



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

Facultad de Medicina y Odontología

*Departamento de Cirugía*

**Análisis de los efectos metabólicos y nutricionales a largo  
plazo en la cirugía bariátrica**

**Tesis doctoral presentada por:**

**Marta Aguado Pérez**

**Director de tesis:**

Prof. Dr. José Luis Ponce Marco

**Codirectores de tesis:**

Dr. Juan Girbés Borrás

Dr. José Eduardo Pérez Folqués

*Valencia, 2015*



José Luis Ponce Marco, Profesor Titular de Universidad de la Facultad de Medicina de Valencia y Jefe de la Unidad de Cirugía Endocrino-Metabólica del Hospital La Fe de Valencia; Juan Girbés Borrás, Facultativo Adjunto de la Unidad de Medicina Interna del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia; José Eduardo Pérez Folqués, Jefe de Sección del Hospital Virgen del Castillo de Yecla, Murcia.

CERTIFICAN: Que la memoria para optar al grado de Doctor, realizada por la Licenciada Marta Aguado Pérez titulada “**Análisis de los efectos metabólicos y nutricionales a largo plazo en la cirugía bariátrica**”, ha sido realizada bajo nuestra dirección y reúne los requisitos para su defensa y calificación.

En Valencia, a 5 de Noviembre del 2015.

Prof. Dr. José Luis Ponce Marco

Dr. Juan Girbés Borrás

Dr. José Eduardo Pérez Folqués



A mis padres y hermana, por sus valores, su motivación y apoyo incondicional  
A Jose, por su amor infinito

“Para que surja lo posible, es preciso intentar una y otra vez lo imposible”  
*Hermann Hesse*



Desde que nació la idea de realizar la Tesis hasta ver culminada su elaboración, han participado en ella muchas personas, dentro y fuera del ámbito médico, a las que dedico, con un profundo cariño, su ayuda y colaboración en este trabajo, que es también suyo. Pero deseo dar de un modo especial mi agradecimiento

Al Profesor José Luis Ponce Marco por su inestimable dirección, ayuda, consejos, correcciones, paciencia y tiempo dedicado.

Al Dr. Juan Girbés Borrás por su dedicación desinteresada y por sus enseñanzas en metodología, análisis de estudios y estadística, siendo básico su asesoramiento para el desarrollo de este trabajo, destacando en él su incalculable ayuda, calidad humana y perfeccionismo. Su atención y apoyo le hacen merecedor de mi más profunda admiración.

Al Dr. José Eduardo Pérez Folqués por brindarme la oportunidad de iniciar esta investigación con un gran profesional, dentro de un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este proyecto.

Y cómo no, mi más entrañable agradecimiento a las personas con obesidad mórbida que han participado a lo largo de esta investigación. Ellos son los verdaderos protagonistas de esta tesis doctoral, los cuales han hecho que estos meses de trabajo a su lado hayan supuesto una gran experiencia y motivación tanto profesional como personal.



# Índice

Índice de abreviaturas.....	15
Índice de figuras.....	17
Índice de tablas.....	19

## CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1. Introducción.....	25
2. Concepto y clasificación de obesidad.....	26
3. Epidemiología.....	28
4. Etiopatogenia de la obesidad.....	32
4.1 Balance energético.....	32
4.2 Factores genéticos y ambientales.....	36
5. Comorbilidad asociada a la obesidad mórbida.....	36
5.1 Diabetes Mellitus.....	37
5.2 Hiperlipoproteinemia.....	37
5.3 Hipertensión arterial.....	38
5.4 Hiperuricemia.....	38
5.5 Síndrome metabólico.....	38
5.6 Cardiopatía isquémica.....	41
5.7 Cardiomiopatía e insuficiencia cardíaca.....	42
5.8 Enfermedad cerebrovascular.....	42
5.9 Enfermedades digestivas.....	42
5.10 Alteraciones respiratorias.....	43
5.11 Artrosis.....	43
5.12 Cáncer.....	44
5.13 Alteraciones psicosociales.....	44
5.14 Otras alteraciones endocrinas.....	44
5.15 Otras comorbilidades.....	44
6. Evaluación del paciente con obesidad mórbida.....	45
6.1 Historia clínica.....	45
6.2 Exploración física.....	48
6.3 Exploraciones complementarias.....	49
7. Tratamiento de la obesidad mórbida.....	50
7.1 Criterios de intervención terapéutica.....	51
7.2 Pautas de tratamiento de la obesidad.....	55

8. Tratamiento quirúrgico.....	67
8.1 Justificación de la cirugía de la obesidad mórbida.....	67
8.2 Indicaciones de la cirugía.....	67
8.3 Consideraciones acerca de la idoneidad de los equipos o unidades de tratamiento de la obesidad mórbida.....	69
8.4 Selección de la técnica quirúrgica.....	70
8.5 La cirugía bariátrica en el mundo.....	74
8.6 Técnicas restrictivas.....	76
8.6.1 Banda gástrica ajustable.....	77
8.6.2 Gastroplastia vertical anillada.....	78
8.6.3 Gastrectomía vertical.....	79
8.6.4 Gastroplastia tubular plicada.....	81
8.6.5 Complicaciones de la técnicas restrictivas.....	82
8.6.6 Resultados de la técnicas restrictivas.....	87
8.7 Técnicas malabsortivas.....	90
8.8 Técnicas mixtas.....	90
8.8.1 Derivación gástrica o bypass en “Y” de Roux.....	90
8.8.2 Derivación biliopancreática .....	99
8.8.3 Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical: SADI-S.....	106
8.8.4 Mini bypass gástrico .....	109
9. Seguimiento postoperatorio.....	111
9.1 Educación nutricional.....	111
9.2 Calendario de seguimiento médico.....	111
9.3 Fases del seguimiento.....	112
9.4 Valoración de los resultados de la cirugía a largo plazo.....	122
10. Cirugía metabólica.....	125
10.1 Indicaciones de la cirugía metabólica.....	127
10.2 Efectos fisiológicos de la cirugía metabólica.....	128
11. Análisis coste beneficio de la cirugía bariátrica.....	133
11.1 Costes derivados de la obesidad.....	134
11.2 Costes de la cirugía bariátrica.....	134
11.3 Beneficios de la cirugía bariátrica.....	135

## **CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

1. Hipótesis.....	139
2. Objetivos.....	139
2.1 Objetivo general.....	139
2.2 Objetivos específicos.....	139

### **CAPÍTULO III: MATERIAL Y MÉTODOS**

1. Diseño del estudio.....	143
2. Ámbito del estudio.....	143
2.1. Implantación y desarrollo de la Cirugía Bariátrica.....	143
en el Hospital Virgen del Castillo .....	143
2.2. Contexto demográfico.....	144
3. Selección de la muestra.....	144
4. Criterios de inclusión.....	145
5. Recogida, almacenamiento de los datos y análisis estadístico.....	146
5.1. Recogida de datos.....	146
5.2. Variables.....	147
5.2.1. Variables obtenidas de la historia clínica.....	147
5.2.2. Parámetros bioquímicos y pruebas complementarias.....	148
5.2.3. Registro de complicaciones quirúrgicas y nutricionales.....	150
5.2.4. Evaluación de la calidad de vida.....	150
5.3. Almacenamiento de los datos.....	154
5.4. Manejo de los datos y análisis estadístico.....	154
5.4.1. Manejo de datos, medidas descriptivas y procedimientos generales...	154
5.4.2. Análisis estadístico.....	155

### **CAPÍTULO IV: RESULTADOS**

1. Análisis descriptivos de datos sociodemográficos.....	163
2. Análisis descriptivo de datos antropométricos.....	165
3. Distribución de las técnicas quirúrgicas por años.....	166
4. Análisis descriptivo de antecedentes personales y familiares.....	166
4.1. Antecedentes familiares.....	167
4.2. Antecedentes personales.....	167
5. Análisis descriptivo de los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos	170
5.1. Análisis descriptivo de los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por sexo.....	170
5.1.1. Momento de aparición de la obesidad.....	170
5.1.2. Hábitos dietéticos.....	170
5.1.3. Tratamientos médicos y quirúrgicos previos.....	170
5.1.4. Actividad física realizada.....	171
5.2. Análisis descriptivo de los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por técnica quirúrgica.....	172
5.2.1. Momento de aparición de la obesidad.....	172
5.2.2. Hábitos dietéticos.....	173
5.2.3. Tratamientos médicos y quirúrgicos previos.....	173
5.2.4. Actividad física realizada.....	173
6. Datos analíticos y técnica quirúrgica.....	175

6.1. Valores del hemograma y bioquímica iniciales y finales en la muestra.....	175
6.2. Análisis del riesgo de alteración o normalización de algunos valores analíticos.....	179
7. Análisis descriptivo de evaluación de peso e IMC a lo largo del seguimiento.....	187
7.1. Análisis de la evolución del peso a lo largo del seguimiento por sexo y técnicas quirúrgicas expresado en kg y en IMC.....	187
7.2. Análisis de la diferencia de peso y de IMC medio de cada visita con respecto al valor inicial preoperatorio por sexo y técnica quirúrgica.....	193
7.3. Significación clínica y estadística en la modificación del peso.....	195
7.4. Análisis de evolución del porcentaje de sobrepeso perdido a lo largo del seguimiento por sexo y técnicas quirúrgicas.....	201
7.5. Diferencias en el porcentaje de sobrepeso perdido entre las técnicas quirúrgicas.....	203
7.6. Análisis del porcentaje de sobrepeso perdido dividido en cinco categorías a lo largo de las visitas clínicas.....	205
8. Análisis de baros por técnica quirúrgica.....	208
8.1. Análisis de porcentaje de sobrepeso perdido .....	208
8.2. Análisis de las comorbilidades asociadas a la obesidad.....	211
8.3. Análisis del cuestionario sobre calidad de vida por sexo y técnica quirúrgica.....	213
8.3.1. Autoestima.....	213
8.3.2. Actividad física.....	214
8.3.3. Actividad social.....	215
8.3.4. Actividad laboral.....	216
8.3.5. Actividad sexual.....	217
8.3.6. Actitud frente a la comida.....	217
8.4. Análisis de las complicaciones postoperatorias.....	220
8.5. Puntuación final de BAROS.....	221
9. Análisis descriptivo de las complicaciones por técnica quirúrgica.....	223
10. Análisis de la cirugía de revisión por técnica quirúrgica.....	226
11. Análisis de mortalidad por técnica quirúrgica.....	226

## **CAPÍTULO V: DISCUSIÓN**

1. Datos generales de la muestra.....	229
2. Evolución de los parámetros hematológicos y bioquímicos.....	230
2.1. Hierro.....	231
2.2. Hemoglobina y hematocrito.....	232
2.3. Ferritina.....	232
2.4. Transferrina.....	232
2.5. Vitamina B <sub>12</sub> .....	233
2.6. Ácido fólico.....	233
2.7. Calcio.....	233

2.8. Cobre.....	234
2.9. Zinc.....	234
2.10. Proteínas.....	235
2.11. Colesterol, triglicéridos, HDL y LDL.....	235
2.12. Transaminasas .....	236
2.13. Ácido úrico .....	237
2.14. Glucosa .....	238
3. Evolución de los parámetros antropométricos.....	241
3.1. Pérdida de peso durante el seguimiento.....	241
3.2. Evolución del IMC a lo largo del seguimiento.....	243
3.3. Evolución del PSP en el seguimiento.....	244
4. Evolución de la calidad de vida.....	245
5. Complicaciones y mortalidad en el seguimiento.....	248
<b>CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES</b>	
Conclusiones .....	251
Bibliografía.....	255
Anexo: Sistema BAROS y Cuestionario MOOREHEAD-ARDELT II.....	289



## Índice de abreviaturas

AA:	Asa alimenticia
AB:	Asa biliopancreática
AGL:	Ácidos grasos libres
AgRP:	Proteína relacionada con el Agouti
ASMBS:	Sociedad Americana para la Cirugía Bariátrica y Metabólica
ATP-III:	Adult Treatment Panel III
BG:	Bypass gástrico
BGA:	Banda gástrica ajustable
CB:	Cirugía bariátrica
CC:	Circunferencia de la cintura
CCK:	Colecistoquinina
CD:	Cruce duodenal
cHDL:	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
cLDL:	Colesterol unido a LDL
DBP:	Derivación bilopancreática
DM2:	Diabetes Mellitus tipo 2
EMA:	Agencia Europea del Medicamento
FDA:	Food and Drug Administration
GLP-1:	Péptido similar al glucagón tipo 1 (glucagonlike-peptide 1)
GV:	Gastrectomía vertical
GVA:	Gastroplastia vertical anillada
HTA:	Hipertensión arterial
IDF:	International Diabetes Federation
IFSO:	Federación Internacional de Cirugía Bariátrica y los Trastornos Metabólicos
IMC:	Índice de masa corporal
IOTF:	International Obesity Task Force
NHANES:	National Health and Nutrition Examination Survey
NIH:	National Institutes of Health
NPY:	Neuropéptido Y
OCDE:	Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos
OM:	Obesidad mórbida

OMS:	Organización Mundial de la Salud
POMC:	Proopiomelanocortina
PSP:	Porcentaje de sobrepeso perdido
PYY:	Péptido YY
RGE:	Reflujo gastroesofágico
RI:	Resistencia a la insulina
SECO:	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad mórbida y de las Enfermedades Metabólicas
SEEDO:	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SM:	Síndrome metabólico
SOM:	Superobesidad mórbida
SSOM:	Super-superobesidad
TEP:	Tromboembolismo pulmonar
TG:	Triglicéridos
$\alpha$ -MSH:	Hormona estimulante de melanocitos

## Índice de figuras

Figura 1: Tasas de sobrepeso en algunos países de la OCDE: tendencias pasadas y proyecciones	30
Figura 2: Representación esquemática de los mecanismos implicados en el control del peso corporal	33
Figura 3: Mecanismo de acción de Orlistat	61
Figura 4: Evolución de las técnicas quirúrgicas en el mundo por años	74
Figura 5: Número de procedimientos quirúrgicos reportados en las diferentes encuestas a través de los años	75
Figura 6: Tendencia en porcentajes de las técnicas quirúrgicas a nivel mundial	75
Figura 7: Banda gástrica ajustable	77
Figura 8: Gastroplastia vertical anillada	78
Figura 9: Gastrectomía vertical	79
Figura 10: Gastroplasia tubular plicada	81
Figura 11: Bypass gástrico	91
Figura 12: Espacios potenciales de herniación en la técnica antecólica y retrocólica	97
Figura 13: Derivación bilopancreática y sus variantes.	100
Figura 14: SADI-S	107
Figura 15: Mini bypass gástrico	109
Figura 16: Áreas de salud	144
Figura 17: Distribución geográfica de la muestra	163
Figura 18: Distribución de las técnicas quirúrgicas por años	166
Figura 19: Peso medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población femenina.	190
Figura 20: IMC por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población femenina	190
Figura 21: Peso medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en el total de la muestra	191
Figura 22: IMC medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población masculina	191
Figura 23: Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS en el total de la muestra	192
Figura 24: Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS en el total de la muestra	192
Figura 25: Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas de seguimiento para las 3 técnicas quirúrgicas empleadas	203
Figura 26: Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a bypass gástrico	207

Figura 27: Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a gastrectomía vertical	207
Figura 28: Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a gastroplastia vertical anillada	208
Figura 29: Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en la población femenina	210
Figura 30: Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en la población masculina	210
Figura 31: Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en el total de la muestra	211
Figura 32: Calidad de autoestima por sexos y técnica quirúrgica	213
Figura 33: Actividad física por sexos y técnica quirúrgica	214
Figura 34: Actividad social por sexos y técnica quirúrgica	215
Figura 35: Actividad laboral por sexos y técnica quirúrgica.	216
Figura 36: Actividad sexual por sexos y técnica quirúrgica	217
Figura 37: Actitud frente a la comida por sexos y técnica quirúrgica	218

## Índice de tablas

Tabla 1: Criterios de la OMS para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal	27
Tabla 2: Criterios de la SEEDO para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal	27
Tabla 3: Neuromoduladores del sistema de control del peso corporal. Monoaminas y péptidos que intervienen en el control de la ingesta	34
Tabla 4: Comorbilidades mayores y menores de la obesidad	37
Tabla 5: Definición de síndrome metabólico según los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP-III) y la International Diabetes Federation	41
Tabla 6: Enfermedades más comúnmente asociadas a la obesidad	45
Tabla 7: Fármacos comúnmente asociados con el incremento ponderal	47
Tabla 8: Estimación del riesgo relativo de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular a partir del índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura en comparación con sujetos normales	49
Tabla 9: Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal IMC	54
Tabla 10: Criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida	68
Tabla 11: Ventajas, inconvenientes, resultados e indicaciones de las diferentes técnicas quirúrgicas	72
Tabla 12: Factores a tener en cuenta al seleccionar el tipo de operación	74
Tabla 13: Complicaciones de las técnicas restrictivas	82
Tabla 14: Seguimiento médico recomendado después de cirugía bariátrica	112
Tabla 15: Suplemento y tratamiento con micronutrientes	115
Tabla 16: Criterios de inclusión.	145
Tabla 17: Variables bioquímicas estudiadas.	149
Tabla 18: Complicaciones quirúrgicas	150

Tabla 19: Sistema de puntuación BAROS actualizado	151
Tabla 20: Criterios de mejoría o curación en la escala BAROS	152
Tabla 21: Complicaciones valoradas en la encuesta BAROS	153
Tabla 22: Distribución por género de la población	164
Tabla 23: Distribución por edad y género de la población	164
Tabla 24: Tiempo de seguimiento de los pacientes	165
Tabla 25: Diferencias en tiempo de seguimiento entre las técnicas	165
Tabla 26: Distribución de IMC por técnica quirúrgica	165
Tabla 27: Comparación de IMC inicial entre técnicas quirúrgicas	166
Tabla 28: Antecedentes familiares en la muestra	167
Tabla 29: Antecedentes personales en la muestra y su distribución por sexos	168
Tabla 30: Significación de la relación de los antecedentes personales con el sexo	169
Tabla 31: Datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por sexo	171
Tabla 32: Datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por técnica quirúrgica	173
Tabla 33: Variables relacionadas con la aparición de la obesidad y los hábitos dietéticos que presentan relación significativa con respecto a la técnica quirúrgica empleada	175
Tabla 34: Valores del hemograma y bioquímica iniciales y finales en los pacientes de la muestra.	175
Tabla 35: Cambio en las glucemias basales según el tipo de intervención	180
Tabla 36: Cambio en los valores de hemoglobina según el tipo de intervención	181
Tabla 37: Cambio en los valores de transferrina sérica según el tipo de intervención	181
Tabla 38: Cambio en los valores de ferritina sérica según el tipo de intervención	182
Tabla 39: Cambio en los valores de ácido úrico según el tipo de intervención	183
Tabla 40: Cambio en los valores de GPT según el tipo de intervención.	183
Tabla 41: Cambio en los valores de triglicéridos según el tipo de intervención	184

Tabla 42: Incidencia acumulada de los cambios en los parámetros analíticos más significativos	185
Tabla 43: Asociación entre la técnica quirúrgica y la normalización de la glucemia	186
Tabla 44: Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS	187
Tabla 45: IMC medio por visita clínica y en la encuesta BAROS	188
Tabla 46: Diferencias medias entre el peso de cada visita y el valor inicial	193
Tabla 47: Diferencia de las medias del IMC entre cada visita y el valor inicial	194
Tabla 48: Pérdidas medias de peso con respecto a la visita inicial	196
Tabla 49: Diferencia de las medias del IMC entre cada visita y el valor inicial	196
Tabla 50: Significación de la diferencia entre el peso e IMC iniciales y finales en las técnicas quirúrgicas.	198
Tabla 51: Cuantificación de la diferencia entre las técnicas quirúrgicas en la pérdida de peso e IMC entre las visitas inicial y final del estudio.	198
Tabla 52: Categorías de IMC al inicio y al final del periodo de observación en función de la técnica quirúrgica empleada.	199
Tabla 53: Incidencia acumulada del cambio de categoría de IMC con la evolución y según la técnica quirúrgica empleada.	200
Tabla 54: Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas en función del sexo y de la técnica quirúrgica.	201
Tabla 55: Estimación de la magnitud del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas en función de la técnica quirúrgica empleada	202
Tabla 56: Significación de la diferencia entre las técnicas en cuanto a porcentaje de sobrepeso perdido	203
Tabla 57: Diferencias entre técnicas en cuanto a porcentaje de sobrepeso perdido en cada visita	205
Tabla 58: Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas de seguimiento en las diferentes técnicas quirúrgicas analizadas.	206

Tabla 59: Evolución del PSP en el cuestionario BAROS	209
Tabla 60: Evolución de los pacientes con comorbilidades según BAROS	212
Tabla 61: Evolución de los pacientes sin comorbilidades y BAROS	212
Tabla 62: Evolución general de las comorbilidades en los pacientes entrevistados de BAROS	213
Tabla 63: Puntuación total sobre cuestionario de calidad de vida	219
Tabla 64: Puntuación de calidad de vida BAROS por técnica quirúrgica	220
Tabla 65: Complicaciones menores, mayores y reintervenciones en el cuestionario BAROS	221
Tabla 66: Puntuación final BAROS.	221
Tabla 67: Relación entre técnicas quirúrgicas y la puntuación final de BAROS	223
Tabla 68: Análisis de las complicaciones por técnica quirúrgica	224
Tabla 69: Cirugía de revisión en la muestra	226

CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN



## 1. INTRODUCCIÓN

Uno de los más importantes desafíos en el terreno de la salud pública es el que ha sido denominado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la "epidemia del siglo XXI": la obesidad. Definida como una enfermedad de carácter crónico y multicausal, se advierten sus graves consecuencias sobre la esperanza y calidad de vida de las personas, así como sobre los costes sanitarios<sup>1,2</sup>. La obesidad se ha relacionado con el incremento de las principales enfermedades no transmisibles, como la diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer; este aumento de las enfermedades crónicas es el responsable de las dos terceras partes de estas muertes y del 46% de la morbilidad global. Estos porcentajes van en aumento, por lo que si no invertimos esta tendencia, en el año 2020 las enfermedades no transmisibles serán la causa del 73% de las defunciones y del 60% de la carga mundial de enfermedad<sup>3</sup>.

Aunque en un principio se había considerado como una enfermedad propia de los países industrializados, en la actualidad las autoridades afirman que afecta a todo el planeta y que su prevalencia aumenta año tras año. Las cifras sobre su evolución indican que en los últimos 60 años la tasa de obesidad se ha multiplicado por cien, detectándose cada vez más en contextos donde antes apenas tenía presencia. Es el caso de China, India, Latinoamérica y algunos países de África<sup>4</sup>.

La obesidad es una enfermedad multifactorial, condicionada por factores genéticos, metabólicos, psicológicos y ambientales<sup>5-7</sup>. Existe la convicción generalizada de que los factores que más contribuyen a explicar el explosivo incremento en la prevalencia de la obesidad son estos últimos<sup>8</sup>, ya que la base genética de la población obviamente no puede haberse modificado de forma tan rápida. Los factores ambientales revisten todavía mayor importancia si tenemos en cuenta que son los que permiten la mayor capacidad de intervención en el desarrollo de políticas sanitarias eficaces contra la obesidad<sup>9</sup>.

Las condiciones ambientales actuales de nuestra sociedad promueven el aumento del consumo de calorías y la disminución del gasto de energía. Entre los factores ambientales que explican el exceso en el ingreso calórico se incluye la amplia disponibilidad de alimentos de alto contenido en grasa y elevado valor calórico, baratos y servidos en raciones cada vez mayores<sup>10,11</sup>, los cambios en la distribución del consumo de comida a lo largo del día<sup>12</sup> o el comer rápido<sup>13</sup>. A su vez, conducen a un descenso de la actividad física la disminución de los

trabajos que precisan de un gran esfuerzo físico y el incremento de las actividades de ocio sedentarias<sup>14,15</sup>.

De los diez factores de riesgo identificados por la OMS como claves para el desarrollo de las enfermedades crónicas, cinco están estrechamente relacionados con la alimentación y el ejercicio físico. Además de la ya mencionada obesidad, se citan el sedentarismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y consumo insuficiente de frutas y verduras. Como puede verse, la alimentación poco saludable y no practicar actividad física con regularidad son las principales causas de las enfermedades crónicas más importantes, y ambas son susceptibles de modificarse.

En los adultos, la obesidad está asociada también a otras patologías, como las enfermedades respiratorias y la artrosis. Pero es en los niños y adolescentes donde el problema se hace más grave ya que, de no tomar medidas a tiempo sobre sus hábitos, hay una alta probabilidad de que el niño obeso se convierta en un adulto obeso. En la población más joven las enfermedades asociadas a la obesidad incluyen la hipertensión arterial (HTA), hiperinsulinemia, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), agravamiento de enfermedades respiratorias como el asma, así como problemas psicosociales.

Todas las enfermedades descritas anteriormente acortan la vida<sup>16</sup>. La obesidad puede llegar a reducir la esperanza de vida de una persona hasta en diez años. Además, suponen una elevada carga económica para los sistemas de salud. Por ejemplo, en nuestro país se calcula que los costes directos e indirectos asociados a la obesidad suponen un 7% del gasto sanitario total, lo que representa unos 2.500 millones de euros anuales.

Por estas razones, puede afirmarse que las consecuencias de la obesidad hacen de esta enfermedad uno de los mayores retos de la salud pública para el siglo XXI.<sup>9</sup>

## 2. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica que se define por la existencia de un exceso de grasa corporal que pone al individuo en una situación de riesgo para la salud. En varones se considera un porcentaje normal de grasa corporal entre el 12 y el 20% del peso corporal, mientras que en mujeres es normal un porcentaje entre el 20 y el 30%. En general, se definen como obesos aquellos sujetos varones con un porcentaje de grasa corporal superior al 25%.

Las mujeres se consideran obesas si presentan un porcentaje de grasa corporal superior al 33%. Se considera limítrofe un porcentaje entre el 21 y el 25% en varones y entre el 31 y el 33% en mujeres<sup>17</sup>.

El método más aceptado para definir y clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), que se define como el cociente entre el peso (en kilogramos) y el cuadrado de la talla (en metros). Múltiples estudios han demostrado una correlación aceptable entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal. Además, el cálculo del IMC es más exacto que la medida aislada del peso en la estimación de la grasa corporal total<sup>18</sup>.

Aun cuando el punto de corte del IMC para definir obesidad ha ido variando ligeramente, tiende a aceptarse como obesidad un valor de IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>, que es precisamente el punto de corte para definir obesidad propuesto por la OMS en su clasificación del peso corporal<sup>19</sup> recogida en la tabla 1. La clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)<sup>20</sup> introduce ligeras matizaciones a la clasificación de la OMS (tabla 2).

**Tabla 1. Criterios de la OMS para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal.**

	Valores límite del IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad grado 1	30-34.9
Obesidad grado 2	35-39.9
Obesidad grado 3	≥ 40

**Tabla 2. Criterios de la SEEDO para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal.**

	Valores límite del IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado 1	25-26,9
Sobrepeso grado 2 (preobesidad)	27-29,9
Obesidad grado 1	30-34,9
Obesidad grado 2	35-39,9
Obesidad grado 3 (mórbida)	40-49,9
Obesidad grado 4 (extrema)	≥ 50

De acuerdo con los criterios adoptados por la Sociedad Americana para la Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS) <sup>21</sup>, puede subclasificarse en obesidad mórbida (OM, IMC = 35-39,9 con comorbilidades mayores o IMC = 40-49,9), superobesidad mórbida (SOM, IMC = 50-59,9), super-superobesidad (SSOM, IMC = 60-64,9) y obesidad triple (IMC > 65), para delimitar el riesgo global del paciente, el riesgo quirúrgico y la selección de la técnica quirúrgica.

Tanto el exceso de grasa corporal, como su localización, son importantes. La distribución central de la grasa es un factor de riesgo independiente por su asociación con el aumento del riesgo cardiovascular. Para su valoración, se recomienda medir el perímetro de la cintura sobre el borde superior de las crestas ilíacas. Según el consenso de la SEEDO del año 2000<sup>20</sup>, se considera patológica si es superior a 102 cm en el varón y 90 cm en la mujer, aunque en la última revisión de la SEEDO<sup>6</sup> ya no se mencionan estas cifras. Las más utilizadas son las de los National Institutes of Health (NIH)<sup>22</sup> de Estados Unidos, 102 cm para el varón y 88 cm para la mujer. Recientemente, la International Diabetes Federation (IDF) ha propuesto puntos de corte distintos en función del grupo étnico, siendo para la raza caucásica 94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres<sup>23</sup>.

### 3. EPIDEMIOLOGIA

El exceso de peso es, en este momento, un grave problema en todos los países industrializados y, de forma creciente, en los que están en vías de desarrollo, estimándose en 1.900 millones de personas las que cumplen criterios de sobrepeso/obesidad en todo el mundo (igualando en número a las personas con desnutrición/bajo peso)<sup>24,25</sup>.

El problema radica en que el segmento donde más crece la obesidad es a partir de un IMC > 35kg/m<sup>2</sup>, coincidiendo también con los segmentos de la población más desfavorecidos. El exceso de peso incrementa drásticamente el riesgo de enfermedades no comunicables serias, tales como la diabetes mellitus, hipertensión, dislipemia, apneas del sueño, cáncer y esteatohepatitis no alcohólica, pero también de otras condiciones que comprometen la calidad de vida del paciente: osteoartritis, problemas respiratorios, colelitiasis, infertilidad, problemas psicológicos, etc.

Según la OMS, el 80% de la diabetes, el 55% de las hipertensiones y el 35% de las enfermedades coronarias se relacionan con el exceso de peso en los ciudadanos europeos, ocasionando hasta 2.8 millones de muertes al año asociadas a esta entidad. En conjunto, la

obesidad es responsable del incremento de la mortalidad por las principales causas cardiovasculares y cáncer. Un índice de masa corporal elevado es uno de los ocho factores de riesgo responsables del 61% de la mortalidad cardiovascular y más del 75% de la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca, la principal causa de mortalidad en el mundo. Así, de acuerdo con esta organización, la sobrecarga ponderal es el quinto factor de riesgo de mortalidad en el mundo, después de la HTA, el consumo de tabaco, la hiperglucemia y la inactividad física<sup>26</sup>. En relación con el cáncer, en EE.UU., la obesidad es responsable del 14% de todas las muertes por cáncer en hombres y del 20% en mujeres, mientras que la obesidad mórbida es responsable de un incremento del 52% de la tasa de mortalidad en hombre y del 62% en mujeres respecto a sujetos con normopeso<sup>27</sup>.

En el análisis de datos del Prospective Studies Collaboration, que incluye datos de 57 estudios realizados en Europa occidental y EE.UU. con 900.000 participantes, se observó que cada 5 kg/m<sup>2</sup> de aumento en el valor del IMC se asociaba con un aumento del 30% en la mortalidad global, del 40% por mortalidad cardiovascular, entre el 60 y el 120% por diabetes, enfermedad renal y hepática, del 10% de enfermedad neoplásica y del 20% por problemas respiratorios. Los resultados de este estudio reflejan que para valores de IMC entre 30-35 kg/m<sup>2</sup>, la supervivencia media se reducía entre 2-4 años, y para valores entre 40-45 kg/m<sup>2</sup>, la reducción es de 8-10 años, comparables a los efectos del tabaquismo. Dicho de otra manera, la obesidad es la primera causa prevenible de mortalidad después del tabaco<sup>28</sup>.

La base de datos del IMC de la OMS refleja que en la actualidad al menos 600 millones de adultos son clínicamente obesos. En países como EE.UU., el 35% de su población tenía obesidad en 2010 y aproximadamente el 15 % presentaba unos valores de IMC mayores de 35kg/m<sup>2</sup>. En el Reino Unido, el número de adultos obesos mórbidos ha aumentado más del doble en los últimos 20 años, hasta superar el millón de personas. En Europa, la prevalencia de obesidad se ha triplicado desde 1980, y el exceso de peso afecta al 50% de la población europea, con tasas de obesidad comprendidas entre el 15 y el 30%<sup>27,29</sup> (figura 1). Si se continúa con esta tendencia, las previsiones de obesidad para el 2030 alcanzarán los 1.100 millones de adultos en todo el planeta, estimando una tasa de obesidad del 42% y una prevalencia de obesidad mórbida del 11%; esto supone un aumento del 33% para la prevalencia de la obesidad y un alarmante 130% para la de la obesidad morbida<sup>30</sup>. Así, si se cumplen las proyecciones realizadas por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), más de dos de cada tres personas presentarán sobrepeso u obesidad para este año<sup>29</sup>.

En este panorama internacional, España se sitúa en una posición intermedia entre los países del norte de Europa, Francia y Italia, con las proporciones de obesidad más bajas, y EEUU, los países del este europeo y Australia, que presentan en la actualidad las tasas más elevadas. Países como China, Japón y algunos africanos presentan tasas de prevalencia inferiores, pero incluso en estos países, en ciudades o zonas «occidentalizadas», el problema puede alcanzar hasta el 20%.

Los estudios prospectivos realizados por la International Obesity Task Force (IOTF) estiman que, en algunos países como EE.UU., la mayor parte de la población presentará valores del IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> o superiores en el año 2025<sup>31,32</sup>. Los resultados del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) recogidos entre los años 2009-2010, a partir de mediciones individuales en población de 20 hasta 74 años, estiman que la prevalencia de obesidad es el 35.7% y del 6.3% en casos de obesidad extrema en este país<sup>26</sup>. Estos datos reflejan un aumento del 70% en la prevalencia de la obesidad tipo III y un crecimiento cinco veces más rápido para individuos superobesos (IMC ≥ 50) que otras categorías de obesidad.

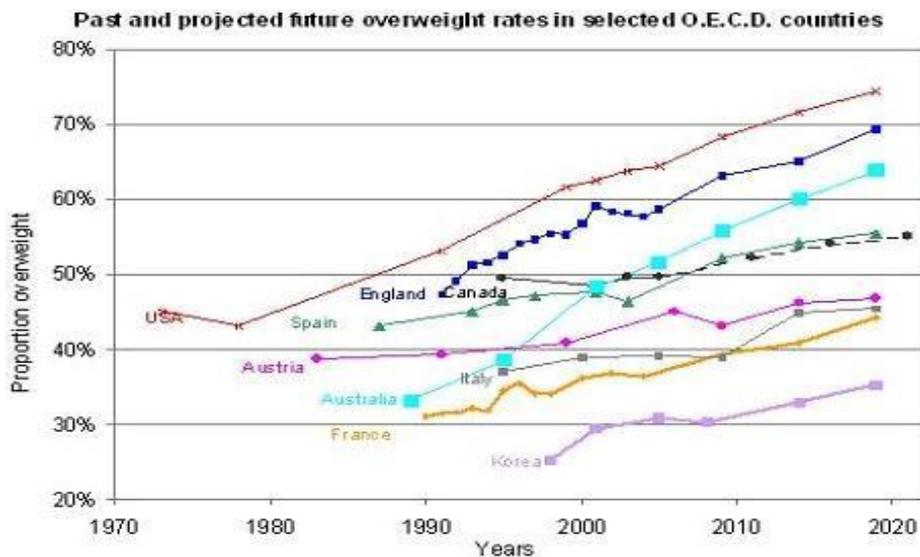


Figura 1. Tasas de sobrepeso en algunos países de la OCDE: tendencias pasadas y proyecciones.

Los datos disponibles en el Reino Unido reflejan también un aumento muy importante de la obesidad mórbida, desde el 1.4% estimado en 1993 al 3.2% en 2011 en mujeres, y desde el 0.2% hasta el 1.7% en hombres para este mismo periodo. Se asocian mayores prevalencias de obesidad mórbida con una peor situación socioeconómica y educativa<sup>33</sup>.

Según el estudio SEEDO'2000<sup>34</sup>, en España, un 14,5% de la población adulta (entre 25 y 60 años) cumplía criterios de obesidad, y, lo que es más importante, según el estudio EnKid<sup>35</sup>, realizado en población infantil y juvenil española de 2-24 años, un 12,4% tiene sobrepeso y un 13,9%, obesidad. En el estudio DORICA<sup>36</sup>, realizado en población adulta española de 25-64 años, se estimó una prevalencia de obesidad del 13,2% en varones y del 17,5% en mujeres, lo que añadido al 46,4% de varones y del 32,9% de mujeres con sobrepeso, da una cifra de exceso de peso de la población adulta española del 54,7%. Estudios más recientes, como el ENRICA (2008-2010), reportan que en nuestro país el 39% de la población adulta tiene sobrepeso y que el 23% es obesa<sup>37</sup>.

Nuestro país ha sufrido grandes cambios en las últimas décadas, que han repercutido drásticamente en la manera de alimentarse de nuestros ciudadanos. España ha experimentado lo que se denomina una "transición nutricional". Se trata de una secuencia de modificaciones, tanto cuantitativas como cualitativas, en la alimentación, relacionadas con cambios económicos, sociales, demográficos y con factores de salud.

Las dietas tradicionales han sido reemplazadas rápidamente por otras con una mayor densidad energética, lo que significa más grasa, principalmente de origen animal, y más azúcar añadido en los alimentos, unido a una disminución de la ingesta de carbohidratos complejos y de fibra. Estos cambios alimentarios se combinan con cambios de conductas que suponen una reducción de la actividad física en el trabajo y durante el tiempo de ocio<sup>9</sup>.

Los resultados del estudio EnKid (1998-2000) han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil y juvenil está adquiriendo dimensiones que merecen una atención especial. La prevalencia de obesidad según este estudio es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. El consumo elevado de productos de bollería industrial y otros alimentos ricos en grasas, el bajo consumo de frutas y verduras y un estilo de vida sedentario (ver televisión más de 3 horas/día) se han identificado como factores determinantes de la obesidad en este grupo de edad<sup>35</sup>. Estos datos también se han corroborado en estudios más recientes, como el proyecto PERSEO (2007-2009) y el estudio ALADINO (2009), donde se sugieren un aumento de la prevalencia de obesidad entre 1.5 y 4 puntos porcentuales en la mayor parte de las comunidades autónomas, con la excepción de Canarias, donde tanto el sobrepeso como la obesidad, permanecen estables en niveles altos (21%)<sup>26</sup>.

En la mayoría de estudios realizados en adultos en España la prevalencia de obesidad es más elevada en el subgrupo femenino y aumenta a medida que avanza la edad, especialmente en las mujeres con menor nivel de instrucción<sup>38,39</sup>. Así en el estudio EXERNET, realizado en una muestra aleatoria de la población española de 65 o más años de edad entre un periodo de tiempo comprendido entre 2008-2009, se estimó una prevalencia de obesidad de 40.9% en mujeres y de 26.6% en hombres<sup>40</sup>.

Entre los factores que influyen en una mayor prevalencia de obesidad destacan, por un lado, los ligados al estilo de vida: mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras, así como así como el incremento del aporte calórico a expensas de grasas o de alcohol. De otra parte, la multiparidad, un bajo nivel socioeconómico y cultural, y residir en las comunidades autónomas del sureste del país, Canarias y del noroeste<sup>35</sup> son factores asociados a una prevalencia superior de obesidad en comparación al resto.

#### **4. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD**

Para que se produzca un aumento de la grasa corporal es preciso que la ingesta calórica sea superior al gasto energético. Este principio termodinámico que parece tan simple está sujeto a múltiples factores con un efecto modulador y a complejos mecanismos de retroalimentación, lo que viene ilustrado por la observación de que el peso tiende a conservarse dentro de un rango de  $\pm 10\%$  de un valor predefinido, de manera que un cambio de peso en cualquier dirección produce cambios en el gasto energético y la conducta alimentaria que favorecen el retorno al peso inicial<sup>17</sup>. Este fenómeno podría contribuir a la elevada tasa de recidiva que se observa tras un programa de adelgazamiento.

##### **4.1. Balance energético**

En la actualidad se considera que el control del balance energético se basa en un sistema de retroalimentación, en el que el objetivo es mantener los depósitos energéticos estables (Figura 2). Para ello, señales de tipo hormonal derivadas del tejido adiposo (leptina) o del tracto digestivo (Colecistoquinina (CKK), ghrelina, PYY), así como de tipo neuronal (mediadas por el nervio vago), actuarían como señales aferentes del sistema nervioso central<sup>41,42</sup>.

