

TESIS DOCTORAL

**INFLUENCIA DE LA PÉRDIDA DE PESO  
PREOPERATORIA SOBRE LOS  
FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES  
SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA**



Universitat de València

Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía

Año 2013

AUTORA:

M<sup>a</sup> Ángeles Bennasar Remolar

DIRECTORES DE LA TESIS:

Prof. Dr. Joaquín Ortega Serrano

Prof. Dr. José Luis Salvador Sanchís

Prof. Dr. David Martínez Ramos







*A mi marido*



## **AGRADECIMIENTOS**





Agradezco al **Prof. Dr. Joaquín Ortega Serrano**, Jefe de Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico de Valencia, por su acertada dirección de la presente Tesis Doctoral.

Agradezco también al **Prof. Dr. José Luis Salvador Sanchís**, Jefe de Servicio de Cirugía General del Hospital General de Castellón, por el asesoramiento que me ha brindado a lo largo de la preparación de este trabajo.

Un agradecimiento especial al **Prof. Dr. David Martínez Ramos**, Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Castellón, por su apoyo constante y por las muchas horas que ha dedicado a aconsejarme sobre la preparación de esta Tesis.

Agradezco al **Dr. Javier Escrig Sos**, Médico Adjunto de Servicio de Cirugía del Hospital General de Castellón, los consejos brindados en el campo de la estadística.

Agradezco el apoyo del **Prof. Dr. Bernardino Roca Villanueva**, Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Castellón, así como de todo el personal del mencionado Servicio, (médicos adjuntos, residentes y personal administrativo) por la relación profesional y el compañerismo de estos últimos años.

Un agradecimiento muy especial al **Dr. Carlos Morillas Ariño**, Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología del Hospital Dr. Peset de Valencia, puesto que fue él quien me introdujo en el campo de la obesidad como línea de trabajo para esta Tesis Doctoral.

Agradezco el constante apoyo de mis padres, **José Joaquín** y **M<sup>a</sup> Ángeles**, que con su ejemplo me han inculcado el espíritu de superación en todos los aspectos de la vida, que tanto me ha ayudado en la decisión de realizar esta Tesis Doctoral. También a mi hermano, **José Miguel**, por estar siempre a mi lado.

A mi marido, **Jaime**, sin el cual esta Tesis no hubiera sido posible.



## **ABREVIATURAS**



- ACV: Accidente vascular cerebral.
- CC: Circunferencia cintura.
- DM: Diabetes mellitus.
- ECVA: Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica.
- EMA: European Medicines Agency.
- FDA: Food and Drug Administration (EE.UU.).
- HbA1C: Hemoglobina glicosilada.
- HDL: *High density lipoprotein*.
- IMC: Índice de masa corporal.
- IRM: Imagen por resonancia magnética.
- LDL: *Low density lipoprotein*.
- NHLBI: National Heart Lung and Blood Institute.
- PCR: Proteína C reactiva.
- RCC: Ratio circunferencia cintura cadera.
- SECO: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad.
- SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
- TA: Tensión arterial.
- TAD: Tensión arterial diastólica.
- TAS: Tensión arterial sistólica.
- VLCD: *Very low calorie diet*.



## **RESUMEN**





*Fundamento y objetivo:* El número de personas obesas ha aumentado de forma alarmante en todo el mundo, de manera que la obesidad ha pasado a considerarse la epidemia del Siglo XXI en los países desarrollados. Actualmente, no existe un consenso acerca de si los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica deben o no perder peso antes de la misma. En cambio, sí que se recomienda la pérdida de un 5-10% de peso para mejorar el control metabólico de aquellas personas con patología cardiovascular, basándose en numerosos estudios poblacionales. El objeto de la presente investigación es analizar la influencia de la pérdida de peso preoperatoria en aquellos pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica tanto en los factores de riesgo cardiovascular como en los parámetros nutricionales.

*Pacientes y métodos:* Se sometió a 50 pacientes que iban a ser intervenidos de una cirugía bariátrica a una dieta de muy bajo contenido calórico durante las cuatro semanas previas a la intervención. Se analizaron distintos factores de riesgo cardiovascular en tres momentos específicos: antes de empezar la dieta, en el momento de la intervención (al finalizar la dieta) y un mes después. Se analizó la evolución de dichos factores desde un punto de vista clínico y estadístico. Finalmente, se citó a los pacientes al año de la intervención para una nueva valoración.

*Resultados y conclusiones:* Con la reducción de peso durante las cuatro semanas previas a la cirugía con una dieta de bajo contenido calórico, mejoran de forma significativa todos los parámetros de riesgo cardiovascular analizados excepto el colesterol HDL que empeora. Esta mejoría se ve reflejada en el hecho de que el paciente llega en mejores condiciones a la cirugía y por tanto, en una reducción de la morbilidad operatoria. Además, esta pérdida de peso preoperatoria no influye de manera significativa en el estado nutricional del paciente. Estos resultados apoyarían la indicación de una pérdida de peso preoperatoria en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Finalmente, con la valoración al año de la cirugía, se comprueba que aquellos pacientes que consiguen perder más peso preoperatoriamente, no tienen porqué ser los que consigan una mayor reducción ponderal al año de la intervención.

*Palabras clave:* obesidad mórbida, cirugía bariátrica, pérdida de peso preoperatoria.



*Objective:* The number of obese people has increased dramatically throughout the world. In fact, obesity is being considered as the epidemic of the 21st Century in western countries. Currently, non agreed-upon consensus is available on whether patients that are going to face bariatric surgery should lose weight before the intervention. However, there is a recommendation to lose 5-10% weight in order to improve the metabolic control of those people with cardiovascular pathology, based on a number of population studies. The objective of this investigation is to evaluate the influence of pre-surgery weight loss in cardiovascular risk factors and nutritional parameters among those patients that are going to undergo bariatric surgery.

*Patients and method:* 50 patients that were going to undergo bariatric surgery followed a very low calorie diet during the four weeks preceding the intervention. Different risk factors associated to cardiovascular disease were evaluated at three different time periods: before beginning the diet, at the moment of the surgery (i.e. at the end of the diet) and one month after the intervention. The evolution of those factors was analyzed, both from a clinical and a statistical point of view. Finally, patients were called upon for a new evaluation of the factors under study one year after surgery.

*Results and conclusions:* with the reduction of weight during the four weeks preceding surgery with a very low calorie diet, all the parameters associated to cardiovascular risk improved significantly, except HDL cholesterol. This improvement is reflected in the fact that the patient arrives at the surgery in better conditions and therefore, in a reduction of surgery morbidity. Moreover, this pre-surgery weight loss does not have a significant influence in the nutritional state of the patient. These results support the indication of a loss of weight before intervention for patients that are candidates for bariatric surgery. Finally, with the evaluation after one year of surgery, it can be established that those patients that lose more weight before the surgery are not necessarily the same ones that lose more weight one year after the intervention.

*Keywords:* morbid obesity, bariátrica surgery, pre-surgery weight loss.



## **ÍNDICE**



<b><u>AGRADECIMIENTOS</u></b> .....	
<b><u>ABREVIATURAS</u></b> .....	<b>11</b>
<b><u>RESUMEN</u></b> .....	<b>15</b>
<b><u>I. INTRODUCCIÓN</u></b> .....	<b>35</b>
<b>1. La enfermedad cardiovascular</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Factores de riesgo cardiovascular</b> .....	<b>5</b>
<u>2.1. Sobrepeso y obesidad</u> .....	5
<u>2.3. Diabetes mellitus</u> .....	10
<u>2.4. Hipertensión arterial</u> .....	13
<u>2.5. Dislipemia</u> .....	16
<u>2.6. Tabaquismo</u> .....	18
<u>2.7. Sedentarismo</u> .....	19
<u>2.8. Otros marcadores de riesgo cardiovascular</u> .....	21
<u>2.8.1. Proinflamatorios: PCR y fibrinógeno</u> .....	22
2.8.1.1. PCR.....	22
2.8.1.2. Fibrinógeno.....	22
<u>2.8.2. Procoagulantes: Homocisteína y lipoproteína a</u> .....	23
2.8.2.1. Homocisteína.....	23
2.8.2.2. Lipoproteína a.....	24
<b>3. Obesidad grave</b> .....	<b>25</b>
<u>3.1. Epidemiología y definición</u> .....	25
<u>3.2. Riesgo cardiovascular en la obesidad grave</u> .....	26
<u>3.3. Tratamiento no quirúrgico de la obesidad grave</u> .....	29

3.3.1. <i>Tratamiento dietético</i> .....	30
3.3.1.1. Plan de alimentación.....	30
3.3.1.2. Dietas de muy bajo contenido calórico. ....	32
3.3.2. <i>Actividad física</i> .....	34
3.3.3. <i>Modificación conductual</i> .....	37
<b>4. Cirugía bariátrica</b> .....	<b>40</b>
4.1. <u>Recuerdo histórico</u> .....	40
4.2. <u>Técnicas restrictivas</u> .....	43
4.2.1. <i>Gastroplastias</i> .....	44
4.2.2. <i>Banda gástrica ajustable</i> .....	45
4.2.3. <i>Gastrectomía vertical tubular, manga gástrica o sleeve gástrico</i> . ....	47
4.3. <u>Técnicas malabsortivas</u> .....	49
4.4. <u>Técnicas mixtas</u> .....	51
4.4.1. <i>Derivación o bypass biliopancreático</i> .....	51
4.4.2. <i>Cruce duodenal</i> . ....	53
4.4.3. <i>Bypass gástrico</i> .....	54
<b>5. Pérdida de peso preoperatoria</b> .....	<b>56</b>
5.1. <u>Importancia de la pérdida de peso preoperatoria</u> .....	56
5.1.1 <i>Reducción del volumen hepático y de la grasa abdominal</i> . ....	57
5.1.2. <i>Disminución del número y gravedad de las complicaciones quirúrgicas</i> .58	
5.1.3. <i>Mejora de las comorbilidades</i> . ....	59
5.1.4. <i>Mejora de la respuesta a las modificaciones dietéticas postoperatorias</i> . 60	
5.2. <u>Métodos para perder peso preoperatoriamente</u> .....	61
5.2.1. <i>Dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD)</i> . ....	61
5.2.2. <i>Otras dietas y técnicas</i> .....	63



5.2.2.1. Dieta hipocalórica.....	63
5.2.2.2. Balón intragástrico.....	63
5.2.2.3. Dispositivo endoscópico duodenoyeyunal restrictivo.....	64
5.2.2.4. Terapia cognitivo-conductual.....	65
<b>6. Valoración nutricional.....</b>	<b>66</b>
<u>6.1. Valoración proteica.....</u>	67
<u>6.2. Valoración grasa.....</u>	68
<u>6.3. Valoración de la inmunidad.....</u>	68
<u>6.4. Valoración de las vitaminas y minerales.....</u>	69
<b><u>II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....</u></b>	<b><u>71</u></b>
<b>1. Hipótesis de trabajo.....</b>	<b>73</b>
<b>2. Objetivos.....</b>	<b>73</b>
<b><u>III. PACIENTES Y MÉTODO.....</u></b>	<b><u>75</u></b>
<b>1. Diseño del estudio.....</b>	<b>77</b>
<b>2. Tamaño de la muestra.....</b>	<b>78</b>
<b>3. Recogida de datos.....</b>	<b>79</b>
<b>4. Análisis estadístico.....</b>	<b>80</b>
<b><u>IV. RESULTADOS.....</u></b>	<b><u>85</u></b>
<b>1. Estadística descriptiva de las variables.....</b>	<b>87</b>
<u>1.1. Pacientes.....</u>	87
<u>1.2. Edad , sexo y comorbilidades.....</u>	88
<u>1.3. Parámetros antropométricos.....</u>	88
<i>1.3.1. Peso.....</i>	88
<i>1.3.2. Índice de masa corporal (IMC).....</i>	90

<u>1.4. Hipertensión</u> .....	93
1.4.1. <i>Tensión arterial sistólica (TAS)</i> .....	94
1.4.2. <i>Tensión arterial diastólica (TAD)</i> . ....	100
<u>1.5. Dislipemia</u> .....	105
1.5.1. <i>Colesterol total</i> . ....	106
1.5.2. <i>Colesterol LDL</i> . ....	111
1.5.3. <i>Colesterol HDL</i> . ....	116
1.5.4. <i>Triglicéridos</i> . ....	121
<u>1.6. Diabetes</u> .....	126
1.6.1. <i>Glucosa</i> .....	127
1.6.2. <i>Hemoglobina glicosilada (HbA1C)</i> .....	132
<u>1.7. Variables nutricionales</u> .....	137
1.7.1. <i>Hemoglobina</i> . ....	137
1.7.2. <i>Albúmina</i> .....	140
1.7.3. <i>Linfocitos</i> . ....	143
<b>2. Análisis inferencial de las variables</b> .....	<b>146</b>
<u>2.1. Parámetros antropométricos</u> .....	146
2.1.1. <i>Peso</i> . ....	146
<u>2.2. Hipertensión</u> .....	147
2.2.1. <i>Tensión arterial sistólica (TAS)</i> .....	147
2.2.2. <i>Tensión arterial diastólica (TAD)</i> . ....	148
<u>2.3. Dislipemia</u> .....	149
2.3.1. <i>Colesterol total</i> . ....	149
2.3.2. <i>Colesterol LDL</i> . ....	151
2.3.3. <i>Colesterol HDL</i> . ....	152

2.3.4. Triglicéridos. ....	153
<u>2.4. Diabetes. ....</u>	154
2.4.1. Glucosa. ....	154
2.4.2. Hemoglobina Glicosilada (HbA1C). ....	155
<u>2.5. Variables nutricionales. ....</u>	156
2.5.1. Hemoglobina. ....	156
2.5.2. Albúmina. ....	157
2.5.3. Linfocitos. ....	158
<u>2.6. Resumen de valores p. ....</u>	159
<b><u>V. DISCUSIÓN .....</u></b>	<b>161</b>
<b>1. Evolución de la pérdida de peso. ....</b>	<b>164</b>
<b>2. Evolución de la tensión arterial. ....</b>	<b>167</b>
<b>3. Evolución de la dislipemia. ....</b>	<b>169</b>
<b>4. Evolución de la diabetes. ....</b>	<b>172</b>
<b>5. Evolución de los parámetros nutricionales. ....</b>	<b>174</b>
<b>6. Complicaciones quirúrgicas. ....</b>	<b>177</b>
<b>7. Limitaciones del estudio. ....</b>	<b>178</b>
<b>8. Puntos a favor de la tesis doctoral. ....</b>	<b>180</b>
<b><u>VI. CONCLUSIONES.....</u></b>	<b>183</b>
<b><u>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</u></b>	<b>187</b>

## ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a la ECVA y a la obesidad. ....	5
Tabla 2. Criterios diagnósticos de la DM. ....	12
Tabla 3. Clasificación de la tensión arterial. ....	15
Tabla 4. Tabla nutricional de Optifast®. ....	34
Tabla 5. SCOOP- VLCD (Valores para un día). ....	62
Tabla 6. Parámetros de desnutrición. ....	69
Tabla 7. Evolución del peso. ....	89
Tabla 8. Evolución del IMC. ....	91
Tabla 9. Evolución del IMC un mes y un año después de la cirugía. ....	93
Tabla 10. Evolución del número de pacientes con hipertensión, separados por sexo. ....	94
Tabla 11. Evolución de la TAS. ....	95
Tabla 12. Evolución de la TAS en hipertensos y no hipertensos. ....	98
Tabla 13. Evolución de la TAS un mes y un año después de la cirugía. ....	99
Tabla 14. Evolución de la TAD. ....	100
Tabla 15. Evolución de la TAD en hipertensos y no hipertensos. ....	103
Tabla 16. Evolución de la TAD un mes y un año después de la cirugía. ....	104
Tabla 17. Evolución del número de pacientes con dislipemia, separados por sexo. ....	105
Tabla 18. Evolución del colesterol total. ....	106
Tabla 19. Evolución del colesterol en dislipémicos y no dislipémicos. ....	109
Tabla 20. Evolución del colesterol total un mes y un año después de la cirugía. ....	110

Tabla 21. Evolución del LDL.....	111
Tabla 22. Evolución del LDL en dislipémicos y no dislipémicos.....	114
Tabla 23. Evolución del LDL un mes y un año después de la cirugía.....	115
Tabla 24. Evolución del colesterol HDL.....	116
Tabla 25. Evolución del HDL en dislipémicos y no dislipémicos.....	119
Tabla 26. Evolución del colesterol HDL un mes y un año después de la cirugía.....	120
Tabla 27. Evolución de los triglicéridos.....	121
Tabla 28. Evolución de los triglicéridos en dislipémicos y no dislipémicos.....	124
Tabla 29. Evolución de los triglicéridos un mes y un año después de la cirugía.....	125
Tabla 30. Evolución del número de pacientes con diabetes, separados por sexo.....	126
Tabla 31. Evolución de la glucosa.....	128
Tabla 32. Evolución de la glucosa en diabéticos y no diabéticos.....	130
Tabla 33. Evolución de la glucosa un mes y un año después de la cirugía.....	131
Tabla 34. Evolución de la HbA1C.....	132
Tabla 35. Evolución de la HbA1C en diabéticos y no diabéticos.....	135
Tabla 36. Evolución de la HbA1C un mes y un año después de la cirugía.....	136
Tabla 37. Evolución de la hemoglobina.....	137
Tabla 38. Evolución de la hemoglobina un mes y un año después de la cirugía.....	139
Tabla 39. Evolución de la albúmina.....	140
Tabla 40. Evolución de la albúmina un mes y un año después de la cirugía.....	142
Tabla 41. Evolución de los linfocitos.....	143
Tabla 42. Evolución de los linfocitos un mes y un año después de la cirugía.....	145

Tabla 43. Resumen de los valores de p obtenidos en el análisis inferencial de las distintas variables, correspondiente a las mediciones realizadas en el mes anterior, el momento de la cirugía y el mes posterior a la intervención. .... 160

Tabla 44. Resumen de los valores de p obtenidos en el análisis inferencial de las distintas variables, correspondiente a las mediciones realizadas en el mes posterior a la cirugía y el año desde la intervención. .... 160

## ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1. Tipos de distribución de la grasa.....	9
Figura 2. Pirámide de la alimentación.....	31
Figura 3. Pirámide de actividad para adultos.....	36
Figura 4. Venus de Willendorf (20.000 a.C.).....	40
Figura 5. <i>Bypass</i> gástrico Mason.....	42
Figura 6. Gastroplastia vertical anillada.....	45
Figura 7. Banda gástrica ajustable.....	46
Figura 8. Gastrectomía tubular.....	47
Figura 9. <i>Bypass</i> yeyuno ileal.....	50
Figura 10. <i>Bypass</i> biliopancreático de Scopinaro.....	52
Figura 11. Cruce duodenal.....	54
Figura 12. <i>Bypass</i> gástrico.....	55
Figura 13. Balón intragástrico.....	63
Figura 14. EndoBarrier®.....	65
Figura 15. Evolución del peso.....	89
Figura 16. Evolución individual del peso.....	90
Figura 17. Evolución del IMC.....	91
Figura 18. Evolución individual del IMC.....	92
Figura 19. Evolución de pacientes con hipertensión separados por sexo.....	94

Figura 20. Evolución de la TAS. ....	96
Figura 21. Evolución individual de la TAS. ....	97
Figura 22. Evolución de la TAS en hipertensos y no hipertensos. ....	99
Figura 23. Evolución de la TAD. ....	101
Figura 24. Evolución individual de la TAD. ....	102
Figura 25. Evolución de la TAD en hipertensos y no hipertensos. ....	104
Figura 26. Evolución de pacientes con dislipemia separados por sexo. ....	106
Figura 27. Evolución del colesterol total. ....	107
Figura 28. Evolución individual del colesterol. ....	108
Figura 29. Evolución del colesterol en dislipémicos y no dislipémicos. ....	110
Figura 30. Evolución del LDL. ....	112
Figura 31. Evolución individual del LDL. ....	113
Figura 32. Evolución del LDL en dislipémicos y no dislipémicos. ....	115
Figura 33. Evolución del colesterol HDL. ....	117
Figura 34. Evolución individual del colesterol HDL. ....	118
Figura 35. Evolución del colesterol HDL en dislipémicos y no dislipémicos. ....	120
Figura 36. Evolución de los triglicéridos. ....	122
Figura 37. Evolución individual de los triglicéridos. ....	123
Figura 38. Evolución de los triglicéridos en dislipémicos y no dislipémicos. ....	125
Figura 39. Evolución de pacientes con diabetes separados por sexo. ....	127
Figura 40. Evolución de la glucosa. ....	128
Figura 41. Evolución individual de la glucosa. ....	129



Figura 42. Evolución de la glucosa en diabéticos y no diabéticos. ....	131
Figura 43. Evolución de la HbA1C. ....	133
Figura 44. Evolución individual de la HbA1C. ....	134
Figura 45. Evolución de la HbA1C en diabéticos y no diabéticos. ....	136
Figura 46. Evolución de la hemoglobina. ....	138
Figura 47. Evolución individual de la hemoglobina. ....	139
Figura 48. Evolución de la albúmina. ....	141
Figura 49. Evolución individual de la albúmina. ....	142
Figura 50. Evolución de los linfocitos. ....	144
Figura 51. Evolución individual de los linfocitos. ....	145
Figura 52. Evolución del valor promedio del peso. ....	146
Figura 53. Evolución del valor promedio de TAS. ....	147
Figura 54. Evolución del valor promedio de TAD. ....	149
Figura 55. Evolución del valor promedio de colesterol total. ....	150
Figura 56. Evolución del valor promedio de LDL. ....	151
Figura 57. Evolución del valor promedio de HDL. ....	152
Figura 58. Evolución del valor promedio de triglicéridos. ....	153
Figura 59. Evolución del valor promedio de glucosa. ....	154
Figura 60. Evolución del valor promedio de HbA1C. ....	155
Figura 61. Evolución del valor promedio de hemoglobina. ....	157
Figura 62. Evolución del valor promedio de albúmina. ....	158
Figura 63. Evolución del valor promedio de linfocitos. ....	159



## **I. INTRODUCCIÓN**



## **1. La enfermedad cardiovascular.**

La enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (ECVA) es una enfermedad crónica que integra un conjunto de patologías que se caracterizan por la formación y el desarrollo de depósitos de grasa tanto en el corazón como en la pared de los vasos sanguíneos, produciendo la obstrucción de los mismos. Este proceso se desarrolla de manera insidiosa hasta que aparecen los síntomas de manera brusca, en forma de cardiopatía isquémica o accidente vascular cerebral (AVC).

La ECVA es la principal causa de muerte en el mundo, y se espera que lo siga siendo en los próximos años (OMS, 2013). Diecisiete millones y medio de personas en el mundo murieron en 2005 por esta causa, lo que supone el 30% de la población global, y la previsión es que en el año 2015 esta cifra aumente a 20 millones de fallecimientos. Además, 20 millones de personas sobreviven a la enfermedad, lo que supone un alto coste socio-sanitario.

En el ámbito europeo, la ECVA sigue siendo la principal causa de muerte, incluyendo la muerte prematura, y es responsable del 42% de las muertes de mujeres europeas menores de 75 años y del 38% de los fallecimientos de hombres europeos menores de 75 años (European Heart Network, 2008).

España es un fiel reflejo de lo que ocurre a nivel global, ya que son las enfermedades cardiovasculares la primera causa de fallecimiento entre los españoles en el año 2010. La cardiopatía isquémica constituyó la primera causa de muerte en los varones españoles, mientras que la cardiopatía cerebrovascular fue la más frecuente entre las españolas. Provocan prácticamente un tercio de los fallecimientos que se producen en este país (Instituto Nacional de Estadística, 2013).

La enorme relevancia que tiene la ECVA se debe a que es la principal causa de muerte prematura en el mundo, además de una importante causa de morbimortalidad y discapacidad, con la consecuente repercusión socio-económica que ello conlleva. Esto justifica la puesta en marcha de estrategias de prevención con la modificación de los principales factores de riesgo asociados a la ECVA.

Los factores de riesgo cardiovascular son aquellos que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una ECVA. Existen factores de riesgo no modificables como son la herencia genética, el sexo y la edad, y otros modificables como el colesterol, la diabetes, la hipertensión, el tabaquismo y la obesidad. Existen otros factores de riesgo emergentes como son marcadores inflamatorios: proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad y fibrinógeno, y marcadores protrombóticos: homocisteína y lipoproteínas. Además, existen determinadas enfermedades que se asocian con un mayor riesgo de padecer una ECVA como son la enfermedad renal crónica y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. En la Tabla 1 se presentan algunos de los principales factores de riesgo asociados a la ECVA, y que al mismo tiempo están relacionados con la obesidad (European Guidelines, 2012).

La prevención cardiovascular debe comenzar ya en las etapas tempranas de vida y su pilar fundamental debe ser la prevención de la obesidad, ya que ésta se asocia de forma consistente a los otros factores de riesgo cardiovascular, siendo entidades íntimamente relacionadas. Un niño obeso tiene un mayor riesgo de presentar diabetes mellitus (DM) tipo 2, dislipemia, hipertensión arterial y obesidad en el futuro (Reilly *et al.*, 2006).

Al menos un 80% de las muertes prematuras por cardiopatía y AVC podrían evitarse con estrategias tan simples como mantener un peso adecuado mediante una dieta saludable y la práctica de actividad física regular, así como con el abandono del

consumo de tabaco.

**Tabla 1. Factores de riesgo asociados a la ECVA y a la obesidad.**

Factores de riesgo	Morbilidad	Mortalidad
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tensión arterial elevada.</li> <li>-Colesterol total y colesterol LDL elevado.</li> <li>-Colesterol HDL reducido.</li> <li>-Circunferencia de la cintura aumentada.</li> <li>-Apnea del sueño.</li> <li>-Síndrome de hipoventilación por obesidad.</li> <li>-Inactividad física.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diabetes Mellitus tipo 2.</li> <li>-Insulinresistencia.</li> <li>-Enfermedad coronaria.</li> <li>-Enfermedad cerebrovascular.</li> <li>-Osteoartritis (rodilla).</li> <li>-Cáncer.</li> <li>-Dolor lumbar debido a la obesidad.</li> <li>-Insuficiencia respiratoria.</li> <li>-Síndrome de ovarios poliquísticos.</li> <li>-Infertilidad.</li> <li>-Colelitiasis.</li> <li>-Asma (exacerbación).</li> <li>-Trombosis venosa.</li> <li>-Embolia pulmonar.</li> <li>-Inflamación.</li> <li>-Disfunción del sistema nervioso autónomo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Aumento de la mortalidad total y cardiovascular.</li> </ul>

## 2. Factores de riesgo cardiovascular.

### 2.1. Sobrepeso y obesidad.

La obesidad se define como un exceso de peso debido a un aumento de la grasa corporal. Se trata de una enfermedad crónica con una incidencia alarmante y progresivamente en aumento, lo que llevó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2001 a acuñar el término “*globesity*” para destacar la gravedad de esta pandemia mundial. Si en 2005 había 1.600 millones de adultos con sobrepeso, más de 400 millones de adultos obesos y más de 20 millones de menores de 5 años con sobrepeso, se prevé que en el año 2015 estas cifras aumenten a 2.300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones de adultos con obesidad (OMS, 2013).

Con el fin de contar con un criterio de evaluación de esta enfermedad crónica

aplicable en todos los ámbitos, se ha adoptado como concepto diagnóstico el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), que se establece como el cociente entre el peso (kg) y la talla al cuadrado ( $m^2$ ) del paciente. Se han determinado las siguientes categorías en función del valor de IMC (SEEDO, 2013):

- Normopeso: IMC entre 20 y 25  $kg/m^2$ .
- Sobrepeso grado I: IMC entre 25 y 26,9  $kg/m^2$ .
- Sobrepeso grado II o preobesidad: IMC entre 27 y 29,9  $kg/m^2$ .
- Obesidad de tipo I: IMC entre 30 y 34,9  $kg/m^2$ .
- Obesidad de tipo II: IMC entre 35 y 39,9  $kg/m^2$ .
- Obesidad de tipo III o mórbida: IMC entre 40 y 49,9  $kg/m^2$ .
- Obesidad de tipo IV o extrema IMC  $>50 kg/m^2$ .

Al igual que ocurre con las enfermedades cardiovasculares, España sigue la tendencia existente a nivel mundial en lo que se refiere al exceso de peso. Tan solo el 41,9% de la población española mantiene un peso normal, padeciendo sobrepeso el 19,3% (23,3% en varones y en un 15,3% en mujeres) y obesidad (IMC  $> 30 kg/m^2$ ) el 13,4% (varones del 11,5% y del 15,2% en mujeres) (Basterra-Gortari *et al.*, 2011).

La obesidad es una enfermedad metabólica que lleva asociada un aumento del riesgo cardiovascular de quien la padece. Ello es debido a la clara asociación que existe con otras enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión y la dislipemia, entre otras, así como su importante asociación con reducción de la calidad de vida y el aumento del gasto sanitario que estos enfermos producen (Wassink *et al.*, 2011).

Existe una fuerte evidencia en la literatura que demuestra una íntima asociación entre el exceso de peso corporal y la arterioesclerosis, la tensión arterial alta, (incluso en niños y adolescentes), los niveles altos de colesterol total en sangre, alto LDL (*low density lipoprotein*), bajo HDL (*high density lipoprotein*) y la DM tipo 2. De hecho, se



recomienda la pérdida de un 5-10% de peso para mejorar el control metabólico de aquellas personas con patología cardiovascular, basándose en diferentes estudios poblacionales (Goldstein *et al.*, 1996).

De este modo, si se pudiera reducir el exceso de peso de la población, se reducirían presumiblemente las enfermedades cardiovasculares y, por lo tanto, la tasa de fallecimiento por dicha causa (Klein *et al.*, 2004a). La relación lineal entre un aumento de peso y un aumento de enfermedad cardiovascular se ha demostrado incluso en aquellos pacientes con exceso de peso que no tienen otros factores de riesgo cardiovascular asociados, como podría ser la hipertensión (Calle *et al.*, 1999).

Además de disminuir la mortalidad por enfermedad cardiovascular, se ha demostrado que con la pérdida de peso se puede prevenir o mejorar algunos factores de riesgo cardiovascular, como es el reducir las cifras de tensión arterial en pacientes hipertensos (Horvath *et al.*, 2008), reducir la incidencia de diabetes (Knowler *et al.*, 2002) y la resistencia a la insulina (Weinstock *et al.*, 1998), mejorar el perfil lipídico, disminuir la concentración de PCR (Tchernof *et al.*, 2002) y mejorar la función endotelial (Ziccardi *et al.*, 2002).

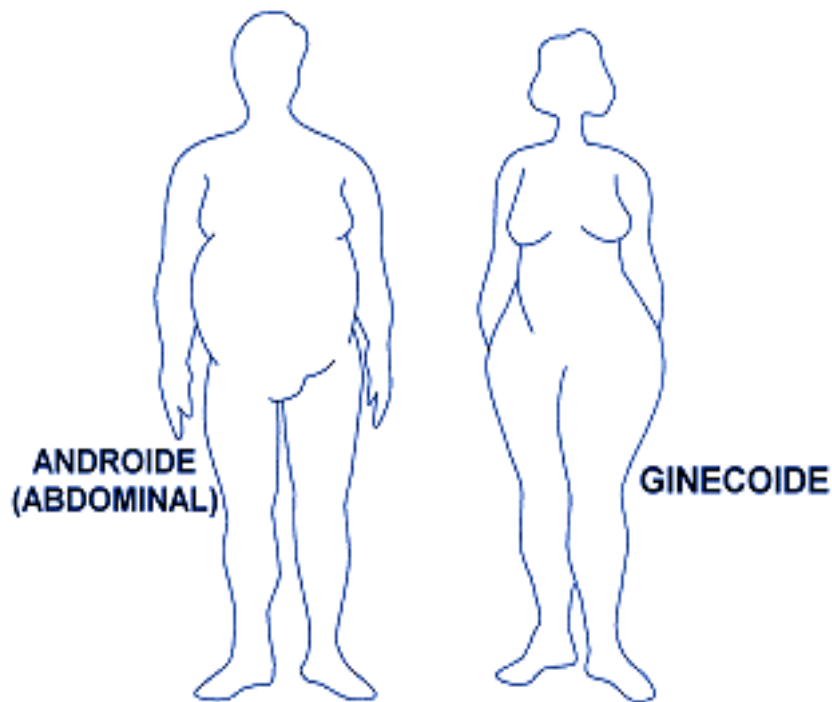
El hecho de que la obesidad sea un importante factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, DM tipo 2, determinados tipos de cáncer, hipertensión arterial, altos niveles de colesterol en sangre, enfermedades relacionadas con el aparato digestivo como colelitiasis, problemas osteomusculares, problemas circulatorios, apnea del sueño, y alteraciones psiquiátricas como baja autoestima y depresión, ha hecho que las autoridades consideren prioritario su evaluación y tratamiento de manera urgente y desarrollen estrategias para la prevención y tratamiento de la misma.

### 2.2. Perímetro abdominal.

Existe un creciente interés en la toma de las medidas antropométricas en todo paciente con exceso de peso ya que se ha demostrado que, al igual que el peso corporal, la distribución regional del tejido adiposo es un importante marcador de riesgo cardiovascular y mortalidad (Pischon *et al.*, 2008).

La obesidad se clasifica en dos tipos, como se muestra en la Figura 1: la *obesidad periférica, ginecoide o ginoide*, que se caracteriza porque la grasa se acumula en los glúteos, muslos y brazos, padeciendo estos pacientes sobre todo problemas osteoarticulares; y la *obesidad central, abdominal o androide*, donde la grasa se acumula en el abdomen, teniendo estos pacientes un mayor riesgo cardiovascular ya que actualmente se sabe que la grasa, en especial la grasa visceral intraabdominal, es un órgano endocrino metabólicamente activo capaz de sintetizar y liberar al torrente sanguíneo una importante variedad de compuestos (tanto peptídicos como no-peptídicos) que pueden desempeñar un papel fundamental en la homeostasis cardiovascular (Haslam *et al.*, 2005).

Las medidas de riesgo del índice de masa corporal (IMC), ratio circunferencia cintura-cadera (RCCC) y, más recientemente, circunferencia sólo de la cintura (CC) son medidas de bajo coste y están disponibles universalmente, aunque son probablemente más propensas al error de medición y no distinguen entre las acumulaciones de grasa abdominal profunda (visceral) y la grasa abdominal subcutánea. No obstante, cabe decir que la evidencia que apoya cada una de estas mediciones en la estimación del riesgo está siendo considerada actualmente. De hecho, algunos estudios han demostrado que la medición de la CC, además del IMC, proporciona mayor información a la hora de estimar o calcular el riesgo de ECVA, aunque no existe información consistente sobre cuál de estas medidas antropométricas es más útil.



**Figura 1. Tipos de distribución de la grasa.**

Tanto el informe de la OMS sobre obesidad como el panel de expertos en obesidad del *National Heart Lung and Blood Institute* (NHLBI, 2013) recomiendan el uso de la CC como indicador adicional de factores de riesgo metabólicos, dentro de cada categoría del IMC. Se han establecido unos puntos de corte mayoritariamente aceptados en Europa, en base a los cuales se recomiendan dos niveles de acción. El nivel de acción 1 ( $CC \geq 94$  cm en hombres y  $\geq 80$  cm en mujeres) representa el límite en el que no se debería ganar más peso. El nivel de acción 2 ( $CC \geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm en mujeres) representa el límite en el que se debería aconsejar reducir peso (OMS, 2013).

Existen diferentes mecanismos útiles para evaluar la distribución anatómica de la grasa, tales como la tomografía computerizada, el ultrasonido e imágenes por resonancia magnética (IRM). Todas ellas permiten observar los cambios en la grasa

intraabdominal pero son caras y consumen demasiado tiempo, por lo que están consideradas, en la actualidad, como herramientas de investigación especializadas más que como herramientas cotidianas para evaluar el riesgo.

En conclusión, no existe una evidencia sólida que demuestre la superioridad de cada variable en la predicción de los factores de riesgo. La CC tiene la ventaja de la sencillez y quizás pueda ser un indicador del riesgo alternativo al IMC.

### 2.3. Diabetes mellitus.

La DM se ha convertido en una de las principales amenazas para la salud del Siglo XXI (Gale, 2006). La globalización de unos hábitos de vida inadecuados (incluyendo el sedentarismo) que se propagan por todo el mundo está abriendo camino a una pandemia real de DM, y de forma más típica del tipo 2, que es la que está estrechamente asociada a su epidemia gemela de la obesidad. El hecho de que sean dos patologías que discurren cada vez más en paralelo ha llevado a la aparición del concepto de diabetes que define la convergencia de ambas circunstancias médicas en el paciente.

La diabetes sigue un curso ascendente y progresivo en todo el mundo, especialmente en los países desarrollados donde es un problema de primera magnitud. La conjunción de ambas patologías incrementa por 7 el riesgo de muerte prematura (OMS, 2013).

La DM se clasifica en dos grupos principales (tipo 1 y tipo 2) y una serie de subdivisiones específicas más pequeñas, que se clasifican partiendo de la base de marcadores genéticos, síndromes o enfermedades secundarias provocadas por otras enfermedades, productos químicos o fármacos.

La DM tipo 1 se caracteriza por la deficiencia absoluta de la secreción de insulina a un nivel en el que el individuo moriría de cetoacidosis si no fuese tratado con insulina. En estos pacientes hay un aumento del riesgo de 2 a 3 veces de probabilidad de desarrollar ECVA (OMS, 2013).

La DM tipo 2, mucho más frecuente ya que representa del 90-95% de las personas con diabetes, es una enfermedad caracterizada por una combinación de insulinoresistencia y fallo de las células beta. La incidencia y prevalencia aumenta con la edad pero sobre todo, está muy relacionada con la obesidad y la falta de actividad física, y por esta razón la incidencia no sólo está aumentando a nivel mundial, sino que la edad a la que comienza la diabetes es cada vez menor.

Se estima que actualmente existen 246 millones de personas afectadas de DM tipo 2 en el mundo, una cifra que puede llegar a los 380 millones en el año 2025 si se cumplen las últimas predicciones. Según un reciente estudio, el estudio di@bet.es, en España la prevalencia de la DM tipo 2 es del 13,8%. Los resultados de dicho estudio también han servido para confirmar la asociación entre diabetes, obesidad e hipertensión arterial, y la importancia de la pérdida de peso y el desarrollo de actividad física como método de prevención (Soriguer *et al.*, 2012).

En la DM tipo 2, todos los pacientes tienen un riesgo aumentado de ECVA. De hecho, en la mayoría de guías terapéuticas la diabetes está clasificada como un “equivalente de ECVA” en cuanto a la evaluación del riesgo. Durante años, el diagnóstico de DM se ha hecho en base a los valores de glucemia en ayunas  $\geq 126$  mg/dL, y glucemia a las 2 horas después de comer  $\geq 200$  mg/dL. En un informe reciente, el *International Expert Committee*, después de una extensa revisión de la evidencia establecida y de la recientemente aparecida, recomendó el uso de la

hemoglobina glicosilada (HbA1C) para el diagnóstico de diabetes, con un umbral  $\geq$  6,5% (ADA, 2012). Estas recomendaciones se resumen en la Tabla 2.

**Tabla 2. Criterios diagnósticos de la DM.**

Parámetro	Valor
HbA1C	$\geq$ 6,5%
Glucemia en ayunas	$\geq$ 126 mg/dL
Glucemia 2 horas después de prueba de tolerancia a glucosa oral	$\geq$ 200 mg/dL
Glucemia tomada aleatoriamente	$\geq$ 200 mg/dL

Además del incremento del riesgo de padecer una ECVA, los estudios epidemiológicos (ADA, 2013) han mostrado que la hiperglucemia crónica, incluso en ausencia de síntomas, conlleva lesiones en múltiples tejidos, convirtiendo a la diabetes en una de las principales causas de ceguera, amputaciones y enfermedad renal terminal en las sociedades desarrolladas. Esto hace que los costes derivados del tratamiento y prevención de la diabetes se conviertan en una de las principales partidas presupuestarias que deben asumir las autoridades sanitarias.

Dado que la DM en sí misma aumenta el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular, el impacto adicional de los factores de riesgo convencionales lleva a un aumento mayor en el riesgo absoluto que en pacientes no-diabéticos y por lo tanto, la modificación de esos factores de riesgo ofrece un gran potencial para la prevención. Como consecuencia, la evaluación individualizada del riesgo total y las estrategias individualizadas de prevención son incluso más importantes en los individuos con diabetes que en los pacientes no diabéticos.

La prevención o, al menos, el retraso del inicio de la DM tipo 2, es posible mediante la intervención sobre el estilo de vida.

En la DM tipo 2 el consejo dietético de un profesional, la reducción del sobrepeso y el aumento de la actividad física son el primer nivel en el tratamiento para conseguir un buen control de la glucosa. El impacto de una modificación eficaz en el estilo de vida puede ser tan útil como la receta de un antidiabético oral. Puesto que la DM tipo 2 se caracteriza por la pérdida progresiva de la función de las células beta, el tratamiento con fármacos hipoglucemiantes orales o insulina va a tener que añadirse al régimen terapéutico con el paso del tiempo.

Cada vez es más amplio el abanico de posibilidades del que se dispone para el tratamiento de la DM tipo 2, con fármacos que presentan diferentes dianas terapéuticas como por ejemplo los inhibidores de la enzima DDP-4 o los análogos de la GLP-1. Además, en los últimos años, un nuevo horizonte se está abriendo en el tratamiento de la DM tipo 2 con la denominada cirugía metabólica, término que se viene utilizando desde que se observó que con la cirugía bariátrica el 76% de los obesos curan la diabetes, y un 85% mejoran sus controles significativamente (Buchwald *et al.*, 2004a). Esto hace que se esté empezando a considerar la cirugía como un buen tratamiento para la diabetes.

Dado que hasta el 80% de los casos de DM tipo 2 están ligados a la ganancia de peso, es importante hacer especial hincapié en la importancia de prevenir la obesidad como medida fundamental de prevenir la diabetes.

#### 2.4. Hipertensión arterial.

La tensión arterial (TA) alta es el principal factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular, la enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal y fibrilación auricular, tanto en hombres como en mujeres (MacMahon *et al.*, 1990). Existe una relación lineal entre mortalidad cardiovascular y los niveles de TA

(Prospective Studies Collaboration, 2002), siendo la hipertensión la causa de aproximadamente la mitad de todas las defunciones por AVC o cardiopatía, y la causa directa de 7,5 millones de defunciones en 2004, lo que representa casi el 13% de la mortalidad mundial (OMS, 2013).

A nivel mundial, uno de cada tres adultos tiene la TA elevada. En España, la prevalencia de hipertensión supera la media mundial, siendo de un 35-40% entre la población adulta, alcanzando una prevalencia de hasta un 68% en los mayores de 60 años (Guía Española de Hipertensión Arterial, 2005).

Los valores de TA que mejor predicen la enfermedad vascular son la TA sistólica (TAS) y la TA diastólica (TAD) que se corresponden con el primer sonido de Korotkoff y la desaparición del último respectivamente, al medirlas con el método auscultatorio sobre la arteria braquial.

La hipertensión se define como cifras de TA a partir de 140/90 mmHg en adultos mayores de 18 años, siendo ésta la media de, por lo menos, dos medidas de TA en sedestación, con aparatos validados y en, al menos, 2 visitas en la consulta (Chobanian *et al.*, 2003). La clasificación de la TA se hace en diferentes estadios que van desde la TA óptima  $< 120/80$  mmHg hasta la TA grado 3 definida como  $TAS \geq 180$  y/o  $TAD \geq 110$  mmHg, como se recoge en la Tabla 3 (European Guidelines, 2012). Existen diferentes guías con diferentes clasificaciones como la del JNC-7 (2004) que introducen el concepto de prehipertensión para cifras de TAS 120-139 mmHg y/o TAD 80-89 mmHg, ya que se ha comprobado que estas cifras están relacionadas con marcadores de riesgo cardiovascular como el IMC (Toprak *et al.*, 2009). Sin embargo, a pesar de que algunas guías recomiendan cifras de TA  $< 130/80$  mmHg para pacientes de alto riesgo cardiovascular como pacientes con diabetes y cardiopatía establecida, no



existe una evidencia científica que haya demostrado que por debajo de estas cifras de TA mejore el riesgo cardiovascular (Rhonda *et al.*, 2010; Accord Study Group, 2010).

**Tabla 3. Clasificación de la tensión arterial.**

Categoría	TA sistólica (mmHg)		TA diastólica (mmHg)
<b>Óptima</b>	< 120	y	< 80
<b>Normal</b>	120 – 129	y/o	80 – 84
<b>Normal Alta</b>	130 – 139	y/o	85 – 89
<b>Hipertensión Grado 1</b>	140 – 159	y/o	90 – 99
<b>Hipertensión Grado 2</b>	160 – 179	y/o	100 – 109
<b>Hipertensión Grado 3</b>	≥ 180	y/o	≥ 110
<b>Hipertensión sistólica aislada</b>	≥ 140	y	< 90

La TA se puede reducir tanto con medidas farmacológicas como no farmacológicas. Las medidas no farmacológicas se basan en intervenciones del estilo de vida como el control del sobrepeso, la moderación del consumo de sal y alcohol, el abandono del tabaco, el seguimiento de una dieta equilibrada y la práctica regular de ejercicio físico. De todas estas medidas citadas, conseguir y mantener un peso saludable es la medida que ha demostrado ser más eficaz para disminuir la TA. Esto es debido a la estrecha correlación que existe entre las dos patologías; la obesidad puede llegar a ser responsable del 30% de las hipertensiones y, además, los pacientes con exceso de peso tienen mayor resistencia al tratamiento antihipertensivo (Jordan *et al.*, 2010). De hecho, la obesidad es una de las causas de refractariedad al tratamiento hipertensivo.

Estudios recientes muestran que una pérdida de peso de unos 6,8 kg o más, aumenta del 21 al 29% la probabilidad de no padecer hipertensión arterial, es decir, que incluso una pérdida modesta de peso, particularmente cuando es sostenida, disminuye sustancialmente el riesgo de padecer hipertensión arterial en los individuos con sobrepeso (Moore *et al.*, 2005). La reducción de unos 9 kg de peso supone un descenso

de TAS entre 5-20 mmHg, descenso que no se llegaría a conseguir con algunos de los fármacos antihipertensivos utilizados en la actualidad.

Por lo tanto, se deben establecer medidas del estilo de vida en todos los pacientes hipertensos, incluidos los pacientes con tensión arterial normal-alta y aquellos que requieren tratamiento farmacológico, con la finalidad de reducir las cifras de TA y controlar otros factores de riesgo, para disminuir potencialmente la incidencia de ECVA. En este sentido, la pérdida de peso se postula como un pilar fundamental para el control de la TA.

### 2.5. Dislipemia.

La dislipemia, especialmente la hipercolesterolemia, ocupa un lugar destacado dentro de los factores de riesgo cardiovascular, considerándose el aumento de colesterol total y colesterol LDL uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de arterioesclerosis. Asimismo, la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de colesterol HDL son considerados factores de riesgo independientes (European Guidelines, 2012).

La concentración de colesterol total en plasma es el indicador más potente de enfermedad arterial coronaria a nivel poblacional. Según un metanálisis de estudios transversales sobre factores de riesgo cardiovascular en la población española, un 23% de los españoles presenta valores de colesterol total por encima de 250 mg/dL (Medrano *et al.*, 2005), considerándose niveles óptimos en la población general cifras por debajo de 200 mg/dL.

La dislipemia es un importante problema de salud pública. Las cifras elevadas de colesterol total y colesterol LDL se pueden modificar con cambios en el estilo de vida y fármacos, siendo la reducción de las mismas un objetivo prioritario del tratamiento, dado que se ha demostrado que con ello se puede prevenir la ECVA.

Un aumento del 10% del colesterol total en plasma se asocia a un 27% de aumento de la incidencia de enfermedad arterial coronaria. Por otra parte, si se reduce en un 10% el colesterol total en plasma, la incidencia de enfermedad arterial coronaria después de 5 años se reduce en un 25% (Colhoun *et al.*, 2004). Si se reduce el colesterol LDL 40 mg/dL, habrá una reducción del 23% en enfermedades coronarias, una reducción del 19% en enfermedades cerebrovasculares y una reducción del 22% en la morbimortalidad cardiovascular (Cholesterol Treatment Trialists, 2010).

