

Il by-pass bilio-intestinale nel trattamento della sindrome metabolica nel paziente obeso

R. RUGGIERO, G. DOCIMO¹, V. RUSSO, L. SPARAVIGNA, I. VERDE, P. CAPUANO, A. TOPATINO, S. GILI, V. AMOROSO, A.L. MOZZILLO, E. IOVINELLA, R. D'ANNA, A. BOSCO, L. DOCIMO

RIASSUNTO: Il by-pass bilio-intestinale nel trattamento della sindrome metabolica nel paziente obeso.

R. RUGGIERO, G. DOCIMO, V. RUSSO, L. SPARAVIGNA, I. VERDE, P. CAPUANO, A. TOPATINO, S. GILI, V. AMOROSO, A.L. MOZZILLO, E. IOVINELLA, R. D'ANNA, A. BOSCO, L. DOCIMO

Introduzione. L'obesità (O) è una condizione patologica cronica, evolutiva e recidivante, ad eziopatogenesi multifattoriale, consistente in un'alterazione della composizione del corpo caratterizzata da eccesso assoluto e relativo di grasso, che peggiora la qualità della vita e provoca complicanze che possono condurre a morte.

Pazienti e metodi. L'esperienza si riferisce a 45 pazienti obesi diabetici, tutti sottoposti ad intervento di by-pass bilio-intestinale nel periodo gennaio 2006-dicembre 2007. I pazienti trattati sono stati preliminarmente sottoposti ad un rigoroso esame clinico e di laboratorio.

Un preciso ritmo di controlli di laboratorio, sovrapponibili a quelli eseguiti nella fase pre-operatoria dell'intervento, è stato richiesto ad ogni paziente: il primo allo scadere del 1° mese dall'intervento, il 2° a 6 mesi ed il terzo a 12 mesi.

Risultati. Il calo ponderale medio è stato di circa 40 Kg e, ancor più importante, da questi dati appare chiaro che il BMI si riduce, fino a stabilizzarsi, a 12 mesi dall'intervento chirurgico, su valori di 34-31 Kg/m², ottenendo, in tal modo, un miglioramento dei valori implicati nello sviluppo della sindrome metabolica e, soprattutto, della frequenza cardiaca e della ripolarizzazione ventricolare.

Conclusioni. I dati ottenuti dal nostro studio suffragano l'ipotesi di proporre gli interventi di chirurgia bariatrica malassorbitiva, in particolare il By-Pass Bilio-Intestinale, come metodiche profilattiche per patologie dismetaboliche, con riduzione del rischio cardiovascolare nel paziente obeso.

SUMMARY: Bilio-intestinal by-pass in the treatment of metabolic syndrome in obese patient.

R. RUGGIERO, G. DOCIMO, V. RUSSO, L. SPARAVIGNA, I. VERDE, P. CAPUANO, A. TOPATINO, S. GILI, V. AMOROSO, A.L. MOZZILLO, E. IOVINELLA, R. D'ANNA, A. BOSCO, L. DOCIMO

Introduction. Obesity (O) is a chronic pathologic condition, evolutive and relapsing, with multifactorial etiopathogenesis, consisting in an alteration of the body's composition characterized by a relative and absolute excess of fat, that gets worse the life quality and causes complications that can lead to death.

Patients and methods. Experience concerns twenty-five diabetic obese patients underwent bilio-intestinal by-pass between January 2006-December 2007. All these patients, before the surgical operation, underwent a rigorous clinical and laboratory examination. Besides, a precise rate control of laboratory, overlap with those performed in the pre-operative period of operation, was required for each patient: the first after one month, the second after six months and the third after twelve months.

Results. The average weight loss was about 40 kg and, more important, these data show that the BMI is reduced, until to become stable, after 12 months from surgical operation, about values 34-31 Kg/m², obtaining, in this way, an improvement of values in the development metabolic syndrome and, above all, heart rate and ventricular repolarization.

Conclusions. The data obtained by our study support the hypothesis to suggest the operations of bariatric malassorbing surgery, in particular bilio-intestinal by-pass, as prophylactic methods for dismetabolic diseases, with reduction of cardiovascular risk in obese patient.

KEY WORDS: Obesità - Diabete - By-pass.
Obesity - Diabetes - By-pass.

Introduzione

L'obesità (O) è una condizione patologica cronica, evolutiva e recidivante, ad eziopatogenesi multifattoriale, consistente in un'alterazione della composizione del corpo caratterizzata da eccesso assoluto e relativo di grasso, che peggiora la qualità della vita e provoca complicanze che possono condurre a morte (1, 2).

Seconda Università degli Studi di Napoli
Dipartimento di Chirurgia Generale
XI Divisione di Chirurgia Generale
(Direttore: Prof. L. Docimo)
¹ V Divisione di Chirurgia Generale
(Direttore: Prof. U. Parmeggiani)

© Copyright 2010, CIC Edizioni Internazionali, Roma

Il riconoscimento dell'obesità si basa sulla determinazione quantitativa del peso attraverso la valutazione dello scarto dal peso ideale o più agevolmente sul calcolo dell'indice di massa corporea (BMI), che si ottiene dividendo il peso corporeo in chilogrammi per il quadrato della statura in metri. In base ai valori di BMI possiamo classificare l'obesità in tre gradi:

- obesità di I grado BMI tra 30.0 e 34.9 kg/m²;
- obesità di II grado BMI tra 35.0 e 39.9 kg/m²;
- obesità di III grado BMI > 40 kg/m².