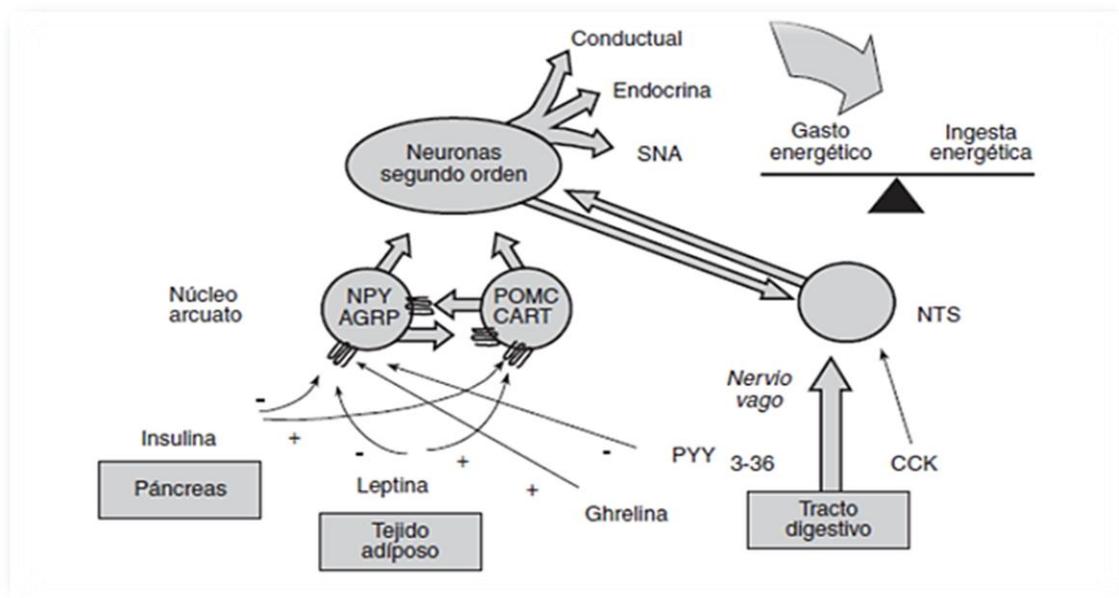


Figura 2. Representación esquemática de los mecanismos implicados en el control del peso corporal<sup>17</sup>.

Cada una de estas señales aportaría información a partir de la cual se produciría la finalización de la comida en curso (saciedad) o el control de la ingesta de alimentos a más largo plazo. La integración de estas señales se produciría fundamentalmente en el hipotálamo y núcleo del tracto solitario situado en el tronco cerebral. En el hipotálamo dos tipos de neuronas situadas en el núcleo arcuato serían fundamentales en la integración de esta información. Por una parte, las neuronas que expresan el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con el Agouti (AgRP) y, por otra, las que expresan la proopiomelanocortina (POMC). A partir de ellas se desencadenaría una respuesta neuronal, que incluye diversos núcleos hipotalámicos y otras áreas cerebrales, con la intervención de distintos neurotransmisores, que finalmente condicionaría los cambios en la respuesta alimentaria y el gasto energético que restablecerían el balance energético. Esquemáticamente, en situaciones de balance energético negativo, la caída en la concentración plasmática de leptina llevaría a la activación de las neuronas NPY/AgRP y a la inhibición de las neuronas POMC del núcleo arcuato. La activación de estas neuronas orexígenas llevaría a una respuesta compleja que incluye aspectos hormonales, de conducta y del sistema nervioso simpático que acabarían resultando en un aumento de la ingesta y una disminución del gasto energético. Por contra, en situaciones de balance energético positivo el aumento en la concentración plasmática de leptina llevaría a la activación de las neuronas POMC y a la inhibición de las neuronas NPY/AgRP del núcleo arcuato, lo que conduciría a una respuesta que se acabaría integrando en una disminución de

la ingesta y un aumento del gasto energético<sup>17</sup>. En la tabla 3 se recogen algunos de los principales péptidos conocidos que participan en el control del peso corporal.

**Tabla 3. Neuromoduladores del sistema de control del peso corporal. Monoaminas y péptidos que intervienen en el control de la ingesta.**

Orexígenos	Anorexígenos
Neuropéptido Y	Leptina
Noradrenalina	Colecistocinina
Opiáceos endógenos (dinorfina)	Enterostatina
Hormona concentradora de melanina	Serotonina
GHRH (hormona liberadora de somatotropina)	CRH/urocortina
Ghrelin	α-MSH (hormona estimulante de melanocitos)
	GLP-1 (glucagon like peptide-1)
	CART(cocaine and anphetamine-regulated transcript)

El gasto energético total se compone del gasto energético en reposo (energía consumida para el funcionamiento normal de células y órganos en el estado postabsortivo y en reposo), el efecto térmico de la comida (aumento en el gasto energético asociado con la digestión, la absorción y el aumento de la actividad nerviosa simpática tras la ingesta de alimentos) y la energía consumida con la actividad física (gasto energético derivado de la actividad mecánica voluntaria y no voluntaria). El gasto energético basal representa aproximadamente el 70% del total y está enmarcado en el control neuronal y hormonal que controla el balance energético<sup>41</sup>. Tanto el control de la ingesta como el gasto energético total están bajo la influencia tanto de factores genéticos como ambientales.

#### 4.2. Factores genéticos y ambientales

La alteración en el balance energético que lleva a la obesidad es multifactorial y aparece como resultado de la interacción entre la carga genética del individuo y diversos factores ambientales<sup>43,44</sup>, y el mecanismo exacto por el que se produce es, en la mayoría de los casos, mal conocido. Hasta la fecha no se ha podido establecer que en la mayoría de los casos estas

alteraciones se deban a cambios en los mecanismos que controlan la ingesta ni tampoco a cambios en el gasto energético. Sin embargo, estas alteraciones en los determinantes del balance energético no tienen que ser necesariamente debidas a grandes diferencias entre individuos obesos y no obesos. Por ejemplo, comer diariamente sólo el 5% más de las calorías necesarias puede llevar a una acumulación de unos 5 kg de peso en un año.

Los factores genéticos podrían explicar entre un 40% y un 70% de la variabilidad en el IMC en humanos. Así, es bien conocido que los familiares de primer grado de pacientes obesos tienen de 3 a 7 veces más riesgo de ser obesos que la población general, que el mayor factor de riesgo de desarrollar obesidad en la infancia y en la adolescencia es la presencia de obesidad en los padres, especialmente si ambos son obesos<sup>45</sup>, que la correlación del IMC entre gemelos es muy elevada, y en los individuos adoptados el IMC se correlaciona más con el de los padres biológicos que con el de los adoptivos. Asimismo, diferentes observaciones indican que algunos factores determinantes del peso corporal como el metabolismo basal, la respuesta térmica a la ingesta y la actividad física espontánea son, en parte, hereditarias<sup>17</sup>.

Existen formas monogénicas de obesidad humana ligadas al gen de la leptina, el receptor de leptina y el receptor tipo 4 de la melanocortina, entre otros<sup>46</sup>. Estas formas monogénicas de la enfermedad, aun siendo poco frecuentes, han ayudado a comprender mejor los mecanismos moleculares que regulan el balance energético. La obesidad es un rasgo característico de unos 24 síndromes de origen genético bien definidos<sup>47</sup>, los más conocidos de los cuales son los síndromes de Prader-Willy y de Bardet-Moon-Biedl. En estos casos, la base fisiopatológica de la obesidad no está bien aclarada. El componente genético de las formas generales de obesidad es complejo, y se han descrito más de 430 marcadores, genes y regiones cromosómicas asociadas con estas formas de obesidad<sup>48</sup>. Se han sugerido que mutaciones en el gen del receptor tipo 4 de la melanocortina podrían estar presentes hasta en un 5% de los obesos<sup>46</sup>. Sin embargo, la relevancia clínica de los múltiples marcadores asociados con las formas generales de obesidad todavía no se ha podido establecer<sup>49</sup>. Sea cual sea la base genética de la obesidad, parece claro que el gran aumento en la prevalencia de la enfermedad acaecida en los últimos 20 años no se debe a cambios en el sustrato genético de la población, sino más bien a factores ambientales relacionados con el estilo de vida, que han llevado a un aumento del consumo calórico y un descenso en la actividad física<sup>44</sup>. La ingesta calórica ha aumentado en los últimos años probablemente tanto en relación con el tipo de comidas que consumimos como con su tamaño. La actividad física ha disminuido probablemente en relación con los

avances tecnológicos que han modificado nuestra actividad laboral, social y de tiempo de ocio. Sin embargo, existen otros factores ambientales que resultan menos evidentes y que pueden desempeñar un papel en la aparición de obesidad.

Dentro de los factores ambientales relacionados con la obesidad podemos destacar los siguientes:

- Factores ambientales precoces: bajo peso neonatal para la edad gestacional, lactancia artificial<sup>50</sup>.
- Factores ambientales en la infancia: obesidad durante la infancia y/o la adolescencia<sup>51</sup>.
- Gestación<sup>52</sup>.
- Menopausia<sup>53</sup>.
- Fármacos<sup>54</sup>: Entre ellos se incluyen fármacos con acción sobre el sistema nervioso central, antidiabéticos, esteroides y anticomiciales.
- Deshabitación tabáquica. El abandono del hábito tabáquico se asocia con un aumento medio de peso de unos 5 kg<sup>55</sup>.
- Factores socioeconómicos: el estudio de la SEEDO'97 estableció que en España la prevalencia de obesidad era más elevada en niveles socioeconómicos bajos y especialmente en mujeres<sup>56</sup>.

Apuntando a una interacción entre los factores genéticos y los ambientales, es posible que estos últimos hayan resultado especialmente perjudiciales para crear un balance energético positivo para grupos de individuos con alto riesgo de desarrollar obesidad, lo que podría ayudar a explicar, entre otros aspectos, las diferencias en la prevalencia de obesidad en determinados grupos étnicos<sup>57</sup>. También podría justificar el mayor riesgo de obesidad en la edad adulta en niños obesos cuyos padres también lo son en comparación con aquellos cuyos padres no son obesos<sup>58</sup>. Sin embargo, parece claro que los factores ambientales son muy comunes dada la prevalencia creciente de la enfermedad a escala mundial.

## 5. COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD MÓRBIDA

Se consideran comorbilidades de la obesidad los estados patológicos susceptibles de curación o mejoría con la pérdida de peso<sup>59</sup>. En la tabla 4 se enumeran las comorbilidades mayores y menores de la obesidad, según el riesgo vital o la repercusión en la calidad de vida.

**Tabla 4. Comorbilidades mayores y menores de la obesidad.**

Mayores	Menores
Diabetes Mellitus tipo 2	Esteatosis hepática
Hipertensión arterial	Colelitiasis
Dislipemia	Reflujo gastroesofágico
Enfermedad cardiovascular	Alteraciones menstruales
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	Infertilidad
Osteoartropatía grave	Incontinencia urinaria de esfuerzo
	Varices
	Hipertensión intracraneal benigna

El sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Este incremento depende claramente del grado de sobrepeso u obesidad, y es más elevado para los individuos con mayor IMC. Algunos estudios epidemiológicos observan un aumento progresivo del riesgo relativo de muerte por cualquier causa en relación con el IMC<sup>60</sup>. Así, en individuos con IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup>, el riesgo relativo puede llegar a 2,5 en comparación con el de individuos con peso normal<sup>17</sup>. De la misma manera, en los sujetos con sobrepeso u obesidad se detecta un aumento del riesgo de sufrir diversas enfermedades, que se describen resumidamente a continuación.

### 5.1. Diabetes Mellitus

El riesgo de diabetes mellitus aumenta en relación con el grado y duración de la obesidad y con la distribución abdominal del tejido graso. Los datos del estudio NHANES III <sup>61</sup>demostraron que dos tercios de los varones y mujeres con DM2 tenían un IMC superior a 27 kg/m<sup>2</sup>. En este mismo estudio la prevalencia de DM2 fue del 2, el 8 y el 13%, respectivamente, en los pacientes con IMC, entre 24 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>; 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup>, y > 35 kg/m<sup>2</sup>. El aumento en la grasa abdominal, valorada por la circunferencia de la cintura (CC) o por la relación entre los perímetros de cintura y cadera, también se ha asociado con un aumento del riesgo de DM2 a igual IMC<sup>17</sup>.

### 5.2. Hiperlipoproteinemia

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, se asocia con un aumento de triglicéridos, una disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y con un

aumento en la proporción de lipoproteínas (LDL) pequeñas y densas. De hecho, la distribución central de la grasa tiene un papel fundamental en estas alteraciones lipídicas. Así, la CC explica la mayor parte de la variación observada en los valores de triglicéridos y de cHDL<sup>17</sup>. Por otro lado, muchos estudios han propuesto que existe una asociación entre la obesidad y los aumentos del colesterol total y colesterol unido a LDL (cLDL). De todos modos, esta relación no es consistente al analizar a varones y mujeres por separado. En este sentido, el estudio NHANES mostró que la prevalencia de colesterol elevada aumentaba con el IMC en varones, mientras que en mujeres la prevalencia más elevada de hipercolesterolemia correspondió a IMC entre 25 y 27 kg/m<sup>2</sup>, sin que se observaran mayores prevalencias para valores de IMC más elevados<sup>62</sup>.

### **5.3. Hipertensión arterial**

La presión arterial aumenta en los individuos obesos en relación con el grado de obesidad. Además, de nuevo el riesgo de HTA es mayor en los individuos con obesidad abdominal. Algunas estimaciones sugieren que el control de la obesidad eliminaría cerca de la mitad de los casos de HTA en individuos de raza blanca y alrededor de una cuarta parte en sujetos de raza negra. Los datos longitudinales del estudio de Framingham cuantificaron en 6,5 mmHg el aumento de la presión arterial por cada aumento de peso del 10%<sup>17</sup>.

### **5.4. Hiperuricemia**

Tanto en estudios transversales como en los longitudinales se ha demostrado que la obesidad se asocia con hiperuricemia y gota<sup>63</sup>. Así, el aumento del ácido úrico se ha asociado con obesidad abdominal y, por algunos autores, con el síndrome metabólico.

### **5.5. Síndrome metabólico (SM)**

El síndrome metabólico constituye una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal que incluyen a la dificultad en la utilización de la glucosa (resistencia a la insulina), dislipemia aterogénica e hipertensión arterial. El síndrome metabólico puede considerarse una entidad clínica especial que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes. Si bien la patogénesis del síndrome metabólico y de cada uno de

sus componentes es compleja y no suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina han sido considerados los ejes centrales del síndrome.

Existen diferentes definiciones de síndrome metabólico, entre las que cabe destacar la realizada por la OMS en 1998<sup>64</sup> y la plasmada en el tercer informe de la National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults<sup>65</sup>. Esta última clasificación, recientemente actualizada<sup>66</sup>, es más simple y útil desde el punto de vista clínico, ya que la clasificación de la OMS requiere la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa y la determinación de insulina. Más recientemente están tomando fuerza los criterios establecidos por la IDF<sup>67</sup>, donde se especifican puntos de corte para el perímetro de la cintura propios de la población europea (y otras poblaciones) y, además resulta ser una clasificación de uso clínico fácil y asequible. En la Tabla 5 se definen los criterios utilizados en cada clasificación. En aras de poder establecer comparaciones con otros estudios, se recomienda utilizar ambos tipos de clasificaciones para no inducir errores de interpretación.

La resistencia a la insulina (RI), como eje central del síndrome metabólico, se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y otras alteraciones asociadas:

- a) factores lipídicos: incrementos en la apo B y apo CIII, partículas de LDL pequeñas y densas (altamente aterogénicas), incremento de la lipemia posprandial, disminución de la apo A1.
- b) factores protrombóticos: incremento de las concentraciones de PAI-1, de fibrinógeno, aumento de la viscosidad.
- c) factores proinflamatorios: incremento del recuento de leucocitos, aumento de las citoquinas TNF-alfa, interleuquina-6, de la proteína C reactiva, aumento de la resistina o disminución de la adiponectina.
- d) presencia de microalbuminuria
- e) otros: hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apnea del sueño, síndrome de ovarios poliquísticos<sup>6</sup>.

El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo

sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En el músculo modifican la acción de las proteincinasas. En el hígado, en experimentación animal se ha comprobado que provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina. En el músculo, en pacientes resistentes a la insulina, obesos y con DM2 se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de TG<sup>68</sup>.

Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia<sup>69</sup>, así como entre la obesidad y la RI. Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del SM. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y TG (moléculas básicas de reserva energética). La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI a la insulina de dichos tejidos<sup>70</sup>. El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas). También se ha comprobado que el depósito patológico puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes. El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de DM parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulinoresistencia<sup>71</sup>. Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacén del exceso de TG en los depósitos fisiológicos. Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y DM2.

**Tabla 5. Definición de síndrome metabólico según los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP-III) y la International Diabetes Federation.**

ATP-III(a)	IDF(b)
<p>3 ó más de los siguientes factores:</p> <p><b>Obesidad central</b>, definida por una medición del perímetro de la cintura (<math>\geq 102</math> cm en varones y <math>\geq 88</math> cm en mujeres)</p> <p><b>Aumento de los triglicéridos:</b> <math>\geq 150</math> mg/dL (1,7 mmol/L)</p> <p><b>Colesterol HDL reducido:</b></p> <p>&lt; 40 mg/dL (&lt; 1,03 mmol/L) en varones &lt; 50 mg/dL (&lt; 1,3 mmol/L) en mujeres</p> <p><b>Aumento de la presión arterial:</b></p> <p><math>\geq 130</math> y/o PAD <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</p> <p><b>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno:</b> glucemia <math>\geq 100</math> mg/L (6,1 mmol/L)</p>	<p><b>Presencia de obesidad central</b>, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de <math>\geq 94</math> cm en varones y <math>\geq 80</math> cm en mujeres(c), junto a dos o más de los siguientes factores:</p> <p><b>Aumento de los triglicéridos:</b> TG <math>\geq 150</math> mg/dL (1,7 mmol/L) o tratamiento específico para la reducción de los TG.</p> <p><b>Colesterol HDL reducido:</b> Colesterol HDL &lt; 40 mg/dL (&lt; 1,03 mmol/L) en varones y &lt; 50 mg/dL en mujeres o tratamiento de esta alteración en el c-HDL.</p> <p><b>Aumento de la presión arterial:</b></p> <p><math>\geq 130</math> o PAD <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</p> <p><b>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno:</b> Glucemia <math>\geq 100</math> mg/L (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada (d).</p>

a. Definición del ATP III actualizada en 2005; b. IDF: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome; c. En japoneses los puntos de corte considerados son de 85 y 90 cm en varones y mujeres, respectivamente. En población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente. d. Si la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico.

## 5.6. Cardiopatía isquémica

El riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es tres veces mayor en los individuos obesos respecto a los sujetos con peso normal. Algunas estimaciones indican que por cada incremento de peso de 1 kg, el riesgo de muerte por enfermedad coronaria se incrementa en aproximadamente un 1,5%. Gran parte del aumento en el riesgo de enfermedad coronaria en el paciente obeso se explica por el aumento de los factores de riesgo para enfermedad coronaria que ella condiciona (HTA, Diabetes Mellitus y dislipemia)<sup>17</sup>.

El estudio INTERHEART demostró la importancia de los factores de riesgos para la enfermedad cardiovascular, mostrando como principales: apoB/apo1, tabaco, diabetes, hipertensión, obesidad abdominal, factores psicosociales, consumo de frutas y verduras, alcohol y ejercicio regular. Todos ellos estuvieron significativamente relacionados, a excepción del alcohol, con el riesgo de un primer infarto de miocardio. Es importante señalar que varios de estos factores

están incluidos en la definición del síndrome metabólico y claramente relacionados con la obesidad y la distribución de la grasa<sup>72</sup>.

### **5.7. Cardiomiopatía e insuficiencia cardíaca**

Además de las alteraciones en las arterias coronarias, la obesidad se asocia con cambios en la geometría cardíaca. En los individuos obesos se observa, de forma característica, una hipertrofia ventricular excéntrica con disfunción diastólica. En fases más avanzadas se produce disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca congestiva<sup>73</sup>. Se ha sugerido que el riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta un 5% en varones y un 7% en mujeres por cada aumento en una unidad del IMC<sup>74</sup>. Comparados con individuos con un IMC normal, los pacientes obesos tendrían prácticamente el doble de riesgo de presentar insuficiencia cardíaca.

### **5.8. Enfermedad cerebrovascular**

El riesgo de ictus isquémico, pero no el de hemorrágico, se incrementa en relación con el IMC. El riesgo de ictus isquémico fatal y no fatal es prácticamente el doble en los individuos con IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> en comparación con los pacientes con peso normal<sup>17</sup>.

### **5.9. Enfermedades digestivas**

La obesidad se asocia con diversas complicaciones digestivas. El riesgo de litiasis biliar aumenta de forma muy marcada cuando el IMC supera los 30 kg/m<sup>2</sup>. Se ha estimado que la incidencia anual de litiasis biliar asintomática es del 1% en mujeres con IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup> y del 2% en aquellas con un IMC superior a 45 kg/m<sup>2</sup>. En obesos se observa un aumento de la excreción biliar de colesterol, sus vesículas son mayores y se contraen peor.

La obesidad se ha asociado con una constelación de alteraciones hepáticas, como hepatomegalia, aumento de las enzimas hepáticas y alteraciones histológicas (esteatosis macrovesicular, esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis). Estas alteraciones forman la esteatohepatitis no alcohólica. Las elevaciones de transaminasas no suelen ser superiores a dos veces el límite superior de la normalidad. Por lo general se trata de una alteración asintomática, si bien algunos pacientes pueden presentar sintomatología inespecífica. La

enfermedad progresa hasta en un 40% de los casos, con aparición de cirrosis en aproximadamente el 10% de los pacientes<sup>17</sup>.

### **5.10. Alteraciones respiratorias**

Las alteraciones respiratorias asociadas con obesidad son el síndrome de hipoventilación y la apnea del sueño<sup>75</sup>, que se caracteriza por un exceso de episodios de apnea o hipoapnea durante el sueño y se asocia con hipersomnias diurnas y disfunción cardiopulmonar. La mayor parte de los pacientes con apnea del sueño son obesos con distribución abdominal de la grasa. Sin embargo, esta alteración no es exclusiva de los pacientes obesos. Además no existe una correlación estrecha entre el peso y el grado de hipoventilación, y no se sabe por qué unos obesos están gravemente afectados y otros no. Han de jugar un papel importante los factores hormonales (más frecuentes en varones y mujeres postmenopáusicas) y la resistencia insulínica, así como la edad y los factores genéticos<sup>76</sup>.

Los pacientes con síndrome de hipoventilación asociado con obesidad suelen presentar una  $p\text{CO}_2 > 50$  mmHg debido a una alteración en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y/o hipoxia e incapacidad muscular.

### **5.11. Artrosis**

El riesgo de artrosis aumenta en los individuos obesos y representa una parte muy importante de los costes atribuidos a la obesidad. Las articulaciones más afectadas son la femorotibial y la coxofemoral. En concreto la artrosis de rodilla tiene una relación directa con el IMC, y no tanto con el grado de adiposidad u otros parámetros metabólicos, lo cual hace pensar que es dependiente de factores biomecánicos. Pero algunas articulaciones que soportan carga, como los tobillos, no se afectan tanto de artrosis, aun en obesos, a menos que se asocien otros factores como los traumáticos. Y viceversa, algunas articulaciones de la mano se afectan más frecuentemente en los obesos a pesar de no soportar carga mecánica. Por tanto, hay alteraciones del metabolismo articular que han de intervenir en su etiopatogenia. Pérdidas de peso discretas reducen el riesgo de desarrollar artrosis de rodilla y una vez desarrollada, mejora su sintomatología<sup>77</sup>.

### **5.12. Cáncer**

Ciertas neoplasias se observan con mayor frecuencia en los sujetos obesos<sup>78</sup>. En los varones cabe destacar las neoplasias de próstata, recto y colon<sup>79</sup>, mientras que en las mujeres se observa una mayor incidencia de cáncer de mama, endometrio y vesícula biliar<sup>80</sup>. El efecto del IMC sobre el riesgo de cáncer de colon es mayor sobre los cánceres de colon distal y en los individuos con historia familiar de neoplasia de colon.

### **5.13. Alteraciones psicosociales**

Aproximadamente del 20 al 30% de los individuos obesos que consultan para perder peso presentan depresión y otras alteraciones psicológicas. De todos modos hay pocos estudios que apoyen que los pacientes obesos presenten una prevalencia de alteraciones psiquiátricas superior a la de la población no obesa. Con independencia del estatus económico de base y de los resultados de los tests de aptitud, los sujetos obesos tienen menor probabilidad de completar los estudios, menores ingresos, mayores índices de pobreza y menos probabilidad de contraer matrimonio<sup>17</sup>.

### **5.14. Otras alteraciones endocrinas**

Además de la hiperlipoproteinemia, la diabetes mellitus y la HTA, las mujeres obesas presentan una elevada prevalencia de alteraciones menstruales, ciclos anovulatorios, síndrome de ovario poliquístico e infertilidad<sup>81</sup>. Igualmente, la obesidad se caracteriza por una marcada disminución de la secreción de hormona de crecimiento (GH) espontánea y estimulada<sup>82</sup>.

### **5.15. Otras comorbilidades**

Entre otras complicaciones médicas relacionadas con la obesidad cabe destacar también la insuficiencia venosa de extremidades inferiores, hipotiroidismo, la incontinencia urinaria, la hipertensión endocraneal benigna, alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo) y complicaciones obstétricas, como toxemia, HTA, parto distócico y mayor número de cesáreas<sup>76</sup>.

## 6. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON OBESIDAD MÓRBIDA

### 6.1. Historia clínica

En la evaluación del paciente obeso, la realización de una historia clínica estructurada es de capital importancia<sup>17,83</sup>, y en ella debe buscarse la siguiente información:

- Cronología del peso corporal: edad de inicio, evolución del peso, elementos desencadenantes del aumento de peso (ingesta de fármacos, depresión, embarazo, menopausia, cambios laborales, deshabitación tabáquica, etc.).
- Si bien la mayoría de los casos de obesidad están relacionados con cambios en la alimentación y en el estilo de vida, debe pensarse en la posibilidad de que la obesidad sea secundaria a otra entidad que precise de estudios adicionales o bien tenga un tratamiento específico (tabla 6).

**Tabla 6. Enfermedades más comúnmente asociadas a la obesidad.**

Endocrinas	Síndrome de Cushing Hipotiroidismo Lesiones hipotalámicas Déficit de somatotropina Hipogonadismo
Alteraciones de la conducta alimentaria	Bulimia Trastorno por atracón
Síndromes genéticos	Lawrence-Moon-Bield Prader Willy Carpenter

- Respuesta a tratamientos previos: es importante recoger información sobre los intentos previos de disminución ponderal, su duración, características, respuesta, causa del fracaso según el paciente y tipo de supervisión profesional.
- Conceptos del propio paciente sobre los mecanismos de regulación del peso corporal: conocer la percepción que el paciente tiene del problema es importante para ofrecerle consejo.

- Percepción del paciente sobre el efecto que tiene el exceso de peso en la salud: para obtener modificaciones conductuales es importante pensar que se obtendrán beneficios en términos de salud.
- Expectativas del tratamiento: es importante conocer y reconducir las expectativas del individuo, ya que las expectativas no realistas conducen a frustración.
- Estilo de vida: es importante conocer el patrón dietético del individuo. El objetivo es conocer el número de comidas al día, el lugar donde se realizan, con quién, el tiempo que se les dedica, la costumbre de picar, el tipo de alimentos, las cantidades que se ingieren, si existe un hábito compulsivo o no, los desencadenantes de la necesidad de comer, las preferencias alimentarias, etc. También es fundamental conocer la actividad física del paciente, tanto la no programada (caminar, subir escaleras, etc.) como la programada. Asimismo, es importante conocer las posibles limitaciones para iniciar un cambio en el estilo de vida (económicas, físicas, temporales, etc.).
- Hábitos tóxicos: ya se ha citado anteriormente que el cese del hábito tabáquico se ha asociado con ganancias ponderales de peso. También el consumo excesivo de alcohol puede representar una cantidad significativa de calorías en el aporte energético diario de un individuo. Finalmente, la presencia de un hábito tabáquico activo nos permitirá valorar el riesgo cardiovascular del individuo.
- Historia social: el tratamiento de la obesidad debe configurarse en el contexto del propio paciente. Por ello es importante conocer la atmósfera que rodea al individuo, tanto en el trabajo como en su propio domicilio, identificando los posibles aliados y enemigos (presiones para la ingesta, flexibilidad temporal, conflictos personales, etc.).
- Historia familiar: es importante conocer la historia familiar de obesidad para iniciar estrategias preventivas en los otros miembros de riesgo y para identificar la existencia de enfermedades como diabetes, cardiopatía, etc., que nos hagan pensar en la aparición de posibles complicaciones.
- Historia psiquiátrica: deben descartarse trastornos tanto de la conducta alimentaria como otros afectivos y obsesivo-compulsivos que puedan predisponer a la obesidad, así como otras enfermedades psiquiátricas que comprometan el tratamiento integral de la obesidad.

- Historia farmacológica: es básico disponer de la historia farmacológica para identificar la toma de fármacos que favorecen un aumento de peso (tabla 7) y evitar interacciones en caso de decidir iniciar un tratamiento farmacológico de la obesidad.

**Tabla 7. Fármacos comúnmente asociados con el incremento ponderal.**

Antipsicóticos	Clorpromazina Tioridazina	Mesoridazina Promazina	Perfenazina Proclorperazina	Loxapina
Antidepresivos	Trifluoperazina Amitriptilina Imipramina Doxepina	Mepazina Fenelzina Amoxapina Desipramina	Haloperidol Trazodona Tranilcipromina Litio	
Antagonistas. Adrenérgicos	bloqueadores alfa bloqueadores beta Sulfonilureas			
Antidiabéticos orales	Metiglinidas Tiazolidindionas			
Insulina	Glucocorticoides Megestrol Estrógenos Valproato			
Esteroides	Carbamazepina Ciproheptadina			
Anticomiciales				
Antiserotoninérgicos				

- Comorbilidad: debe interrogarse sobre síntomas o antecedentes de enfermedades asociadas con la obesidad. La evaluación de la posible historia de cardiopatía isquémica, de otras manifestaciones de enfermedad aterosclerótica, DM2 y apnea del sueño nos permitirá identificar a los individuos con mayor riesgo.
- El grado de motivación y disposición para iniciar un programa de pérdida de peso es otro aspecto que se debe investigar durante la anamnesis, aunque para ello no existan tests validados. Se ha sugerido que este aspecto podría ser clave para el éxito del tratamiento.

### 6.2. Exploración física

La exploración física del individuo obeso debe ser similar a la de cualquier adulto, con la excepción de las medidas destinadas a evaluar el grado de obesidad y de las adaptaciones precisas derivadas del exceso de peso<sup>17,83</sup>. Debe determinarse:

- Peso: la báscula debe tener intervalos mínimos de 100 g, el sujeto debe pesarse sin zapatos y en ropa interior, preferiblemente a la misma hora.
- Talla: la talla debe realizarse en las mismas condiciones que la pesada.
- Debe calcularse el IMC. De acuerdo con el valor del IMC el paciente podrá catalogarse según la clasificación de la OMS recogida en la tabla 1 o de la SEEDO en la tabla 2. Se acepta que se utilicen los mismos puntos de corte de IMC para clasificar el sobrepeso o la obesidad en varones y mujeres no embarazadas y de distintos grupos étnicos.
- Medición de la CC: es el método de elección para la estimación de la grasa abdominal. Los puntos de corte que definen el aumento de grasa abdominal se han referido el apartado “Concepto y clasificación de obesidad”. Estos valores de corte pueden aplicarse a adultos de cualquier grupo étnico. Sin embargo, en pacientes con talla muy baja (< 150 cm) o si el IMC es superior a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, estos valores pueden no ser aplicables.
- Durante el examen físico no deben perderse de vista los posibles signos de las complicaciones asociadas con la obesidad, así como las posibles entidades causantes de obesidad.
- Presión arterial: debe medirse con un manguito adaptado especialmente a los pacientes obesos. La anchura recomendada del brazal para adultos con obesidades moderadas es de 14 a 15 cm y para individuos muy obesos, de 16-18 cm (estas medidas son aproximadas).

Además de permitir la clasificación del grado de obesidad y la estimación de la grasa abdominal, se acepta que la medición del IMC y de la CC pueden ayudar a estimar el riesgo de enfermedad (DM2, HTA y enfermedad cardiovascular) de un individuo en comparación con sujetos con peso normal. Esta estimación de riesgo se presenta en la tabla 8.

**Tabla 8. Estimación del riesgo relativo de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular a partir del índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura en comparación con sujetos normales.**

	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Grado de obesidad	Riesgo relativo Circunferencia cintura	
			Varón ≤ 102 cm Mujer ≤ 88 cm	Varón ≥ 102 cm Mujer ≥ 88 cm
Normopeso	18,5-24,9		–	–
Sobrepeso	25-29,9		Aumentado	Alto
Obesidad	30-34,9	I	Alto	Muy alto
Obesidad extrema	35-39,9	II	Muy alto	Muy alto
	> 40	III	Extremo	Extremo

### 6.3. Exploraciones complementarias

La solicitud de pruebas de laboratorio debe individualizarse. En general, la práctica de un hemograma y la determinación de glucemia, perfil lipídico, perfil hepático, ácido úrico, electrolitos y función renal está justificada en todos los pacientes para descartar las alteraciones más frecuentemente asociadas con la obesidad<sup>17,83</sup>.

En general, la anamnesis y la exploración física dirigirán la solicitud del resto de exploraciones según el siguiente esquema aproximado:

- Sospecha de DM: sobrecarga oral de glucosa con 75 g.
- DM: vigilancia de complicaciones crónicas de la diabetes, y de la HbA1c.
- HTA: electrocardiograma.
- Apnea del sueño: polisomnografía, valoración otorrinolaringológica para descartar obstrucción de vías altas.
- Hipoventilación: pruebas de función respiratoria, electrocardiograma, gasometría.
- Síndrome de Cushing: cortisoluria en orina de 24 h.
- Hipotiroidismo: TSH.
- Colelitiasis: ecografía abdominal.
- Esteatosis hepática: ecografía abdominal, GOT, GPT.
- Hiperandrogenismo, oligomenorrea: testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona, prolactina.

En resumen, la obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que con frecuencia se asocia con otras complicaciones potencialmente graves y precisa un enfoque multidisciplinario. Es importante que la evaluación inicial del paciente obeso se lleve a cabo por un médico con conocimientos, capacidad y aptitudes necesarias para realizar una historia clínica, una exploración física y una solicitud de exploraciones complementarias adecuadas a cada caso. Ello podrá ayudar a valorar de forma adecuada el riesgo asociado con la enfermedad, así como orientar aspectos de su tratamiento.

### 7. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

La obesidad esencial es una enfermedad crónica que requiere para su control cambios permanentes en el estilo de vida para la consecución de conductas saludables mediante la reducción de la energía dietaria y la eliminación del sedentarismo. El adelgazamiento intencionado y el control del peso corporal se pueden conseguir mediante múltiples intervenciones y estrategias efectivas, incluyendo la reducción de la energía alimentaria, el ejercicio físico y técnicas de terapia conductual, así como combinaciones de éstas; además, en ocasiones puede ser necesario asociar tratamiento farmacológico o recurrir al tratamiento quirúrgico en pacientes seleccionados<sup>84-87</sup>.

El tratamiento del sobrepeso y de la obesidad constituye un reto para las autoridades sanitarias y para los clínicos. Los sistemas sanitarios de las sociedades industrializadas no están preparados en la actualidad para afrontar el desafío que supone la atención sanitaria de las personas con sobrepeso u obesidad, por tratarse de trastornos crónicos que han alcanzado dimensiones epidémicas y cuyo tratamiento básico exige una inversión considerable de tiempo. Sin embargo, en los centros en los que se atiende a personas con sobrepeso u obesidad no se suele disponer de tiempo suficiente para informar acerca de la necesidad de efectuar cambios permanentes en el estilo de vida para poder controlar el exceso de peso corporal, motivar para que acepten llevar a cabo dichos cambios y los ejecuten, conocer sus patrones de conducta relacionados con la alimentación y la actividad física, llevar a cabo terapia conductual para ayudar a conseguir la corrección de la ingestión excesiva de energía alimentaria y la eliminación del sedentarismo y proporcionar apoyo. Y todo ello hay que hacerlo en un escenario, el de la sociedad de consumo, en el que mantener un peso saludable es difícil para muchas personas porque se fomenta un consumo alimentario excesivo

(sobrealimentación) y se desalienta la práctica de actividad física. Las autoridades sanitarias y las sociedades científicas implicadas en el tratamiento clínico del sobrepeso y de la obesidad deberían desarrollar planes de acción encaminados a conseguir mejoras en la atención sanitaria a las personas afectadas<sup>88</sup>.

### **7.1. Criterios de intervención terapéutica**

La creciente expansión de la obesidad obliga a establecer criterios de intervención en dos campos claramente diferenciables pero complementarios entre sí, la prevención y la terapéutica. Respecto al tratamiento de la obesidad, el cuándo y cómo hacerlo dependerá de tantas variables que no es fácil estandarizar un protocolo de actuación. Así, la edad, IMC, distribución de la grasa corporal, existencia de comorbilidades y el sedentarismo, nos llevarán a diferenciar las actitudes a tener ante el paciente obeso (tabla 9)<sup>6</sup>.

#### **a) Población con IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>**

Las personas con normopeso en principio no tienen una clara indicación de intervención. Sin embargo, se ha de recomendar en todas ellas, sobre todo en aquellas situadas en la franja alta del grupo, el mantenimiento de hábitos saludables de dieta y ejercicio. Especial vigilancia se mantendrá en este grupo cuando:

- Haya una importante carga familiar de obesidad.
- El incremento ponderal haya sido exagerado en el último año (más de 5 kg).
- En la composición corporal se observe un excesivo desarrollo del componente adiposo, especialmente abdominal (cintura de riesgo).
- El individuo sea claramente sedentario.
- Existan alteraciones del metabolismo hidrocárbónico, lipídico o en la presión arterial. Es importante en este grupo identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar obesidad e implementar en ellos las medidas de prevención.

#### **b) Población con IMC entre 25 y 26,9 kg/m<sup>2</sup>**

En esta franja del IMC, en la que se incluye alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la

grasa es femoroglútea y no existen otros factores de riesgo asociados, la intervención terapéutica desde el punto de vista médico no está justificada. Si cualquiera de las citadas condiciones no se cumple, es aconsejable la intervención, que debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

### **c) Población con IMC entre 27 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>**

En esta franja de IMC empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociado a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central. En este grupo poblacional, la visita y valoración médica son obligadas. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existe ningún factor de riesgo asociado, la intervención médica es opcional, aunque los consejos alimentarios y sobre actividad física y el control periódico son muy convenientes. Si alguna de las citadas condiciones no se cumple, el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5-10% de su peso corporal, y mantener estable en el futuro este nuevo peso. Para conseguir este objetivo deben ser utilizadas las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual adecuadas a cada paciente. Si el objetivo propuesto no se ha conseguido en un plazo máximo de seis meses, puede estar justificada la utilización de fármacos.

### **d) Población con IMC entre 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado I)**

Presenta alto riesgo de aparición de comorbilidades. La alteración del metabolismo hidrocarbonado, en especial la aparición de DM2, la dislipemia y la HTA, son ya muy frecuentes. El tratamiento de esta situación es obligatorio. La dieta hipocalórica y el ejercicio físico personalizados deben complementarse con el tratamiento de las comorbilidades, que pese a mejorar todas con la pérdida de peso, podrán precisar casi en su totalidad, al menos por un tiempo, el uso de los fármacos correspondientes. La utilización supervisada de fármacos antiobesidad puede ser muy beneficiosa. Los pacientes deben ser evaluados al inicio en una unidad de obesidad especializada y su seguimiento será compartido con los médicos de Atención Primaria. El objetivo principal es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo cardiovascular. El mantenimiento del peso perdido mediante el seguimiento adecuado del paciente será otro objetivo fundamental tras la pérdida ponderal.

Recientemente, la Federación Internacional para la Cirugía Bariátrica y los Desordenes Metabólicos (IFSO) y la ASMBS, han publicado documentos de posicionamiento acerca de las condiciones que deben regir la cirugía bariátrica en los casos con obesidad grado I, y que pueden resumirse en los siguientes puntos<sup>89,90</sup>:

- La obesidad tipo I es una enfermedad crónica que causa o exacerba otras enfermedades asociadas y que puede disminuir la esperanza de vida y empeorar la calidad de vida, si bien el impacto sobre la salud es individual.
- Los tratamientos convencionales no son en general muy efectivos para conseguir reducciones ponderales significativas y prolongadas en el tiempo.
- Las series de cirugías bariátricas realizadas en este intervalo de IMC se han demostrado seguras y eficaces a medio plazo, siendo las tasas de complicaciones similares a las obtenidas con otros parámetros de IMC.
- El acceso a la cirugía bariátrica no debe negarse a un paciente con obesidad grado I con comorbilidades asociadas basándose únicamente en el nivel de IMC actual.
- La cirugía bariátrica no está recomendada en niños y adolescentes o personas mayores con obesidad grado I.

#### **e) Población con IMC entre 35 y 39,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado II)**

Esta situación se acompaña de una alta comorbilidad, por lo que la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, aunque los objetivos propuestos han de intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal. Si los citados objetivos no se cumplen en un período de tiempo razonable (seis meses) y el paciente padece comorbilidad importante, debe ser remitido a una unidad hospitalaria de obesidad especializada con el objetivo de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica, etc.).