A pesar de que la asociación no es tan fuerte como en el caso de la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia está también asociada a un aumento del riesgo de ECVA. Se acompaña frecuentemente de cifras bajas de colesterol HDL y elevadas de LDL. Además, las cifras elevadas de triglicéridos presentan una estrecha relación con la trombogénesis y se asocia a una gran cantidad de entidades que facilitan el desarrollo de una enfermedad cardiovascular de inicio prematuro como son el bajo consumo de frutas y verduras, el sedentarismo, la DM tipo 2, la hipertensión, la hiperinsulinemia, la insulinresistencia y la obesidad abdominal (Guía de la ESC/EAS, 2011).

Respecto al colesterol HDL o antiaterogénico, niveles bajos del mismo están claramente asociados al desarrollo prematuro de arteriosclerosis. Factores como el tabaquismo, el estilo de vida sedentario, la obesidad y la DM tipo 2 hacen que el colesterol HDL sea más bajo. Además, el tratamiento reductor de colesterol LDL no elimina el riesgo residual asociado a las cifras bajas de colesterol HDL que si se consiguen incrementar, favorecen el paso a un estado antiinflamatorio, antitrombótico y antiapoptótico.

En el tratamiento de la dislipemia es fundamental la modificación del estilo de vida, habiendo claras evidencias de que la dieta puede influir directamente tanto en la

aterogénesis como en los factores de riesgo tradicionales, tales como las concentraciones de lípidos en sangre (Mente *et al.*, 2009). Además, estas alteraciones del metabolismo lipídico están favorecidas por la inactividad física y la obesidad por lo que, si se previene el exceso de peso, se prevendrá y mejorará las cifras de colesterol (Luengo *et al.*, 2005).

Dado que la dislipemia actúa de forma conjunta con el resto de factores de riesgo cardiovascular en el proceso de arterioesclerosis y sus complicaciones clínicas, la detección y el tratamiento de la misma deben formar parte esencial de la prevención, tanto primaria como secundaria, de la enfermedad arteriosclerótica.

### 2.6. Tabaquismo.

El tabaco está directamente relacionado con la muerte de aproximadamente la mitad de los fumadores, siendo un factor de riesgo para seis de las ocho principales causas de defunción en el mundo, encabezando la lista las enfermedades cardiovasculares (OMS, 2012).

En España mueren cada año alrededor de 50.000 personas a causa del tabaco, lo que supone alrededor de 1.000 muertes semanales por esta causa, siendo el 50% de ellas prevenibles (Edwards, 2004).

Existe evidencia contundente sobre los efectos negativos del tabaco sobre la salud, y el impacto que produce su consumo en la salud cardiovascular es elevado ya que, por ejemplo, la incidencia de la enfermedad coronaria es aproximadamente tres veces mayor en los fumadores que en los no fumadores, por lo que el abandono del tabaco es uno de los pilares fundamentales en la mejora de la salud cardiovascular.

El tabaco es la causa de mortalidad prevenible más importante de los países europeos, siendo el factor de riesgo con una solución más evidente. Su riesgo es

proporcional al número de cigarrillos diarios y al número de años que se lleva fumando. Este efecto, además, interactúa sinérgicamente en presencia de otros factores de riesgo cardiovascular tales como edad, sexo, sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial y diabetes.

El tabaquismo se ha configurado como un problema de salud emergente en las mujeres. La prevalencia del consumo de tabaco en España muestra un descenso de la prevalencia en los hombres pero no así en las mujeres, teniendo estas últimas un riesgo asociado proporcionalmente mayor al de los hombres (Mucha *et al.*, 2006). También se ha demostrado el aumento de riesgo de ECVA y otras enfermedades relacionadas con el tabaco en fumadores pasivos.

Los beneficios de abandonar el hábito de fumar están ampliamente demostrados (McEwen *et al.*, 2006). Algunas de las ventajas son casi inmediatas; otras cuestan más tiempo. Dejar de fumar tras haber sufrido un infarto de miocardio es potencialmente la más eficaz de todas las medidas de prevención.

Se debería animar a todos los fumadores a abandonar el hábito de fumar, sin existir un límite de edad para obtener beneficios de ello y dedicar esfuerzos suficientes a este fin.

### 2.7. Sedentarismo.

El sedentarismo es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (Warren *et al.*, 2010). La falta de actividad física puede contribuir a un comienzo prematuro y progresión de la ECVA y está asociado a un doble riesgo de muerte prematura. Casi cualquier incremento en la actividad física tiene beneficios en la salud. Por esto, la evaluación de la actividad física es un elemento a tener en cuenta en la evaluación del riesgo global del paciente.

La inactividad física es un problema importante de salud pública en Europa. Los niños son cada vez menos activos, más de la mitad de los adolescentes se vuelven físicamente inactivos tras dejar el colegio y los adultos se enfrentan a una disminución significativa en las demandas físicas en sus lugares de trabajo y, en el tiempo de ocio, pocos están activos físicamente. Si se evitara un estilo de vida sedentario durante la edad adulta, se podría prolongar la esperanza de vida total y la esperanza de vida libre de ECVA entre 1,3 y 3,5 años (Franco *et al.*, 2005), y reducir entre un 20 y un 25% la mortalidad total. Sin embargo, en Europa tan solo una minoría de pacientes con ECVA participan en programas de entrenamiento físico a pesar de que obtendrían grandes beneficios de un entrenamiento físico adaptado.

En la práctica clínica, la evaluación debería combinarse con la estimación del riesgo total de ECVA. En individuos de riesgo bajo, una breve entrevista sobre la actividad física de la persona puede ser suficiente, pero en las personas de riesgo alto debe completarse con una prueba de ejercicio físico. La evaluación en adultos con ECVA conocida debe combinarse con pruebas de ejercicio físico para detectar isquemia miocárdica, estratificar el riesgo y orientar el manejo clínico.

La elección del estilo de vida, incluido el mantener un buen estado físico, sigue siendo responsabilidad exclusiva de la persona individualmente. Puede ser apoyada por la familia y las amistades, el ambiente laboral, acceso a actividades de ocio atractivas y asequibles, y por las campañas que fomentan la salud. El objetivo final es, al menos, media hora de ejercicio físico la mayoría de los días de la semana, ya que casi cualquier aumento en la actividad física está asociado con apreciables beneficios para la salud.

Existen suficientes estudios de intervención que evidencian la importancia de la actividad física y del ejercicio moderado y vigoroso en fomentar la pérdida de peso. Las recientes investigaciones muestran que el ejercicio físico puede tener efectos

beneficiosos antes de que el efecto del entrenamiento sea evidente, y puede tener un efecto en el metabolismo de la grasa central antes de que se reduzca el peso. Esta información puede ser muy valiosa a la hora de motivar a las personas de riesgo alto a iniciar una actividad física.

Por lo tanto, la evaluación, el asesoramiento y el apoyo a la hora de mantener una actividad física son tareas esenciales para los médicos y otros trabajadores sanitarios dedicados a la prevención de la ECVA, ya que su práctica es una de las principales medidas no farmacológicas tanto en la prevención primaria como secundaria de la ECVA (European Guidelines, 2012).

#### 2.8. Otros marcadores de riesgo cardiovascular.

Los factores de riesgo emergentes ayudan, junto a los factores de riesgo clásicos, a identificar pacientes de alto riesgo, dado que son un grupo heterogéneo de marcadores que han demostrado tener una asociación positiva con la ECVA, aumentando la probabilidad de padecerla.

Estos nuevos marcadores de riesgo cardiovascular están relacionados con diferentes sistemas biológicos como los que regulan la trombogénesis, la fibrinólisis, la función endotelial, el metabolismo lipoprotéico y la respuesta inflamatoria. Estos biomarcadores tienen un gran interés científico, dada la potencial utilidad en la predicción a largo plazo de ECVA. A pesar de una intensa investigación, apenas algunos de ellos han conseguido demostrar su utilidad, siendo los más destacados la PCR y el fibrinógeno (como factores proinflamatorios) y la lipoproteína a y la homocisteína (como procoagulantes) (Mostaza *et al.*, 2009).

### 2.8.1. *Proinflamatorios: PCR y fibrinógeno.*

#### 2.8.1.1. PCR.

La PCR es un reactante de fase aguda producido por el hígado y por los adipocitos que se hallan en la sangre como respuesta a la inflamación. Tanto en el infarto de miocardio como en el ictus se produce una rotura de la placa de ateroma relacionada con la presencia de fenómenos inflamatorios en la misma. Por lo tanto, su elevación puede predecir un mayor riesgo de padecer un episodio cardiovascular.

En un reciente metanálisis se observó que por cada aumento de una desviación estándar en la concentración de PCR se incrementaba el riesgo relativo de enfermedad coronaria un 23%, de ictus isquémico un 32% y la mortalidad cardiovascular en un 34%, demostrando que la PCR es un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica, para el ictus isquémico y para la mortalidad cardiovascular (The Emerging Risk Factors, 2010).

Por todo esto, se ha evaluado introducir la PCR en las ecuaciones de predicción del riesgo cardiovascular, ya que existe una moderada pero consistente evidencia de que mejora la estratificación del riesgo (Buckley *et al.*, 2009). No obstante, esta propuesta ha sido cuestionada tanto en los EE.UU. como en Europa.

#### 2.8.1.2. Fibrinógeno.

El fibrinógeno es una proteína que participa en la coagulación y que, al igual que la PCR, se eleva en los procesos inflamatorios por lo que se considera uno de los principales indicadores de este estado. Además, tanto el fibrinógeno como sus productos de degradación afectan a la homeostasia, hemorreología, agregación plaquetaria y función endotelial, lo que favorece un estado de hipercoagulabilidad y trombosis que predispone a la formación de la ateromatosis. De hecho, la elevación de fibrinógeno



circulante se relaciona con las diferentes manifestaciones de enfermedad arteriotrombótica así como con la progresión de la placa de ateroma (Colas *et al.*, 2000).

La medición rutinaria de fibrinógeno para la valoración de riesgo cardiovascular no está indicada actualmente ya que no se ha demostrado que añadir los niveles de fibrinógeno en la ecuación de predicción de riesgo cardiovascular mejore significativamente dicha predicción (Dent, 2010). Tiene un valor limitado, y una gran variabilidad individual influida tanto genéticamente como por factores ambientales como el tabaco, la dieta, el peso y el ejercicio (Chambless *et al.*, 2003). Los cambios en el estilo de vida como dejar de fumar, perder peso y realizar ejercicio físico disminuyen los niveles de fibrinógeno aunque, de momento, no se ha podido demostrar que estas bajadas influyan en el pronóstico del paciente.

#### *2.8.2. Procoagulantes: Homocisteína y lipoproteína a.*

##### *2.8.2.1. Homocisteína.*

La homocisteína es un aminoácido que se sintetiza en el organismo a partir de la metionina y cuyo metabolismo está estrechamente relacionado con las vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y ácido fólico. La única fuente de metionina y por lo tanto de homocisteína es la dieta, a partir principalmente de proteínas animales.

Se pueden encontrar niveles elevados de homocisteína en sangre en enfermedades producidas por defectos genéticos en las enzimas implicadas en su metabolismo, déficits nutricionales de las vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y ácido fólico, en la insuficiencia renal crónica y el hipotiroidismo entre otras. Dentro de las enfermedades causadas por un defecto genético está la homocistinuria, que se caracteriza por niveles muy elevados de homocisteína y enfermedad cardiovascular prematura y que ayudó a relacionar dicha sustancia con el riesgo cardiovascular (McCully, 1969).

Actualmente no se recomienda ni la determinación rutinaria de homocisteína en

pacientes de riesgo ni el tratamiento de los niveles elevados de la misma dado que los resultados son contradictorios, la ayuda que ofrece para la valoración de riesgo cardiovascular es escasa y no resulta favorable desde un punto de vista coste-beneficio (Helfand *et al.*, 2009).

### 2.8.2.2. Lipoproteína a.

La lipoproteína a es una lipoproteína de baja densidad formada por la unión de una glicoproteína denominada apoproteína (a) y una partícula LDL, cuyo aumento en el organismo se relaciona con un incremento del riesgo de sufrir una ECVA (Nordestgaard *et al.*, 2010). Uno de los mecanismos que se ha descrito para explicar la aterogenicidad de los niveles elevados de la lipoproteína a es que ésta tiene una acción antifibrinolítica con similitud estructural con el plasminógeno que le permite competir con él en su unión a los receptores (Deb *et al.*, 2004).

A pesar de que los niveles elevados de lipoproteína a se asocian con un mayor riesgo cardiovascular de forma continua e independiente, aún no existe una evidencia suficiente como para utilizarla como parámetro de cribado en pacientes asintomáticos y en prevención primaria (Helfand *et al.*, 2009). En cambio, sí que se recomienda su determinación en algunos supuestos como son los pacientes con ECVA prematura o historia familiar de la misma o hipercolesterolemia familiar, entre otros. En estos casos se recomienda tratar con estatinas, y si la lipoproteína a es  $> 50$  mg/dL, tratar con niacina a pesar de que no se ha podido demostrar que reduciendo sus niveles, disminuya el riesgo cardiovascular (Nordestgaard *et al.*, 2010).

### **3. Obesidad grave.**

#### 3.1. Epidemiología y definición.

La obesidad es uno de los problemas sanitarios más graves a los que se enfrenta la sociedad actual. Según la OMS (2013), el número de personas obesas se ha más que duplicado en todo el mundo desde 1980. A nivel europeo, la cifra de personas obesas no deja de aumentar a un ritmo escalofriante, situándose España a la cabeza de los países europeos con mayor obesidad, con una prevalencia del 25% (Berghöfer *et al.*, 2008) y una prevalencia del 2% de obesidad grave o mórbida (SEEDO, 2013). En la Comunidad Valenciana 23.540 pacientes presentan obesidad mórbida ( $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ ) y 6.700 presentan obesidad muy grave o extrema ( $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ ).

La obesidad aumenta con la edad, es más frecuente entre la población femenina, en zonas urbanas que en rurales y en niveles cultural y socio-económicos bajos. Además, dentro del territorio español se han observado diferencias respecto a la distribución geográfica de esta patología siendo las comunidades autónomas del noroeste, sureste del país y Canarias las que tiene una proporción más elevada de población obesa (Aranceta-Bartrina, 2005).

La obesidad es una enfermedad multifactorial que se define por un  $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ . Cuando se habla de obesidad grave se hace referencia a valores de  $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ , punto de corte que se emplea generalmente para indicar o no la cirugía bariátrica con excepción de aquellos pacientes que presentan un  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  con complicaciones asociadas como la hipertensión o la diabetes en las que también se indica dicho tratamiento. Cabe mencionar que existe una categoría especial de obesos que son aquellos pacientes con  $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$  u obesidad extrema y que son

tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica (Consenso SEEDO, 2007).

### 3.2. Riesgo cardiovascular en la obesidad grave.

La obesidad, especialmente la obesidad central, es un factor de riesgo por sí sola, predisponiendo a padecer patologías que afectan prácticamente a todos los sistemas. Esto hace que, tal y como se comenta en apartados anteriores, la obesidad sea un problema de salud pública de primer orden que conlleva un importante gasto sanitario y que las enfermedades asociadas a ésta y sus complicaciones supongan cerca del 7% de todo el gasto sanitario anual de un país (2.500 millones de euros) (Estudio prospectivo Delphi, 1999).

El riesgo de padecer enfermedades asociadas a esta patología aumenta cuanto mayor es el grado de obesidad, mayor es el tiempo de evolución y cuanto mayor es la edad del individuo. De esta forma, la morbimortalidad asociada al exceso de peso empieza a incrementarse a partir de  $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ , siendo los individuos con un  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$  los que presentan un aumento aproximadamente entre el 50% y el 100%, tanto de mortalidad total como la debida a enfermedades cardiovasculares, respecto a la población con normopeso (Manson *et al.*, 1987). Además, en los pacientes con obesidad grave, cualquier aumento de peso, aunque sea moderado, incrementa de forma importante su riesgo vital.

El aumento de peso y especialmente la obesidad grave, favorece la aparición y la progresión de determinadas enfermedades que van a ser las que van a llevar a la mayoría de complicaciones que reducen tanto la calidad de vida de estos pacientes como su esperanza de vida.

La cardiopatía isquémica es la segunda causa de muerte precoz de los pacientes

con obesidad grave. A continuación se resumen las comorbilidades asociadas a la obesidad (Consenso SEEDO, 2007):

- ECVA.
  - Cardiopatía isquémica.
  - Enfermedad cerebrovascular.
- Otras alteraciones cardiorrespiratorias.
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Insuficiencia ventilatoria.
  - Síndrome de apneas obstructivas del sueño.
- Alteraciones metabólicas.
  - Resistencia a la insulina y DM tipo 2.
  - Hipertensión arterial.
  - Dislipemia aterógena.
  - Hiperuricemia.
- Alteraciones de la mujer.
  - Disfunción menstrual.
  - Síndrome de ovarios poliquísticos.
  - Infertilidad.
  - Aumento del riesgo perinatal.
  - Incontinencia urinaria.
- Digestivas.
  - Colelitiasis.
  - Esteatosis hepática.
  - Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis.

- Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato.
- Músculo-esqueléticas.
  - Artrosis.
  - Lesiones articulares.
  - Deformidades óseas.
- Otras alteraciones.
  - Insuficiencia venosa periférica.
  - Enfermedad tromboembólica.
  - Cáncer.
    - Mujer.
      - Vesícula y vías biliares.
      - Mama.
      - Endometrio en postmenopausia.
    - Hombre.
      - Colon.
      - Recto.
      - Próstata.
  - Hipertensión endocraneal benigna.
  - Alteraciones cutáneas.
    - Estrías.
    - Acantosis nigricans.
    - Hirsutismo.
    - Foliculitis.
    - Intertrigo.
  - Alteraciones psicológicas.

- Alteraciones psicosociales.
- Disminución de la calidad de vida.
- Trastornos del comportamiento alimentario

### 3.3. Tratamiento no quirúrgico de la obesidad grave.

En los últimos años se han producido una serie de cambios socioeconómicos que han llevado al establecimiento de nuevos estilos de vida. Esta situación ha repercutido de forma negativa en el estado nutricional de la población, ya que ha cambiado el modelo tradicional de dieta mediterránea por dietas poco saludables basadas en el consumo excesivo de grasas, sal y azúcares. Estos cambios en los patrones de consumo, junto con un descenso de la actividad física han sido las principales causas de un aumento considerable de las tasas de la obesidad.

Como se ha visto en apartados anteriores, la obesidad se define como un acúmulo excesivo de grasa en el organismo debido a un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y gastadas. En España, como en el resto de Europa, ha habido un abandono progresivo de la dieta mediterránea, creciendo el consumo de grasas del 25 al 40% entre 1961-1963 y los inicios de la década actual (Schimidhuber, 2006).

Una dieta hipocalórica equilibrada, la práctica de ejercicio físico habitual, así como la terapia cognitiva-conductual, son los pilares iniciales y fundamentales del tratamiento de la obesidad. Con estas tres herramientas, se debería lograr un equilibrio energético y un peso normal y, por lo tanto, prevenir y solucionar la obesidad.

Dada la importancia que estas modalidades de pérdida de peso pueden tener en pacientes candidatos a cirugía bariátrica, se comentarán a continuación las más importantes, haciendo especial énfasis en las dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD por sus siglas en inglés, *Very Low Calorie Diet*), objeto del presente estudio.

### *3.3.1. Tratamiento dietético.*

#### 3.3.1.1. Plan de alimentación.

Realizar una intervención nutricional adecuada con una dieta hipocalórica personalizada es indispensable para conseguir los objetivos de pérdida de peso en el paciente obeso. Estos objetivos no son alcanzar el peso ideal sino conseguir una reducción de entre el 5-10% del peso inicial para mejorar el perfil cardiovascular y sobre todo, mantener la reducción de peso conseguida con el paso del tiempo. Para alcanzar la pérdida de peso deseada, debe restringirse entre 500-1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual; de este modo se perderán entre 0,5-1 kg/semana, alcanzando la pérdida de entre 8-10% del peso corporal inicial en 6 meses (Consenso SEEDO, 2007), y produciéndose la mayor pérdida de peso las dos primeras semanas. En pacientes con obesidad grave, la restricción diaria puede llegar a ser de entre 1.000 y 1.600 kcal/día.

Para que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo, es fundamental la modificación del estilo de vida hacia unos hábitos de vida saludables para que el paciente sepa escoger los alimentos y platos adecuados e intentar evitar aquellos que no lo son. Actualmente, los hábitos de vida hacen que la población sea, por lo general, incapaz de adaptar de forma espontánea el consumo de alimentos al gasto energético real; los diferentes estímulos externos y el ritmo de trabajo son los principales condicionantes que llevan al desarrollo de hábitos alimentarios inadecuados. El cambio de organización y estructura familiar, la búsqueda de rapidez y comodidad y el hacer una comida “a demanda” sin un horario de comidas reglado, son situaciones que han contribuido a que la obesidad se haya convertido en uno de los principales problemas de salud pública.

Un patrón alimentario compatible con una buena salud es la dieta mediterránea, ya que se aproxima a lo que podría considerarse una dieta ideal para la protección



cardiovascular y el tratamiento de la obesidad. Se basa en un consumo elevado de verduras, legumbres, frutas y pescado y bajo consumo de grasas animales como lácteos ricos en grasa y alimentos elaborados ricos en azúcares simples (Stamper, 2010).

La pirámide de la alimentación (SEMFYC, 2013), como se muestra en la Figura 2, representa de una forma gráfica las pautas a seguir para una alimentación saludable y equilibrada, y muestra las raciones de los alimentos que se deben ingerir diariamente:



**Figura 2. Pirámide de la alimentación.**

En la base de la pirámide se encuentran los alimentos cuyo consumo debe ser frecuente y diario (Nivel 1). La componen alimentos con una función eminentemente energética como las legumbres, pan, patatas, pasta y arroz.

En el segundo nivel están las frutas, verduras y hortalizas que nos aportan las vitaminas, minerales y fibra que el cuerpo necesita. Tienen una función reguladora y se deben consumir más de 5 raciones al día.

En la parte central (niveles 3 a 5) están los productos lácteos como la leche,

yogur y queso y los aceites. Los lácteos nos aportan proteínas y calcio y suelen tener un contenido elevado en grasa y colesterol por lo que se recomienda que se tomen desnatados y de 2 a 4 raciones al día. También están las carnes magras, pescados, huevos y legumbres que son una buena fuente de proteínas.

En el vértice superior (nivel 6) se encuentran los alimentos cuyo consumo debería ser ocasional y limitado ya que lo componen las grasas, embutidos y bollería.

Respecto a la distribución de los macronutrientes los hidratos de carbono deben aportar entre un 55 y un 60% del aporte calórico total, las grasas no deben superar el 30% y las proteínas deben suponer el 15% restante de la dieta.

En resumen, los objetivos de pérdida de peso deben ser adaptados a cada individuo según sus características fisiológicas y condiciones de salud, intentando lograr una reducción de peso tal que disminuya la morbimortalidad y lograr mantenerlos de por vida gracias a la modificación del estilo de vida hacia unos hábitos de vida más sanos basados en la pirámide de la alimentación.

### 3.3.1.2. Dietas de muy bajo contenido calórico.

Las dietas VLCD, también conocidas como dietas de ayuno modificado, son dietas que aportan 800 kcal/día o menos a partir de preparados comerciales con el fin de conseguir una importante pérdida de peso. A pesar de aportar muy pocas calorías, deben contener cantidades adecuadas de proteínas de alto valor biológico (0,8-1,5 g por kg de peso ideal/día) así como una cantidad mínima de hidratos de carbono (10-80 g) y todas las vitaminas, minerales, electrolitos y ácidos grasos esenciales recomendados para la población general (Tsai *et al.*, 2005). Además, se recomienda ingerir al menos 2 litros de líquido al día para evitar la deshidratación y el estreñimiento (Atkinson *et al.*, 1993). Con esto se consigue una reducción de peso importante y segura, ya que aporta una adecuada nutrición.

Es una dieta que se considera segura porque puede administrarse tanto como dieta exclusiva (VLCD de 3 sobres/día o LCD de 4 sobres/día), o como dieta mixta combinada con alimentos habituales. Es recomendable que el período de seguimiento de las VLCD sea de, al menos, 6 semanas para alcanzar la máxima pérdida de peso, siendo habitualmente entre 8 y 12 semanas el tiempo de instauración.

En España, sólo tres productos dietéticos comercializados como dietas-fórmula cumplen los requisitos en cuanto a micro y macronutrientes para su uso exclusivo como VLCD. Estos son: Biomanán<sup>®</sup>, Vegestart complet<sup>®</sup> y Optifast/Optisource<sup>®</sup> (Rubio *et al.*, 2004a).

En este estudio se ha empleado la gama de productos de Optifast/Optisource<sup>®</sup>, por lo que a continuación se detallan sus principales características y particularidades. Optifast<sup>®</sup> es una dieta completa puesto que aporta al organismo todos los nutrientes esenciales. Cada sobre aporta 17,5 g de proteínas, 201 calorías y una tercera parte de las necesidades diarias en vitaminas y minerales. Contiene proteínas de alto valor biológico. La nueva fórmula incorpora aceite de pescado microencapsulado (EPA/DHA) que previene los trastornos cardiovasculares. Un sobre de Optifast<sup>®</sup> aporta 3,6 g de fibra prebiótica (inulina) que favorece el tránsito intestinal.

La Tabla 4 presenta los principales aportes nutricionales de una toma de Optifast<sup>®</sup>, que consiste en 54 g de producto:

**Tabla 4. Tabla nutricional de Optifast®.**

<b>Proteínas</b>	17,5g		
<b>Hidratos de carbono</b>	22,5g		
<b>Grasas</b>	4,5g		
<b>Fibra</b>	3,6g		
<b>Valor energético</b>	201 kcal / 847 kJ		
<b>MINERALES Y OLIGOELEMENTOS</b>	<b>Batidos</b>	<b>Natillas</b>	<b>Sopa</b>
<b>Sodio</b>	195mg	195mg	870mg
<b>Potasio</b>	775mg	775mg	775mg
<b>Calcio</b>	340mg	500mg	500mg
<b>Magnesio</b>	120mg	120mg	120mg
<b>Fósforo</b>	310mg	470mg	420mg
<b>Cloro</b>	240mg	160mg	1100mg
<b>Hierro</b>	6mg	6mg	6mg
<b>Cobre</b>	0,5mg	0,5mg	0,5mg
<b>Manganeso</b>	0,5mg	0,5mg	0,5mg
<b>Zinc</b>	5,4mg	5,4mg	5,4mg
<b>Flúor</b>	300mcg	300mcg	300mcg
<b>Yodo</b>	50mcg	50mcg	50mcg
<b>Cromo</b>	50mcg	50mcg	50mcg
<b>Molibdeno</b>	30mcg	30mcg	30mcg
<b>Selenio</b>	30mcg	30mcg	30mcg
<b>VITAMINAS</b>	<b>Batidos</b>	<b>Natillas</b>	<b>Sopa</b>
<b>A (retinol)</b>	330mcg	330mcg	330mcg
<b>D3 (colecalciferol)</b>	1,7mcg	1,7mcg	1,7mcg
<b>E (d-a-tocoferol)</b>	8mg	8mg	8mg
<b>K1</b>	25mcg	25mcg	25mcg
<b>B1</b>	0,54mg	0,54mg	0,54mg
<b>B2</b>	0,67mg	0,67mg	0,67mg
<b>B6</b>	0,67mg	0,67mg	0,67mg
<b>B12</b>	1mcg	1,7mcg	1mcg
<b>C</b>	25mg	25mg	25mg
<b>Biotina</b>	10mcg	10mcg	10mcg
<b>Ácido fólico</b>	100mcg	100mcg	100mcg
<b>Niacina</b>	6mg	6mg	6mg
<b>Ácido pantoténico</b>	2,4mg	2,4mg	2,4mg

### 3.3.2. Actividad física

La actividad física y el ejercicio físico son el segundo pilar en los que se sustenta el tratamiento de la obesidad. Se entiende por actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que genera un gasto energético añadido al producido por el metabolismo basal; por ejercicio físico se considera toda actividad realizada por el organismo de forma libre y voluntaria, planificada,

estructurada y repetitiva, cuya finalidad es lograr una mejoría o mantenimiento de la condición física (Griera *et al.*, 2007).

El ritmo de vida actual se caracteriza por ser cada vez más sedentario. Los nuevos hábitos de vida adoptados han hecho que el sedentarismo se extienda con gran rapidez en la sociedad actual considerándose los modos de vida no activos una de las 10 causas principales de mortalidad, hasta el punto de provocar alrededor de dos millones de muertes anuales en el mundo (OMS, 2013). Prácticamente cualquier incremento en la actividad física tiene beneficiosos en la salud, y es por esto que la evaluación de la actividad física es un elemento clave de la evaluación del riesgo.

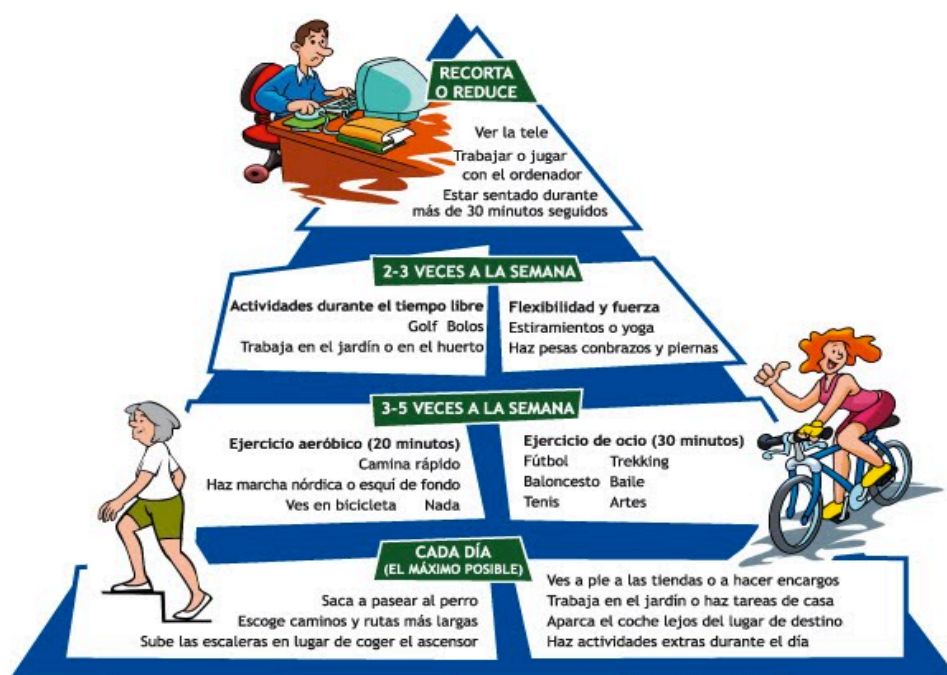
Es sobradamente conocido el papel de la actividad física en la pérdida de peso. Las recientes investigaciones muestran que el ejercicio físico puede tener efectos beneficiosos antes de que el efecto del entrenamiento sea evidente, y puede tener un efecto en el metabolismo de la grasa central antes de que se reduzca el peso (OMS, 2013).

En general, se recomienda realizar ejercicio físico de forma regular siempre que sea posible ya que el realizarlo de forma intermitente no tiene repercusión en cuanto a la pérdida de peso (Jakicic, 2005). El objetivo final es realizar al menos media hora de ejercicio físico la mayoría de los días de la semana, ya que casi cualquier aumento en la actividad física está asociado con apreciables beneficios para la salud.

En la pirámide de actividad física para adultos presentada en la Figura 3 (Reverte, 2013) se muestra gráficamente qué es lo que se puede realizar a diario para incrementar la actividad física y con ello el gasto energético.

Antes de comenzar un programa de ejercicio, es importante obtener información de los hábitos de actividad física del paciente para adaptarlo a las características del

sujeto a quien va dirigido. En este sentido, hay que tener en cuenta que las personas obesas suelen tener limitaciones como una motricidad reducida, trastornos del equilibrio o mayor fatiga lo que hace que muchas veces estén desmotivados y poco dispuestos.



**Figura 3. Pirámide de actividad para adultos.**

La recomendación para pacientes obesos es realizar como mínimo entre 45 y 60 minutos diarios de actividad física moderada si lo que se quiere es evitar que los sujetos con sobrepeso evolucionen a obesos y 60-90 minutos diarios para evitar la recuperación del peso perdido y mantenerlo en el tiempo (Saris, 2003).

Existen diferentes tipos de ejercicio físico, siendo los más recomendables para el paciente obeso caminar, nadar o pedalear en bicicleta estática.

Por lo tanto, la evaluación, el asesoramiento y el apoyo con el fin de mantener una actividad física adecuada, son tareas esenciales para los trabajadores sanitarios dedicados a la prevención y tratamiento de la obesidad.

### *3.3.3. Modificación conductual.*

La obesidad es una enfermedad compleja que se debe abordar, como se ha comentado previamente, desde un punto de vista multidisciplinar que integre a médicos, nutricionistas, psiquiatras y psicólogos. Aunque no es una patología psiquiátrica reconocida, sí que existen propuestas para que se incluya como tal (Volkow, 2007) al considerarlo como una “adicción a la comida”.

Es muy importante pues, en el tratamiento de la obesidad, tener en cuenta los factores psicológicos y psiquiátricos que la favorecen ya que se presentan muy frecuentemente en este tipo de pacientes. La adecuada identificación y tratamiento de estos patrones de comportamiento y modelos de personalidad como la baja autoestima y autoimagen o como impulsividad y ansiedad que suelen acompañar al paciente obeso pueden facilitar la obtención de unos resultados óptimos en cuanto a la pérdida y mantenimiento de peso.

Algunos estudios han demostrado que la terapia del comportamiento y la terapia del comportamiento cognitivo ayudan a perder peso adicional cuando acompañan a la dieta y a programas de ejercicio físico (Shaw *et al.*, 2009). También se ha demostrado que las intervenciones del comportamiento ayudan a mantener la pérdida de peso conseguida (Wing *et al.*, 2006).

Además de la adecuada detección de dichos trastornos, se debe llevar a cabo una modificación del comportamiento que lleve a un cambio de estilo de vida a largo plazo, con el objetivo de conseguir una pérdida de peso gradual y mantenida. Para ello y con

tal de evitar el abandono y desmotivación del paciente, es necesario un seguimiento frecuente por parte del equipo asistencial.

En cuanto a los pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica y en el marco de la aplicación de un tratamiento integral en el paciente obeso, el estudio PREP, un ensayo clínico dirigido por Melissa Kalarchian en la Universidad de Pittsburg (EE.UU.) y en marcha desde 2008, espera reclutar 200 pacientes de manera aleatoria, demostrar que los pacientes que, durante 6 meses antes de la cirugía, han realizado una pérdida de peso preoperatoria con cambios en el estilo de vida (ejercicio, dieta y preparación para la cirugía) tienen mejores resultados generales tras la cirugía que aquellos que no han tenido estos cambios en el estilo de vida (Kalarchian *et al.*, 2010). Los autores han adelantado que la pérdida de peso preoperatoria conducirá a menores complicaciones quirúrgicas y mayor pérdida de peso postoperatoria, aunque todavía no se conocen los datos concretos del ensayo (Kalarchian *et al.*, 2009).

Además, es importante realizar en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía, una valoración tanto psicológica como psiquiátrica previa al tratamiento, con el objetivo de detectar trastornos de la conducta alimentaria y patología psiquiátrica que pueda contraindicar dicho procedimiento. En este sentido, las contraindicaciones son: retraso mental, esquizofrenia y trastornos psicóticos, adicción a sustancias, bulimia nerviosa grave y trastorno límite de personalidad. Estudios comparativos pre y postcirugía, muestran una clara mejoría de la sintomatología psiquiátrica con escasas variaciones de los trastornos de personalidad (SEEDO, 2013).

### *3.3.4. Tratamiento farmacológico.*

La contribución de los fármacos en el tratamiento de la obesidad es muy modesta. El desconocimiento que existe en cuanto a las verdaderas causas que la



producen hace que los tratamientos sean todavía muy limitados y se basen en forzar un balance calórico negativo.

En el pasado, los únicos fármacos disponibles fueron moléculas derivadas de las anfetaminas, pero los serios efectos secundarios que presentaban fueron la causa por la que se retiraron del mercado en el año 2000. Posteriormente, en el año 2008 se retiró del mercado el Rimonabant<sup>®</sup> (inhibidor de los receptores endocannabinoides) debido a los efectos secundarios de carácter psiquiátrico que tenía como depresión, llegando en algunos casos incluso a ideas suicidas.

En 1997 se introdujo en el mercado la sibutramina bajo el nombre comercial de Reductil<sup>®</sup>. Es un fármaco que aumenta la sensación de saciedad tras ingerir alimentos mediante el efecto de sus metabolitos que inhiben la recaptación de noradrenalina y serotonina. Tanto las contraindicaciones como los efectos secundarios hicieron que en el año 2010 se suspendiera su comercialización de forma cautelar tras la publicación de los resultados obtenidos por el estudio SCOUT (2010).

El orlistat, conocido como Xenical<sup>®</sup>, es el único fármaco para el tratamiento de la obesidad del que se dispone actualmente y que está aprobado por los organismos reguladores (EMA y FDA). El orlistat inhibe las lipasas intestinales para impedir la hidrólisis y la absorción de grasas, con lo que se consigue una reducción de hasta un 30% de la energía procedente de las mismas. Al no tener una absorción sistémica sino local en el intestino delgado, sus efectos secundarios no son graves.

Actualmente, las indicaciones más aceptadas para la introducción de tratamiento farmacológico para la obesidad son (SEEDO, 2013):

- IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

- IMC entre  $27 \text{ kg/m}^2$  y  $30 \text{ kg/m}^2$  con comorbilidades susceptibles de mejorar al mejorar la obesidad.

A pesar de que el arsenal terapéutico es muy escaso, es de esperar que el creciente interés que despierta la patología de la obesidad debido a la alarmante prevalencia que está alcanzando, permita la comercialización de nuevos fármacos que permitan un uso a largo plazo seguro y que demuestren una mayor eficacia que dieta y ejercicio físico exclusivamente.

#### **4. Cirugía bariátrica.**

##### 4.1. Recuerdo histórico.

La obesidad es una patología conocida desde hace siglos. Posiblemente, ya desde los inicios de la humanidad, el hombre ha sido consciente de esta situación. De hecho, aunque es difícil establecer su significado patológico, existen estatuas prehistóricas que muestran formas femeninas excesivamente redondeadas y que podrían considerarse obesas (Figura 4).



**Figura 4. Venus de Willendorf (20.000 a.C.).**

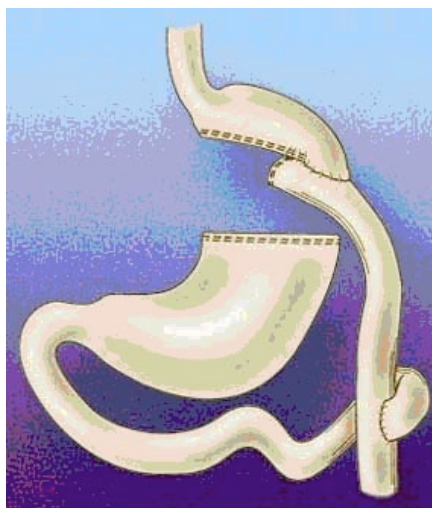
Por otra parte, grandes maestros de la medicina como Hipócrates (460-355 a.C.) conocían perfectamente la enfermedad y algunas de sus consecuencias. Así, Hipócrates define la obesidad como un tipo de inflamación que resulta de una alteración, tanto cuantitativa como cualitativa, de la sangre.

En cuanto a la primera actuación quirúrgica de la que se tiene constancia enfocada a tratar la obesidad, tuvo lugar en España en época del rey de León Sancho I (935-966 d.C.) y fue realizada por un famoso médico judío de la época llamado Hasdai ibn Shaprut, siendo el paciente el propio rey. La intervención consistió en suturarle los labios y utilizar una paja para alimentarlo, con unos resultados, al parecer, más que cuestionables (Baltasar, 2004).

Ya en la época moderna, es a final del Siglo XIX cuando se empiezan a dar los primeros pasos experimentales en la comprensión de la fisiopatología de la hipoabsorción y resección intestinal como base de la pérdida de peso. Desde entonces, se han descrito diferentes técnicas que abordan el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida desde sus dos vertientes. Por un lado, desde un punto de vista malabsortivo y, por el otro, desde un punto de vista restrictivo. Como se verá a continuación, las técnicas malabsortivas se basan fundamentalmente en excluir gran parte del intestino delgado de forma que se produzca una deficiente absorción de nutrientes, con la consecuente pérdida de peso. Un ejemplo de técnica malabsortiva pura es la derivación biliopancreática o el cruce duodenal. Por otra parte, las técnicas restrictivas reducen la capacidad gástrica con el fin de limitar la ingesta alimentaria y favorecer la saciedad precoz. Son ejemplos de técnicas restrictivas la banda gástrica ajustable o el *sleeve* (tubulización o manga). Por último, existen técnicas mixtas que, como su nombre indica, combinan las ventajas de los dos mecanismos explicados anteriormente, de forma que se obtienen mejores resultados. Esto hace que sean las técnicas más

empleadas en la actualidad, siendo el *bypass* gástrico el procedimiento quirúrgico más ampliamente utilizado.

Fue el Dr. Edward Mason, en el año 1967, quien observa que las mujeres sometidas a gastrectomía parcial por enfermedad ulcerosa, perdían peso inicialmente y lo mantenían en el tiempo, lo que le llevó a describir el *bypass* gástrico como nueva técnica quirúrgica de utilidad para perder peso en las pacientes obesas (Mason *et al.*, 1967). La técnica consistía en crear un pequeño reservorio gástrico con un orificio de salida estrecho (elemento restrictivo) y un *bypass* gastrointestinal (elemento malabsortivo) (Figura 5). Con el paso del tiempo, aunque esta técnica inicial ha ido sufriendo diferentes modificaciones, se ha consolidado en la actualidad como la técnica quirúrgica de referencia para el tratamiento de la obesidad. De hecho, se considera que el *bypass* gástrico es, actualmente, el *gold standard* (patrón de oro) con el que se deben comparar las otras técnicas quirúrgicas.



**Figura 5. Bypass gástrico Mason.**

En España, diferentes autores han ido incorporando progresivamente estas técnicas bariátricas al arsenal terapéutico de la obesidad desde finales del Siglo XX,

alcanzando una enorme experiencia en este campo. De hecho, en la actualidad existen múltiples escuelas sobre cirugía bariátrica en España que cuentan con un reconocido prestigio internacional.

Por último, la aplicación de las conocidas técnicas laparoscópicas ha supuesto una nueva revolución en el abordaje quirúrgico de la obesidad. De hecho, tales son las ventajas demostradas del abordaje laparoscópico sobre el abordaje abierto que existe un amplio consenso en que la laparoscopia se debe considerar como la vía de abordaje más apropiada en pacientes candidatos a cirugía bariátrica.

#### 4.2. Técnicas restrictivas.

Las técnicas restrictivas basan su efectividad en la reducción del volumen total de alimento ingerido mediante la reducción del volumen gástrico efectivo a menos de 30 mL. Como consecuencia, el paciente tiene una sensación de saciedad temprana y de plenitud que frena la ingesta, disminuyendo así la cantidad de calorías ingeridas. Todo ello conduce, lógicamente, a un balance energético negativo. No obstante, para que esto sea posible es necesario que el paciente siga una dieta equilibrada y no ingiera alimentos hipercalóricos, ya que parecen ser la principal causa de fracaso de esta técnica.

El reservorio se puede confeccionar con una anilla próxima al cardias (banda gástrica), seccionando el estómago en el ángulo de His y colocando una anilla a modo de neopíloro (gastroplastia vertical) o resecaando la curvatura mayor gástrica dejando un tubo estrecho a expensas de la curvatura menor (gastrectomía tubular).

Estas técnicas son menos invasivas, más fisiológicas y tienen menor riesgo de complicaciones graves que el resto de alternativas del tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Sin embargo, los resultados en cuanto a pérdida de peso son muy

variables, con un alto índice de fracasos y de reintervenciones. La mayoría de series europeas presenta curvas de pérdida de peso aceptables, pero algunos trabajos americanos no son tan optimistas y en estudios comparativos, éstas son claramente inferiores respecto a otras técnicas más complejas. Es por eso que, con el cada vez más amplio conocimiento y perfeccionamiento de las técnicas derivativas, algunos grupos de trabajo han ido abandonando las operaciones restrictivas en favor de las derivativas (Pujol-Ràfols, 2004).

En general, puede aceptarse que estas técnicas restrictivas suelen reservarse para pacientes muy motivados y con un nivel cultural suficiente para comprender la fisiopatología de la restricción y comprometerse a seguir una dieta adecuada donde se eviten los alimentos hipercalóricos. Así, las indicaciones más aceptadas son, principalmente: pacientes menores de 40 años, con escasa morbilidad asociada, IMC < 45 kg/m<sup>2</sup> y patrones de obesidad ginecoide (Buchwald *et al.*, 2003). Por el contrario, se excluirán como candidatos a este tipo de técnicas, los pacientes superobesos con IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>, picoteadores, con trastorno por atracones o con reflujo gastroesofágico sintomático o esofagitis.

### *4.2.1. Gastroplastias.*

En el año 1973 empiezan a practicarse las primeras gastroplastias. A partir de entonces, las complicaciones secundarias como la dehiscencia de la sutura o la dilatación del canal y los malos resultados en cuanto a pérdida de peso y ganancia posterior del mismo, hicieron que la técnica fuera sufriendo diversas modificaciones.

Casi diez años más tarde, en 1982, Mason desarrolló la gastroplastia vertical calibrada, que consistía en separar el estómago a lo largo de la curvatura menor creando un pequeño reservorio de 5 cm de largo por 1,5 cm Y un volumen menor de 30 mL, que se vaciaba a través de un conducto de 1 cm de diámetro que se rodeaba por un anillo de

polipropileno (Mason, 1982). Este reservorio era calibrado con una bujía de 32F y colocado en la salida, lo cual permitía mantener el calibre deseado (Figura 6).



**Figura 6. Gastroplastia vertical anillada.**

A pesar de tratarse de una técnica menos compleja que el *bypass* gástrico y que evitaba complicaciones como el dumping, úlceras y anemia, los malos resultados en cuanto a la pérdida de peso a largo plazo hicieron que esta técnica fuera abandonada de forma paulatina y reemplazada, incluso por los mismos autores, por el *bypass* gástrico (Mason *et al.*, 1992).

#### 4.2.2. Banda gástrica ajustable.

La técnica de la banda gástrica ajustable a mediados de la década de 1980. Tras algunas modificaciones, son Belachew *et al.* (1994) quienes implantan la primera banda gástrica por vía laparoscópica, consolidándose esta técnica bajo la denominación de *Lap-Band*.

Cuando en Junio de 2001 la FDA aprobó la técnica de la banda gástrica ajustable, se convirtió en la cirugía de la obesidad más común en los países europeos (Steffen, 2008).

Esta técnica restrictiva consiste en la colocación por vía laparoscópica y a nivel subcardial, de una banda de silicona provista de un balón ajustable que permite regular

el tamaño del orificio desde un reservorio colocado a nivel subcutáneo desde el exterior. Este reservorio, permite ajustar y desajustar a demanda el dispositivo mediante la inyección de solución fisiológica, lo que posibilita el regular el calibre del estómago y lograr diferentes grados de restricción. (Figura 7).



**Figura 7. Banda gástrica ajustable.**

Inicialmente se indicó a pacientes con IMC alrededor de  $40 \text{ kg/m}^2$  sin comorbilidades o  $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$  con comorbilidades. Recientemente, en 2010, se aprobó su uso en pacientes con IMC entre  $30\text{-}35 \text{ kg/m}^2$  con comorbilidades asociadas (Varela *et al.*, 2011).