La prevalenza dell'O. nel mondo occidentale o in via di occidentalizzazione è in continuo aumento, tanto da assumere i caratteri di un'epidemia globale (3-6) (*globesity*), ed aumenta con l'età, soprattutto nelle donne (fino a rapporti di 10:1 oltre i 60 anni e oltre l'80% di sovrappeso).

I costi sanitari dell'obesità e del sovrappeso sono, ormai, più elevati di quelli comportati da fumo, alcolismo e povertà. Le malattie obesità-correlate costituiscono buona parte del carico sanitario del mondo occidentale (7). Tra queste le più importanti e frequenti sono: il diabete mellito di tipo II, l'ipercolesterolemia, l'ipertrigliceridemia e l'ipertensione arteriosa; le vasculopatie e cardiopatie; le pneumopatie; le artropatie; la calcolosi della colecisti; i tumori del colon-retto, del corpo dell'utero, della mammella in post-menopausa, della colecisti, dell'esofago e del rene. Queste patologie, ad eccezione di quelle neoplastiche, migliorano sostanzialmente, se non guariscono, quando il paziente riesce a riportare stabilmente il proprio peso negli ambiti della normalità, o anche se riesce a ridurlo in modo significativo, purché, però, persistente nel tempo (8-14). La frequenza e l'importanza delle suddette patologie sono, ovviamente, proporzionali all'entità dell'eccesso ponderale, quindi modeste nelle condizioni di semplice sovrappeso, severe nel caso di obesità grave con BMI >40.

La *chirurgia bariatrica* si inserisce in questo contesto quando il controllo cognitivo fallisce, al pari del fallimento della terapia conservativa dietetica, e quando il peso corporeo e le complicanze dell'obesità impediscono lo svolgimento dell'attività fisica (15-28).

Allo stato dell'arte, la chirurgia bariatrica si avvale di svariati interventi chirurgici, suffragati da ampie casistiche e da un follow-up prolungato (29-31).

Tra questi distinguiamo:

- *interventi gastro-restrittivi*: agiscono riducendo la quantità di cibo introdotto senza modificare i processi di digestione e assorbimento del cibo; appartengono a questa categoria i seguenti tipi di intervento (32-39):
 - *gastroplastica*;
 - *bendaggio gastrico regolabile*;
 - *palloncino intragastrico*;
- *interventi malassorbitivi*: agiscono sui processi della digestione riducendo l'assorbimento del cibo; ap-

partengono a questa categoria i seguenti tipi di intervento (fa parte di questo gruppo anche l'intervento di *by-pass digiuno-ileale secondo Payne*):

- *diversione bilio-pancreatica (secondo Scopinaro)*;
- *by-pass bilio-intestinale*;
- *interventi misti*: agiscono anch'essi limitando la quantità di cibo introdotta, ma possono avere una componente di riduzione dell'assorbimento intestinale. Sono rappresentati dal *by-pass gastrico* e sue varianti.

Il by-pass bilio-intestinale, che rappresenta l'evoluzione del classico by-pass digiuno-ileale secondo Payne, consiste nel congiungere i primi 30-35 cm di digiuno, con gli ultimi 12-25 centimetri di ileo, con la formazione del *tratto alimentare* di circa 40-60 cm. La parte dell'intestino che rimane esclusa dal transito del cibo è anastomizzata alla colecisti. In questo modo parte della bile prodotta dal fegato transita in questa parte dell'intestino, che altrimenti rimarrebbe completamente cieco: ciò evita la proliferazione batterica in questo tratto (causa di diarrea grave). L'intervento non determina l'asportazione dello stomaco né di alcuna parte dell'intestino, ed è totalmente irreversibile (40-45).

Pazienti e metodi

L'esperienza si riferisce a 45 pazienti obesi diabetici, tutti sottoposti ad intervento di by-pass bilio-intestinale nel periodo gennaio 2006-dicembre 2007 (Tab. 1).

I criteri adottati per porre l'indicazione operatoria sono stati:

- età 18 - 55 ± 5;
- fallimento terapia medica;
- fallimento trattamento dietetico;
- fallimento trattamento fisico;

TABELLA 1 - CARATTERISTICHE DEI PAZIENTI TRATTATI.

DONNE

- 33 soggetti.
- Età media 39,5 anni. Età minima all'accesso: 19 anni; età massima all'accesso: 58 anni.
- Statura media 158 cm (min 149 cm, max 178 cm).
- Peso medio pre-operatorio: 130,1 kg (min 91 kg, max 182 kg).
- BMI medio pre-operatorio 51,7 kg/m² (min 34,9 kg/m², max 69,4 kg/m²).
- Valori ideali BMI ≈ 22,5 kg/m² con peso corporeo ≈ 56,2 kg.