#### **f) Población con IMC entre 40 y 49,9 (obesidad grado III) o igual o superior a 50 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado IV)**

La obesidad grado III y IV implica gravedad, principalmente cardiovascular extremadamente importante que todavía se exacerba ante el fracaso terapéutico a las medidas habituales de dieta y ejercicio. La cirugía bariátrica es frecuentemente el tratamiento de elección para la

mayoría de estos pacientes, por lo que éstos tienen que ser remitidos a unidades de obesidad especializadas. En espera de la cirugía, al mejorar el pronóstico, si el paciente pierde peso puede estar indicado el inicio de dietas de muy bajo contenido calórico.

**Tabla 9. Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal IMC.**

IMC(kg/m <sup>2</sup> )	Intervención	
18,5-22	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No justificada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Consejos sobre alimentación saludable y actividad física</li> </ul>
22-24,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No justificada, salvo en caso de aumento superior</li> <li>– Reforzar consejos sobre alimentación saludable a 5 kg/año y/o FRCV asociados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Reforzar consejos sobre alimentación saludable</li> <li>– Fomentar la actividad física</li> </ul>
25-26,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas.</li> <li>– Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Consejos dietéticos</li> <li>– Fomentar la actividad física</li> <li>– Controles periódicos</li> </ul>
27-29,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Objetivo: Pérdida del 5-10% del peso corporal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alimentación hipocalórica</li> <li>– Fomentar la actividad física</li> <li>– Cambios estilo de vida</li> <li>– Controles periódicos</li> <li>– Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses</li> </ul>
30-34,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Objetivo: Pérdida del 10% del peso corporal</li> <li>– Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alimentación hipocalórica</li> <li>– Fomentar la actividad física</li> <li>– Cambios estilo de vida</li> <li>– Controles periódicos</li> <li>– Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses</li> </ul>
35-39,9	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Objetivo: Pérdida &gt; 10% del peso corporal</li> <li>– Control y seguimiento en unidad de obesidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior</li> <li>– Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves</li> </ul>
≥ 40	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Objetivo: Pérdida ≥ 20% del peso corporal</li> <li>– Control y seguimiento en unidad de obesidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior</li> <li>– Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica</li> </ul>

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares. DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico.

## 7.2. Pautas de tratamiento de la obesidad

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de pérdida de peso no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (entre un 5-10% del peso inicial) pero mantenidas a largo plazo. Las herramientas disponibles a nuestro alcance incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia. En casos de especial gravedad, y en individuos previamente bien seleccionados, como después será comentado, tiene sus indicaciones la cirugía de la obesidad.

### a) Plan de alimentación

En el tratamiento de la obesidad, el plan de alimentación y la actividad física son pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo. La restricción energética de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida ponderal de 0,5-1,0 kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses<sup>91</sup> (aunque esta relación no es totalmente lineal durante este período de tratamiento). Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.200-1.600 kcal/día en hombres. Dado que el objetivo es mantener la reducción ponderal a largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida.

En cuanto a la distribución de macronutrientes, existe una marcada controversia entre los porcentajes más apropiados a administrar, para conseguir una pérdida de peso eficaz a largo plazo. Los planteamientos clásicos de las dietas bajas en energía (800-1.500 kcal/día) proporcionan un equilibrio entre proteínas (10-20% de la energía), hidratos de carbono (50-65% de la energía) y grasas totales (25-35% de la energía)<sup>92</sup>, consiguiendo pérdidas significativas de peso a corto plazo, pero que, sin embargo, no evitan la recuperación del peso a largo plazo<sup>93</sup>.

Se ha atribuido falta de adherencia a este tipo de alimentación y/o una reducción del gasto energético basal, que impediría mantener la pérdida ponderal de manera sostenida en el tiempo. Esta situación ha motivado la proliferación de diferentes modelos de alimentación con

distintos porcentajes de macronutrientes cuya finalidad teórica sea la de optimizar la pérdida de peso.

Las dietas bajas en carbohidratos (< 30% de la energía) y altas en grasa (> 40%) han gozado de gran popularidad por su eficacia en perder peso rápidamente. La cetosis asociada a estas dietas conduce a diuresis excesiva por pérdida de sodio, con disminución acusada de agua intra y extracelular que se traduce en una disminución llamativa de peso. Por otro lado, la ingestión de una elevada cantidad de proteínas produce un efecto saciante mayor que con las dietas altas en hidratos de carbono, favoreciendo una autolimitación en la ingesta energética diaria. Recientemente, ensayos clínicos controlados han verificado que este tipo de dietas son muy eficaces en la pérdida de peso a corto plazo (6 meses), sin repercusión en el perfil lipídico ni en la sensibilidad a la insulina, pero a largo plazo (12 meses) la eficacia resulta similar a la de las dietas bajas en grasas<sup>94</sup>.

En realidad, se ha podido observar que la mayoría de las dietas extremas (cualquiera que sea su proporción de macronutrientes) produce pérdidas de adscripción muy importantes con el tiempo, porque los pacientes se cansan de seguir las mismas recomendaciones<sup>95</sup>. Por ello, el objetivo de una planificación alimentaria es conseguir que el paciente tenga una adherencia durante el mayor tiempo posible y que la variedad de alimentos que se ofrezcan permita establecer una planificación educativa con suficiente margen para que el sujeto asimile las modificaciones propuestas y se adhiera al plan dietético con el mínimo esfuerzo. De esta manera, podremos articular mejor la contribución porcentual de los macronutrientes en función de las características del paciente.

La cuota proteica se mantiene entre un 15-20% de la energía, con el objetivo de aminorar la pérdida de masa magra asociada a la disminución de peso y retrasar la estabilización del peso. Dietas altas en proteínas (> 30% de la energía) son desaconsejables por su asociación con pérdidas urinarias de calcio<sup>96</sup>.

Finalmente, se recomienda consumir entre 20 y 40 gramos de fibra al día, por su elevada capacidad de saciedad, y respetar las necesidades diarias recomendadas en vitaminas y minerales, así como mantener un adecuado estado de hidratación.

Algunas cuestiones aún sin resolver, como el empleo de dietas moderadamente hiperproteicas durante las fases de mantenimiento del peso perdido o el impacto de algunos alimentos con

mayor índice glucémico o carga glucémica sobre el peso corporal, no nos permiten establecer recomendaciones en este documento hasta que dispongamos de evidencias más sólidas<sup>97</sup>.

### **b) Dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC)**

Son aquellas que aportan entre 400 y 800 kcal, habitualmente en forma de preparados comerciales que puedan proporcionar las necesidades proteicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales. Deben emplearse bajo estricto control médico, durante un período no superior a 16 semanas, en pacientes con obesidad mórbida donde interese reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas sobre la calidad de vida del paciente<sup>98</sup>. La pérdida de peso conseguida a largo plazo (1 año) es similar a la obtenida con dietas hipocalóricas convencionales.

El empleo de las dietas de sustitución con productos de DMBC forma parte de las estrategias terapéuticas en el mantenimiento del peso perdido, más que en los programas de pérdida de peso iniciales. Varios estudios<sup>99-101</sup> muestran potenciales beneficios a medio y largo plazo, si bien su indicación no es universal y quedará limitada a determinados pacientes bajo criterio médico, en función de las características y evolución de los mismos.

### **c) Actividad física**

La actividad física y el ejercicio son componentes en el manejo de la pérdida de peso, inexcusablemente junto a un plan de alimentación estructurado, ya que la práctica de ejercicio físico como forma aislada de tratamiento en la obesidad no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso<sup>102</sup>, aunque resulten incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general. Por ello, diferentes sociedades científicas recomiendan que cada adulto debería realizar 30 o más minutos diarios de una actividad física de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana<sup>103,104</sup>, con la finalidad de mejorar la salud y prevenir las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, estas recomendaciones no se ajustan a las necesidades de un paciente obeso que quiera perder peso y mantenerlo a largo plazo. En este contexto, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) realiza dos recomendaciones separadas<sup>105</sup>. La primera hace referencia a la necesidad de realizar entre 45-60 minutos de actividad física diaria (315-420 min/sem) como una acción preventiva para evitar que los sujetos con sobrepeso puedan evolucionar hacia la

obesidad. La segunda recomendación va dirigida a las etapas de mantenimiento del peso perdido, donde se sugiere invertir de 60-90 min diarios (420-630 minutos/semana) de actividad física de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas<sup>106,107</sup>.

Muchas de las personas con obesidad que tienen una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciarse en una actividad física. Por esta razón se debe plantear comenzar con un régimen de actividad física lento, pero progresivo, durante varias semanas, hasta alcanzar los objetivos planteados. Como primera medida, conviene reducir el sedentarismo, fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir tramos de escaleras, caminatas...). A medida que el sujeto va perdiendo peso y aumentando su capacidad funcional, se puede incrementar tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 minutos diarios. Pero, para que la actividad física sea eficaz para perder peso y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, necesita que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa son los que permiten alcanzar dicho objetivo, como caminar rápidamente, nadar, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol)<sup>108</sup>, etc.

### **d) Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico**

Consiste en establecer una serie de técnicas o habilidades para modificar los patrones alimentarios, los niveles de actividad física, las falsas creencias que contribuyen al exceso de peso y, en definitiva, convencer al enfermo de los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable<sup>109,110</sup>.

El programa de pérdida de peso debe incluir los registros alimentarios (y las situaciones en las que se producen) y de actividad física como herramientas principales de la terapia conductual. En estos planteamientos es conveniente contar con la colaboración de profesionales de la nutrición, psicólogos o preparadores físicos que contribuyan a implementar los programas de pérdida de peso trabajando en un entorno tanto individual como grupal. El tratamiento conductual intensivo de cambios en el estilo de vida, especialmente en un contexto grupal, ha

demostrado claramente su superioridad a los programas de tratamiento convencionales con dieta, fármacos y visitas programadas de manera rutinaria en la práctica clínica<sup>111</sup>.

La atención psicológica y/o psiquiátrica es uno de los puntos básicos que más hay que desarrollar en los programas educativos destinados a la pérdida de peso. El paciente con obesidad es más proclive a presentar síntomas depresivos y alteraciones del comportamiento alimentario. Hasta un 30% de los pacientes que consultan por exceso de peso presenta “trastorno por atracón”<sup>112</sup> y su correcta identificación conlleva necesariamente un tratamiento psicológico y psiquiátrico antes de comenzar un programa de pérdida de peso.

Las técnicas cognitivo-conductuales están orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación (masticar despacio, raciones más pequeñas, no comer mientras se ve televisión...), corregir creencias erróneas que distorsionan el comportamiento, establecer contratos de contingencias (pactos o contratos terapéuticos con el paciente, incluyendo recompensas), control de estímulos ante diferentes situaciones, aprendizaje de técnicas de relajación para reducir la ansiedad y el estrés, así como corregir estados emocionales inadecuados con la finalidad de controlar la sobreingesta y mejorar la percepción del autocontrol en obesos, en especial en el entrenamiento para la prevención de recaídas<sup>113</sup>.

A pesar de contar con estas medidas de apoyo, la eficacia a largo plazo del tratamiento integral de la obesidad mediante cambios en el estilo de vida y ejercicio físico es limitada, aunque posiblemente superior a la utilización de estrategias terapéuticas aisladas que no intentan modificar el estilo de vida a largo plazo.

#### **e) Tratamiento farmacológico**

La historia de los fármacos para el tratamiento de la obesidad ha sido un desafío porque ninguno de ellos ha sido capaz de demostrar una relación beneficio/riesgo favorable a largo plazo. Empezando por los extractos de hormonas tiroideas de finales de siglo XIX, pasando por las anfetaminas y otros agentes simpaticomométicos, y finalizando con otros fármacos de acción central y periférica, como la sibutramina o rimonabant, los efectos secundarios han sido superiores a los beneficios clínicos, lo que ha motivado su retirada sucesiva por las agencias reguladoras internacionales. En la actualidad, en Europa sólo disponemos de orlistat para el tratamiento farmacológico de la obesidad en adultos y adolescentes a largo plazo (>12 meses).

Los tratamientos convencionales basados en los cambios de estilo de vida alcanzan, en el mejor de los casos, pérdidas del 5-10% del peso inicial a 6-12 meses; tales reducciones, aunque modestas, mejoran significativamente diversos trastornos asociados con la obesidad, como la DM2, la HTA y la dislipemia, así como los factores de riesgo cardiovascular<sup>114</sup>, sin embargo, la adherencia a los tratamientos es escasa y la recuperación del peso es la norma a largo plazo. En este escenario, los fármacos proporcionarían una pérdida y un mantenimiento de peso entre el 10-15% del peso inicial, cubriendo el hueco entre los resultados obtenidos con los cambios del estilo de vida y los de la cirugía bariátrica restrictiva<sup>115</sup>.

En el informe de la OMS sobre obesidad, publicado en el año 2000, se recomienda el tratamiento farmacológico de la obesidad en todos los casos cuando el IMC sea igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>, o en aquellos con IMC entre 27-30 kg/m<sup>2</sup> y comorbilidades susceptibles de mejoría al remitir la obesidad<sup>116</sup>.

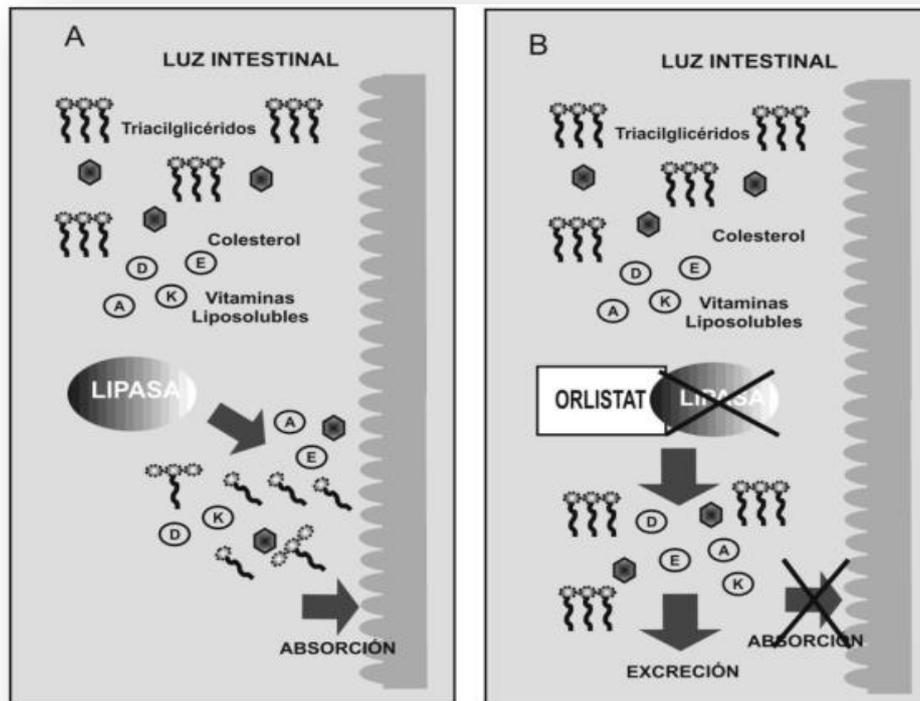
En España, la SEEDO establece como criterios de farmacoterapia los siguientes<sup>117</sup>:

- No se deben utilizar como terapia aislada, sino junto a otras terapias básicas: dietoterapia, ejercicio físico y soporte psicológico.
- Deben indicarse a pacientes con IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup> o bien IMC mayor 27kg/m<sup>2</sup> si se asocian comorbilidades: diabetes mellitus, dislipemia, síndrome de apnea del sueño.

### ***Fármacos comercializados para el tratamiento de la obesidad: Orlistat***

Orlistat es el único fármaco actualmente vigente con la indicación en ficha técnica de tratamiento de la obesidad por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) y comercializado desde 1998<sup>118</sup>.

Es un potente inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en una proporción del 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo. Diferentes metaanálisis muestran que orlistat produce una pérdida de peso entre 2,8 a 3,2 kg mayor que placebo<sup>119-122</sup>. Datos agrupados de diferentes ensayos clínicos y del estudio abierto con diferente ingestión calórica, XPERT<sup>123</sup>, han demostrado que una pérdida de peso > 5% en 3 meses es un predictor preciso de una pérdida de peso sostenida a largo plazo (figura 3).



**Figura 3. Mecanismo de acción de Orlistat.**

La efectividad de orlistat es algo menor en las personas con DM2<sup>124</sup>. Los efectos beneficiosos sobre el control glucémico son mucho mayores de lo esperado para la pérdida de peso observada. Dos teorías intentan explicar este fenómeno probablemente relacionado con una mejoría de la sensibilidad a la insulina inducida por orlistat<sup>125</sup>, ya sea disminuyendo el contenido lipídico en tejidos sensibles a la insulina (como hígado y músculo) o incrementando las concentraciones del GLP-1, con una clara acción incretina<sup>126</sup>.

La seguridad y eficacia de este fármaco a largo plazo están refrendadas por el estudio XENDOS (XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects)<sup>127</sup>, de 4 años de duración, donde se observó que orlistat era capaz de reducir la incidencia global de DM2 en un 37% y mantener una proporción de pérdida de peso superior a la del placebo al final de ese largo período de seguimiento (diferencia porcentual del 68% frente a placebo).

El interés actual del orlistat se centra en las acciones que este fármaco produce más allá de la simple pérdida de peso. Se han constatado reducciones acusadas de las concentraciones de cLDL en una proporción superior a la que se esperaría para una determinada pérdida de peso.

La inhibición del 25% en la absorción intestinal del colesterol por orlistat es responsable de esta acción<sup>128</sup>. El menor flujo de lípidos y ácidos grasos libres desde el intestino se ha asociado con una reducción del contenido de grasa visceral en un 44% más que la apreciada para la misma pérdida de peso sin orlistat<sup>129,130</sup>. La disminución del contenido lipídico en tejidos sensibles a la insulina (músculo e hígado) contribuye a mejorar la captación de glucosa en esos tejidos<sup>131</sup>, así como mostrar una mejoría en la esteatosis hepática asociada a la obesidad<sup>132</sup>.

Orlistat se ha asociado a disminución de factores de riesgo cardiovasculares, disminuyendo la lipemia posprandial y los valores de proteína C reactiva y de citoquinas proinflamatorias, e incrementando las concentraciones de adiponectina<sup>129-132</sup>.

Los efectos secundarios de orlistat son los derivados de su propio mecanismo de acción, siendo los más habituales la flatulencia, manchado oleoso, gases con emisión fecal, urgencia fecal, deposiciones grasas/oleosas, evacuación oleosa, aumento del número de deposiciones e incontinencia fecal. Aunque afectan a un 90% de los pacientes que siguen el tratamiento, no suelen ser causa de abandono de la medicación, ya que estos efectos suelen reducirse a partir de las primeras semanas de tratamiento. Orlistat interfiere con la absorción de vitaminas liposolubles, disminuyendo sus concentraciones dentro del rango de la normalidad, lo que puede contrarrestarse con una alimentación adecuada<sup>127</sup>, siendo excepcional la necesidad de recurrir a una suplementación específica.

### ***Fármacos aprobados por la FDA***

Recientemente la FDA ha aprobado dos nuevos fármacos para el tratamiento de la obesidad: lorcaserina y una combinación de fentermina y topiramato de liberación sostenida.

#### Lorcaserina

Lorcaserina es un agonista del receptor de serotonina muy específico del subtipo 5HTP<sub>2c</sub> implicado en la inhibición de la vía anorexígena a través de la estimulación de neuronas POMC. A diferencia de otros fármacos serotoninérgicos (dexfenfluramina, fenfluramina), lorcaserina no tendría supuestos efectos a nivel valvular o de hipertensión pulmonar (ligado a subtipos de receptor 5A o 5B), lo cual supone una gran ventaja teórica.

La tolerabilidad y la eficacia de lorcaserina han sido evaluadas en tres ensayos clínicos aleatorizados doble ciego frente a placebo: el estudio BLOSSOM (Behavioral Modification and Lorcaserin Second Study for Obesity Management), que incluyó 4008 sujetos con obesidad o sobrepeso; el estudio BLOOM (Behavioral Modification and Lorcaserin for Overweight and Obesity Management), que evaluó 3182 pacientes durante dos años y el estudio BLOOM-DM (Behavioral Modification and Lorcaserin for Obesity and Overweight in Diabetes Mellitus), que incluyó 604 pacientes con diabetes. La pérdida de peso fue discreta, del 3.2%, pero el 47% (frente al 20% del grupo placebo) consiguió perder más del 5% del peso inicial<sup>133</sup>.

Los efectos secundarios más importantes fueron náuseas, cefalea, mareos, astenia, estreñimiento y boca seca.

El fármaco fue aprobado en 2012 por la Food and Drug Administration (FDA), pese a su eficacia modesta pero de bajo perfil de riesgo. Sin embargo la EMA no ha considerado su comercialización debido a la falta de especificidad de los receptores de serotonina, capaces de incrementar síntomas depresivos, síndrome serotoninérgico e incluso afectación valvular. Además quedan sin aclarar los potenciales riesgos de cardiogenicidad apreciados en animales de experimentación (cáncer de mama, astrocitoma y schwannoma, entre otros).

#### Combinación de fentermina y topiramato

La combinación de fentermina y topiramato ha sido aprobada por la FDA en 2012<sup>118</sup>.

La fentermina es un agente noradrenérgico que se comercializó en 1956 como monoterapia (15-30 mg/día) para la reducción del apetito en pacientes con obesidad en un tiempo inferior a 12 semanas. El tratamiento con topiramato (200-400 mgr/día) se aprobó en 1996 para el tratamiento de crisis comiciales parciales y en 2004 para la profilaxis de la migraña. El topiramato reduce el apetito al antagonizar los receptores de glutamato (agente orexígeno), inhibe la anhidrasa carbónica y aumenta la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA).

La idea de esta combinación es emplear dosis muy inferiores a las habituales con la finalidad de potenciar sus efectos y disminuir los potenciales efectos secundarios. En los diferentes estudios aleatorizados doble ciego con placebo en fase III realizados (EQUIP, COQUER y SEQUEL), los porcentajes de pérdida de peso han sido, de promedio: placebo 1.6%, fentermina-topiramato a dosis bajas 5.1%, dosis media 7.1% y dosis altas 10.9%. Los

cumplidores consiguieron porcentaje de pérdida de peso llamativos: del 10% para dosis medias y del 14% para dosis altas, al cabo de un año de tratamiento. Casi el 80% de los pacientes alcanzaron una pérdida superior al 5%.

Los efectos secundarios son los mismos que pueden presentarse por separado: sequedad de boca, estreñimiento, parestesias, somnolencia y ansiedad, que disminuyen con el paso del tiempo. La tasa de abandono es del 31% con las dosis más altas de fentermina-topiramato, una tasa alejado del 45-50 % de otros ensayos con fármacos de acción central (sibutramina, lorcaserina). También se ha podido verificar que la frecuencia de síntomas depresivos y necesidad de nuevos tratamientos no es diferente del grupo placebo. Sobre la base de esos resultados, fentermina-topiramato ha sido aprobado en EEUU para el tratamiento de la obesidad en pacientes con  $IMC \geq 30 \text{ kg/ m}^2$  o  $IMC \geq 27 \text{ kg/ m}^2$  con comorbilidades.

En febrero de 2013, la EMA rechazó por segunda vez su comercialización en Europa aduciendo que fentermina se asociaba a un aumento de frecuencia cardiaca y riesgo cardiovascular incierto a largo plazo, mientras que topiramato se asociaba alteraciones de la atención memoria y posible teratogenicidad (labio leporino)<sup>134</sup>.

### ***Fármacos en fase de desarrollo***

El listado de fármacos y de combinaciones en estudio en fases preclínicas es importante, pero hasta ahora ninguno de ellos ha conseguido ubicarse con cierta seguridad como para ser aprobado con las estrictas normas de las agencias reguladoras. Entre estos fármacos en desarrollo se pueden destacar bupropion, tesofensina, cetilistat y liraglutida, entre otros.

#### **Bupropion y combinaciones**

Bupropion inhibe la recaptación de norepinefrina y dopamina, estando aprobado su comercialización para la depresión y el cese del hábito tabáquico. Esos neurotransmisores están involucrados en la regulación del apetito y por ello se realizaron unos primeros estudios en pacientes obesos a corto plazo en la que se obtuvieron pérdidas de peso entre el 7-10% en 24 semanas de tratamiento con 300-400 mg/día de bupropion. Sin embargo, la idea de

emplearlo en obesidad no progresó y se buscaron alternativas como la combinación con otros fármacos.

La intuición de combinar bupropion y naltrexona se debe a que bupropión es capaz de estimular las neuronas POMC, que a su vez liberan la  $\alpha$ -MSH, la cual se une a los receptores hipotalámicos de melanocortina-4 (MC-4) con acción anorexígena. Las neuronas POMC liberan simultáneamente una  $\beta$ -endorfina que actúa sobre los receptores opioides- $\mu$ . La  $\beta$ -endorfina reduce la liberación de  $\alpha$ -MSH desde las neuronas POMC, por un mecanismo de control retroalimentado. La naltrexona bloquearía esta acción de feedback de la endorfina, prolongando así la acción anorexígena de la  $\alpha$ -MSH.

La administración combinada de bupropion y naltrexona en un ensayo clínico en fase III( estudio COR) de 56 semanas en 1742 pacientes con obesidad logró pérdidas de peso del 1.3% (placebo), del 5% (16 mg naltrexona) y del 6.1% (32 mg naltrexona). Los efectos secundarios más destacables fueron cefalea, sequedad de boca, mareo, náuseas, vómitos y estreñimiento.

En febrero del 2011 la FDA consideró que era necesario que se realizara un estudio de tamaño y duración suficiente sobre el riesgo cardiovascular en los que se demuestre una clara relación beneficio/riesgo. Orexin, la empresa que sustenta estos estudios, ha iniciado ya el estudio de seguridad cardiovascular exigido por la FDA (estudio Light), al mismo tiempo que se inició en octubre de 2013 los trámites para ser sometido a la consideración del comité de la EMA para su posible comercialización en Europa.

Otra combinación que está en fase de evaluación es la de bupropion y zonisamida (antiepiléptico). Estudios preliminares en fase II señalan que 300 mg de bupropión junto a 400 mg de zonisamida, consiguen pérdidas de peso mayores (9.2%) que con los fármacos aislados (bupropión 6.6%, zonisamida 3.6%) e incluso que la combinación de bupropion-naltrexona<sup>118</sup>.

### Tesofensina

Es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina, dopamina y serotonina, que se emplea como fármaco en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, pero a dosis elevadas. Un único ensayo en fase II, publicado en 2008, demostró que la dosis de 0.5 mg durante 24 semanas produjo una disminución del 9% del peso corporal, mayor que placebo, con escasa pérdida de seguimiento de pacientes (21%). Los efectos secundarios más importantes son los

derivados de su acción central: sequedad de mucosas, estreñimiento, insomnio e intranquilidad. La comunidad científica está a la espera de nuevos ensayos en fase III<sup>135</sup>.

### Cetilistat

Como Orlistat, es un inhibidor de las lipasas gastrointestinales y pancreáticas que reducen la absorción de grasas. Los ensayos multicéntricos, controlados con placebo, demuestran que cetilistat consigue mayores pérdidas de peso (3-4 kg) a dosis de 120 mg/3 veces al día. Un 30% de los pacientes consiguió perder más del 5% del peso inicial frente al 19% de placebo.

Los efectos adversos son parecidos a orlistat pero de menor intensidad, sugiriendo mayor tolerabilidad. A pesar de estos resultados no se ha progresado en su desarrollo hacia la comercialización<sup>118</sup>.

### Liraglutida

Exenatida y liraglutida son los dos primeros fármacos agonistas del receptor GLP1 (AR-GLP1) que se comercializaron para el tratamiento de la diabetes tipo 2. En una revisión sistemática y metaanálisis de 25 estudios, los AR-GLP1 produjeron una pérdida de peso superior a placebo, sin que existan diferencias significativas entre exenatida y liraglutida a las dosis habituales.

Sin embargo, dosis mayores de liraglutida (1.2 mg, 1.8 mg, 2.4 mg, 3 mg) por vía subcutánea, en un ensayo clínico de fase III, en comparación con orlistat (120mg/3 veces al día), en 564 pacientes obesos no diabéticos, se obtuvieron pérdidas de peso de 4.8 kg, 5.5 kg y 7.2kg, respectivamente, en comparación a los 2.1 kg del placebo y los 4.1 kg del Orlistat. Las dosis mayores de liraglutida (3 mg/día) consiguieron una pérdida de peso superior al 5% en el 76% de los participantes, en comparación con el 30% del grupo placebo y el 44% de Orlistat. El estudio de extensión a dos años mantiene la pérdida de peso en el 7.8% del peso inicial.

El principal inconveniente es la aparición de náuseas y vómitos al inicio del tratamiento o cuando se incrementa progresivamente la dosis, hasta la máxima administrada<sup>118</sup>.

## **f) Tratamiento quirúrgico**

Por su importancia como entidad, la comentamos en el siguiente apartado de forma más completa y detallada.

## 8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### 8.1. Justificación de la cirugía de la obesidad mórbida

La obesidad es un proceso crónico, multifactorial y que actualmente carece de tratamiento curativo. El tratamiento dietético junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento coadyuvante con fármacos, consiguen pérdidas de peso alrededor del 10% a medio plazo, que sin duda contribuyen a mejorar algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Sin embargo, a largo plazo estos tratamientos pueden tener resultados desalentadores en sujetos con obesidad mórbida, pues la práctica totalidad de los que han intentado perder peso vuelve a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años.

Debido a los fallos en el tratamiento dietético y la limitada eficacia de los tratamientos farmacológicos en estas situaciones, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad. Hasta ahora, la cirugía bariátrica (CB) es el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo (> 5 años) en pacientes con OM.

Cuando se comparan los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos en el tratamiento de la obesidad mórbida, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente coste-efectivo, porque disminuye el peso entre 23-37 kg tras dos años de seguimiento y persiste con una diferencia de 21 kg después de 8 años de evolución, con mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida de los pacientes<sup>136</sup>.

### 8.2. Indicaciones de la cirugía

Los criterios iniciales para establecer una indicación quirúrgica del tratamiento de la obesidad fueron tradicionalmente establecidos cuando el peso excedía 45 kg o el 100% del peso ideal. A partir de 1991, un comité de expertos del NIH americano consideró que un paciente con obesidad debería ser candidato a cirugía bariátrica cuando el IMC fuese  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> o  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>, con problemas médicos serios asociados<sup>137</sup>.

En la Tabla 10 se muestran los criterios de selección que los pacientes con OM debieran cumplir en primera instancia para ser candidatos a una CB. Existen no obstante, situaciones que en razón de su beneficio-riesgo se deben plantear individualmente en el contexto del

equipo multidisciplinar, como sería por ejemplo el tratamiento de la obesidad mórbida en adolescentes o aquellos otros casos que superen el límite máximo de edad.

En general, se recomienda la cirugía para aquellos adolescentes que cumplan las siguientes condiciones<sup>27</sup>:

- Tener un IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup> (o estar por encima del percentil 99 para su edad y sexo) y al menos una comorbilidad.
- Haber completado el desarrollo madurativo sexual y esquelético.
- Haber seguido un programa estructurado de pérdida de peso, supervisado al menos durante 6 meses.
- Mostrar compromiso para adherirse a las normas de cambios de estilo de vida tras la cirugía bariátrica, participando en programas multidisciplinarios.

En cuanto a los pacientes con edad superior a los 60 años, no existe consenso uniforme sobre las indicaciones de CB. En las guías estadounidenses recientemente actualizadas, no se considera la edad como factor limitante en el acceso a la cirugía<sup>138</sup>. A partir de esta edad, lo que debe prevalecer es la mejoría de la calidad de vida a través de una clara mejoría de las comorbilidades asociadas.

**Tabla 10. Criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida.**

- Edad: 18-60 años.
- IMC:  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> o  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
  - Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
  - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

A pesar de su superioridad frente al tratamiento médico, la CB es una cirugía abdominal de alto riesgo, tanto por la complejidad de los pacientes como de las propias técnicas quirúrgicas, por lo que debe formar parte de una estrategia global y coherente en el tratamiento del paciente obeso. Por ello el paciente y/o los familiares deben ser informados detalladamente de la técnica a realizar, entendiendo que se trata de una cirugía funcional que altera la anatomía del aparato digestivo; en algunos casos, se producen grados variables de malabsorción intestinal y, en ocasiones, no son técnicas reversibles, necesitando un seguimiento médico probablemente de por vida, para detectar y tratar los trastornos nutricionales asociados.

### **8.3. Consideraciones acerca de la idoneidad de los equipos o unidades de tratamiento de la obesidad mórbida**

El objetivo del tratamiento quirúrgico es mejorar las comorbilidades y calidad de vida, mediante la reducción del exceso de peso y su mantenimiento a largo plazo. Las enfermedades asociadas a la obesidad, las potenciales complicaciones derivadas de la cirugía y las alteraciones nutricionales que puede acarrear este tipo de tratamiento necesitan de la participación de diferentes profesionales que, de manera coordinada, sean corresponsables del seguimiento y tratamiento de los pacientes.

En este contexto, la Declaración de Salamanca 2003 enmarca las recomendaciones que la Sociedad Española de Cirugía de la obesidad mórbida y de las enfermedades metabólicas (SECO) establece para la práctica de la cirugía bariátrica y a las directrices emanadas de la IFSO para otorgar las garantías necesarias para el buen desarrollo de la cirugía bariátrica<sup>139,140</sup>:

- a) La evaluación del paciente con obesidad mórbida debe ser contemplada desde una vertiente multidisciplinar que incluya endocrinólogos, cirujanos, nutricionistas, anestesistas, psicólogos y psiquiatras, neumólogos, digestólogos, radiólogos, educadores y cuantos otros especialistas se considere necesario, en función de la patología asociada que presente el paciente.
- b) La coordinación de cada equipo exige que cada centro hospitalario desarrolle un protocolo y unas guías clínicas de actuación de la cirugía de la OM que permitan conseguir la mayor eficiencia posible así como la máxima seguridad y responsabilidad compartida. Los protocolos perioperatorios estarán orientados hacia la adecuada

selección de pacientes, a su preparación orgánica y psicológica, a la elección de la técnica quirúrgica más conveniente a cada caso y al seguimiento individual de los pacientes. En estos protocolos se determinarán los tratamientos pre y postquirúrgicos inmediatos, la rehabilitación respiratoria y las pautas nutricionales específicas.

- c) Los centros sanitarios dedicados al tratamiento quirúrgico de la obesidad deberán ser aquellos que cuenten con las infraestructuras necesarias para el diagnóstico y tratamiento correcto de la enfermedad: adaptación de básculas, sillas de ruedas, camas, camillas, mesas de quirófano, instrumentación quirúrgica, aparatos de radiología, etc. También resulta imprescindible disponer de unidades de reanimación/recuperación y unidades de cuidados intensivos para cualquier imprevisto que pudiera surgir.
- d) Dado que la prevalencia de esta patología no es elevada (salvo en algunas poblaciones), es recomendable limitar el número de centros que desarrollen estas técnicas, cumpliendo los requisitos mínimos necesarios de experiencia que acrediten la formación suficiente de los cirujanos en diferentes técnicas.
- e) Los cirujanos deben trabajar en un equipo con volumen suficiente de actividad que garantice los resultados adecuados en cuanto a seguridad y efectividad. Deben estar al día en sus conocimientos bariátricos participando en las sociedades de cirugía bariátrica, asistiendo a congresos y mostrando sus resultados a largo plazo en distintos foros científicos<sup>136</sup>.

### **8.4. Selección de la técnica quirúrgica**

Las características que debería cumplir la técnica quirúrgica serían<sup>141,142</sup>:

- a) Segura, es decir, con una morbilidad menor del 10% y mortalidad inferior a 1%.
- b) Útil para al menos el 75% de los pacientes, que deben cumplir los denominados criterios de éxito, a saber: mantener una pérdida del sobrepeso (o del exceso de masa corporal) superior al 50% y alcanzar un IMC inferior a 35 kg/m<sup>2</sup>.
- c) Duradera, es decir, que el beneficio obtenido persista al menos 5 años o, mejor, durante un período de seguimiento ilimitado.
- d) Reproducible por la mayoría de los cirujanos y, preferentemente, con fácil curva de aprendizaje

- e) Con escasas consecuencias que limiten la calidad de vida, en particular intolerancias alimenticias, vómitos o diarreas.
- f) Con pocos efectos secundarios, tales como deficiencias nutricionales de proteínas, vitaminas y/o minerales.
- g) Con escasas complicaciones a largo plazo, de tal modo que el índice de reintervenciones al año no supere el 2%.
- h) Reversible, si no anatómicamente, sí desde el punto de vista funcional.

Desafortunadamente, no existe el tratamiento quirúrgico ideal. Cada enfoque tiene ventajas e inconvenientes (tabla 11), pero en cualquier caso exige al paciente controlar su ingesta de por vida, hacer ejercicio diariamente, tomar suplementos orales y/o parenterales a largo plazo y mantener el seguimiento una vez estabilizada la pérdida de peso. Por tanto, la elección debe individualizarse, dependiendo de la experiencia del equipo quirúrgico y las características del paciente.

En general, el tratamiento quirúrgico se basa en dos principios:

- Limitar la ingesta de alimentos mediante una disminución del volumen gástrico (mecanismo restrictivo).
- Modificar la fisiología de la digestión e inducir una malabsorción parcial, acortando el recorrido de los alimentos a través del intestino (mecanismo derivativo).
- A partir de estos mecanismos, hay diferentes opciones quirúrgicas, que pueden clasificarse en las categorías siguientes:
  - Procesos restrictivos.
  - Procesos malabsortivos.
  - Procesos mixtos.

Los diferentes procedimientos pueden realizarse tanto por vía abierta como por vía laparoscópica. De este modo, a medida que aumenta la complejidad de las intervenciones, se incrementa la efectividad de éstas, pero también el riesgo de complicaciones técnicas y nutricionales<sup>17,140</sup>.

**Tabla 11. Ventajas, inconvenientes, resultados e indicaciones de las diferentes técnicas quirúrgicas.**

Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Complicaciones	Resultados	Indicaciones
Gastroplastia vertical anillada (GVA)	No alteraciones en la fisiología de digestión y absorción Sencilla Fácil reconversión	Fácil de sabotear Mala calidad de vida si hay frecuentes vómitos Recuperación del peso a largo plazo	Fístulas del reservorio gastro-gástricas Estenosis banda/anillo Inclusión banda	PSP 50%	IMC 35-45 Jóvenes Alta capacidad de colaboración
Banda gástrica ajustable laparoscópica	Vía laparoscópica Menor riesgo de mortalidad Menor estancia hospitalaria Rápida recuperación Procedimiento reversible Buena absorción de nutrientes Bajo riesgo de síndrome de dumping	-Náuseas, vómitos -Manipulación del reservorio -Coste elevado -Contraindicada en trastornos motores de esófago	<i>Intraoperatorias</i> Hemorragia Necesidad de conversión a procedimiento abierto Lesión esplénica gástrica o esofágica  <i>Postoperatorias</i> Deslizamiento de la banda Fuga del balón o el tubo Infecciones del puerto Infecciones de la banda  <i>Tardías</i> Erosión o inclusión de la banda en el estómago Dilatación esofágica	PSP 50%	IMC < 45 Jóvenes Alta capacidad de colaboración
Bypass gástrico abierto	Mejor pérdida de peso que los procedimientos restrictivos Baja incidencia de malnutrición Rápida mejoría de comorbilidades Reducción del apetito Buena calidad de vida Pocas limitaciones de la ingesta Bypass largo o corto en función del IMC	-Exclusión parcial de la cavidad gástrica -Síndrome de dumping -No útil en picoteadores -Poco útil si IMC > 60	<i>Tempranas</i> Fuga anastomótica TVP/TEP Infección de la herida Hemorragia gastrointestinal Insuficiencia respiratoria Mortalidad <i>Tardías</i> Hernia incisional Obstrucción intestinal Hernia interna Fístula Estenosis anastomosis gastroyeyunal Úlcera marginal Deficiencias de micronutrientes (hierro,	PSP 60-75%	IMC 40-59 No picoteadores

			vitamina B12, calcio, vitamina D)		
Bypass gástricolaparoscópico	Disminución de hemorragia intraoperatoria Menor estancia hospitalaria Menor dolor postquirúrgico Menos complicaciones pulmonares Recuperación más rápida Mejor resultado cosmético Menos herniaincisional/complicaciones de pared	Complejidad del procedimiento quirúrgico	Más posibilidades de hernias internas	PSP 60-75%	IMC 40-59 No picoteados
Derivación biliopancreática y variantes	Menor restricción alimentaria Buena calidad de vida Más pérdida de peso Posibilidad de vía laparoscópica	Diarrea-esteatorrea Síndrome de dumping Más riesgo de deficiencias nutricionales Contraindicada en enfermedad hepática	Úlcera marginal Déficit nutricionales Malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) Deficiencias de micronutrientes (hierro, calcio, otros) Malnutrición proteica Hiperparatiroidismo secundario Colelitiasis	PSP 70-85%	A partir de IMC > 45 Muy útil en super-obesos (IMC > 60)

Modificado de ASBS ([www.asbs.org](http://www.asbs.org)), Diez del Valle et al<sup>141</sup> y Rubio MA et al<sup>136</sup>.