La pérdida de peso con la banda gástrica es típicamente más lenta y más gradual que con otras cirugías de la obesidad, sobre todo, si se compara con el *bypass* gástrico. En un estudio prospectivo, Angrisani comparó la reducción de peso de la banda gástrica ajustable respecto al *bypass* gástrico a cinco años de seguimiento. Los resultados demostraban que el 34,6% de los pacientes sometidos a una banda gástrica ajustable presentaban un  $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$  a los cinco años respecto a un 4,2% si se habían sometido a un *bypass* gástrico (Angrisani *et al.*, 2007). La alta tasa de fracaso del tratamiento ha determinado hasta un 58% de conversión a otro procedimiento a siete años de seguimiento (Gustavsson *et al.*, 2002).



A pesar de tratarse de un procedimiento rápido, seguro y eficaz, se pueden presentar diferentes complicaciones como la herniación o dilatación gástrica por encima de la banda, la erosión o inclusión intragástrica de la misma, problemas del reservorio y sus conexiones y trastornos motores esofágicos, entre otras. Estas complicaciones aumentan entre un 3 y un 4% por cada año que pasa desde la colocación de la banda, llegando a una tasa del 40% a los 10 años (Suter *et al.*, 2006).

#### 4.2.3. *Gastrectomía vertical tubular, manga gástrica o sleeve gástrico.*

La gastrectomía tubular es una técnica restrictiva que nace con el inicio de la laparoscopia para el cruce duodenal en el año 2003. Descrita inicialmente como el paso previo para cruces duodenales en pacientes de alto riesgo quirúrgico, esta técnica quirúrgica suele realizarse vía laparoscópica y consiste en realizar una gastrectomía vertical de la porción izquierda del estómago, quedando un estómago de unos 150 cm<sup>3</sup> de capacidad. Estos cambios anatómicos, además de reducir la capacidad del estómago, producen una reducción del apetito al disminuir la concentración de la hormona ghrelina que se secreta en el fundus gástrico (Figura 8).



**Figura 8. Gastrectomía tubular.**

Como se ha comentado, inicialmente la gastrectomía tubular únicamente se usaba previa a la realización de una técnica derivativa en aquellos pacientes superobesos o de alto riesgo quirúrgico. La finalidad era conseguir una pérdida de peso

que disminuyera el riesgo quirúrgico y así completar el procedimiento con una técnica quirúrgica más compleja en un segundo tiempo pero sin asumir tanto riesgo. Con el tiempo y con la experiencia, las indicaciones de la gastrectomía tubular se han ido ampliando, ya que se ha observado que esta técnica por sí sola puede producir una disminución de peso tan importante, que no se precise otra intervención posterior.

Los primeros estudios, tanto prospectivos como retrospectivos, han sido alentadores respecto a las ventajas de este procedimiento. Dentro de éstas se incluyen los excelentes resultados en cuanto a la reducción de peso, la resolución de comorbilidades, la relativa facilidad de la técnica, el evitar un cuerpo extraño o ajustes, la rapidez del procedimiento y la restricción de la ingesta calórica inmediata (Brethauer *et al.*, 2009).

En cuanto a la reducción de peso, una revisión sistemática aporta datos de que la disminución del exceso de peso en los pacientes sometidos a esta cirugía es de entre un 33 y un 85%, con un promedio del 55,4%. Además, al realizar el análisis entre los pacientes sometido a gastrectomía vertical tubular como puente a una cirugía derivativa y aquellos en los que la gastrectomía vertical tubular fue realizada como único procedimiento, se observó una tendencia a mejores resultados en este último grupo (46,9% frente a 60,4%) aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (Bellanger *et al.*, 2011). Además, un estudio prospectivo y aleatorizado que compara la gastrectomía vertical tubular y el *bypass* gástrico, concluye que con la gastrectomía vertical tubular se consigue una mayor reducción de peso al año de seguimiento. Este resultado es atribuido al efecto hormonal de la ghrelina de supresión del apetito, además de la restricción gástrica propiamente dicha (Karamanakos *et al.*, 2008).

En cuanto a las comorbilidades, se ha observado que un alto porcentaje de pacientes mejoran de forma significativa de su diabetes, hipertensión, dislipemia, apnea

del sueño y dolor articular, llegando en el caso de la primera, incluso a curarse (Bellanger *et al.*, 2011).

La complicación postoperatoria más frecuente es la fuga interna en la línea de sutura (2,2-3,3%). Otras complicaciones frecuentemente descritas son el sangrado digestivo y la estenosis en un 1,2 y un 0,6%, respectivamente. La mortalidad postoperatoria es de 0,19%.

Además, la alteración anatómica de la unión esofagogástrica puede condicionar la aparición de reflujo gastroesofágico, y la alteración en la anatomía gástrica la aparición de un vaciamiento gástrico acelerado, por lo que estaría especialmente contraindicado en pacientes con reflujo gastroesofágico.

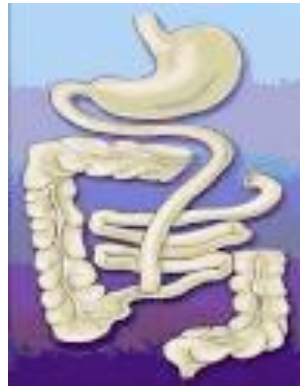
Las indicaciones clásicas para la gastrectomía vertical tubular son pacientes con  $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$  y pacientes con  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  asociado a comorbilidades. Además, según el último consenso de expertos publicado en 2012, se acepta la gastrectomía vertical tubular como procedimiento único en el tratamiento de la obesidad como opción válida en adolescentes, ancianos, pacientes con alto riesgo quirúrgico, candidatos a transplante renal o hepático y pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Además, también se acepta en pacientes con obesidad mórbida y síndrome metabólico y en pacientes con  $IMC$  entre 30 y  $35 \text{ kg/m}^2$  con comorbilidades asociadas. Una contraindicación absoluta es la presencia de esófago de Barrett (Rosenthal, 2012).

#### 4.3. Técnicas malabsortivas.

Las técnicas malabsortivas surgen, de manera lógica, tras observar la pérdida de peso que conllevaban las resecciones intestinales masivas secundarias a procesos isquémicos, inflamatorios o tumorales. Cuando se hace referencia a la cirugía bariátrica, estas técnicas no se realizan mediante la extirpación del tejido intestinal, sino que se

basan en limitar la superficie de absorción de alimentos mediante un *bypass* intestinal. Esto se traduce en una disminución de la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal y, consecuentemente, en un incremento de la eliminación por vía fecal.

Este tipo de técnica fue el primer procedimiento quirúrgico utilizado para el tratamiento de la obesidad, siendo la primera técnica malabsortiva que se realizó la derivación o *bypass* yeyuno ileal en los años 60 por Richard Varco (Figura 9) (Buchwald *et al.*, 2002).



**Figura 9. *Bypass* yeyuno ileal.**

Con el paso de los años, esta primera técnica fue sufriendo diferentes modificaciones, en un intento de encontrar una cirugía que mantuviera los beneficios del *bypass* sin las complicaciones y la reganancia de peso que se producían con demasiada frecuencia. Al no conseguirse el objetivo y ante los numerosos e importantes efectos secundarios asociados, este tipo de técnicas se fueron abandonando de manera progresiva y puede considerarse que, en la actualidad, ya no figuran en los protocolos habituales de cirugía bariátrica.

#### 4.4. Técnicas mixtas.

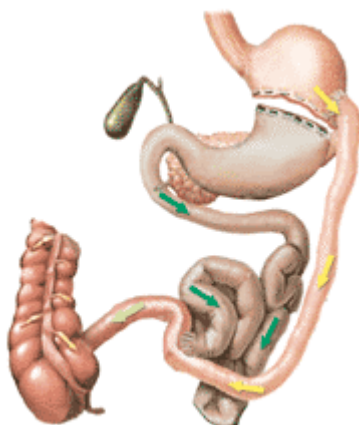
Como su nombre indica, las técnicas mixtas combinan los dos procedimientos anteriormente descritos: restrictivos y malabsortivos. Estas técnicas surgen del intento de mantener los beneficios de ambas técnicas, fundamentalmente del *bypass*, minimizando las complicaciones asociadas a ellas.

##### *4.4.1. Derivación o bypass biliopancreático.*

En 1976, Nicola Scopinaro introduce una nueva intervención para el tratamiento de la obesidad que mejoraba los resultados del *bypass* yeyunoileal: el *bypass* biliopancreático.

Esta técnica restrictiva-malabsortiva consiste en realizar una gastrectomía subtotal horizontal que deja un estómago con una capacidad entre 200 y 500 cm<sup>3</sup> y que actúa como elemento restrictivo y, por otra parte, retrasar lo máximo posible el contacto de los alimentos ingeridos con la secreción biliar y pancreática, de forma que se dificulta la absorción de grasas e hidratos de carbono (elemento malabsortivo). La consecuencia teórica de este planteamiento es que se consigue una pérdida de peso sin que se altere de forma sustancial la absorción de proteínas, principal problema que ofrecían las técnicas malabsortivas puras (Figura 10).

Las investigaciones de Scopinaro determinaron que mantener un tránsito digestivo de unos 200 cm era apropiado para absorber una cantidad de proteínas e hidratos de carbono suficientes como para no padecer una desnutrición calórico-proteica. En cambio sí que se compromete de manera importante, la absorción de diferentes nutrientes como vitaminas liposolubles, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, hierro y calcio, entre otros.



**Figura 10. Bypass biliopancreático de Scopinaro.**

En la serie de Scopinaro, los resultados globales de la derivación biliopancreática son una pérdida mantenida del exceso de peso de aproximadamente un 75-85% a los 5 años llegando incluso a mantenerla hasta los 20 años con una mejoría en la calidad de vida y comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida (Scopinaro *et al.*, 1998). La mortalidad quirúrgica en esta serie fue del 0,5% (Domínguez-Díez, 2004). En otra serie, la de Larrad *et al.* (1999a), los resultados fueron similares a los de Scopinaro en cuanto a pérdida de peso, sin presentar malnutrición calórica ninguno de los operados 5 años después. Respecto a la técnica de Scopinaro, Larrad realiza dos modificaciones fundamentalmente: deja un reservorio gástrico más pequeño mediante una gastrectomía 4/5 subcardial, y realiza la gastroyeyunostomía seccionando el yeyuno a 50-60 cm del ángulo de Treitz, por lo que el canal alimentario es casi todo el intestino delgado (> 300 cm) y el biliopancreático más corto, que incluye el duodeno y los 50-60 cm de yeyuno proximal con el canal común a 50-75 cm de la válvula ileocecal (Larrad *et al.*, 1999b).

La derivación biliopancreática estaría indicada en pacientes con IMC > 45 kg/m<sup>2</sup> (sobre todo > 60 kg/m<sup>2</sup>), con comorbilidades importantes asociadas y pacientes a los que les va a resultar complicado cambiar sus hábitos alimenticios.

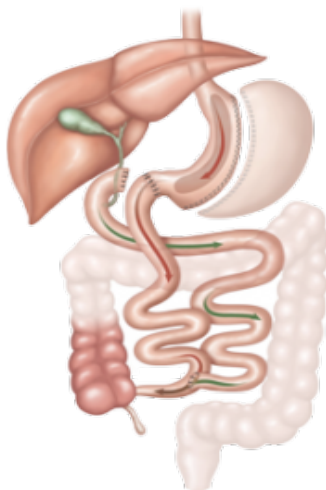
Como complicaciones de la técnica hay que destacar la anemia, que se produce de manera casi constante, la úlcera de la boca anastomótica, la desmineralización ósea, las complicaciones neurológicas y la malnutrición proteica.

En la actualidad, diferentes grupos en España realizan esta técnica por vía laparoscópica con unos resultados similares a los descritos inicialmente (Baltasar *et al.*, 2002).

#### 4.4.2. Cruce duodenal.

El primer cruce duodenal fue descrito y realizado por Douglas S. Hess en el año 1988, en EE.UU. Esta técnica supone una alternativa al *bypass* biliopancreático previamente escrito, en la que la gastrectomía distal es sustituida por una gastrectomía tubular que preserva la función gástrica y el asa común es alargada 50 cm, con lo que se evita el vaciamiento rápido y la posibilidad de úlcera marginal. De esta forma, se combina la restricción con la reducción del tamaño del estómago en el 80%, con la malabsorción del *bypass* biliopancreático (Figura 11).

El cruce duodenal es una de las técnicas más efectivas en cuanto a pérdida de peso, ya que produce a largo plazo un descenso del exceso de peso del 73%. Además, un 87% de los pacientes sometidos a esta técnica mantienen una pérdida superior al 50% y un 81% de pacientes consiguen un IMC < 35 kg/m<sup>2</sup>, con sólo un 6% de pacientes con un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> (Hess, 1998).



**Figura 11. Cruce duodenal.**

La principal indicación de esta técnica serían los pacientes con IMC elevados o muy elevados ( $> 40 \text{ kg/m}^2$ ), con comorbilidades, con enfermedades sistémicas y/o jóvenes. De hecho, cuanto mayor es el IMC y más comorbilidades asociadas tenga el paciente, más indicada estaría la técnica.

#### *4.4.3. Bypass gástrico.*

Como se ha comentado en el apartado anterior, el *bypass* gástrico fue descrito por el Dr. Edward Mason en 1967. Con los años y tras diferentes modificaciones, se ha impuesto al resto de cirugías de la obesidad, siendo en la actualidad la más realizada en todo el mundo. De esta forma, según la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO, 2013), supone el 71% del total de las cirugías de la obesidad.

Esta técnica ofrece un excelente balance entre pérdida de peso ( $> 70\%$  del exceso de peso), riesgo quirúrgico y calidad de vida post-intervención. Además, la posibilidad de realizarla por vía laparoscópica ha mejorado su aceptación, al tiempo que ha permitido disminuir la morbimortalidad, la estancia y los costes (Buchwald *et al.*, 2004b).

La técnica se basa en la creación de un pequeño reservorio gástrico ( $15\text{-}30 \text{ cm}^3$ )



a expensas de la curvatura menor, aislado del resto del estómago, anastomosado al yeyuno mediante un asa en Y de Roux con brazos longitudinales variables según el grado de obesidad (Figura 12).



**Figura 12. Bypass gástrico.**

Además de unos buenos resultados en cuanto a pérdida de peso, el *bypass* gástrico llega a curar hasta el 80-90% de las DM tipo 2 de una forma tan rápida y llamativa que los pacientes dejan de ser diabéticos incluso antes de que sean dados de alta. Según los últimos estudios, estos cambios metabólicos se producirían como consecuencia de las alteraciones hormonales que produce la exclusión de un corto segmento del intestino proximal que parece jugar un papel fundamental en la patogenia de la diabetes, por un mecanismo aún desconocido. A diferencia del resto de tipos de cirugías de la obesidad, la mejoría o curación del perfil glucémico ocurre independientemente de la pérdida de peso (Rubino *et al.*, 2006). Por otra parte, en los casos en los que la diabetes no se cura por completo, las necesidades farmacológicas de antidiabéticos orales o insulina disminuyen. Estos datos llevan a reflexionar sobre si el *bypass* gástrico puede considerarse el tratamiento de elección para los diabéticos tipo 2 con obesidad asociada. Aunque los resultados todavía no son concluyentes, es una de

las aplicaciones más prometedoras a las que se enfrenta este tipo de cirugía en un futuro, presumiblemente, no muy lejano.

### **5. Pérdida de peso preoperatoria.**

#### 5.1. Importancia de la pérdida de peso preoperatoria.

La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo en cuanto a pérdida y mantenimiento de peso a largo plazo en la mayoría de los pacientes con obesidad mórbida y resolución de sus comorbilidades, ya que perder y mantener dicha pérdida mediante tratamiento médico, suele ser algo anecdótico en este tipo de pacientes (Rubio *et al.*, 2004b).

Debido a que se trata de pacientes con un gran número de patologías asociadas y un riesgo quirúrgico elevado, la optimización del paciente antes de la cirugía es básica antes de realizar la intervención.

Con el objetivo de conseguir una cirugía y postoperatorio favorables, cada vez se recomienda con mayor frecuencia la pérdida de peso preoperatoria con tal de mejorar el estado general del paciente y prevenir la descompensación de su patología de base, aunque no hay todavía suficiente evidencia científica como para establecer una recomendación general. De hecho, las diferentes guías clínicas sobre cirugía bariátrica no se ponen de acuerdo a la hora de determinar si los pacientes con indicación de cirugía bariátrica deben perder peso antes de pasar por quirófano (Vidal, 2009).

Aunque no está claro en qué momento se inició esta práctica de someter a los pacientes que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica a una pérdida de peso preoperatoria, los primeros datos publicados datan de 1995 cuando se describen los resultados obtenidos de una cohorte de pacientes intervenidos bien por *bypass* gástrico,

bien por gastroplastia vertical anillada entre 1978 y 1986 (Van de Weijger *et al.*, 1999). Previamente, ya algunos autores habían observado cómo la pérdida de peso producía una mejoría del hígado graso y de la función hepática de los obesos mórbidos (Eriksson *et al.*, 1986).

Entre los beneficios que se pueden obtener de someter al paciente a una pérdida de peso preoperatoria destacan los siguientes:

- Reducción del volumen hepático y de la grasa abdominal, favoreciendo y facilitando el acto quirúrgico.
- Disminución del número y gravedad de las complicaciones quirúrgicas.
- Mejoría de las comorbilidades.
- Mejoría de la respuesta a las modificaciones dietéticas postoperatorias.

#### *5.1.1 Reducción del volumen hepático y de la grasa abdominal.*

El 80% de las personas con obesidad padecen hígado graso. Este término viene definido por la acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en las células hepáticas y su importancia estriba en que puede tener como consecuencia la inflamación del órgano (esteatohepatitis), y evolucionar con el tiempo a un daño hepático crónico o cirrosis hepática. De hecho, el 20% de los pacientes que padecen hígado graso desarrollan algún grado de fibrosis pudiendo desencadenar una cirrosis hepática y/o cáncer si no se soluciona el problema.

Este acúmulo graso, dificulta el campo de visión del cirujano y aumenta la posibilidad de lesión hepática y sangrado en el proceso de la cirugía (Vidal, 2009). Este exceso de grasa intraabdominal dificulta la identificación y el proceso de disección del ángulo de His, pudiendo requerir una resección del tejido adiposo, ya que el omentum entorpece el campo de visión, y dificulta la manipulación del instrumental. Además, a nivel del intestino delgado, los vasos mesentéricos son más difíciles de disecar con un

exceso de grasa abdominal y es posible que se requieran maniobras adicionales para la construcción de asa en Y de Roux, lo que complica la cirugía (Schwartz *et al.*, 2003).

Colles *et al.* (2006) realizaron un estudio en el que se sometía a 37 pacientes a una dieta VLCD (Optifast<sup>®</sup>) durante las 12 semanas previas a la cirugía. Los resultados obtenidos demostraban una reducción acusada y muy rápida del volumen hepático con una media del 18,7%, una pérdida del peso de un 11% y una reducción del 24% de la grasa visceral llegando ya a más del 20% en las primeras 2 semanas. Existen más estudios publicados como el de Fris (2004) o Lewis *et al.* (2004) que confirman los resultados del estudio de Colles y que llevan a concluir que la pérdida de peso precirugía bariátrica disminuye el tamaño hepático y facilita la técnica quirúrgica.

### *5.1.2. Disminución del número y gravedad de las complicaciones quirúrgicas.*

Existen datos contradictorios acerca de los beneficios de la pérdida de peso previa a la cirugía bariátrica en cuanto a la disminución del número de complicaciones de la misma. Si bien es lógico pensar que mejorar el campo de visión y facilitar las maniobras al cirujano con la reducción del volumen hepático y de la grasa intraabdominal lleva a reducir el número de complicaciones quirúrgicas, estudios como el de Huerta *et al.* (2008) o el de Alvarado *et al.* (2005) concluyen lo contrario.

En este sentido, Huerta *et al.* aseguran que la pérdida del 8,3% de peso en los 3 meses previos a la cirugía se asocia con un tiempo operatorio ligeramente menor, aproximadamente 19 minutos, pero sin diferencias en cuanto a la tasa de complicaciones operatorias o el resultado del peso perdido tras 2 años de seguimiento. Resultados similares demuestran Alvarado *et al.* con una reducción de 36 minutos en cuanto al tiempo de la cirugía pero, sin beneficios sobre la tasa de complicaciones operatorias.

Por otra parte, existen estudios que sí demuestran que aquellos pacientes que

consiguen una pérdida de peso preoperatoria tienen menos tasas de complicaciones intraoperatorias. Como ejemplos se pueden mencionar los estudios de Busetto *et al.* (2004) o de Benotti *et al.* (2009). Busetto *et al.* analizan los resultados de pacientes superobesos con colocación de balón gástrico para perder peso antes de someterse a una banda gástrica laparoscópica. La conclusión es que la pérdida de peso preoperatoria reduce el número de complicaciones intraoperatorias y la tasa de conversiones a cirugía abierta. Por su parte, Benotti *et al.* analizan una cohorte de más de 800 pacientes sometidos a *bypass* gástrico viendo que aquellos en los que la pérdida de peso había sido mayor, presentaban una menor tasa de complicaciones.

Ante estos resultados contradictorios que ofrece la literatura científica en la actualidad, son necesarios más estudios que ayuden a justificar la necesidad de una pérdida de peso prequirúrgica en cuanto a las complicaciones de la cirugía.

#### 5.1.3. Mejora de las comorbilidades.

La pérdida de peso, incluso moderada, produce importantes beneficios para la salud. La mayoría de comorbilidades asociadas a la obesidad como son la resistencia a la insulina o la diabetes, la hipertensión, la dislipemia, el síndrome de apnea obstructiva del sueño o la osteoartritis mejoran o incluso se resuelven reduciendo el peso.

A pesar de que ésta es una afirmación avalada por múltiples estudios y de la que nadie duda en la actualidad, no se ha podido llegar a demostrar que estas comorbilidades mejoren durante la pérdida de peso preoperatoria en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica (Martínez-Ramos *et al.*, 2012). Si bien es cierto que existen pocos estudios al respecto, tanto los estudios de Alami *et al.* (2007), Alvarado *et al.* (2005) o Harnisch *et al.* (2008) no encontraron diferencias significativas al respecto. Por todo ello, resulta de interés estudiar, de manera específica, si la pérdida de peso preoperatoria se relaciona con una mejora en las comorbilidades en pacientes candidatos

a cirugía bariátrica.

### *5.1.4. Mejora de la respuesta a las modificaciones dietéticas postoperatorias.*

Al igual que en los apartados anteriores, donde se explica los beneficios que se pueden obtener de someter al paciente a una pérdida de peso preoperatoria, los estudios realizados hasta ahora muestran datos discordantes también en cuanto a la predicción de respuesta a largo plazo en aquellos pacientes que consiguen perder peso preoperatoriamente.

Existen estudios que concluyen que los pacientes que pierden peso preoperatoriamente tienen una mejor respuesta postoperatoria en cuanto a pérdida de peso y mantenimiento a largo plazo de los objetivos conseguidos. Dentro de éstos, uno de los estudios realizados con un mayor número de pacientes es el de Still *et al.* (2007). Se trata de un estudio prospectivo realizado de 2003 a 2006, en el que se somete a 884 obesos que van a ser intervenidos de *bypass* gástrico, a una pérdida de peso preoperatoria mediante dieta hipocalórica y ejercicio físico. De estos, 425 (48%) perdieron más del 10% de su exceso de peso antes de la operación y tras un seguimiento de 12 meses el estudio concluye que estos pacientes tiene mayor probabilidad de tener una estancia hospitalaria menor y una pérdida de peso postoperatoria más rápida.

Por otra parte, algunos estudios como el de Huerta *et al.* (2008) no han podido llegar a demostrar diferencias en cuanto a pérdida de peso postoperatoria en aquellos pacientes que habían perdido peso preoperatoriamente.

Ante tanta contradicción, se puede concluir que hacen falta más estudios para poder llegar a afirmar que la pérdida de peso preoperatoria predice en los sujetos que se someten a ella, una mejor respuesta a largo plazo.

## 5.2. Métodos para perder peso preoperatoriamente.

Existen diferentes métodos que han sido utilizados y analizados para lograr una pérdida de peso preoperatoria adecuada. Como se ha dicho anteriormente, no se ha establecido cuál de estos métodos es el ideal con este propósito, por lo que se expondrán a continuación aquellos que cuentan, hasta la fecha, con mayor experiencia.

### *5.2.1. Dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD).*

Las VLCD se definen como aquellas dietas que cumplen alguno de estos tres criterios: aportar entre 400 y 800 kcal/día, aportar menos del 50% del gasto energético del paciente o bien aportar menos de 12 kcal por kg de peso ideal (Atkinson *et al.*, 1993).

Las VLCD suelen hacerse a partir de preparados comerciales líquidos o en polvo, que se reconstruyen con agua o con leche, ya que reducir el contenido energético por debajo de 800 kcal resultaría bastante difícil de otra manera.

En el año 2002 se publicó un documento denominado Informe SCOOP-VLCD en el que expertos de diferentes países europeos revisaron los aspectos generales y legislativos sobre este tipo de tratamiento, sin llegar a ninguna normativa específica (SCOOP, 2002). Aunque la composición de las VLCD es variable, en este informe se recoge la propuesta de la composición de este tipo de dieta (Tabla 5).

Actualmente, las indicaciones de estas dietas se reservan para pacientes con obesidad en los que se precise una pérdida de peso importante en un corto período de tiempo y siempre como una fase inicial dentro de un programa estructurado de pérdida de peso a largo plazo (Saris, 2001).

**Tabla 5. SCOOP- VLCD (Valores para un día).**

Nutriente	Mínimo	Máximo
<b>Energía</b>	450 kcal	< 800 kcal
<b>Hidratos de carbono</b>	55 g	
<b>Proteínas</b>	50 g <sup>a</sup>	
<b>Grasas</b>	7g	
-Ácido linoléico	3 g	
- Ácido $\alpha$ -linoléico	0,5 g	
<b>Fibra</b>	10g	
<b>Micronutrientes<sup>b</sup></b>	100% recomendaciones diárias	

<sup>a</sup> De alta calidad nutricional, equivalente a un cómputo de aminoácidos corregidos en función de la digestibilidad de la proteína de 1.

<sup>b</sup> Cromo: 33  $\mu$ g/día

Con esta pérdida de peso se consigue mejorar la comorbilidad asociada a la obesidad como la diabetes o la hipertensión arterial, mejorar una situación de insuficiencia cardiorrespiratoria grave o mejorar alteraciones mecánicas que impidan la movilidad, entre otras (Carbajo *et al.*, 2010).

Se recomienda utilizar las VLCD como único tratamiento durante un período entre 8 y 16 semanas, en función del grado de obesidad del paciente, ya que se ha comprobado que acortar el tratamiento por debajo de 6 semanas no tiene mucho sentido si el propósito es conseguir la máxima pérdida de peso en un período corto de tiempo. Las VLCD deben ser prescritas y vigiladas de forma estricta por un médico especialista que conozca las limitaciones y los efectos secundarios que pueden producir (Mustajoki *et al.*, 2001).

La pérdida de peso conseguida suele ser de un 10% del peso inicial, llegando en algunos casos al 15%. Prácticamente el 100% de los pacientes, consiguen perder entre el 5% y el 10 % del peso absoluto (Cassinello *et al.*, 2010).



### 5.2.2. Otras dietas y técnicas.

#### 5.2.2.1. Dieta hipocalórica.

La dieta hipocalórica viene definida por reducir el número de calorías que aporta de forma significativa, limitándolas entre 800 y 1500 kcal/día. En el momento actual, puede considerarse que éste es el método más usado para conseguir una pérdida de peso preoperatoria. Consiste en seguir un régimen dietético que contenga una adecuada cantidad de grasas y carbohidratos, con un aporte proteico de, por lo menos, un 50%. Las principales desventajas de este tipo de dietas son la necesidad de un control estricto de los pacientes y su larga duración.

Con las dietas hipocalóricas los pacientes pierden de un 7-9% de su peso inicial, aunque el porcentaje de pacientes que pierden un 10% o más no supera el 40% (Cassinello *et al.*, 2010).

#### 5.2.2.2. Balón intragástrico.

La técnica del balón intragástrico es un procedimiento restrictivo que consiste en la colocación endoscópica de un balón relleno de suero salino en el interior del estómago (Figura 13).



**Figura 13. Balón intragástrico.**

Con esto, se limita la ingesta de alimentos, consiguiendo pérdidas de peso superiores al 10% del peso inicial en 6 meses (Loffredo *et al.*, 2001).

El balón intragástrico podría ser una opción eficaz para conseguir una rápida reducción de peso antes de una cirugía general electiva o de tipo bariátrico, especialmente en pacientes que presentan obesidad extrema con  $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ . Tanto las indicaciones como los resultados son comparables a los obtenidos con VLCD, pero debido a que esta técnica no está exenta de efectos indeseables como náuseas, vómitos o perforación gástrica, y debido también al elevado coste económico que supone para las instituciones sanitarias, su uso no se ha generalizado. Por ello, parece que las dietas VLCD siguen siendo el tratamiento de elección cuando lo que se busca es una rápida pérdida de peso (Totte *et al.*, 2001).

Entre las contraindicaciones para la colocación del balón intragástrico se encuentran: tener un  $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ , padecer una enfermedad inflamatoria o hemorrágica, tener patología digestiva como úlcus duodenal o varices esofágicas, trastornos psiquiátricos, alcoholismo o drogodependencia, haber pasado por una cirugía gástrica previa, tener una hernia de hiato de más de 8 cm, ser menor de 13 años o mayor de 70 y tomar medicamentos anticoagulantes.

### 5.2.2.3. Dispositivo endoscópico duodenoyeyunal restrictivo.

El dispositivo endoscópico duodenoyeyunal restrictivo (EndoBarrier<sup>®</sup> – Figura 14) consiste en la colocación, por vía endoscópica, de una endoprótesis de fluoropolímero en los primeros 60 cm del intestino delgado, donde están el duodeno y yeyuno. Este procedimiento simula a la técnica quirúrgica del *bypass* gástrico, permitiendo que los alimentos lleguen al otro extremo del intestino sin digerir y con mayor rapidez, posibilitando la pérdida de peso y mejorando la producción de insulina por parte del páncreas, ayudando al control de la DM tipo 2. Este es un procedimiento reversible, cuyo uso no debe superar los 12 meses.



**Figura 14. EndoBarrier®.**

La ventaja de este dispositivo es que, al ser un procedimiento endoscópico, no requiere de incisiones o heridas en el abdomen y la desventaja es que cerca del 40% de los pacientes a los que se les implantó, se les tuvo que retirar de forma precoz por complicaciones secundarias como desplazamiento del mismo, obstrucción del dispositivo o dolor abdominal.

Actualmente, el dispositivo EndoBarrier® no está disponible en todos los países. Se han publicado datos de su colocación en Holanda. Estos estudios concluyen que, a pesar de haberse comprobado una excelente pérdida de peso a corto plazo y un efecto positivo sobre el metabolismo de la glucosa en los pacientes con DM tipo 2, se necesitan estudios que evalúen el papel de la técnica a largo plazo (Schouten *et al.*, 2010). Además, tampoco existen resultados de la utilidad de este procedimiento para perder peso antes de cirugía bariátrica.

De momento, este procedimiento está en fase experimental y, aunque los resultados parecen prometedores, aún falta experiencia a largo plazo para sacar conclusiones definitivas respecto a la duración de la pérdida de peso.

#### 5.2.2.4. Terapia cognitivo-conductual.

La terapia cognitivo-conductual se basa en ayudar al paciente a modificar no solo el peso sino los hábitos alimentarios y de vida. Es un procedimiento útil para la

pérdida de peso, que ayuda en los procesos de preparación, valoración, intervención y seguimiento del paciente obeso a conseguir y superar la dificultad de mantener los objetivos fijados.

El planteamiento general del tratamiento se centra en cambiar el estilo de vida, enfocándolo a la adquisición de hábitos de vida saludables que permitan estabilizar el peso, dirigiendo este cambio a tres aspectos fundamentalmente: la conducta alimentaria propiamente dicha, la modificación de una vida sedentaria hacia una práctica regular de ejercicio físico y la modificación de los factores de la vida emocional que repercuten en la obesidad (Shaw *et al.*, 2009).

### **6. Valoración nutricional.**

Un adecuado estado nutricional es fundamental para obtener unos resultados óptimos en la cirugía. De hecho, cada vez se presta más atención a esta cuestión ya que un compromiso del estado nutricional del paciente, es un modelo predictivo de mayor morbimortalidad después de cualquier procedimiento quirúrgico.

En este contexto y dado que las intervenciones quirúrgicas pueden agravar una situación de malnutrición previa, es importante asegurar que la pérdida de peso preoperatoria no altera el estado nutricional del obeso que va a someterse a una cirugía bariátrica.

Para ello, no existe un parámetro analítico ideal. Es importante realizar una valoración integral del paciente con, entre otros, una historia clínica detallada y una analítica completa que incluya determinaciones bioquímicas que orienten sobre cómo se encuentra el compartimento proteico y graso, así como el estado inmunitario, vitamínico y mineral del individuo.

### 6.1. Valoración proteica.

La valoración del compartimento proteico se basa fundamentalmente en la determinación de la albúmina, la transferrina, la prealbúmina y la proteína transportadora de retinol, que son al mismo tiempo los parámetros de laboratorio más utilizados para evaluar el estado nutricional de un paciente.

La albúmina es, de todos, el parámetro más utilizado debido a su fácil determinación y a que es un buen marcador de pronóstico evolutivo. La albúmina es una proteína que se sintetiza en el hígado, con una vida media de entre 14 y 22 días y cuya función es mantener la presión oncótica plasmática y transportar pequeñas moléculas. A la hora de determinarla hay que tener en cuenta que sus valores pueden aumentar en las transfusiones y disminuir en hepatopatías, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, quemaduras o determinadas enteropatías.

La prealbúmina es una proteína útil para estimar cambios nutricionales a corto plazo ya que su vida media es de 2-3 días. Sus niveles también están influenciados por diferentes estados clínicos como estados catabólicos agudos, hipotiroidismo y/o postcirugía.

La transferrina también se usa como marcador del estado nutricional. Su función es la de transportar el hierro del plasma a los tejidos y la médula ósea y su vida media es de 8-10 días. Los valores de transferrina se alteran con la ingesta de hierro, en algunas anemias o nefropatías, o en tratamiento con esteroides o anticonceptivos orales entre otros.

Por último, la proteína transportadora del retinol tiene una vida media de 10-12 horas y tiene la función de transportar la vitamina A en el plasma. Su determinación es

inmunológica y sus niveles disminuyen de forma brusca en estados catabólicos agudos, no siendo útil su determinación en el caso de que exista insuficiencia renal.

### 6.2. Valoración grasa.

Para la valoración del compartimento graso del paciente se usa, entre otros, la medición de la grasa subcutánea mediante el pliegue cutáneo tricípital o el pliegue cutáneo subescapular. También la determinación de colesterol puede ayudar a la valoración del estado nutricional de un paciente.

La molécula de colesterol es un componente de las membranas celulares, integrante de los depósitos corporales de grasa. Su determinación es fácil y sus niveles ayudan a valorar el grado de desnutrición, ya que cifras entre 130-150 mg/dL orientan a una desnutrición leve pero por debajo de 100 mg/dL, orientan a una desnutrición severa. Los niveles bajos de colesterol se correlacionan con una mayor tasa de complicaciones y un peor pronóstico en cuanto a morbimortalidad.

### 6.3. Valoración de la inmunidad.

El estado nutricional de un paciente juega un papel fundamental en el desarrollo y preservación del sistema inmune. De hecho, un mal estado nutricional tiene un claro efecto negativo sobre el sistema inmune del paciente.

Para la valoración del estado inmunitario del paciente se pueden determinar, entre otros, el recuento total de linfocitos o el sistema de complemento.

En estados de malnutrición disminuyen los linfocitos T y no los B, y se altera la función de los polimorfonucleares pero no el número de los mismos. Un recuento de linfocitos por debajo de  $1.600/\mu\text{L}$  es indicativo de malnutrición, y si esta cifra desciende por debajo de  $900/\mu\text{L}$  ya se habla de malnutrición grave. En el caso de que el paciente

presente alguna enfermedad de las que cursan con alteración del recuento de linfocitos como una infección, esta determinación no es valorable.

En cuanto al sistema de complemento, las fracciones que se sintetizan en el hígado como C3, se ven disminuidas en los estados de malnutrición proteica. De hecho, valores de C3 menores de 70 mg/dL son indicativos de malnutrición.

#### 6.4. Valoración de las vitaminas y minerales.

Para la valoración de vitaminas y minerales se puede determinar el hierro, zinc, cobre, cromo, selenio, sodio, potasio, magnesio, cloro y fósforo así como la vitamina B<sub>12</sub> y el ácido fólico. Algunos de ellos como el cromo y selenio no se suelen determinar de manera rutinaria y solo se solicitan si se sospecha algún déficit específico. La Tabla 6 presenta los principales parámetros de desnutrición.

**Tabla 6. Parámetros de desnutrición.**

<b>Desnutrición</b>	<b>Albúmina (g/dL)</b>	<b>Transferrina (mg/dL)</b>	<b>Linfocitos (células/<math>\mu</math>L)</b>
<b>Leve</b>	2,8-3,5	150-200	1.200-1.600
<b>Moderada</b>	2,1-2,7	100-150	900-1.200
<b>Severa</b>	<2,1	<100	<900





## **II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS**



## **1. Hipótesis de trabajo.**

La pérdida de peso preoperatoria con el uso de fórmulas de muy bajo contenido calórico (VLCD) durante 4 semanas, mejora los parámetros de riesgo cardiovascular de forma significativa, con una potencial reducción de la morbilidad operatoria en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Esta pérdida de peso preoperatoria no influye de manera significativa en el estado nutricional del paciente. Los pacientes que son capaces de perder mayor peso preoperatoriamente, son los que consiguen una mayor pérdida de peso tras un año de la cirugía.

## **2. Objetivos.**

- Valorar los principales parámetros cardiovasculares: peso, IMC, diabetes (glucemia, HbA1C), tensión arterial (sistólica y diastólica), dislipemia (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) en los pacientes que se van a someter a una dieta de muy bajo contenido calórico durante las 4 semanas previas a una cirugía bariátrica, en tres momentos diferentes: antes de iniciar la dieta, en el momento de la cirugía y un mes después de la cirugía. Determinar si dichos parámetros sufren variaciones significativas mediante la dieta.
- Valorar si hay alteración de los parámetros nutricionales (hemoglobina, linfocitos, albúmina) que hace que no sea recomendable someter a los pacientes a una pérdida de peso antes de la cirugía.
- Valorar si aquellos pacientes que pierden más peso preoperatoriamente, mantienen una mayor pérdida de peso al año de la intervención.

- Como objetivo secundario, valorar la evolución de los principales parámetros cardiovasculares y nutricionales al año de la cirugía.

### **III. PACIENTES Y MÉTODO**



## 1. Diseño del estudio.

Se diseñó un estudio observacional y prospectivo para analizar si la pérdida de peso preoperatoria mediante VLCD durante las 4 semanas previas a someterse a una cirugía bariátrica, mejoraba los parámetros de riesgo cardiovascular de forma significativa. El estudio se realizó en el período comprendido entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de octubre de 2013.

Los sujetos del estudio fueron pacientes con  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  con comorbilidad asociada o  $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ , entre 18 y 60 años, candidatos a cirugía bariátrica mediante *bypass* gástrico laparoscópico en Y de Roux según el protocolo vigente en la Unidad Multidisciplinar de Cirugía Bariátrica del Hospital Universitario General de Castellón. Se solicitó a cada paciente la aceptación y el consentimiento informado correspondiente. El diseño del estudio fue aprobado por la Comisión de Investigación Clínica de este mismo hospital.

Cada paciente siguió una dieta VLCD durante 4 semanas, en forma de tres batidos de Optifast®, que aportaban 603 kcal/día. Al finalizar la dieta VLCD, los pacientes fueron intervenidos de cirugía bariátrica según el protocolo quirúrgico habitual en este centro, prosiguiendo una dieta según tolerancia de cada individuo tras la intervención.

Los criterios de exclusión fueron todos aquellos pacientes que no habían sido aptos en alguna de las valoraciones del circuito: Endocrinología, Cirugía General y del Aparato Digestivo, Psiquiatría y Anestesiología y Reanimación. No se incluyeron pacientes sometidos a otras técnicas quirúrgicas bariátricas como bandas gástricas o gastrectomías tubulares. Se excluyeron también aquellos pacientes en los que no se

hubiera podido realizar un seguimiento adecuado. Asimismo, quedaron fuera del estudio los pacientes en los que había sido necesaria la conversión a cirugía abierta durante el acto operatorio ya que esto podía condicionar de manera significativa los resultados postoperatorios.

## **2. Tamaño de la muestra.**

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó teniendo en cuenta el objetivo de comparar los parámetros de riesgo cardiovascular en tres momentos diferentes, con el fin de comprobar si la mejoría de los mismos era significativa. Para ello se utilizó el Modelo Lineal General, antes llamado ANOVA para medidas repetidas, que sirve para estudiar el efecto de varios factores tanto intra-sujetos como inter-sujetos. Para una diferencia de medias de hemoglobina glicosilada (que era la variable que más muestra precisaba) se necesitan 37 casos por cada medida, siendo que en los primeros casos recogidos la diferencia de medias entre la primera y segunda medida era de 0,3, las desviaciones estándar respectivas eran el valor de  $sd_1$  y  $sd_2$ , para un nivel de significación estadística ( $\alpha$ ) de 0,05, y un poder estadístico del 80%, y grupos de igual tamaño.

A continuación se presenta el resultado del cálculo de  $n$  realizado con el programa STATA:

Estimated sample size for two samples with repeated measures for variable HbA1C

Assumptions:

alpha = 0.05 (two-sided)

power = 0.80

m1 = 6.3

m2 = 6 (diff. = 0.3)



---

sd1 = 1  
sd2 = 0.69  
n2/n1 = 1 (equal size per measure)  
number of follow-up measurements = 1  
number of baseline measurements = 1  
correlation between baseline & follow-up = 0.860

Method: CHANGE  
relative efficiency = 3.571  
adjustment to sd = 0.529  
adjusted sd1 = 0.529  
adjusted sd2 = 0.365

Estimated required sample sizes:  
n1 = 37  
n1 = 37

Durante el período de tiempo analizado se operaron, según este protocolo, un total de 50 pacientes. De estos 50 pacientes, el seguimiento no fue óptimo en 8 casos, por lo que fueron finalmente excluidos. Por lo tanto, el número total de pacientes incluidos en el estudio fue de 42. De estos 42 pacientes, 13 fueron varones y 29 mujeres. Las edades comprendían entre los 22 y los 60 años, con una media de 43,88 años y una mediana de 48 años. En los hombres la edad media era de 44 años y en las mujeres de 45 años.

De los 42 pacientes estudiados, 15 eran diabéticos, 22 hipertensos y 7 presentaban dislipemia preoperatoriamente. De los diabéticos, 3 eran hombres y 12 mujeres. En cuanto a los hipertensos, había 7 hombres y 15 mujeres y respecto a la dislipemia, 2 eran hombres y 5 mujeres.

### **3. Recogida de datos.**

Los parámetros antropométricos que se evaluaron fueron el peso y la talla, con cálculo del índice de masa corporal (IMC), medición de la cintura y cadera con cálculo

de la relación entre ambos perímetros, así como medición de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica. Se llevó a cabo la valoración de los pacientes en tres momentos diferentes: justo antes de iniciar la dieta, un mes más tarde en el momento de la cirugía y un mes tras la cirugía. También se realizó una recogida de datos transcurrido un año desde la intervención.

Se realizó un análisis de sangre a todos los pacientes, en el que se solicitaban los siguientes parámetros: glucemia, HbA1C, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. Además, también se solicitaron la hemoglobina, linfocitos y albúmina para la evaluación del estado nutricional. Al igual que la valoración de las variables antropométricas, la analítica se extrajo justo antes de iniciar la dieta hipocalórica, un mes más tarde (el día previo a la cirugía) y un mes tras la cirugía, así como después de un año desde la intervención quirúrgica.

#### **4. Análisis estadístico.**

El análisis estadístico se basó en el análisis de la varianza para variables repetidas en tres momentos distintos. Se repitieron los cálculos para cada una de las variables de estudio: peso, IMC, TAS, TAD, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa, HbA1C, y las variables nutricionales hemoglobina, albúmina y linfocitos.

Para la estadística descriptiva se utilizó la media y la desviación estándar principalmente, y se añadió la mediana, el rango simple (valor mínimo y valor máximo) y el rango intercuartil (cuartil 25 y cuartil 75). Se acompañó de un Gráfico de Cajas (*Box-Plot*) en el cual se muestran los valores límites, una línea negra que corresponde a la mediana, y la caja que representa el rango intercuartil. Los valores atípicos se

---

muestran como un círculo y los valores extremos con un asterisco. Este gráfico permite comprobar de un modo visual la distribución de la variable con respecto a la curva normal: si la caja está centrada entre los límites y la mediana está centrada en la caja, la variable sigue una distribución normal (en tal caso, las medidas a considerar son la media  $\pm$  desviación estándar); si la caja está muy escorada hacia alguno de los límites y la mediana está a su vez muy escorada dentro de la caja, la variable será claramente no normal (en tal caso, las medidas a considerar son la mediana y el rango simple).

Para el análisis inferencial se utilizó el Modelo Lineal General para medidas repetidas. Este modelo es una actualización del antiguo test del ANOVA (análisis de la varianza) para medidas repetidas y por su estructura matemática permite una utilización más relajada con variables de dudosa normalidad, siempre que no sean estrictamente no normales. Su alternativa no paramétrica es la prueba de Friedman, aunque ésta no permite las matizaciones en los resultados que ofrece el Modelo Lineal General. Dado que ninguna de las variables relacionadas en las tres mediciones que se realizaron fueron estrictamente no normales en todas ellas, esta prueba es la que se utilizó en este estudio para analizar el perfil evolutivo de las variables cuantitativas a lo largo del tiempo (preoperatorio o un mes antes de la cirugía, en el momento de la cirugía, postoperatorio o un mes después de la cirugía, y después de un año desde la intervención quirúrgica).

La anterior prueba permite calcular el llamado Tamaño del Efecto, representado por el estadístico “Eta al cuadrado Parcial”, cuyos valores oscilan entre 0 y 1. El Tamaño del Efecto se define como la magnitud de un efecto (entiéndase como la magnitud de una diferencia) en el sentido de la intensidad del mismo, cuando se analizan variables cuantitativas, lo cual traduce la importancia real o práctica de un resultado, aspecto que no se puede vislumbrar sólo con los valores p. Al tratarse de una

estandarización del efecto permite también comparar la magnitud del mismo entre variables que por su naturaleza se miden en distintas unidades de medida, como es el caso del presente estudio. Cuanto más cercano esté al valor 1, mayor es la trascendencia real del resultado, y viceversa.

Se consideraron como estadísticamente significativas las diferencias obtenidas cuando el valor de  $p$  era menor de 0,05.

Para el proceso y análisis de datos utilizó el programa informático de estadística SPSS versión 15.0 para Windows.

Se pretende en primer lugar demostrar si existen diferencias significativas entre las siguientes variables:

1. Entre el IMC antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción del 5%, y si esta reducción se traduce en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.
2. Entre la glucemia antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción de 20 mg/dL, y si esta reducción se traduce en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.
3. Entre la hemoglobina glicosilada antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción del 0,3%, y si esta reducción se traduce en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.
4. Entre la tensión arterial tanto sistólica como diastólica antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción de 10

mmHg, y si esta reducción se traduce en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.

5. Entre las cifras de colesterol tanto LDL como HDL antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción de 20 mg/dL o un aumento de 5 mg/dL respectivamente, y si esta reducción/aumento se traducen en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.
6. Entre las cifras de triglicéridos antes y después de la dieta, considerando mejoría de la cifra cuando exista una reducción de 40 mg/dL, y si esta reducción se traduce en una disminución del tiempo quirúrgico y de las complicaciones inmediatas de la intervención.