UOMINI

- 12 soggetti.
- Età media 39,4 anni. Età minima all'accesso: 23 anni; età massima all'accesso: 50 anni.
- Statura media 175 cm (min 162 cm, max 196 cm).
- Peso medio pre-operatorio 148 kg (min 123,7 kg, max 184,4 kg).
- BMI medio pre-operatorio 48 kg/m² (min 40,9 kg/m², max 59,9 kg/m²).
- Valori ideali: BMI ≈ 22,5 kg/m² con peso corporeo ≈ 70 kg.

- fallimento psicoterapia;
- assenza di tare psichiche;
- consapevolezza piena del paziente;
- placet dei colleghi psichiatri;
- aumentato rischio mortalità e morbidità.

I pazienti trattati sono stati preliminarmente sottoposti ad un rigoroso protocollo di esami clinici e di laboratorio (Tabb. 2 e 3).

Un preciso ritmo di controlli di laboratorio, sovrapponibili a quelli eseguiti nella fase pre-operatoria dell'intervento, è stato richiesto ad ogni paziente: il primo allo scadere del 1° mese dall'intervento, il 2° allo scadere del 6° mese, ed il terzo allo scadere del 12° mese. Lo studio delle Transaminasi ha previsto un controllo laboratoristico al 3° mese.

Risultati

Variazioni del peso e del BMI

Dai controlli eseguiti a distanza dall'intervento operatorio risultano le seguenti variazioni.

DONNE

- Primo mese: calo medio di peso corporeo di 11,23 kg (min. 8,7 kg, max 14,5 kg), con diminuzione media del BMI di 4,5 kg/m² (min 3,2 kg/m², max 7,9 kg/m²).
- Sesto mese: calo medio di peso corporeo pari a 26,8 kg (min 19,1 kg, max 30,2 kg), con diminuzione media del BMI pari a 11,6 kg/m² (min 8,7 kg/m², max 13,8 kg/m²).
- Dodicesimo mese: calo medio di peso corporeo di

42,1 kg (min 35 kg, max 48.9 kg), con diminuzione media del BMI pari a 18,6 kg/m² (min 15 kg/m², max 21,6 kg/m²).

UOMINI

- Primo mese: calo medio di peso corporeo di 12,5 kg (min 8 kg, max 16,5 kg), con diminuzione media del BMI di 4 kg/m² (min 3,4 kg/m², max 7,5 kg/m²).
- Sesto mese: calo medio di peso corporeo pari a 30 kg (min 26, max 33,6 kg) con diminuzione media del BMI pari a 9,2 kg/m² (min 7,8 kg/m², max 10,4 kg/m²).
- Dodicesimo mese: calo medio di peso corporeo di 40,5 kg (min 34,2 kg, max 56 kg), con diminuzione media del BMI pari a 15,5 kg/m² (min 10 kg/m², max 19,2 kg/m²).

Variazioni della glicemia

Valore-soglia della glicemia: 126 mg/dl.

Dai controlli eseguiti, la glicemia pre-operatoria risulta modificata secondo i valori indicati.

DONNE

- Pre-intervento: glicemia media pari a 140 mg/dl, con una glicemia minima documentata pari a 128 mg/dl, ed una massima pari a 192.
- Primo mese: glicemia ridotta a valore medio pari a 124 mg/dl (min 116 mg/dl, max 132 mg/dl).
- Sesto mese: riduzione sino a valore medio di 104 mg/dl (min 98, max 112 mg/dl).
- Dodicesimo mese: riduzione sino a valore medio pari a 88 mg/dl (min 78 mg/dl, max 94 mg/dl).

UOMINI

- Pre-intervento: glicemia media pari a 160 mg/dl, con una glicemia minima registrata di 134 mg/dl, ed una massima pari a 308.
- Primo mese: glicemia ridotta a valore medio pari a 150 mg/dl (min 143 mg/dl, max 157 mg/dl).
- Sesto mese: riduzione sino a valore medio di 126,5 mg/dl (min 119 mg/dl, max 134 mg/dl).
- Dodicesimo mese: riduzione sino a valore medio pari a 95 mg/dl (min 87 mg/dl, max 101 mg/dl).
- Questi valori esprimono la risoluzione, a 12 mesi dall'intervento chirurgico, del 100% dei casi di Diabete Mellito di tipo II.

Variazioni dell'assetto lipidico

I pazienti sottoposti ad intervento chirurgico sono stati divisi in due gruppi, iper-colesterolemici (n=23) e normo-colesterolemici (n=22), in base ai seguenti valori soglia:

- colesterolo totale $\geq$ 200 mg/dl;
- colesterolo LDL $\geq$ 130 mg/dl.

TABELLA 2 - ESAMI BIOUMORALI.

Esame emocromocitometrico completo
Elettroforesi proteica
Elettroliti sierici
Glicemia
Colesterolemia e trigliceridemia
Bilirubinemia totale e frazionata
Azotemia, creatininemia, colinesterasi, CPK
Amilasemia, transaminasemia, fosfatasi alcalina
Transferrinemia, sideremia, ferritinemia.
Ft3 – Ft4 – TSH, insulinemia
Cortisolemia – cortisoloria (urine delle 24 h)

TABELLA 3 - ESAMI CLINICI, RADIOLOGICI E CONSULENZE.