En la tabla 12 se resumen los factores que hay que tener en cuenta al seleccionar el tipo de intervención. En pacientes hiperfágicos (comedores de raciones abundantes), sin superobesidad mórbida, con pocas comorbilidades y con capacidad de adaptación a las limitaciones de la ingesta, pueden ser suficientes las técnicas restrictivas. En presencia de superobesidad mórbida, diabetes mellitus, dislipemia o desestructuración del patrón alimentario, son preferibles las técnicas que asocien un componente derivativo. Asimismo, el reflujo gastroesofágico y las alteraciones motoras del esófago son contraindicaciones para realizar procedimientos restrictivos<sup>18</sup>.

**Tabla 12. Factores a tener en cuenta al seleccionar el tipo de operación.**

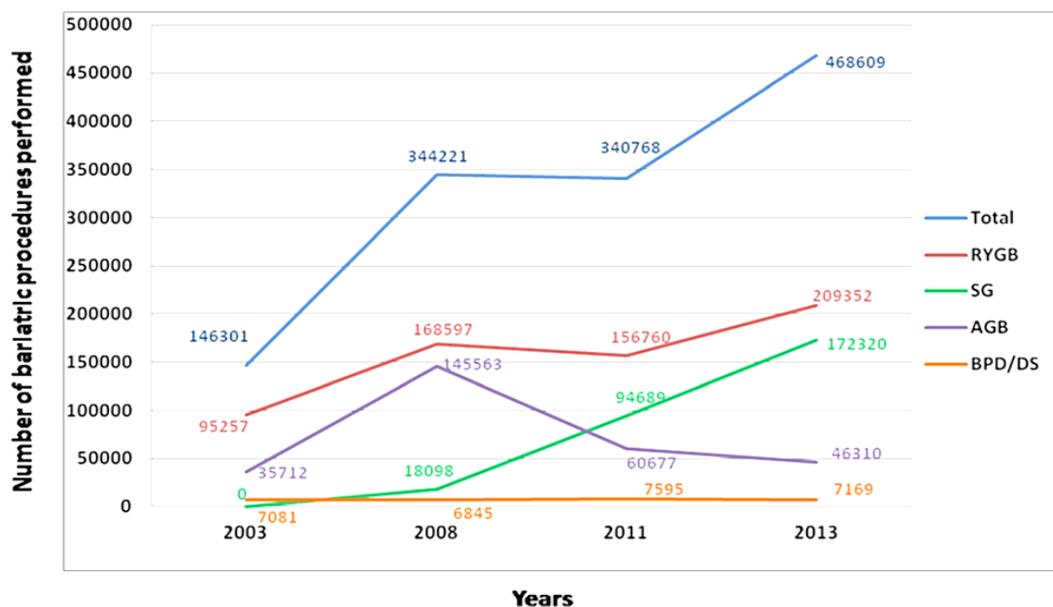
Grado de obesidad (OM frente a SOM y SSOM)
Comorbilidades asociadas (diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, reflujo gastroesofágico, hernia hiatal)
Cociente intelectual
Riesgo quirúrgico global
Patrón alimentario
Experiencia del cirujano

OM: obesidad mórbida; SOM: superobesidad mórbida; SSOM: super-superobesidad mórbida.

### 8.5. La cirugía bariátrica en el mundo

Angrisani<sup>143</sup> publica en 2015 la última encuesta sobre el estado de la CB a nivel mundial. En ella describe los procedimientos quirúrgicos realizados en las naciones o grupos nacionales pertenecientes a la IFSO desde el 2003 hasta en 2013, con el objetivo de evaluar el cambio tendencias quirúrgicas en los últimos 10 años.

El número total de procedimientos bariátricos en 2013 fue de 468.609 (figura 4), de los cuales el 95.7% se realizaron por laparoscopia. USA-Canadá fueron las regiones con la tasa más elevada de cirugía bariátrica (154.276), seguida por Brasil, Francia, Argentina, Arabia Saudí, Bélgica, Israel, Australia-Nueva Zelanda e India.



**Figura 4. Evolución de las técnicas quirúrgicas en el mundo por años.**<sup>143</sup>.

Podemos observar como en este periodo de tiempo ha existido un incremento constante en el número total de procedimientos quirúrgicos en el mundo, a excepción del 2011, como se muestra en la figura 5.

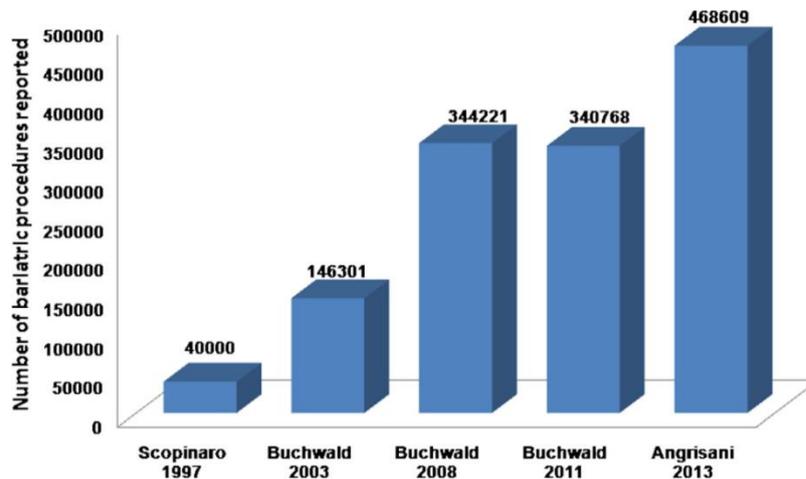


Figura 5. Número de procedimientos quirúrgicos reportados en las diferentes encuestas a través de los años.

La técnica quirúrgica más frecuentemente realizada en el mundo en 2013 fue el bypass gástrico (BG)(45%), seguido por el gastrectomía vertical (GV) (37%), la banda gástrica ajustable(BGA) (10%) y la derivación biliopancreática (DBP)/cruce duodenal (CD) (1.5%). Ninguna otra técnica excedió el 2.5% (figura 6).

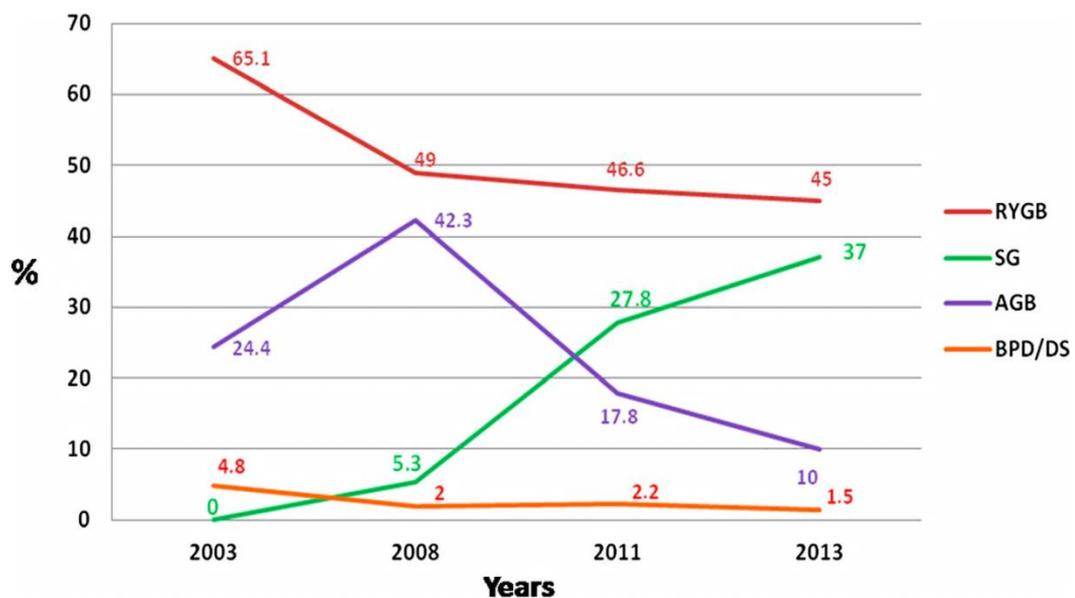


Figura 6. Tendencia en porcentajes de las técnicas quirúrgicas a nivel mundial.<sup>143</sup>

### 8.6. Técnicas restrictivas

Su objetivo es inducir una sensación de saciedad temprana, con un consumo limitado de alimentos, sin alterar la fisiología digestiva.

Aunque algunas técnicas restrictivas de la cirugía bariátrica han perdido protagonismo con el paso de los años, como es el caso de la gastroplastia vertical anillada (GVA) (los resultados a largo plazo no han sido tan buenos como se esperaba y su eficacia ha sido cuestionada), la menor dificultad técnica y la menor incidencia de complicaciones graves mantienen el interés de los cirujanos bariátricos por las mismas.

Tal y como refleja en el estudio realizado por Buchward en 2003<sup>144</sup>, la BGA y la GVA eran técnicas muy populares en algunos países, suponiendo un 24.4% y 5%, respectivamente, de todas las intervenciones de cirugía bariátrica a nivel mundial. Actualmente, representan sólo el 10 y 2.5% en el mundo.

Nos parece importante resaltar el notable auge de la GV a nivel mundial, que ha pasado de una utilización discreta a partir 2003, hasta convertirse en la segunda técnica quirúrgica más empleada en el mundo. La GV fue indicada inicialmente como primer tiempo quirúrgico en los pacientes de alto riesgo y actualmente es una alternativa quirúrgica que ha adquirido con los años muchos adeptos, como se puede observar en la figura 5.

A pesar de que algunos autores consideran que las técnicas restrictivas pueden realizarse a todo tipo de pacientes, la experiencia mundial ha mostrado la existencia de ciertos subgrupos de pacientes en los que no parece recomendada la utilización de la banda gástrica o gastroplastia vertical, debido al elevado índice de fracasos y reintervenciones<sup>145</sup>.

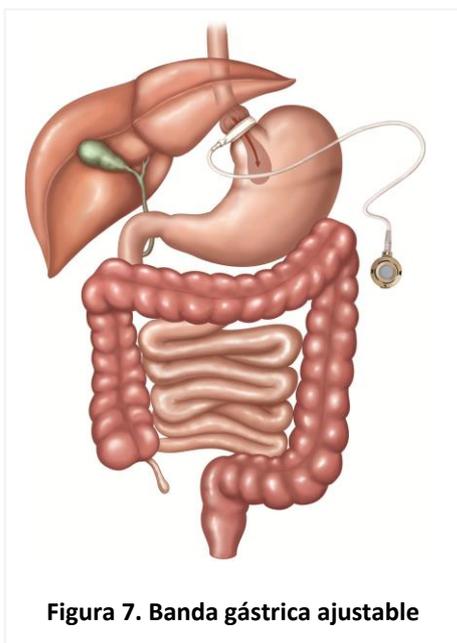
Dentro de estos subgrupos se encuentran:

- Pacientes superobesos con IMC superior a 50 kg/m<sup>2</sup>.
- Habito alimenticio con ingesta frecuente de dulces o picoteadores.
- Trastorno por atracones.
- Pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático o esofagitis.
- A continuación describiremos las principales técnicas restrictivas en la cirugía de la obesidad:

### 8.6.1. Banda gástrica ajustable

Sigue siendo uno de los procedimientos restrictivos más utilizado actualmente, debido a su simplicidad, reversibilidad y menor morbilidad perioperatoria, en comparación con otras técnicas bariátricas.

Consiste en colocar una banda de silicona inflable alrededor del estómago, cerca de su extremo superior, con lo que se crea una pequeña bolsa gástrica (volumen de 10-20 ml) y un orificio estrecho para el paso de los alimentos al resto del estómago. El diámetro de la banda se puede ajustar después de la operación, añadiendo o eliminando suero salino a través de un puerto de acceso subcutáneo, lo que permite regular el tamaño del orificio y la salida de alimentos, para adaptarlos a las necesidades del paciente.



**Figura 7. Banda gástrica ajustable**

Se podría considerar como alternativa menos agresiva en los pacientes con elevado riesgo quirúrgico por su edad o estado de salud, así como en los casos de pacientes con IMC < 40 kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades graves asociadas, siempre y cuando cumplieran una serie de condiciones:

- Ausencia de contraindicaciones relativas previamente mencionadas.
  - Nivel cultural adecuado para comprender la fisiopatología de la restricción.
  - Buen cumplimiento de la dieta postoperatoria.
- Compromiso del paciente de cumplir las recomendaciones y controles del equipo terapéutico a largo plazo.
  - Consentimiento informado con conocimiento de la probabilidad de reintervención a largo plazo.

#### ***Ventajas e inconvenientes***

Dentro de las ventajas de esta técnica, es que el tiempo medio operatorio es de 90 minutos, el paciente generalmente requiere escasa analgesia e inicia la deambulaci3n a las pocas horas de la intervenci3n, siendo dado de alta al d3a siguiente en el 95% de los casos. La posibilidad de

modificar la salida a través del estoma, mediante la manipulación del reservorio, permite que se adapte sucesivamente a las necesidades de cada paciente, aumentando la sensación de plenitud o disminuyendo la presión para evitar intolerancias alimentarias y vómitos.

Los inconvenientes son los mismos que se describen a continuación en la gastroplastia vertical, pero además se debe incluir aquí la posibilidad por parte del paciente de manipular el reservorio para modificar la salida del estoma a voluntad.

### 8.6.2. Gastroplastia vertical anillada

Se realiza una partición vertical de la parte superior del estómago, mediante grapas quirúrgicas, siguiendo la curvatura menor, para confeccionar una pequeña bolsa o reservorio (volumen de 10-20 ml), separada del resto del estómago por un pequeño orificio o estoma para la salida de alimentos, de 1 cm de diámetro, rodeado por una banda externa (no ajustable) de silicona o una anilla para prevenir la dilatación. Puede practicarse por laparoscopia.



#### *Ventajas e inconvenientes*

Como ventajas, la técnica comporta un bajo riesgo quirúrgico y tiene un mínimo efecto sobre la digestión y absorción alimentaria, por lo que las deficiencias alimentarias son escasas.

En cuanto a los inconvenientes, recalcar que es una intervención fácil de “sabotear” en los sujetos adictos a los “dulces” o que no se ajustan

a las recomendaciones alimentarias que esta técnica requiere. Además, la inadecuada adaptación progresiva a la dieta, necesaria a este tipo de cirugías (cantidades, consistencia, masticación correcta) puede provocar la aparición de vómitos frecuentes, lo que produce una mala calidad de vida y tendencia a realizar una alimentación errática. Por último, más de la mitad de los pacientes tienden a recuperar parte del peso perdido a medio y largo plazo, debido en parte a los malos hábitos alimentarios y/o a complicaciones de la propia cirugía, como la recanalización de la línea de grapado<sup>136</sup>.

Las indicaciones actuales de la gastroplastia vertical no están bien establecidas y su utilización ha ido disminuyendo progresivamente en todo el mundo.

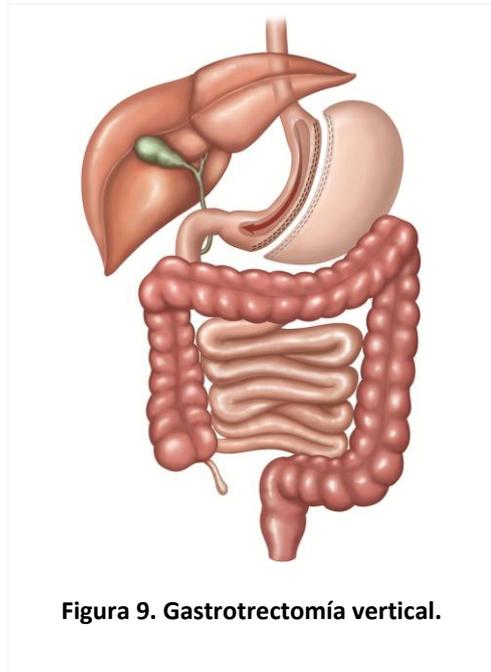
### 8.6.3. Gastrectomía vertical

En la actualidad, la gastrectomía vertical, está reconocida como uno de los procedimientos estándares para el tratamiento de la obesidad mórbida. Se ha convertido en un procedimiento bariátrico muy común debido a las ventajas que presenta en comparación con otros, como por ejemplo el bypass gástrico.

En esta intervención, se extirpa, por laparoscopia, entre el 60 y el 80% del estómago, y se conserva una porción vertical alrededor de la curvatura menor, con lo que el remanente gástrico toma la forma de un tubo o manga y se elimina gran parte de las células productoras de ghrelina (figura 9).

La Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica acepta y recomienda este procedimiento para los siguientes casos<sup>146</sup>:

- Pacientes cuya comorbilidad resulte un alto riesgo quirúrgico para la realización de otros procedimientos más invasivos.
- Pacientes con índice de masa corporal mayor a 60 en los que aumenta la dificultad técnica para la realización de un procedimiento malabsortivo.
- Dados los resultados favorables del procedimiento, en 2007 se realizó el primer consenso internacional de sobre GV, donde participaron cirujanos de gran experiencia de diferentes países con el objetivo de determinar la eficacia y el papel de esta técnica como procedimiento primario<sup>147</sup>. El panel de expertos estableció las siguientes indicaciones para la gastroplastia tubular:
  - Pacientes de alto riesgo: IMC > 60, IMC > 50 con compromiso cardíaco y pacientes con IMC > 40 con cirrosis.



**Figura 9. Gastrotrectomía vertical.**

- Como procedimiento primario en pacientes de IMC >40 o > 35 con comorbilidad asociada.
- En grupos especiales (adolescentes con comorbilidades, pacientes con cáncer que precisen de una disminución de peso para su cirugía oncológica, pacientes con patología osteoarticular que necesiten cirugía traumatológica previa pérdida de peso).

En el 2013 se celebra el cuarto consenso sobre GV y en él se incluyen 46.133 procedimientos realizados por 130 cirujanos con más de un año de experiencia en esta técnica quirúrgica<sup>148</sup>, indicándolas en las siguientes circunstancias: 63% en adolescentes, 94% en pacientes de alto riesgo, 86% en pacientes mayores, 87% en DM2, bajo IMC 76% y reoperación tras banda gástrica en un 79%, con un buen mantenimiento del peso a lo largo de los 6 años desde la realización de la operación.

Al compararla con el BG, técnica que muchos autores consideran el “gold estándar” en cirugía bariátrica, un ensayo clínico randomizado reciente objetiva un PSP igual o superior en los tres primeros años de seguimiento, con tasas de resolución de comorbilidades como la DM2, comparables<sup>149</sup>.

En cuanto a la controversia de la seguridad de realizar este procedimiento en edades más avanzadas, recientemente Keren<sup>150</sup> ha publicado un estudio en el que compara los resultados de GV en tres grupos de edad diferente: jóvenes (<35 años), mediana edad (35-55 años) y mayores (>55 años), durante 5 años de seguimiento. La población con edades superiores a 55 años presentan mayor porcentaje de sobrepeso perdido, una mayor adherencia al seguimiento clínico y una mejora de su calidad de vida a expensas del efecto que la pérdida de peso ejerce sobre las comorbilidades de la obesidad.

### ***Ventajas e inconvenientes***

Dentro de las ventajas de esta técnica quirúrgica es su baja tasa de complicaciones, la ausencia de malabsorción y síndrome de dumping, y el mantenimiento de la continuidad gastrointestinal, que puede ser explorado endoscópicamente si fuese necesario<sup>151</sup>. La desventaja principal es la falta de estudios a largo plazo<sup>149</sup> con la que cuenta esta técnica, aunque los resultados a corto y medio plazo son muy satisfactorios.

#### 8.6.4. Gastroplastia tubular plicada

La gastroplastia tubular plicada es una nueva técnica quirúrgica que aun está en fase de evaluación. Se trata de un proceso restrictivo que consiste en la invaginación de los pliegues gástricos desde la curvatura mayor para reducir el volumen de la luz gástrica (figura 10). El origen de este procedimiento hay que buscarlo, por un lado, en la solución técnica para evitar el riesgo de fístulas en procedimientos restrictivos tales como la gastrectomía vertical, y por otro lado, en el ánimo de encontrar un procedimiento bariátrico sencillo y económico. Sus indicaciones no están claramente definidas, pero la mayoría de los grupos que la emplean indican este procedimiento para pacientes con IMC alrededor de 40 Kg/m<sup>2</sup> y sin comorbilidades metabólicas asociadas. No existe ninguna contraindicación formal para su realización. De todos modos, parece haber consenso en que la presencia de hernia de hiato de

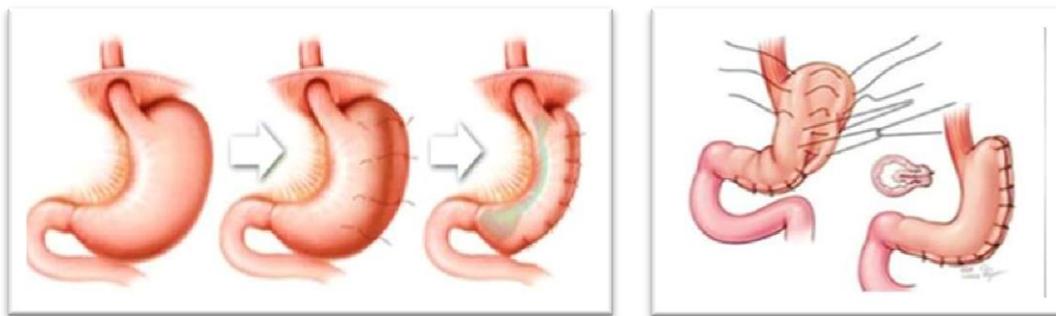


Figura 10. Gastroplastia tubular plicada.

gran tamaño es una contraindicación relativa.

Otras indicaciones que se están describiendo para este nuevo procedimiento son las cirugías de revisión de otros procedimientos restrictivos o mixtos fracasados. La plicatura de reservorios y gastrectomías verticales busca restituir la restricción perdida en los procedimientos primarios. También se ha descrito su asociación con el cruce duodenal como sustitución de la gastrectomía vertical.

Sus principales ventajas son la ausencia de sección gástrica, del empleo de endograpadoras, con la consecuente reducción de la presencia de fístulas y el coste económico. La principal desventaja es que aún se trata de un procedimiento experimental y en fase de desarrollo, quedando por definir por claridad las indicaciones, contraindicaciones y sus resultados a largo plazo<sup>152</sup>.

### 8.6.5. Complicaciones de las técnicas restrictivas

Las técnicas restrictivas suelen asociar un menor número de complicaciones en el postoperatorio inmediato que otras técnicas más complejas. Esto es debido a que el procedimiento suele ser más sencillo, el tiempo postoperatorio de menor cuantía y el número de líneas de sutura menor. La mortalidad a los 30 días se sitúa en torno al 0.1% frente al 1.1 % de los procedimientos mixtos. El talón de las intervenciones restrictivas son las complicaciones a medio-largo plazo y la necesidad de reintervenciones en el seguimiento. En la tabla 13 se describen las principales complicaciones de las técnicas restrictivas<sup>153</sup>. Las detallamos brevemente a continuación dividiéndolas por técnica quirúrgica:

**Tabla. 13. Complicaciones de las técnicas restrictivas.**

Complicaciones en el postoperatorio inmediato	Complicaciones tardías
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Perforación gástrica</li> <li>– Deslizamiento de la banda gástrica.</li> <li>– Infección del reservorio.</li> <li>– Infección de la banda gástrica.</li> <li>– Fístula gástrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Deslizamiento de la banda gástrica.</li> <li>– Dilatación gástrica sin deslizamiento de la banda.</li> <li>– Esofagitis.</li> <li>– Erosión gástrica.</li> <li>– Complicaciones del reservorio: infecciones, desconexiones y rupturas.</li> <li>– Hernia paraesofágica de Richter.</li> <li>– Bezoar gástrico.</li> <li>– Fístula reservorio-gástrica</li> </ul>

a) Dentro de las complicaciones de la **gastroplastia vertical anillada** se describen la recanalización de la línea de grapado (0.8-48%, según estudios y variante técnica aplicada), con la consiguiente formación de fístulas reservorio-gástricas que, en ocasiones, sólo es un hallazgo casual en una exploración radiológica de rutina, y en otras llevan al fracaso del tratamiento con recuperación del peso perdido. También se han descrito la estenosis del estoma anillado, con la consecuente dilatación posterior del reservorio gástrico y clínica de vómitos o intolerancia alimentaria, y la inclusión de la banda en la pared gástrica, que puede evolucionar de forma asintomática o provocar infecciones a nivel local, lo cual obliga a su retirada<sup>136</sup>.

b) La **banda gástrica ajustable** presenta principalmente cuatro complicaciones: la dilatación o herniación gástrica por encima de la banda, la erosión o inclusión intragástrica de la misma, los problemas del reservorio y sus conexiones y los trastornos motores esofágicos.

- La dilatación o herniación gástrica tiene una incidencia en la mayoría de las grandes series que varía entre el 1,8 y el 8,9%, pero según algunos autores de larga experiencia la mayor parte de éstas se presentaban en la fase que podríamos llamar experimental o inicial de la técnica. Con el tiempo se han ido modificando una serie de pasos hasta reducir su incidencia de forma muy significativa.
- Las inclusiones de la banda en el estómago pueden ser asintomáticas y por ello dificultar su diagnóstico. Su incidencia varía entre el 0,6 y el 1%. En ocasiones se pueden resolver mediante procedimientos endoscópicos y en otras obliga a la retirada quirúrgica de la banda. Las complicaciones del reservorio (infecciones y desconexiones) varían entre el 2,6 y el 13%.
- Ocasionalmente nos encontramos con pacientes a los cuales la banda les ocasiona dilataciones esofágicas (pseudoacalasia) y trastornos motores evidenciados radiológicamente y que suelen cursar de forma asintomática. El problema se resuelve desinflando la banda, pero perdemos la efectividad de la técnica<sup>136</sup>.

c) Las dos complicaciones mayores más temidas de la **gastrectomía vertical** son la fuga anastomótica y el sangrado; ambas son una importante causa de morbilidad y mortalidad. La literatura muestra tasas de fuga del 0-7% y de sangrado entre el 0 y 2.3%<sup>154</sup>.

- La fuga anastomótica de la gastrectomía vertical suele acontecer en el tercio superior de la línea de grapado y ocurre cuando la presión intraluminal del tubo excede el ancho de la grapa; puede ser debido por una mala técnica de grapado, fallo de la grapadora, compromiso de la vascularización accesoria, obstrucción distal o condiciones desfavorables en la cicatrización de la sutura<sup>155</sup>.

Se han descrito fugas en el postoperatorio inmediato, pero la mayoría de las series las reportan después del quinto día de la cirugía (del 5 al 8 día) en el 50-80% de los pacientes<sup>156</sup>. Recientemente se ha publicado una revisión sistemática sobre el riesgo de fuga en 4888 GV, donde se objetiva que el 79% de las mismas se diagnostican después del alta hospitalaria, aconteciendo tras el décimo día postoperatorio<sup>154</sup>.

Con el objetivo de evaluar las diferentes estrategias quirúrgicas que puedan disminuir la incidencia de fugas anastomóticas, Parikh realiza un metaanálisis en 2013 donde contempla el tamaño de la sonda de calibrado, distancia al píloro donde comenzar la sección y materiales de refuerzo de la línea de grapado; la mayoría de los cirujanos utilizan sondas menores de 40 Fr, comienzan la sección a 5 cm del píloro y usan material absorbible como refuerzo<sup>157</sup>. Sin embargo, algunos autores han evidenciado una tasa de fuga más baja cuando se utiliza una sonda mayor a 40 Fr<sup>154</sup>; asimismo, no han encontrado diferencias significativas con respecto a la distancia desde el píloro donde comenzar la sección quirúrgica.

Hay muchos artículos actuales sobre el refuerzo de la línea de grapado con el fin de disminuir la posibilidad de fuga, pero la heterogeneidad de las series, la baja potencia estadística de los estudios, la discrepancia sobre los materiales de sutura y sobre las técnicas de realización de la misma, hacen difícil hacer una recomendación sobre este tema<sup>158</sup>. Chen y Giannopoulos<sup>155,159</sup> no encuentran relación positiva entre el refuerzo de la sutura y las fugas, pero si aprecian menor sangrado. Sin embargo, Gagner concluye que el uso de material absorbible poliglicólico presenta menos tasas de fugas que otros materiales o el no refuerzo<sup>160</sup>.

- La incidencia del sangrado de la línea de sutura varía entre 0 y 2.3. Simon<sup>161</sup> observa que el refuerzo de la anastomosis aumenta el riesgo de sangrado. Por otra parte, Musella<sup>162</sup> refiere, en un estudio controlado randomizado sobre el uso de una sellante de fibrina en SG, una reducción significativa del sangrado operatorio, aunque no de la tasa de fugas.

El hemoperitoneo en el postoperatorio inmediato tiene una frecuencia de aparición variable del 1.8%. Los orígenes del sangrado suelen ser la línea de sección del epiplón de la curvatura mayor, el bazo, la línea de sección gástrica y los trócares. Estos sangrados suelen ser menores y resolverse con observación o transfusión sanguínea, o mayores y requerir reintervención.

- El efecto del GV sobre el reflujo gastroesofágico (RGE) es controvertido<sup>163</sup>. En la literatura existen múltiples autores que objetivan un aumento de RGE tras la realización de GV y otros que defienden lo contrario.

Dentro de la primera categoría, Arias<sup>164</sup> y Braghetto<sup>165</sup> realizan dos estudios donde excluyen a los pacientes con RGE conocido y observan una incidencia de RGE de 2.1% y 27.5% respectivamente. Himpens<sup>166</sup> reporta un incremento inicial en el primer año, seguido de un descenso al tercer año y un nuevo incremento de la patología al sexto año de seguimiento. Nocca<sup>167</sup> realiza un estudio multicéntrico prospectivo, donde la tasa de RGE tras GV es de 5.7%. Los mecanismos implicados para explicar este fenómeno son varios: la alteración anatómica que produce el GV, sobre todo en el ángulo de His, se ha planteado como posible agente causal; también se ha valorado la hipotensión del esfínter esofágico inferior asociada al aumento de la presión de la manga gástrica y alteraciones de la motilidad gastrointestinal debido a los descensos de los niveles de gherlina, demostrados en modelos animales, entre otros.

Dentro de los autores que objetivan una disminución de RGE tras GV, destacan Weiner<sup>168</sup>, que realiza un estudio prospectivo donde aprecia un descenso del 20% de esta patología, Melissas<sup>169</sup> que reporta un descenso del 5% tras GV y Rawlins<sup>170</sup> que describe una disminución del 4.1%. Como posibles causas, se citan la pérdida de peso postoperatoria, la exéresis de la mayoría de las células parietales productoras de ácido con la eliminación del fundus o el aceleramiento del vaciamiento gástrico que se ha reportado tras GV. Serán necesarios estudios prospectivos randomizados que aclaren este aspecto.

- d) En el postoperatorio inmediato de la **gastroplastia tubular plicada**, las náuseas y vómitos son la complicación más frecuente, que se suelen tratar con antieméticos o corticoides a bajas dosis para reducir el edema de la mucosa gástrica.
- Otras complicaciones descritas son las herniaciones de los pliegues gástricos. En caso de que sean intraluminales, ocasionan náuseas y vómitos incoercibles y se comportan igual que una impactación del bolo alimenticio. El tratamiento suele ser mediante endoscopia para resituar los pliegues, y en casos más complicados, se requiere reintervención. La migración de los pliegues también puede ser extraluminal o transutura. En estos casos se observa clínica de dolor abdominal, náuseas y regurgitación. Si el diagnóstico es tardío, pueden presentarse perforaciones gástricas o peritonitis. El tratamiento es quirúrgico.

- También se han descrito perforaciones y fistulas gástricas por puntos transmuralles, síndrome compartimental gástrico por pliegues excesivamente apretados o invaginados, síndrome de Wernicke-Korsakoff, por vómitos incoercibles y hemorragias digestivas altas.

No hay ninguna serie publicada hasta el momento que describa mortalidad secundaria a este procedimiento.<sup>152</sup>

Al no modificar la fisiología digestiva, las técnicas restrictivas presentan un riesgo nutricional menor a largo plazo<sup>171</sup>, pero exigen cambios importantes en los hábitos alimentarios. Las limitaciones impuestas por la pequeña capacidad de la bolsa gástrica y el diámetro del estoma obligan a tomas muy fraccionadas de pequeñas cantidades de comida blanda, triturada y bien masticada, por lo que pueden asociarse a vómitos e intolerancia a algunos alimentos (como la carne) y alterar la conducta alimentaria postoperatoria, dirigiendo las preferencias a alimentos líquidos de alta densidad calórica<sup>141</sup>.

La presencia de complicaciones nutricionales suele ser secundaria a problemas técnicos, dietas excesivamente restrictivas y vómitos repetidos, pudiendo producir secuelas neurológicas e, incluso, malnutrición proteica.

La tasa de reintervenciones de la GVA y de la BGA es uno de los puntos críticos a la hora de proponer a un paciente una de estas dos técnicas. En el metaanálisis publicado por Buchwald en 2004<sup>172</sup>, concluyen que la tasa de reintervenciones tras el BG es del 1.6%, tras la GVA del 11.3% y tras la BGA del 7.7-10%.

Las causas de reintervención a largo plazo son tres fundamentalmente<sup>153</sup>:

- Pérdida de peso insuficiente o reganancia de peso con el transcurso de los años.
- Disfagia, vómitos persistentes o intolerancia alimentaria no controlable mediante manipulación externa de la banda.
- Erosión gástrica por inclusión de la banda.

La realización de una nueva técnica restrictiva, cuando ha fracasado otra previamente, no ha dado buenos resultados y la mayoría de los autores propone realizar otro tipo de técnica en la reintervención. La más utilizada con buenos resultados es el BG, aunque también se puede realizar un CDo DBP.

### **8.6.6. Resultados de las técnicas restrictivas**

Los objetivos de la cirugía bariátrica incluyen la mejoría de la calidad de vida de los enfermos, así como la prevención y/o control de las comorbilidades asociadas, todo ello a través de una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo y con un mínimo de complicaciones o secuelas derivadas del procedimiento<sup>140</sup>.

#### **a) Gastroplastia vertical anillada**

Los resultados ponderales en los primeros años tras la GVA fueron buenos en la mayoría de las series. Baltasar<sup>173</sup>, registran un IMC y un porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) medios a 5 años del 33 y 54% respectivamente y consiguen buenos resultados en el 44,7 % de la serie. En la publicación de Masson<sup>174</sup>, a 10 años, el 79 % de los pacientes presenta un PSP superior al 25% y el 30 % igual o superior al 50%. En el metaanálisis publicado por Buchwald en 2004<sup>172</sup>, se presentan unos resultados ponderales a 3 años mejores incluso de lo que se pensaba inicialmente, con una PSP del 68.17 % (56.68 % a 68.17 %). Se consigue resolución de las comorbilidades en un elevado porcentaje de los pacientes; DM2 71.6 por ciento (51.1 – 88.2), SAOS 90,7% (78.5-100), hiperlipemia 73,6 % (60.8 -86.3), HTA 69 % (59.1 -79.0).

Sin embargo la técnica fue siendo cuestionada conforme aparecieron publicaciones en las que el seguimiento era mayor. En algunos trabajos, el porcentaje de fracaso de la técnica tras más de 10 años de seguimiento podía llegar hasta el 80 %. La mayoría de los equipos que realizaron la técnica en grupos de pacientes numerosos, observó en mayor o menor medida, la reganancia de peso con el paso del tiempo en pacientes que habían presentado buenos resultados iniciales<sup>175</sup>. Esto hizo que se buscara en otras alternativas quirúrgicas y los cirujanos perdieran el interés por esta técnica. En la actualidad supone aproximadamente un 2.5 % de los procedimientos de cirugía bariátrica realizados en el mundo<sup>143</sup>. El atractivo de la GVA continúa siendo la baja morbilidad (2 -5%) y la baja tasa de mortalidad (<0,5 %) cuando la tasa de revisiones a largo plazo continúa siendo mayor de lo deseable (9- 11%).

#### **b) Banda gástrica ajustable**

Los resultados obtenidos con la banda gástrica BGA son excepcionalmente heterogéneos. Algunos autores refieren resultados nefastos con esta técnica, especialmente con la utilización de los primeros dispositivos, con una tasa de reintervenciones elevadísima, que superan

algunas series el 50%. La exéresis se realizaba, muchos casos, a petición del paciente debido a intolerancia alimentaria o vómitos de repetición que le condicionaban una mala calidad de vida, y en otros casos por escasa pérdida de peso o reganancia tras la pérdida inicial.

Otros autores, en cambio, presentan series con buenos resultados ponderales y con estudios de calidad de vida favorables a la técnica. La existencia de diferentes tipos de bandas y de variaciones en la colocación dificulta la extracción de conclusiones de los diferentes trabajos publicados debido a la falta de uniformidad<sup>176</sup>.

Con seguimientos de hasta 7 años con BGA, Belachev<sup>177</sup> y otros publican resultados de IMC que oscilan entre el 30 y 36,4 y de PSP entre el 30 y 59 %.

La resolución de las comorbilidades se produce en un elevado porcentaje de pacientes; DM 24,7% (29.1-66.7), SAOS 68% (26-100), hiperlipemia 56.9% (28.2-89.6), HTA 43,2 % (30.4-55.9)<sup>172</sup>.

También en el caso de la banda gástrica, la adecuada selección de los pacientes contribuye enormemente al éxito o el fracaso de la técnica. La mayor incidencia de fracasos en cuanto a reganancia de peso y empeoramiento de la calidad de vida se han encontrado en pacientes con trastorno por atracón, picadores incontrolables de dulces y en superobesos.

### **c) Gastrectomía vertical**

El objetivo inicial de la aplicación de la GV era la de conseguir una reducción de peso suficiente en los pacientes superobesos de alto riesgo para llevar a cabo un segundo tiempo quirúrgico posterior con mayor seguridad. El objetivo se ha alcanzado con creces, hasta el punto de que algunos pacientes se sienten tan satisfechos con el resultado que resulta difícil convencerles para realizar la segunda intervención.

Sarela<sup>178</sup>, publica en 2012 la serie más larga hasta el momento, con más de 8-9 años de seguimiento en 20 pacientes. De los pacientes iniciales, sólo trece tuvieron un seguimiento de 8-9 años. El PSP medio fue del 73% (13-105%) al primer año, 78% (22-98%) al segundo año, 73% (28-90%) al tercer año, and 68% (18-85%) al octavo o noveno año. De estos últimos pacientes, más del 55% presentaron un PSP mayor del 50%. Sólo se presentó una complicación quirúrgica, una fuga anastomótica que requirió relaparotomía; no se produjeron

fallecimientos. Durante el seguimiento, 4 pacientes precisaron cirugía posterior de rescate por insuficiente pérdida de peso, tres fueron propuestos para BG y uno para CD.

Diamantis<sup>179</sup>, en un metaanálisis del 2014, objetiva un PSP del 62.3%, 53.8%, 43% y 54.8%, al quinto, sexto, séptimo y octavo año de seguimiento, respectivamente.

Hirth<sup>180</sup> en 2015 describe un PSP del 59.6% +/-19.9% tras 7 años de seguimiento, con una tasa de resolución de HTA del 28%, de DM del 33% y de dislipemia del 40%. Reportan una obstrucción parcial y fuga anastomótica en la incisura angularis, que se manejó endoscópicamente; no hubo mortalidad ni reoperaciones.

También este año, Albanopoulos<sup>181</sup> publica una serie de 88 pacientes, seguidos durante 3 años con resultados de PSP de 21, 37.9, 52.6, 66.1, 70.6, 70.5 y 69.5 al 1, 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses, y con tasas de resolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad a los 36 meses como siguen: HTA 75.8%, hiperlipemia 52.17%, DM2 94.9; los síntomas de RGE desaparecieron en 83.3% a los 24 meses. Presentan un 9% de complicaciones, dos reoperaciones y nula mortalidad.

Hondt<sup>151</sup> describe una puntuación media de la escala BAROS de 6.5 +/-2.1 con el 90.4% de resultados catalogados como “buenos” o “excelentes” en 83 pacientes con 6 años de seguimiento clínico. En cuanto a la tolerancia alimentaria, el 95.2% de los pacientes la catalogan de aceptable a excelente.

Es por todo lo expuesto anteriormente, por lo que actualmente se considera la GV como un procedimiento quirúrgico con entidad propia, seguro y efectivo, que produce una pérdida de peso y resolución de comorbilidades en un rango intermedio entre la BGA y el BG<sup>151,182</sup>.

#### **d) Gastroplastia tubular plicada**

La primera serie de Talebpour<sup>183</sup> recogía 100 participantes y obtuvo una pérdida de exceso de peso del 57%, tras un seguimiento de 18 meses. Estos resultados iniciales hicieron pensar que esta cirugía sustituiría a la gastrectomía vertical.

Las siguientes series publicadas han moderado sus expectativas. Las series más largas y con mejores seguimientos muestran una pérdida de exceso de peso entre el 58 %, como la del mismo autor publicada en 2012<sup>184</sup>, con una intervención de 800 pacientes y 144 meses de

seguimiento, y entre el 65%, como la de Abdelbaki<sup>185</sup>, con 307 participantes y de 36 a 60 meses de seguimiento.