En segundo lugar, se pretende demostrar que realizar una dieta de muy bajo contenido calórico las cuatro semanas previas a la cirugía, no influye en el correcto estado nutricional del paciente para someterse a la intervención teniendo en cuenta como parámetros a evaluar la hemoglobina, los linfocitos y la albúmina.

Finalmente, se comparan todos los parámetros cardiovasculares arriba indicados pasado un mes de la cirugía con los dos anteriores (un mes antes de la cirugía y en el momento de la intervención) para ver la evolución de los mismos en estos 3 momentos. También se realizó una determinación de los parámetros descritos anteriormente al cumplirse un año desde la intervención quirúrgica, comparándolos con el valor establecido un mes después de la cirugía.



#### **IV. RESULTADOS**





Se detalla la evolución observada de las variables analizadas en el estudio. Estas variables fueron edad y sexo, los parámetros antropométricos peso e índice de masa corporal, hipertensión arterial tanto sistólica como diastólica, diabetes con glucemia y hemoglobina glicosilada, dislipemia con colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos, y los parámetros nutricionales hemoglobina, linfocitos y albúmina.

El objetivo fundamental del presente trabajo se centra en la comparativa de los diferentes parámetros analizados en 3 períodos definidos: un mes antes de la cirugía, en el momento de la intervención y un mes después de la cirugía. Sin embargo, se considera de particular interés realizar una comparativa tanto descriptiva como de análisis inferencial entre los parámetros determinados un mes después de la cirugía, y en el momento en que se cumplía un año desde la intervención quirúrgica.

A continuación se describe el análisis estadístico desde el punto de vista descriptivo e inferencial de cada uno de los parámetros objeto de este estudio.

## **1. Estadística descriptiva de las variables.**

### 1.1. Pacientes.

Durante el período de tiempo analizado se operaron, según este protocolo, un total de 50 pacientes. De estos 50 pacientes, el seguimiento no fue óptimo en 8 casos, por lo que fueron finalmente excluidos. Por lo tanto, el número total de pacientes incluidos en el estudio fue de 42, y los cálculos realizados que se presentan a continuación están referenciados a un valor de N de 42.

### 1.2. Edad , sexo y comorbilidades.

De los 42 pacientes estudiados, 13 fueron varones y 29 mujeres. De éstos, 15 eran diabéticos, 22 hipertensos y 7 presentaban dislipemia preoperatoriamente. De los diabéticos, 3 eran varones y 12 mujeres. En cuanto a los hipertensos, había 7 varones y 15 mujeres y respecto a la dislipemia, 2 eran varones y 5 mujeres. Solamente hubo 12 pacientes que no presentaron ninguna comorbilidad.

Las edades comprendían entre los 22 y los 61 años, con una media de 43,9 años y una mediana de 48 años. En los varones la edad media era de 44 años y en las mujeres de 45 años.

### 1.3. Parámetros antropométricos.

#### *1.3.1. Peso.*

A diferencia del resto de las variables evaluadas, la evolución del peso se presenta de manera continua durante los 4 períodos de tiempo en los que se midieron las diferentes variables estudiadas en el presente trabajo, pues se considera este parámetro como el de mayor relevancia en el estudio de la obesidad.

En el mes anterior a la intervención, los pesos oscilaban entre un máximo de 215,8 kg y un mínimo de 92 kg, con una media de 129,8 kg, una mediana de 123,8 kg y una desviación típica de 26 kg. En el momento de la cirugía los pesos habían bajado a un máximo de 197,2 kg, un mínimo de 84 kg, una media de 118,7 kg con una mediana de 114,4 kg y una desviación típica de 23 kg. En el mes posterior a la cirugía el peso máximo fue de 158 kg, el mínimo de 75 kg, la media de 106,5 kg, la mediana de 103,8 kg y la desviación típica de 18,5 kg. Finalmente, al año de la cirugía el peso máximo fue de 144 kg, el mínimo de 56,5 kg, la media de 84,7 kg, la mediana de 81,5 kg y la desviación típica de 20,2 kg (Tabla 7, Figura 15).

Tabla 7. Evolución del peso.

	Peso 1 mes preoperatorio (kg)	Peso en cirugía (kg)	Peso 1 mes postoperatorio (kg)	Peso al año de cirugía (kg)
<b>Media</b>	129,8	118,7	106,5	84,7
<b>Mediana</b>	123,8	114,4	103,8	81,5
<b>Desviación típica</b>	26,0	23,0	18,5	20,2
<b>Percentil 25</b>	115,7	105,8	96,8	72,75
<b>Percentil 75</b>	143,5	124,7	112,1	93,5
<b>Mínimo</b>	92	84	75	56,5
<b>Máximo</b>	215,8	197,2	158,0	144

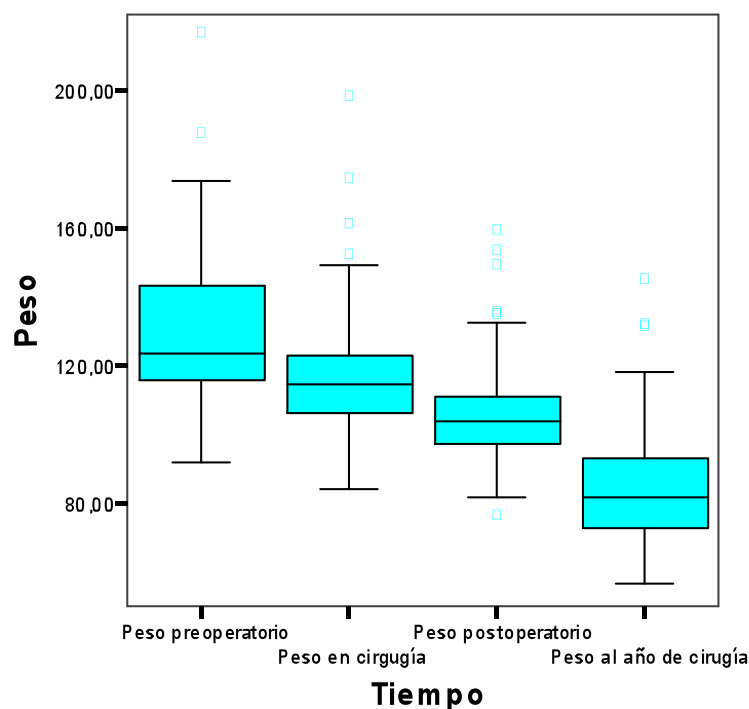
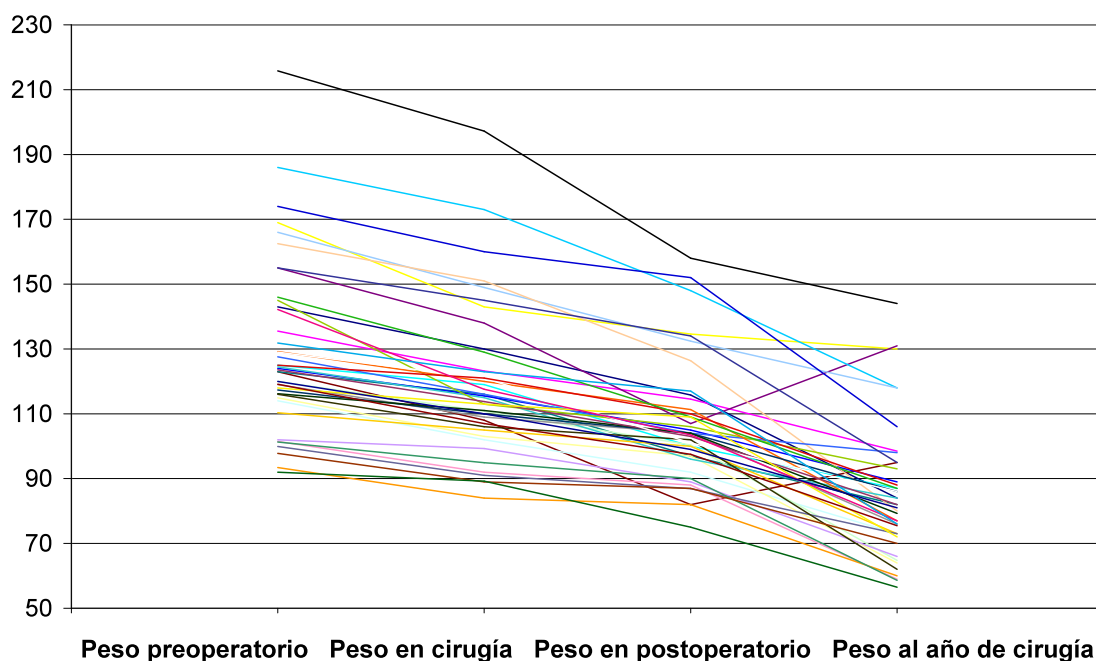


Figura 15. Evolución del peso.

La reducción del valor medio del peso en el mes de VLCD fue de 129,8 a 118,7 kg (-11,1 kg; 8,6%), en el mes posterior a la cirugía de 118,7 a 106,5 kg (-12,2 kg; 10,3%) y al año de la cirugía respecto al momento de la intervención de 118,7 a 84,7 kg (-34 kg; 28.6%).

Respecto a los valores límite, el peso máximo de la primera a la segunda determinación se redujo 18,6 kg, de la segunda a la tercera determinación 39,2 kg y de la cirugía a un año después 53,2 kg. Los pesos mínimos se redujeron en 8, 9 y 27,5 kg respectivamente.

En la Figura 16 se observa como tanto individual como globalmente, los pesos van disminuyendo de forma constante en todos los pacientes hasta el mes después de la cirugía, siendo esta disminución más marcada en unos pacientes que en otros. En cambio, en la evolución tras el mes de la cirugía se aprecia como 2 de los pacientes del estudio, aumentan de peso.



**Figura 16. Evolución individual del peso.**

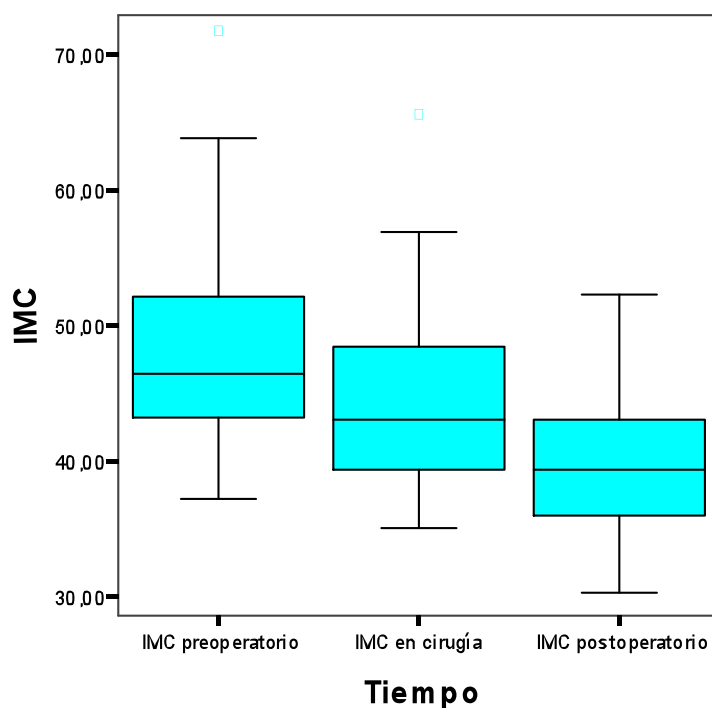
### *1.3.2. Índice de masa corporal (IMC).*

Se hicieron 3 determinaciones del IMC. En el mes antes de la cirugía, el IMC máximo era de 71,3 kg/m<sup>2</sup>, el mínimo de 37,1 kg/m<sup>2</sup>, la media de 47,8 kg/m<sup>2</sup>, la mediana de 46,5 kg/m<sup>2</sup> y la desviación típica de 7,3 kg/m<sup>2</sup>. En el momento en que eran

sometidos a cirugía bariátrica, la valoración del IMC tuvo un valor máximo de 65,1 kg/m<sup>2</sup>, un mínimo de 35 kg/m<sup>2</sup>, una media de 44 kg/m<sup>2</sup>, una mediana de 43,1 kg/m<sup>2</sup> y una desviación típica de 6,6 kg/m<sup>2</sup>. En la determinación del IMC tras un mes de la cirugía, el valor máximo fue de 52,2 kg/m<sup>2</sup>, el mínimo de 30,2 kg/m<sup>2</sup>, la media de 39,7 kg/m<sup>2</sup>, la mediana de 39,3 kg/m<sup>2</sup> y la desviación típica de 5,4 kg/m<sup>2</sup> (Tabla 8, Figura 17).

**Tabla 8. Evolución del IMC.**

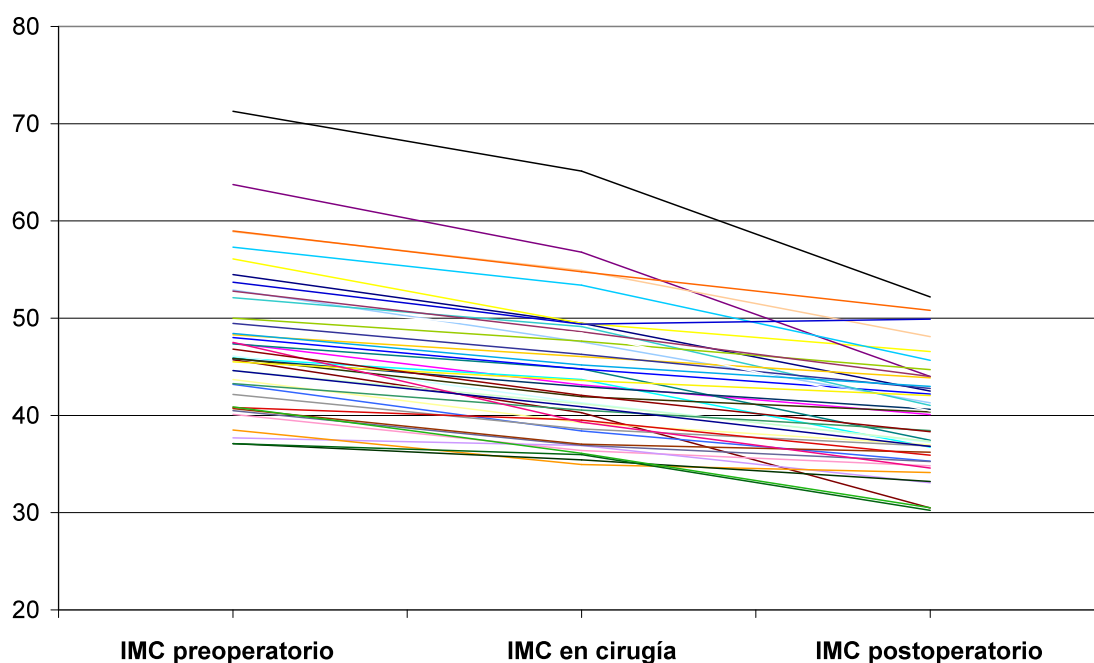
	IMC 1 mes preoperatorio (kg/m <sup>2</sup> )	IMC en cirugía (kg/m <sup>2</sup> )	IMC 1 mes postoperatorio (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Media</b>	47,8	44,0	39,7
<b>Mediana</b>	46,5	43,1	39,3
<b>Desviación típica</b>	7,3	6,6	5,4
<b>Percentil 25</b>	42,9	39,1	35,8
<b>Percentil 75</b>	52,3	48,5	43,2
<b>Mínimo</b>	37,1	35,0	30,2
<b>Máximo</b>	71,3	65,1	52,2



**Figura 17. Evolución del IMC.**

Se aprecia una reducción de la media del IMC en el primer mes de 47,8 a 44 kg/m<sup>2</sup> (-3,8 kg/m<sup>2</sup>; 8%) y en el segundo mes de 44 a 39,7 kg/m<sup>2</sup> (-4,3 kg/m<sup>2</sup>; 9,8%). Hubo también una reducción en los valores máximos y mínimos del IMC, disminuyendo el IMC máximo en 6,2 y 12,9 kg/m<sup>2</sup>, y el IMC mínimo en 2,1 y 4,8 kg/m<sup>2</sup>.

Tal y como se aprecia en la Figura 18, el IMC disminuyó de forma progresiva en todos los individuos del estudio, siendo esta disminución bastante homogénea en el conjunto de la muestra.



**Figura 18. Evolución individual del IMC.**

La Tabla 9 muestra la variación de IMC desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 9. Evolución del IMC un mes y un año después de la cirugía.**

	IMC 1 mes postoperatorio (kg/m <sup>2</sup> )	IMC al año de cirugía (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Media</b>	39,7	31,2
<b>Mediana</b>	39,3	30,2
<b>Desviación típica</b>	5,4	6,4
<b>Percentil 25</b>	35,8	25,6
<b>Percentil 75</b>	43,2	34,5
<b>Mínimo</b>	30,2	22,8
<b>Máximo</b>	52,2	53,9

El valor medio de IMC varió entre el mes postoperatorio y el año de cirugía en  $-8,5 \text{ kg/m}^2$  (21,4%). El valor mínimo de este parámetro bajó en este período en  $-7,4 \text{ kg/m}^2$ , mientras que el máximo experimentó un ligero aumento de  $1,7 \text{ kg/m}^2$ . Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de  $35,8$  y  $43,2 \text{ kg/m}^2$  a  $25,6$  y  $34,5 \text{ kg/m}^2$  respectivamente.

#### 1.4. Hipertensión.

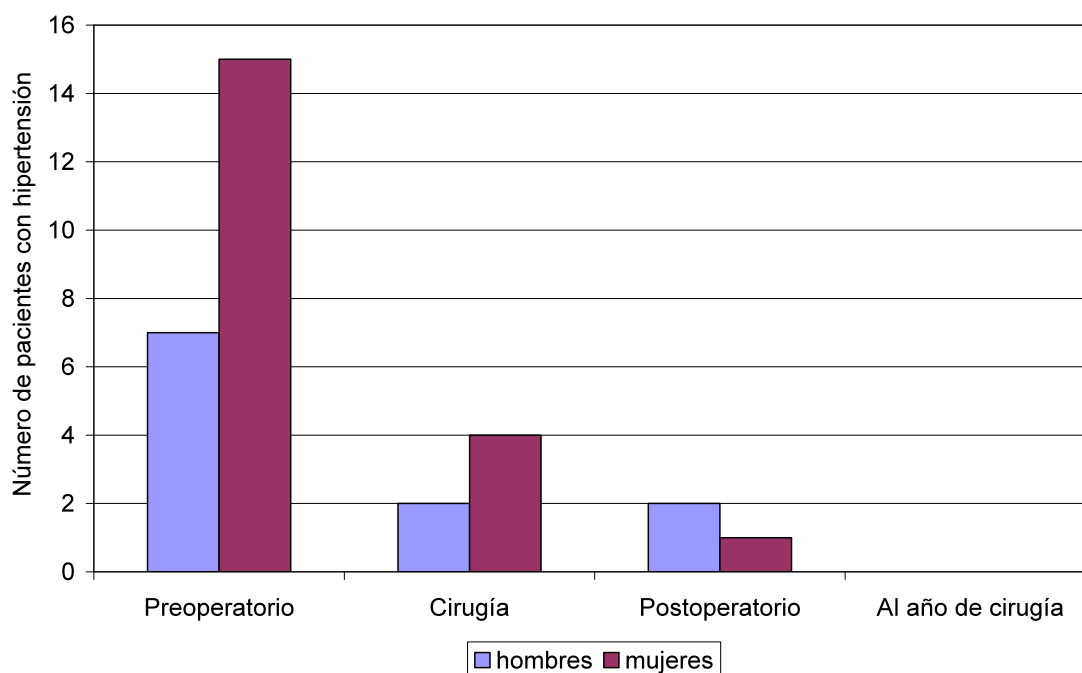
De los 42 pacientes que componían la muestra, 22 (52,4%) eran hipertensos y 20 (47,6%) no lo eran. De los hipertensos 7 eran varones y 15 mujeres.

Tal y como se aprecia en la Tabla 10, tras un mes con la dieta VLCD, el número de pacientes hipertensos pasó de 22 a 6 con una reducción del 38,1% de hipertensos siendo de estos 2 varones y 4 mujeres. Tras un mes de la cirugía, el número de pacientes hipertensos con respecto al mes anterior se redujo de 6 a 3 con una reducción del 7,2% quedando 2 varones hipertensos y 1 mujer hipertensa al finalizar el estudio. La extensión de la evaluación de este parámetro confirmó que un año después de la cirugía, ningún paciente presentaba hipertensión.

**Tabla 10. Evolución del número de pacientes con hipertensión, separados por sexo.**

HTA	Varones	Mujeres	Total	% total	% de total varones	% de total mujeres
Preoperatorio	7	15	22	52,4	53,8	51,7
Cirugía	2	4	6	14,3	15,4	13,8
Postoperatorio	2	1	3	7,1	15,4	3,4
1 año tras cirugía	0	0	0	0,0	0,0	0,0

Es decir, tal y como se muestra en la Figura 19, de 22 pacientes que empezaron el estudio siendo hipertensos, tan solo 3 lo fueron al finalizar el estudio (es decir, tras un mes desde la cirugía), con una reducción del 86,3% respecto a los pacientes hipertensos al comienzo del estudio, y una reducción del 45,3% respecto de los pacientes totales.

**Figura 19. Evolución de pacientes con hipertensión separados por sexo.**

#### 1.4.1. Tensión arterial sistólica (TAS).

Tal y como se indica previamente, la TAS fue evaluada en 3 momentos diferentes. En el preoperatorio las cifras de TAS oscilaban de un máximo de 180 mmHg



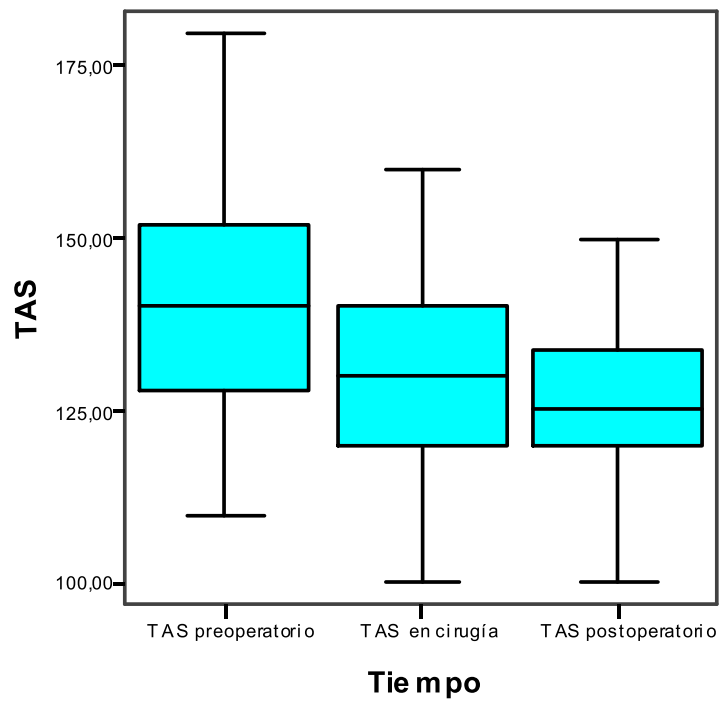
a un mínimo de 110 mmHg con una media de 140,8 mmHg, una mediana de 140 mmHg y una desviación típica de 16,4 mmHg. La TAS en el momento de la cirugía variaba de un máximo de 160 mmHg a un mínimo de 100 mmHg con una media de 129,3 mmHg, una mediana de 130 mmHg y una desviación típica de 12 mmHg. Y, un mes tras la cirugía las TAS fluctuaban entre un máximo de 150 mmHg y un mínimo de 100 mmHg con una media de 125,7 mmHg, una mediana de 125 mmHg y una desviación típica de 10,1 mmHg (Tabla 11, Figura 20).

**Tabla 11. Evolución de la TAS.**

	TAS 1 mes preoperatorio (mmHg)	TAS en cirugía (mmHg)	TAS 1 mes postoperatorio (mmHg)
<b>Media</b>	140,8	129,3	125,7
<b>Mediana</b>	140	130	125
<b>Desviación típica</b>	16,5	12,0	10,1
<b>Percentil 25</b>	127,5	120	120
<b>Percentil 75</b>	152,3	140	134,3
<b>Mínimo</b>	110	100	100
<b>Máximo</b>	180	160	150

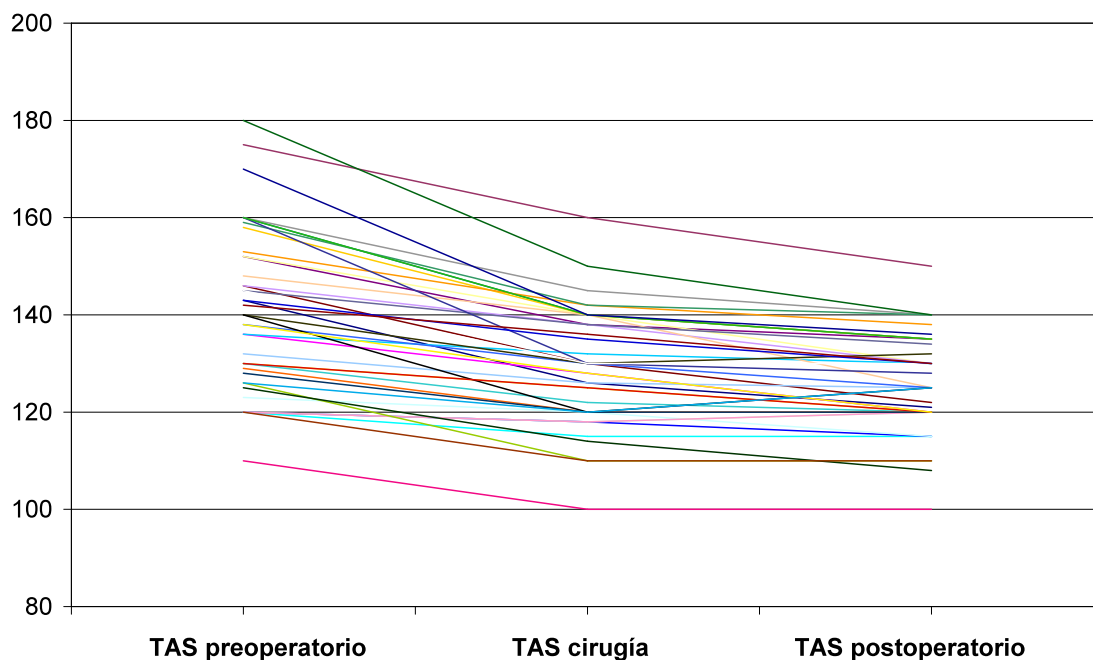
Se observa pues, una reducción en la TAS media en el período del mes antes de la cirugía al momento de la cirugía de 140,8 a 129,3 mmHg (-11,5 mmHg; 8,2%) y a 125,7 mmHg en el momento de la cirugía (-3,6 mmHg; 2,8%), con una reducción total en cuanto a la media de TAS de 15,1 mmHg.

En cuanto a los valores extremos, hubo una reducción en los valores máximos de TAS de 20 mmHg en el mes precirugía y de 10 mmHg en el mes posterior a la cirugía, con un total de 30 mmHg de reducción en cuanto a las cifras máximas de TAS del principio al final del estudio. En cuanto a la TAS mínima detectada, la diferencia del mes previo a la cirugía al momento de la intervención fue de 10 mmHg y en el mes posterior no hubo cambios.



**Figura 20. Evolución de la TAS.**

En la Figura 21 se refleja la evolución individual de las cifras de TAS. Cada una de las líneas corresponde a un paciente, apreciándose una tendencia a la baja en el conjunto de los casos estudiados, así como en cada paciente de forma individual.



**Figura 21. Evolución individual de la TAS.**

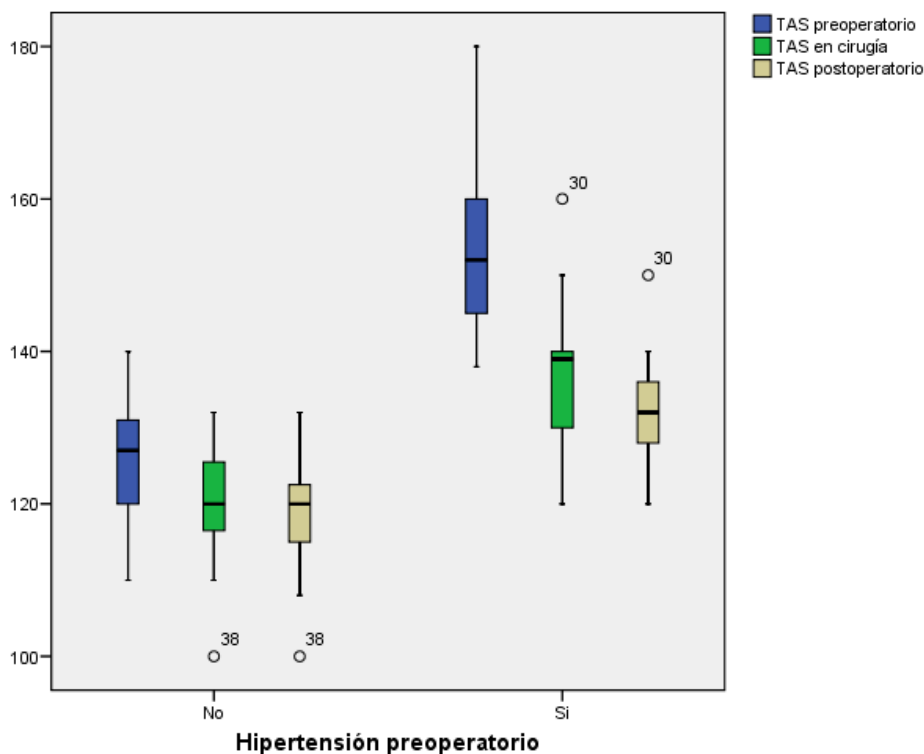
Respecto a la evolución de las cifras de TAS en pacientes hipertensos y no hipertensos se observa que en los 22 pacientes hipertensos, la evolución fue de una media de 153,4 mmHg en el mes antes de la cirugía a 137,6 mmHg en el momento de la intervención y a 132,2 mmHg en el postoperatorio. La reducción total en los pacientes hipertensos de TAS entre un mes antes de la cirugía a un mes tras la cirugía bariátrica fue de 21,2 mmHg siendo 15,8 mmHg atribuibles a la dieta VLCD. En cuanto a los 20 pacientes no hipertensos, la cifra de TAS media osciló de 127 mmHg en preoperatorio a 120,1 mmHg en cirugía y a 118,5 mmHg en el postoperatorio, con una reducción de 6,9 mmHg tras un mes de dieta, y una reducción total en esos dos meses de 8,5 mmHg (Tabla 12).

**Tabla 12. Evolución de la TAS en hipertensos y no hipertensos.**

			TAS 1 mes preoperatorio (mmHg)	TAS en cirugía (mmHg)	TAS 1 mes postoperatorio (mmHg)
<b>Hipertensión preoperatorio</b>	<b>No (N=20)</b>	<b>Media</b>	127,0	120,1	118,5
		<b>Desviación típica</b>	7,5	7,9	7,6
		<b>Mediana</b>	127	120	120
		<b>Percentil 25</b>	120	116,5	115
		<b>Percentil 75</b>	131	125,5	122,5
		<b>Mínimo</b>	110	100	100
		<b>Máximo</b>	140	132	132
	<b>Sí (N=22)</b>	<b>Media</b>	153,4	137,6	132,2
		<b>Desviación típica</b>	11,4	8,5	7,3
		<b>Mediana</b>	152	139	132
		<b>Percentil 25</b>	145	130	128
		<b>Percentil 75</b>	160	140	136
		<b>Mínimo</b>	138	120	120
		<b>Máximo</b>	180	160	150

Además, tal y como muestra la Figura 22, el rango intercuartil de los pacientes no hipertensos antes de la cirugía era de 120 a 131 mmHg, en el momento de la cirugía de 116,5 a 125,5 mmHg y en el mes posterior a la cirugía de 115 a 122,5 mmHg. Las medianas fueron de 127, 120 y 120 mmHg respectivamente.

En lo que a los pacientes hipertensos se refiere, el rango intercuartil en el mes antes de la cirugía era de 145 a 160 mmHg con una mediana de 152 mmHg, en la cirugía un rango intercuartil de 130 a 140 mmHg y mediana de 139 mmHg y en el mes tras la cirugía un rango intercuartil de 128 a 136 mmHg y mediana de 132 mmHg.



**Figura 22. Evolución de la TAS en hipertensos y no hipertensos.**

La Tabla 13 muestra la variación de TAS desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 13. Evolución de la TAS un mes y un año después de la cirugía.**

	TAS 1 mes postoperatorio (mmHg)	TAS al año de cirugía (mmHg)
<b>Media</b>	125,7	117,2
<b>Mediana</b>	125	118
<b>Desviación típica</b>	10,1	7,4
<b>Percentil 25</b>	120	112
<b>Percentil 75</b>	134,3	120
<b>Mínimo</b>	100	105
<b>Máximo</b>	150	130

El valor medio de TAS presentó una variación entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de -8,5 mmHg (6,8%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en

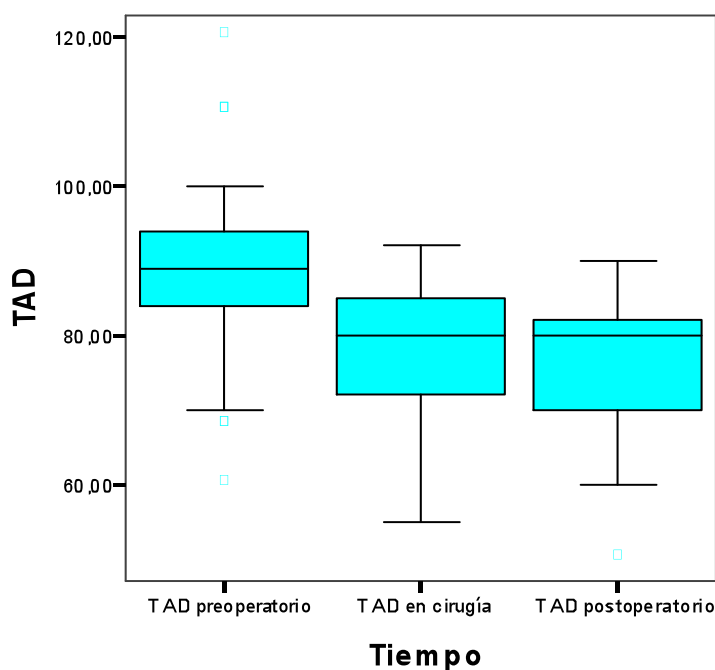
este período en 5 mmHg mientras que el máximo descendió en 20 mmHg. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 120 y 134,3 mmHg a 112 y 120 mmHg respectivamente. Cabe destacar que el valor máximo obtenido al cabo de un año de la cirugía (130 mmHg) permite concluir que ningún paciente podía considerarse hipertenso en función de este parámetro.

*1.4.2. Tensión arterial diastólica (TAD).*

Las cifras de TAD oscilaron de un máximo de 120 mmHg en el preoperatorio a 92 mmHg en el momento de la cirugía a una cifra máxima en el mes posterior a la cirugía de 90 mmHg. En cuanto a las TAD mínimas, evolucionaron de una cifra de 60 a 55 mmHg y finalmente 50 mmHg a los 30 días de la cirugía. La media, mediana y desviación típica en la determinación del mes antes de cirugía fueron 88,8, 89 mmHg y 12 mmHg respectivamente. En la cirugía la media de TAD fue de 78,9 mmHg, mediana de 80 mmHg y la desviación típica de 9 mmHg. Por último, al finalizar el estudio, la TAD tuvo una media de 76,4 mmHg, mediana de 80 mmHg y desviación típica de 9 mmHg (Tabla 14, Figura 23).

**Tabla 14. Evolución de la TAD.**

	<b>TAD 1 mes preoperatorio (mmHg)</b>	<b>TAD en cirugía (mmHg)</b>	<b>TAD 1 mes postoperatorio (mmHg)</b>
<b>Media</b>	88,8	78,9	76,4
<b>Mediana</b>	89	80	80
<b>Desviación típica</b>	12	9	9
<b>Percentil 25</b>	84	72	70
<b>Percentil 75</b>	94,5	85,25	82,75
<b>Mínimo</b>	60	55	50
<b>Máximo</b>	120	92	90

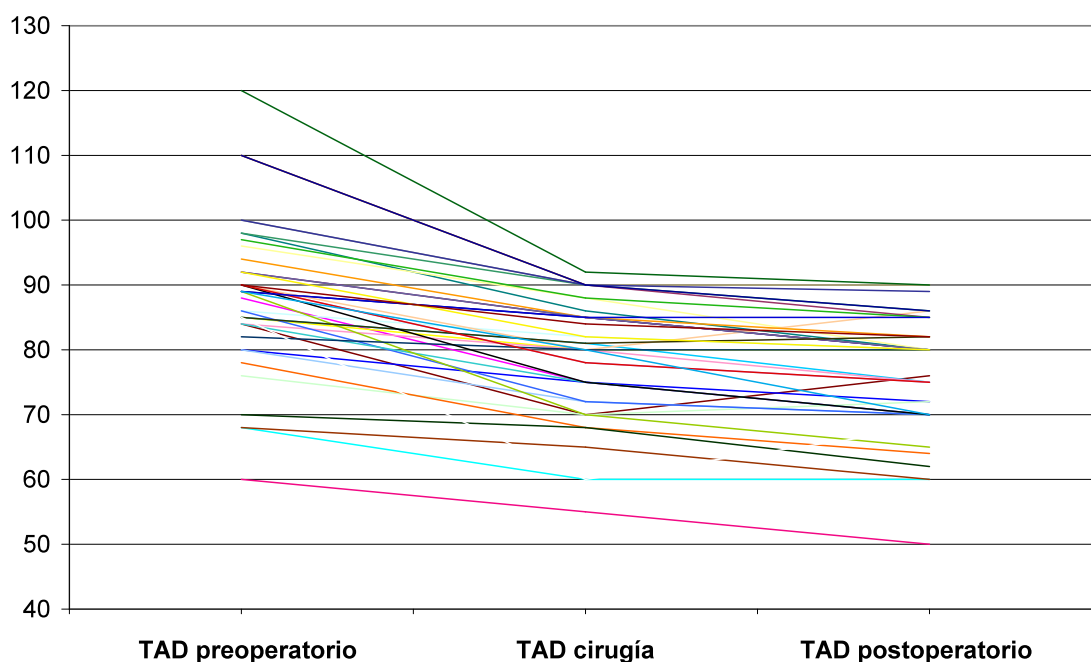


**Figura 23. Evolución de la TAD.**

Se objetiva una reducción de la TAD media en el primer período estudiado de 88,8 a 78,9 mmHg (-9,9 mmHg; 11,1%) y en el segundo período de 78,9 a 76,4 mmHg (-2,5 mmHg; 3,2%). La reducción total de la TAD media en los dos meses de estudio fue de 12,4 mmHg.

Los valores de los límites extremos de TAD pasaron de un máximo de 120 mmHg a 92 mmHg un mes después y finalmente a 90 mmHg con una reducción de inicial de 28 mmHg y posterior de 2 mmHg, con una reducción total de 30 mmHg. Las TAD mínimas oscilaron de 60 mmHg al principio del estudio a 55 mmHg en el momento de la cirugía y 50 mmHg en el mes después, disminuyendo en 10 mmHg a lo largo de todo el estudio.

La Figura 24 muestra la evolución individual de la TAD en la población estudiada, evidenciando una reducción de las cifras tanto en conjunto como en cada individuo en particular, con un descenso más marcado en el período inicial.



**Figura 24. Evolución individual de la TAD.**

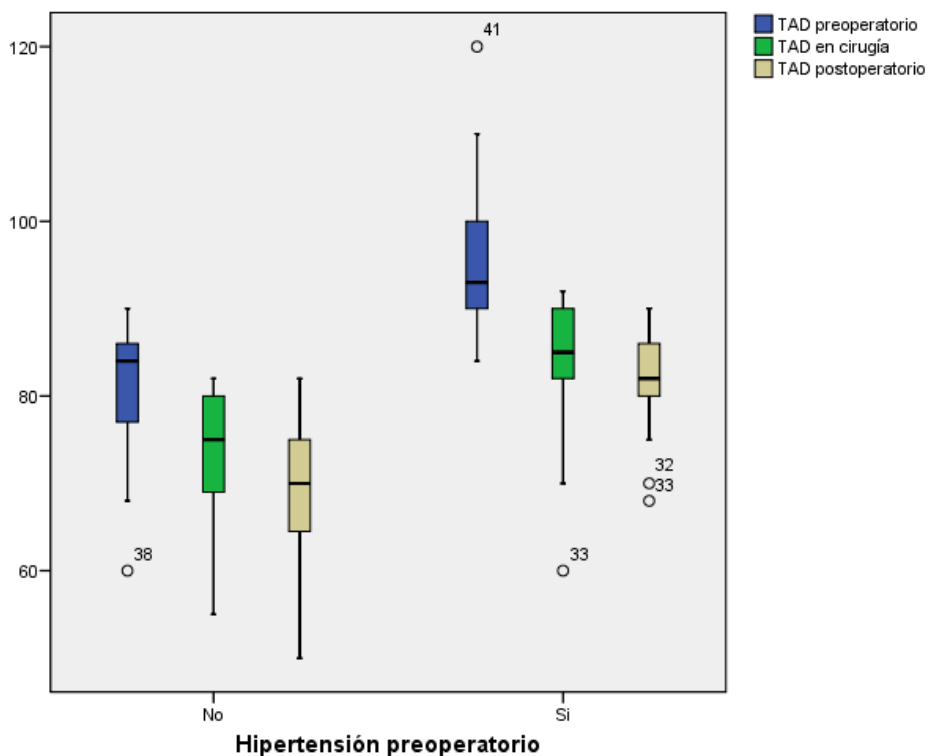
La evolución de las cifras de TAD en los 22 pacientes hipertensos del estudio fue de una media de 96,2 mmHg en el mes antes de la cirugía a 84 mmHg en el momento de la cirugía y 82,1 mmHg en el mes posterior. La reducción total en mmHg de TAD en los pacientes hipertensos fue de 14,1 mmHg, correspondiendo 12,2 al período de dieta. Por su parte, la evolución de la TAD de los pacientes no hipertensos fue de una media de 80,7 a 73,4 y 70,1 mmHg en los tres períodos evaluados. Es decir, en los no hipertensos la reducción de TAD fue de 7,3 mmHg en el primer período y de 3,3 mmHg en el período postoperatorio, con una reducción total en la TAD de 10,6 mmHg (Tabla 15).



Tabla 15. Evolución de la TAD en hipertensos y no hipertensos.

			TAD 1 mes preoperatorio (mmHg)	TAD en cirugía (mmHg)	TAD 1 mes postoperatorio (mmHg)
Hipertensión preoperatorio	No (N=20)	Media	80,7	73,4	70,1
		Desviación típica	8,3	7,5	8,1
		Mediana	84	75	70
		Percentil 25	77	69	64,5
		Percentil 75	86	80	75
		Mínimo	60	55	50
		Máximo	90	82	82
	Sí (N=22)	Media	96,2	84,0	82,1
		Desviación típica	9,2	7,7	6,0
		Mediana	93	85	82
		Percentil 25	90	82	80
		Percentil 75	100	90	86
		Mínimo	84	60	68
		Máximo	120	92	90

En la Figura 25 se evidencia los datos explicados anteriormente, junto con una representación gráfica de los rangos intercuartiles. En la muestra no hipertensa era un percentil 25 de 77, 69 y 64,5 mmHg respectivamente y un percentil de 75 de 86, 80 y 75 mmHg en cada uno de los períodos. En la población hipertensa el rango intercuartil oscilaba de 160 mmHg a 145 mmHg en el mes previo a la cirugía, de 140 mmHg a 130 mmHg en el momento de la cirugía y de 136 mmHg a 128 mmHg en el mes posterior.



**Figura 25. Evolución de la TAD en hipertensos y no hipertensos.**

La Tabla 16 muestra la variación de TAD desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 16. Evolución de la TAD un mes y un año después de la cirugía.**

	TAD 1 mes postoperatorio (mmHg)	TAD al año de cirugía (mmHg)
<b>Media</b>	76,4	76,7
<b>Mediana</b>	80	80
<b>Desviación típica</b>	9	9,9
<b>Percentil 25</b>	70	70
<b>Percentil 75</b>	82,75	85
<b>Mínimo</b>	50	50
<b>Máximo</b>	90	90

El valor medio de TAD presentó un muy ligero incremento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de 0,3 mmHg (0,4%).

Tanto el valor mínimo como el máximo de este parámetro permanecieron invariados. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 70 y 82,75 mmHg a 70 y 85 mmHg, respectivamente. Cabe destacar que el valor máximo obtenido al cabo de un año de la cirugía (90 mmHg) permite concluir que ningún paciente podía considerarse hipertenso en función de este parámetro.

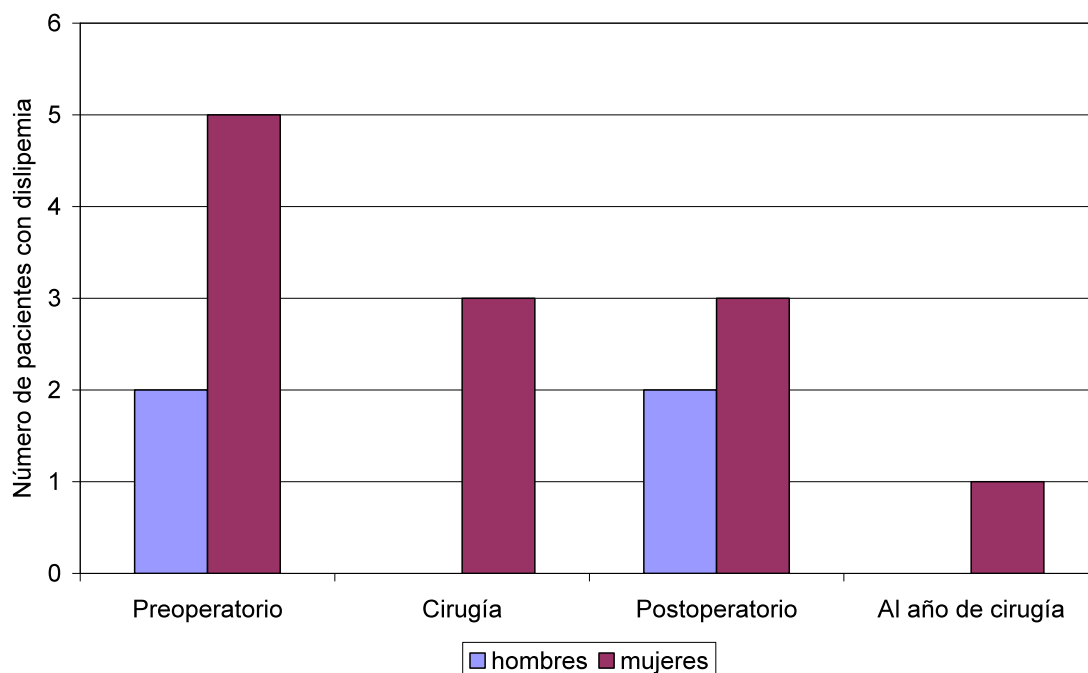
### 1.5. Dislipemia.

En la muestra estudiada de 42 pacientes, 7 (16,7%) eran dislipémicos en el momento de iniciar el estudio. De éstos, 2 eran varones y 5 mujeres. Un mes más tarde, en el momento de la cirugía, tan sólo 3 pacientes (7,1%) eran dislipémicos, siendo los 3, mujeres. Esta cifra aumentó un mes tras la cirugía, objetivándose 5 pacientes con cifras elevadas en el metabolismo de los lípidos (11,9%) siendo 2 de ellos varones y 3 mujeres, mientras que un año después de la cirugía se identificó un paciente dislipémico (Tabla 17).