Calcolo del peso corporeo, BMI ed impedenziometria
Rx torace
Consulenza pneumologica ed eventuale polisonnografia
Consulenza cardiologia, ECG ed ecocardiogramma
Doppler venoso agli arti inferiori
Consulenza psichiatrica per disturbi dell'alimentazione
Consulenza endocrinologia
Ecografia epatica
EGDS e ricerca infezione <i>H. pylori</i>
Visita anestesiológica
Incontro con dietista

Si è effettuata la valutazione di colesterolo totale (CLS-TOT), colesterolo LDL (CLS-LDL), colesterolo HDL (CLS-HDL) e trigliceridi (TG) in questi due gruppi, documentata al dodicesimo mese dall'intervento chirurgico.

I valori-soglia normali massimi di riferimento sono:

- CLS-TOT < 200 mg/dl;
- CLS-LDL < 130 mg/dl;
- CLS-HDL > 40 mg/dl;
- TG < 170 mg/dl.

IPER-COLESTEROLEMICI (23 PAZIENTI)

Valori medi pre-intervento:

- CLS-TOT: 240 mg/dl (min 212 mg/dl, max 297 mg/dl);
- CLS-LDL: 172 mg/dl (min. 158 mg/dl, max 198 mg/dl);
- CLS-HDL: 30 mg/dl (min 22 mg/dl, max 37 mg/dl);
- TG: 190 mg/dl (min 153 mg/dl, max 211 mg/dl).

Valori medi post-intervento:

- CLS-TOT: 148 mg/dl (min 134 mg/dl, max 170 mg/dl);
- CLS-LDL: 91 mg/dl (min 78 mg/dl, max 102 mg/dl);
- CLS-HDL: 27 mg/dl (min 24 mg/dl, max 34 mg/dl);
- TG: 152 mg/dl (min 126 mg/dl, max 163 mg/dl).

NORMO-COLESTEROLEMICI (22 PAZIENTI)

Valori medi pre-intervento:

- CLS-TOT: 190 mg/dl (min 172 mg/dl, max 199 mg/dl);
- CLS-LDL: 126 mg/dl (min 111 mg/dl, max 129 mg/dl);
- CLS-HDL: 50 mg/dl (min 38 mg/dl, max 56 mg/dl);
- TG: 145 mg/dl (min 115 mg/dl, max 160 mg/dl).

Valori medi post-intervento:

- CLS-TOT: 139 mg/dl (min 119 mg/dl, max 157 mg/dl);
- CLS-LDL: 88 mg/dl (min 77 mg/dl, max 102 mg/dl);
- CLS-HDL: 30,5 mg/dl (min 27,5 mg/dl, max 34 mg/dl);
- TG: 102 mg/dl (min 96 mg/dl, max 138 mg/dl).

Variazioni delle transaminasi (GOT e GPT)

Il rilevamento dei valori di GOT e GPT è stato effettuato, come già detto, al 1°, al 3°, al 6° e al 12° mese. Sono risultate le seguenti variazioni.

GOT

- Valore ideale: 5 – 40 U/L.
- Pre-operatorio: valore medio pari a 31 U/L (min 15 U/L, max 156 U/L).
- Primo mese: valore medio pari a 111 U/L (min 97 U/L, max 123 U/L).
- Terzo mese: valore medio pari a 73 U/L (min 65 U/L, max 84 U/L).
- Sesto mese: valore medio pari a 53 U/L (min 45 U/L, max 89 U/L).
- Dodicesimo mese: valore medio pari a 37 U/L (min 29 U/L, max 52 U/L).

GPT

- Valore ideale < 35 U/L.
- Pre-operatorio: valore medio pari a 36 U/L (min 18 U/L, max 364 U/L).
- Primo mese: valore medio pari a 121 U/L (min 106 U/L, max 159 U/L).
- Terzo mese: valore medio pari a 107 U/L (min 78 U/L, max 134 U/L).
- Sesto mese: valore medio pari a 77 U/L (min 61 U/L, max 102 U/L).
- Dodicesimo mese: valore medio pari a 39 U/L (min 32 U/L, max 70 U/L).

Variazioni della pressione arteriosa

La valutazione della pressione arteriosa sistolica (PAs) e diastolica (PAd) è stata effettuata nel periodo pre-operatorio, ed allo scadere del primo, del sesto e del dodicesimo mese dall'intervento operatorio. Esistono differenze tra i valori medi femminili e maschili.

DONNE

- Pre-intervento: PAs = 149 mm/Hg; PAd = 93 mm/Hg (min. PAs = 137 mm/Hg, min PAd = 89 mm/Hg – max PAs = 171 mm/Hg, max PAd = 105 mm/Hg).
- Primo mese: PAs = 141 mm/Hg; PAd = 89 mm/Hg (min. PAs = 126 mm/Hg, min PAd = 82 mm/Hg – max PAs = 159 mm/Hg, max PAd = 96 mm/Hg).
- Sesto mese: PAs = 136 mm/Hg; PAd = 85 mm/Hg (min. PAs = 115 mm/Hg, min PAd = 79 mm/Hg – max PAs = 142 mm/Hg, max PAd = 94 mm/Hg).
- Dodicesimo mese: PAs = 129 mm/Hg; PAd = 85 mm/Hg (min. PAs = 107 mm/Hg, min PAd = 74 mm/Hg – max PAs = 138 mm/Hg, max PAd = 81 mm/Hg).