La morbilidad operatoria oscila entre el 0.2%<sup>185</sup> y el 16.6%<sup>186</sup>, con mortalidad nula.

A pesar de la pérdida ponderal descrita, hasta el momento no existen series suficientes que avalen la resolución de comorbilidades conseguida con este procedimiento.

### **8.7. Técnicas malabsortivas**

La historia de la CB nació con la derivación yeyunoileal y otras formas de bypass intestinal, entre 1950 y 1960<sup>187</sup>. Sin embargo, estos procedimientos iniciales, basados en la malabsorción, se abandonaron debido a su tasa inaceptable de complicaciones metabólicas (malnutrición, cirrosis hepática, enfermedad ósea, litiasis renal, etc.) asociadas en su mayoría al síndrome de asa ciega.

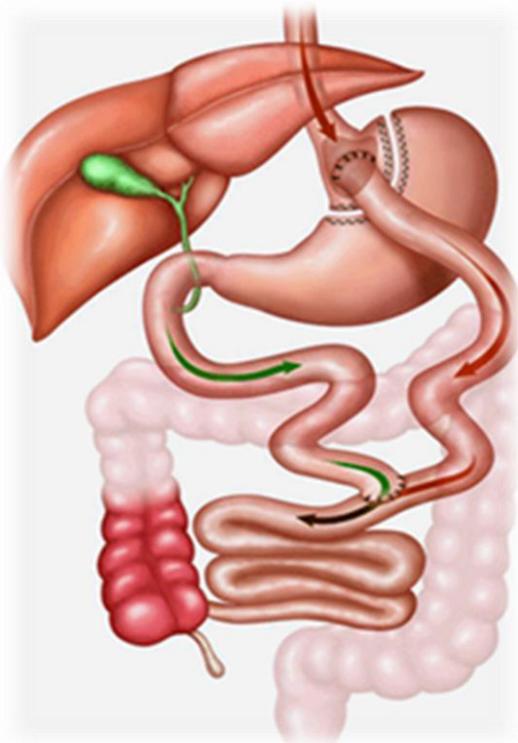
### **8.8. Técnicas mixtas**

Asocian una derivación gastrointestinal al componente restrictivo gástrico con el objetivo de modificar la fisiología del proceso digestivo y disminuir parcialmente la absorción de nutrientes. Dentro de las técnicas mixtas se encuentran el bypass gástrico y la derivación biliopancreática y sus variantes.

#### **8.8.1. Derivación gástrica o bypass gástrico en “Y” de Roux (técnica mixta preferentemente restrictiva y parcialmente malabsortiva)**

El BG comprende en su configuración estándar un pequeño reservorio gástrico separado del resto del estómago, anastomosado al yeyuno mediante un montaje en Y de Roux con brazos de longitudes variables (Figura 11).

El reservorio gástrico es pequeño, de 15 a 30 cc de capacidad, tubular y vertical en la mayoría de los casos y a expensas de la curvatura menor. Los reservorios más pequeños reducen la producción local de ácido y, por tanto, el riesgo de úlcera marginal. Igualmente, tienen menor riesgo de dilatación con el tiempo. El reservorio puede estar en continuidad con el resto del estómago “excluido”, mediante una o varias aplicaciones de una grapadora lineal, o aislado



**Figura 11. Bypass gástrico**

(sección entre líneas de grapas), lo cual reduce el riesgo de comunicación gastrogástrica. Pueden añadirse medidas como la invaginación de los bordes, epiploplastia o interposición yeyunal. El riesgo de fistulización depende igualmente del calibre de salida del reservorio.

La gastroyeyunostomía se realiza manual o mecánicamente, en posición término-lateral, calibrada a unos 12 mm de diámetro, lo que se consigue utilizando una sonda-tutor durante su construcción, con una grapadora circular o mediante la colocación de una banda de unos 5 a 5,5 cm de diámetro 1 a 2 cm por encima de la anastomosis. La reconstrucción del tránsito

gastrointestinal en Y de Roux, en su versión clásica, el asa "biliopancreática" (AB) (desde el ángulo de Treitz hasta el lugar de sección intestinal) y el asa "alimentaria" (AA) desfuncionalizada miden de 40 a 60 cm cada una. Según el grado de obesidad, una de ellas se alarga hasta 150 a 200 cm, construyendo el denominado bypass largo. El llamado BG distal (con asa común de 50 a 100 cm) añade un componente malabsortivo que lo sitúa a caballo entre las derivaciones biliopancreáticas y el propio BG.

El ascenso del asa alimentaria puede llevarse a cabo por vía ante o retrocólica y ante o retrogástrica. La vía retro-retro es la más corta y, por tanto, con menor tensión, aunque la apertura del mesocolon transversal introduce un lugar más de potenciales hernias internas. En todo caso, debe procederse al cierre meticuloso de los mesos abiertos.

#### **a) Ventajas**

El BG cuenta con una pérdida adecuada de peso, mantenida en el tiempo, mejorando significativamente la comorbilidad y la calidad de vida, con una tasa de complicaciones aceptable. Además, el BG minimiza los vómitos a largo plazo, el riesgo de fistulización gastro-

gástrica y la tendencia de los pacientes a hacerse golosos. Aún más, los pacientes mantienen una saciedad precoz a largo plazo, en general tienen menos apetito y, gracias al efecto dumping, más de la mitad se sienten menos atraídos por los dulces.

Se tolera una dieta prácticamente normal, aunque con raciones más reducidas; la intolerancia es esporádica, en especial a la carne y los lácteos. Las alteraciones metabólicas propias de la malabsorción son raras, así como la malnutrición proteica (a excepción del bypass distal).

### **b) Inconvenientes**

En esta técnica se observa una cierta falta de estandarización en las medidas de los brazos de la Y de Roux entre los diferentes equipos que practican habitualmente el bypass gástrico, de modo que ambas asas pueden sumar desde menos de 100 cm hasta casi 300 cm, con o sin variación según el IMC y dejando más larga la biliopancreática (con mayor malabsorción, déficit y mayor pérdida de peso) o la alimentaria (mayor maldigestión, menos complicaciones metabólico-nutricionales y menor pérdida de peso total).

Así, en un estudio retrospectivo realizado en 2003, Feng<sup>188</sup> compara un grupo de BG realizado en pacientes no superobesos con 100 cm de AA y 20-50 cm de asa AB, con otro BG de asa AA 150 cm y AB de 100 cm; aunque el número de casos es pequeño y el seguimiento es sólo de un año, no obtiene diferencias significativas en el PSP. Inabnet<sup>189</sup> en 2005, realiza un estudio prospectivo randomizado de BGL en pacientes con menos de 50 de IMC, comparando un grupo con AA de 100 cm y AB de 50 cm, frente a otro de asa A de 150 y B de 100 cm; al año no existe diferencia significativa entre los IMC postoperatorios ni deficiencias nutritivas en ningún grupo. Nuestro equipo publicó en 2011 un estudio en el que se estandarizó la técnica operatoria, midiendo de forma sistemática la longitud total del intestino delgado; de esta manera se distribuía el 60% del total como AA y el 40% como AB, dejando 230 cm de canal común. Lo que se observó es que pérdida de peso se mantenía entorno al 70% en todos los años de seguimiento con mínimos déficits nutricionales asociados<sup>190</sup>.

Existen también variaciones entre el tamaño y forma del reservorio, calibrado o no del mismo, técnica de la anastomosis y hasta separación o no del resto del estómago<sup>136</sup>.

Como afirma Brolin<sup>191</sup>, el bypass gástrico es problemático en los superobesos, con porcentajes de sobrepeso perdido entre 45 y 51% a 5 años. Sólo el 57% logra introducirse en rangos de riesgo similares a la población general (IMC < 35kg/m<sup>2</sup>).<sup>97</sup> En el tratamiento quirúrgico de

enfermos con IMC > 60kg/m<sup>2</sup>, debe optarse de entrada por una técnica predominantemente malabsortiva, sea el BG distal o una derivación biliopancreática.

En varios estudios aleatorizados se ha evaluado el efecto de la longitud del AA en la pérdida de peso y las secuelas nutricionales, y se ha observado que en pacientes con SOM un AA de 150 cm produce más pérdida de peso (en comparación con asas más cortas) sin aumento aparente de las complicaciones nutricionales. Por el contrario, en pacientes con OM no hay diferencias en la pérdida de peso con longitudes del asa entre 50 y 150 cm<sup>192-194</sup>.

Asimismo, suele criticarse la dificultad de acceso diagnóstico al estómago excluido, si bien no se ha impuesto la resección del mismo, excepto cuando se objetiva patología durante el estudio preoperatorio. Hasta el momento, tan solo han sido publicados en la literatura ocho casos de cáncer en el remanente gástrico<sup>195</sup>.

Aunque la vía laparoscópica aporta una serie de ventajas evidentes sobre la abierta tales como la virtual desaparición de las complicaciones parietales y la mejor recuperación postoperatoria, es susceptible de complicaciones en sus primeras fases, en la llamada curva de aprendizaje, dado que se trata de una técnica compleja. No obstante, en manos expertas, este tipo de abordaje reduce la estancia hospitalaria a 2-3 días, la tasa de reintervenciones es < 3% y las complicaciones son < 3%, básicamente fugas u obstrucciones intestinales<sup>196</sup>.

En una serie de más de 1.000 casos de BG por laparoscopia, las complicaciones más comunes fueron estenosis de la gastroyeyunostomía (4,9%), hernia interna (2,5%), úlcera marginal (1,4%) y fuga de la línea de grapado (1%), siendo la mortalidad en esta serie del 0,5%<sup>197</sup>.

Por último, puede afirmarse que esta cirugía es potencialmente ulcerogénica, en relación con la producción local de ácido (casi nula con reservorios pequeños) y con la utilización de material irreabsorbible, como ocurre con las suturas mecánicas en particular.

### **c) Complicaciones del bypass gástrico**

Las principales causas responsables de la mortalidad posoperatoria en la CB en general, y tras el BG en particular, son el tromboembolismo pulmonar (TEP), que afecta al 0,5-2% de los pacientes intervenidos<sup>198</sup> a pesar del uso rutinario de medidas profilácticas, y las dehiscencias de sutura, en torno al 0,5-1,5% en cirugía abierta<sup>199</sup> y 2-5% en laparoscopia<sup>200,201</sup>, probablemente en relación con la curva de aprendizaje.

- La fuga anastomótica<sup>202</sup> es una de las complicaciones postoperatorias más temidas, debido a su alta tasa de comorbilidad (reoperaciones, sepsis, abscesos intraabdominales, fracaso multiorgánico) y de mortalidad, llegando según series hasta el 35-40% de los pacientes. La gastroenteroanastomosis es el lugar donde más frecuentemente se localiza la fuga, aunque se han descrito en otras localizaciones, como en el pie de asa, reservorio gástrico o estomago excluido.

La etiología de las fugas suele ser multifactorial, aunque suelen dividirse en isquémicas y mecánicas. La isquemia es probablemente el factor más importante y la fuga suele ocurrir al 5º-7º día del postoperatorio, mientras que las fugas de origen mecánico se deben a defectos de las técnicas de grapado o realización manual, y suelen ocurrir en el 1º-2º día postoperatorio. La mayoría de las fugas se producen en el 1º-2º día, lo que hace pensar que se relacionan con una mala técnica en la realización de la anastomosis, de ahí la importancia de chequearla con aire o con azul de metileno durante la intervención quirúrgica. Existen factores que se asocian con mayor riesgo de fugas: sexo varón, reoperaciones, edad, IMC >50 y experiencia del cirujano.

Puede presentarse clínicamente con signos o síntomas de sepsis, sin embargo, la mayoría de los pacientes presentan una fuga insidiosa y muchos de estos signos son imperceptibles. La taquicardia y el distrés respiratorio se han descrito como los dos indicadores más sensibles en su detección.

Ante la sospecha clínica, las pruebas radiológicas son de gran utilidad, en especial la TC con contraste oral e intravenoso, aunque el tránsito con Gastrográfín también es válido, cuando el TC no está disponible y también el uso de la endoscopia digestiva alta para visualizar la anastomosis gastroyeyunal.

El tratamiento depende de la inestabilidad hemodinámica del paciente, y engloba desde un tratamiento conservador con reposo digestivo, nutrición parenteral hasta el drenaje percutáneo reintervención quirúrgica.

- El TEP es una de las complicaciones más graves de la CB por ser una de las causas más importantes de mortalidad, en torno al 18-35%. Su incidencia es alta, varía entre el 0.7 y el 2.4%, y es así porque la obesidad es un factor de riesgo trombógeno conocido debido al estado de hipercoagulabilidad, la insuficiencia venosa y con frecuencia historia previa de trombosis venosa, además de la dificultad para la deambulación por

exceso de peso y los problemas articulares que limitan su movilidad en el postoperatorio. Además algunos pacientes presentan policitemia secundaria a la insuficiencia pulmonar que promueve el estasis venoso<sup>202</sup>.

Su diagnóstico en ocasiones es dificultoso, y una vez realizado los estudios pertinentes, el tratamiento es la anticoagulación. Como profilaxis destacan las medias de compresión neumática intermitente durante la cirugía y el postoperatorio precoz, una pronta movilización del paciente y heparina de bajo peso molecular preoperatoria, que se mantiene hasta 15-20 días después de la cirugía.

- La incidencia de hemorragia tras BG es del 0.6-4%. Existen varios sitios potenciales de sangrado: la línea de grapas del reservorio gástrico o sección intestinal, gastroenteroanastomosis, enteroanastomosis y el estómago excluido. La presencia de hematemesis indica como fuente de sangrado la gastroenteroanastomosis o el reservorio gástrico, mientras que la rectorragia indica sangrado de la enteroanastomosis o el estómago excluido.

Se han propuesto distintos métodos de prevención del sangrado en la línea de grapas. Se recomienda el uso de endograpadoras con menor altura (2,5 mm) ya que proporcionan mayor compresión de los tejidos y, por tanto, mejor hemostasia. Otros métodos serían el refuerzo de la anastomosis o el uso de pegamentos biológicos<sup>203</sup>.

En cuanto al tratamiento, el manejo inicial consiste en medidas de resucitación, fluidoterapia, transfusión sanguínea, monitorización y establecer la severidad del sangrado que depende de la clínica y el tiempo de presentación. Hematemesis o sangre fresca por el recto sugieren un sangrado activo. Si se objetiva hipotensión, taquicardia, palidez, vasoconstricción, o si el sangrado es antes de las 6 h y va acompañado de descenso de hematocrito, requerirá reintervención quirúrgica urgente; si la hemorragia se presenta tras 48 horas sin cambios en hematocrito, no requerirá cirugía<sup>204</sup>.

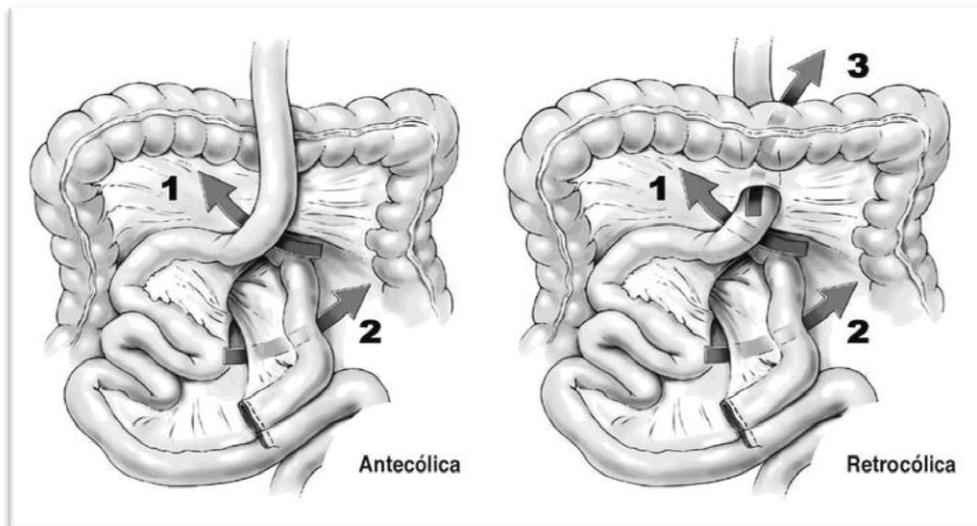
No es fácil precisar, con exactitud, el punto de origen del sangrado. La falta de respuesta adecuada al tratamiento médico obliga a realizar algún procedimiento que permita tener una localización y causa del lugar del sangrado y planificar su tratamiento. Una endoscopia alta permite realizar una evaluación diagnóstica y tratamiento en casos de sangrado de la bolsa gástrica o de la anastomosis

gastroeyunal y se usa con relativa frecuencia en el sangrado del postoperatorio tardío. Sin embargo, existe controversia en su uso en el postoperatorio inmediato ya que no está exenta de riesgos, dada la sutura reciente de la neobolsa gástrica, por lo que aumenta el riesgo de dehiscencia y perforación. La mayoría de sangrados son leves y limitados y la endoscopia ha de ser considerada cuando hay un resangrado tras el manejo conservador, cuando haya inestabilidad hemodinámica o cuando la caída de hemoglobina es  $\geq 2$  g. A pesar de ello, el tratamiento conservador resuelve la mayoría de sangrados agudos, y es rara la necesidad de reintervención<sup>205</sup>.

- La obstrucción intestinal puede ocurrir en el postoperatorio precoz o tardío y puede tener varias etiologías: acodamiento de la yeyuno-yeyunostomía o kinking, estenosis de las anastomosis, torsión del asa Y de Roux sobre su eje, compresión del asa eferente por el mesocolon en la variante retrocólica, obstrucción por coágulos, intususcepción interna, síndrome adherencial, hernias de pared y hernias internas. Las hernias internas son iatrogénicas, pueden ocurrir con la variante antecólica o con la retrocólica y con técnica abierta o con laparoscópica y se pueden presentar en el postoperatorio inmediato o en el tardío<sup>206</sup>.

La cirugía laparoscópica limita la formación de adherencias y favorece la movilidad libre de las asas intestinales y la posibilidad de desplazamiento de éstas a través de orificios herniarios creados por la propia cirugía. Los espacios potenciales de hernia incluyen (figura 12)<sup>207</sup>:

- a) El espacio de Petersen, que es el que hay por debajo del asa en Y de Roux que asciende para la anastomosis con el estómago; ésta es el asa alimentaria o eferente y este espacio también se denomina retro-Roux y está delimitado por el mesenterio del asa en Y de Roux y el mesocolon.
- b) El espacio entre el asa de Y de Roux que sube y el ojal del mesocolon en la variante retrocólica es otro punto posible de hernia, que se denomina hernia mesocólica o transmesocólica; obviamente, si el asa es antecólica, este espacio no existe.
- c) El defecto mesentérico creado en la anastomosis entero- entérica.



**Figura 12. Espacios potenciales de herniación en la técnica antecólica y retrocólica. 1.Espacio de Petersen; 2. Espacio mesentérico de la yeyuno-yeyunostomía; 3. Espacio transmesocólico en la variante retrocólica**

- La incidencia de las hernias internas en la técnica laparoscópica oscila en un 1-9% y será causa de obstrucción intestinal en un 2-5% de los casos; de hecho, es la causa más frecuente de obstrucción intestinal tras un bypass gástrico laparoscópico. La tendencia actual es el cierre de todos estos espacios<sup>208</sup>.
- Las infecciones mayores de herida quirúrgica, es decir, que precisan desbridamiento quirúrgico o prolongan la estancia hospitalaria, suceden en el 1 al 3% de los casos, si bien pueden surgir complicaciones menores tipo seroma o infección leve hasta en el 40% de los casos<sup>209</sup>. Las eventraciones ocurren en el 20 al 40% de los enfermos intervenidos. Ambas complicaciones parietales han desaparecido prácticamente con el advenimiento de la laparoscopia.
- Las úlceras marginales se observan en el 5 al 12%<sup>210</sup> de los casos, y pueden ser quirúrgicas cuando se asocian a una comunicación gastro-gástrica. La estenosis del estoma, que se produce en torno al 3-10% de los casos, responde habitualmente al tratamiento mediante dilatación neumática.

En una revisión de 3.464 casos de OM tratados con BG por laparoscopia se confirma que esta técnica produce menos incidencia de lesiones del bazo, infección de la herida, hernia incisional y mortalidad. Sin embargo, se constató un incremento de la frecuencia de obstrucciones intestinales precoces y tardías, hemorragia del tracto gastrointestinal y estenosis del estoma<sup>211</sup>.

### d) Resultados del bypass gástrico

En las diferentes series publicadas, el PSP medio se sitúa entre el 60<sup>199,212</sup> y el 75<sup>198,201,213</sup> % a medio-largo plazo. En la serie publicada por Díez del Val et al<sup>214</sup>, se reporta que globalmente, casi el 80% de los pacientes alcanzan un IMC inferior a 35Kg/m<sup>2</sup> y el 85 % pierden más del 50% de su sobrepeso, en un plazo de 5 años. Los enfermos con IMC menor de 50 alcanzan un IMC final a los 5 años próximo a 30 Kg/m<sup>2</sup> mientras que los superobesos se sitúan entre 33-35, razón por la cual parece aconsejable utilizar un BG distal o una derivación biliopancreática para el tratamiento de este grupo.

Se considera que la evolución de las comorbilidades asociadas con la obesidad mórbida es paralela a la pérdida de peso. Apenas con pérdidas del 10 al 20% del sobrepeso podemos observar mejoría, cuando no curación, de alguna o todas las enfermedades asociadas, presentes hasta en un 90% de los obesos y superobesos.

La DM2 mejora en más del 90% de los pacientes y se controla por completo, llegando a suspender completamente la medicación, en cerca del 80%. La HTA mejora sustancialmente en casi el 80%, aunque el beneficio obtenido tiende a perderse con el tiempo. El 85% de los pacientes con apnea del sueño dejan de necesitar soporte ventilatorio nocturno. Más del 70% de los pacientes con hiperlipidemia se benefician a largo plazo de la cirugía.

Sin poder hablar de curación propiamente dicha, los pacientes con artropatía de las articulaciones de carga mejoran la deambulación y reducen las necesidades de antiinflamatorios no esteroideos. El síndrome depresivo mejora espectacularmente durante los dos primeros años tras la intervención, aunque tiende a recaer en grado variable tras la estabilización del peso<sup>214,215</sup>.

El tipo de tolerancia a la ingesta influye notablemente sobre la calidad de vida. En general, los pacientes intervenidos de BG “comen de todo en plato de postre”. La saciedad precoz persiste en prácticamente todos los pacientes a largo plazo, con una disminución del apetito en aproximadamente la mitad de los casos y menor atracción por los dulces en otros tantos, asociada tal vez al síndrome de dumping. El 51% tiene cierta intolerancia a la carne, el 35% al arroz y el 16% a la leche.

Numerosos cuestionarios intentan reflejar el estado mental del obeso mórbido operado respecto a antes de la cirugía, su vitalidad y la percepción de su propia salud. El test de

Moorehead-Ardelt refleja una mejoría de la autoestima y de la actividad física en el más del 90% de los casos, de la vida social y laboral en el 70-75% y de las relaciones sexuales en el 50%. Globalmente, nueve de cada diez de los pacientes intervenidos se encuentra mejor o mucho mejor a los 5 años tras la cirugía<sup>214,215</sup>.

La malnutrición proteica es rara o nula durante el seguimiento del paciente intervenido de BG estándar. En ausencia de estenosis de la gastroyeyunostomía, puede aparecer en pacientes con diarrea difícil de controlar, sea por patología biliar o como consecuencia de que la longitud absortiva (asa alimentaria + común) total sea inferior a 300 cm.

La anemia ferropénica aparece sobre todo en mujeres de edad fértil, en relación con trastornos menstruales, ausencia de ácido en el reservorio gástrico, exclusión gastroduodenal o intolerancia a la suplementación oral con sulfato ferroso. Además, más de la mitad de enfermos operados pueden necesitar esporádicamente vitamina B<sub>12</sub> inyectada durante el seguimiento, y del 10-20% calcio y/o vitamina D<sup>215</sup>.

Existe la controversia de la necesidad o no de asociar una colecistectomía reglada a estos pacientes con la finalidad de prevenir la colelitiasis asociada a la rápida pérdida de peso. Algunos autores sugieren la colecistectomía profiláctica, ya que observan un número elevado de alteraciones histológicas peroperatorias en la vesícula biliar<sup>216</sup>. Sin embargo, en EE.UU. sólo el 30% de los cirujanos excluyen vesículas aparentemente normales<sup>217</sup>. Por estas y otras razones actualmente se intenta evitar la extirpación rutinaria de la vesícula biliar en el mismo acto quirúrgico del BG, ya que se asocia a un tiempo operatorio mayor y una mayor estancia hospitalaria<sup>218</sup>.

#### **8.8.2. Derivación biliopancreática (técnica mixta preferentemente malabsortiva y parcialmente restrictiva)**

Esta técnica pretende aunar los beneficios de las técnicas restrictivas, añadiendo los aspectos positivos de las malabsortivas. Las intervenciones malabsortivas actualmente en uso son las derivaciones biliopancreáticas en sus tres modalidades: derivación biliopancreática de Scopinaro, la variante de Larrad y el cruce duodenal de Hess-Marceau-Baltasar. A continuación se describe de forma resumida la realización de la técnica quirúrgica en sus tres variantes (figura 13):

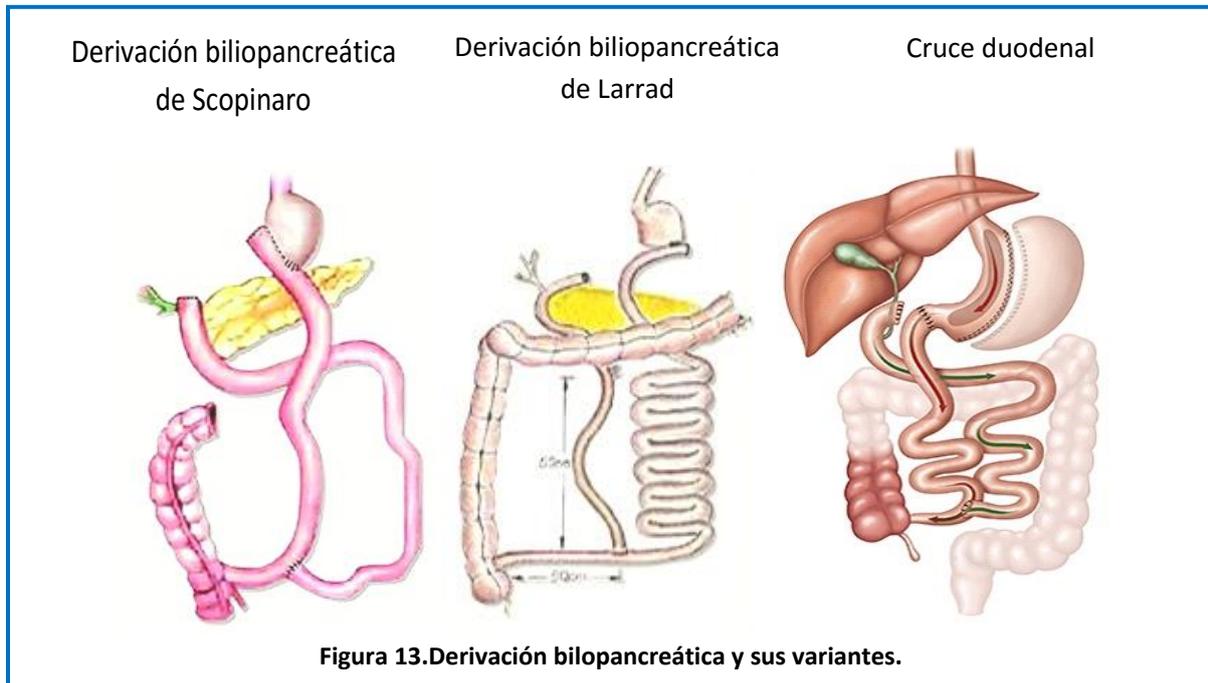


Figura 13. Derivación biliopancreática y sus variantes.

**a) Resección gástrica**

La técnica de Scopinaro realiza la restricción mediante una gastrectomía clásica dejando un reservorio gástrico de unos 200 cc. Añade una colecistectomía ante el riesgo de desarrollar litiasis biliar. Larrad<sup>219</sup> deja un reservorio más pequeño, sólo el fundus gástrico, obtenido mediante una gastrectomía 4/5 subcardial. En la derivación biliopancreática con cruce duodenal<sup>220</sup>, se construye en reservorio gástrico mediante una gastrectomía longitudinal siguiendo la curvatura menor (gastrectomía en “manga mayor” de 250 ml de volumen) con preservación del píloro y el segmento duodenal en continuidad.

**b) Reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de Roux**

Scopinaro ha descrito dos montajes fundamentales: el denominado “mitad-mitad” (half- half), en el cual secciona el intestino hacia la mitad del mismo (asa alimentaria y biliopancreática de unos 250 cm cada una) dejando aproximadamente el 60% del estómago, y el denominado “ad hoc stomach”, en el que el remanente gástrico es ajustado a las características alimentarias y peso de los pacientes (200-500 cc) así como el canal alimentario que oscila entre 200 y 300 cm<sup>221</sup>. El canal común lo crea siempre a 50 cm de la válvula ileocecal.

La modificación de Larrad<sup>222</sup> realiza la gastroyeyunostomía seccionando el yeyuno a 50-60 cm del ángulo de Treitz, por lo que el canal alimentario comprende casi todo el intestino delgado

(> 300 cm) y el biliopancreático, más corto, que incluye el duodeno y los 50-60 cm de yeyuno proximal. El canal común, a 50 cm de la válvula ileocecal, se sitúa al mismo nivel que el descrito por Scopinaro.

El CD restablece el tránsito mediante una anastomosis del duodeno con el intestino delgado creando el canal alimentario mediante una anastomosis duodeno-ileal de 200 cm de longitud y realizando la ileo-ileostomía (canal común) a 100cm de la válvula ileocecal. La intervención es en todo semejante a la descrita por Scopinaro, excepto en que sustituye la gastrectomía distal por la longitudinal; mantiene la innervación gástrica y la función pilórica y alarga el canal común en 50 cm más. De esta manera, se evita la posibilidad de dumping y de úlcera marginal<sup>223</sup>.

En ambos tipos de DBP, la anastomosis gastrointestinal se realiza siempre retrocólica. Dependiendo de los grupos puede añadirse sistemáticamente una colecistectomía como hace Scopinaro, o realizarla sólo en caso de litiasis biliar inicial.

### ***Ventajas***

Es una técnica útil en pacientes con IMC > 45 kg/m<sup>2</sup>, que no precisan realizar grandes restricciones alimentarias. En general, buena calidad de vida. La experiencia a largo plazo (más de 10 años) indica que es la cirugía que permite mantener el peso perdido con mayor durabilidad, respecto a otras técnicas.

### ***Inconvenientes***

Algunos pacientes desarrollan diarreas, habitualmente limitadas en el tiempo, pero que no están desprovistas, en ocasiones, de problemas perianales secundarios. Hay que llevar una vigilancia estrecha de las complicaciones nutricionales derivadas de la maldigestión y la malabsorción.

### ***Resultados***

- La **derivación biliopancreática** tiene como objetivo primario disminuir la absorción calórica, reduciendo especialmente la absorción de grasa al limitar el papel de la bilis en el proceso digestivo. El volumen del remanente gástrico es el principal determinante de la pérdida de peso inicial, en relación a una limitación temporal en la

ingesta. Durante los primeros meses postoperatorios, los pacientes tienen menor apetito por el estímulo del alimento en el íleon y saciedad precoz, ocasionalmente con dolor epigástrico y vómitos, en relación con un síndrome postprandial causado por el vaciamiento gástrico rápido, con la consiguiente distensión del asas postanastomótica. Es excepcional el síndrome de dumping al producirse el vaciamiento gástrico en el íleon en lugar del yeyuno. Estos síntomas son más intensos y duraderos cuanto menor es el tamaño del reservorio gástrico y desaparecen con el tiempo por una adaptación intestinal, de modo que, un año después de la intervención, el apetito se ha recuperado, independientemente del volumen gástrico, y la ingesta energética es similar o superior a la previa.

El peso alcanzado es mantenido a largo plazo por la disminución en la absorción intestinal de nutrientes, así como por el incremento del gasto energético basal. En estudios realizados más de dos años después de la intervención y cuando el peso se consideraba estable, se evidenció que la absorción aparente media era del 57% de la energía ingerida y del 32% de la grasa, calculándose además que las pérdidas de carbohidratos eran del 50% de lo ingerido, lo que confirmaba la presencia de malabsorción. Curiosamente, se encontró una correlación negativa entre la ingesta energética y porcentaje de absorción de energía, lo que indicaría que el tracto gastrointestinal reduce el porcentaje de absorción de grasa y carbohidratos cuando aumenta la ingesta, de modo que en cada individuo la cantidad absoluta de energía absorbida tiene a permanecer constante. El grupo de Scopinaro postula la existencia de una capacidad máxima de transporte de grasa y carbohidratos, de modo que, por debajo de un umbral, el aumento de la ingesta no supondría una mayor absorción<sup>224</sup>.

Scopinaro ha intervenido unos 2.000 pacientes con excelentes resultados a los 18 años. La pérdida de sobrepeso de toda la serie es del 78% a los 12 años, al parecer sin diferencias entre obesos mórbidos y superobesos, aunque después de las modificaciones realizadas en la longitud del intestino para reducir la incidencia de malabsorción proteica, la PSP oscila entre el 68 y 73%<sup>225</sup>.

Utilizando el sistema BAROS, se obtiene un 2% de fracasos y en el 90% de los casos los resultados son buenos o excelentes.

La sensibilidad a la insulina ha sido uno de los parámetros metabólicos con una más clara mejoría en los pacientes tras DBP. Tras diez años de seguimiento, los niveles de los parámetros que componen el síndrome metabólico se habían normalizado prácticamente en todos los pacientes intervenidos<sup>224</sup>.

- La **modificación de Larrad**<sup>219</sup> aporta resultados muy similares. Las pérdidas ponderales valoradas en promedio mediante el IMC y PSP se estabilizan al cabo de 18-24 meses, con valores globales a los cinco años de  $32,5 \pm 5,8$  y  $69 \pm 16,6\%$ , respectivamente. La PSP alcanza el  $80 \pm 14\%$  en los obesos mórbidos y el  $62 \pm 14\%$  en los superobesos, con un porcentaje de fracasos individuales del 9% para los primeros y 14% para los segundos. A diferencia de Scopinaro, el índice de reconversiones por diarrea o malnutrición severa ha sido hasta el momento del 0%. Es de destacar que la calidad de vida valorada mediante el sistema BAROS indica un 75% de resultados excelentes y muy buenos, un 5% de regulares y 2% de fracasos<sup>226</sup>.

A largo plazo, la diabetes se corrige en el 98% de los casos, con normalización de las concentraciones plasmáticas y sensibilidad a la insulina. La normalización de las concentraciones de colesterol se produce y se mantiene en la práctica totalidad de los pacientes. Ocasionalmente, se observan discretos aumentos de los triglicéridos que, unidos a descensos de la vitamina E, prácticamente siempre sugieren excesiva ingesta de alcohol. Debido a estos efectos, la derivación biliopancreática estándar o modificada se ha introducido para el tratamiento de la hipercolesteronemia familiar, estando propuesta como una alternativa terapéutica para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II y dislipemias severas<sup>227</sup>.

- El **cruce duodenal** produce a largo plazo un descenso del exceso de peso del 73%, con 87% de pacientes que mantienen una pérdida superior al 50%, y un IMC menor de 35 en el 81% de los pacientes, con sólo un 6% superior a 40. La calidad de la ingesta es muy buena y aunque es la técnica menos dependiente del tipo de alimentación, en sus resultados está sujeta a una serie de normas y cuidados que se resumen en: una alimentación rica en proteínas, pobre en grasa y normal en carbohidratos, especialmente de absorción lenta, suplementación vitamínica y mineral, individualizada específicamente respecto a las cifras obtenidas en los controles (especialmente las referentes a hierro y vitamina D), prohibición del alcohol y seguimiento adecuado<sup>136</sup>.

El colesterol baja a niveles alrededor de 130-140 mg, así como los triglicéridos. Las comorbilidades (DM2, HTA, apnea del sueño, enfermedad vascular, etc.) se curan o mejoran de forma significativa.

El estadiar superobesos con IMC superior a 60 en dos operaciones, la primera la formación del tubo gástrico hasta que bajen a un IMC < de 50 y en una segunda fase la operación de derivación intestinal, es excelente para disminuir la mortalidad, que en manos de un equipo experto se sitúa alrededor del 1%<sup>228</sup>.

### *Complicaciones*

La cirugía malabsortiva busca obtener una malabsorción selectiva de grasas y almidón. Secundariamente puede producirse un déficit en la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), proteínas, minerales y oligoelementos. Es por ello, que los pacientes obesos sometidos a cirugía malabsortiva deben recibir sistemáticamente, de forma profiláctica, complejos de multivitaminas y multiminerales.

En principio los efectos secundarios están en relación con la longitud del asa común y el asa alimentaria. Cuando se propuso el CD, su filosofía conservando el píloro y alargando el asa común, era disminuir los efectos indeseables de la derivación biliopancreática de Scopinaro, pero en la práctica, se ha demostrado que ambos circuitos se comportan de manera similar<sup>229</sup>.

De acuerdo con Scopinaro<sup>136</sup>, las complicaciones del bypass biliopancreático pueden dividirse en inespecíficas, específicas y menores. Entre las primeras se admite una mortalidad menor del 1%, infección de la herida (1%), eventraciones mayores de 3 cm (10%), aunque su cifra hay que admitirla como superior al 40%, y obstrucciones intestinales por síndrome adherencial (1%).

Entre las complicaciones específicas destacan la anemia, la úlcera de boca anastomótica, la desmineralización ósea, las complicaciones neurológicas y la malnutrición proteica.

- La anemia es una complicación de cualquier técnica quirúrgica que excluya el duodeno del tramo alimentario. Suele ser ferropénica y menos frecuentemente por carencia de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>. Su incidencia varía del 5 al 25%, relacionándose con el descenso de los niveles de ferritina que muestran los pacientes operados. Aparece

sobre todo en mujeres fértiles, con polimenorragias o con hemorragia crónica de cualquier causa.

- La mayor parte de los casos cursa subclínicamente y solamente precisa tratamiento por vía oral, si bien un 1-2% constituye un problema importante que precisa terapéutica intravenosa cada 1-3 meses.
- La úlcera de boca anastomótica fue una complicación descrita tras la técnica inicial de Scopinaro, quien la ha reducido modificando la misma a expensas de aumentar el tamaño de la gastrectomía para disminuir el número de células parietales secretoras de ácido y de preservar el ligamento gastroesplénico por el que transcurren fibras simpáticas. En los pacientes de riesgo, consumidores habituales de alcohol y tabaco, se recomienda la profilaxis con antisecretores. Con estas medidas se ha conseguido reducir la incidencia de esta complicación al 2.8%. En los casos en los que aparece una estenosis refractaria al tratamiento médico, se requerirán dilataciones endoscópicas o revisión quirúrgica<sup>230</sup>.
- La absorción del calcio se realiza selectivamente en el duodeno y el comienzo del yeyuno, por lo que, en principio, todas las técnicas que los excluyan, pueden afectar a su absorción. Las biopsias óseas demuestran que puede existir afectación de la mineralización hasta en un tercio de los operados, mejorando progresivamente a partir del cuarto año. Se han descrito en la derivación biliopancreática elevaciones de la paratohormona (PTH) hasta en un 32% de los pacientes. Dicho hiperparatiroidismo secundario se debe a la malabsorción de vitamina D (vitamina liposoluble que necesita ácidos biliares para absorberse) y a la malabsorción primaria del ion, que condiciona una hipocalcemia y elevación de la fosfatasa alcalina. Por eso es obligado el aporte de calcio y vitamina D en todos los pacientes y con especial interés en pacientes postmenopáusicas<sup>229</sup>.
- La malnutrición calórico-proteica es la complicación más grave y la que justifica el mayor número de reintervenciones para alargamiento del canal absortivo. Cursa con edemas, alopecia, astenia, anemia e hipoalbuminemia. Su origen es multifactorial, incluyendo una serie de posibilidades: volumen del reservorio gástrico, longitud del canal alimentario y del asa común, cantidad de nitrógeno endógeno perdido por las diarreas, variabilidad individual de la absorción y adaptación intestinal, alimentación deficiente mantenida en calidad y cantidad, y estatus socioeconómico. Su incidencia varía del 7-30% en las técnicas originales de Scopinaro hasta un 11-2.8% aumentando

la longitud del asa común y del asa alimentaria (75 cm/300 cm). Con el procedimiento de Larrad la incidencia parece menor, en torno al 1%<sup>136,229</sup>.

- Déficit de minerales<sup>229</sup>: Larrad ha descrito valores bajos de Zn, Cl, Cu, Mg y K durante el primer año, con una incidencia del 4-11%, y que cursaron de forma asintomática.
- Las complicaciones neurológicas son prácticamente excepcionales. Se ha descrito casos de neuropatía periférica y síndrome de Wernicke-Korsakoff por déficit de tiamina tras vómitos persistentes.