**Tabla 17. Evolución del número de pacientes con dislipemia, separados por sexo.**

<b>DISLIPEMIA</b>	<b>Varones</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>	<b>% total</b>	<b>% de total varones</b>	<b>% de total mujeres</b>
<b>Preoperatorio</b>	2	5	7	16,7	15,4	17,2
<b>Cirugía</b>	0	3	3	7,1	0,0	10,3
<b>Postoperatorio</b>	2	3	5	11,9	15,4	10,3
<b>1 año tras cirugía</b>	0	1	1	2,4	0,0	3,4

En la Figura 26 se aprecia de forma gráfica la reducción en cuanto a la dislipemia. Del inicio al final del estudio, considerado como la medición tras un mes desde la cirugía, la reducción fue del 4,7% (2 pacientes) en el porcentaje de dislipémicos destacando un repunte en el segundo mes en cuanto a los varones.



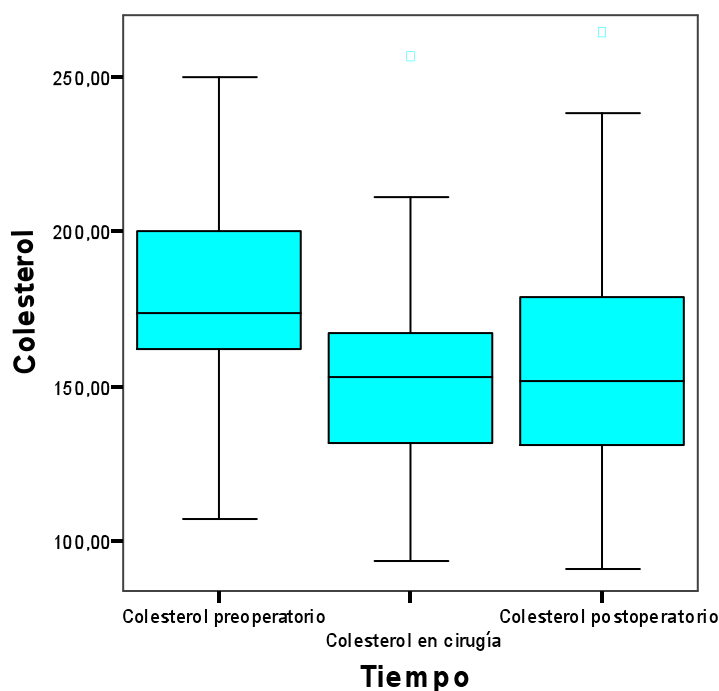
**Figura 26. Evolución de pacientes con dislipemia separados por sexo.**

*1.5.1. Colesterol total.*

Los valores obtenidos para el colesterol total se muestran en la Tabla 18 y en la Figura 27.

**Tabla 18. Evolución del colesterol total.**

	Colesterol 1 mes preoperatorio (mg/dL)	Colesterol en cirugía (mg/dL)	Colesterol 1 mes postoperatorio (mg/dL)
<b>Media</b>	178,9	153,6	158,9
<b>Mediana</b>	174	153	152
<b>Desviación típica</b>	29,6	28,8	38,8
<b>Percentil 25</b>	162	132,3	130,5
<b>Percentil 75</b>	200	167,5	179
<b>Mínimo</b>	107	94	91
<b>Máximo</b>	250	255	263

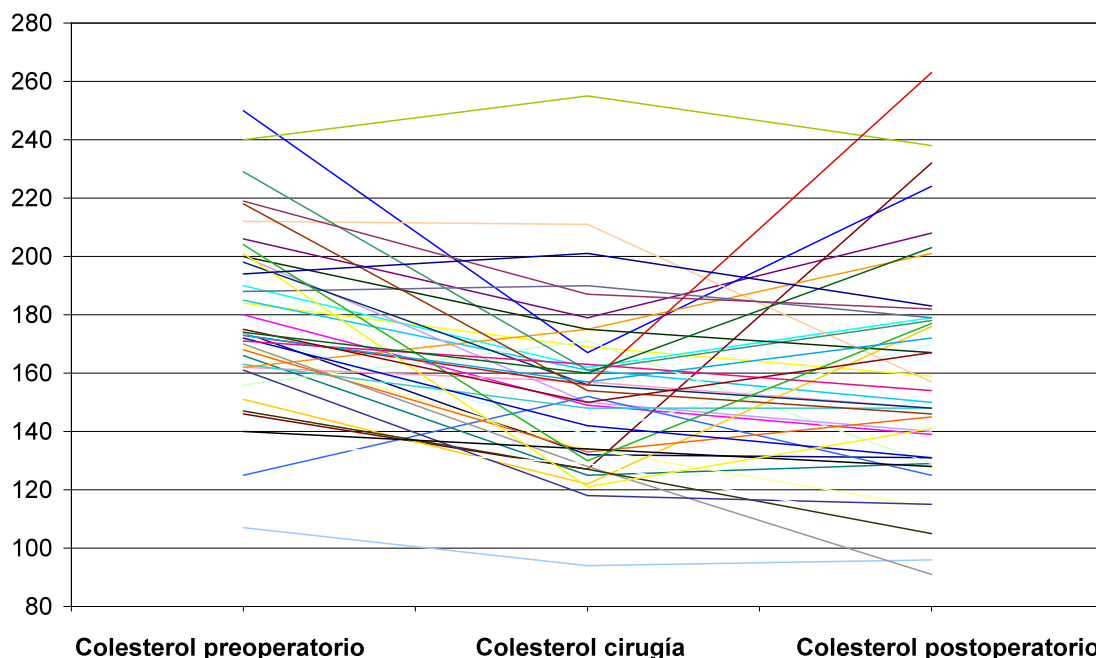


**Figura 27. Evolución del colesterol total.**

Los valores máximos y mínimos de colesterol total en la muestra fueron de 250 y 107 mg/dL al inicio del estudio, con una media de 178,9 mg/dL, una mediana de 174 mg/dL y una desviación típica de 29,6 mg/dL en esa primera determinación. En el momento de la cirugía la cifra máxima de colesterol fue de 255 mg/dL y la mínima de 94 mg/dL, con una media de 153,6 mg/dL (variación de -25,3 mg/dL; 14,1%), una mediana de 153 mg/dL y una desviación típica de 28,8 mg/dL. Un mes tras la intervención, la cifra máxima de colesterol total fue de 263 mg/dL, la mínima de 91 mg/dL, la media de 158,9 mg/dL (variación de 5,3 mg/dL; 3,5%), la mediana de 152 mg/dL y la desviación típica de 38,8 mg/dL.

En cuanto a la evolución individual de colesterol total de la muestra (Figura 28), existe una gran variabilidad. La tendencia general es una disminución de las cifras de

colesterol total durante el primer mes del estudio y un ligero aumento en el mes posterior a la cirugía siendo más marcada en unos que en otros pacientes.



**Figura 28. Evolución individual del colesterol.**

La evolución de los valores de colesterol total era diferente si se separaban los grupos en dislipémicos y no dislipémicos antes de iniciar el estudio. Los 7 pacientes dislipémicos con los que contaba el presente estudio tenían una media de 216,1 mg/dL. Un mes más tarde tras haber realizado la VLCD, las cifras se redujeron a una media de 177,7 mg/dL, y al finalizar el estudio, la media en los pacientes dislipémicos fue de 176,1 mg/dL. Estas cifras ponen de manifiesto que en los pacientes con diagnóstico de dislipemia al iniciar el estudio, las cifras de colesterol total disminuyeron 38,4 mg/dL con la VLCD y tan solo 1,6 mg/dL en el mes posterior a la cirugía. En los 35 pacientes no dislipémicos la media en el preoperatorio fue de 171,1 mg/dL, en la cirugía 149,2 mg/dL y en el postoperatorio de 156 mg/dL. Esto muestra una reducción en el mes de

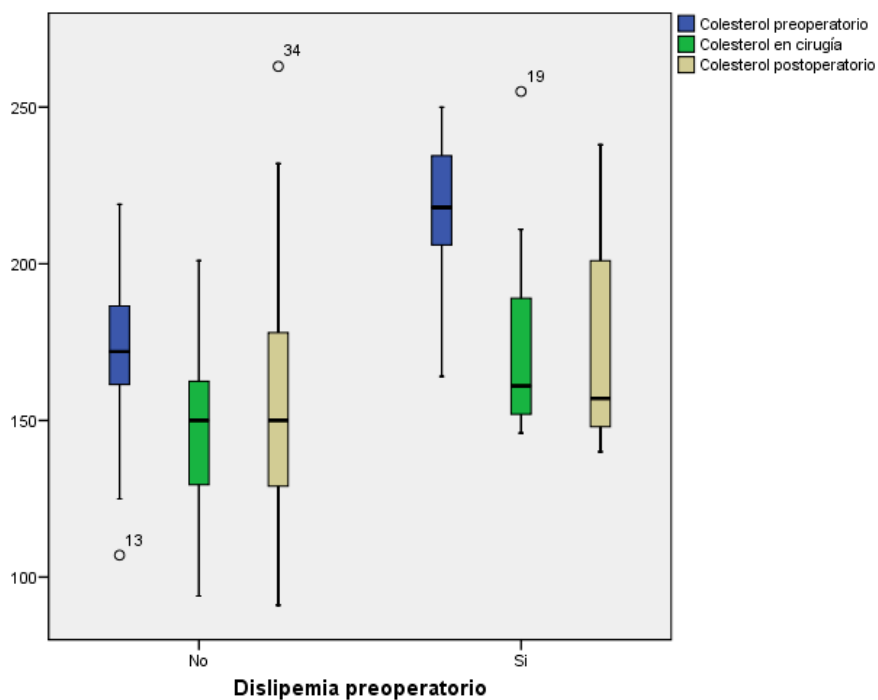
VLCD de 21,9 mg/dL y un aumento de 6,8 mg/dL en el colesterol total en el mes tras la cirugía (Tabla 19, Figura 29).

**Tabla 19. Evolución del colesterol en dislipémicos y no dislipémicos.**

			Colesterol 1 mes preoperatorio (mg/dL)	Colesterol en cirugía (mg/dL)	Colesterol 1 mes postoperatorio (mg/dL)
<b>Dislipemia preoperatorio</b>	<b>No (N=35)</b>	<b>Media</b>	171,1	149,2	156,0
		<b>Desviación típica</b>	23,9	23,6	38,0
		<b>Mediana</b>	172	150	150
		<b>Percentil 25</b>	161	129	129
		<b>Percentil 75</b>	188	163	179
		<b>Mínimo</b>	107	94	91
		<b>Máximo</b>	219	201	263
	<b>Sí (N=7)</b>	<b>Media</b>	216,1	177,7	176,1
		<b>Desviación típica</b>	28,5	40,4	39,6
		<b>Mediana</b>	218	161	157
		<b>Percentil 25</b>	200	150	146
		<b>Percentil 75</b>	240	211	224
		<b>Mínimo</b>	164	146	140
		<b>Máximo</b>	250	255	238

El rango intercuartil de los pacientes no dislipémicos en el colesterol total fue de 188 a 161 mg/dL, de 163 a 129 mg/dL y de 179 a 129 mg/dL en cada uno de los 3 momentos evaluados con unas medianas de 172, 150 y 150 mg/dL respectivamente.

Los pacientes dislipémicos tenían un rango intercuartil de colesterol total de 240 a 200 mg/dL precirugía, de 211 a 150 mg/dL en el momento de la cirugía y de 224 a 146 mg/dL tras la cirugía. La mediana fue de 218, 161 y 157 mg/dL en cada una de las determinaciones.



**Figura 29. Evolución del colesterol en dislipémicos y no dislipémicos.**

La Tabla 20 muestra la variación de colesterol total desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 20. Evolución del colesterol total un mes y un año después de la cirugía.**

	Colesterol 1 mes postoperatorio (mg/dL)	Colesterol al año de cirugía (mg/dL)
<b>Media</b>	158,9	163,6
<b>Mediana</b>	152	161
<b>Desviación típica</b>	38,8	33,9
<b>Percentil 25</b>	130,5	140
<b>Percentil 75</b>	179	175
<b>Mínimo</b>	91	118
<b>Máximo</b>	263	287

El valor medio de colesterol total presentó un aumento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de 4,7 mg/dL (3,0%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en este período en 27 mg/dL, mientras que el valor máximo también



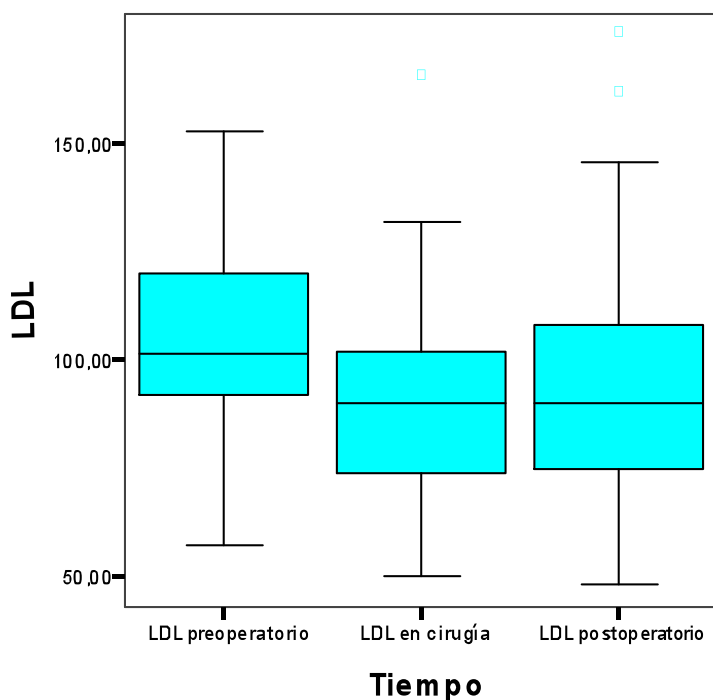
aumentó en 24 mg/dL. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 130,5 y 179 mg/dL a 140 y 175 mg/dL respectivamente.

#### 1.5.2. Colesterol LDL.

El colesterol LDL presentó una cifra máxima y mínima de 153 y 57 mg/dL respectivamente un mes antes de la cirugía. En ese momento, la media fue de 104,3 mg/dL, la mediana de 101,5 mg/dL y la desviación típica de 21,7 mg/dL. Un mes más tarde, la cifra máxima de colesterol LDL alcanzada fue de 165 mg/dL, la mínima de 50 mg/dL, la media de 91,6 mg/dL, la mediana de 101,5 mg/dL y la desviación típica de 21,3 mg/dL. Tras un mes de la operación, el colesterol LDL máximo fue de 175 mg/dL, la cifra mínima de 48 mg/dL, la media de 93,7 mg/dL, la mediana de 90 mg/dL y la desviación típica de 28,4 mg/dL (Tabla 21, Figura 30).

**Tabla 21. Evolución del LDL.**

	<b>LDL preoperatorio 1 mes (mg/dL)</b>	<b>LDL en cirugía (mg/dL)</b>	<b>LDL postoperatorio 1 mes (mg/dL)</b>
<b>Media</b>	104,3	91,6	93,7
<b>Mediana</b>	101,5	90,0	90,0
<b>Desviación típica</b>	21,7	21,3	28,4
<b>Percentil 25</b>	92	74	74
<b>Percentil 75</b>	120,3	102,3	108,5
<b>Mínimo</b>	57	50	48
<b>Máximo</b>	153	165	175



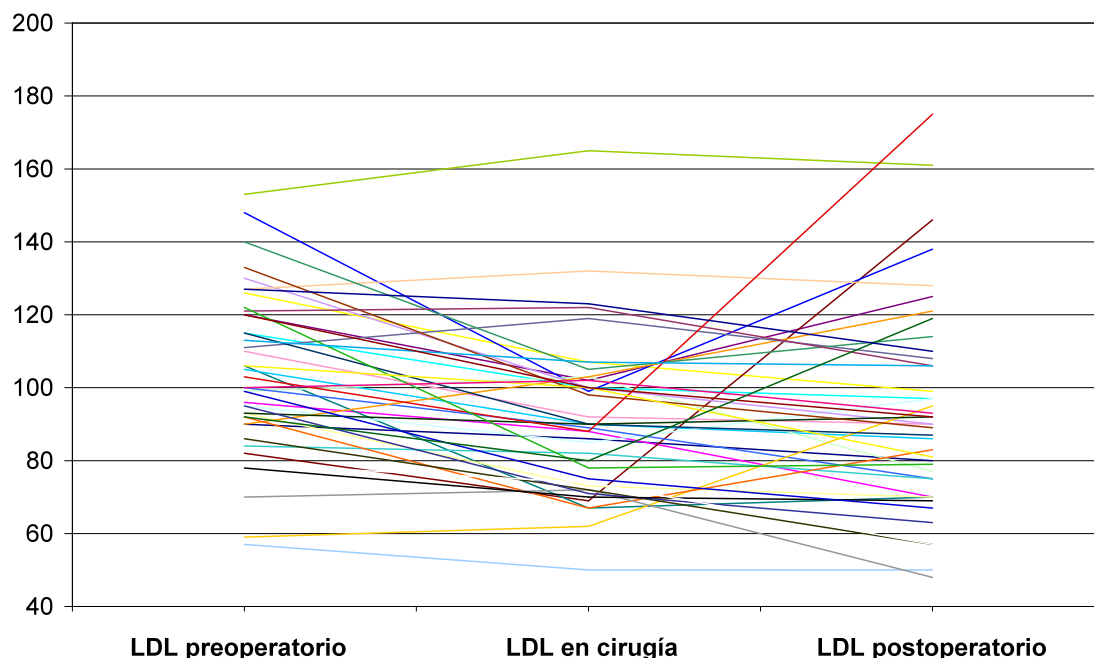
**Figura 30. Evolución del LDL.**

De estas cifras se deduce que el colesterol LDL medio disminuyó durante el mes de dieta VLCD de 104,3 a 91,6 mg/dL (-12,7 mg/dL; 12,2%) y que en cambio aumentó aunque muy discretamente en el segundo mes del estudio de 91,6 a 93,7 mg/dL (2,1 mg/dL; 2,3%).

En los valores límites del colesterol LDL se pasó de 153 a 165 mg/dL (13 mg/dL; 8,5%) y a 175 mg/dL (10mg/dL; 6,1%); es decir, aumentó tanto en el período de dieta como en el postoperatorio. No pasó lo mismo con los valores mínimos de colesterol LDL que pasaron de 57 a 50 mg/dL (- 7 mg/dL) y a 48 mg/dL finalmente (-2 mg/dL).

Al igual que ocurrió con las cifras de colesterol total, la evolución de la cifra de colesterol LDL a lo largo del estudio fue muy variable entre los sujetos estudiados con

una mayoritaria tendencia a la baja durante el primer período pero no así en el segundo (Figura 31).



**Figura 31. Evolución individual del LDL.**

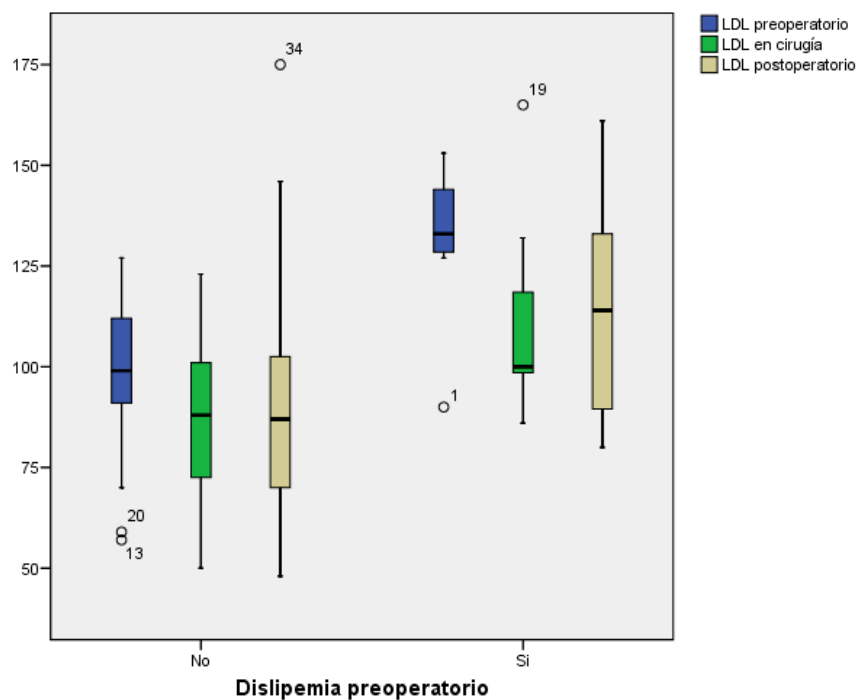
Los pacientes sin dislipemia antes de iniciar el estudio, presentaban una media de colesterol LDL de 98,8 mg/dL que pasó a ser de 87,5 mg/dL en el momento de la cirugía y de 89,6 mg/dL en la última determinación. Por lo tanto, la reducción total de colesterol LDL en los no dislipémicos fue de 9,2 mg/dL. En los pacientes dislipémicos el colesterol LDL medio fue de 131,6 mg/dL en la primera determinación, de 112,1 mg/dL en la segunda determinación y 114,3 mg/dL en la tercera determinación. Es decir la reducción total de LDL en los dislipémicos fue de 17,3 mg/dL (Tabla 22).

**Tabla 22. Evolución del LDL en dislipémicos y no dislipémicos.**

			LDL 1 mes preoperatorio (mg/dL)	LDL en cirugía (mg/dL)	LDL 1 mes postoperatorio (mg/dL)
<b>Dislipemia preoperatorio</b>	<b>No (N=35)</b>	<b>Media</b>	98,8	87,5	89,6
		<b>Desviación típica</b>	17,6	17,7	26,7
		<b>Mediana</b>	99	88	87
		<b>Percentil 25</b>	90	72	70
		<b>Percentil 75</b>	113	102	106
		<b>Mínimo</b>	57	50	48
		<b>Máximo</b>	127	123	175
	<b>Sí (N=7)</b>	<b>Media</b>	131,6	112,1	114,3
		<b>Desviación típica</b>	20,6	27,2	29,8
		<b>Mediana</b>	133	100	114
		<b>Percentil 25</b>	127	98	89
		<b>Percentil 75</b>	148	132	138
		<b>Mínimo</b>	90	86	80
		<b>Máximo</b>	153	165	161

Los rangos intercuartiles también variaron entre no dislipémicos y dislipémicos. En los primeros, el rango intercuartil fue de 113 a 90 mg/dL, de 102 a 72 mg/dL y de 106 a 70 mg/dL en los 3 momentos estudiados siendo las medianas de 99, 98 y 87 mg/dL respectivamente.

En los dislipémicos, los rangos intercuartiles oscilaron de 148 a 127 mg/dL en precirugía, de 132 a 98 mg/dL en el momento de la cirugía y de 138 a 89 mg/dL al mes de la intervención. Las medianas fueron de 133, 100 y 114 mg/dL respectivamente (Figura 32).



**Figura 32. Evolución del LDL en dislipémicos y no dislipémicos.**

La Tabla 23 muestra la variación de LDL desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 23. Evolución del LDL un mes y un año después de la cirugía.**

	LDL 1 mes postoperatorio (mg/dL)	LDL al año de cirugía (mg/dL)
<b>Media</b>	93,7	94,6
<b>Mediana</b>	90,0	90
<b>Desviación típica</b>	28,4	25,6
<b>Percentil 25</b>	74	79
<b>Percentil 75</b>	108,5	99,5
<b>Mínimo</b>	48	53
<b>Máximo</b>	175	203

El valor medio de LDL presentó un ligero aumento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de 0,9 mg/dL (1,0%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en este período en 5 mg/dL, mientras que el valor máximo también aumentó en 28 mg/dL.

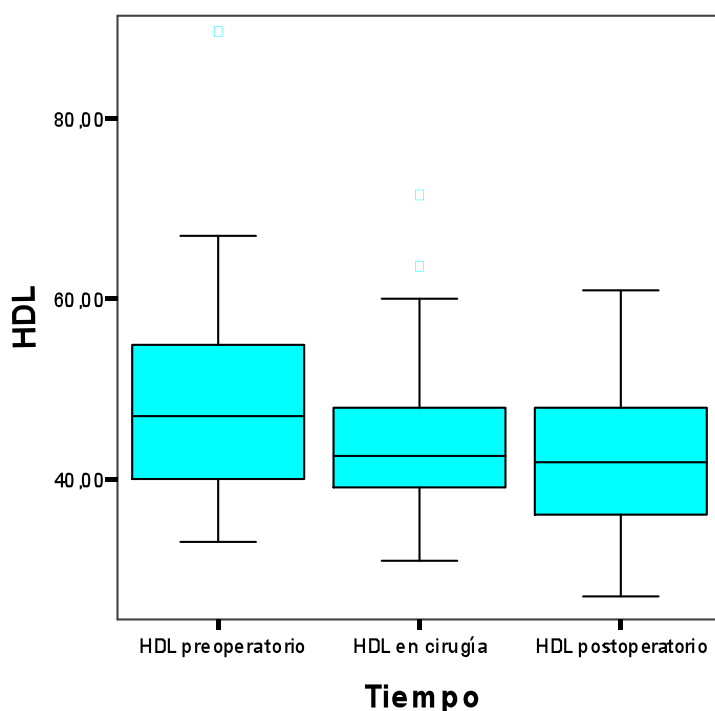
Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 74 y 108,5 mg/dL a 79 y 99,5 mg/dL respectivamente.

*1.5.3. Colesterol HDL.*

En la muestra analizada de 42 pacientes y al igual que el resto de variables, el colesterol HDL fue evaluado un mes antes de la cirugía bariátrica, en el momento de la cirugía y un mes más tarde. En la primera determinación, la cifra de HDL máxima fue de 89 mg/dL, la mínima de 33 mg/dL, la media de 49,3 mg/dL, la mediana de 47 mg/dL y la desviación típica de 11,2 mg/dL. En un segundo momento, la cifra de HDL máxima fue de 71 mg/dL, la mínima de 31 mg/dL, la media de 43,9 mg/dL, la mediana de 42,5 mg/dL y la desviación típica de 8,6 mg/dL. Por último, al finalizar el estudio el colesterol HDL máximo fue de 61 mg/dL, la mínima de 27 mg/dL, la media de 41,5 mg/dL, la mediana de 42 mg/dL y la desviación típica de 7,2 mg/dL (Tabla 24, Figura 33).

**Tabla 24. Evolución del colesterol HDL.**

	<b>HDL preoperatorio 1 mes (mg/dL)</b>	<b>HDL en cirugía (mg/dL)</b>	<b>HDL 1 mes postoperatorio (mg/dL)</b>
<b>Media</b>	49,3	43,9	41,5
<b>Mediana</b>	47,0	42,5	42,0
<b>Desviación típica</b>	11,2	8,6	7,2
<b>Percentil 25</b>	40	39	36
<b>Percentil 75</b>	55	48	48
<b>Mínimo</b>	33	31	27
<b>Máximo</b>	89	71	61

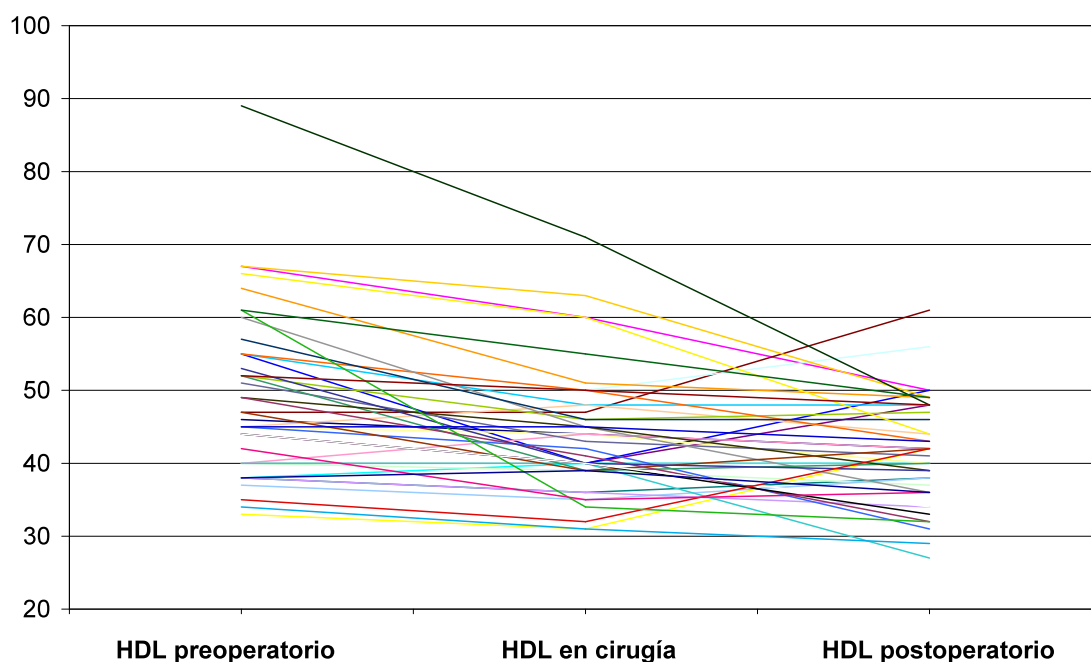


**Figura 33. Evolución del colesterol HDL.**

De estos datos se extrae que la media de la cifra de colesterol HDL se redujo de 49,3 a 43,9 mg/dL durante el primer mes (-5,4 mg/dL; 11,0%) y de 43,9 a 41,5 mg/dL durante el segundo (-2,4 mg/dL; 5,5%). Es decir, la reducción del colesterol total a lo largo de todo el estudio fue de 7,8 mg/dL.

Los valores límite también disminuyeron a lo largo del tiempo de estudio, con una reducción en los valores máximos de 18 mg/dL (de 89 a 71 mg/dL) y 10 mg/dL (de 71 a 61 mg/dL) en el mes precirugía y postcirugía, respectivamente, observándose una reducción total de HDL de 28 mg/dL. En las cifras mínimas de HDL también hubo una reducción (aunque no tan marcada) de 33 a 31 mg/dL y de 31 a 27 mg/dL, siendo la reducción total de 5 mg/dL.

Excepto algún caso concreto y tal y como se aprecia en la Figura 34, la tendencia de los individuos del presente estudio en cuanto al colesterol HDL fue de una disminución progresiva a lo largo de los dos meses.



**Figura 34. Evolución individual del colesterol HDL.**

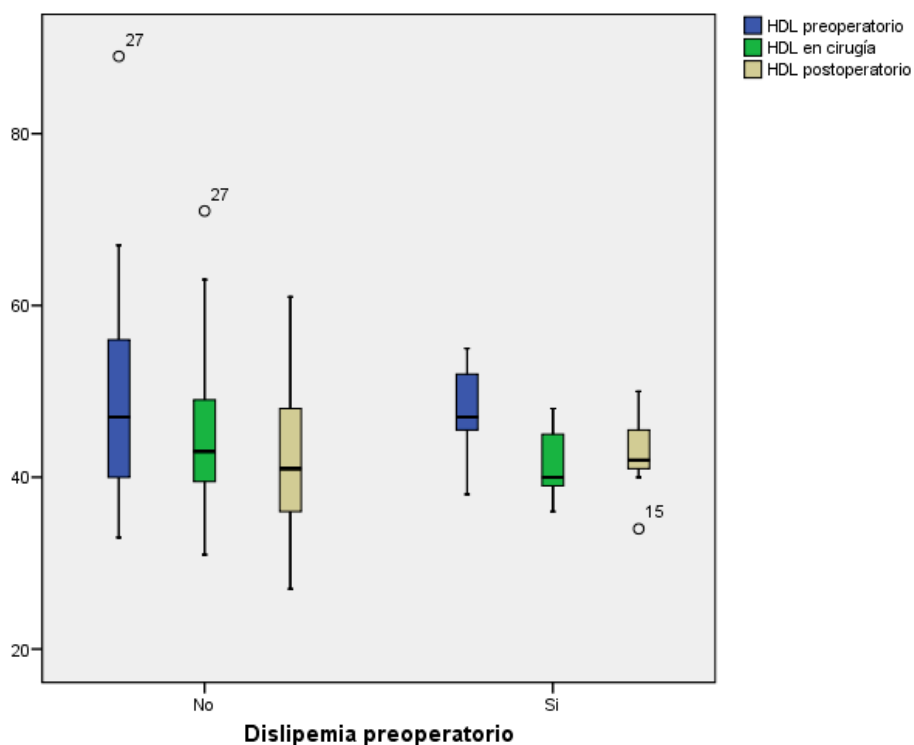
La evolución de las cifras de colesterol HDL fue diferente en los pacientes dislipémicos y en los pacientes no dislipémicos. En los 35 pacientes no dislipémicos, la evolución de la media fue de 49,6, 44,3 y 41,3 mg/dL en cada una de las determinaciones con una disminución progresiva y una reducción total de 8,3 mg/dL, siendo 3 mg/dL atribuibles a la VLCD (es decir, en el período entre la cirugía y el mes anterior) y 8 mg/dL a la cirugía (correspondiente al intervalo entre el momento de la intervención quirúrgica y el mes posterior). En los 7 pacientes dislipémicos las cifras de colesterol HDL pasaron de 47,9 a 41,7 mg/dL, con un discreto repunte un mes más tarde, con valores de 42,7 mg/dL (Tabla 25, Figura 35).



**Tabla 25. Evolución del HDL en dislipémicos y no dislipémicos.**

			HDL 1 mes preoperatorio (mg/dL)	HDL en cirugía (mg/dL)	HDL 1 mes postoperatorio (mg/dL)
Dislipemia preoperatorio	No (N=35)	Media	49,6	44,3	41,3
		Desviación típica	12,0	9,2	7,6
		Mediana	47	43	41
		Percentil 25	40	39	36
		Percentil 75	57	50	48
		Mínimo	33	31	27
		Máximo	89	71	61
	Sí (N=7)	Media	47,9	41,7	42,7
		Desviación típica	5,7	4,3	5,1
		Mediana	47	40	42
		Percentil 25	45	39	40
		Percentil 75	52	46	47
		Mínimo	38	36	34
		Máximo	55	48	50

La tendencia de los valores intercuartiles fue la misma que para la media en cuanto a la evaluación por separado del colesterol HDL de dislipémicos y no dislipémicos. El rango intercuartil de los no dislipémicos evolucionó de 89 a 33 mg/dL, de 71 a 31 mg/dL y de 61 a 27 mg/dL con medianas de 47, 43 y 41 mg/dL en cada uno de los momentos evaluados. En los dislipémicos el rango intercuartil fue de 52 a 45 mg/dL, de 46 a 39 mg/dL y de 47 a 40 mg/dL con medianas de 47, 40 y 42 mg/dL con un ligero aumento en el período final.



**Figura 35. Evolución del colesterol HDL en dislipémicos y no dislipémicos.**

La Tabla 26 muestra la variación de LDL desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 26. Evolución del colesterol HDL un mes y un año después de la cirugía.**

	HDL 1 mes postoperatorio (mg/dL)	HDL al año de cirugía (mg/dL)
<b>Media</b>	41,5	54
<b>Mediana</b>	42,0	54
<b>Desviación típica</b>	7,2	7,1
<b>Percentil 25</b>	36	33
<b>Percentil 75</b>	48	73
<b>Mínimo</b>	27	50
<b>Máximo</b>	61	58,5

El valor medio de HDL presentó un aumento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de 12,5 mg/dL (30,1%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en este período en 23 mg/dL, mientras que el valor máximo descendió en 2,5 mg/dL. Los

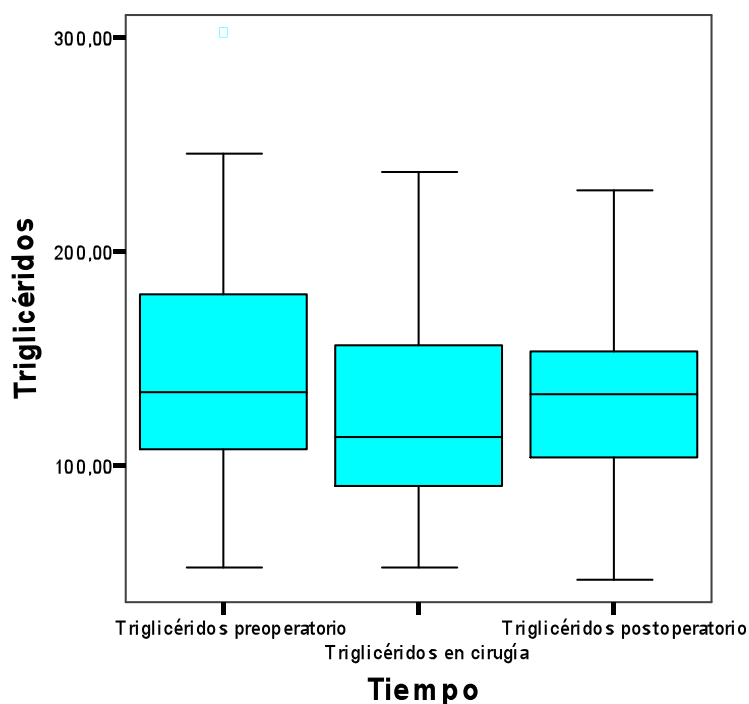
valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 36 y 48 mg/dL a 33 y 73 mg/dL respectivamente.

#### *1.5.4. Triglicéridos.*

En la determinación de triglicéridos un mes antes de someterse a la cirugía bariátrica la cifra de triglicéridos oscilaba desde un máximo de 300 mg/dL a un mínimo de 52 mg/dL, una media de 147,2 mg/dL, una mediana de 133,5 mg/dL y una desviación típica de 56 mg/dL. Un mes más tarde, en el momento de someterse a la intervención, el valor máximo de triglicéridos fue de 237 mg/dL y el mínimo de 52 mg/dL, la media de 122,3 mg/dL, la mediana de 112,5 mg/dL y la desviación típica de 41,3 mg/dL. Finalmente, en la determinación un mes después de la intervención el valor máximo fue de 228 mg/dL, el mínimo de 46 mg/dL, la media de 130,6 mg/dL, la mediana de 132,5 mg/dL y la desviación típica de 39,5 mg/dL (Tabla 27, Figura 36).

**Tabla 27. Evolución de los triglicéridos.**

	<b>Triglicéridos 1 mes preoperatorio (mg/dL)</b>	<b>Triglicéridos en cirugía (mg/dL)</b>	<b>Triglicéridos 1 mes postoperatorio (mg/dL)</b>
<b>Media</b>	147,2	122,3	130,6
<b>Mediana</b>	133,5	112,5	132,5
<b>Desviación típica</b>	56,0	41,3	39,5
<b>Percentil 25</b>	106,3	89,5	102,3
<b>Percentil 75</b>	184	156,5	154,5
<b>Mínimo</b>	52	52	46
<b>Máximo</b>	300	237	228



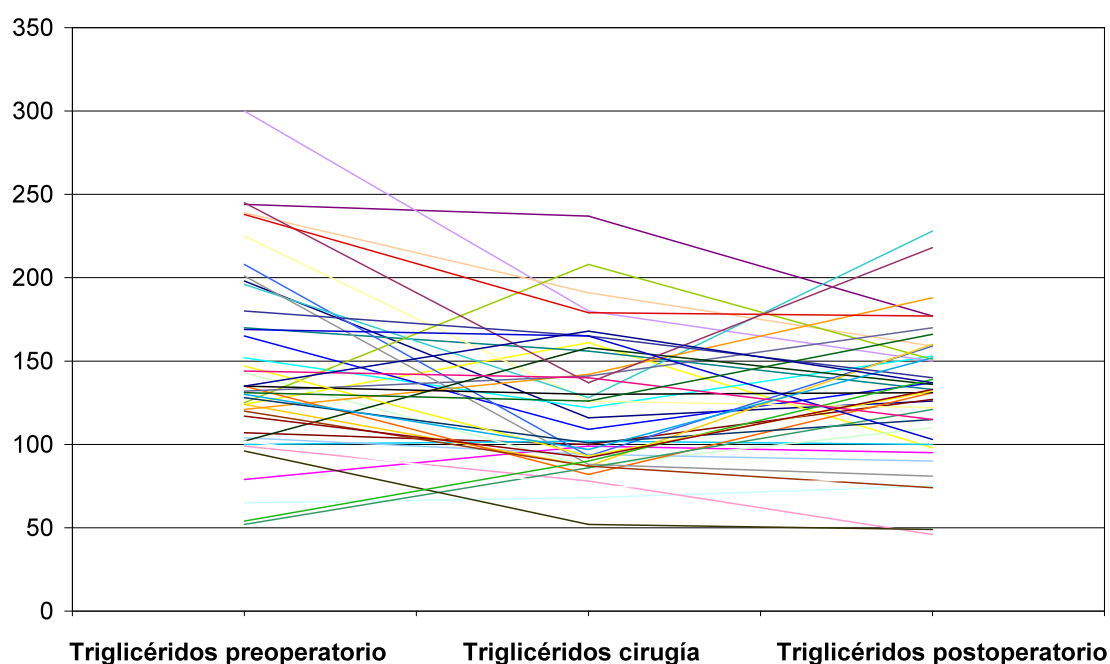
**Figura 36. Evolución de los triglicéridos.**

De este modo, el parámetro de triglicéridos pasó de un valor medio de 147,2 mg/dL al iniciar el estudio a 122,3 mg/dL (variación de -24,9 mg/dL; 17,0%) un mes más tarde y a 130,65 mg/dL al finalizarlo (variación de 8,35 mg/dL; 6,8%). Es decir, hubo una reducción en la cifra de triglicéridos de 24,9 mg/dL en el período de VLCD.

Los valores máximos evolucionaron de 300 a 237 y a 228 mg/dL a lo largo de las 3 determinaciones, con una reducción inicial de 63 mg/dL y posterior de 9 mg/dL. Los valores mínimos se mantuvieron durante el primer mes en 52 mg/dL y en el segundo período evaluado descendieron a 46 mg/dL, en decir, 6 mg/dL en total.

Cuando se analizaron los valores individuales en los pacientes de la muestra, la evolución individual en la cifra de triglicéridos fue muy irregular en cada uno de los pacientes analizados, tal y como se muestra en la Figura 37. Así, existen pacientes en

los que estas cifras se ven considerablemente disminuidas, mientras que otros pacientes presentan una elevación de las mismas, sin poderse destacar una tendencia clara de manera conjunta.



**Figura 37. Evolución individual de los triglicéridos.**

Tras estudiar la cifra de triglicéridos en el grupo de pacientes dislipémicos y en el grupo de pacientes no dislipémicos, la evolución de los no dislipémicos presentó unos valores iniciales de media de 142,3 mg/dL, de 118,8 mg/dL en la cirugía y de 130,5 mg/dL en el mes siguiente. Esto muestra una reducción de 23,5 mg/dL en el mes de dieta y un aumento tras la cirugía de la cifra de triglicéridos a 130,5 mg/dL (+11,7 mg/dL). Por otra parte, en el grupo de los pacientes dislipémicos la cifra de triglicéridos evolucionó de una forma diferente, con un descenso constante, pasando de 171,3 mg/dL en preoperatorio, a 139,6 mg/dL en la cirugía y a 131,1 mg/dL en postoperatorio. La reducción en el mes de dieta fue de 31,7 mg/dL y en el mes tras la cirugía de 8,5 mg/dL,

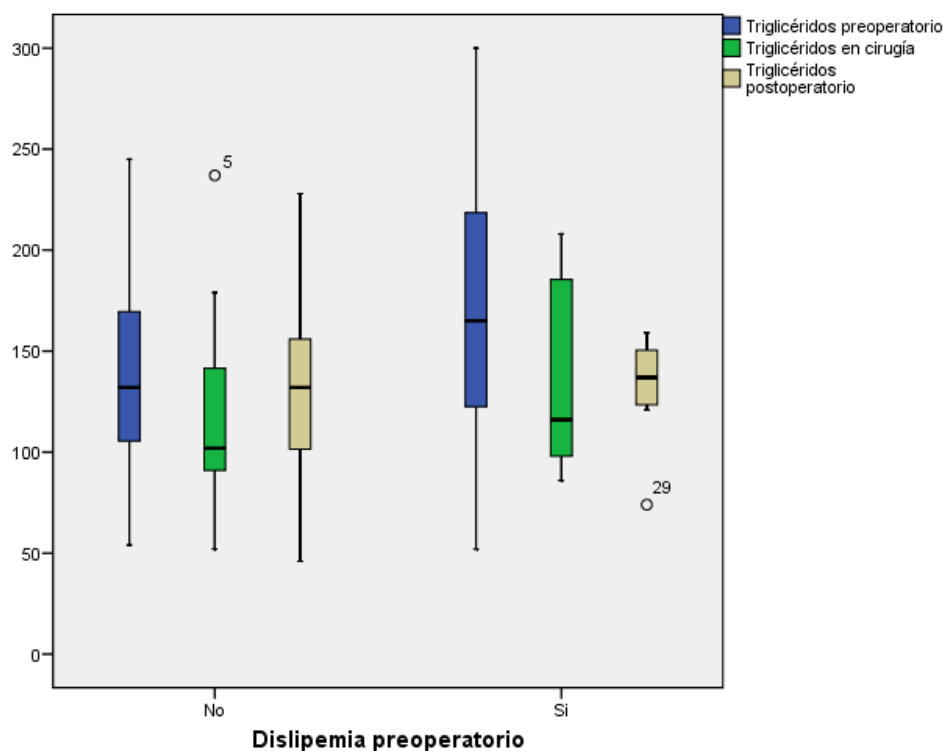
con una reducción total de triglicéridos en los dislipémicos de 40,2 mg/dL (Tabla 28, Figura 38).

**Tabla 28. Evolución de los triglicéridos en dislipémicos y no dislipémicos.**

			Triglicéridos 1 mes preoperatorio (mg/dL)	Triglicéridos en cirugía (mg/dL)	Triglicéridos 1 mes postoperatorio (mg/dL)
Dislipemia preoperatorio	No (N=35)	Media	142,3	118,8	130,5
		Desviación típica	49,3	38,9	41,7
		Mediana	132	102	132
		Percentil 25	104	90	100
		Percentil 75	170	142	159
		Mínimo	54	52	46
		Máximo	245	237	228
	Sí (N=7)	Media	171,3	139,6	131,1
		Desviación típica	82,6	51,8	28,7
		Mediana	165	116	137
		Percentil 25	120	87	121
		Percentil 75	239	191	151
		Mínimo	52	86	74
		Máximo	300	208	159

El rango intercuartil en los no dislipémicos antes de la cirugía fue de 54 a 245 mg/dL, de 52 a 237 mg/dL y de 46 a 228 mg/dL en cada una de las 3 valoraciones. Las medianas fueron de 132, 102 y 132 mg/dL en cada una de ellas.

Los pacientes con diagnóstico de dislipemia presentaban una evolución del rango intercuartil en cuanto a la cifra de triglicéridos de 120 a 239 mg/dL, de 87 a 191 mg/dL y de 121 a 151 mg/dL en los 3 momentos evaluados. Las medianas fueron de 165, 116 y 137 mg/dL respectivamente.



**Figura 38. Evolución de los triglicéridos en dislipémicos y no dislipémicos.**

La Tabla 29 muestra la variación de triglicéridos desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 29. Evolución de los triglicéridos un mes y un año después de la cirugía.**

	Triglicéridos 1 mes postoperatorio (mg/dL)	Triglicéridos al año de cirugía (mg/dL)
<b>Media</b>	130,6	84,7
<b>Mediana</b>	132,5	81
<b>Desviación típica</b>	39,5	31,2
<b>Percentil 25</b>	102,3	60,5
<b>Percentil 75</b>	154,5	102
<b>Mínimo</b>	46	34
<b>Máximo</b>	228	181

El valor medio de triglicéridos varió entre el mes postoperatorio y el año de cirugía en -45,9 mg/dL (35,1%). El valor mínimo de este parámetro descendió en este

período en 12 mg/dL, mientras que el valor máximo también disminuyó en 47 mg/dL. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 102,3 y 154,5 mg/dL a 60,5 y 102 mg/dL respectivamente.

### 1.6. Diabetes.

En la muestra del estudio había un total de 15 pacientes diabéticos (35,7%) y 27 pacientes que no lo eran (64,2%). Del total de los diabéticos, 3 eran varones y 12 mujeres.