UOMINI

- Pre-intervento: PAs = 156 mm/Hg; PAd = 96 mm/Hg (min. PAs = 140 mm/Hg, min PAd = 91 mm/Hg – max PAs = 174 mm/Hg, max PAd =

- 107 mm/Hg).
- Primo mese: PAs = 146 mm/Hg; PAd = 94 mm/Hg (min. PAs = 129 mm/Hg, min PAd = 84 mm/Hg – max PAs = 162 mm/Hg, max PAd = 98 mm/Hg).
- Sesto mese: PAs = 139 mm/Hg; PAd = 90 mm/Hg (min. PAs = 118 mm/Hg, min PAd = 81 mm/Hg – max PAs = 145 mm/Hg, max PAd = 94 mm/Hg).
- Dodicesimo mese: PAs = 128 mm/Hg; PAd = 86 mm/Hg (min. PAs = 111 mm/Hg, min PAd = 77 mm/Hg – max PAs = 144 mm/Hg, max PAd = 88 mm/Hg).

Variazioni dell'ECG

Tutti i soggetti sono stati sottoposti ad elettrocardiogramma di superficie standard a 12 derivazioni, registrato con velocità carta di 25 mm/s e voltaggio 10 mm/mV (modello: Cardioline Delta3 – Remco Italia) in posizione supina, con respirazione tranquilla e senza parlare durante l'esame. L'intervallo QT è misurato in tutte le derivazioni (almeno in 8); è stato calcolato il QTc. Di ogni tracciato è misurato anche l'intervallo JT misurato in tutte le derivazioni (almeno in 8), sottraendo al valore dell'intervallo QT precedente, il valore della durata del complesso QRS corrispondente; è stato calcolato il JTc.

È stata misurata, inoltre, la frequenza cardiaca (heart rate – HR).

Valori ideali: HR = 70-80 bpm. QT = 24 - 44 msec.; JT = 20 = 34 msec.

VALORI PRE-INTERVENTO

- HR: valore medio pari a 85,5 bpm (min 75,1 bpm, max 95,5 bpm).
- QT: valore medio pari a 54,8 msec. (min 35,7 msec.; max 73,9 msec.).
- QTc: valore medio pari a 61,3 msec. (min 41,4 msec.; max 81,9 msec.).
- JT: valore medio pari a 51,8 msec. (min 28,8 msec.; max 75,6 msec.).
- JTc: valore medio pari a 61,4 msec. (min 34,7 msec.; max 88,1 msec.).

VALORI POST-INTERVENTO AL 6° MESE

- HR: valore medio pari a 74,8 bpm (min 58,9 bpm, max 90,7 bpm).
- QT: valore medio pari a 42,2 msec. (min 34,9 msec.; max 49,5 msec.).
- QTc: valore medio pari a 40,5 msec. (min 27,8 msec.; max 53,2 msec.).
- JT: valore medio pari a 34,3 msec. (min 19,8 msec.; max 48,8 msec.).
- JTc: valore medio pari a 39,4 msec. (min 21,9 msec.; max 59,9 msec.).

Discussione

Lo studio effettuato mostra un'importante miglioramento dei valori implicati nello sviluppo della sindrome metabolica (46 – 53), con riduzione drastica del rischio cardiovascolare, in pieno accordo con i dati della più recente letteratura scientifica (54-59).

Il calo ponderale medio è stato di circa 40 kg e, ancor più importante, da questi dati appare chiaro che il BMI si riduce fino a stabilizzarsi, a 12 mesi dall'intervento chirurgico, su valori di 34-31 kg/m².

Abbiamo assistito alla risoluzione del 100% dei casi di Diabete Mellito di tipo II, con valori glicemici tutti inferiori al valore soglia di 126 mg/dl.

L'assetto lipidico migliora enormemente, sia in caso di assetto lipidico iper-colesterolemico, sia in caso di assetto lipidico normo-colesterolemico. Nel primo caso si documenta, al dodicesimo mese, riduzione del 38% del CLS-TOT, del 47% del CLS-LDL, del 11% del CLS-HDL, e del 20% dei TG. Nel secondo caso si documenta, al dodicesimo mese, riduzione del 27% del CLS-TOT, del 30,5% del CLS-LDL, del 13% del CLS-HDL, e del 30% dei TG. Questi dati rilevati dal gruppo dei soggetti normo-colesterolemici, sono ancor più importanti, poiché dimostrano l'importanza profilattica della chirurgia bariatrica sui dismetabolismi.

L'aumento molto marcato degli enzimi epatici GOT e GPT indicano un sovraccarico epatico marcato, soprattutto nei casi di alimentazione incongrua. La riduzione netta di questi valori inizia al terzo mese dall'intervento chirurgico, legata alla epatica sviluppata nei confronti dei nuovi regimi alimentari, che determina riduzione del sovraccarico epatico. Ad un anno dall'intervento si ha ritorno ai valori nella norma.