Entre las complicaciones menores destacan las hemorroides (4,3%), fisuras perianales (1,9%), abscesos perianales (0,5%), acné (3,5%), furunculosis inguinoperineal (0,5%), ceguera nocturna (2,9%) por déficit de vitamina A, hipoglucemia o lipotimia (0,2%), dumping transitorio (0,1%), litiasis oxálica (0,4%) y artritis por bypass y obstrucción por íleo biliar en el 0,01%. La intolerancia a lácteos suele desaparecer al cabo de unos meses; la halitosis sucede en un 5% de los pacientes y se relaciona con alteraciones del vaciamiento gástrico y malabsorción. Otras complicaciones menores que ocasionalmente hay que tener en cuenta son la diarrea mayor (2,6%), la diarrea menor (10,6%) y la flatulencia (6,6%), generalmente relacionadas con hábitos alimentarios incorrectos<sup>136</sup>.

### **8.8.3. Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical: SADI-S**

El SADI-S presenta los principios fundamentales de la derivación biliopancreática: la elaboración de una derivación intestinal con canal común conocido y con intención malabsortiva -preferentemente malabsorción grasa y con preservación del ciclo enterohepático - y la realización de una restricción gástrica moderada, pero con una intención clara: simplificar una técnica compleja, el cruce duodenal.

En esta técnica, se realiza una gastrectomía vertical con preservación pilórica y se realiza una anastomosis duodenoileal a 250 cm desde la unión ileocecal; el asa seleccionada asciende por vía antecólica y la anastomosis es isoperistáltica. Inicialmente la técnica se diseñó con un canal común de 200cm, pero tras un 4% de reintervenciones por malnutrición, se decidió incrementar esta medida hasta los 250 cm actuales<sup>231</sup>.

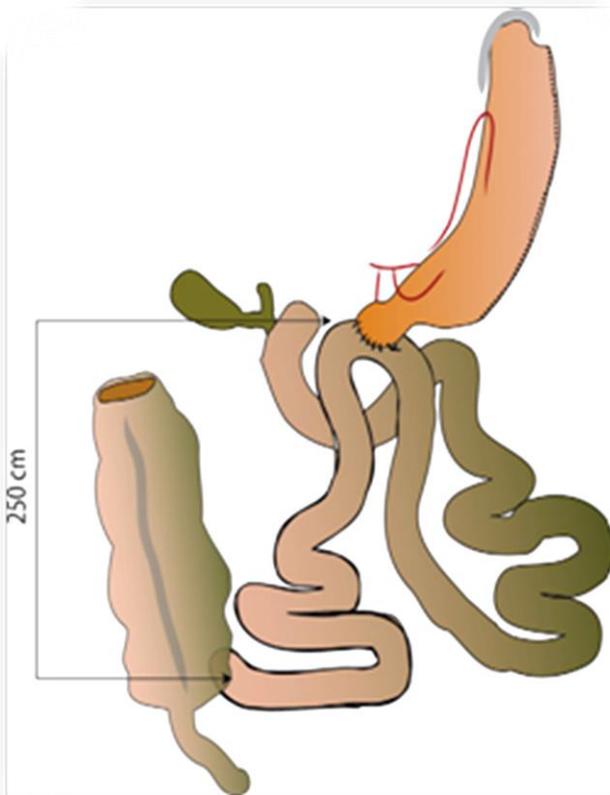


Figura 14. SADI-S.

### **Ventajas**

La reducción a una sola anastomosis disminuye el tiempo quirúrgico, el riesgo postoperatorio de fuga y otras complicaciones, y evita la apertura del mesenterio, que tantos problemas pueden dar a los pacientes sometidos a BG. Además, se preserva la acción pilórica, con la consecuente disminución de la incidencia de dumping, y, aunque reducida, también de la secreción gástrica (ácido clorhídrico, pepsinogeno, factor intrínseco, gastrina). También cuenta con la escisión del fundus, que da lugar a una disminución importante en la secreción de ghrelina<sup>231</sup>.

### **Resultados y complicaciones**

Sánchez-Permaute<sup>232</sup>, presenta sus resultados en 2013, realizando la técnica SADI-Sen 100 pacientes, 50 con un asa común de 200 cm (SADI-S 200) y los otros 50 con una de 250 cm (SADI-S 250), desde el 2007 hasta el 2011. En 7 casos la cirugía se realiza como segundo tiempo tras una gastrectomía vertical previa. La edad media de los pacientes fue de 47 años (22-71), el peso medio, 119.5kg, y el IMC medio, 44, 6kg/m<sup>2</sup> (33-67).

El 59% de los pacientes son diabéticos, de los cuales el 42% reciben tratamiento insulínico y con una media de duración de la enfermedad de 9.88 años. La glucemia preoperatoria media en este grupo era 178.2mg/dly la hemoglobina glucosilada, de 7,9 % (5,4- 13). El 57% de los enfermos tiene dislipemia preoperatoria, el 27% apnea obstructiva del sueño, y el 57% hipertensión en tratamiento.

No se producen complicaciones intraoperatorias y no hubo mortalidad postoperatoria. Se registraron dos fístulas del tubo gástrico y una fístula anastomótica. Una paciente sufrió una

hemorragia gástrica intraluminal solucionada endoscópicamente y otro se reintervino por hernia a través de un orificio de trocar.

El exceso de peso medio perdido es del 95% en los primeros 12 meses y se mantiene durante los siguientes 3 años, sin existir diferencias entre el SADI-S 200 y el SADI-S 250. Sólo un paciente fracasa en alcanzar un 50% de pérdida de sobrepeso.

Los resultados metabólicos fueron asimismo excelentes, superponibles al resto de las derivaciones biliopancreática. Los valores medios de glucemia entre los pacientes diabéticos descendieron a 94,7 mg/dl el primer año postoperatorio y a 93.1mg/dl, 91,09mg/dl, y 79,6 mg/dl los años siguientes, mientras que los respectivos valores de HbA1c fueron 5.3%, 5.2%, 5.4%, and 5.0%. La tasa de remisión es del 92%. Los parámetros que se relacionaron con una peor evolución metabólica fueron la mayor duración de la enfermedad antes de la intervención, su peor control representado por mayores cifras de glucemia y hemoglobina glucosilada, y la insulinodependencia preoperatoria. La dislipemia se ha solucionado en el 73%, la apnea del sueño en el 88% y la HTA el 98%, con remisión completa en el 58% de los casos. Dos pacientes requieren cirugía posterior por hipoproteinemia, se realiza conversión de SADI-S 200 a cruce duodenal.

En 2015, actualiza los resultados<sup>233</sup>, incluyendo hasta 168 pacientes, de los cuales 97 son DM tipo II, y en ellos centra su estudio; 74 presentan dislipemia (76%) y el 68% de los pacientes son hipertensos en tratamiento médico. Se realiza SADI-S con 200 cm de canal común en 28 casos y SADI-S con 250 cm en los 69 restantes. La edad media es de 50 años (21-71) y el IMC medio es de 44.3 kg/m<sup>2</sup> (33-67). Objetiva una pérdida de exceso de peso del 73% a los 6 meses, 91% al primer año y del 92%, 85%, 88% and 98% del segundo al quinto año postoperatorio. En el seguimiento, 6 pacientes fracasan en alcanzar un 50% de pérdida de sobrepeso (6.1%) y tras pacientes se convierten a cruce duodenal por hipoproteinemia (SADI-S 200).

Las tasas de remisión de la DM2 fue del 71.6% en el primer año postoperatorio, de los cuales el 92.5% toman antidiabéticos orales y el 47% se tratan con insulina; los restantes resultados de remisión son los siguientes: 77% en el segundo año postoperatorio, 75.8% en el tercero, 63.3% en el cuarto y del 52% al quinto. La tasa de recurrencia es del 8%.

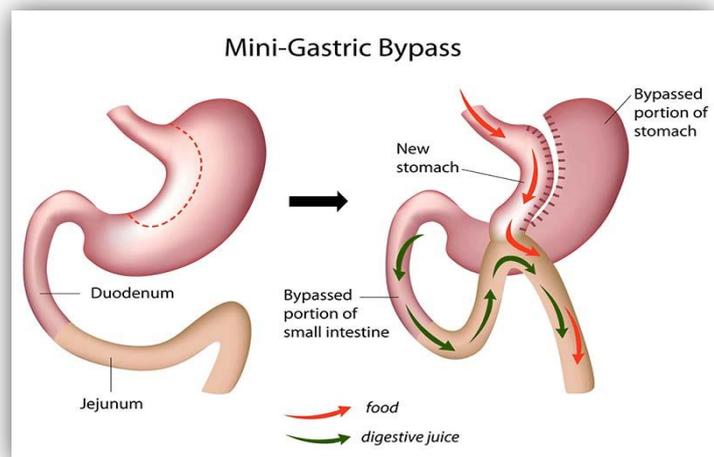
En el primer año de seguimiento, el 89% de los pacientes presentan niveles normales de triglicéridos, 65% de HDL, 79% de LDL y 96% de colesterol. La HTA remite en el 52% de los

pacientes, mejorando en el 44%. Se presenta hipoalbuminemia en 12% de los casos, niveles bajos de vitamina A en el 53% y altos de PTH en 54% al tercer año de seguimiento.

Se objetiva una fuga anastomótica, una reoperación por hemoperitoneo y otra por hernia umbilical encarcerada.

#### 8.8.4. Mini bypass gástrico (MBG)

El mini bypass gástrico, también denominado bypass gástrico en un asa, bypass gástrico en una anastomosis o bypass gástrico en Omega, consiste en la elaboración de un reservorio gástrico estrecho y largo, desde el cardias hasta el ángulo de la curvatura menor gástrica. La forma y el tamaño son muy similares a los de la gastrectomía vertical. Este reservorio se anastomosa a continuación en forma de Billroth II a 200 centímetros del ligamento de Treitz. La variante descrita originalmente por Carbajo y García Caballero, consiste en la sutura del asa aferente a la parte lateral del reservorio, con la intención de prevenir el reflujo biliar. La longitud del asa biliar y el tamaño del reservorio se pueden modificar en función del grado de absorción y restricción que se quiera ofrecer al paciente.



**Figura 15. Mini bypass gástrico.**

#### **Ventajas**

Como ventajas se describen el menor tiempo operatorio, menores tasas de complicaciones al contar con una sola anastomosis, menor incidencia de fuga y hernias internas, su reversibilidad y la corta curva de aprendizaje, entre otras.

### *Resultados y complicaciones*

Mahawar<sup>234</sup> publica en 2013 una revisión sistemática sobre este procedimiento quirúrgico, incluyendo un total de 14 estudios. En él se objetiva una media de sobrepeso perdido a los 12 meses del 55 al 88%<sup>235,236</sup>. En el estudio de Rutledge<sup>237</sup> se describe un PSP del 80% al año de seguimiento, con un buen mantenimiento del mismo durante 5 años y solo un 5% de pacientes con una reganancia de peso superior a 10 kg. Carbajo<sup>238</sup> reporta un PSP al año del 75 % y mayor del 80% a los 18 meses de seguimiento.

En cuanto a la resolución de comorbilidades, Rutledge<sup>237</sup> evidencia una resolución de la DM2 en el 83% de los pacientes, de la apnea del sueño en el 87%, de la HTA en el 80% de los casos y mejora del RGE en el 85% de los pacientes. Lee<sup>239</sup> reporta en un estudio retrospectivo donde incluye a 1163 pacientes, una resolución del SM en más del 80% de los pacientes,. Piazza<sup>240</sup> describe una tasa de resolución de DM2 del 90%, de HTA del 80%, dislipemia 70% y apnea del sueño del 90%.

Se describen en el estudio una tasa de complicaciones tempranas del 6%, de fuga anastomótica del 1%, ulcera marginal del 2.8% (similar a la observada en el BG), de anemia 4.2% y de mortalidad en los 30 primeros días del 0.14%<sup>234</sup>. Comparada con el BG, el MBG presenta menores tasas de complicaciones y de reintervenciones por obstrucción intestinal<sup>241</sup>.

En cuanto al reflujo biliar, Carbajo<sup>238</sup> estudia mediante pH-metria, técnicas manométricas y endoscópicas a los pacientes incluidos en su estudio, objetivando resultados dentro de la normalidad a los 12 y 18 meses del seguimiento. Y Rutledge<sup>237</sup> evidencia una mejoría de los síntomas de RGE en el 85 % de los pacientes, tras practicarse esta técnica quirúrgica. De hecho, los autores de esta revisión no encuentran datos que soporten el mayor riesgo de cáncer gástrico en los pacientes que se someten a MBG<sup>234</sup>.

En un metaanálisis publicado recientemente se afirma que el MBG no es inferior cuando se compara al SG, BGL y BG en cuanto a resultados de pérdida de sobrepeso y resolución de DM, aunque se evidencian menores tasas de complicaciones. Los autores recalcan que aún quedan por establecer sus resultados a largo plazo (> a 5 años de seguimiento) en cuanto a complicaciones tardías, resolución de comorbilidades y evolución ponderal en estudios de más larga duración<sup>242</sup>.

## 9. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

La CB presenta riesgo de morbilidad asociada a complicaciones técnicas, nutricionales e, incluso, psiquiátricas, lo que hace imprescindible un seguimiento postoperatorio atento por parte de un equipo hospitalario multidisciplinario, no sólo para detectar tempranamente la aparición de complicaciones, sino también para analizar y mejorar los resultados del tratamiento.

### 9.1. Educación nutricional

Las modificaciones anatómicas y/o fisiológicas producidas por las distintas intervenciones alteran de forma variable el proceso digestivo y obligan a cambios permanentes de los hábitos alimentarios así como a la toma de suplementos vitamínicos y minerales por parte del paciente. Por este motivo se debe proporcionar en primer lugar, y desde el período preoperatorio, un programa de educación nutricional que ayude a los pacientes (y a sus familiares) a comprender y aceptar estos cambios, con el objetivo de facilitar la tolerancia digestiva, conseguir una buena adherencia al tratamiento y prevenir la aparición de complicaciones en el postoperatorio.

### 9.2. Calendario de seguimiento médico

En este sentido, deben programarse revisiones periódicas en las consultas de endocrinología/nutrición, cirugía y psiquiatría, si es posible el mismo día. La frecuencia de las visitas se ajustará al tiempo transcurrido desde la intervención, las enfermedades asociadas y la evolución clínica del paciente. Como orientación, el calendario de seguimiento (en ausencia de complicaciones) incluirá revisiones en los meses 1, 3, 6, 12, 18, 24, y después anualmente<sup>243</sup> (tabla 14).

En caso de complicaciones postoperatorias, puede ser necesaria la valoración por parte de otros servicios, como gastroenterología, neumología, cardiología, rehabilitación o cirugía plástica.

**Tabla 14. Seguimiento médico recomendado después de cirugía bariátrica.**

	1 mes	3 meses	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses	Anualmente	A los 5 años
Antropometría <sup>a</sup>	x	x	x	x	x	x	X	
Tolerancia digestiva	x	x	x	x	x	x	x	
Cumplimiento del tratamiento	x	x	x	x	x	x	x	
Analítica <sup>b</sup>								
25OH-D <sub>3</sub>	x	x	x	x	x	x	x	
PTHi			x	x	x	x	x	
DMO <sup>c</sup>			x	x	x	x	x	
Complicaciones				x		x	x	
Comorbilidades				x		x	x	
Calidad de vida	x	x	x	x	x	x	x	
Resultados		x	x	x	x	x	x	x
				x		x	x	

25OH-D<sub>3</sub> : calcifediol; DMO: densitometría ósea; PTHi: hormona paratiroidea intacta. Antropometría: peso, índice de masa corporal, porcentaje de peso perdido, porcentaje de sobrepeso perdido, cintura y cadera, índice cintura/cadera. <sup>b</sup>Analítica: hemograma completo, coagulación, bioquímica con perfil hepático, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, calcio, magnesio, cinc, albúmina, transferrina, calciuria. <sup>c</sup>Si la DMO es baja o en descenso a los 24 meses, medir DMO anualmente.

### 9.3. Fases del seguimiento

A efectos prácticos, se recomienda dividir el seguimiento médico en 3 etapas<sup>243</sup>:

- Período perioperatorio: hospitalización. Primer mes postoperatorio.
- Período postoperatorio temprano, de pérdida de peso: del segundo mes a los 12-18 meses.
- Período postoperatorio tardío: tras la estabilización del peso corporal. Duración indefinida.

#### a) Periodo perioperatorio

Se centrará en detectar y tratar las posibles complicaciones quirúrgicas y en planificar el tratamiento nutricional durante la hospitalización y las primeras semanas después del alta.

### *Reintroducción de la alimentación*

Debe ser progresiva, con transición por fases bien definidas desde una dieta líquida muy fraccionada, hasta una dieta sólida, en uno o 2 meses, según el grado de tolerancia digestiva y el tipo de intervención (en general, el período de adaptación será más prolongado cuanto mayor sea el componente restrictivo). Esta progresión tiene por finalidad conseguir una buena consolidación de las suturas y favorecer el aprendizaje de los nuevos hábitos alimentarios.

Cada centro dispondrá de dietas protocolizadas para el postoperatorio de CB, que facilitará y explicará a los pacientes y sus familiares al reiniciar la alimentación oral.

Durante la primera fase (primera semana de dieta líquida), la alimentación se fraccionará en múltiples tomas de pequeño volumen (unos 50 ml). La ingesta calórica diaria, generalmente inferior a 1.000 kcal, es insuficiente para cubrir los requerimientos calóricos y proteicos (estimados en 1-1,5 g/kg/día)<sup>244</sup>, por lo que se recomienda consumir un mínimo de 750 ml/día de leche o yogur líquido y un suplemento hiperproteico bajo en calorías o un módulo proteico que aporte unos 20 g/día de proteínas adicionales, hasta finalizar el período de transición. En caso de intolerancia a la lactosa, puede ser útil administrar leche sin lactosa o sustituir la leche por una fórmula de nutrición enteral completa hiperproteica y normocalórica o hipocalórica.

La dieta líquida (pobre en residuos) favorece el estreñimiento, que debe prevenirse o combatirse con las medidas habituales, teniendo la precaución de no administrar laxantes osmóticos (tipo lactulosa) en las técnicas de derivación gastrointestinal, por la posibilidad de inducir un síndrome de dumping<sup>136</sup>.

Después de la primera semana (intervenciones mixtas) o del primer mes (intervenciones restrictivas), se progresará a la segunda fase (dieta semilíquida o tipo puré), más o menos espesa según la tolerancia del paciente. Además de la leche, se introducirán proteínas en forma de carne blanca, pescado blanco o huevos, triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas. Como alternativa (comidas fuera de casa), pueden consumirse alimentos comerciales de textura modificada para adultos. En caso de intolerancia a la carne o al pescado, se añadirá al puré un módulo proteico, o éste se sustituirá por una fórmula completa hiperproteica hipocalórica.

Una vez finalizado este período, los pacientes intervenidos con técnicas de derivación gastrointestinal pasarán a la tercera fase y podrán comer casi con normalidad. Se hará especial hincapié en asegurar un aporte proteico suficiente (más de 60 g/día en el BG y de 90 g/día en la DBP) y en la necesidad de evitar dulces, bebidas hipercalóricas, bebidas carbónicas y alimentos grasos, así como evitar tomar líquidos durante las comidas, para prevenir problemas de tolerancia digestiva. La ingesta de alcohol está especialmente contraindicada, ya que los pacientes con exclusión o resección gástrica presentan, por diferentes mecanismos, un aumento de la toxicidad inducida por etanol.

Es importante vigilar y ajustar el tratamiento médico de las comorbilidades preoperatorias como la DM2 o la HTA, ya que tras la intervención habrá una disminución importante de los requerimientos y, en muchos casos, incluso no será necesario el tratamiento farmacológico<sup>172</sup>.

### *Suplementos de micronutrientes*

Todos los pacientes requieren suplemento rutinario de vitaminas y minerales para prevenir deficiencias de micronutrientes<sup>245</sup>. Después de la intervención, deben administrarse suplementos de hierro durante 2 meses (manteniéndose en mujeres con menstruaciones), preparados de multivitaminas/minerales (dosis variable, según la técnica quirúrgica) y suplementos de calcio (más vitamina D3) con las técnicas mixtas, de forma indefinida. En algunos casos serán necesarios, además, otros suplementos específicos posteriormente, según la evolución clínica (tabla 18).

### **b) Período postoperatorio temprano**

Durante esta etapa tiene lugar una pérdida acelerada de peso, y pueden aparecer problemas de tolerancia digestiva secundarios generalmente a dificultades de adaptación a la dieta postoperatoria (aprendizaje de nuevos hábitos alimentarios) y ocasionalmente a complicaciones de la técnica quirúrgica. El riesgo de deficiencias nutricionales aumenta, en la mayoría de los casos, a partir del primer año de la intervención<sup>243</sup>.

**Tabla 15. Suplemento y tratamiento con micronutrientes.****Suplemento sistemático**

- Complejo de multivitaminas-minerales
- Técnicas restrictivas: 1 comprimido/día, con las comidas. Bypass gástrico proximal: 2 comprimidos/día, con las comidas
- Derivación biliopancreática, bypass gástrico distal: 3 comprimidos/día, con las comidas
- Hierro (a partir del primer mes en las mujeres con menstruaciones y en los pacientes de riesgo por pérdidas crónicas de sangre)  
*Oral: 40-80 mg/día de hierro elemento (200-400 mg de sulfato ferroso). Controlar los marcadores bioquímicos y hematológicos del mineral (sideremia, ferritina, capacidad de fijación del hierro y hemograma) para ajustar la dosis*
- Combinación de calcio y vitamina D (en las técnicas mixtas)  
*Oral: 1.000-1.200 mg/día de calcio elemento (más 800 U/día de vitamina D3). Monitorizar las concentraciones de calcio, 25OH-D3 y PTHi en sangre y de calcio en orina para ajustar la dosis*

**Tratamiento de las deficiencias específicas**

- Hierro  
*Oral: 100-200 mg/día de hierro elemento (500-1.000 mg de sulfato ferroso) en 1 o 2 tomas, fuera de las comidas, con vitamina C*  
*Intravenoso: hierro-sacarosa. Dosis de ataque 100 mg 2 veces por semana hasta dosis calculada. Dosis de mantenimiento variable (100-200 mg/1-2 meses)*
- Vitamina B12  
*Oral: al menos 350 µg/día en 1 toma.*  
*Intramuscular: dosis de ataque 1.000 µg a días alternos durante 7-14 días. Dosis de mantenimiento 1.000 µg/mes*
- Sales de calcio (más vitamina D3)  
*Oral: 1.000-2.000 mg/día de calcio elemento (más 800- 1.200 U/día de vitamina D3) en 2 o 3 tomas, con las comidas*
- 25OH-D3  
*Oral: dosis de ataque 180.000 U (3 mg)/2-4 semanas. Dosis de mantenimiento variable (16.000-32.000 U/1-2 semanas). Monitorizar las concentraciones de calcio, 25OH-D3 y PTHi en sangre y de calcio en orina para ajustar la dosis*
- Sales de magnesio  
*Oral: 20 mmol/día de magnesio elemento en 2-3 tomas, con las comidas*
- Ácido fólico  
*Oral: 10-20 mg/día en 2 tomas, antes de las comidas*
- Vitamina B1(tiamina)  
*Intramuscular o intravenosa lenta (dosis de ataque): 100 mg/día durante 7-14 días*  
*Oral (posteriormente): 10 mg/día hasta la máxima recuperación neurológica*
- Vitamina A  
*Oral: dosis de ataque 50.000 U/día durante 1-2 semanas. Posteriormente 50.000 U 2 veces/semana hasta la normalización de las concentraciones plasmáticas de la vitamina*
- Cinc  
*Oral: 40-100 mg/día de cinc elemento (176-440 mg de sulfato de cinc) en 1 o 2 tomas, con las comidas*

25OH-D3: calcifediol; PTHi: hormona paratiroidea intacta.

### Vómitos

Ocurren casi siempre entre las primeras semanas y los primeros meses del postoperatorio, por sobrealimentación o por no masticar adecuadamente la comida. Suelen ser ocasionales, y mejoran con educación nutricional. Si se hacen frecuentes, pueden producir deshidratación, hipopotasemia y/o hipomagnesemia, por lo que es necesario rehidratación y suplementación intravenosa. Una de las consecuencias nutricionales más graves de los vómitos persistentes con intolerancia alimentaria es la deficiencia de tiamina, que si no se reconoce y trata a tiempo puede causar daños irreversibles en el sistema nervioso central o insuficiencia cardíaca y muerte súbita<sup>246</sup>. En pacientes de riesgo, se recomienda la administración profiláctica de suplementos de tiamina.

Tras las cirugías restrictivas (BGA, GVA), en las etapas iniciales, los vómitos repetidos pueden asociarse a inflamación y edema del rodete gástrico. Si no responden a omeprazol a dosis altas (40 mg/día) y dieta líquida estricta, puede intentarse un tratamiento de prueba con metilprednisolona (250 mg/día por vía intramuscular durante 48 h) antes de descartar complicaciones técnicas.

La persistencia de vómitos meses después de la intervención, especialmente si se acompañan de disfagia o hay repercusión nutricional, suele indicar la existencia de un problema orgánico. En caso de intolerancia a sólidos, debe sospecharse estenosis del estoma o de la anastomosis y realizar una evaluación endoscópica. Si se confirmase, puede tratarse en el momento del diagnóstico mediante dilatación con balón<sup>247</sup>. La mayoría de estos pacientes requerirán dilataciones repetidas, hasta que sean capaces de tolerar comidas sólidas.

### Síndrome de dumping

Ocurre con una frecuencia variable (de un 10 a un 50% de los casos) después del BG y de las técnicas de DBP, excepto el CD, al mantener el píloro en el trayecto alimentario<sup>141</sup>. La llegada directa de alimentos hiperosmolares no digeridos (bebidas azucaradas, helados, pasteles, etc.) al intestino delgado, como resultado del rápido vaciamiento del reservorio gástrico, produce entrada de líquido en la luz intestinal, hipovolemia relativa, reacción vagal e hiperinsulinismo, y ocasiona un cortejo sintomático caracterizado por inestabilidad, rubefacción facial, hipersudoración, debilidad intensa, taquicardia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y,

ocasionalmente, diarrea, que aparece entre 30 y 90 min después de la ingesta. A pesar de lo alarmante de los síntomas, no suele haber repercusión nutricional, ya que el intestino distal es suficiente para absorber los alimentos en la mayoría de los casos. Este efecto podría favorecer la anorexia postoperatoria y la aversión por los dulces que presentan muchos de los pacientes sometidos a BG, y ser la causa, al menos en parte, de los mejores resultados con respecto a las técnicas restrictivas.

El tratamiento consiste en modificaciones dietéticas: restringir azúcares simples, disminuir el volumen de las tomas y evitar tomar líquidos durante las comidas. Puede ser útil la adición de fibra soluble para retrasar el vaciamiento gástrico y enlentecer el tránsito intestinal.

### Deshidratación

Debido al pequeño tamaño del reservorio gástrico y a la necesidad de tomar los líquidos fuera de las comidas, es prioritario enseñar a los pacientes a beber con frecuencia agua o líquidos acalóricos a pequeños tragos para satisfacer sus requerimientos hídricos. Los casos leves de deshidratación suelen responder bien a bebidas deportivas de reposición diluidas al 50%<sup>243</sup>. Si no mejorasen, es necesaria la hospitalización.

### Cálculos biliares

Su formación es frecuente en este período, debido a la pérdida rápida de peso y pueden ser sintomáticos (40%)<sup>248</sup>.

### Deficiencias nutricionales

Aunque el riesgo aumente a partir del primer año, pueden aparecer tempranamente en caso de vómitos repetidos por complicaciones técnicas (estenosis del estoma o de la anastomosis gastroyeyunal), y más raramente en pacientes con ingesta excesivamente restrictiva o un trastorno previo (inadvertido) del comportamiento alimentario. La deficiencia de tiamina y otras vitaminas del grupo B pueden ocasionar cuadros clínicos graves, destacando las alteraciones neurológicas agudas y especialmente la encefalopatía de Wernicke. En pacientes de riesgo se recomienda la administración profiláctica de suplementos de tiamina.

Ante vómitos recurrentes, se administrará tiamina por vía parenteral (100 mg/día durante 7-14 días, según evolución) y posteriormente oral (10 mg/día, hasta la recuperación completa). (Grado de recomendación B)

Si se desarrolla malnutrición proteica, las fórmulas hiperproteicas bajas en hidratos de carbono o los suplementos proteicos disponibles para administración oral suelen ser efectivos en grados leves. En caso de intolerancia o ausencia de respuesta, es necesario hospitalizar al paciente para soporte nutricional, generalmente parenteral.

La pérdida de cabello es frecuente durante los primeros meses postcirugía, debido a la pérdida acelerada de peso y la interrupción del ciclo de crecimiento normal del cabello. Aunque sea alarmante para el paciente, suele recuperarse sin tratamiento.

### **c) Periodo postoperatorio tardío**

Después del primer año postoperatorio, y una vez estabilizado el peso corporal, es necesario mantener el seguimiento a largo plazo para poder detectar y tratar a tiempo complicaciones tardías, vigilando especialmente la posible aparición de deficiencias nutricionales.

Además de los riesgos nutricionales intrínsecos de la técnica quirúrgica (mayores con los procedimientos malabsortivos), el cumplimiento del tratamiento por el paciente y la calidad de la alimentación condicionan, en la práctica, la aparición de complicaciones nutricionales. Es importante insistir en el mantenimiento de unos buenos hábitos alimentarios, introducir modificaciones dietéticas en caso de intolerancia a algún componente de la dieta, detectar tempranamente las deficiencias y, consecuentemente, administrar los suplementos adecuados para evitar secuelas clínicas.

### ***Deficiencia de hierro (ferropenia y anemia ferropénica)***

Es muy frecuente en mujeres con menstruaciones (hasta un 50%), y puede aparecer en los primeros meses, e incluso años, después de la intervención<sup>245</sup>, por lo que es necesario controlar el hemograma y los valores de ferritina, el marcador más sensible de las reservas de hierro, en cada revisión. La administración profiláctica de sulfato ferroso oral (525 mg/día inicialmente, fuera de las comidas, junto con vitamina C para facilitar su absorción) suele ser efectiva y debe indicarse en todas las mujeres con menstruaciones.

En caso de ferropenia (ferritina < 20 µg/l) a pesar de dosis altas o si hay intolerancia a los preparados orales, se administrará tratamiento parenteral con hierro sacarosa en infusión intravenosa (inicialmente 100 mg/2 veces por semana hasta reponer el déficit de hierro), periódicamente, varias veces al año. La administración puede realizarse de forma ambulatoria en el hospital de día.

La ferropenia persistente exige descartar hemorragia digestiva. Las úlceras marginales de la anastomosis gastroyeyunal pueden causar frecuentemente pérdidas hemáticas y dolor abdominal<sup>247</sup>. Se recomienda la administración profiláctica de protectores gástricos durante el primer año postoperatorio.

### ***Deficiencia de vitamina B12***

Su incidencia aumenta progresivamente a partir del primer año de la intervención, por lo que puede ser muy frecuente a largo plazo (26-70%), si no se suplementa. Deben controlarse los valores plasmáticos en cada revisión e iniciar el tratamiento tras verificar su disminución (< 200 pg/ml).

En nuestro medio, hay preparados de vitamina B12 para administración oral y parenteral. Aunque la pauta óptima no esté bien establecida, dosis orales de al menos 350 µg/día pueden ser suficientes para mantener valores plasmáticos normales. Si los pacientes no responden al tratamiento oral, se indicarán inyecciones intramusculares mensuales de 1.000 µg<sup>18</sup>.

### ***Deficiencia de calcio y vitamina D***

Los pacientes intervenidos con técnicas preferentemente malabsortivas presentan un riesgo muy elevado (superior al 60%) de complicaciones óseas (disminución de masa ósea y problemas de mineralización/osteomalacia), asociadas a disminución de la ingesta y malabsorción de calcio y vitamina D con hiperparatiroidismo secundario<sup>249</sup>. Son más prevalentes en pacientes con un canal común más corto (menos de 100 cm)<sup>250</sup>. También se ha demostrado este problema en pacientes con BG<sup>251</sup>, en los que la frecuencia a largo plazo es superior a la estimada previamente, sobre todo en mujeres postmenopáusicas, así como en pacientes obesos antes de la cirugía<sup>252</sup>.

Actualmente se recomienda el control periódico del metabolismo óseo y la administración profiláctica de calcio y vitamina D en todos los casos de CB mixta.

Durante el seguimiento, se deben controlar, junto con los valores séricos de calcio, fosfato y fosfatasa alcalina, las concentraciones de 25OH-D3 (calcifediol) y de hormona paratiroidea intacta (PTHi). Además se aconseja la medida de la densidad mineral ósea.

Como profilaxis, se utilizarán sales de calcio que aporten 1.200-2.000 mg/día de calcio elemento (más vitamina D3), según la técnica utilizada, el sexo y la edad del paciente. Si persiste elevación de PTHi y/o disminución de los valores de 25OH-D3, a pesar de los suplementos profilácticos, debe asociarse tratamiento oral con dosis elevadas de vitamina D (colecalfiferol, calcifediol). La mayoría de pacientes responden al tratamiento, normalizando los valores de PTHi. En casos resistentes, se solicitará tratamiento con vitamina D3 para uso parenteral.

### *Otras deficiencias de micronutrientes*

Además de administrar profilácticamente suplementos de tiamina en pacientes de riesgo, es conveniente vigilar los valores séricos de ácido fólico, magnesio y zinc, aunque los complejos multivitamínicos-minerales suelen ser suficientes para evitar su deficiencia. En las técnicas malabsortivas deben controlarse otras vitaminas liposolubles, como retinol (vitamina A) y tocoferol (vitamina E), así como la actividad de protrombina (marcador de la deficiencia de vitamina K), especialmente en caso de diarrea.

La deficiencia subclínica de vitamina A podría estar presente en más del 60% de pacientes sometidos a DBP a largo plazo<sup>253</sup>, pero las complicaciones oftalmológicas parecen poco frecuentes (3% de ceguera nocturna). El tratamiento sustitutivo revierte los síntomas.

La deficiencia de vitamina E es rara y hasta el momento no se ha demostrado que tenga repercusión clínica.<sup>253</sup>

### *Malnutrición proteica*

Es una complicación potencialmente grave, pero poco frecuente actualmente, asociada en la mayoría de los casos a las técnicas de predominio malabsortivo (muy rara en el BG proximal)<sup>191</sup>. Suele ser secundaria a complicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica o a

la falta de cumplimiento de las recomendaciones médicas y nutricionales. Su prevalencia oscila entre el 0 y el 30%, según las series, dependiendo del diámetro del neoestoma gástrico, longitudes del canal alimentario (menor de 200 cm) y del canal común (menor de 100 cm), y de la presencia de sobrecrecimiento bacteriano<sup>18</sup>.

Clínicamente, se caracteriza por hipoalbuminemia, anemia, edema, astenia y alopecia. Se debería vigilar el desarrollo de malnutrición proteica ante cualquier circunstancia que aumente los requerimientos o produzca una mala utilización de las proteínas (infección, cirugía, ciertos tratamientos como glucocorticoides o quimioterápicos, embarazo, etc.)<sup>136</sup>, por lo que hay que controlar los valores séricos de albúmina y transferrina para iniciar de modo temprano el tratamiento y evitar secuelas clínicas. En casos leves, pueden ser suficientes las modificaciones dietéticas y la administración de una fórmula hiperproteica o un suplemento proteico por vía oral. Los casos graves requieren hospitalización para soporte nutricional parenteral, y casi siempre precisan de cirugía de reconversión bariátrica.

### ***Diarrea***

Puede estar relacionada con la ingesta excesiva de grasas, esteatorrea, intolerancia a la lactosa y sobrecrecimiento bacteriano. En caso de diarrea persistente con hipoalbuminemia y/o pérdida de peso, se debe descartar la presencia de sobrecrecimiento bacteriano y realizar, si es posible, cultivo de las secreciones intestinales o una prueba de H<sub>2</sub> en el aliento con lactulosa, o bien administrar antibióticos empíricamente ante la sospecha clínica. Puede utilizarse una pauta de tratamiento oral intermitente (una semana al mes durante 4-6 meses).

Si el resultado es negativo y hay esteatorrea, los síntomas suelen mejorar con la administración de dietas pobres en grasa enriquecidas con triglicéridos de cadena media. Algunos autores recomiendan enzimas pancreáticas. En casos más graves, puede ser necesario recurrir a nutrición parenteral.

### ***Complicaciones psiquiátricas***

En general, la cirugía bariátrica tiene un efecto psicológico muy beneficioso, pero ocasionalmente pueden aparecer agudizaciones de síndromes depresivos o trastornos del comportamiento alimentario que requieren valoración psiquiátrica y tratamiento específico<sup>254</sup>.

#### **9.4. Valoración de los resultados de la cirugía a largo plazo**

Uno de los principales problemas al evaluar el efecto del tratamiento quirúrgico es la dificultad para comparar las distintas intervenciones, debido a la heterogeneidad en la medida de los resultados y la variabilidad en la duración del seguimiento postoperatorio, así como la escasez de ensayos clínicos controlados y randomizados<sup>18,255</sup>.

##### **a) Variables de resultados**

La valoración de los resultados debería incluir las variables siguientes y al menos 5 años de seguimiento postoperatorio<sup>256</sup>:

###### **1. Variables de eficacia:**

- Pérdida de peso.
- Evolución de índices ponderales y antropométricos.
- Resolución o mejoría de las comorbilidades previas.

###### **2. Variables de seguridad:**

- Morbimortalidad perioperatoria.
- Morbilidad postoperatoria a largo plazo.
- Complicaciones nutricionales.

###### **3. Medidas objetivas de calidad de vida y satisfacción del paciente.**

Teniendo en cuenta la importancia de la homogeneidad en los criterios de valoración de resultados, es recomendable adoptar un sistema estandarizado. Muchos de estos aspectos se contemplan en el sistema de evaluación y análisis bariátrico BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System<sup>257</sup>), el único disponible actualmente para estudiar 4 aspectos importantes de resultados tras CB: pérdida de peso (expresada como PSP), mejoría de comorbilidades, desarrollo de complicaciones, necesidad de reintervención y cambios en la calidad de vida (aspecto que se ha modificado y validado recientemente, incluyendo un ítem relacionado con la alimentación)<sup>258</sup>. El fallo o el éxito de la intervención se basan en la puntuación global sumando los 4 tipos de resultados.

Las medidas de evaluación deberían realizarse al conjunto de pacientes al menos cada 5 años, porque nos permiten tener datos objetivos a largo plazo y establecer comparaciones entre diferentes grupos de trabajo<sup>256</sup>.

#### **b) Medidas de pérdida de peso**

Los indicadores que deben utilizarse en la actualidad para analizar la pérdida ponderal son<sup>259</sup>: porcentaje del sobrepeso perdido (PSP) y los cambios en el índice de masa corporal (IMC) expresados como porcentaje de IMC perdido (% IMC) o porcentaje del exceso de IMC perdido (PEIMCP).

El porcentaje del exceso de peso perdido se calcula mediante la fórmula:

- $(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$ .

El peso ideal puede obtenerse en las Metropolitan Tables o en las publicadas por Alastrué para la población catalana<sup>260</sup> que, de alguna forma, pueden reflejar el peso ideal para la población española. Sin embargo, estas tablas no son totalmente representativas para una población determinada, por lo que sería preferible calcularlo mediante las fórmulas:

- Mujer adulta: 152 cm de altura; 54,09 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg de peso).
- Varón adulto: 159,6 cm de altura; 61,36 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg).

El porcentaje de IMC perdido se calcula mediante la fórmula:

- $(\text{IMC inicial} - \text{IMC final} / \text{IMC inicial}) \times 100$

El porcentaje de exceso de IMC perdido se calcula mediante la fórmula:

- $100 - ((\text{IMC final} - 25) / (\text{IMC inicial} - 25)) \times 100$

o mejor mediante la fórmula propuesta inicialmente por Cigaina<sup>261</sup>:

- $(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual} / \text{IMC inicial} - 25) \times 100$

Como se indica en este artículo<sup>259</sup>, el PEIMCP podría ser el estándar para presentar la pérdida de peso en los estudios clínicos, y puede considerarse como punto de corte para establecer el éxito o el fracaso de la intervención el 50%. Asimismo, se recomienda indicar la desviación

estándar de la medida calculada (no los límites máximo y mínimo, como actual y equivocadamente se hace), el número de pacientes seguidos y el número de pacientes utilizados en cada momento del estudio.

Baltasar propone<sup>262</sup> un parámetro único de comparación para la valoración de resultados y los clasifica de la siguiente forma:

- excelentes si el PSP es superior al 65% y el IMC inferior a 30 kg/m<sup>2</sup>
- buenos o aceptables si el PSP está entre el 50 y el 65% y el IMC, entre 30-35 kg/m<sup>2</sup>
- fracasos si el PSP es inferior al 50% y el IMC, superior a 35 kg/m<sup>2</sup>

De todos modos, y puesto PEIMCP se correlaciona adecuadamente con el PSP, podría proponerse la valoración individualizada con un solo parámetro, el PEIMCP<sup>259</sup>:

- resultado excelente si supera el 65%
- bueno si se encuentra entre el 50 y el 65%
- fracaso si es menor del 50%.