Tras un mes de VLCD, el total de diabéticos se redujo de 15 a 9 con una reducción del 14,2% siendo de éstos 1 varón y 8 mujeres. Un mes después de la cirugía, tan sólo 2 pacientes eran diabéticos, siendo las 2, mujeres. Se aprecia, por tanto, en este segundo período una disminución del 9,4%. Finalmente, tan solo 1 paciente presentaba diabetes<sup>1</sup> después de un año desde la intervención (Tabla 30).

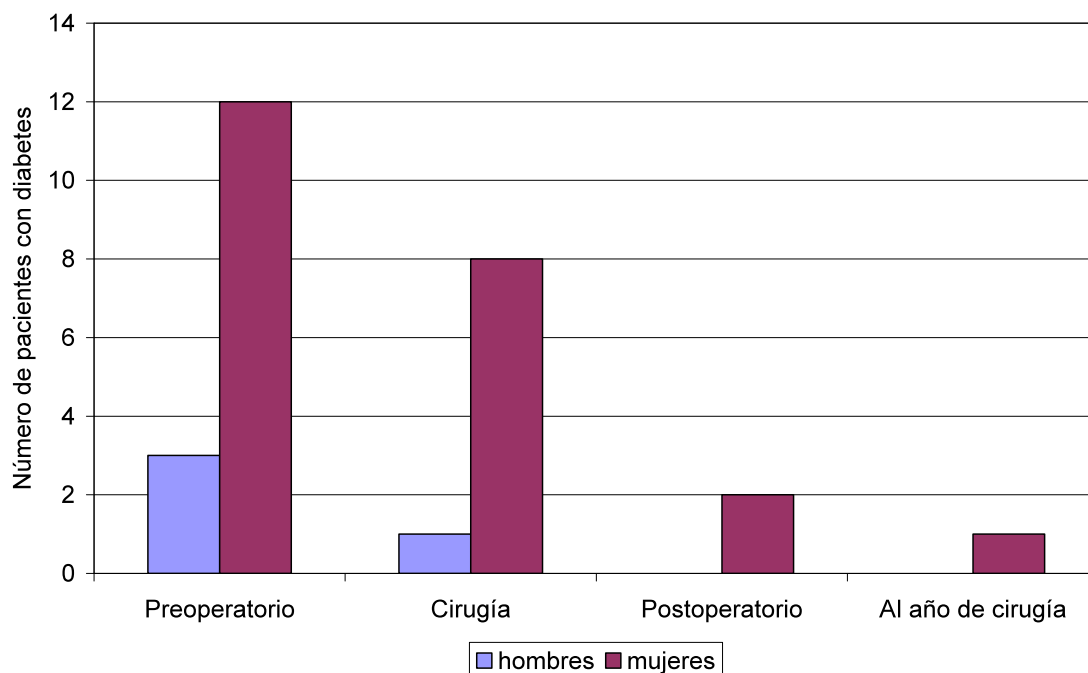
**Tabla 30. Evolución del número de pacientes con diabetes, separados por sexo.**

DIABETES	Varones	Mujeres	Total	% total	% de total varones	% de total mujeres
<b>Preoperatorio</b>	3	12	15	35,7	23,1	41,4
<b>Cirugía</b>	1	8	9	21,4	7,7	27,6
<b>Postoperatorio</b>	0	2	2	4,8	0,0	6,9
<b>1 año tras cirugía</b>	0	1	1	2,4	0,0	3,4

De esto se concluye pues, que de los 15 pacientes diabéticos que empezaron el estudio, 13 dejaron de serlo al finalizar el estudio (es decir, un mes después de la cirugía), con una reducción total del 26,3% en el porcentaje de diabéticos (Figura 39).

<sup>1</sup> Corresponde a un paciente con HbA1C = 6.5%; otro paciente presenta valores de glucosa > 126 g/dL pero con los parámetros actuales de diagnóstico de diabetes, no se considera al paciente diabético.





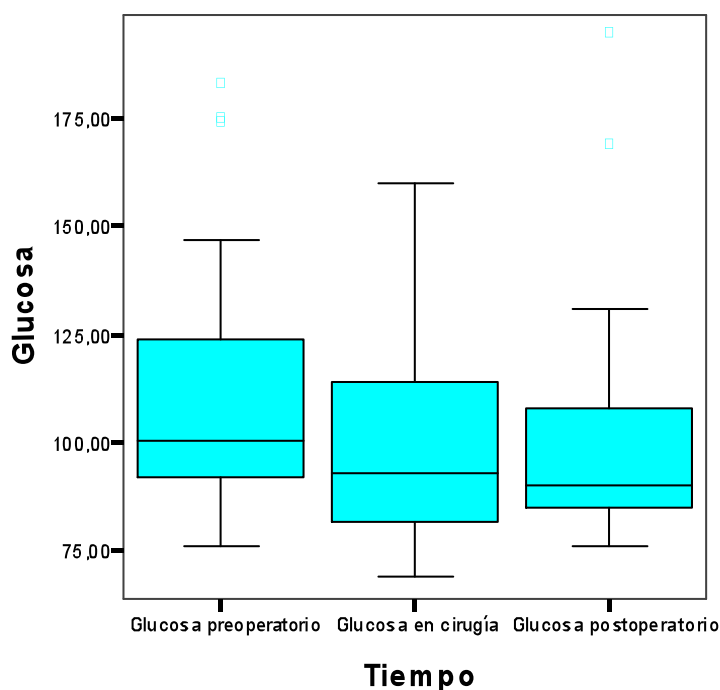
**Figura 39. Evolución de pacientes con diabetes separados por sexo.**

#### 1.6.1. Glucosa.

En el momento de iniciar el estudio, las cifras de glucosa presentaron un máximo de 182 mg/dL y un mínimo de 76 mg/dL con una media de 108,6 mg/dL, una mediana de 100,5 mg/dL y una desviación típica de 25,8 mg/dL. Un mes más tarde, en el momento de la cirugía, el valor máximo fue de 160 mg/dL, el mínimo de 69 mg/dL, la media de 98,3 mg/dL, la mediana de 93 mg/dL y la desviación típica de 22,4 mg/dL. En el momento de finalizar el estudio, el valor máximo de glucosa fue de 194 mg/dL, el mínimo de 76 mg/dL, la media de 97,7 mg/dL, la mediana de 90 mg/dL y la desviación típica de 23,1 mg/dL (Tabla 31, Figura 40).

**Tabla 31. Evolución de la glucosa.**

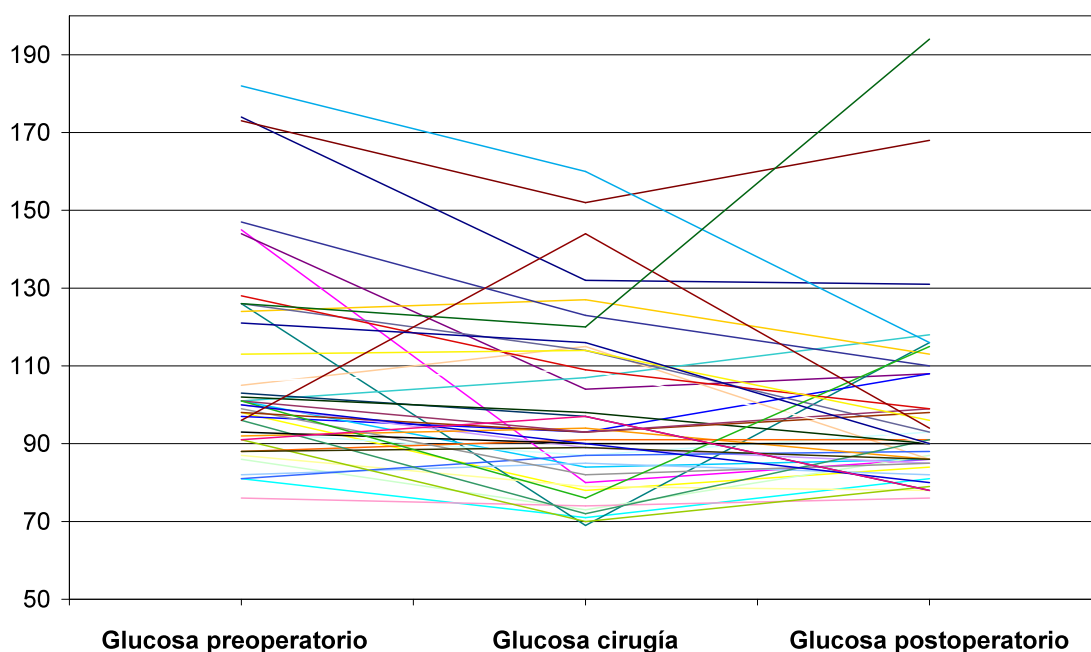
	Glucosa preoperatorio 1 mes (mg/dL)	Glucosa en cirugía (mg/dL)	Glucosa postoperatorio 1 mes (mg/dL)
<b>Media</b>	108,6	98,3	97,7
<b>Mediana</b>	100,5	93	90
<b>Desviación típica</b>	25,8	22,4	23,1
<b>Percentil 25</b>	91,8	81,5	85
<b>Percentil 75</b>	124,5	114	108
<b>Mínimo</b>	76	69	76
<b>Máximo</b>	182	160	194

**Figura 40. Evolución de la glucosa.**

La reducción de la glucemia media durante el período de dieta fue de 108,6 a 98,3 mg/dL (-10,3 mg/dL; 9,5%) y en el mes tras la cirugía de 98,3 a 97,7 mg/dL (-0,6 mg/dL; 0,6%), con una disminución de la glucosa media total durante el estudio de 10,9 mg/dL. En consecuencia, prácticamente toda la disminución en las cifras de glucemia se produjo durante el período de VLCD.

Los valores máximos de glucemia pasaron de 182 a 160 y a 194 mg/dL en cada uno de los tres momentos evaluados, con una reducción inicial de 22 mg/dL y posterior aumento de 34 mg/dL. Las cifras mínimas de glucemia disminuyeron de 76 a 69 mg/dL en el primer mes y aumentaron de 69 a 76 mg/dL en el segundo mes. Es decir, hubo una reducción inicial de 7 mg/dL y una recuperación posterior de los 7 mg/dL perdidos.

La norma general en cuanto a la evolución de las cifras de glucemia a nivel individual fue de descenso durante el mes previo a la cirugía, con una mayor variabilidad en el mes del postoperatorio tal y como se observa en la Figura 41.



**Figura 41. Evolución individual de la glucosa.**

Las cifras de glucosa se comportaron de forma diferente en los grupos de no diabéticos y diabéticos. La media inicial de los 27 pacientes no diabéticos fue de 94,3 mg/dL, un mes más tarde de 89,7 mg/dL y al finalizar el estudio de 87,9 mg/dL. En este grupo la reducción de la cifra de glucosa en cuanto a la media fue de 4,6 mg/dL en el

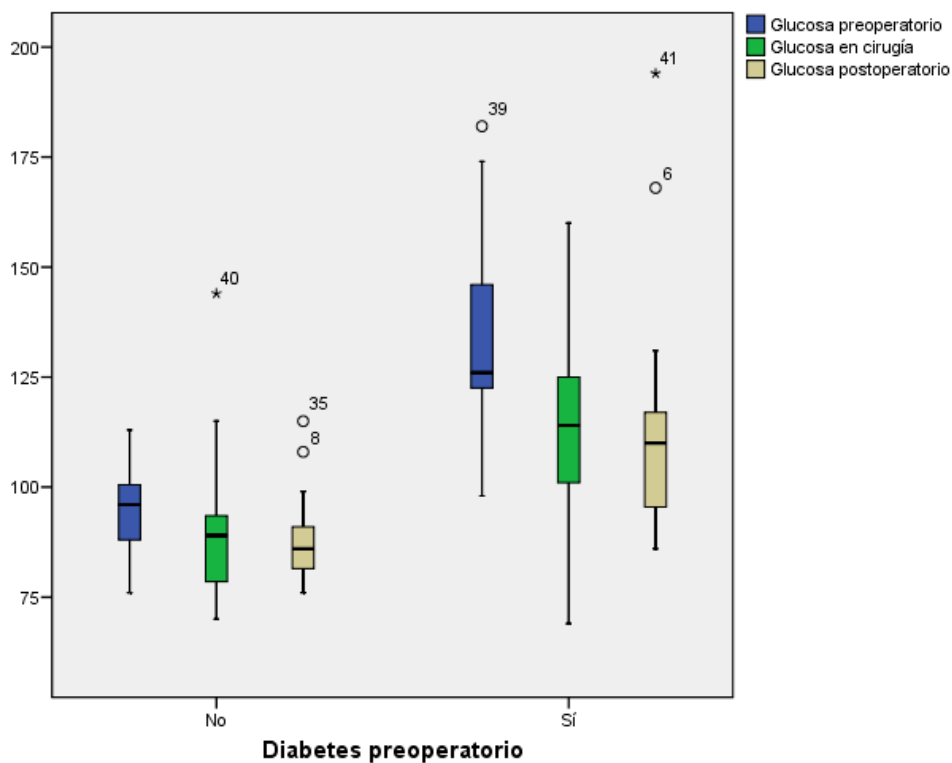
primer mes y de 1,8 mg/dL en el segundo mes con una reducción total de 6,4 mg/dL. Por su parte, la media inicial de la cifra de glucosa en los 15 pacientes diabéticos fue de 134,5 mg/dL, al mes de 113,6 mg/dL y un mes más tarde de 115,3 mg/dL. Es decir, hubo una reducción inicial de 20,9 mg/dL y un discreto repunte tras la cirugía de 1,7 mg/dL (Tabla 32, Figura 42).

**Tabla 32. Evolución de la glucosa en diabéticos y no diabéticos.**

			Glucosa 1 mes preoperatorio (mg/dL)	Glucosa en cirugía (mg/dL)	Glucosa 1 mes postoperatorio (mg/dL)
Diabetes preoperatorio	No (N=27)	Media	94,3	89,7	87,9
		Desviación típica	8,8	16,2	9,0
		Mediana	96	89	86
		Percentil 25	88	78	81
		Percentil 75	101	94	91
		Mínimo	76	70	76
		Máximo	113	144	115
	Sí (N=15)	Media	134,5	113,6	115,3
		Desviación típica	26,4	24,2	29,9
		Mediana	126	114	110
		Percentil 25	121	98	93
		Percentil 75	147	127	118
		Mínimo	98	69	86
		Máximo	182	160	194

En los no diabéticos el rango intercuartil antes de la cirugía fue de 76 a 113 mg/dL, de 70 a 144 mg/dL y de 76 a 115 mg/dL respectivamente con medianas de 96, 89 y 86 mg/dL en los 3 momentos evaluados.

En los diabéticos, el rango intercuartil osciló de unas cifras iniciales de 98 a 182 mg/dL, al mes de 69 a 160 mg/dL y al finalizar el estudio de 86 a 194 mg/dL con medianas de 126, 114 y 110 mg/dL respectivamente.



**Figura 42. Evolución de la glucosa en diabéticos y no diabéticos.**

La Tabla 33 muestra la variación de glucosa desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 33. Evolución de la glucosa un mes y un año después de la cirugía.**

	Glucosa 1 mes postoperatorio (mg/dL)	Glucosa al año de cirugía (mg/dL)
<b>Media</b>	97,7	83,8
<b>Mediana</b>	90	78
<b>Desviación típica</b>	23,1	15,3
<b>Percentil 25</b>	85	74
<b>Percentil 75</b>	108	89
<b>Mínimo</b>	76	68
<b>Máximo</b>	194	145

El valor medio de glucosa presentó una variación entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de -13,9 mg/dL (14,2%). El valor mínimo de este parámetro descendió

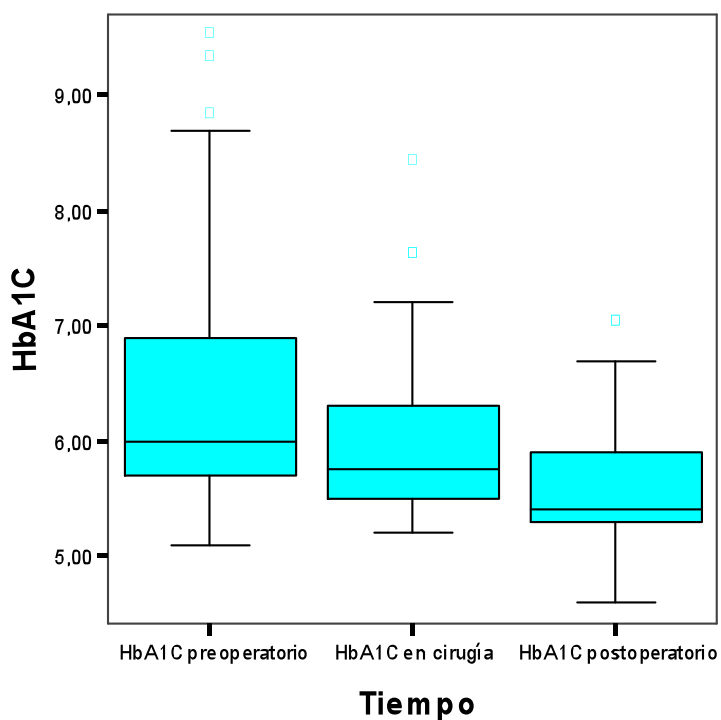
en este período en 8 mg/dL, mientras que el valor máximo también disminuyó en 49 mg/dL. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 85 y 108 mg/dL a 74 y 89 mg/dL respectivamente.

*1.6.2. Hemoglobina glicosilada (HbA1C).*

La HbA1C en el preoperatorio presentó un valor máximo de 9,5%, un valor mínimo de 5,1%, una media de 6,4%, una mediana de 6% y una desviación típica de 1,1%. En el momento de la cirugía estos valores variaron a un máximo de 8,4%, un mínimo de 5,2%, una media de 6%, una mediana de 5,8% y una desviación típica de 0,8%. Un mes tras la cirugía, los valores descendieron a un máximo de 7%, un mínimo de 5,2%, una media de 5,6%, una mediana de 5,4% y una desviación típica de 0,5% (Tabla 34, Figura 43).

**Tabla 34. Evolución de la HbA1C.**

	<b>HbA1C 1 mes preoperatorio (%)</b>	<b>HbA1C en cirugía (%)</b>	<b>HbA1C 1 mes postoperatorio (%)</b>
<b>Media</b>	6,4	6,0	5,6
<b>Mediana</b>	6,0	5,8	5,4
<b>Desviación típica</b>	1,1	0,8	0,5
<b>Percentil 25</b>	5,7	5,5	5,3
<b>Percentil 75</b>	6,9	6,4	5,9
<b>Mínimo</b>	5,1	5,2	4,6
<b>Máximo</b>	9,5	8,4	7,0

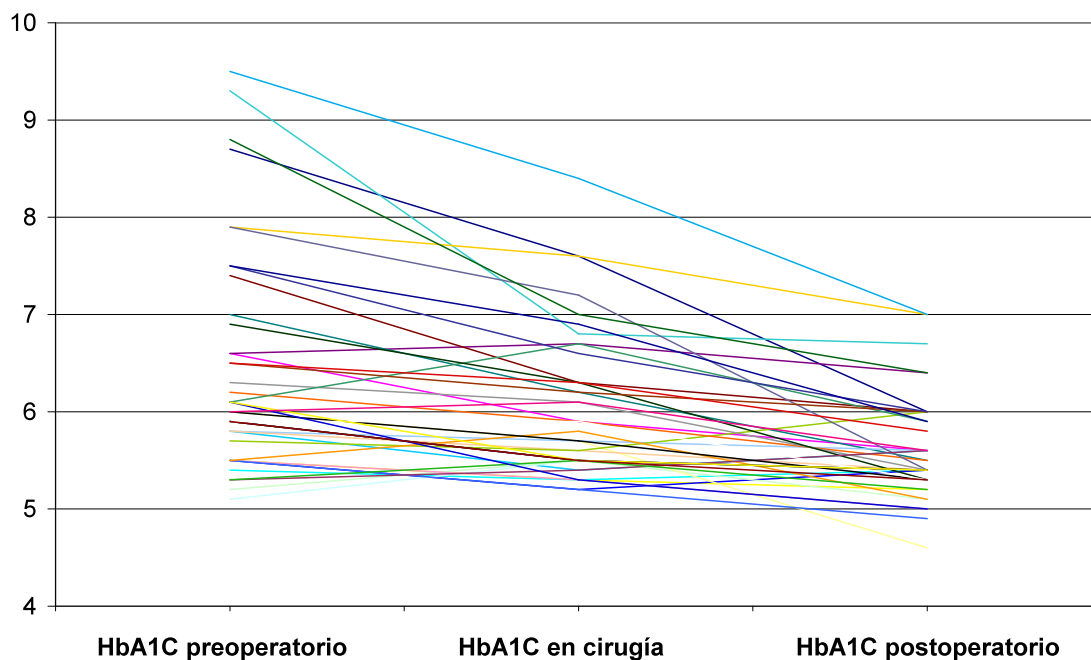


**Figura 43. Evolución de la HbA1C.**

En el primer mes del estudio la media de HbA1C pasó de 6,4 a 6% con una disminución de 0,4% y en el mes siguiente a la cirugía descendió de 6 a 5,6% con un descenso también de 0,4% lo que acumulaba una reducción total de 0,8% en todo el estudio.

Los valores límite también presentaron una disminución progresiva pasando las cifras mínimas de 5,1 a 5,2 y a 4,6%, y las máximas de 9,5 a 8,4 y a 7% finalmente. Es decir, la reducción total de los valores mínimos fue de 0,5% y la de los máximos de 2,5%.

La evolución individual de la HbA1C durante el estudio fue de un descenso progresivo en líneas generales, siendo este descenso mayor cuanto más elevada era la cifra de HbA1C de la que se partía (Figura 44).



**Figura 44. Evolución individual de la HbA1C.**

En los pacientes no diabéticos, la media de la primera determinación fue de 5,8%, en el momento de la cirugía de 5,6% y un mes más tarde de 5,4%, con una reducción total de 0,4% en la media de HbA1C de los no diabéticos, siendo el porcentaje de reducción igual en el pre y postoperatorio.

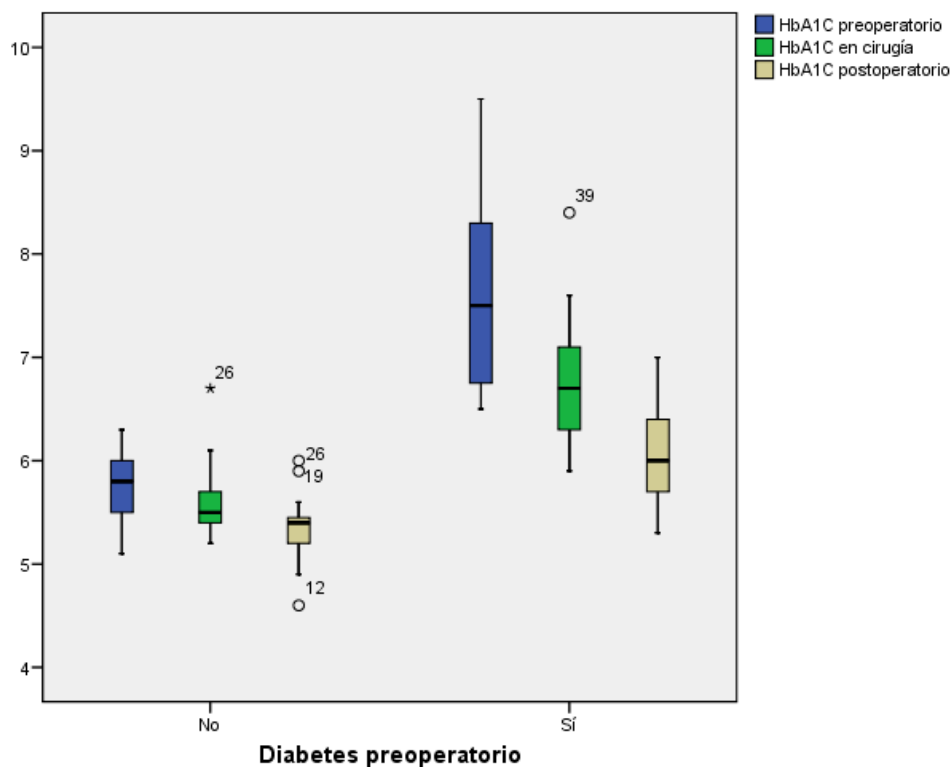
En los diabéticos hubo también una reducción progresiva de la media de la HbA1C, pasando de 7,6 a 6,8% (-0,8%) en el primer mes y a 6,1% (-0,7%) en el segundo mes, con una reducción total de 1,5%, siendo el porcentaje de reducción similar en los dos períodos evaluados (Tabla 35, Figura 45).



**Tabla 35. Evolución de la HbA1C en diabéticos y no diabéticos.**

			HbA1C 1 mes preoperatorio (%)	HbA1C en cirugía (%)	HbA1C 1 mes postoperatorio (%)
<b>Diabetes preoperatorio</b>	<b>No (N=27)</b>	<b>Media</b>	5,8	5,6	5,4
		<b>Desviación típica</b>	0,3	0,3	0,3
		<b>Mediana</b>	5,8	5,5	5,4
		<b>Percentil 25</b>	5,5	5,4	5,2
		<b>Percentil 75</b>	6,0	5,7	5,5
		<b>Mínimo</b>	5,1	5,2	4,6
		<b>Máximo</b>	6,3	6,7	6,0
	<b>Sí (N=15)</b>	<b>Media</b>	7,6	6,8	6,1
		<b>Desviación típica</b>	1,0	0,7	0,5
		<b>Mediana</b>	7,5	6,7	6,0
		<b>Percentil 25</b>	6,6	6,3	5,6
		<b>Percentil 75</b>	8,7	7,2	6,4
		<b>Mínimo</b>	6,5	5,9	5,3
		<b>Máximo</b>	9,5	8,4	7,0

En los pacientes no diabéticos, el rango intercuartil fue en un primer momento de 5,5 a 6% con una mediana de 5,8%, en la cirugía de 5,4 a 5,7% y mediana de 5,5% y un mes tras la cirugía de 5,2 a 5,5% con una mediana de 5,4%. En los pacientes diabéticos del estudio, el rango intercuartil osciló inicialmente de 6,6 a 8,7% con una mediana de 7,5%, un mes más tarde de 6,3 a 7,2% con una mediana de 6,7% y, al mes siguiente, de 5,6 a 6,4%, con una mediana de 6% en cada uno de los momentos evaluados.



**Figura 45. Evolución de la HbA1C en diabéticos y no diabéticos.**

La Tabla 36 muestra la variación de hemoglobina glicosilada desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 36. Evolución de la HbA1C un mes y un año después de la cirugía.**

	HbA1C 1 mes postoperatorio (%)	HbA1C 1 al año de cirugía (%)
<b>Media</b>	5,6	5,5
<b>Mediana</b>	5,4	5,5
<b>Desviación típica</b>	0,5	0,5
<b>Percentil 25</b>	5,3	5,2
<b>Percentil 75</b>	5,9	5,8
<b>Mínimo</b>	4,6	4,6
<b>Máximo</b>	7,0	6,5

El valor medio de HbA1C presentó una variación mínima entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de -0,1%. El valor mínimo de este parámetro

permaneció invariado en este período, mientras que el valor máximo descendió un 0,5%. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 5,3 y 5,9% a 5,2 y 5,8% respectivamente.

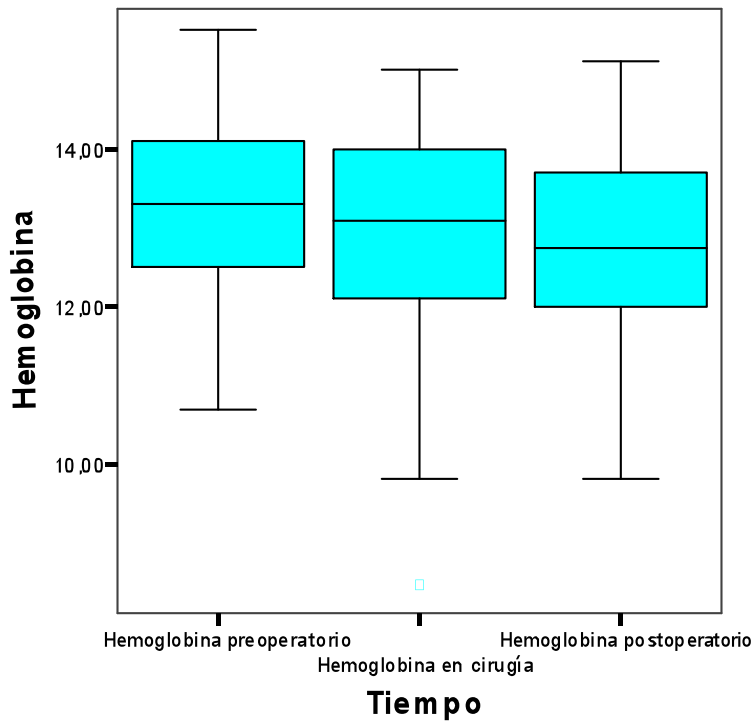
### 1.7. Variables nutricionales.

#### *1.7.1. Hemoglobina.*

La hemoglobina fue uno de los parámetros nutricionales que se evaluaron en este estudio. Al empezar el estudio, ésta presentaba una media de 13,3 g/dL, una mediana de 13,3 g/dL y una desviación típica de 1,2 g/dL, con una cifra máxima de 15,5 g/dL y una cifra mínima de 10,7 g/dL. En el momento de la cirugía y tras la VLCD, la media fue de 13 g/dL (variación de -0,3 mg/dL; 2,3%), la mediana de 13,1 g/dL y la desviación típica de 1,4 g/dL, con una cifra máxima de 15 g/dL y una cifra mínima de 8,4 g/dL. Un mes tras la cirugía, las cifras de hemoglobina fueron de media 12,7 g/dL (variación de -0,3 mg/dL; 2,3%), mediana de 13,1 g/dL y desviación típica de 1,4 g/dL, máximo de 15,1 g/dL y mínimo de 9,8 g/dL (Tabla 37, Figura 46).

**Tabla 37. Evolución de la hemoglobina.**

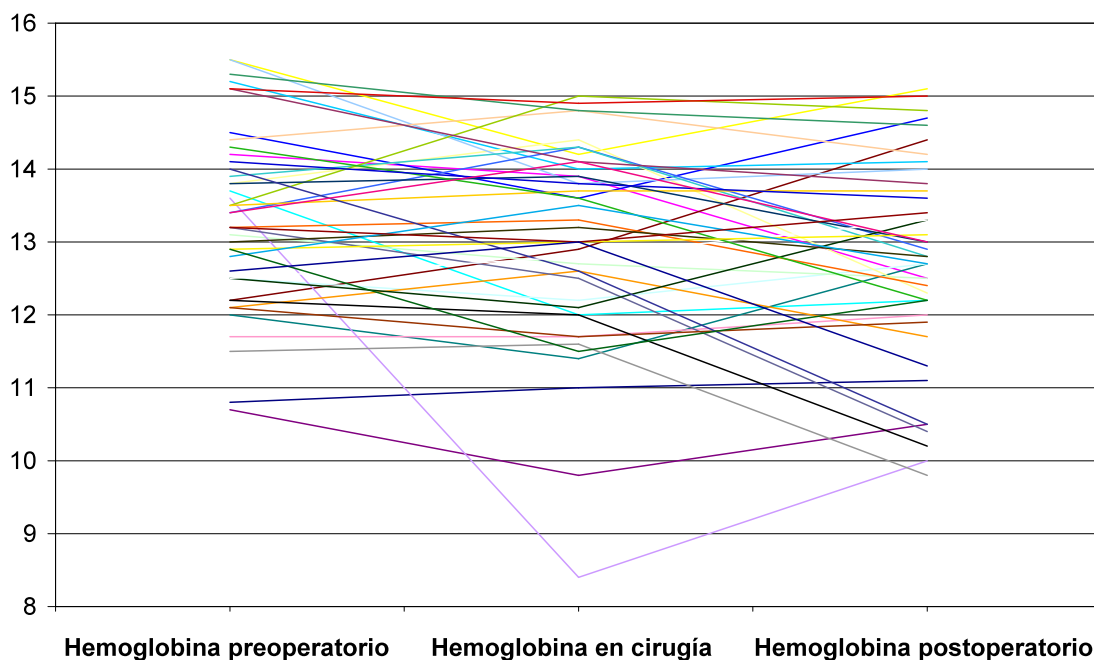
	<b>Hemoglobina 1 mes preoperatorio (g/dL)</b>	<b>Hemoglobina en cirugía (g/dL)</b>	<b>Hemoglobina 1 mes postoperatorio (g/dL)</b>
<b>Media</b>	13,3	13,0	12,7
<b>Mediana</b>	13,3	13,1	12,8
<b>Desviación típica</b>	1,2	1,4	1,4
<b>Percentil 25</b>	12,5	12,1	12,0
<b>Percentil 75</b>	14,1	14,0	13,7
<b>Mínimo</b>	10,7	8,4	9,8
<b>Máximo</b>	15,5	15,0	15,1



**Figura 46. Evolución de la hemoglobina.**

Puede observarse que, teniendo en cuenta que las cifras normales de hemoglobina son de 12 a 18 g/dL, la media se mantuvo en el rango de la normalidad durante todo el estudio.

La evolución individual de la hemoglobina fue a mantener unas cifras estables durante el mes antes y después de la cirugía, si bien, como se puede objetivar en la Figura 47, algunos pacientes presentaron un descenso de la misma.



**Figura 47. Evolución individual de la hemoglobina.**

La Tabla 38 muestra la variación de hemoglobina desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 38. Evolución de la hemoglobina un mes y un año después de la cirugía.**

	Hemoglobina 1 mes postoperatorio (g/dL)	Hemoglobina al año de cirugía (g/dL)
<b>Media</b>	12,7	12,9
<b>Mediana</b>	12,8	12,8
<b>Desviación típica</b>	1,4	1,3
<b>Percentil 25</b>	12,0	12,1
<b>Percentil 75</b>	13,7	13,8
<b>Mínimo</b>	9,8	9,8
<b>Máximo</b>	15,1	15,9

El valor medio de hemoglobina presentó un mínimo incremento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de 0,2 g/dL (1,6%). El valor mínimo de este parámetro permaneció invariado en este período, mientras que el valor máximo

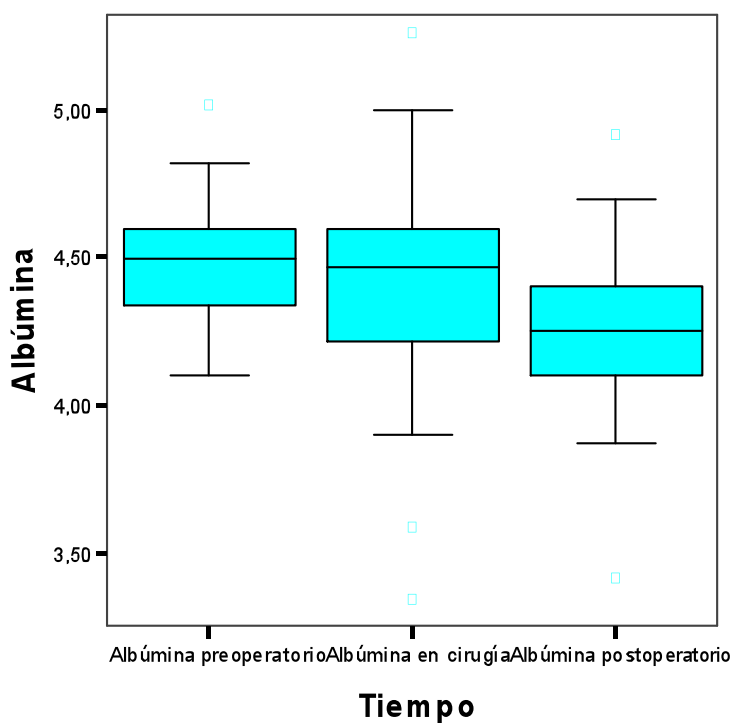
aumentó en 0,8 g/dL. Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 12,0 y 13,7 g/dL a 12,1 y 13,8 g/dL respectivamente.

*1.7.2. Albúmina.*

La albúmina fue otro de los parámetros nutricionales evaluados en el presente trabajo. Al inicio del estudio, la albúmina media de los pacientes fue de 4,5 g/dL, la mediana de 4,5 g/dL y una desviación típica de 0,2 g/dL con una cifra máxima de 5 g/dL y una cifra mínima de 4,1 g/dL. Un mes más tarde, la media fue de 4,4 g/dL (variación de -0,1 mg/dL; 2,2%), la mediana de 4,5 g/dL y la desviación típica de 0,4 g/dL con una cifra máxima de 5,2 g/dL y una cifra mínima de 4,1 g/dL. En el mes siguiente a la intervención, las cifras de albúmina fueron de media 4,3 g/dL (variación de -0,1 mg/dL; 2,3%), mediana de 4,3 g/dL, desviación típica de 0,3 g/dL, máximo 4,9 g/dL y mínimo de 3,4 g/dL (Tabla 39, Figura 48).

**Tabla 39. Evolución de la albúmina.**

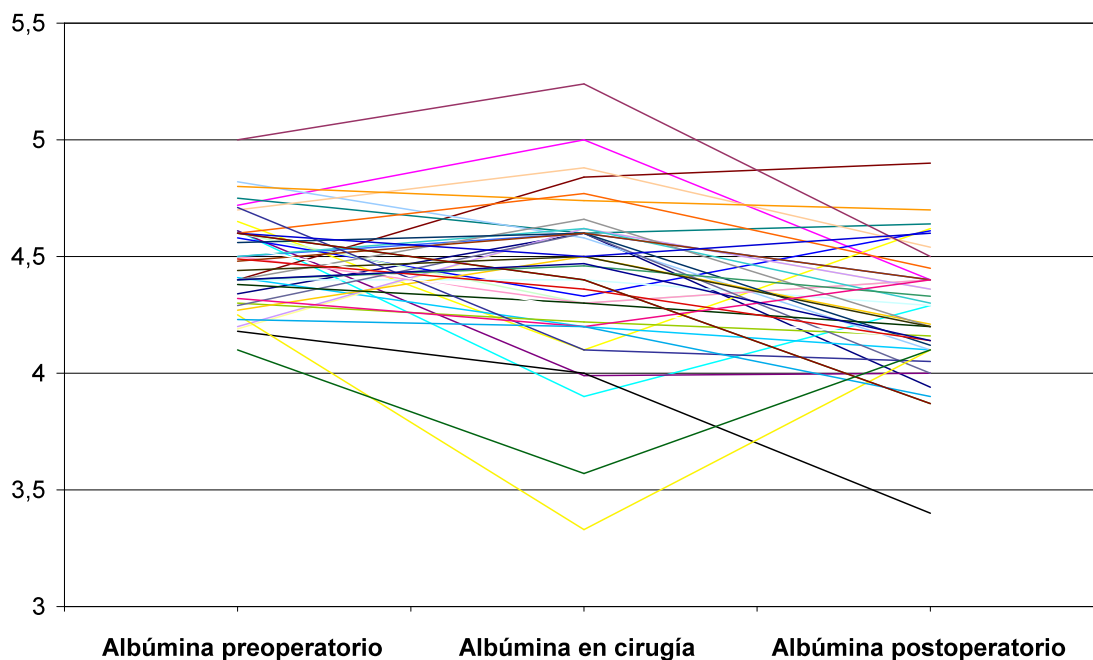
	<b>Albúmina 1 mes preoperatorio (g/dL)</b>	<b>Albúmina en cirugía (g/dL)</b>	<b>Albúmina 1 mes postoperatorio (g/dL)</b>
<b>Media</b>	4,5	4,4	4,3
<b>Mediana</b>	4,5	4,5	4,3
<b>Desviación típica</b>	0,2	0,4	0,3
<b>Percentil 25</b>	4,3	4,2	4,1
<b>Percentil 75</b>	4,6	4,6	4,4
<b>Mínimo</b>	4,1	3,3	3,4
<b>Máximo</b>	5,0	5,2	4,9



**Figura 48. Evolución de la albúmina.**

Las cifras medias de albúmina se mantuvieron en todo momento entre los valores de 4 y 6 g/dL, que son considerados actualmente los límites de la normalidad.

La evolución individual de albúmina fue variable aunque con una tendencia mayoritaria a aumentar durante el período inicial que correspondía a la dieta y un descenso o mantenimiento de su cifra en el período postoperatorio (Figura 49).



**Figura 49. Evolución individual de la albúmina.**

La Tabla 40 muestra la variación de albúmina desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 40. Evolución de la albúmina un mes y un año después de la cirugía.**

	Albúmina 1 mes postoperatorio (g/dL)	Albúmina al año de cirugía (g/dL)
<b>Media</b>	4,3	4,2
<b>Mediana</b>	4,3	4,2
<b>Desviación típica</b>	0,3	0,2
<b>Percentil 25</b>	4,1	4,1
<b>Percentil 75</b>	4,4	4,4
<b>Mínimo</b>	3,4	3,6
<b>Máximo</b>	4,9	4,8

El valor medio de albúmina presentó una mínima variación entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de -0,1 g/dL (2,3%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en 0,2 g/dL (5,9%), mientras que el valor máximo descendió en 0,1



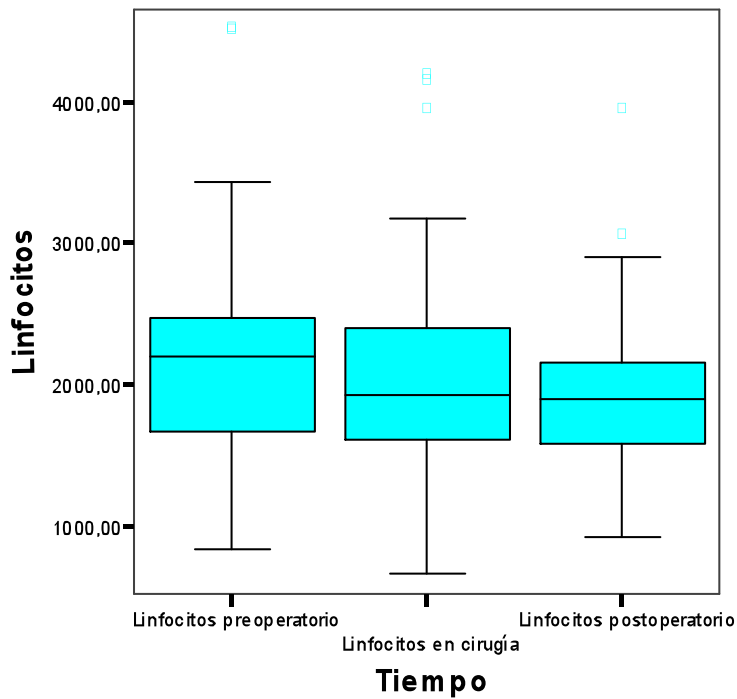
g/dL (-2,0%). Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) se mantuvieron inalterados en valores de 4,1 y 4,4 g/dL respectivamente.

### 1.7.3. Linfocitos.

Por último, se evaluó la cifra de linfocitos como parámetro nutricional. Al inicio del estudio, la cifra media de linfocitos fue de 2.218,4/ $\mu$ L, la mediana de 2.198,5/ $\mu$ L y la desviación típica de 765,3/ $\mu$ L, con una cifra máxima de 4.500/ $\mu$ L y una cifra mínima de 840/ $\mu$ L. Un mes más tarde, la media fue de 2.062,9/ $\mu$ L (variación de -155,5/ $\mu$ L; 7,0%), la mediana de 1.925/ $\mu$ L y la desviación típica de 803,5/ $\mu$ L, con una cifra máxima de 4.170/ $\mu$ L y una cifra mínima de 670/ $\mu$ L. En el mes siguiente a la cirugía, la cifra de linfocitos fue de media 1.959,7/ $\mu$ L (variación de -103,2/ $\mu$ L; 5,0%), mediana de 1.900,5/ $\mu$ L, desviación típica de 584,2/ $\mu$ L, máximo 3.920/ $\mu$ L y mínimo de 920/ $\mu$ L (Tabla 41, Figura 50).

**Tabla 41. Evolución de los linfocitos.**

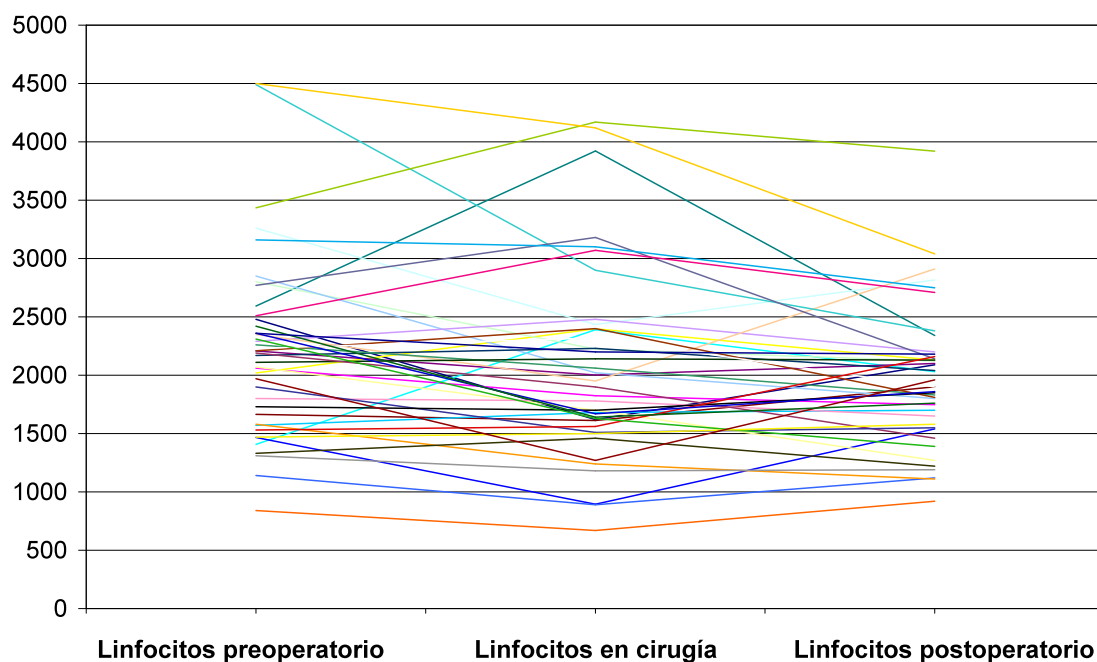
	Linfocitos 1 mes preoperatorio ( $\mu$ L)	Linfocitos en cirugía ( $\mu$ L)	Linfocitos 1 mes postoperatorio ( $\mu$ L)
<b>Media</b>	2.218,4	2.062,9	1.959,7
<b>Mediana</b>	2.198,5	1.925,0	1.900,5
<b>Desviación típica</b>	765,3	803,5	584,2
<b>Percentil 25</b>	1.643,8	1.599,0	1.572,5
<b>Percentil 75</b>	2.487,5	2.398,5	2.165,0
<b>Mínimo</b>	840	670	920
<b>Máximo</b>	4.500	4.170	3.920



**Figura 50. Evolución de los linfocitos.**

Los valores normales de linfocitos oscilan entre 1.600/ $\mu$ L y 5.500/ $\mu$ L, por lo que, como se puede comprobar, la media de la cifra de linfocitos en el presente estudio se mantuvo en dicho rango en todo momento.

La cifra de linfocitos se mantuvo sin grandes variaciones en la mayoría de individuos tal y como se objetiva en la Figura 51, siendo excepcional presentar marcadas variaciones en su evolución.



**Figura 51. Evolución individual de los linfocitos.**

La Tabla 42 muestra la variación de linfocitos desde el mes posterior a la cirugía hasta el año después de la intervención.