Le pressioni arteriose sistolica e diastolica, infine, si riducono contestualmente al calo ponderale, stabilizzandosi al di sotto dei valori di ipertensione arteriosa di grado I, secondo l'OMS pari a PAs = 140-159 mm/Hg e PAd = 90-99 mm/Hg.

I risultati ottenuti indicano una diminuzione significativa della frequenza cardiaca media. Si registra marcata riduzione degli intervalli QT e del QTc, classici indicatori di ripolarizzazione, sia dei più recenti parametri quali, l'intervallo JT e JTc. Tutto ciò esita in una migliore funzionalità cardiaca ed un minore rischio di aritmie.

Per quanto riguarda le complicanze precoci (7,77%) vi sono stati 2 sanguinamenti dall'anastomosi e nessuna di queste ha richiesto ulteriore trattamento chirurgico.

Tra le complicanze tardive, 2 ulcere anastomotiche, 27 aniti/proctiti, 2 calcolosi renali, 1 discrasia proteica, 4 carenze di ferro/vitamine, 9 laparoceli (≅ 20%).

Nessun caso di insufficienza epatica grave, malassorbimento intestinale persistente o nefrite interstiziale ossalica con insufficienza renale.

Conclusioni

Il soggetto obeso, come abbiamo visto, è un soggetto affetto sempre da alterazioni dismetaboliche con aumento del rischio cardiovascolare. Il soggetto obeso, inoltre, è affetto da numerose patologie che necessitano di numerosi, e altrettanto costosi, trattamenti clinico-chirurgici (60-63).

Il soggetto dismetabolico non ancora obeso ha, inoltre, ottime possibilità di diventare obeso, per le alterazioni metaboliche che presenta e soprattutto senza attività fisica e senza controllo dietetico. L'obesità e i dismetabolismi rappresentano il substrato dell'insuccesso dei trattamenti convenzionali non invasivi.

I dati ottenuti dal nostro studio, in accordo con la più recente letteratura scientifica, suffragano l'ipotesi di proporre gli interventi di chirurgia bariatrica malassorbitiva, in particolare il by-pass bilio-intestinale, come metodiche profilattiche per patologie dismetaboliche, con riduzione del rischio cardiovascolare. L'effetto benefico del calo ponderale sulla frequenza cardiaca e sulla ripolarizzazione ventricolare, inoltre, conferma l'ipotesi che la chirurgia bariatrica possa essere considerata, di per sé, un fattore protettivo del rischio cardiovascolare dell'obeso.

In questo senso, la chirurgia bariatrica potrebbe essere ritenuta, o definita, una sorta di chirurgia metabolica *ante litteram*, rivolta tanto ai soggetti obesi, quanto ai soggetti dismetabolici non obesi.

Bibliografia

- Roth J, Qiang X, Marbán SL, Redelt H, Lowell BC. The Obesity Pandemic: Where Have We Been and Where Are We Going? Obesity Research 2004; 12 Supplement November.
- Scopinaro N. Cap. Obesità in "Chirurgia, IV edizione" a cura di R. Dionigi; Masson 2006.
- Deitel M. The International Obesity Task Force and "Globesity". Obes Surg 2002 ;12:613-4.
- James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem; Journal of Medicine 2008; 10:1365-1376.2008.
- Bifulco M, Caruso MG. From the gastronomic revolution to the new globesity epidemic. J Am Diet Assoc 2007;107:2058-60.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. JAMA 2003;289:76-9.
- Raebel MA, Malone DC, Conner DA, Xu S, Porter JA, Lant FA. Health services use and health care costs of obese and nonobese individuals. Arch Intern Med 2004 ;164:2135-40.
- Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 2006 ;355:763-78.
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, Diabetes and Cardiovascular Risk Factor 10 Years after Bariatric Surgery. N Engl J Med 2004; 351:2683-93.
- Akroyd R, Mouiel J, Chevallier JM, Daoud F. Cost-Effectiveness and Budget Impact of Obesity Surgery in Patients With Type-2 Diabetes in Three European Country. Obesity Surgery 2006;16: 1488-1503.
- Vincent RP, Ashrafian H, le Roux CW. Mechanisms of Disease: the role of gastrointestinal hormones in appetite and obesity. Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol 2008;4:135-142.
- Skidmore PM, Yarnell JW. The obesity epidemic: prospects for prevention. QJM. 2004;97:817-25.
- Stotland S, Zuroff DC. A new measure of weight locus of control: the Dieting Beliefs Scale. J Pers Assess 1990 ;54:191-203.
- Stotland S, Zuroff DC, Roy M. Situational dieting self-efficacy and short-term regulation of eating. Appetite 1991;17:81-90.
- Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP, MacLean LD. Surgery Decreases Long-term Mortality, Morbidity and Health Care Use in Morbidly Obese Patients. Ann Surg 2004; 240: 410-424.
- Bellastella A, Fenzi, Giugliano, Lombardi, Riccardi. Compendio di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo. Idelson-Gnocchi 2002.
- Rodriguez A, Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G. Visceral and Subcutaneous adiposity: are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome? Curr Pharm Des 2007;13:2169-75.
- Machann J, Häring H, Schick F, Stumvoll M. Intramyocellular lipids and insulin resistance. Diabetes Obes Metab 2004;6:239-48.
- Schmidt MI, Duncan BB. Diabetes: an inflammatory metabolic condition. Clin Chem Lab Med 2003;41:1120-30.
- Folli F, Pontiroli AE, Schwesinger WH. Metabolic Aspects of Bariatric Surgery. Med. Clin N Am 2007;91:393-414.
- Astrup N, Finer N. Redefining Type 2 Diabetes: "Diabetes" or "Obesity Dependent Diabetes Mellitus"? Obesity Reviews 2000;2:57-59.
- Dixon JB, Pontiroli AE, Schwesinger WH. Surgery as an Effective Early Intervention for Diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 124-145.
- National Cholesterol Education Program – NCEP – III Report. JAMA 2001;16:285-296.
- Letho S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with type 2 diabetes. Diabetologia 2000; 43: 148-155.
- Gogia A, Agarwal PK. Metabolic Syndrome. Indian. J. Med. Sci. 2006 ;60:72-81.
- Lamounier RN, Pareja JC, Tambascia MA, Geloneze B. Incretins: Clinical Physiology and Bariatric Surgery – Correlate the Enter-endocrine System and a Potentially Anti-dysmetabolic Procedure. Obes Surg 2007;17: 569-576.
- Matsuzawa Y, Shimomura I, Kihara S, Funahashi T. Importance of adipocytokines in obesity-related diseases. Horm Res 2003; 3:56-59.
- Vincent RP, Ashrafian H, le Roux CW. Mechanisms of Disease: the role of gastrointestinal hormones in appetite and obesity. Nat Clin