Larrad<sup>263</sup> propone como éxito la obtención de un peso final con el que se consiguiera curar las comorbilidades más relacionadas con la mortalidad precoz del obeso mórbido, lo que puede obtenerse con una reducción del 35% del exceso de peso, con lo que habríamos conseguido, junto con el mantenimiento de una buena calidad de vida, los principales objetivos del tratamiento.

### **c) Calidad de vida relacionada con la salud**

Proporciona una importante información, basada en parámetros objetivos, sobre el impacto que produce la enfermedad en el paciente y sobre el efecto del tratamiento, valorando no sólo los factores biológicos, sino también los psicológicos y sociales.

En pacientes con OM se pueden utilizar 2 tipos de cuestionarios para medir la calidad de vida relacionada con la salud: genéricos y específicos para obesidad.

Los cuestionarios genéricos validados para su uso en español incluyen, entre otros, el SF-36<sup>264</sup>, el Nottingham Health Profile (38 ítems)<sup>265</sup> y el GIQLI<sup>266</sup>. El SF-36 es el más utilizado; consta de 36 preguntas distribuidas en 8 dimensiones de salud. Cada pregunta se responde con una escala, estandarizada de 0 a 100 (de peor a mejor salud). El GIQLI, centrado en la presencia de

síntomas gastrointestinales, se ha utilizado recientemente en España en pacientes con OM candidatos a CB<sup>267</sup>.

Los cuestionarios específicos son más sensibles para detectar cambios tras una intervención terapéutica, por lo que tienen gran utilidad clínica. En español disponemos del Moorehead-Ardelt (6 ítems: autoestima, actividad física, vida social, actividad laboral, relaciones sexuales, alimentación)<sup>258</sup>, un cuestionario sencillo específico de CB que forma parte del BAROS.

## 10. CIRUGIA METABÓLICA

El adjetivo " bariátrico "se origina en el término griego baros, que significa - peso- ; este nombre implica que la cirugía bariátrica se desarrolló originalmente para el tratamiento del exceso de peso. Ya que el primer objetivo de la CB es la inducción a la pérdida de peso, los parámetros utilizados, tanto para la selección de los candidatos a la cirugía como para la evaluación de los resultados, son todos parámetros ponderales. El éxito de la cirugía, de hecho, se define como la consecución de una pérdida de al menos un 50 %del exceso de peso.

La base del empleo de intervenciones gastrointestinales para la pérdida de peso también se originó en el conocimiento de que el papel fisiológico principal del estómago y del intestino delgado son la digestión y la absorción de nutrientes. Sin embargo, las investigaciones desarrolladas en las últimas décadas han demostrado que el tracto digestivo es un órgano metabólico y endocrino complejo, cuya fisiología juega un papel protagonista en la regulación del apetito y de la saciedad, del peso corporal y del metabolismo de los hidratos de carbono. De forma intuitiva, cualquier intervención quirúrgica que altere el tracto gastrointestinal puede alterar la fisiología del intestino, y de esta manera, la visión tradicional de que la cirugía bariátrica trabaja principalmente en la regulación de la restricción o de la malabsorción ha quedado obsoleta, ya que cada vez más se reconoce que sus mecanismos de actuación son principalmente fisiológicos y no mecánicos. De hecho, los cambios metabólicos inducidos por las cirugías digestivas, que tradicionalmente se explicaban como consecuencia de la pérdida de peso, se pueden presentar incluso antes de que ésta se inicie.

La rápida resolución de los síntomas de la diabetes que sucede tras la cirugía del tracto digestivo (por ejemplo, las gastrectomías por úlcera péptica o por cáncer)se comunicó de forma repetida en la literatura científica inclusoantes de la llegada de la CB a finales de la década de 1950<sup>268</sup>. De igual manera se comunicaron revisiones de diabetes en obesos

mórbidos diabéticos algunos años después en series de casos de bypass yeyunoileal o gastroplastia vertical anillada, especialmente en series de BG y DBP. En la década de 1990, Pories<sup>269</sup> describió el efecto del BG sobre la diabetes, con desaparición de la hiperglucemia en más del 80% de los pacientes. La demostración experimental de que la cirugía de BG mejoraba la diabetes tipo 2 independientemente de la pérdida de peso se comunicó por primera vez en el año 2004<sup>270</sup>, y fue el motivo del impulso del interés en los mecanismos fisiológicos de acción de la cirugía gastrointestinal, así como lo que sostuvo el uso racional de estas intervenciones como cirugías metabólicas.

En la primera reunión de cirugía de la diabetes realizada en Roma en el año 2007, un grupo de líderes internacionales recomendaron por primera vez la cirugía gastrointestinal como tratamiento dirigido hacia la diabetes tipo 2. Tras este encuentro, el concepto de "cirugía metabólica" ha emergido rápidamente para indicar de una forma más amplia el tratamiento quirúrgico de las enfermedades metabólicas, y no solamente dirigida para la pérdida de peso. Las investigaciones realizadas en la última década han demostrado que la cirugía gastrointestinal induce un cambio importante en la respuesta hormonal intestinal, en el metabolismo de los ácidos grasos, en la microbiota intestinal, en la sensibilización hacia los nutrientes y en la reprogramación del metabolismo de la glucosa intestinal. Estos cambios en la fisiología gastrointestinal se observaban tras prácticamente todos los tipos de cirugía. Los distintos mecanismos que explican estos cambios no se conocen todavía con claridad, pero es esencial intentar desentrañarlos con el fin de optimizar el diseño de técnicas quirúrgicas futuras y de dispositivos orientados al tratamiento de las enfermedades metabólicas, así como de ayudar al cirujano a decidir el tratamiento en función del tipo y gravedad de la enfermedad metabólica o de la diabetes<sup>271</sup>.

En España, la posibilidad de utilizar la cirugía gastrointestinal como tratamiento capaz de revertir o mejorar la DM2 está cobrando cada vez mayor interés. Sin embargo, ante la ausencia de consensos bien establecidos donde esta opción figure en los algoritmos de tratamiento, se ha generado un inusitado interés entre algunos colectivos profesionales por posicionar a la cirugía metabólica como un procedimiento universal útil en un gran número de pacientes diabéticos. Por ello, a principios del año 2013, representantes de las sociedades científicas decidieron redactar un documento de posicionamiento que reflejase con claridad las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la DM2 en nuestro entorno, y sentar así las bases para un documento de consenso ulterior<sup>272</sup>.

### 10.1. Indicaciones de la cirugía metabólica

La cirugía metabólica consiste en la aplicación de los procedimientos quirúrgicos encaminados al tratamiento de la DM2 y de los factores de riesgo cardiometabólicos susceptibles de mejoría. Su principal indicación sería<sup>272</sup>:

- a) Pacientes con obesidad ( $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ), especialmente si la DM2 o sus comorbilidades son difíciles de controlar con cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico.
- b) Aunque no se recomienda de manera indiscriminada la cirugía metabólica en la DM2 con IMC entre 30 y 35  $\text{kg/m}^2$ , debido a insuficientes datos a largo plazo sobre la reducción de la morbimortalidad cardiovascular y/o del efecto beneficioso sobre las complicaciones microvasculares, se puede plantear su aplicación en ciertas situaciones.

Así, analizando la experiencia positiva de algunas series de casos y ensayos clínicos a corto y medio plazo en la mejoría del control glucémico y de las comorbilidades asociadas, estas sociedades consideran que podrían ser candidatos a cirugía metabólica los pacientes con DM2 e IMC 30-35  $\text{kg/m}^2$  que cumplan los siguientes requisitos:

- pacientes en los que tras haber sido evaluados por un endocrinólogo, en el contexto de un equipo interdisciplinar, se hayan descartado otras formas de diabetes diferentes de la DM2 (diabetes tipo 1, LADA, MODY. . .)
- que muestren un deterioro progresivo del control glucémico (hemoglobina glucosilada [HbA1c] > 7,5%) a pesar del tratamiento convencional optimizado y en los que, especialmente, coexistan otras comorbilidades mayores no controladas adecuadamente (dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, apneas obstructivas del sueño) con el tratamiento habitual.

Hoy en día, la inclusión de pacientes fuera de estos criterios debe formar parte de protocolos de investigación, controlados y confrontado con tratamientos convencionales basados en cambios del estilo de vida y tratamiento farmacológico habitual. Conviene también señalar que las tasas de remisión son menores cuando el diagnóstico de la diabetes supera los 10 años, el paciente recibe tratamiento con insulina y existe evidencia de escasa reserva pancreática.

### **10.2. Efectos fisiológicos de la cirugía metabólica**

La mayoría de las cirugías gastrointestinales dan lugar a importantes cambios fisiológicos, entre los que se incluye la mejoría o la remisión de algunos de los aspectos fisiopatológicos que caracterizan a la obesidad y la diabetes. Por ejemplo, el bypass gástrico y la gastrectomía vertical pueden reducir de manera importante el apetito incluso antes de la pérdida de peso. La fisiopatología de la DM2 se caracteriza por una combinación de resistencia a la insulina y una secreción defectuosa de insulina; el bypass gástrico puede mejorar o normalizar ambos problemas. En particular, el BG restaura la primera fase de la respuesta insulínica y esto da lugar a un incremento de la secreción de péptido C y de insulina tras la ingesta de nutrientes, lo que sugiere una mejora de la función de las células beta. Estudios recientes en animales también sugieren que esta intervención puede incrementar la masa pancreática de células beta, que está típicamente reducida en la DM2 en las fases más avanzadas. Todavía no se comprende con precisión cómo influye la cirugía en el equilibrio apetito /saciedad y sensibilidad/ secreción insulínica. Se han investigado distintos mecanismos, como los cambios en las concentraciones de hormonas intestinales, la sensibilidad a los nutrientes, el metabolismo de la glucosa intestinal, el metabolismo de los ácidos grasos y la microbiota<sup>271</sup>.

#### **a) Cambios en las hormonas intestinales**

Tras la cirugía bariátrica se producen cambios en diferentes hormonas gastrointestinales que están implicadas en los mecanismos fisiopatológicos del control del apetito y de la remisión de la diabetes, denominadas incretinas.

##### ***Ghrelina***

La ghrelina es una hormonaorexígena que se sintetiza principalmente en el antro y en el fundus gástrico. La ghrelina estimula el núcleo arcuato del hipotálamo, lo que conduce a la sensación de hambre y al comienzo de la ingesta. También incrementa el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal.

Los niveles de ghrelina disminuyen drásticamente tras la GV al extirparse toda el área celular de producción de ghrelina. Tras el BG y la DBP, la mayor parte de los estudios han encontrado un descenso en los niveles de ghrelina, pero no están marcados como tras la GV. Con BG, la GV

o el CD, las células productoras de ghrelina son o bien extirpada o bien excluidas del contacto con los nutrientes, mientras que esto no sucede cuando se preserva intacto el fundus, como es el caso de la DBP o tras la implantación de una BGA<sup>273,274</sup>.

Circula en dos formas diferentes: acilada y des-acilada. La acilghrelina representa menos de 10% de la grelina circulante total; ésta se une al receptor GHSR1a (un receptor acoplado a proteína G, expresado principalmente en diferentes áreas cerebrales, pero también en la glándula pituitaria, páncreas, tejido adiposo, sistema gastrointestinal, tejidos cardiovasculares, glándula suprarrenal y tejidos gonadales; necesario para su función endocrina), disminuyendo la secreción de adiponectina y estimulando el consumo de alimentos, así como la secreción de cortisol, adrenalina y hormona del crecimiento (tres hormonas contrarreguladoras que se oponen a la acción de la insulina) y es por ello que la supresión de ghrelina después del BGYR se asocia con la homeostasis de la glucosa. La des-acilghrelina es la principal forma circulante de grelina (80-90%) no se une al receptor de GHSR1a; sin embargo, sería biológicamente activa a través de diferentes tipos de receptores aún no identificados<sup>275</sup>.

#### ***Péptido YY***

El péptido YY es un compuesto de 36 aminoácidos segregado por las células endocrinas del tubo digestivo distal. Existe en dos formas PYYI-36 (total) y PYY3-36 (activo); esta última es la forma que se encuentra con más frecuencia en la circulación. El PYY también atraviesa la membrana hematoencefálica a través de las aferencias vagales para interactuar en el núcleo arcuato, inhibiendo el apetito y favoreciendo la pérdida de peso. Disminuye el vaciamiento gástrico y el tiempo de tránsito orofecal, las secreciones intestinales y la secreción de insulina.

El incremento de PYY tras las comidas junto con el cambio en la relación ghrelina / PYY en favor de este último tras la cirugía puede contribuir a generar una saciedad precoz y una restricción general a la ingesta de comida<sup>271,276</sup>.

#### ***Péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)***

El GLP-1 es una incretina clave que se libera junto al GLP- 2, la oxintomodulina y el péptido YY en las células L del íleon distal y del colon. La función principal del GLP-1 es la potenciación de la secreción de insulina estimulada por glucosa, el incremento de la síntesis de insulina en las

células beta del páncreas, la inhibición de la liberación de glucagón y la supresión del vaciamiento gástrico. En individuos delgados, los niveles plasmáticos de GLP 1 se incrementan tanto antes como después de la ingesta. En contraste, los individuos obesos tienen niveles más bajos de GLP-1 en ayunas y una atenuación de la respuesta niveladora postprandial.

Tras los procedimientos de BG y GV, se observa, casi inmediatamente tras la intervención, una elevación postprandial de GLP 1 como efecto que se mantiene al menos durante los dos años siguientes. Esto va acompañado de una mejoría de los niveles de glucemia y de hemoglobina glucosilada. En contraposición, tras la implantación de una BGA no se observan estos cambios. Dadas las acciones fisiológicas de GLP-1, que está involucrado en el control de la secreción de insulina, el vaciamiento gástrico y de la absorción de energía, los cambios de GLP1 pueden jugar un papel importante en el efecto reductor de peso de la cirugía y en la mejoría en el metabolismo de la glucosa.

El mecanismo exacto que conduce a este cambio en las concentraciones de GLP 1 no está claro. Se han sugerido dos hipótesis: la hipótesis del intestino distal e intestino proximal.

- La hipótesis del intestino distal, mantiene que una llegada más rápida de nutrientes al intestino distal, debido al cortocircuito anatómico generado por los procedimientos derivados, puede incrementar la secreción de GLP 1 en las células L del intestino delgado.
- La hipótesis del intestino proximal, postula que la exclusión del duodeno y el yeyuno proximal puede impedir la secreción de una señal que favorezca la resistencia a la insulina y por tanto el desarrollo de DM2; es lo que se denomina efecto antiincretina. En este contexto, la reducción de las señales antiincretinicas por la disminución drástica de la ingesta (por ejemplo, dietas de muy bajo contenido calórico) o por la aceleración del tránsito gastrointestinal (como sucede tras la gastrectomía vertical), o de manera más radical, por exclusión de tramos largos de intestino delgado proximal del tránsito de los nutrientes (BG, DBP o bypass duodenoyeyunal), puede restaurar un equilibrio adecuado entre incretinas y antiincretinas, lo que explicaría la mejoría y remisión de la DM2.

Es probable que ambos mecanismos coexistan para explicar la respuesta metabólica a la cirugía. Recientemente, la hipótesis del intestino distal ha sido cuestionada por una serie de observaciones conflictivas. En primer lugar esta hipótesis no explicaría por qué ocurren

cambios similares en la respuesta postprandial de GLP 1 tras la GV, una operación que no conlleva la realización de un cortocircuito anatómico para los nutrientes. Experimentos recientes en roedores han demostrado que el bypass duodenal aislado sin restricción o resección gástrica no induce los mismos postprandiales de GLP 1 observados tras BG o GV. Esto sugiere que las alteraciones en la sección de GLP1 pueden estar relacionadas con la disrupción de la fase fisiológica de paso de nutrientes por el estómago más que al cortocircuito intestinal. Es más, existe evidencia tanto por estudios animales como por estudios en humanos de que el bloqueo de la acción de GLP 1 solo reduce ligeramente el efecto de la cirugía sobre la tolerancia a la glucosa y el control de la diabetes. De hecho, los efectos del BG sobre el metabolismo de la glucosa no se reducen sustancialmente cuando la cirugía se realiza en modelos animales con atenuación genética de la secreción de GLP 1 o en ratones con deficiencia en el receptor de GLP 1. Asimismo, la supresión de la producción de glucosa no se altera en pacientes tras BG después de la administración de exendina, un antagonista competitivo de GLP 1 a nivel receptor. Todos estos hallazgos cuestionan conjuntamente la hipótesis del intestino distal como mecanismo principal para la mejoría de la diabetes tras la cirugía<sup>271</sup>.

### ***Otras hormonas***

La *oxidomodulina* se segrega conjuntamente con GLP 1 en las células enteroendocrinas L, y tiene un efecto incretínico que responde a la ingesta de glucosa de forma similar a GLP 1. La expresión del gen precursor de la oxidomodulina (preproglucagón) puede incrementarse tras la transposición ileal. Los niveles de oxidomodulina aumentan tras la mayoría de las cirugías derivativas, mientras no se observan cambios significativos tras GVA.

Los niveles de *leptina* se encuentran elevados en los pacientes obesos y disminuyen tras la cirugía metabólica, por lo general de forma paralela a la pérdida de peso. Sin embargo, tras bypass gástrico los niveles de leptina pueden descender incluso antes de la pérdida de peso. Antaño se creía que la leptina se producía y se liberaba exclusivamente en el tejido adiposo; sin embargo, hoy en día se sabe que también es segregada por la mucosa gástrica y liberada en el yeyuno en respuesta a la entrada de nutrientes que contactan con los receptores yeyunales. Este hecho se ha confirmado en estudios experimentales en roedores, donde se confirmó que el yeyuno es el principal sitio de acción de la leptina, disparando una cadena de respuesta

(receptor yeyunal de leptina, P13K) que disminuye los niveles de glucosa. De hecho, la activación de esta señalización yeyunal se ha confirmado como la responsable del rápido efecto antidiabético de la cirugía tipo bypass duodenoyeyunal.

La *adiponectina* se segrega en el tejido adiposo y sus niveles se relacionan inversamente con el IMC. Los individuos obesos con diabetes tienen niveles más bajos de adiponectina que los individuos obesos no diabéticos, lo que sugiere que la disminución de la adiponectina suele contribuir a la resistencia a la insulina. Como resultado se observa un gran incremento en los niveles de adiponectina tras BG y CD en pacientes obesos. La resistina es otra adipocina con niveles persistentes elevados en la obesidad, que puede contribuir a la resistencia a la insulina. Sin embargo, ningún estudio ha podido demostrar una clara relación entre la resistina y la pérdida de peso inducida por la dieta o por la cirugía<sup>271</sup>.

### **b) Ácidos biliares**

Los procedimientos malabsortivos generan la diversión de ácidos biliares no diluidos hacia el intestino distal. Consecuentemente, los niveles séricos de ácidos biliares se incrementan tras el BG en comparación con las exploraciones previas a la cirugía. Los ácidos biliares activan el complejo proteína G -receptor TGR5 de las células L del intestino distal, lo que se asocia con la secreción de GLP-1. También se sabe que actúan a través del receptor receptores farmersoides X (FXR, fatmesoid X receptors) en el yeyuno que regulan a su vez el metabolismo lipídico y glucídico.

Hay estudios preclínicos que sugieren que la activación de las células L por parte de los ácidos biliares mejora la homeostasis postprandial al de la glucosa. Así pues, la oleada postprandial de GLP1 puede ser consecuencia de un incremento en la concentración de ácidos biliares, lo que conduce a la mejora del control glucémico. A través de los receptores en el tejido adiposo marrón, los ácidos biliares incrementan y atenúan la intensidad inducida por la dieta. Además, otros estudios animales han demostrado un aumento de las concentraciones de ácidos biliares tras la GV, y el incremento de los niveles de glucosa en ratones sin FXR sugiere que los ácidos biliares desempeñan un papel fundamental en la señalización de las rutas del control de la homeostasis glucídica. En resumen, parece que los ácidos biliares influyen en los cambios glucémico a través de rutas en las que participan TGR5 o FXR<sup>271</sup>.

### c) Cambios neurales

Las aferencias vagales del intestino llevan información al cerebro y juegan un papel importante en la saciedad y en los hábitos alimentarios. Como se ha visto anteriormente, las vías nerviosas se integran con las hormonas intestinales para conducir a estos cambios. Todos los efectos farmacológicos y biofísicos inducidos por la obesidad en el núcleo dorsal motor del vago se revierten tras bypass gástrico en ratones. La estimulación vagal reduce el ansia por la comida. Así con toda seguridad, el BG altera vías vagales eferentes y aferentes, y esto puede tener un efecto metabólico directo. Se ha observado un incremento de la respuesta vagal a efectos paracrínicos de hormonas como GLP 1 y colecistocinina.

Una de las teorías propuestas para la inducción de saciedad tras el ajuste de una BGA se basa en la activación de las terminaciones aferentes vagales intraganglionares. Así pues, es posible que la restricción no sea el único mecanismo de acción ni siquiera para una banda gástrica.

La cirugía conduce al incremento de respuesta a la comida en regiones cerebrales cuando se compara con tratamiento médico dietético. Las imágenes funcionales del cerebro con tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética tras bypass gástrico han demostrado cambios en los receptores de dopamina en distintas áreas cerebrales, disminución de la actividad en áreas del parahipocampo e incremento en centros inhibitorios del córtex prefrontal. Estos cambios también pueden afectar a cambios en el gusto. En estudios en humanos, la percepción del gusto cambia incluso a las 6 semanas tras BG, con disminución del apetito por los dulces y por comidas de alto contenido calórico, así como disminución en la detección de los sabores amargos. Así pues, la cirugía metabólica también altera rutas neuronales<sup>271</sup>.

## 11. ANÁLISIS COSTE-BENEFICIO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La asociación de la obesidad con múltiples y costosas enfermedades como la DM2, HTA, SAOS, las artropatías o el cáncer, entre otras, han convertido a los pacientes obesos en un problema para el sistema de salud, donde se estima que consumen el 7% del gasto sanitario total en España. Según datos obtenidos en 2011, los costes suponen unos 2.880 millones de euros anuales<sup>277</sup>. Este coste podría reducirse mediante intervenciones sanitarias que propiciaran una pérdida de peso y una reducción de la prevalencia de las enfermedades asociadas. Pero lejos de disminuir, la prevalencia de obesidad ha ido aumentando progresivamente en nuestro país,

pasando del 9,1 al 15% (1993-2009) según la Encuesta Nacional de Salud (ENS), siendo España uno de los países con mayor prevalencia de obesidad de la Unión Europea<sup>278-280</sup>. La prevalencia de obesidad mórbida ha aumentado un 200%; con un 5-8% de pacientes con IMC > 35 y un 1% con IMC > 40 en el estudio ENRICA 2010<sup>281,282</sup>. Preocupa más el incremento de la obesidad infantil de un 5 a un 19,1% en los últimos 10 años, con un 26,1% añadido de sobrepeso<sup>283</sup>. Sin lugar a dudas, la prevención debe ser una prioridad del sistema sanitario para frenar este proceso. Sin embargo, cuando la obesidad supera un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> ninguna medida de prevención o tratamiento ha conseguido una eficacia superior al 10% a largo plazo, a excepción de la CB que asocia remisión de las comorbilidades y aumento de la esperanza de vida de los obesos operados<sup>284</sup>.

### **11.1. Costes derivados de la obesidad**

En nuestro país, la obesidad es responsable del 43% del coste total de la DM2, más del 32% del coste de las artropatías y más del 30% del coste de las afecciones cardíacas<sup>285</sup>. En los países europeos, la obesidad supone un aumento del gasto sanitario per cápita del 20%, siendo el aumento en gasto farmacéutico superior al 68% que en los pacientes con normopeso<sup>286</sup>. En España, los costes asociados a la obesidad suponen un 7% del gasto sanitario total: actualizando costes a 2011, suponen unos 2.880 millones de euros/año.

La obesidad ha resultado también ser responsable de un aumento de costes y empeoramiento de los resultados de múltiples procedimientos quirúrgicos, desde una simple apendicitis, o la colocación de una prótesis ortopédica hasta un trasplante de órganos<sup>283</sup>.

### **11.2. Costes de la cirugía bariátrica**

El Sistema Nacional de Salud (SNS) ha definido el coste medio del tratamiento quirúrgico de la obesidad en 7.468 euros. Según datos del Portal Estadístico del SNS, entre 2005 y 2010 se intervinieron 2.830 casos anuales en hospitales de la red sanitaria pública, con una estancia media de 6,8 días<sup>283</sup>. El coste estimado de esta cirugía en otros países es superior; por ejemplo en EE.UU., el coste medio por procedimiento de CB del Medicare entre 2004 y 2008 fue de 19.746\$<sup>287</sup>.

### 11.3. Beneficios de la cirugía bariátrica

En cuanto a la evolución de las comorbilidades, se han publicado varios estudios y metaanálisis con series entre 3.000 y 12.000 pacientes intervenidos en los que se ha demostrado una remisión de la DM2 en un 86,6% de pacientes<sup>288</sup>, mejora o resolución de la hiperlipidemia en un 70%, remisión de la hipertensión arterial (HTA) en un 61,7% y remisión del SAOS en un 83,6%. Asimismo, se ha observado una reducción entre el 32 y el 56% de las enfermedades cardiovasculares y el 60% de los casos de cáncer<sup>288-293</sup>. Se estima, además, un aumento de la esperanza de vida de 10 años en los obesos mórbidos operados respecto a los no operados<sup>289</sup>.

Además, la cirugía bariátrica tiene otros beneficios importantes como son:

- a) Ahorro en medicamentos para el tratamiento de las comorbilidades resueltas: la media de tratamientos por paciente disminuye en un 66%, siendo el punto de corte para la ratio coste-efectividad a los 2,5 años de la cirugía y ya favorable para el grupo de pacientes operados a partir del cuarto año de seguimiento<sup>294</sup>.
- b) Ahorro en prestaciones sanitarias: CPAP, medidores de glucemia, consulta de especialistas, prótesis ortopédicas, etc.
- c) Reinserción en el mercado laboral, reducción de las tasas de paro y reducción de las bajas laborales: Un estudio realizado en la región de los Planos del sur de Texas evidencia el impacto económico de la CB en la región, contabilizando las bajas laborales, la pérdida de empleos y el pago de impuestos de un grupo de 150 obesos mórbidos antes y después de la CB, comparado con los datos de empleo de la base de datos regional. El obeso mórbido tiene una productividad equivalente al 87,8% de un trabajador no obeso. El impacto calculado de la obesidad mórbida en la región suponía una pérdida económica de 364.793.497 \$ anuales, la pérdida de 1.977 empleos y una pérdida indirecta de impuestos de 13.209.196 \$. En el caso de los pacientes intervenidos, considerando una tasa de descuento anual del 3%, el beneficio neto fue de 9.907.068.233 \$ (considerando el coste de la CB entre 17.000 y 25.000 \$ por paciente)<sup>295</sup>.
- d) Mejora de la calidad de vida.
- e) Mejora del bienestar.
- f) Aumento de posibilidades de mayor capacitación profesional y formación laboral: En un estudio realizado en Reino Unido sobre un grupo de obesos mórbidos sometidos a bypass gástrico, la proporción de empleo remunerado tras la CB aumentó del 58 al

76%. Los trabajadores autónomos aumentaban el tiempo total trabajado de 1.023 a 1.611 h, lo que supone un incremento del 57%<sup>296</sup>.

Por todo ello podemos afirmar que la cirugía bariátrica es una intervención sanitaria coste-efectiva, en la que se recupera la inversión económica realizada en 2,5 años y que supone un ahorro para el sistema sanitario a partir del tercer año de seguimiento<sup>283</sup>. De hecho, los gastos sanitarios podrían ser entre un 22 y un 55% menores sin la obesidad, según un estudio realizado en EE. UU<sup>297</sup>.

La prevención de la obesidad en la población general, y especialmente infantil, y el tratamiento de la obesidad en sus primeras etapas mediante programas de dieta y ejercicio debería ser una prioridad para las autoridades sanitarias españolas tal y como se ha planteado ya en otros países como EE. UU<sup>298</sup> o Australia<sup>299</sup>. En este contexto, la CB debería englobarse dentro del programa estratégico general para la prevención y el tratamiento de la obesidad, considerándola como una intervención sanitaria de elevada rentabilidad.

## CAPÍTULO II

# HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



## 1. HIPOTESIS

La obesidad es una enfermedad crónica que influye negativamente sobre la salud y calidad de vida de las personas que la padecen, debido a las múltiples consecuencias físicas, médicas, psicológicas, sociales y económicas que provoca.

Su abordaje terapéutico está basado en un tratamiento combinado con medidas dietéticas, ejercicio, fármacos y modificación de hábitos de conducta. Sin embargo, estos tratamientos tienen escasos resultados a largo plazo, ya que la mayoría de los pacientes que han intentado perder peso, lo recuperan en un plazo inferior a 5 años.

En este contexto, la cirugía bariátrica ofrece unos resultados muy superiores al tratamiento médico convencional en cuanto a la pérdida de peso y mantenimiento a largo plazo, disminución o curación de las comorbilidades y mejoría en la calidad de vida.

En nuestro Hospital Virgen del Castillo de Yecla, desde la instauración de la CB, hemos practicado a lo largo del tiempo tres técnicas quirúrgicas diferentes, cuyos resultados analizamos en esta tesis doctoral.

Nuestra hipótesis es que la cirugía bariátrica, en cualquiera de las técnicas que hemos empleado, produce una pérdida de peso mantenida en el tiempo, con una mejora de las comorbilidades asociadas a la obesidad y de calidad de vida de los pacientes.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1. Objetivo general

Evaluar los efectos metabólicos y nutricionales de la cirugía bariátrica en los pacientes intervenidos en nuestro medio.

### 2.2. Objetivos específicos

- Realizar un estudio ponderal a medio y largo plazo.
- Evaluar si el porcentaje de exceso de peso que se pierde difiere según la técnica quirúrgica empleada por nosotros.
- Estudiar qué parámetros metabólicos se benefician más de la cirugía bariátrica, y qué posibles complicaciones nutricionales son más frecuentes.

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

- Evaluar la calidad de vida de los pacientes en estos años de seguimiento mediante la encuesta de calidad validada BAROS.
- Valorar la proporción de éxitos obtenida con la cirugía bariátrica mediante la puntuación BAROS, que valora conjuntamente peso perdido, comorbilidad, calidad de vida y complicaciones.

CAPÍTULO III

## **MATERIAL Y MÉTODOS**



## 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para verificar nuestra hipótesis y en busca de los objetivos planteados, hemos realizado un estudio de cohortes retrospectivo de todos los pacientes intervenidos en nuestro servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.

## 2. ÁMBITO DEL ESTUDIO

### 2.1. Implantación y desarrollo de la Cirugía Bariátrica en el Hospital Virgen del Castillo (Yecla)

En febrero de 1998 iniciamos la instauración de la cirugía bariátrica en nuestra cartera de servicios junto con nuestro hospital de referencia, el Hospital Virgen de la Arrixaca en Murcia (HUVA), como respuesta a una demanda cada vez mayor de pacientes obesos que habían recibido múltiples terapias previas, sin conseguir una pérdida de peso efectiva a largo plazo.

Tras una revisión exhaustiva de la bibliografía publicada hasta la fecha y la asistencia a la primera Reunión de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad Mórbida (SECO), se decidió confeccionar un protocolo multidisciplinar para el tratamiento de la obesidad mórbida. Las técnicas indicadas fueron las siguientes: la gastroplastia vertical anillada, como técnica restrictiva, y el bypass gástrico en Y de Roux, como técnica mixta.

Los pacientes fueron valorados por un equipo multidisciplinar constituido por Cirugía General, Endocrinología y Psiquiatría.

En el año 2000 la unidad consiguió el Certificado de Servicio de Referencia de la Cirugía Bariátrica, pudiendo dar asistencia a pacientes de la lista de espera de HUVA y atender a pacientes derivados de otras áreas de Murcia, Albacete y la Comunidad Valenciana.

La gastroplastia vertical anillada se realizó desde 1998 hasta 2005. En 2002 se desestimó progresivamente este procedimiento quirúrgico debido a los malos resultados ponderales y la desacreditación de la técnica por parte de la comunidad científica.

A partir de septiembre de 2006 se abandonó el programa de cirugía bariátrica por déficit de plantilla y los pacientes se redistribuyeron en sus áreas correspondientes.

En marzo de 2009 se reinició el programa de cirugía bariátrica y se incorporó una nueva técnica quirúrgica restrictiva a la cartera de servicios: la gastrectomía vertical.

## 2.2. Contexto demográfico

El Hospital Virgen del Castillo de Yecla, pertenece al área V del Altiplano, y está compuesta por tres zonas de salud: ZBS 57, ZBS 58 Yecla Este y ZBS 79 Yecla Oeste (figura 16). Abarca los municipios de Jumilla, Yecla y pedanías.

Se trata de un hospital comarcal que cuenta con un total de 98 camas y atiende a una población de 34.404 pacientes, según datos del Instituto Nacional de Estadística de 2013.

A nivel asistencial, en 2008, se atendieron a 24.480 pacientes en el área de urgencias, con una media diaria de 66.88 pacientes, de los cuales el 14% fueron ingresados en el hospital y 187 pacientes fueron trasladados a otros centros.

En este año se realizaron 827 intervenciones programadas, 1.028 en régimen de cirugía mayor ambulatoria, 905 procesos de cirugía menor y un total de 3.464 procedimientos quirúrgicos.

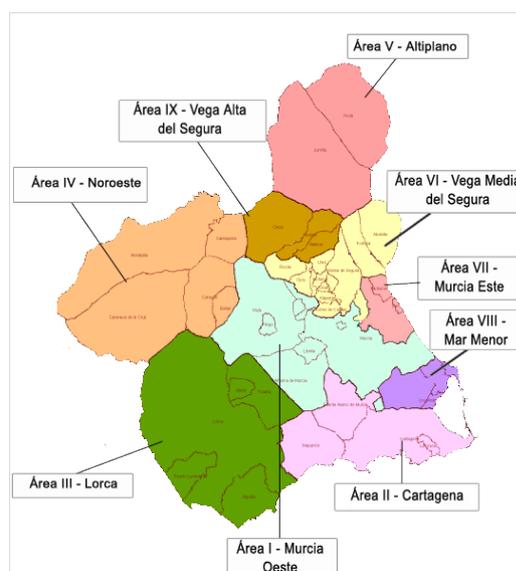


Figura 16. Áreas de salud.

## 3. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Desde febrero de 1998 hasta diciembre de 2014, se han operado en nuestro servicio un total de 344 pacientes, de los cuales 265 son BG, 36 SG y 43 GVA. Todos los procedimientos se han realizado por laparoscopia.

Los pacientes son derivados por los Servicios de Cirugía General, Endocrinología y Psiquiatría de los diferentes hospitales que componen nuestra área de referencia.

La selección de la técnica quirúrgica se realiza según IMC, hábitos alimenticios (comedores de dulces o picoteadores o comedores compulsivos), presencia de comorbilidades y de reflujo gastroesofágico.

El periodo de realización para los diferentes procedimientos quirúrgicos de nuestra muestra comprende:

- Gastroplastia vertical anillada: 1998 hasta 2005.
- Bypass gástrico: 1999 hasta el 2012.
- Gastrectomía vertical: 2009 hasta el 2014.

#### 4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión de los pacientes en el programa de cirugía bariátrica son los establecidos por el comité de expertos de la NIH de EE.UU. en 1991 y recogidos en la declaración de Salamanca de la SECO (tabla 16).

**Tabla 16. Criterios de inclusión.**

<b>Criterios de inclusión</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad: 18-60 años</li> <li>• IMC: <math>\geq 40 \text{ kg/m}^2</math> o <math>\geq 35 \text{ kg/m}^2</math> con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal</li> <li>• Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años</li> <li>• Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados</li> <li>• Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida</li> <li>• Estabilidad psicológica:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausencia de abuso de alcohol o drogas</li> <li>- Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa)</li> </ul> </li> <li>• Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados</li> <li>• Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal</li> <li>• Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía</li> <li>• Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)</li> <li>• Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía</li> </ul>

Como contraindicaciones se establecen las siguientes:

- Hepatopatía activa o cirrosis hepática
- Cáncer de pronóstico indeterminado
- Enfermedad cardíaca grave o inestable
- Enfermedad pulmonar grave
- Insuficiencia renal
- Alcoholismo o drogadicción
- Retraso mental moderado-severo
- Trastornos psicóticos o esquizofrenia
- Trastornos límites de la personalidad
- Bulimia nerviosa severa
- Inadaptación familiar y/o social
- Imposibilidad de seguimiento
- Riesgo quirúrgico elevado

## 5. RECOGIDA, ALMACENAMIENTO DE LOS DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 5.1. Recogida de datos

Se diseñó un protocolo de recogida de datos generales para la primera visita clínica y otro específico para el seguimiento clínico en consultas externas.

En el general se registraban los datos socio-demográficos, antropométricos, antecedentes personales y familiares de obesidad, hábitos dietéticos y se revisaba la analítica general solicitada por el especialista en Endocrinología de zona o, en caso de pertenecer a nuestra área, la solicitábamos nosotros.

En el específico, además de la evaluación ponderal, se recogían datos analíticos, pruebas complementarias, complicaciones y reintervenciones en el seguimiento clínico en consultas externas, efectuado al mes, a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses. También se evaluaba la calidad de vida de los pacientes mediante la encuesta validada BAROS. Esta entrevista se realizó telefónicamente en 2015 por un facultativo especialista adjunto del servicio de Cirugía General.

## 5.2. Variables

### 5.2.1. Variables obtenidas de la historia clínica

#### 5.2.1.1. Datos sociodemográficos

Como características sociodemográficas se recogieron las siguientes variables: sexo, fecha de nacimiento y lugar de procedencia.

#### 5.2.1.2. Datos antropométricos

Se registraron peso y talla en la primera visita clínica, y se calculó el IMC preoperatorio y sucesivos y porcentaje de sobrepeso perdido (PSP). También se contemplaron estas variables en las posteriores visitas.

El cálculo del PSP se ha efectuado de la siguiente manera:

- $(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$ .

Para la obtención del peso final se han valorado las siguientes fórmulas:

- Mujer adulta: 152 cm de altura; 54,09 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg de peso).
- Varón adulto: 159,6 cm de altura; 61,36 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg).

#### 5.2.1.3. Antecedentes personales y familiares

Dentro de los antecedentes personales se incluyeron los relacionados con la obesidad y hábitos tóxicos como tabaquismo e ingesta de alcohol.

En los antecedentes personales relacionados con la obesidad se contemplaron:

- a. Antecedentes metabólicos: DM2, HTA, DL, cardiopatía isquémica.
- b. Antecedentes digestivos: reflujo gastroesofágico, enfermedad péptica, existencia de colelitiasis o antecedente de colecistectomía, hiperuricemia y esteatosis hepática.
- c. Antecedentes pulmonares: hipoventilación y síndrome de apnea del sueño.
- d. Antecedentes circulatorios: insuficiencia venosa.
- e. Antecedentes reumatológicos: osteoartropatía.

- f. Antecedentes psicológicos: depresión, ansiedad.

Dentro de los antecedentes familiares se contemplaron la presencia de obesidad familiar e historia familiar de HTA y DM2.

#### **5.2.1.4. Datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos**

Se incluyeron los siguientes ítems:

- a. Momento de aparición de la obesidad: infancia, pubertad, adolescencia, juventud y adulto.
- b. Duración de la obesidad: menos de 5 años, más de 5 años y duración entre 5-10 años.
- c. Hábito alimentario: gran comedor, hábito picoteador o tendencia compulsiva.
- d. Actividad física: sedentaria, moderada e intensa.
- e. Tratamientos anteriores: dietas hipocalóricas, dietas “milagro”, farmacoterapia y tratamiento quirúrgico. También se interroga la máxima pérdida de peso conseguida.

Se le explicó de forma exhaustiva al paciente y familiares los pasos de la intervención quirúrgica, las posibles complicaciones y los objetivos a conseguir, y se recomendó al paciente una pérdida de peso de al menos el 10% mediante la prescripción de una dieta hipocalórica.

Todos los pacientes cumplían los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado respectivo.

#### **5.2.2. Parámetros bioquímicos y pruebas complementarias**

Se solicitó hemograma, bioquímica y coagulación de forma programada. Se realizó en la primera visita y en todas las sucesivas postoperatorias.

Las variables analizadas fueron:

- Hemograma: hemoglobina, hematocrito.
- Ionograma, glucosa, ácido úrico, zinc y cobre.
- Perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL.
- Perfil hepático: GOT, GPT, FA.
- Parámetros nutricionales: albumina, proteínas, hierro, ferritina, transferrina, ácido fólico, vitamina B12, vitamina C.