**Tabla 42. Evolución de los linfocitos un mes y un año después de la cirugía.**

	Linfocitos 1 mes postoperatorio ( $\mu\text{L}$ )	Linfocitos al año de cirugía ( $\mu\text{L}$ )
<b>Media</b>	1.959,7	2.355,6
<b>Mediana</b>	1.900,5	2.150
<b>Desviación típica</b>	584,2	811,2
<b>Percentil 25</b>	1.572	1.960
<b>Percentil 75</b>	2.165	2.795
<b>Mínimo</b>	920	1.120
<b>Máximo</b>	3.920	5.000

El valor medio de linfocitos presentó un aumento entre el mes postoperatorio y el año de cirugía de  $395,9/\mu\text{L}$  (20,2%). El valor mínimo de este parámetro aumentó en  $200/\mu\text{L}$ , mientras que el valor máximo aumentó en  $1.080/\mu\text{L}$ . Los valores intercuartiles (percentil 25 y 75) pasaron de 1.572 y  $2.165/\mu\text{L}$  a 1.960 y  $2.795/\mu\text{L}$  respectivamente.

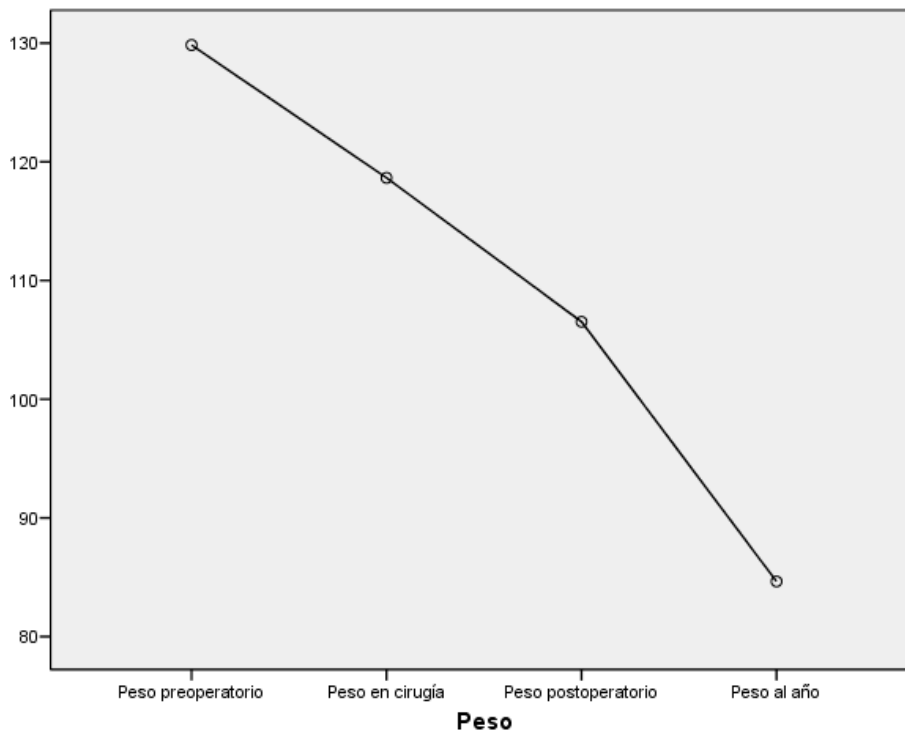
## 2. Análisis inferencial de las variables.

En el análisis inferencial se compara la evolución del valor promedio de las variables estudiadas en tres períodos claramente definidos: un mes antes de la cirugía, inmediatamente antes de la cirugía (24 horas), y un mes después de la cirugía. En el caso específico del peso del paciente, se incluye la comparación con el valor promedio después de un año desde la intervención quirúrgica. El objetivo es comprobar si existe una evolución que pueda considerarse significativa desde el punto de vista estadístico para cada una de las variables, en los períodos de tiempo mencionados.

### 2.1. Parámetros antropométricos.

#### *2.1.1. Peso.*

La evolución de este parámetro se muestra en la Figura 52.



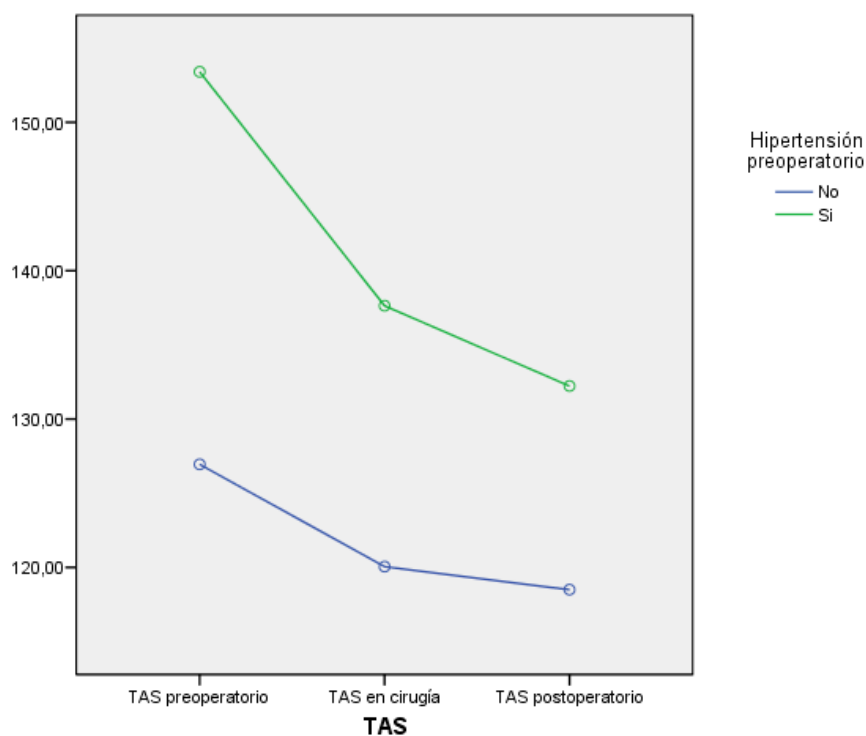
**Figura 52. Evolución del valor promedio del peso.**

La evolución del valor promedio del peso en los diferentes tiempos del análisis presenta un descenso estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ) durante el conjunto del período analizado. Por otra parte, el estudio de la correlación bivariada demuestra que no hay correspondencia entre la pérdida de peso en el primer mes antes de la cirugía y la pérdida de peso total después de un año de la cirugía. Es decir, no necesariamente aquellos pacientes que perdieron más peso durante el primer mes previo al tratamiento quirúrgico son aquellos que experimentan una mayor pérdida de peso después de un año de la intervención. El valor de la correlación es de  $-0,054$  ( $p = 0,736$ ).

## 2.2. Hipertensión.

### *2.2.1. Tensión arterial sistólica (TAS).*

La evolución de tensión arterial sistólica se muestra en la Figura 53.



**Figura 53. Evolución del valor promedio de TAS.**

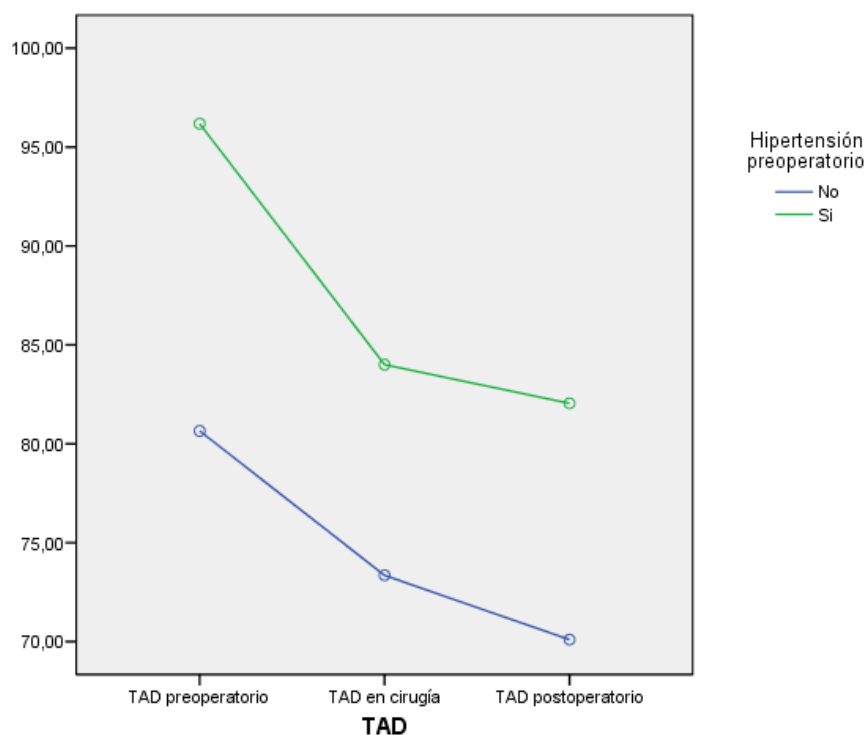
Considerada globalmente tanto en pacientes hipertensos como en normotensos, la TAS presenta un descenso estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ) a lo largo de las diferentes fases de medida. Si se considera la variable Hipertenso/Normotenso se puede observar un efecto de interacción estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ) que confirma que ese descenso global es más acusado en un grupo que en otro. Observando la Figura 53 se puede deducir que los hipertensos muestran un descenso más acusado que los normotensos. Por otra parte, en conjunto, los hipertensos mantienen cifras de TAS más elevadas que los normotensos a lo largo de toda su evolución ( $p < 0,001$ ).

Finalmente hay que destacar que la variación en las mediciones del parámetro TAS un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención es estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

### *2.2.2. Tensión arterial diastólica (TAD).*

La Figura 54 presenta la evolución del parámetro tensión arterial diastólica.

Considerada globalmente tanto en pacientes hipertensos como en normotensos, la TAD muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p < 0,001$ ). Si además se considera el hecho de ser o no ser hipertenso en el punto de partida, también se observa un efecto de interacción estadísticamente significativo ( $p = 0,025$ ) que indica que la evolución de este descenso no es paralela entre los hipertensos y normotensos.



**Figura 54. Evolución del valor promedio de TAD.**

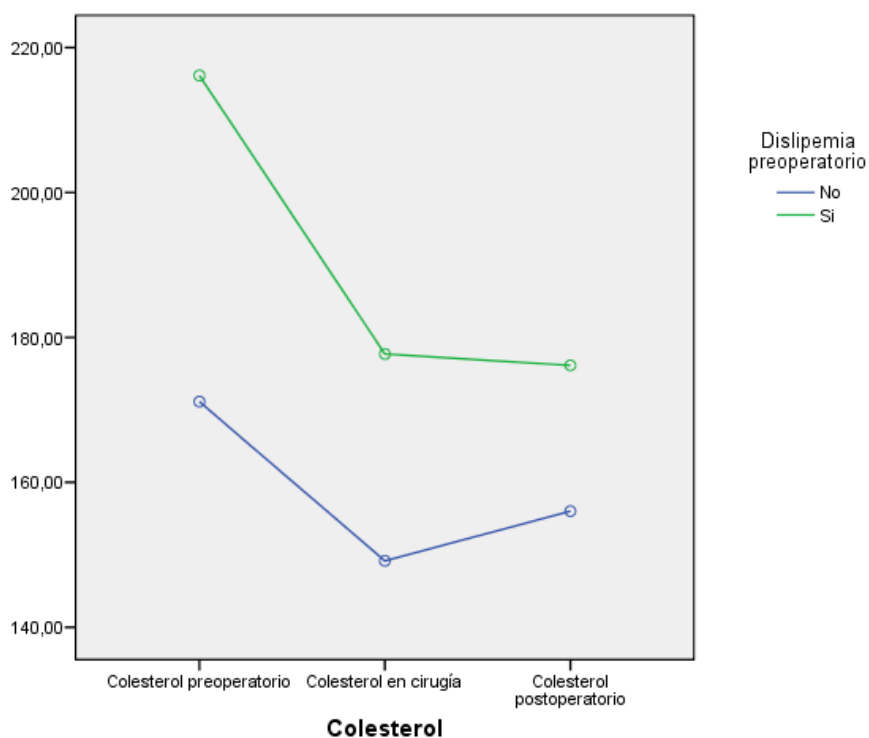
Observando la Figura 54 se puede deducir que los hipertensos mantienen cifras más elevadas de TAD a lo largo de su evolución que los pacientes normotensos ( $p < 0,001$ ), con un descenso de este parámetro más acusado.

Por último cabe destacar que la variación en las mediciones del parámetro TAD un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p = 0,855$ ).

### 2.3. Dislipemia.

#### *2.3.1. Colesterol total.*

En la Figura 55 se presenta la evolución del valor promedio del colesterol total.



**Figura 55. Evolución del valor promedio de colesterol total.**

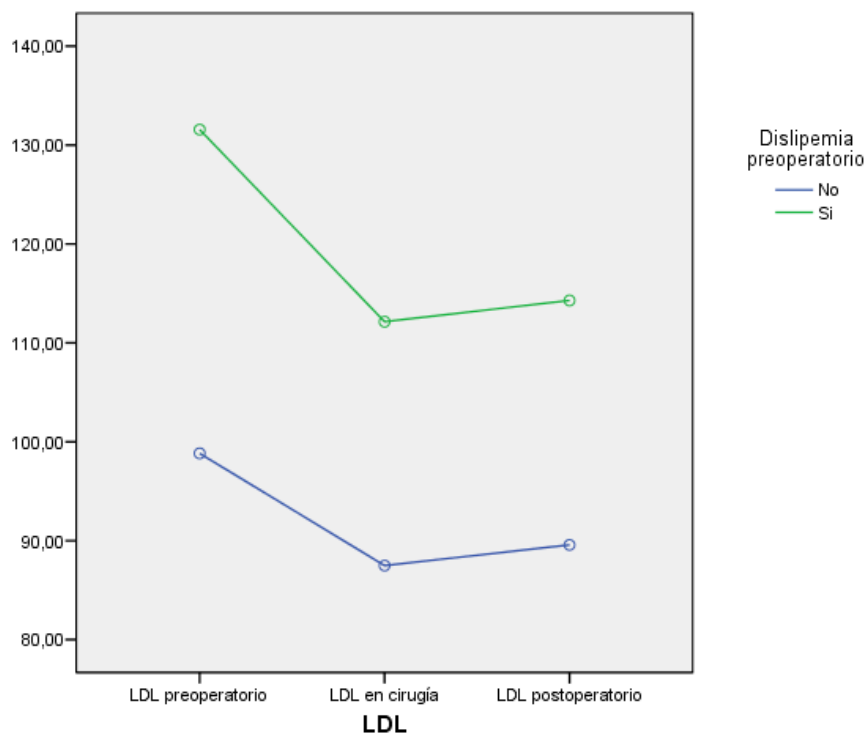
Considerado globalmente tanto en pacientes con dislipemia como en no dislipémicos, el colesterol muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p < 0,001$ ). Sin embargo, si además se considera el hecho de ser o no dislipémico en el punto de partida, no puede descartarse que exista un paralelismo evolutivo entre los dos grupos, puesto que la interacción no es significativa ( $p = 0,151$ ). Por otra parte, observando la Figura 55, de nuevo se puede observar que los dislipémicos mantienen cifras más elevadas de colesterol a lo largo de su evolución que los pacientes no dislipémicos ( $p = 0,004$ ).

También cabe resaltar que la variación en las mediciones del parámetro colesterol total un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p = 0,298$ ).



### 2.3.2. Colesterol LDL.

Se muestra en la Figura 56 la variación del parámetro LDL.



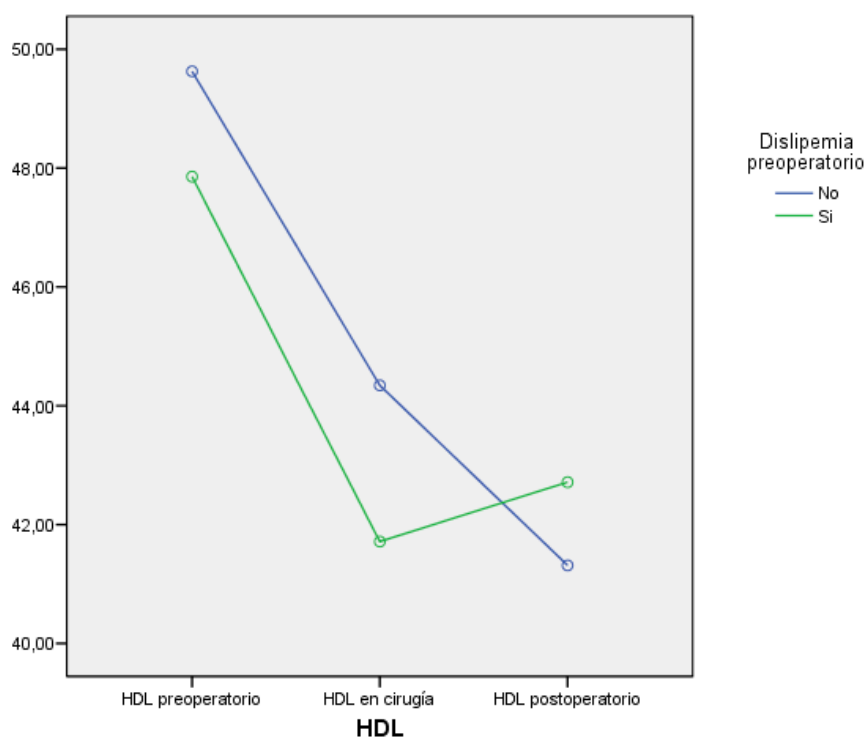
**Figura 56. Evolución del valor promedio de LDL.**

Considerado globalmente tanto en pacientes con dislipemia como en no dislipémicos, el LDL muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p=0,002$ ). Sin embargo, si además se considera el hecho de ser o no dislipémico al comienzo del estudio, no puede descartarse paralelismo evolutivo entre los dos grupos de pacientes, puesto que la interacción no es significativa ( $p=0,410$ ). Por otra parte, observando la Figura 56, de nuevo se puede constatar que los pacientes dislipémicos mantienen cifras más elevadas de LDL a lo largo de su evolución que los pacientes no dislipémicos ( $p=0,001$ ).

Finalmente hay que destacar que la variación en las mediciones del parámetro LDL un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p=0,710$ ).

### 2.3.3. Colesterol HDL.

La evolución del parámetro HDL se presenta en la Figura 57.



**Figura 57. Evolución del valor promedio de HDL.**

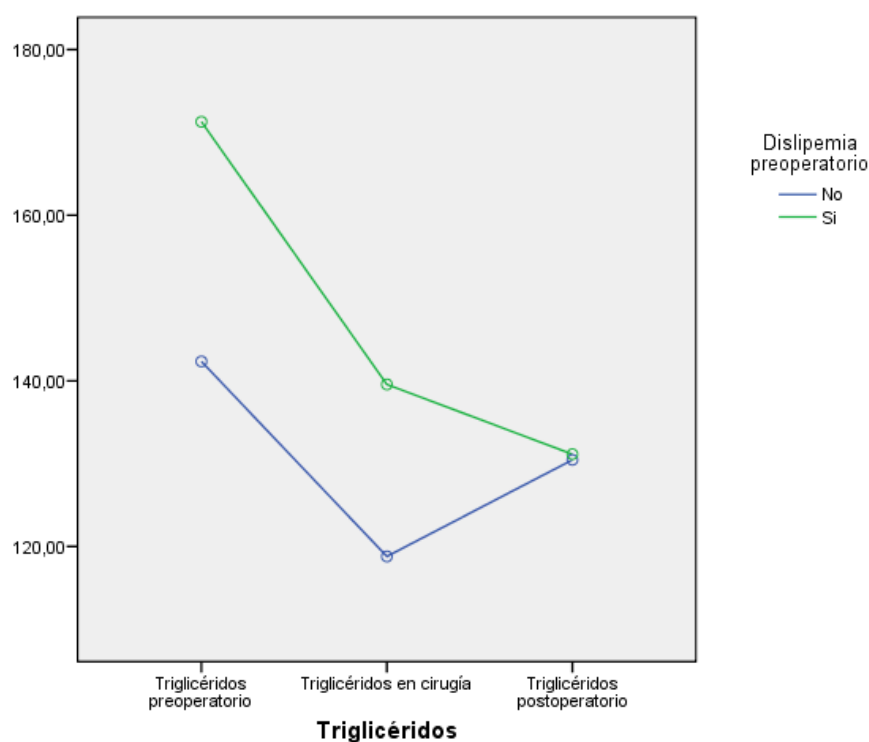
Considerado globalmente tanto en pacientes dislipémicos como en no dislipémicos, se observa un descenso estadísticamente significativo en los valores de HDL a lo largo de las sucesivas medidas ( $p<0,001$ ). Sin embargo, si además se considera el hecho de ser o no dislipémico en el punto de partida, no puede descartarse paralelismo evolutivo entre los dos grupos, puesto que la interacción no es significativa ( $p=0,369$ ). Por otra parte, observando la Figura 57, en este caso no puede considerarse

que haya diferencias entre dislipémicos y no dislipémicos en cuanto a cifras de HDL ( $p=0,763$ ).

Por último cabe destacar que la variación en las mediciones del parámetro HDL un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención sí puede considerarse estadísticamente significativa ( $p<0,001$ ).

#### 2.3.4. Triglicéridos.

La Figura 58 muestra la evolución de los triglicéridos.



**Figura 58. Evolución del valor promedio de triglicéridos.**

Considerado globalmente tanto en dislipémicos como en no dislipémicos, los triglicéridos presentan un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p=0,006$ ). Sin embargo, si además se considera el hecho de ser o no dislipémico en el punto de partida, no puede descartarse paralelismo evolutivo entre los

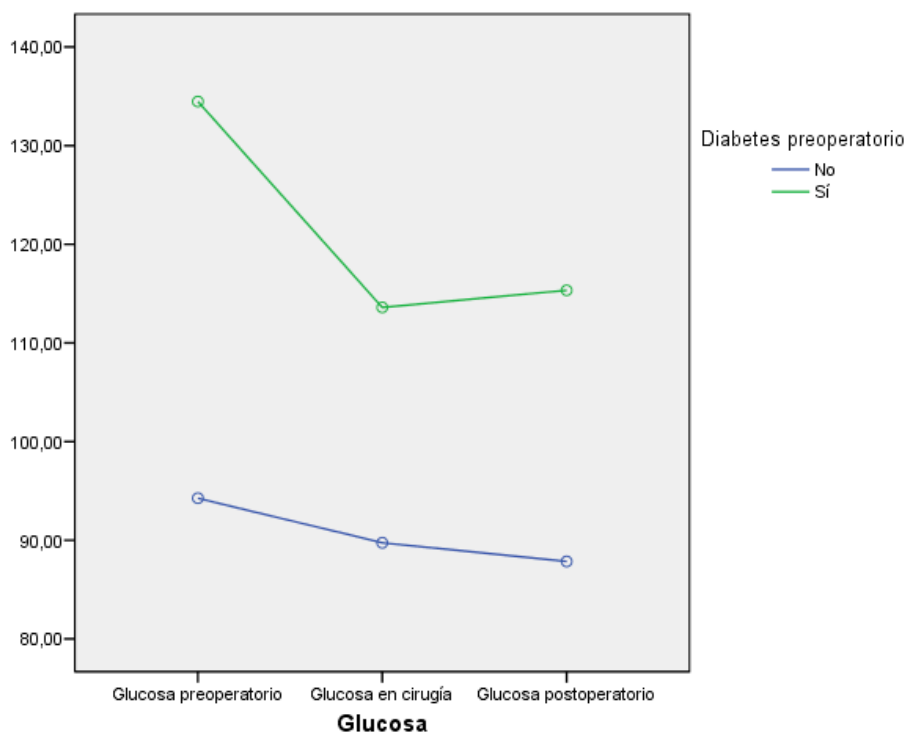
dos grupos, puesto que la interacción no es significativa ( $p=0,326$ ). Por otra parte, observando la Figura 58, en este caso no puede considerarse que haya diferencias entre dislipémicos y no dislipémicos en cuanto a cifras de triglicéridos ( $p=0,290$ ).

También cabe resaltar que la variación en las mediciones del parámetro triglicéridos un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención puede considerarse estadísticamente significativa ( $p<0,001$ ).

### 2.4. Diabetes.

#### *2.4.1. Glucosa.*

En la Figura 59 puede comprobarse la evolución de la glucosa.



**Figura 59. Evolución del valor promedio de glucosa.**

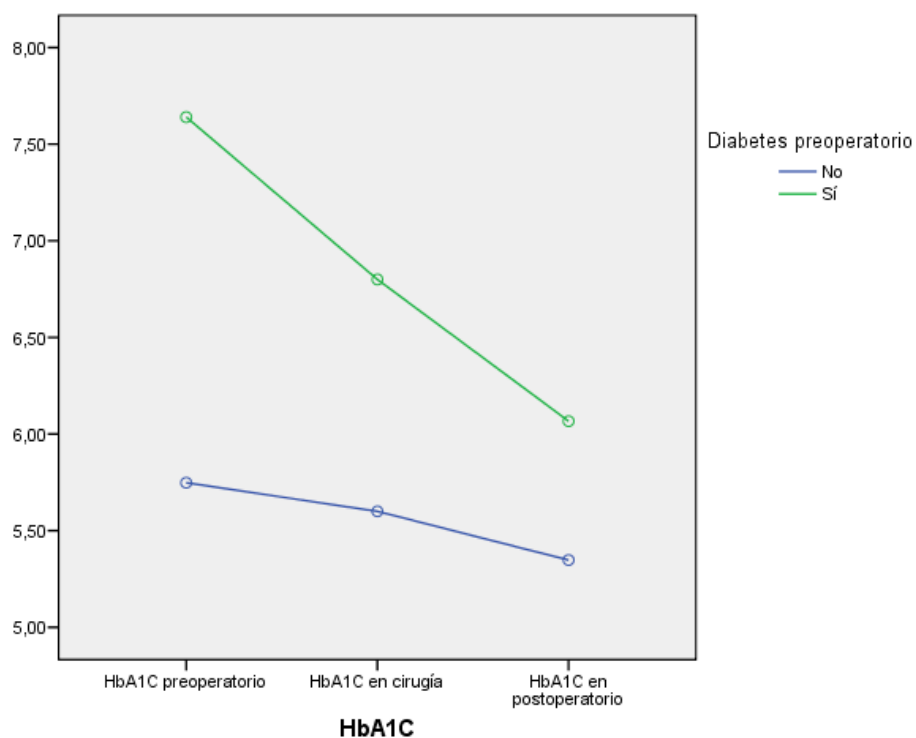
Considerada globalmente tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, se observa un descenso estadísticamente significativo de la glucosa a lo largo de las

sucesivas medidas ( $p < 0,001$ ). Si además se considera el hecho de ser o no ser diabético en el comienzo del estudio, también se observa un efecto de interacción estadísticamente significativo ( $p = 0,015$ ) que indica que la evolución de este descenso no es paralela entre los diabéticos y los no diabéticos. Por otra parte, observando la Figura 59, se puede comprobar que los diabéticos mantienen cifras más elevadas de glucosa a lo largo de su evolución que los pacientes no diabéticos ( $p < 0,001$ ).

Finalmente hay que destacar que la variación en las mediciones del parámetro glucosa un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención puede considerarse estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

#### 2.4.2. Hemoglobina Glicosilada (HbA1C).

La Figura 60 muestra la evolución del parámetro hemoglobina glicosilada tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos.



**Figura 60. Evolución del valor promedio de HbA1C.**

Considerada globalmente tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, la hemoglobina glicosilada muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p < 0,001$ ). Si además se considera el hecho de ser o no diabético en el punto de partida, también se observa un efecto de interacción estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ) que indica que este descenso es más pronunciado en diabéticos que en no diabéticos. Por otra parte, observando la Figura 60, de nuevo se puede constatar que los pacientes diabéticos mantienen cifras más elevadas de HbA1C a lo largo de su evolución que los pacientes no diabéticos ( $p < 0,001$ ).

Por último cabe destacar que la variación en las mediciones del parámetro HbA1C un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p = 0,449$ ).

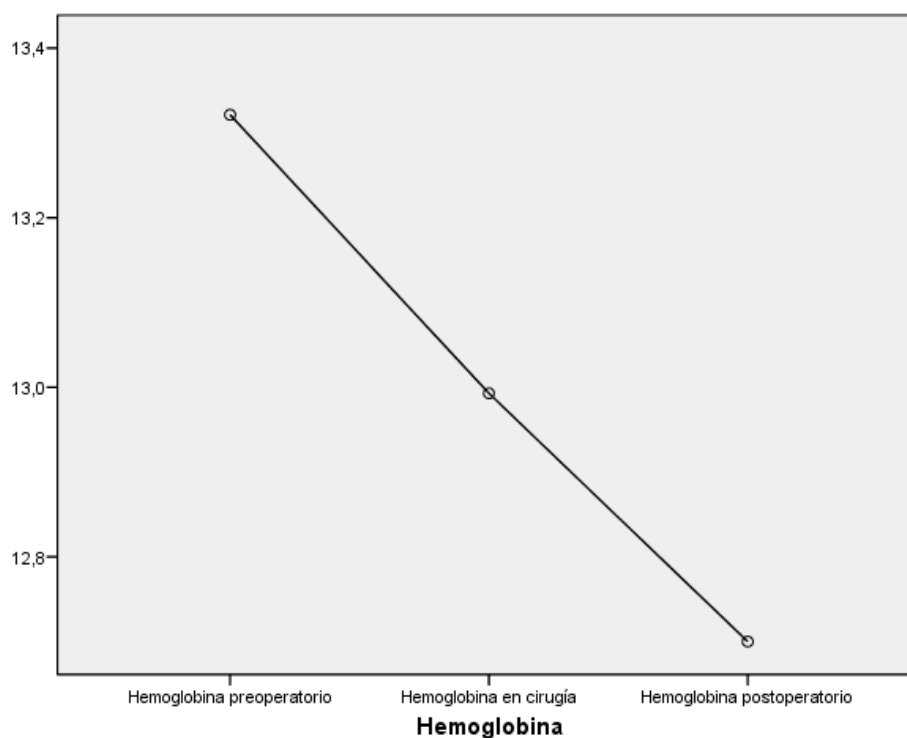
### 2.5. Variables nutricionales.

#### *2.5.1. Hemoglobina.*

La Figura 61 muestra la evolución de la hemoglobina.

Considerada globalmente, la hemoglobina muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p = 0,006$ ).

Por otra parte, la variación en las mediciones del parámetro hemoglobina un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p = 0,163$ ).



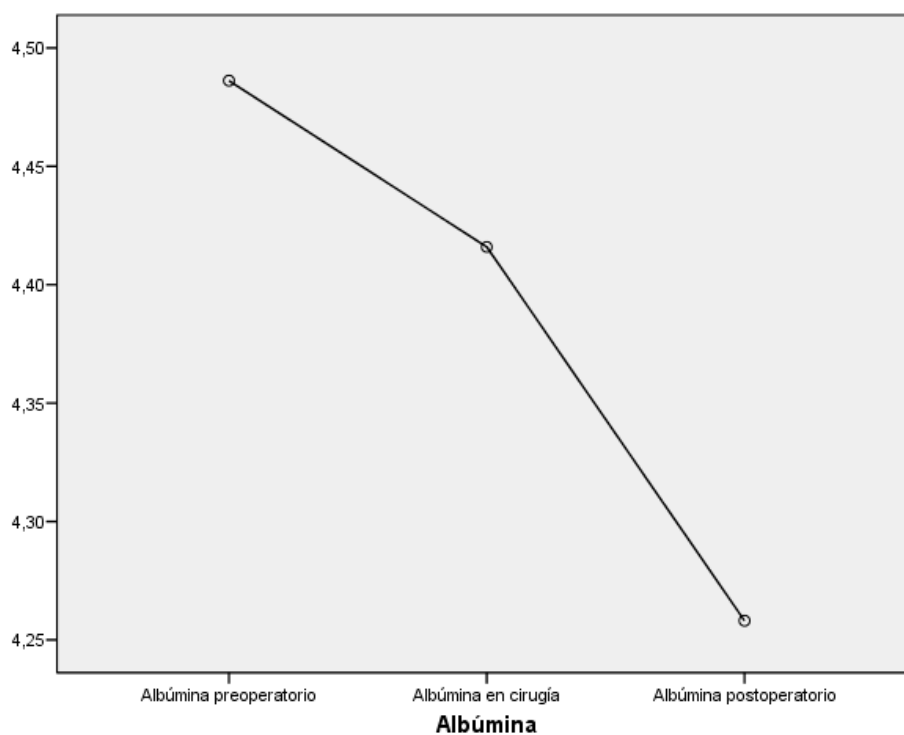
**Figura 61. Evolución del valor promedio de hemoglobina.**

### 2.5.2. Albúmina.

La Figura 62 muestra la evolución de la albúmina.

Considerada globalmente, la albúmina presenta un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p < 0,001$ ).

Sin embargo, la variación en las mediciones del parámetro albúmina un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p = 0,927$ ).



**Figura 62. Evolución del valor promedio de albúmina.**

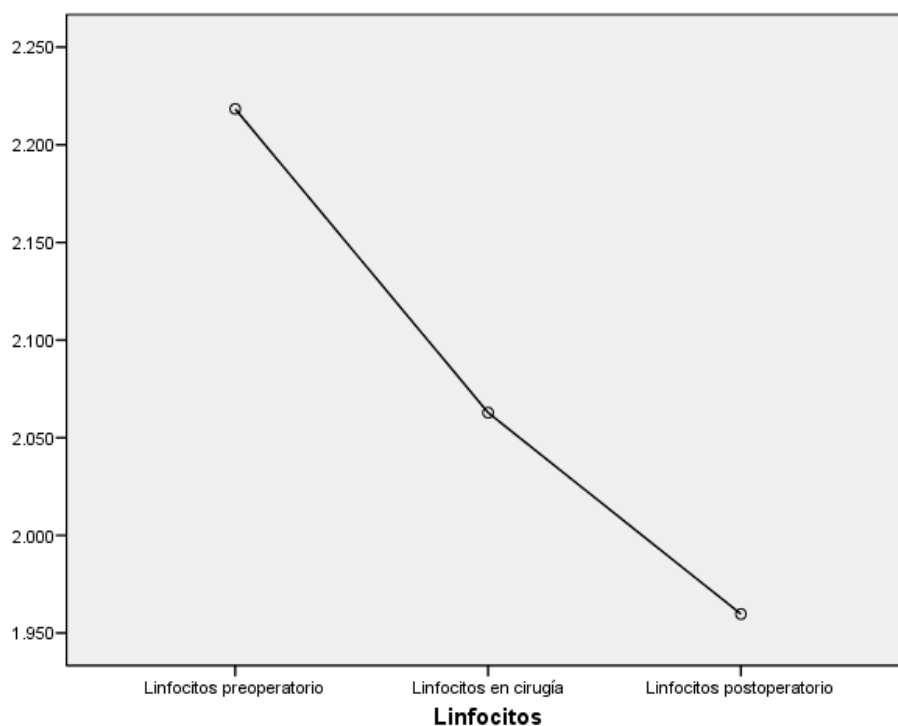
### 2.5.3. Linfocitos.

La Figura 63 muestra la evolución de los linfocitos.

Considerados globalmente, los linfocitos presentan un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p=0,013$ ).

Sin embargo, la variación en las mediciones del parámetro linfocitos un mes después de la cirugía y tras el año de la intervención no puede considerarse estadísticamente significativa ( $p=0,166$ ).





**Figura 63. Evolución del valor promedio de linfocitos.**

Considerados globalmente, los linfocitos presentan un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ( $p=0,013$ ).

## 2.6. Resumen de valores p.

Para concluir el análisis inferencial, la Tabla 43 resume los valores de p obtenidos para cada una de las variables descritas anteriormente, en las mediciones realizadas en los tres períodos principales del estudio. Por otra parte, la Tabla 44 recoge los valores de p resultantes de la comparativa entre los valores obtenidos entre el mes posterior a la cirugía y al año desde la intervención quirúrgica.

**Tabla 43. Resumen de los valores de p obtenidos en el análisis inferencial de las distintas variables, correspondiente a las mediciones realizadas en el mes anterior, el momento de la cirugía y el mes posterior a la intervención.**

Variable	Valor de p	Variable de comparación (precirugía)	Valor de p comparado con variable	Valor de p entre sujetos
Peso <sup>2</sup>	<0,001	-	-	-
TAS	<0,001	HTA	<0,001	<0,001
TAD	<0,001	HTA	0,025	<0,001
Colesterol	<0,001	Dislipemia	0,151	0,004
LDL	0,002	Dislipemia	0,410	0,001
HDL	<0,001	Dislipemia	0,369	0,763
Triglicéridos	0,006	Dislipemia	0,326	0,290
Glucosa	<0,001	Diabetes	0,015	<0,001
HbA1C	<0,001	Diabetes	<0,001	<0,001
Hemoglobina	0,006	-	-	-
Albúmina	<0,001	-	-	-
Linfocitos	0,013	-	-	-

**Tabla 44. Resumen de los valores de p obtenidos en el análisis inferencial de las distintas variables, correspondiente a las mediciones realizadas en el mes posterior a la cirugía y el año desde la intervención.**

Variable	Valor de p	Variable	Valor de p
TAS	<0,001	Glucosa	<0,001
TAD	0,855	HbA1C	0,449
Colesterol	0,298	Hemoglobina	0,163
LDL	0,710	Albúmina	0,927
HDL	<0,001	Linfocitos	0,166
Triglicéridos	<0,001		

<sup>2</sup> Este cálculo corresponde a la variación de peso desde un mes antes de la cirugía al año desde la intervención; el cálculo para este parámetro correspondiente hasta el período del mes posterior a la cirugía también presenta un parámetro de  $p < 0,001$ , es decir estadísticamente significativo.

## **V. DISCUSIÓN**



Actualmente no existe consenso sobre si se debe o no someter a los pacientes que van a ser intervenidos de una cirugía bariátrica a una pérdida de peso preoperatoria. Es más, en caso de que se acepte que esta pérdida de peso preoperatoria es beneficiosa, tampoco existe consenso sobre cuál es el mejor procedimiento para conseguir esta pérdida. Así, por ejemplo, diferentes autores han propuesto realizar una pérdida de peso mediante una VLCD (Vidal, 2009; Saris, 2001), una dieta hipocalórica (Cassinello *et al.*, 2010) o la colocación de un balón intragástrico (Totte *et al.*, 2001). No obstante, sí que es cierto que existe una tendencia a la generalización de esta práctica en la mayoría de grupos de trabajo del entorno, debido a que numerosos estudios han demostrado que se obtienen beneficios de ella (Busetto *et al.*, 2004; Alvarado *et al.*, 2005; Colles *et al.*, 2006; Benotti *et al.*, 2009).

Entre los principales efectos demostrados que produce la pérdida de peso preoperatoria se encuentra una reducción del volumen hepático y de la grasa abdominal. Según diversos autores, este hecho reduce las probabilidades de lesión hepática y sangrado, mejora el campo de visión y facilita de este modo la técnica quirúrgica (Colles *et al.*, 2006; Fris, 2004; Lewis *et al.*, 2004). No obstante, aunque parece lógico pensar que esto sea así, tal y como se ha comentado previamente en la Introducción (apartados 5.1.2, 5.1.3 y 5.1.4) no se ha podido demostrar claramente, y los resultados de diferentes estudios al respecto son contradictorios. De este modo, todavía existe controversia sobre si dicha pérdida de peso produce una disminución significativa del número y gravedad de las complicaciones quirúrgicas, una mejoría de las comorbilidades y una mejoría de la respuesta a las modificaciones dietéticas postoperatorias (Alvarado *et al.*, 2005; Alami *et al.*, 2007; Harnisch *et al.*, 2008; Huerta *et al.*, 2008).

La mejoría de las comorbilidades con la pérdida de peso mediante VLCD en los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica es una de las actuaciones menos estudiadas hasta el momento, y los estudios realizados no han permitido demostrar una clara mejoría de las mismas (Martínez-Ramos *et al.*, 2012). Por este motivo, el presente estudio se diseñó para ampliar el conocimiento sobre este campo, evaluando los principales factores de riesgo cardiovascular que presentan los pacientes obesos como el peso e IMC, TAS y TAD, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos, glucemia y HbA1C, y analizar los cambios que se producen en dichas variables al someter a los pacientes a VLCD durante el mes previo a la cirugía.

Como ya se ha explicado previamente, la obesidad es un importante factor de riesgo metabólico que favorece el desarrollo de otras enfermedades cardiovasculares como la hipertensión, la diabetes y la dislipemia (Calle *et al.*, 1999). De ello se deduce que si se reduce el peso de los pacientes, se mejoran al mismo tiempo las enfermedades asociadas al exceso del mismo. De hecho, está bien documentado en la literatura científica que una pérdida del 5-10% del peso, mejora el control metabólico de los pacientes (Goldstein *et al.*, 1996).

Con la intención de hacer más comprensible este apartado, se ha dividido en diferentes subapartados, en los que se discute pormenorizadamente cada uno de los resultados obtenidos en el presente estudio.

### **1. Evolución de la pérdida de peso.**

En la serie de 42 pacientes que se incluyen en el estudio, existió una pérdida de peso estadísticamente significativa tanto en el mes previo a la cirugía con VLCD, en el mes tras la cirugía, y un año después de la intervención. El porcentaje de peso perdido

---

en el mes precirugía de VLCD fue de 7,84%, en el mes tras la cirugía de 9,55% y tras un año de la cirugía del 29,25%. Esto quiere decir que los resultados obtenidos están dentro de lo esperado ya que la pérdida de peso conseguida con la VLCD durante 6 semanas suele ser de un 10% del peso inicial, llegando casi el 100% de los pacientes a perder entre el 5 y el 10 % del peso absoluto (Cassinello N *et al.*, 2010).

En cuanto a si existe una correlación que pueda predecir si los pacientes que más peso pierden en el mes previo a la cirugía son los que más peso van a perder tras la intervención, el presente estudio demuestra que, al igual que el de Huerta *et al.* (2008) o Brown *et al.* (2013), los pacientes que pierden más peso en el preoperatorio no tienen porqué ser los que más peso pierdan tras la cirugía. Este hecho podría ser explicado de la siguiente forma; dado que la pérdida de peso mediante VLCD es rápida y no viene acompañada de una modificación de hábitos de conducta, no se puede asociar una capacidad predictiva a esta pérdida de peso preoperatoria respecto a la evolución futura del paciente. Esto contradice los resultados publicados por Still *et al.*, (2007) quienes encontraron que el 48% de los pacientes que se someten a dieta hipocalórica y ejercicio físico preoperatorios perdieron más del 10% de su exceso de peso antes de la operación, y tras un seguimiento de 12 meses concluyeron que estos pacientes tienen una menor estancia hospitalaria y una pérdida de peso postoperatoria más rápida. Esto sería así debido a que los pacientes que han perdido más peso serían aquellos pacientes más motivados para seguir las recomendaciones dietéticas postoperatorias.

Estos datos contradictorios vienen avalados también por una revisión sistemática realizada por Cassie *et al.*, (2011) en la que se analizó el efecto de la pérdida de peso preoperatoria con VLCD con la pérdida de peso al año de la intervención. Esta revisión recogió, por una parte, 9 estudios, con un total de 2.177 pacientes en los que se objetivó una mayor pérdida de peso postoperatoria en los pacientes que mayor peso habían

perdido preoperatoriamente. Por otra parte, se recogen otros 15 estudios con un total de 3.252 pacientes en los que, al igual que en el presente trabajo, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la pérdida de peso preoperatoria y la pérdida de peso al año de la cirugía. Además, los escasos datos disponibles a más largo plazo tampoco sugieren que la pérdida de peso preoperatoria influya de forma significativa en la pérdida de peso final (Van de Weijert *et al.*, 1999).

Para la evaluación de resultados a medio y largo plazo, uno de los parámetros fundamentales que se debe evaluar en las visitas es la evolución del peso y del IMC. En ese sentido, la variable más empleada hasta el momento era el porcentaje de sobrepeso perdido (PSP):  $[(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / \text{peso inicial}] \times 100$ . Sin embargo, como la variación de la masa corporal total depende también de la talla, cada vez más se utiliza el porcentaje de exceso de IMC perdido:  $[(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual} / \text{IMC inicial} - 25) \times 100]$ , estableciendo como referencia un IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> (Oria *et al.*, 1998; Escrig *et al.*, 2010). Inicialmente se considera un éxito de la cirugía cuando los pacientes han perdido el 50% del PSP, aunque algunos autores consideran que es indispensable que a estos datos se asocie siempre la circunstancia de que el IMC sea, en cualquier caso, inferior a 35 kg/m<sup>2</sup>, definiendo como un resultado excelente: PSP > 75% e IMC < 30 kg/m<sup>2</sup>, un resultado positivo: PSP 50-75% e IMC 30-35 kg/m<sup>2</sup> y un resultado negativo: PSP < 50% e IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>. En el presente trabajo, de los 42 pacientes, 33 de ellos tenían un IMC < 35 kg/m<sup>2</sup> al año de la cirugía (el 78,57%) y 20 de los 42 pacientes tenían un IMC < 30 kg/m<sup>2</sup> (el 47, 61%).



## 2. Evolución de la tensión arterial.

Tal y como viene referido en el apartado de la Introducción (apartado 2.4), la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular (MacMahon *et al.*, 1990). Existe una relación lineal entre mortalidad cardiovascular y los niveles de TA de forma que los estudios han demostrado que si se reducen las cifras de TA, disminuye la mortalidad por enfermedad cardiovascular (Prospective Studies Collaboration, 2002). Con la pérdida de peso se puede prevenir o mejorar las cifras de tensión arterial en pacientes hipertensos (Horvath *et al.*, 2008). De hecho, la obesidad es responsable de aproximadamente un tercio de las hipertensiones y, además, los pacientes con sobrepeso u obesidad tienen mayor resistencia al tratamiento antihipertensivo (Jordan *et al.*, 2010). Además, otro dato interesante es que la prevalencia de la hipertensión en individuos obesos es el doble en relación a la encontrada en los individuos con normopeso (Mataix *et al.*, 2002). En el presente estudio de pacientes obesos, el 52,4% de los individuos eran hipertensos, una cifra algo inferior a la de 62% que referencian Buchwald *et al.* (2004a) en su revisión.

Recientes investigaciones demuestran que una pérdida de peso de unos 6,8 kg o más, aumenta del 21 al 29% la posibilidad de no padecer hipertensión arterial, es decir, que incluso una pérdida modesta de peso, sobre todo si es mantenida en el tiempo, disminuye sustancialmente el riesgo de padecer hipertensión arterial en los individuos con sobrepeso (Moore *et al.*, 2005).

Según las recomendaciones de las Guías Europeas de Hipertensión Arterial de 2013, el objetivo general es mantener unas cifras de TA < 140/90 mmHg, aunque existen determinados pacientes, como por ejemplo los diabéticos, en los que los objetivos

son más estrictos. Al margen de las cifras concretas, para obtener un beneficio metabólico en el organismo tan sólo es necesario reducir la TAS o TAD en 5 mmHg. Estos objetivos se pueden conseguir tal y como se deduce de los párrafos anteriores con la pérdida de peso. La disminución de peso se acompaña, generalmente, de una disminución de las cifras de tensión arterial, incluso en personas con peso y tensión normales. Según la Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (1996), por cada 5 kg de peso perdido se ha observado una disminución de 10 mmHg en la TAS y de 5 mmHg en la TAD.

Xydakis *et al.* (2004) sometieron en su estudio a 80 sujetos obesos a una VLCD durante 4-6 semanas, objetivando una reducción de la TAS del 4,4% y de la TAD del 5,9%. Por otra parte, en el estudio de Case *et al.* (2002) en el que se sometió a los pacientes a VLCD durante 4 semanas, se obtuvo una reducción de la TAS de 11,1 mmHg y de TAD en 5,8 mm Hg. En la muestra analizada en el presente trabajo, tras 4 semanas de VLCD, la reducción de la TAS fue de 11,5 mmHg y de la TAD de 3,6 mmHg. En el mes tras la cirugía, la disminución de TAS es de 9,9 mmHg y de TAD de 2,6 mmHg. Es decir, la reducción fue mayor con la VLCD que tras la cirugía.

Revisiones sistemáticas y ensayos clínicos han encontrado que una pérdida de peso entre 3-9% puede reducir la tensión arterial en personas obesas con hipertensión en torno a 3 mmHg (Centro Cochrane, 2002). Este hecho, también se demuestra en el presente estudio, tanto con la VLCD como con la cirugía.