- Pract Gastroenterology & Hepatology. 2008 ; 5 :315-328.
29. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Greve JW, Horber F, Mathus-Vliegen E, Scopinaro N, Steffen R, Tsigos C, Weiner R, Widhalm K. Inter-Disciplinary European Guidelines on Surgery of Severe Obesity. *International Journal of Obesity*. 2007; 31: 569-577.
30. Forestieri P, Alkilani M, Amenta E, Angrisani L, Anselmino M, Basso N, Boschi S, Busetto L, Campanile FC, Cariani S, De Luca M, De Paoli M, Di Cosmo G, Giardiello C, Lattuada E, Lesti G, Lucchese M, Morino M, Nanni G, Puglisi F, Sacco R, Silecchia G, Toppino M, Vassallo C, Zappa MA, Scopinaro N. Linee Guida e Stato dell'Arte della Chirurgia Bariatrica e Metabolica in Italia. 2008 EDI-SES.
31. Kelly J, Tarnoff M, Shikora S, Thayer B, Jones DB, Forse RA, Hutter MM, Fanelli R, Lautz D, Buckley F, Munshi I, Coe N. Best Practice Recommendations for Surgical Care in Weight Loss Surgery 2005 Obesity Research 2005; 13: 227-233.
32. Docimo L. Evoluzione Della Gastroplastica Verticale. Comunicazione CIII Congresso della Società Italiana di Chirurgia. Bologna 28-31 Ottobre 2001
33. Docimo L. La Terapia Chirurgica Dell'Obesità: La Gastroplastica Verticale. *J Exp Clin Oncol* 2008; Suppl. Vol. 8:138-145.
34. Docimo L. et Al. La guida eco-color-doppler negli accessi venosi centrali del paziente obeso. *Ann Ital Chir* 2006; 77:123-126.
35. Docimo L. La NPT in Chirurgia Addominale Maggiore. *Antologia Medica Italiana* 2007;27:53-56.
36. Docimo L. Farmacocinetica e Farmacodinamica nel Paziente Obeso *Antologia Medica Italiana* 2007;27:57-60.
37. Docimo L. Ricostruzione Protesica della Parete Addominale con Rete di Polipropilene Semirigida "Sutureless". Relazione XXIX Congresso Nazionale Società Italiana di Chirurgia d'Urgenza e del Trauma. Napoli 27-30 Novembre 2001. *Annali Italiani di Chirurgia* 2001; suppl. 2: 136-139.
38. Docimo L. Dynamic Sutureless Repair of Incisional Hernia. Proceeding XVII National Congress of the Italian Society of Surgical Pathophysiology. Parma 4-7 giugno 2003. *Acta Bio Medica* 2003; 2: 38-40.
39. Docimo L. La Ricostruzione con Protesi "HERTA 0"® Sutureless nei Difetti Parietali. Relazione 107 Congresso della Società Italiana di Chirurgia. Cagliari, 9-12 ottobre 2005.
40. Nicolai A, Taus M, Busni D, Petrelli M. Efficacia e limiti della chirurgia bariatrica. *Ann. Ital. Chir.*, 2005; 76: 313-319.
41. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in Bariatric Surgical Procedures. *JAMA* 2005; 294:345-352.
42. Shah M, Simha V, Garg A. Long-term Impact of bariatric Surgery on Body Weight, Comorbidities, and Nutritional Status. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91:4223-4231.
43. Bult MJ, Van Dalen T, Muller AF. Surgical Treatment of Obesity. *European Journal of Endocrinology* 2008; 158:135-145.
44. Pontiroli AE. Surgical treatment of obesity: Impact on diabetes and other comorbidities. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18:1-6.
45. Micheletto G, Mozzi E, Lattuada E, Lanni M, Perrini M, Caccialanza R, Spinola A, Santamaria M, Sala B, Doldi SB. The Biliointestinal bypass. *Ann Ital Chir* 2007; 78:27-30.
46. Guidone C, Manco M, Valera-Mora E, Iaconelli A, Gniuli D, Mari A, Nanni G, Castagneto M, Calvani M, Mingrone G. Mechanisms of Recovery From Type 2 Diabetes After Malabsorptive Bariatric Surgery. *Diabetes* 2006; 55: 234-242.
47. Meneghini LF. Impact of bariatric surgery on type 2 diabetes. *Cell Biochem Biophys*. 2007; 48:97-102.