Al año de la intervención, ninguno de los pacientes que iniciaron el estudio siendo hipertensos presentaba cifras diagnósticas de la enfermedad. Es decir, el presente estudio muestra datos más esperanzadores en cuanto a la HTA que la mayoría de estudios realizados hasta ahora como puede ser el de Brethauer que muestra en su

---

estudio a largo plazo tras la cirugía bariátrica una mejoría de la HTA de un 62% (Brethauer *et al.*, 2013).

En lo referente a la evolución de las cifras de TAS y TAD al año de la intervención, el comportamiento de ambas es diferente. Según lo observado en este trabajo, las cifras de TAS tras un mes de la cirugía no son un buen predictor de cómo van a ser éstas al año de la misma dado que la variación que hay en esos meses es significativa. En cambio, las cifras de TAD al mes de la cirugía sí que pueden ser un buen predictor de cómo van a ser éstas al cabo de un año.

### **3. Evolución de la dislipemia.**

En cuanto a la dislipemia, tanto las cifras elevadas de colesterol total como de colesterol LDL forman parte de los principales factores de riesgo para el desarrollo de arterioesclerosis (European Guidelines, 2012). De hecho, con el incremento del 10% de la cifra de colesterol total, aumenta un 27% la incidencia de enfermedad arterial coronaria, y en cambio, con la reducción de un 10% de la cifra de colesterol total, la incidencia de enfermedad arterial coronaria después de 5 años se reduce en un 25% (Colhoun *et al.*, 2004). Además, si el colesterol LDL disminuye 40 mg/dL, hay una reducción de enfermedades coronarias del 23%, un 19% de reducción de enfermedades cerebrovasculares y un 22% de reducción en la morbimortalidad cardiovascular, según viene ya referido en los apartados iniciales (Cholesterol Treatment Trialists, 2010).

Las alteraciones del metabolismo de los lípidos están favorecidas por la obesidad, por lo que si se previene o cura el exceso de peso se mejorarán las cifras de colesterol con la consecuente mejora en cuanto a morbimortalidad (Luengo *et al.*, 2005). Los estudios que han evaluado el efecto de las VLCD sobre estos factores de riesgo

cardiovascular han encontrado mejoría de todos los componentes del síndrome metabólico salvo el HDL (Vilchez-López *et al.*, 2013). En este sentido, tanto el estudio de Xydakis *et al.* (2004) como el de Case *et al.* (2002) presentan datos que lo apoyan. En el primero, se muestra una reducción de los triglicéridos del 54,5% y del LDL del 16,9%, empeorando también el HDL con una reducción del 7,9% tras 4-6 semanas de VLCD. En el segundo y tras 4 semanas de VLCD, los triglicéridos se redujeron en 94 mg/dL y el colesterol total en 37 mg/dL. En el presente estudio, durante el período de 4 semanas en las que se sometió a los pacientes a VLCD, el colesterol total se redujo en 24,71 mg/dL y el LDL en 12,69 mg/dL. Es decir, durante el mes de VLCD se obtuvieron reducciones menos marcadas en cuanto a la cifra de estos dos parámetros lipídicos evaluados que en los estudios previos comentados.

Asimismo, la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de colesterol HDL están claramente asociados al desarrollo prematuro de arterioesclerosis siendo considerados factores de riesgo independientes. Tal y como se indica en el párrafo anterior, en los estudios de Xydakis *et al.* (2004) y el de Case *et al.* (2002), hubo una reducción tanto de triglicéridos como de HDL. Estos datos también los concluyó el estudio de Hong *et al.* (2005), en el que tras someter a 304 mujeres a una VLCD durante 12 semanas, se obtuvo una reducción del 13,2% de triglicéridos, un 8% de reducción en el colesterol total, un 6,9% de reducción del colesterol LDL unido a un empeoramiento del colesterol HDL con una reducción del 6,9%.

Algo similar, aunque con descensos menores, ocurrió en el presente trabajo, puesto que se comprobó que durante el mes de VLCD los triglicéridos se redujeron en 24,90 mg/dL y el colesterol HDL empeoró con una reducción del 5,43 mg/dL.

---

Se puede concluir pues, al igual que hacen el resto de estudios comentados en este apartado, que las VLCD mejoran todos los parámetros del metabolismo lipídico salvo el colesterol HDL.

En el mes posterior a la cirugía, el colesterol total aumentó 5,45 mg/dL, el colesterol LDL aumentó 2,10 mg/dL y los triglicéridos aumentaron 24,90 mg/dL rompiéndose la tendencia a la mejora de estos valores durante el mes de VLCD. En cambio, el colesterol HDL siguió disminuyendo en 2,36 mg/dL.

En una de las últimas investigaciones del grupo *Centre de Recerca en Metabolisme* (CEREMET, 2013) en el que se evaluó el metabolismo lipídico al año de someterse a una cirugía bariátrica, se observó que se redujeron los riesgos de padecer diferentes trastornos asociados a la enfermedad y que hubo una mejoría marcada de los parámetros lipídicos un año después de la operación. Este hecho viene apoyado también por estudios como el de Benaiges *et al.* (2012a) que demuestra que la cirugía bariátrica provoca una rápida y mantenida mejora en el perfil lipídico, con una disminución de los triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL, junto con un importante aumento del colesterol HDL.

Aunque debe tenerse en cuenta que estos estudios evalúan resultados a más largo plazo que el presente trabajo, en el que únicamente se analizaron los valores al mes de la cirugía. De hecho, inicialmente ya se observó una tendencia diferente a los estudios descritos anteriormente, sobre todo, con uno de los efectos más interesantes que destaca en el presente estudio como es el aumento del colesterol HDL.

En la valoración de los parámetros del metabolismo lipídico al año de la intervención se observa únicamente un paciente dislipémico. Estudios a largo plazo como el de Brethauer presentan una mejoría de los parámetros del metabolismo lipídico

del 73% para el colesterol LDL, del 72% para el HDL y del 80% para los triglicéridos (Brethauer *et al.*, 2013).

En cuanto a la evolución de las cifras del metabolismo lipídico, el análisis estadístico realizado muestra que tanto las cifras de triglicéridos como las de colesterol LDL al mes de la cirugía pueden ser buenos predictores de cómo se van a comportar estas cifras al año de la intervención, mientras que el colesterol total y el HDL sí que presentan un cambio evolutivo significativo que hacen que las cifras de éstos al mes no se comporten como predictores de lo que ocurrirá 11 meses más tarde.

#### **4. Evolución de la diabetes.**

Respecto a la diabetes, tal y como se ha comentado en la Introducción (apartado 2.3), el 80% de las DM tipo 2 están asociadas al sobrepeso u obesidad. En este sentido, una alternativa para la curación de la misma en los pacientes obesos es la cirugía bariátrica, ya que se ha observado que tras dicho procedimiento puede llegar incluso a remitir la diabetes (Dixon *et al.*, 2008). Según el estudio de Buchwald *et al.* (2004a), un 76% de los obesos curan la diabetes tras la cirugía bariátrica y un 85% mejoran sus controles significativamente.

En la muestra de 42 pacientes analizada en el presente trabajo, el 35% de la misma eran diabéticos. Según la revisión de Buchwald *et al.*, (2004a) el 76,8% de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica eran diabéticos, es decir, el porcentaje de diabéticos obesos era menor en la serie analizada respecto a otras descritas en la literatura científica. En el presente estudio, con la VLCD hubo una reducción del 40% de diabéticos y en el mes tras la cirugía, la reducción fue del 47%. Existe pues, una curación total del 87% de los pacientes diabéticos tras un mes de dieta y cirugía. No

---

obstante, hay que tener en consideración que en la mayoría de estudios no se tiene en cuenta la pérdida de peso previa a la cirugía que corresponde casi a la mitad de las remisiones en los pacientes evaluados.

Además, se sabe que con la pérdida de un 5% del peso basal de un individuo hay una mejoría de la glucemia y una disminución de la insulinresistencia (Klein *et al.*, 2004b). Con la pérdida de peso mediante VLCD se produce una rápida mejoría de la glucemia, más marcada en las dos primeras semanas, con una estabilización de los valores en las semanas posteriores. Esto se refleja en una disminución de HbA1C a corto plazo (Henry *et al.*, 1986). Considerando clínicamente significativa la reducción de 20 mg/dL de la glucemia basal y una reducción de 0,5% en la HbA1C para la obtención de beneficios metabólicos, en el presente estudio se observa que la reducción de la glucemia basal es de 10,36 mg/dL en el mes anterior a la cirugía (período de VLCD) y de 0,60 mg/dL en el mes posterior a la cirugía. Esto no concuerda con la reducción de HbA1C que es de 0,84% con la dieta VLCD y de 0,73% en el mes tras la cirugía. Esta reducción de HbA1C equivale a una reducción teórica aproximada de 25 mg/dL con la dieta VLCD y de 21,9 mg/dL en el mes tras la cirugía. La falta de concordancia entre los valores medidos de glucemia y HbA1C puede ser debida al hecho de que las determinaciones de glucemia se realizaron a través de una sola medida en ayunas, mientras que la determinación de HbA1C proporciona un valor promedio y no una medida puntual, siendo una valoración más fiable del control glucémico. De esto pues, se puede deducir que tanto con la dieta VLCD como con la cirugía bariátrica, se obtienen beneficios metabólicamente significativos. No obstante, debido al diseño del estudio, donde todos los pacientes siguieron la dieta VLCD, no resulta posible determinar los resultados de la cirugía de manera aislada ni tampoco de la VLCD a largo plazo sin la cirugía.

La mejoría de los parámetros de la diabetes con la VLCD se consigue mediante dos mecanismos fundamentalmente: la restricción calórica y la reducción de peso a través de la reducción de la grasa visceral (Markovic *et al.*, 1998). En cambio, en el caso de la cirugía bariátrica, la mejoría y curación de la diabetes se produciría por un mecanismo independiente a la pérdida de peso que conlleva esta cirugía. Fundamentalmente, se debería al cambio que el *bypass* gástrico produce en la secreción hormonal del tracto gastrointestinal (Benaiges *et al.*, 2012b).

En la valoración al año de la cirugía bariátrica, tan sólo uno de los pacientes que iniciaron el estudio siendo diabéticos presentaba cifras diagnósticas de diabetes. En este sentido, el presente estudio presenta una remisión ligeramente superior respecto a la mayoría de estudios que analizan los parámetros de riesgo cardiovascular a largo plazo. Un ejemplo de éstos es el estudio de Cohen en el que la remisión de la diabetes al año fue del 88% (Cohen *et al.*, 2012).

En cuanto a la evolución de las cifras de glucemia y de HbA1C al año de la intervención con respecto al mes posterior a la cirugía, se observa tras el análisis estadístico realizado que las cifras de glucemia tras un mes de la cirugía no son un buen predictor de cómo van a ser éstas al año de la misma dado que la variación que hay en esos meses es significativa. En cambio, las cifras de Hb A1C al mes de la cirugía sí que pueden ser un buen predictor de como van a ser éstas al año ya que la variación existente entre ambos períodos no es estadísticamente significativa.

### **5. Evolución de los parámetros nutricionales.**

El laboratorio de hematología del Hospital Universitario General de Castellón considera unos valores normales para la hemoglobina por encima de 12 g/dL. En este



---

sentido, antes de la cirugía, 4 de los 42 pacientes evaluados tenían una hemoglobina por debajo de esta cifra; en el momento de la cirugía el número de pacientes en esta situación era de 8, mientras que en el mes tras la cirugía 10 de los 42 pacientes tenían un valor inferior a 12 g/dL. Es decir, con la VLCD se anemizó el 9,5% de la muestra (4 pacientes) y con la cirugía el 4,76% de los pacientes (2 pacientes).

En cuanto al porcentaje de pacientes que presentaban anemia antes de iniciar el estudio (9,5%), ésta podría explicarse por la inflamación crónica que induce la obesidad y que conduce a alteraciones en la homeostasis del hierro. De hecho, la prevalencia de anemia en los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica es mayor que la de la población general, con una prevalencia entre el 10-15% (Muñoz *et al.*, 2008). En la muestra analizada el porcentaje fue ligeramente inferior. Por otra parte, se ha descrito que hasta un 15% de pacientes que realizan una VLCD pueden presentar comorbilidad asociada, por lo que los datos obtenidos entran también dentro de lo esperado, más teniendo en cuenta que ningún paciente presentó valores como para precisar una transfusión sanguínea.

Con la cirugía, tan sólo un paciente se anemizó de forma significativa. Hay que tener en cuenta que en las técnicas como el *bypass* gástrico al que se someten los pacientes del presente estudio, se puede producir una alteración del estado nutricional del paciente, ya que al excluir gran parte de estómago, el duodeno y la parte proximal del yeyuno, puede producirse una alteración en la digestión y absorción de hierro y vitamina B<sub>12</sub> que acaben provocando anemia. De hecho, estas dos deficiencias son las más frecuentemente encontradas tras este tipo de cirugía (SEEDO, 2013).

El recuento linfocitario fue el segundo parámetro nutricional evaluado. Se considera que hay un déficit severo de los mismos cuando la cifra es inferior a 900/ $\mu$ L. Esto ocurría en uno de los pacientes antes de iniciar el estudio, en 3 pacientes al

finalizar la cirugía y en ninguno de los pacientes de la muestra al finalizar el estudio en el mes tras la cirugía. Es decir, con la VLCD el 4,76% de los pacientes (2 pacientes) descendía el número de linfocitos hasta niveles patológicos pero este déficit lo recuperaron en el mes posterior a la cirugía por lo que tampoco son valores significativos desde el punto de vista clínico.

El último parámetro nutricional evaluado fue la albúmina. Se consideran valores normales cifras entre 4 y 6 g/dL. En este sentido, al iniciar el estudio ningún paciente tenía cifras de albúmina inferiores a 4 g/dL. Tras el mes de VLCD, 4 pacientes tenían un valor inferior y en el mes tras la cirugía, 5 pacientes presentaban una cifra por debajo de 4 g/dL. Por lo tanto, con la VLCD hubo déficit de albúmina en el 9,5% de la muestra (4 pacientes) y con la cirugía el 2,38% de los pacientes (1 paciente).

El déficit de albúmina es uno de los parámetros a evaluar en el paciente que realiza una VLCD, si bien un porcentaje del 9,5% de pacientes que lo padecen tras su realización no se puede considerar criterio suficiente para no prescribirla, ya que hasta un 15% de pacientes con determinados déficits nutricionales están descritos con este tipo de dietas.

La malnutrición proteica es una complicación poco frecuente en el postoperatorio de la cirugía bariátrica, si bien es cierto que es algo más frecuente en los pacientes sometidos a *bypass* gástrico distal o técnicas malabsortivas. La prevalencia del descenso de proteínas tras la intervención oscila entre el 0 y el 30% en las diferentes series (Kushner, 2000), por lo que los resultados quirúrgicos que se presentan en este trabajo son positivos en este sentido.

En resumen, la posible desnutrición era una de las mayores preocupaciones a las que se enfrentaba la pérdida de peso con VLCD antes de la cirugía. Sin embargo, de los datos analizados se puede desprender que esta pérdida de peso preoperatoria con VLCD

---

no condiciona un nivel de desnutrición significativo y que cuando se produce alguna variación analítica al respecto ésta se recupera sin complicaciones tras la cirugía.

## **6. Complicaciones quirúrgicas.**

El principal objetivo de la cirugía bariátrica es conseguir una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo que corrija o controle la comorbilidad asociada a la obesidad mórbida con el mínimo número de complicaciones, así como mejorar la calidad de vida del paciente. La técnica quirúrgica ideal debe tener una serie de características, entre las que destacan el ser una técnica segura. Esto se traduce en que debe tener una morbilidad menor del 10% y una mortalidad inferior a 1% (SEEDO, 2013).

Se puede afirmar que la técnica empleada en el presente trabajo fue segura debido a que en la muestra evaluada las complicaciones fueron 1 hemoperitoneo, 2 hemorragias digestivas bajas, 1 hemorragia de la anastomosis gastroyeyunal y 1 seroma postquirúrgico. Teniendo en cuenta que esta última es una complicación menor, se puede decir que el porcentaje de complicaciones de la muestra fue del 9,52%. Además, la mortalidad del estudio fue del 0%.

Otra de las características que debe cumplir la técnica bariátrica ideal es que tenga éxito para, al menos, el 75% de los pacientes. Esta premisa se cumple también en el presente estudio, ya que el 78,57% tuvieron un IMC  $< 35 \text{ kg/m}^2$  al año de la cirugía.

Entre el resto de características que debe tener la técnica quirúrgica adecuada, y que en este caso no se puede llegar a demostrar debido a una limitación de tiempo, es que los resultados persistan al menos 5 años, que sea reproducible por la mayoría de los cirujanos, con escasas consecuencias que limiten la calidad de vida, con pocos efectos

secundarios, con escasas complicaciones a largo plazo y reversible.

Otros datos de interés en el presente estudio, en el que se somete a los pacientes a una VLCD previa la intervención quirúrgica, fueron la estancia media hospitalaria y el tiempo de intervención, ya que existen estudios que demuestran que la realización de dicha dieta reduce estos dos parámetros (Vilchez-López *et al.*, 2013).

La estancia media hospitalaria de los pacientes evaluados fue de 3,5 días. Este dato viene apoyado por estudios como el de Still *et al.* (2007) y otros, en los que se aprecia que en aquellos pacientes en los que se realiza una intervención de pérdida de peso preoperatoria existe una mayor probabilidad de que el ingreso no supere los 4 días con una media de 2,2 a 4,3 días con respecto a aquellos que no la realizan, en los que la media oscila de 2,3 a 6 días.

Según los estudios en los que se compara el tiempo quirúrgico de los *bypass* gástricos laparoscópicos de pacientes que se someten a una pérdida de peso preoperatoria respecto a controles, el tiempo medio de intervención oscila de 104,9 a 176,3 minutos en los primeros a 119,7 y 212,5 minutos en los segundos, reduciéndose a 12,5 minutos el tiempo quirúrgico en aquellos pacientes que se someten a dicha pérdida de peso (Conlee *et al.*, 2008). En el presente trabajo, el tiempo medio de la cirugía fue de 138 minutos, lo que se encuentra dentro de los tiempos esperados para este tipo de cirugía.

### **7. Limitaciones del estudio.**

Uno de los puntos que podría mejorar en el presente estudio es el reducido número de pacientes que fueron finalmente incluidos. Con el objetivo de estandarizar al máximo las técnicas y los procedimientos, evitando el potencial sesgo que pudiera

---

producir la evolución necesaria en el ámbito de la medicina y de la cirugía, se planteó el estudio por período de tiempo más que por número de pacientes, habiéndose limitado el estudio a un año. Además, tan sólo se incluyeron las cirugías bariátricas por técnica de *bypass* gástrico, dejando fuera del estudio técnicas bariátricas habituales como la banda gástrica, la tubulización (*sleeve*), cruce duodenal (*switch*) u otras. De esta forma, y teniendo en cuenta que en el Hospital Universitario General de Castellón se realizan de una a dos cirugías bariátricas a la semana excepto los períodos vacacionales, y que únicamente se incluía la técnica de *bypass* gástrico, se han estimado un total de 50 pacientes, de los cuales se excluyeron 8 por falta de datos. No obstante, los datos analizados y los resultados obtenidos con este número de pacientes son lo suficientemente significativos para pensar que con un mayor tamaño muestral los resultados seguirían en esta misma dirección.

Otro de los puntos que podría mejorar del presente trabajo es el tiempo de seguimiento de los pacientes. No obstante, dado que el objetivo principal fue evaluar los parámetros cardiovasculares durante el período de VLCD y compararlo con el mes posterior a la cirugía, esta limitación tendría una menor importancia para el interés del trabajo. Sin embargo, sería interesante hacer un seguimiento a largo plazo de los mismos (5 ó 10 años), lo que abre las puertas para futuras investigaciones en esta misma línea de trabajo.

En este estudio no se pudo contar con un grupo control que no realizara la VLCD para conseguir una pérdida de peso preoperatoria con el que comparar los resultados obtenidos. Esto es debido a que, dados los buenos resultados obtenidos tras años de experiencia, en el Hospital Universitario General de Castellón la pérdida de peso forma parte del protocolo asistencial y puede considerarse que hacer la VLCD el mes previo a la cirugía es una condición *sine qua non* para la intervención. No obstante,

es posible que dentro de un ensayo clínico controlado, pudiera plantearse la idoneidad y beneficios de la inclusión de un grupo de control.

En este trabajo no se compararon diferentes formas de perder peso preoperatoriamente como pudieran haber sido una mayor o menor duración de la dieta VLCD, otro tipo de dietas hipocalóricas o terapias conductuales, entre otras. Si bien este no fue el objetivo del presente estudio, también en este caso se abre un amplio abanico de posibilidades para futuras investigaciones científicas.

### **8. Puntos a favor de la tesis doctoral.**

Uno de los puntos fuertes del trabajo aquí presentado es que se trata de un estudio prospectivo. Esto permitió definir con claridad la población que iba a estudiarse y observarla a través del tiempo que se había definido previamente. Consecuentemente, pudo probarse con un elevado nivel de evidencia científica la hipótesis que se había postulado al iniciar el mismo.

Se trata de un estudio exhaustivo en cuanto a la recogida de datos y metodología, ya que se estudiaron y evaluaron muchas y diversas variables. Este hecho, permitió hacer un análisis de diferentes aspectos importantes de la pérdida de peso preoperatoria y de sus consecuencias.

Hay que tener en consideración al analizar los puntos fuertes del presente estudio que el equipo quirúrgico ha sido muy constante, lo que ha permitido realizar una técnica quirúrgica estándar y sistemática, lo cual ha contribuido a la uniformidad de los pacientes, evitando importantes sesgos en cuanto a experiencia quirúrgica, habilidades y técnicas, entre otros.

Es importante destacar que existen pocos estudios en la literatura científica

internacional en los que se analicen los parámetros de riesgo cardiovascular relacionándolos con la VLCD y la cirugía bariátrica de la forma que se ha realizado en el presente trabajo, por lo que los resultados obtenidos ayudan a ampliar este campo.





## **VI. CONCLUSIONES**



1. La pérdida de peso preoperatoria con el uso de fórmulas de muy bajo contenido calórico (VLCD) durante 4 semanas en pacientes candidatos a cirugía bariátrica por obesidad mórbida, mejora todos los parámetros de riesgo cardiovascular de forma significativa excepto el colesterol HDL, que empeora. Esto hace que el paciente llegue en mejores condiciones a la cirugía. Se considera, por tanto, que hay una potencial reducción de la morbilidad operatoria con este tipo de dietas.
2. Esta pérdida de peso preoperatoria no influye de manera significativa en el estado nutricional del paciente.
3. No se ha podido demostrar que los pacientes que son capaces de perder más peso preoperatoriamante, sean los que consiguen una mayor pérdida de peso tras un año de la cirugía.
4. En la evaluación de los parámetros de riesgo cardiovascular un año después de la cirugía bariátrica, los resultados observados muestran una evolución positiva significativa de los mismos, lo que supone una mejora global del riesgo cardiovascular de los pacientes evaluados.



## **VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



- Accord Study Group. *Effects of intensive Blood Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus*. New England Journal of Medicine, 2010, 362; 17: 1575-1585.
- Alami, R.S.; Morton, J.M.; Schuster, R. *et al.*; *Is there a benefit to preoperative weight loss in gastric bypass patients. A prospective randomized trial*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2007, 3: 141-146.
- Alvarado, R.; Alami, R.S.; Hsu, G. *et al.*; *The impact of preoperative weight loss in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass*. Obes. Surg., 2005; 15: 1282-1286.
- Angrisani, L.; Lorenzo, M.; Borrelli, V.; *Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 5-year results of a prospective randomized trial*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2007; 3: 127-133.
- Aranceta-Bartrina, J.; Serra-Majem, Ll.; Foz-Sala, M. *et al.*; *Prevalencia de la obesidad en España*. Med. Clin., 2005; 125: 460- 466.
- American Diabetes Assciation (ADA). *Diabetes Care 2012*, 35: Supplement 1.
- American Diabetes Assciation (ADA). *Diabetes Care 2013*, 36: Supplement 1.
- Atkinson, R.L.; Dietz, W.H.; Foreyt, J.P. *et al.*; *National task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very low-calory diets*. JAMA, 1993; 270: 967-974.
- Baltasar, A.; Bou, R.; Miró, J. *et al.*; *Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience*. Obes. Surg., 2002; 12: 245-248.
- Baltasar, A.; *More than 1000 years ago, Sancho the Fat lost his Kingdom...* Obes. Surg., 2004; 14: 1138.

- Basterra-Gortari, F.J.; Beunza, J.J.; Bes-Rastrollo, M. *et al.*; *Tendencia creciente de la prevalencia de la obesidad mórbida en España: de 1.8 a 6.1 por mil en 14 años*. Rev. Esp. Cardiol., 2011; 64: 424-426.
- Belachew, M.; Legrand, M.J.; Defechereux, T.H. *et al.*; *Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. A preliminary report*. Surg Endosc, 1994; 8:1354-1356.
- Bellanger, D.E.; Greenway, F.L.; *Laparoscopic sleeve gastrectomy, 529 cases without a leak: short-term results and technical considerations*. Obes. Surg., 2011; 21:146-150.
- Benotti, P.N.; Still, C.D.; Wood, G.C. *et al.*; *Preoperative weight loss before bariatric surgery*. Arch. Surg., 2009; 144: 1150-1155.
- Benaiges, D.; Flors, J.A.; Botet, J.P. *et al.*; *Impact of restrictive (sleevegastrectomy) vs hybrid bariatric surgery procedure (Roux-en-Y gastric bypass) on lipid profile*. Obesity Surgery, 2012a. DOI: 10.1007/s 11695-012-0662-8.
- Benaiges, D.; Goday, A.; Botet, J.P.; *La cirugía bariátrica como tratamiento de la diabetes tipo 2*. Med. Clin., 2012b. Vol 138, Núm 09.
- Berghöfer, A.; Pischon, T; Reinhold, T. *et al.*; *Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review*. BMC Publ. Health. 2008; 8: 200-210.
- Brethauer, S.A.; Aminian, A; Romero-Talamás, H. *et al.*; *Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus*. Ann. Surg. 2013; Oct; 258 (4): 628-36.



- Brethauer, S.A.; Hammel, J.P.; Schauer, P.R.; *Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2009; 5: 469-475.
- Brown, W.A.; Moszkowicz, J.; Brennan, L. *et al.*; *Pre-operative weight loss does not predict weight loss following laparoscopic adjustable gastric banding*. Obes. Surg., 2013.
- Buchwald, H.; *A bariatric algorithm*. Obes. Surg., 2003; 12: 733-746.
- Buchwald, H.; Avidor, Y.; Braunwald, E. *et al.*; *Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis*. JAMA, 2004a; 292: 1724-1737.
- Buchwald, H.; Buchwald, M.A.; *Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950- 2000*. Obes. Surg., 2002; 12: 705-717.
- Buchwald, H.; Williams, H.; Williams, S.E.; *Bariatric surgery worldwide 2003*. Obes. Surg., 2004b; 14: 1157-1164.
- Buckley, D.I.; Fu, R.; Freeman, M. *et al.*; *C- reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta- analyses for de U.S. Preventive Services Task Force*. Ann. Intern. Med., 2009; 151: 483-495.
- Busetto, L.; Segato, G.; De Luca, M. *et al.*; *Preoperative weight loss by intragastric balloon in super-obese patients treated with laparoscopic gastric banding: a case-control study*. Obes. Surg., 2004; 14: 671-676.
- Calle, E.E.; Thun, M.J.; Petrelli, J.M. *et al.*; *Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults*. N. Engl. J. Med., 1999; 341: 1097.
- Carbajo, M.A.; Castro, M.J.; Kleinfinger, S. *et al.*; *Effects of a balance energy and high proteína formula diet (Vegestart complet®) vs low calorie regular diet in morbid obese patients prior to bariatric surgery (laparoscopic single*

- anastomosis gastric bypass*): *A prospective, double-blind randomized study*. Nutr. Hosp., 2010; 25: 939- 948.
- Case, C.C.; Jones, P.H.; Nelson, K. *et al.*; *Impact of weight loss on the metabolic syndrome*. Diabetes Obes. Metab., 2002; 4: 407- 414.
  - Cassie, S.; Menezes, C.; Birch, D.W. *et al.*; *Effect of preoperative weight loss in bariatric surgical patients: a systematic review*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2011; 7: 760-768.
  - Cassinello-Fernández, N.; Ortega-Serrano, J.; *Preparación del paciente obeso mórbido para la cirugía: importancia de la pérdida de peso preoperatorio*. Act Diet., 2010; 14:134–137.
  - Centro Cochrane Iberoamericano. *Evidencia clínica*. Bogotá: BMJ; 2002.
  - CEREMET, *Centre de Recerca en Metabolisme, Universitat de Barcelona*, disponible en [www.bq.ub.es/ceremet/](http://www.bq.ub.es/ceremet/), consultado en 2013.
  - Chambless, L.E.; Folsom, A.R.; Sharret, A.R. *et al.*; *Coronary heart disease risk prediction in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study*. J. Clin. Epidemiol., 2003; 56: 880-890.
  - Chobanian, A.V.; Bakris, G.L.; Black, H.R. *et al.*; *National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Pressure: the JNC 7 complete report*. Hypertension. 2003; 42: 1206-1252.
  - Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaboration. *Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials*. Lancet, 2010; 376: 1670-1681.

- Cohen, RV; Pinheiro, JC; Schiavon, CA. *et al.*; *Effects of gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes and only mild obesity*. Diabetes Care 2012; 35 (7): 1420-8.
- Colas, J.L.; Montalescot, G.; Tribouillot, C.; *Fibrinogen: a cardiovascular risk factor*. Press. Med., 2000; 29: 1862-1866.
- Colhoun, H.; Betteridge, D.J.; Durrington, P.N. *et al.*; *CARDS investigators*. *Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial*. Lancet, 2004; 364: 685–696.
- Colles, S.L.; Dixon, J.B.; Marks, P. *et al.*; *Preoperative weight loss with a very low diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging*. Am. J. Clin. Nutr., 2006; 84: 304-311.
- Conlee, T.; Benedetto, B.; Dunnican, W. *et al.*; *Preoperative multidisciplinary behavioural modification can lead to enhance weight loss in patients undergoing gastric bypass*. Abstracts: 2008 Poster session. Surg. Obes. Relat. Dis., 2008: 343-344.
- Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, 2007.
- Deb, A.; Caplice, N.M.; *Lipoprotein (a): new insights into mechanisms of atherogenesis and thrombosis*. Clin. Cardiol., 2004; 27: 258-264.
- Dent, T.H.S.; *Predicting the risk of coronary heart disease. II: The role of novel molecular biomarkers and genetics in estimating risk, and the future of risk prediction*. Atherosclerosis 2010; 352-362.

- Domínguez-Díez, A.; Olmedo-Mendicoaguea, F.; Ingelmo-Setién, A. *et al.*; *Bypass biliopancreático*. Cir. Esp., 2004, 75: 251-258.
- Dixon, J.B.; O'Brien, P.E.; Playfair, J. *et al.*; *Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial*. JAMA, 2008; 299: 316-323.
- Edwards R.; *The problem of tobacco smoking*. BJM, 2004; 328: 217-219.
- Eriksson, S; Eriksson, K.F.; Bondesson, L.; *Nonalcoholic steatohepatitis in obesity: a reversible condition*. Acta Med. Scand., 1986; 220: 83-88.
- Escrig, J.; Martínez, D.; *Sobre el índice de masa corporal esperable o deseable*. Cir. Esp. 2010; 87: 193–196.
- Estudio prospectivo Delphi. *Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas*. Gabinete de estudios Bernard- Krief, Madrid, 1999.
- Estudio SCOUT. *Efectos de Sibutramina sobre los eventos cardiovasculares en sujetos con sobrepeso y obesidad*. NEJM, 2010. Vol 363 N° 10.
- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice; The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (version 2012).
- European Heart Network; European Cardiovascular Disease statistics. 2008 Edition.
- Franco, O.; De Laet, C.; Peeters, A. *et al.*; *Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease*. Arch. Inter. Med., 2005; 165: 2355-2360.
- Fris, R.J.; *Preoperative low energy diet diminishes liver size*. Obes. Surg., 2004; 14: 1165-1170.

- Gale, E.A.; *Declassifying Diabetes*. Diabetología, 2006; 49: 1989-1995.
- Goldstein, D.J.; *Beneficial health affects of modest weight loss*. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disor., 1992; 16: 39.
- Griera, J.L.; Manzanares, J.M.; Barbany, M. *et al.*; *Physical activity, energy balance and obesity*. Public Health Nutr., 2007; 10: 1194-1199.
- Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias. Rev. Esp. Cardiol., 2011; 64: 1168.e1-e60.
- Guía Española de Hipertensión Arterial. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH- LELHA), 2005.
- Gustavsson, S.; Westling, A.; *Laparoscopic adjustable gastric banding: complications and side effects responsible for the poor long-term outcome*. Semin. Laparosc. Surg., 2002 ;9: 115-124.
- Harnisch, M.C.; Portenier, D.D.; Pryor, A.D. *et al.*; *Preoperative weight gain does not predict failure of weight loss or co-morbidity resolution of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity*. Surg. Obes. Relat. Dis. 2008; 4: 704-708.
- Haslam, D.W.; James, W.P.; *Obesity*. Lancet, 2005; 366: 1197-1209.
- Helfand, M.; Buckeley, D.I.; Freeman, M. *et al.*; *Emerging risk factors of coronary heart disease risk assesment: US Preventive Services Task Force*. Ann. Intern. Med., 2009; 151: 474-482.
- Henry, R.R.; Wallace, P.; Olefsky, J.M.; *Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitas*. Diabetes, 1986; 35: 990-998.

- Hess, D.S.; Hess, D.W.; *Bilio-pancreatic diversion with a duodenal switch procedure*. *Obes. Surg.*, 1998; 8: 267-282.
- Hong, K.; Li, Z.; Wang, H.J. *et al.*; *Analysis of weight loss outcomes using VLCD in Black and White overweight and obese women with and without metabolic syndrome*. *Int. J. Obes.*, 2005; 29: 436-442.
- Horvath, K.; Jeitler, K.; Siering, U. *et al.*; *Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis*. *Arch. Intern. Med.*, 2008; 168: 571.
- Huerta, S.; Dredar, S.; Hayden, E. *et al.*; *Preoperative weight loss decreases the operative time of gastric bypass patients at a Veterans Administration Hospital*. *Obes. Surg.*, 2008; 18: 508-512.
- Instituto Nacional de Estadística. *Defunciones según la causa de muerte en 2010*. disponible en [www.ine.es](http://www.ine.es), consultado en 2013.
- Jakicic, J.M.; Otto, A.D.; *Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005; 82: 226S- 229S.
- JNC-7: *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. High Blood Pressure-JNC 7 Guidelines, 2004.
- Jordan, J.; Grassi, G.; *Belly fat and resistant hipertensión*. *J. Hypertens.*, 2010; 28: 1131-1133.
- Kalarchian, M.A.; Marcus, M.D.; *Preoperative weight loss in bariatric surgery*. *Obes. Surg.*, 2009; 19: 539.
- Kalarchian, M.A.; Marcus, M.D.; *Preoperative weight loss in the context of a comprehensive lifestyle intervention*. *Obes. Surg.*, 2010; 20: 131.
- Karamanakos, S.N.; Vagenas, K.; Kalfarentzos, F. *et al.*; *Weight loss, appetite*

- suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study.* Ann. Surg., 2008 Mar; 247: 401-407.
- Klein, S.; Burke, L.E.; Bray, G.A. *et al.*; *Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation.* Circulation, 2004a; 110: 2952.
  - Klein, S.; Sheard, N.F.; Pi-Sunyer, X. *et al.*; *Weight Management through lifestyle modification for the prevention and Management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition.* Diabetes Care, 2004b; 27: 2067-2073.
  - Knowler, W.C.; Barrett-Connor, E; Fowler, S.E. *et al.*; *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.* N. Engl. J. Med., 2002; 346-393.
  - Kushner, R.; *Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature.* JPEN, 2000; 2: 126-132.
  - Larrad, A.; Sánchez-Cabezudo, C.; Moreno, B.; *Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida.* Obesidad: la epidemia del Siglo XXI. Madrid. 1999a; 340-371.
  - Larrad, A.; Sánchez-Cabezudo, C.; Moreno, B. *et al.*; *Estudio comparativo entre gastroplastiavertical anillada y la derivación biliopancreática en el tratamiento de la obesidad mórbida.* Cir. Esp., 1999b; 66: 297-302.

- Lewis, M.C.; Philips, M.L.; Slavotinek, J.P. *et al.*; *Change in liver size and fat content after treatment with optifast very low calorie diet*. *Obes. Surg.*, 2006; 16: 697-701.
- Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. *Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996*. Madrid: MSC; 1996.
- Loffredo, A.; Cappuccio, M.; De Luca, M. *et al.*; *Three years experience with the new intragastric balloon, and preoperative test for success with restrictive surgery*. *Obes. Surg.*, 2001;11: 330-333.
- Luengo, E.; Ordóñez, B.; Bergua, C. *et al.*; *Obesidad, dislipemia y síndrome metabólico*. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2005; 5:21-29.
- MacMahon, S.; Peto, R.; Cutler, J. *et al.*; *Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias*. *Lancet*, 1990; 335: 765–774.
- Manson, J.E.; Stampfer, M.J.; Hennekens, C.H. *et al.*; *Body weight and longevity. A reassessment*. *JAMA*, 1987; 257: 353-358.
- Markovic, T.P.; Jenkins, A.B.; Campbell, L.V. *et al.*; *The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM*. *Diabetes Care*, 1998; 21: 687-694.
- Martínez-Ramos, D.; Salvador-Sanchis, J.L.; Escrig-Sos, J.; *Pérdida de peso preoperatoria en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Recomendaciones basadas en la evidencia*. *Cir. Esp.*, 2012.
- Mason, E.E.; Maher, J.W.; Scott, D.H. *et al.*; *Ten years of vertical banded gastroplasty for severe obesity*. *Probl. Gen. Surg.*, 1992; 9: 280-289.



- 
- Mason, E.E.; *Vertical banded gastroplast y for obesity*. Arch. Surg., 1982 May; 117:701-706.
  - Mason, E.E.; Ito, C.; *Gastric bypass in obesity*. Surg. Clin. North. Am., 1967; 47: 1345-1351.
  - Mataix, J; García-Torres, L.; *Hipertensión arterial*. En: Mataix J. Nutrición y alimentación humana. Madrid: Ergon, 2002.
  - McCully, K.S.; *Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis*. AM. J. Pathol., 1969; 56: 111-128.
  - McEwen, A.; Hejek, P.; McRobbie, H. *et al.*; Manual of smoking Cessation. Oxford: Blackwell Publishers, 2006.
  - Medrano, M.J.; Cerrato, E.; Boix, R. *et al.*; *Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudio transversales*. Med. Clin. (Barc.), 2005; 124: 606-612.
  - Mente, A.; de Koning, L.; Shannon, H.S. *et al.*; *A systematic review of the evidence supporting a casual link between dietary factors and coronary heart diseases*. Arch. Intern. Med., 2009; 169: 659-669.
  - Moore, L.L.; VISIONI, A.J.; Qureshi, M. *et al.*; *Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension. The Framingham Study*. Arch. Intern. Med., 2005; 165: 1298-1303.
  - Mostaza, J.M.; Lahoz, C.; *Nuevos factores de riesgo emergentes*. Med. Clin. (Barc.), 2009; 132: 704-705.
  - Mucha, L.; Stephenson, J.; Morandi, N. *et al.*; *Meta-analysis of disease risk associated with smoking, by gender and intensity of smoking*. Gend. Med., 2006; 3: 279-291.
  - Muñoz, M.; Ruiz-Márquez, M.J.; García-Segovia, S. *et al.*; *Prevalencia de*

- anemia y deficiencias de hematínicos en pacientes sometidos a cirugía bariátrica en un hospital universitario. Anemia, 2008; 1: 14-21.*
- Mustajoki, P.; Pekkarinen, T.; *Very low energy diets in the treatment of obesity. Obes. Rev., 2001; 2: 61-72.*
  - National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI), EE.UU., disponible en [www.nhlbi.nih.gov/health/](http://www.nhlbi.nih.gov/health/), consultado en 2013.
  - Nordestgaars, B.G.; Chapman, M.J.; Ray, K. *et al.*; *Lipoprotein (a) as a cardiovascular risk factor: current status. Eur. Heart. J., 2010; 31: 2844-2853.*
  - Organización Mundial de la Salud (OMS), disponible en [www.who.int/topics/es](http://www.who.int/topics/es), consultado en 2013.
  - Organización Mundial de la Salud (OMS), disponible en [www.who.int/topics/tobacco/es/](http://www.who.int/topics/tobacco/es/), consultado en 2012.
  - Oria, H.E.; Moorehead, M.K.; *Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). Obes. Surg., 1998; 8: 487-499.*
  - Pischon, T.; Boeing, H.; Hoffman, K. *et al.*; *General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N. Engl. J. Med., 2008; 359: 2105-2120.*
  - Prospective Studies Collaboration. *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet, 2002; 360: 1903-1913.*
  - Pujol-Ràfols, J.; *Técnicas restrictivas en cirugía bariátrica. Cir. Esp., 2004; 75: 236-243.*
  - Reilly, J.J.; Wilson, D.; *Childhood obesity. BMJ, 2006; 333: 1207-1210.*
  - Reverte, J.; <http://revertejuanjo.blogspot.com.es/2011/07/piramides-de-actividad-fisica-para.html>, consultado en 2013.

- Rhonda, M.; Cooper-DeHoff, Y.G.; Handberg, E.M. *et al.*; *Blood Pressure Control and Cardiovascular Outcomes Among Hypertensive Patients with Diabetes and Coronary Artery Disease*. JAMA, 2010; 304: 61-68.
- Rosenthal, R.J.; Díaz, A.A.; Arvidsson, D. *et al.*; *International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2012; 8: 8-19.
- Rubino, F.; Forgione, A.; Cummings, D.E. *et al.*; *The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes*. Ann. Surg., 2006; 244; 741-749.
- Rubio, M.A.; Moreno, C.; *Dietas de muy bajo contenido calórico: adaptación de nuevas recomendaciones*. Rev. Esp. Obes., 2004a; 2: 91-98.
- Rubio, M.A.; Moreno, C.; *Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas*. Cir. Esp., 2004b; 75: 219-224.
- Saris, N.; *Very-low-calorie diets and sustained weight loss*. Obes. Res., 2001; 9: 295S-301S.
- Saris, W.H.; Blair, S.N.; van Baak, M.A. *et al.*; *How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement*. Obes. Rev., 2003; 4: 101-114.
- Schmidhuber, J.; *The EU diet- evolution, evaluation and impacts of the CAP*. 2006, FAO.
- Schouten, R.; Rijs, C.S.; Bouvy, N.D. *et al.*; *A multicenter, randomized efficacy study of the EndoBarrier Gastrointestinal Liner For Presurgical weight loss prior to bariatric surgery*. Ann. Surg., 2010; 251: 236-243.

- Schwartz, M.L.; Drew, R.L.; Chazin-Caldie, M.; *Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: preoperative determinants of prolonged operative times, conversion to open gastric bypasses, and postoperative complications*. *Obes. Surg.*, 2003; 13: 734-738.
- SCOOP-VLCD Task 7.3. *Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets*. European Commission, Directorate General Health and Consumer Protection, 2002.
- Scopinaro, N.; Adami, G.F.; Marinari, G.M. *et al.*; *Biliopancreatic diversion*. *World J. Surg.*, 1998; 22: 963-946.
- Shaw, K.; O'Rourke, P.; del Mar, C.; Kenardy, J.; *Psychological interventions for overweight*. 2009. The Cochrane Library.
- Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO), disponible en [www.seco.org](http://www.seco.org), consultado en 2013.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Libro de sobrepeso y obesidad*. Disponible en [www.seedo.es](http://www.seedo.es), consultado en 2013.
- Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC).  
Disponible en:  
[http://www.semfyc.es/pfw\\_files/cma/Informacion/modulo/documentos/guia\\_ali\\_mentacion.pdf](http://www.semfyc.es/pfw_files/cma/Informacion/modulo/documentos/guia_ali_mentacion.pdf), consultado en 2013.
- Soriguer, F.; Goday, A.; Bosch-Comas, A. *et al.*; *Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet Study*. *Diabetología* 2012; Vol 55: 1: 88-93.
- Stamper, J.; *Diet- heart: a problematic revisit*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2010; 91: 497-499.

- Steffen, R.; *The history and role of gastric banding*. Surg. Obes. Relat. Dis., 2008; 4: S7-S13.
- Still, C.D.; Benotti, P.N; Wood, C.G.; *et al.*; *Outcomes of Preoperative Weight Loss in High-Risk Patients Undergoing Gastric Bypass Surgery*. Arch. Surg., 2007; 142: 994-998.
- Suter, M.; Calmes, J.M.; Paroz, A. *et al.*; *A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates*. Obes. Surg., 2006; 16: 829-835.
- Tchernof, A.; Nolan, A.; Sites, C.K. *et al.*; *Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women*. Circulation 2002; 105: 564.
- The Emerging Risk Factors Collaboration. *C- reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality an individual participant meta-analysis*. Lancet, 2010; 375: 132-140.
- Toprak, A.; Wang, H.; Chen, W. *et al.*; *Prehypertension and black-white contrast in cardiovascular risk in young adults: Bogalusa heart Study*. J. Hypertens., 2009; 27: 243-250.
- Totte, E.; Hendrickx, L.; Pauwels, M. *et al.*; *Weight reduction by means of intragastric device: experience with the bioenterics intragastric balloon*. Obes. Surg., 2001; 11: 519-523.
- Tsai, A.G.; Wadden, T.A.; *Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States*. Ann. Intern. Med., 2005; 142: 56-66.
- Van de Weijert, E.J.; Reseler, C.H.; Elte, J.W.; *Long- term follow- up after gastric surgery for morbid obesity: preoperative weight loss improves the long-*

- term control of obesity after vertical banded gastropalsty.* *Obes. Surg.*, 1999; 9: 426-432.
- Varela, J.E.; Frey, W.; *Perioperative outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding in mildly obese (BMI < 35 kg/m<sup>2</sup>) compared to severely obese.* *Obes Surg.*, 2011; 21:421-425.
  - Vidal J.; *Eficacia de las fórmulas hipocalóricas en el perioperatorio de la cirugía bariátrica.* *Rev. Esp. Obes.*, 2009; 7: S8-S9.
  - Vilchez-López, F.J.; Campos-Martín, C.; Amaya-García, M.J. *et. al.*; *Very low calorie diets in clinical management of morbid obesity.* *Journal Nutr. Hosp.* 2013; 28: 275-285.
  - Volkow, N.D.; O'Brien, C.P.; *Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder?* *Am. J. Psychiatry*, 2007; 164: 708-710.
  - Warren, T.Y.; Barry, V.; Hooker, S.P. *et al.*; *Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men.* *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2010; 42: 879-885.
  - Wassink, A.M.; van der Graaf, Y.; van Haeften, T.W. *et al.*; *Waist circumference and metabolic risk factors have separate and additive effects on the risk of future type 2 diabetes in patients with vascular diseases. A cohorte study.* *Diabet. Med.*, 2011; 28: 932-940.
  - Weinstock, R.S.; Dai, H.; Wadden, T.A.; *Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of 3 interventions on insulin resistance.* *Arch. Intern. Med.*, 1998; 158: 2477.
  - Wing, R.; Tate, D.F.; Gorin, A.A. *et al.*; *A self-regulation program for maintenance of weight loss.* *N. Engl. J. Med.*, 2006; 355: 1563-1571.
  - Xydakis, A.M.; Case, C.C.; Kones, P.H. *et al.*; *Adiponectin inflammation, and the*

*expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. J. Clin. Endocrinol. Metab, 2004; 89: 2697-2703.*

- Ziccardi, P.; Nappo, F.; Giugliano, G. *et al.*; *Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. Circulation 2002; 105: 804.*