48. Rosa G, Mingrone G, Manco M, Euthine V, Gniuli D, Calvani R, Calvani M, Favuzzi AM, Castagneto M, Vidal H. Molecular mechanisms of Diabetes Reversibility after Bariatric Surgery. *International Journal of Obesity* 2007; 31: 1429-1436.
49. Briatore L, Salani B, Andraghetti G, Danovaro C, Sferrazzo E, Scopinaro N, Adami GF, Maggi D, Cordera R. Restoration of Acute Insuline Response in T2DM Subjects 1 Month After Biliopancreatic Diversion. *Obesity* (advance online publication) 2007;10:1038-1045.
50. Kini S, Herron DM, Yanagisawa RT. Bariatric Surgery for Morbid Obesity – a Cure of Metabolic Syndrome? *Med Clin N Am* 2007;91: 1255-1271.
51. Corradini Ginanni S, Eramo A, Lubrano C, Spera G, Cornoldi A, Grossi A, Liguori F, Siciliano M, Pisanelli MC, Salen G, Batta AK, Attili AF, Badiali M. Comparison of Changes in Lipid Profile after Bilio-Intestinal By-Pass and Gastric Banding in Patients with Morbid Obesity. *Obesity Surgery* 2005; 15: 367-377.
52. Vázquez C, Morejón E, Muñoz C, López Y, Balsa J, Koning MA, Maldonado A, García G, Peromingo R, Fresneda V. Nutritional Effect of Bariatric Surgery with Scopinaro Operation. Analysis of 40 cases. *Nutr Hosp* 2003 ; 18:189-193.
53. Alexandrides TK, Skroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome following Roux-en-Y Gastric Bypass and a Variant of Biliopancreatic Diversion in Patients with Morbid Obesity. *Obes Surg* 2007 ;2:176-184.
54. Lubrano C, Cornoldi A, Pili M, Falcone S, Brandetti F, Fabbrini E, Ginanni-Corradini S, Eramo A, Marini M, Migliaccio S, Giancotti V, Badiali M, Falsetto N, Prossomariti G, Spera G. Reduction of Risk Factors for Cardiovascular Diseases In Morbid-Obese Patients Following Biliary-Intestinal Bypass: 3 years' follow-up. *International Journal of Obesity*. 2004;6:345-352.
55. McCullough PA, Gallagher MJ, Dejong AT, Sandberg KR, Trivax JE, Alexander D, Kasturi G, Jafri SM, Krause KR, Chengelis DL, Moy J, Franklin BA. Cardiorespiratory Fitness and Short-term Complications After Bariatric Surgery. *Chest* 2006;130:517-525.
56. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, Brekke L, Lopez-Jimenez F. Effect of Weight Loss on Predicted Cardiovascular Risk : Change in Cardiac Risk After Bariatric Surgery. *Obesity* 2007; 15:123-132.
57. Docimo L, Russo V, Ammendola E, De Crescenzo I, Ricciardi D, Capuano P, Topatino A, Santangelo L, Calabrò R. Effect of Weight Loss following Bariatric Surgery on Myocardial Dispersion of Repolarization in Morbidly Obese Patients. *Obesity Surgery* 200 ;17: 857-865.
58. Docimo L, Russo V, Ammendola E, De Crescenzo I, Santangelo L, Calabrò R.. Severe Obesity and P-Wave Dispersion: The Effect of Surgically Induced Weight Loss. *Obes Surg* 2008;18:90-96.
59. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, Schoelles K. Bariatric Surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Association* 2004; 292:1724-1737.
60. Hooper MM, Stellato TA, Hallowell PT, Seitz BA, Moskowitz RW. Musculoskeletal findings in obese subjects before and after weight loss following bariatric surgery. *Int J Obes* 2007 ;3:114-20.
61. Lementowski PW, Zelicof SB. Obesity and Osteoarthritis. *Am J Orthop*. 2008 ;37:148-51.
62. Schweitzer DH, Dubois EF, van den Doel-Tanis N, Oei HI.. Successful Weight Loss Surgery Improves Eating Control and Energy Metabolism: A Review of the Evidence. *Obesity Surgery* 2007; 17, 533-539.
63. Deitel M. The International Obesity Task Force and "Globesity". *Obes Surg*. 2002 ;12:613-4.