Los valores de referencia analíticos se exponen en la tabla 17:

**Tabla 17. Variables bioquímicas estudiadas.**

Variables	Valor de referencia	Unidades
Hemoglobina	11,8-15,0	g/dl
Hematocrito	37,0-47,0	%
Glucosa	70-110	mg/dl
Urea	10-50	mg/dl
Colesterol	120-220	mg/dl
Colesterol HDL	>49	mg/dl
Colesterol LDL	<160	mg/dl
Triglicéridos	50-200	mg/dl
Ácido úrico	2,4-6	mg/dl
Proteínas totales	6,3-8,3	g/dl
Albumina	3,4-4,9	g/dl
Calcio	8,6-10,2	mg/dl
GOT	0-31	U/L
GPT	0-31	U/L
Hierro	45-150	µg/dl
Transferrina	210-350	mg/dl
Ferritina	15-150	ng/ml
Ácido fólico	3,5-16	ng/ml
Vitamina B12	190-800	pg/ml
Zinc	64,2-134,7	µg/dl
Cobre	70-140	µg/dl
Vitamina C	0,5-2	mg/dl

Los pacientes recibieron postoperatoriamente los siguientes suplementos nutricionales:

- Natecal® D 1500 mg/400 U/L, 1 comprimido vía oral al día.
- Ferplex® 40 mgr, 1 comprimido vía oral al día.
- Chelidon® 1 comprimido vía oral al día.
- Optovite® B12 1000 µg solución inyectable cada 3 meses.

También se pidieron de forma sistemática en la primera visita postoperatoria un tránsito gastroesofágico y una ecografía abdominal. La posibilidad de solicitar otras pruebas de imagen

o endoscópicas se realizó según criterio clínico. Estos datos no se incluyeron en la tesis por no ser un objetivo en la misma.

### 5.2.3. Registro de complicaciones quirúrgicas y nutricionales

Durante las visitas clínicas se detallaron las posibles complicaciones quirúrgicas, dividiéndolas en precoces (<30 días) o tardías (≥30 días).

Se contemplaron como posibles complicaciones las detalladas en la tabla 18.

**Tabla 18. Complicaciones quirúrgicas.**

Complicaciones precoces	Complicaciones tardías
Infección de herida quirúrgica	Obstrucción intestinal
Evisceración	Eventración
Fuga anastomótica	Dilatación del reservorio
Absceso intraabdominal	Estenosis de la anastomosis
Obstrucción intestinal	Vómitos persistentes
Hemorragia intraabdominal	Reflujo gastroesofágico
Hemorragia digestiva alta	Fistula reservorio-gástrica
Estenosis de anastomosis	Úlcera de boca anastomótica
Vómitos persistentes	Síndrome malabsortivo
Reflujo gastroesofágico	Hipovitaminosis
Ileo severo	Colelitiasis
Tromboembolismo pulmonar (TEP)	
Edema agudo de pulmón (EAP)	
Neumonía	
Derrame pleural	
Insuficiencia renal	

Se registraron también reintervenciones y las causas que las motivaron.

### 5.2.4. Evaluación de la calidad de vida

Se utilizó el sistema de evaluación y análisis bariátrico (BAROS) (tabla 4), que incluía los cambios de porcentaje de sobrepeso perdido (PSP), la evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad, registro de complicaciones menores, mayores y reintervenciones, y un

cuestionario de calidad de vida de Moorehead-Ardelt sobre seis facetas concretas (autoestima, actividad física, actividad social, actividad laboral, actividad social y actitud frente a la comida).

**Tabla 19. Sistema de puntuación BAROS actualizado.**

<p><b>Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP)</b> (peso inicial – peso actual) / (peso inicial – peso ideal) x 100</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntuación:           <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ (-1): si ha ganado peso</li> <li>✓ (0): pérdida del 0-24%</li> <li>✓ (+1): pérdida del 25-49%</li> <li>✓ (+2): pérdida del 50-74%</li> <li>✓ (+3): pérdida del 75-100%</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Comorbilidad</b></p> <p>Puntuación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ (-1): agravada</li> <li>✓ (0): sin cambios</li> <li>✓ (+1): mejorada (sin resolver)</li> <li>✓ (+2): mejoría: una mayor resuelta y las otras mejoradas</li> <li>✓ (+3): mejoría: todas las mayores resueltas y las otras mejoradas</li> </ul> <p><i>Comorbilidad mayor:</i> Hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartritis e infertilidad</p> <p><i>Comorbilidad menor:</i> Hipertensión intracraneal idiopática, venosa, reflujo gastroesofágico e incontinencia urinaria</p> <p><b>Cuestionario de calidad de vida</b></p> <p>Se evalúa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Autoestima (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> <li>✓ Actividad física (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> <li>✓ Actividad social (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> <li>✓ Actividad laboral (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> <li>✓ Actividad sexual (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> <li>✓ Actitud hacia la comida (escala: -0,5, -0,4, -0,3, -0,2, -0,1, +0,1, +0,2, +0,3, +0,4, +0,5)</li> </ul> <p>Puntuación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ (-3 a -2,1): mucho peor</li> <li>✓ (-2 a -1,1): peor</li> <li>✓ (-1 a +1): igual</li> <li>✓ (+1,1 a +2): mejor</li> <li>✓ (+2,1 a +3): mucho mejor</li> </ul> <p><b>Complicaciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ (-0,2): por cada complicación menor</li> <li>✓ (-1): por cada complicación mayor</li> <li>✓ (-1): en caso de reintervención</li> </ul>
--

<b>Evaluación final (suma de los 4 apartados anteriores)</b>	
Con comorbilidades	Sin comorbilidades
Fallo: -3 a 1	Fallo: 0 o menos
Regular: > 1-3	Regular: > 0-1,5
Buena: > 3-5	Buena: > 1,5-3
Muy buena: > 5-7	Muy buena: > 3-4,5
Excelente: > 7-9	Excelente: > 4,5-6

Los criterios de mejoría o curación son los siguientes (tabla 20):

**Tabla 20. Criterios de mejoría o curación en la escala BAROS.**

<b>Comorbilidades según la escala BAROS</b>				
		Presencia	Mejoría	Curación
<b>Comorbilidad mayor</b>	HTA	TAS > 140 o TAD > 90 y/o medicación habitual	TA controlada con medicación o menos medicación	No medicación o sólo diuréticos
	Enfermedad cardiovascular	Evidencia de cardiopatía isquémica, ICC y/o medicación habitual	Menos medicación	No medicación
	Dislipemia	Colesterol > 200 mg%, HDL < 35 mg % o TG > 250 mg %	Normalizado con medicación	Normalizado sin medicación
	DM2	Glucemia basal $\geq$ 126 mg% o test de tolerancia > 200 o medicación habitual	Menos medicación	Normalizado sin medicación
	SAOS	Estudio formal del sueño. $pCO_2$ > 45 mm Hg	Menos episodios de apneas/ hora	Normalizado
	Osteoartropatía grave	Evaluación radiológica o medicación	Controlado con menos medicación	Sin medicación
	Infertilidad	Amenorrea o estudios hormonales de infertilidad	Menstruación regular	Embarazo o estudios hormonales

Las complicaciones se clasificaron en mayores, si su estancia hospitalaria era igual o superior a 7 días, y menores, cuando ésta era inferior. Se detallan en la tabla 21.

Tabla 21. Complicaciones valoradas en la encuesta BAROS.

Complicaciones quirúrgicas		Complicaciones médicas	
Mayores		Mayores	
Fuga con peritonitis o absceso		Neumonía	
Infección severa de herida quirúrgica		Atelectasias severas	
Dehiscencia		Insuficiencia respiratoria	
Hemorragia intraperitoneal		Tromboembolismo pulmonar	
Sangrado GI que requiere transfusión		Síndrome de distrés respiratorio del adulto	
Lesión esplénica que requiere esplenectomía		Infarto agudo de miocardio	
Íleo severo		Edema agudo de pulmón	
Obstrucción intestinal		Insuficiencia renal aguda	
Vólvulo intestinal		Depresión severa postoperatoria	
Dilatación gástrica aguda		Psicosis	
Enfermedad péptica complicada		Fallo hepático	
Colelitiasis		Cirrosis	
Hernia incisional		Anorexia nerviosa	
Disrupción de sutura mecánica		Bulimia	
Fistula gastro-gástrica		Depresión mayor	
Erosión de la banda que requiera intervención			
Rehospitalización por desnutrición severa proteica u otros problemas nutricionales			
Menores		Menores	
Seroma		Atelectasias	
Infección leve de herida quirúrgica		Infección del tracto urinario	
Edema estoma		Trombosis venosa profunda	
Estenosis estoma		Desequilibrio electrolítico	
Desequilibrio electrolítico		Vómitos	
Vómitos o náuseas persistentes		Esofagitis	
Esofagitis		Anemia	
Esófago de Barret		Deficiencia vitamínica, proteínas, minerales	
Úlcera marginal		Perdida de pelo	
Enf. Ulcerosa péptica			

El fallo o el éxito de la intervención se basaron en la puntuación global sumando los 4 tipos de resultados.

### **5.3. Almacenamiento de los datos**

Para el almacenamiento de los datos se utilizó el gestor de bases de datos Microsoft Access 2013. Se elaboró una base de datos relacional que incluía varias tablas relacionadas, lo que evitaba la redundancia de datos y disminuía el trabajo en la entrada de los mismos. Se intentó seguir en todo momento las Reglas de Codd en el diseño de la base de datos, evitándose las relaciones indeterminadas y las relaciones varios a varios.

Para la introducción de los datos se emplearon formularios diseñados a partir de las tablas. Se intentó garantizar la fiabilidad de los datos mediante un diseño apropiado de los formularios, que incluía la utilización de máscaras de entrada de datos, cuadros combinados para la introducción de datos en los campos que tenían un limitado número de posibilidades (destinados a variables categóricas) y reglas de validación que impedían introducción de valores imposibles o no permitidos. Los cuadros combinados utilizados mostraban únicamente el significado de los códigos, aunque lo que quedaba almacenado era el código, que es lo que se utilizaría posteriormente con el programa de análisis estadístico.

Se evitaron los campos que pudieran ser calculados a partir de otros, como la edad, el índice de masa corporal y otros. Su cálculo se realizó después de importar los datos desde el programa de análisis estadístico SPSS.

Finalmente, a partir de las tablas relacionadas se generaron consultas que son las que se utilizaron para la importación de los datos desde el programa de análisis estadístico SPSS.

### **5.4. Manejo de los datos y análisis estadístico**

#### **5.4.1. Manejo de datos, medidas descriptivas y procedimientos generales**

Se utilizó el programa de análisis estadístico IBM SPSS Statistics versión 22.0 para Windows. Los datos fueron importados desde este programa utilizando el Asistente de Captura de Bases de Datos.

Todos los procedimientos empleados en la importación, en la generación de variables calculadas y en los análisis estadísticos posteriores realizados con SPSS, se pasaron a sintaxis SPSS y se guardaron en disco, lo que permitió repetir con facilidad procedimientos que habrían requerido el paso por múltiples ventanas con selección manual de variables. Esto nos permitió tener guardado siempre el trabajo realizado en un fichero de texto que, además de ocupar poco espacio, facilitaba la reproducción de la importación, la generación de variables y el análisis estadístico.

Como medidas descriptivas se utilizaron, para las variables cuantitativas, la media, la desviación estándar, el mínimo y el máximo. Ocasionalmente cuando alguna variable tenía alguna asimetría se incluyó también la mediana, como medida de tendencia central. Se ha incluido también en general el número válido de casos (excluyendo los valores faltantes o *missing*), para evitar la información incompleta o confusa.

Para las variables categóricas se utilizó el porcentaje de cada categoría.

#### **5.4.2. Análisis estadístico**

Se ha realizado también con el programa IBM SPSS Statistics versión 22.0 para Windows.

Para comprobar la normalidad se utilizaron las clásicas pruebas de Lilliefors (corrección de la de Kolmogorov-Smirnov) y la de Shapiro-Wilk.

Aunque habitualmente se detalla en cada caso el valor de  $p$ , hemos considerado significativo un valor  $p$  inferior a 0,05. Las pruebas utilizadas para estudiar la significación estadística se refieren en cada caso, aunque señalaremos a continuación las más utilizadas.

En el caso de existir significación estadística hemos dado posteriormente una estimación de la significación clínica, que varía en cada caso en función de las variables analizadas, cuantificada en general por la magnitud de la diferencia con su intervalo de confianza del 95 %, o con una medida de asociación como el riesgo relativo.

En particular, para la relación entre variables categóricas hemos utilizado la prueba clásica de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson. Por no ser aplicable, se ha evitado su utilización cuando existía una frecuencia esperada en alguna celda inferior a 5. Cuando esto ha ocurrido se ha considerado que no era aplicable y hemos indicado que no podíamos observar significación mediante esta prueba. En algunos casos se ha realizado una agrupación de categorías para

estudiar la relación, siempre que la agrupación de categoría tuviera coherencia clínica. En los casos de tablas de 2x2 cuando no era aplicable la prueba de  $\chi^2$  hemos utilizado la prueba exacta de Fisher que, aunque creada originariamente para tablas de 2x2 con los 4 marginales fijos<sup>134</sup> (hay que incluir esa referencia), por tratarse de una prueba conservadora (sólo puede ocurrir que la p que proporcione sea errónea por exceso), suele utilizarse en casos de muestras pequeñas aunque no sean todos los marginales fijos, con el único riesgo de obtener un valor p algo superior, lo que confiere mayor valor cuando el resultado es significativo.

Para las medidas repetidas de variables categóricas se ha utilizado la prueba de McNemar. Si el número en alguna celda era 0 se aplicó la corrección de continuidad de Yates. En los casos en que la prueba no era aplicable (suma de resultados desiguales <10), se aplicó la prueba binomial exacta.

Para la comparación de medias se ha utilizado la prueba t de Student cuando el número de casos en cada categoría era superior a 30, cuando era inferior se ha utilizado la prueba de Mann-Whitney. También se ha utilizado la prueba t de Student para la comparación de una media observada a una media teórica. En el caso de utilizar la prueba de Student se proporciona, también, el intervalo de confianza del 95 % de la diferencia de medias, que nos informa de la magnitud de la diferencia. La comparación de medias de medidas repetidas se ha realizado con la prueba t de Student para datos apareados, se muestra la significación estadística con el valor p, y la significación clínica mediante la media de la diferencia y el intervalo de confianza del 95%. Si el número de casos era inferior a 30 se ha utilizado la prueba de Wilcoxon.

La comparación de medias de más de dos grupos se ha realizado con el ANOVA de una vía. Cuando el número de casos era insuficiente, se ha empleado la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis. Cuando el resultado de la prueba ANOVA era significativo se ha estudiado entre qué grupos existía diferencia mediante la prueba post-hoc de Scheffé, proporcionando la diferencia media, el intervalo de confianza del 95 % y el valor de p.

El control de la posible confusión se realizó con regresión lineal múltiple en el caso de la variable dependiente cuantitativa y la regresión logística binaria cuando la variable dependiente era categórica, pero en ningún caso se encontró modificación significativa del efecto, por lo que los estudios que se muestran son univariantes. Es posible que el tamaño

muestral fuera insuficiente para poder valorar con suficiente precisión la posible confusión que puede ocurrir en los estudios observacionales como éste.

Las medidas de riesgo utilizadas han sido:

- Prevalencia: es la proporción de pacientes con la enfermedad o con una característica. Se ha utilizado como tanto por ciento. Representa la probabilidad de que un paciente elegido al azar presente en el momento actual la enfermedad. Los porcentajes de presencia de una característica en la muestra en un momento concreto tienen la interpretación de prevalencia de esa característica.
- Incidencia acumulada o riesgo (R): que es el número de casos nuevos con una enfermedad o característica en un período determinado dividido por la población libre de la enfermedad al inicio del período. También se ha expresado como tanto por ciento.

Para la inferencia a la población se utilizó el intervalo de confianza del 95%, calculado por la aproximación normal cuando era posible por el tamaño muestral y la magnitud de la proporción: si  $p$  era la proporción y  $n$  el tamaño de muestra se cumplía que  $np$  y  $n(1-p) \geq 5$ .

El error estándar se calculaba mediante la siguiente fórmula:

$$EE = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

Y el intervalo de confianza  $1-\alpha$  (habitualmente  $\alpha=0,05$  y por tanto se trataba del intervalo de confianza del 95 %) venía dado por la siguiente expresión:

$$p \pm z_{\alpha/2} \times EE$$

- Cuando no se cumplía la condición anterior se utilizó el procedimiento exacto, basado en la relación entre la distribución binomial y la distribución F de Snedecor<sup>9</sup>. Se representa a continuación la fórmula, en la que  $n$  es el número total de sujetos,  $p=a/n$  es la proporción,  $b$  es  $n-a$ ,  $F_{x,y;\alpha/2}$  es la F de Snedecor con  $x$  e  $y$  grados de libertad,  $\pi_i$  y  $\pi_s$  son los límites inferior y superior del intervalo de confianza de la proporción:

$$\pi_i = \frac{a}{a + (b + 1) \times F_{2(b+1); 2a; \alpha/2}} \qquad \pi_s = \frac{a + 1}{(a + 1) + \frac{b}{F_{2(a+1); 2b; \alpha/2}}}$$

Como medidas de asociación de se han utilizado:

- Diferencia de riesgos (DR) o riesgo atribuible: es la diferencia entre la incidencia acumulada en expuestos ( $R_1$ ) y en no expuestos ( $R_0$ ) (o entre dos niveles de exposición). Es el riesgo de los sujetos expuestos que se debe exclusivamente a la exposición.

$$RD = R_1 - R_0$$

La estimación del intervalo de confianza del 95% se realizó con la aproximación normal: si DR es la diferencia de riesgos,  $R_0$  y  $R_1$  son las proporciones que se comparan y EE es el error estándar de la diferencia:

$$DR = R_1 - R_0 \qquad EE = \sqrt{\frac{R_1(1-R_1)}{n_1} + \frac{R_0(1-R_0)}{n_0}}$$

Así el intervalo de confianza  $1-\alpha$  de la diferencia viene dado por la siguiente expresión:

$$DR \pm z_{\alpha/2} \times EE$$

Se aseguró siempre que  $n_1 R_1$ ,  $n_1(1- R_1)$ ,  $n_0 R_0$  y  $n_0(1- R_0) \geq 5$ , siendo  $n_1$  y  $n_0$  los tamaños de los grupos expuesto y no expuesto respectivamente.

Cuando una de las proporciones comparadas era fija se utilizaron como límites del intervalo de confianza la diferencia entre esta proporción fija y los límites del intervalo de confianza de la proporción observada.

Riesgo relativo (RR): es el cociente entre la incidencia acumulada en expuestos y no expuestos (o entre dos niveles de exposición). Indica el número de veces que es más frecuente un fenómeno en un grupo que en otro. Mide la fuerza de la asociación entre el factor y el proceso.

$$RR = R_1 / R_0$$

Se calculó, para un nivel de confianza  $1-\alpha$  mediante la siguiente expresión<sup>8</sup>:

$$e^{\ln RR \pm z_{\alpha/2} \times EE(\ln RR)}$$

En la expresión anterior  $\ln RR$  es el logaritmo neperiano del riesgo relativo y  $EE(\ln RR)$  es el error estándar del logaritmo neperiano de la razón de proporciones.

El riesgo relativo (RR) es una razón de proporciones que vendría dada por la siguiente expresión:

$$RR = \frac{A_1 / N_1}{A_0 / N_0}$$

Y el error estándar del logaritmo neperiano de RR se calcularía del siguiente modo:

$$EE(\ln RR) = \sqrt{\frac{1}{A_1} - \frac{1}{N_1} + \frac{1}{A_0} - \frac{1}{N_0}}$$

El concepto de incidencia acumulada supone que el tiempo de observación es similar en ambos grupos. En los casos de tiempos de observación desiguales se utiliza la tasa de incidencia, que tiene en el numerador el número de casos y en el denominador el número de unidades de exposición, en personas-tiempo, y que es un buen método de estudiar la velocidad de aparición de una enfermedad o proceso cuando el sujeto está expuesto de forma más o menos permanente a un factor. En nuestro caso la exposición considerada ha sido la intervención quirúrgica, que ocurría en un momento concreto, y hemos pretendido estudiar sobre estado final, cuando ya ha pasado un tiempo suficiente tras la intervención. Por ello no hemos utilizado tasas de incidencia, sino proporciones de eventos o cambios, que serían equivalentes a incidencias acumuladas. Esto nos ha permitido poder estudiar relaciones que mediante tasas de incidencia el tamaño muestral no nos habría permitido valorar.

El tiempo transcurrido lo hemos medido en meses, que se han calculado como la diferencia de días entre las fechas, dividido por 30,4375, que es el número de días promedio de un mes.



## CAPÍTULO IV

# RESULTADOS



### 1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Los pacientes intervenidos en nuestro servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo pertenecen a la Región de Murcia, Comunidad Valenciana y Castilla La Mancha. La distribución geográfica se puede observar en la figura 17.

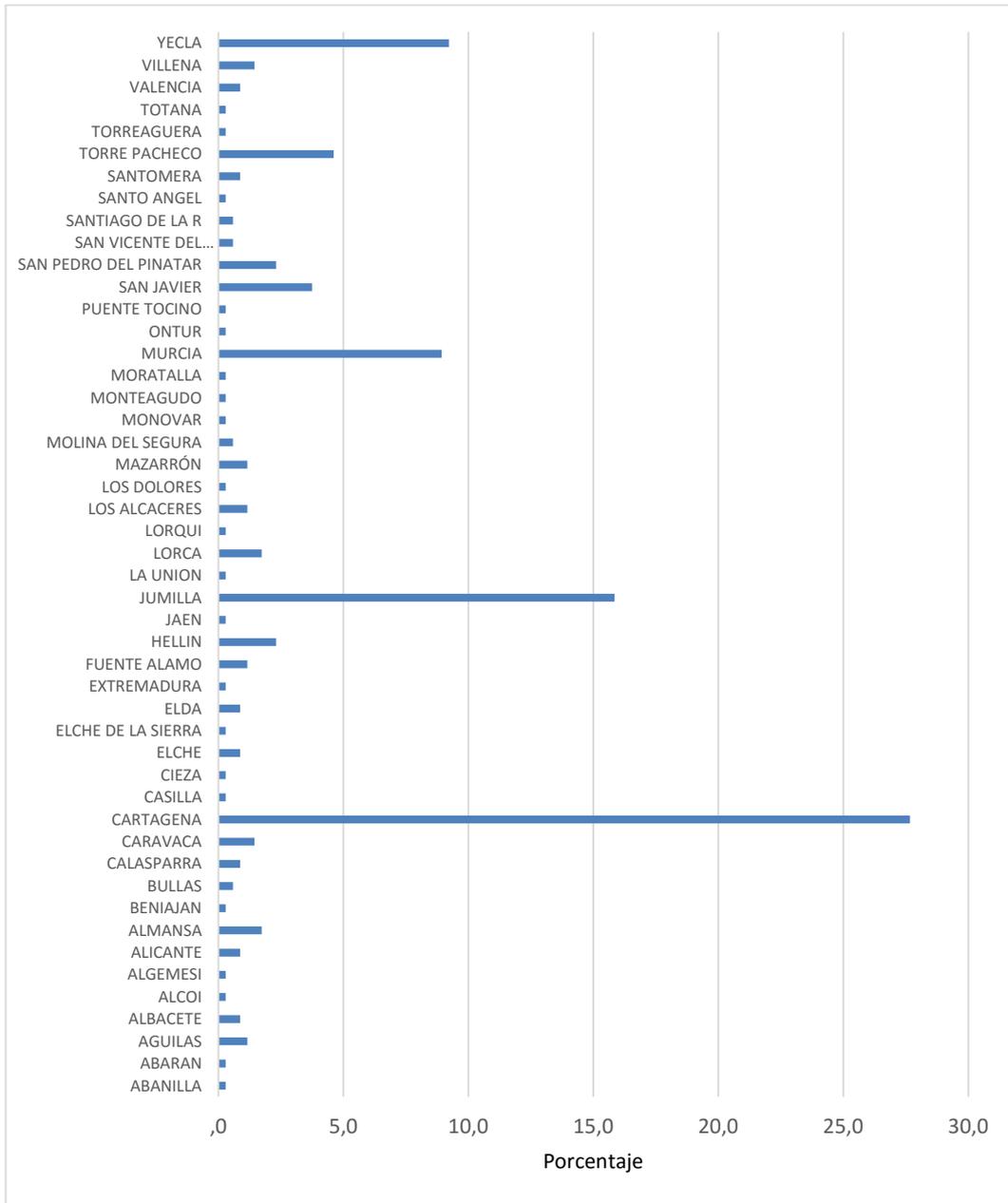


Figura 17. Distribucion geográfica de la muestra.

Como puede apreciarse, la mayoría de los pacientes proceden de la Región de Murcia: Cartagena (27,7%), Jumilla (15,9%), Yecla (9,2%), Murcia (8,9%), Torrepacheco (4,6%), San Javier (3,7%) y San Pedro del Pinatar (2,3%).

El número de pacientes estudiados es de 344. En la distribución por sexos, el número de mujeres es de 289 (84%) y el de varones de 55 (16%) como podemos ver en la tabla 22.

**Tabla 22. Distribución por género de la población.**

Sexo	N	%
Mujer	289	84,0
Hombre	55	16,0
Total	344	100,0

N: número de casos

La media de edad de las mujeres es de 39,87 años y de los varones de 37,41 años (tabla 23), siendo esta diferencia no estadísticamente significativa.

**Tabla 23. Distribución por edad y género de la población.**

Sexo		Muestra	Media	Mediana	DS	Mínimo	Máximo	p
Edad	Mujer	289	39,87	40,21	10,58	17,67	68,62	0,087
	Hombre	55	37,41	34,90	8,44	22,04	55,93	
	Total	344	39,48	39,36	10,30	17,67	68,62	

DS: Desviación Estándar

El tiempo de seguimiento de la muestra se muestra en la tabla 24. El tiempo de seguimiento no fue igual para las 3 técnicas ( $F=454,3$ ,  $p<0,001$ ). La tabla 25 detalla las diferencias de medias del tiempo de seguimiento entre las tres técnicas quirúrgicas con su intervalo de confianza del 95% (prueba de Scheffé). Cada una de las técnicas tuvo un tiempo de seguimiento diferente de las otras dos. Más adelante veremos que la disponibilidad de las técnicas en el tiempo justifica esa diferencia de seguimiento.

**Tabla 24. Tiempo de seguimiento de los pacientes.**

Se detallan los estadísticos descriptivos del tiempo de seguimiento en meses para las 3 técnicas, que se comparan mediante la prueba ANOVA de una vía.

Intervención	n	Media	Mediana	DE	Mín	Máx	F	p
Bypass gástrico	265	129,5	129,0	18,0	35,1	189,4	454,3	<0,001
Gastrectomía vertical	36	47,9	48,0	20,7	10,5	109,9		
GVA	43	171,3	176,3	19,8	117,9	203,7		
Total	344	126,2	129,2	35,3	10,5	203,7		

**Tabla 25. Diferencias en tiempo de seguimiento entre las técnicas.**

Se muestran las diferencias medias entre las técnicas (en meses), mediante la prueba post-hoc de Scheffé.

Técnicas comparadas		Diferencia media (A-B)	IC 95 %		p
A	B		Lím. Inf.	Lím. Sup.	
Bypass gástrico	GV	81,5	73,5	89,6	<0,001
	GVA	-41,8	-49,3	-34,33	<0,001
GV	GVA	-123,3	-133,6	-113,1	<0,001

GV: gastrectomía vertical

## 2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE DATOS ANTROPOMÉTRICOS

El IMC medio por técnica quirúrgica se muestra en la tabla 26. El BG muestra un IMC medio de 48,6 kg/m<sup>2</sup>, la GV 46,6 y la GVA 45,0. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los 3 valores (prueba ANOVA, F=6,16; p=0,002).

Cuando comparamos las técnicas entre sí, se aprecia que el IMC preoperatorio del BG y GVA son distintos y que la GV no se diferencia de las otras dos técnicas. La tabla 27 muestra la significación estadística y la diferencia de medias con su intervalo de confianza del 95% (prueba de Scheffé).

**Tabla 26. Distribución de IMC por técnica quirúrgica.**

Los valores de IMC, DE, mínimo y máximo están expresados en kg/m<sup>2</sup>. Abreviaturas: N: número de casos válidos; DE: desviación estándar, F: estadístico F de Snedecor; p: significación estadística o valor p.

Técnica quirúrgica	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	F	p
Bypass Gástrico	265	48,56	7,10	35,14	75,97	6,16	0,002
Gastrectomía vertical	36	46,62	4,78	38,01	59,33		
GVA	43	44,95	5,11	36,00	56,89		
Total	344	47,91	6,78	35,14	75,97		

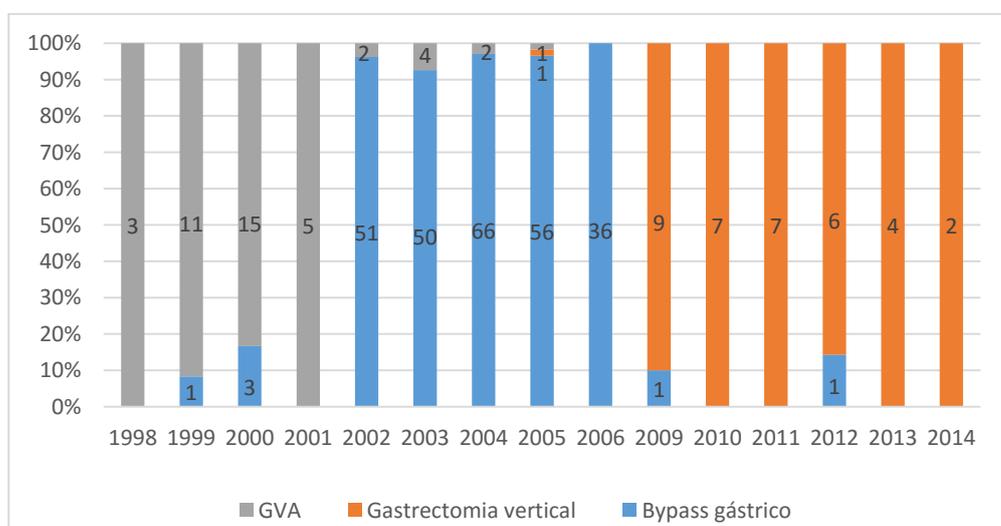
**Tabla 27. Comparación de IMC inicial entre técnicas quirúrgicas.**

Las técnicas comparadas en cada fila son las de las columnas A y B. La diferencia media expresa la diferencia en IMC en kg/m<sup>2</sup>.

Técnicas comparadas		Diferencia media (A-B)	p	Intervalo de confianza 95%
A	B			
Bypass Gástrico	GV	1,94	0,264	-0,98 a 4,85
Bypass Gástrico	GVA	<b>3,61</b>	<b>0,005</b>	<b>0,91 a 6,31</b>
GVA	GV	-1,67	0,541	-5,38 a 2,03

### 3. DISTRIBUCIÓN DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS POR AÑOS

Como puede verse en la figura 18, la distribución de las técnicas quirúrgicas no ha sido homogénea sino que en cada período ha predominado una: desde 1998 hasta 2001 el procedimiento más usado ha sido la GVA; desde 2002 hasta 2006 ha sido el BG y desde 2009 hasta 2014 la técnica predominante fue la GV.



**Figura 18. Distribución de las técnicas quirúrgicas por años.**

### 4. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

De los 344 pacientes operados de nuestra muestra, sólo disponemos de referencias en la historia clínica sobre los antecedentes familiares y personales relacionados con la obesidad en 289.

#### 4.1. Antecedentes familiares

Un 42,6% (n=123) de las mujeres refieren antecedentes de obesidad familiar, el 0,7% (n=2) sobre HTA y el 1,7% (n=5) de DM2. En cuanto a los varones, un 38,2% (n=21) tienen antecedentes de obesidad familiar, pero de ninguna patología más (tabla 28). No se observa relación significativa entre estos antecedentes y el sexo de los pacientes (prueba de Chi cuadrado).

**Tabla 28. Antecedentes familiares en la muestra.**

Antecedentes familiares		Mujer		Hombre		Total		Chi cuadrado	p
		N	%	N	%	N	%		
Obesidad	No	166	57,4	34	61,8	200	58,1	0,364	NS
	Sí	123	42,6	21	38,2	144	41,9		
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0		
Hipertensión arterial	No	287	99,3	55	100,0	342	99,4	0,383	NS
	Sí	2	0,7	0	0,0	2	0,6		
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0		
Diabetes mellitus	No	284	98,3	55	100,0	339	98,5	0,966	NS
	Sí	5	1,7	0	0,0	5	1,5		
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0		

Abreviatura: NS: no significativo

#### 4.2. Antecedentes personales

Dentro de los antecedentes personales destacan en la muestra femenina: HTA 20,8% (n=60), esteatosis hepática 14,5% (n=42) DM2 12,1% (n=35), problemas psicológicos 11,8% (n=34), colelitiasis 9,7% (n=28), hipoventilación 8,7% (n=25), SAOS 6,2% (n=18), artrosis 5,9% (n=17), dislipemia 4,8% (n=14), patología venosa 2,1% (n=6), cardiopatía isquémica 0,7% (n=2), hiperuricemia 0,3% (n=1), y antecedente de tabaquismo en un 18,7% (n=54) y alcohol 1% (n=3) (tabla 8).

En la muestra masculina destacan: esteatosis hepática 30,9% (n=17), HTA 23,6% (n=13), SAOS 23,6% (n=13), dislipemia 10,9% (n=6), patología venosa 9,1% (n=5), DM2 7,3% (n=4), hipoventilación 5,5% (n=3), problemas psicológicos 5,5% (n=3), colelitiasis 3,6% (n=2),

hiperuricemia 1,8% (n=1), artrosis 1,8% (n=1), y antecedente de tabaquismo en un 32,7% (n=18) y alcohol 5,5% (n=3) (tabla 29).

De todas las variables relativas a los antecedentes personales, presentaban relación significativa con el sexo las siguientes: esteatosis hepática, patología venosa, presencia de SAOS y tabaquismo. Se muestra la significación de esa relación en la tabla 30.

**Tabla 29. Antecedentes personales en la muestra y su distribución por sexos.**

Antecedentes personales		Mujer		Hombre		Total	
		N	%	N	%	N	%
Diabetes	No	254	87,9	51	92,7	305	88,7
	Sí	35	12,1	4	7,3	39	11,3
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Hipertensión	No	229	79,2	42	76,4	271	78,8
	Sí	60	20,8	13	23,6	73	21,2
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Dislipemia	No	275	95,2	49	89,1	324	94,2
	Sí	14	4,8	6	10,9	20	5,8
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Cardiopatía isquémica	No	287	99,3	55	100,0	342	99,4
	Sí	2	0,7	0	0,0	2	0,6
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Hiperuricemia	No	288	99,7	54	98,2	342	99,4
	Sí	1	0,3	1	1,8	2	0,6
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Reflujo gastroesofágico	No	287	99,3	55	100,0	342	99,4
	Sí	2	0,7	0	0,0	2	0,6
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Enfermedad péptica	No	288	99,7	55	100,0	343	99,7
	Sí	1	0,3	0	0,0	1	0,3
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Colelitiasis	No	261	90,3	53	96,4	314	91,3
	Sí	28	9,7	2	3,6	30	8,7
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Esteatosis	No	247	85,5	38	69,1	285	82,8

hepática	Sí	42	14,5	17	30,9	59	17,2
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Hipoventilación	No	264	91,3	52	94,5	316	91,9
	Sí	25	8,7	3	5,5	28	8,1
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
SAOS	No	271	93,8	42	76,4	313	91,0
	Sí	18	6,2	13	23,6	31	9,0
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Patología venosa	No	283	97,9	50	90,9	333	96,8
	Sí	6	2,1	5	9,1	11	3,2
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Osteoartropatía	No	272	94,1	54	98,2	326	94,8
	Sí	17	5,9	1	1,8	18	5,2
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Alteración psicológica	No	255	88,2	52	94,5	307	89,2
	Sí	34	11,8	3	5,5	37	10,8
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Tabaco	No	235	81,3	37	67,3	272	79,1
	Sí	54	18,7	18	32,7	72	20,9
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Alcohol	No	286	99,0	52	94,5	338	98,3
	Sí	3	1,0	3	5,5	6	1,7
	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0

**Tabla 30. Significación de la relación de los antecedentes personales con el sexo.**

Sólo se muestran las variables que mostraron relación significativa. En el resto esta relación no fue significativa.

Variable	Chi Cuadrado	p
Esteatosis hepática	8,72	0,003
Patología venosa	7,35	0,007
SAOS	17,08	<0,001
Tabaquismo	5,51	0,019

## 5. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS DATOS GENERALES SOBRE OBESIDAD Y HÁBITOS DIETÉTICOS

Los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos se han analizado tanto por sexos como por técnica quirúrgica. En cuanto a los primeros, se han extraído sobre un total de 289 mujeres y 55 varones de nuestra muestra global (tabla 31).

### 5.1. Análisis descriptivo de los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por sexo

#### 5.1.1. Momento de aparición de la obesidad

En cuanto al momento de aparición de la obesidad, es más frecuente su presentación desde la infancia, tanto en los hombres (27,3%, n=15) como en las mujeres (22,5, n=65) de nuestra muestra. Además este sobrepeso y obesidad abarca un periodo superior de 10 años en la mayoría de nuestros pacientes en los que se recogió esta información (87,5%, n=14 para las mujeres y 100%, n=3 de los hombres), si bien disponemos de ese dato en pocos casos.

#### 5.1.2. Hábitos dietéticos

Como hábitos alimenticios, en la mujer es algo más frecuente el hábito picoteador (37,7%, n=109) y en el varón es más frecuente el gran comedor (43,6%, n=24). En las mujeres de nuestra muestra es más habitual la ingesta de alimentos con elevado índice glucémico, como son las bebidas hidrocarbonatadas (10,4%, n=30) y la bollería industrial (15,2%, n=44) que en los varones (7,3%, n=4; 9,1%, n=5), aunque no alcanza significación estadística. El ítem gran comedor es el único que muestra una diferencia significativa entre hombre y mujeres ( $p=0,004$ ), siendo más frecuente en los primeros.

#### 5.1.3. Tratamientos médicos y quirúrgicos previos

El 13,6% (n= 39) de las mujeres de nuestra muestra ha probado alguna vez una dieta hipocalórica, un 5,2 % (n=15) dietas milagro y han recibido tratamiento farmacológico dirigido contra la obesidad un 0,7% (n=2). Los varones se han sometido a un tratamiento dietético mediante dieta hipocalórica un 7,3% (n=4), dietas milagro 1,8% (n=1) y ninguno ha recibido farmacoterapia.

Ambos grupos de la muestra refieren un caso de cirugía bariátrica previa: cirugía restrictiva tipo banda gástrica ajustable en el varón y mixta tipo bypass en la mujer.

#### 5.1.4. Actividad física realizada

La actividad física realizada es moderada en un 55,6% (n=5) y sedentaria en un 44% (n=4) en la muestra femenina. De la muestra masculina no tenemos datos.

**Tabla 31. Datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por sexo.**

			Sexo					
			Mujer		Hombre		Total	
			N	%	N	%	N	%
Momento de aparición de la obesidad	Aparición obesidad en la infancia	No	224	77,5	40	72,7	264	76,7
		Sí	65	22,5	15	27,3	80	23,3
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la pubertad	No	269	93,1	54	98,2	323	93,9
		Sí	20	6,9	1	1,8	21	6,1
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la adolescencia	No	282	97,6	55	100,0	337	98,0
		Sí	7	2,4	0	0,0	7	2,0
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la juventud	No	286	99,0	54	98,2	340	98,8
		Sí	3	1,0	1	1,8	4	1,2
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en edad adulta	No	241	83,4	48	87,3	289	84,0
		Sí	48	16,6	7	12,7	55	16,0
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
Tiempo de evolución de la obesidad	Duración obesidad	< 5 años	0	0,0	0	0,0	0	0,0
		>5 y <10	2	12,5	0	0,0	2	10,5
		≥10	14	87,5	3	100,0	17	89,5
		Total	16	100,0	3	100,0	19	100,0
Hábitos alimenticios	Gran comedor	No	218	75,4	31	56,4	249	72,4
		Sí	71	24,6	24	43,6	95	27,6
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Hábito compulsivo	No	286	99,0	54	98,2	340	98,8
		Sí	3	1,0	1	1,8	4	1,2
		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
	Picoteador	No	180	62,3	33	60,0	213	61,9
		Sí	109	37,7	22	40,0	131	38,1

Tratamientos previos	Toma bebidas carbonatadas	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0	
		No	259	89,6	51	92,7	310	90,1	
		Sí	30	10,4	4	7,3	34	9,9	
	Habitualmente come dulces	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0	
		No	245	84,8	50	90,9	295	85,8	
		Sí	44	15,2	5	9,1	49	14,2	
	Tratamientos previos	Dieta hipocalórica	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
			No	250	86,5	51	92,7	301	87,5
			Sí	39	13,5	4	7,3	43	12,5
		Dietas milagro	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0
			No	274	94,8	54	98,2	328	95,3
			Sí	15	5,2	1	1,8	16	4,7
Farmacoterapia		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0	
		No	287	99,3	55	100,0	342	99,4	
		Sí	2	0,7	0	0,0	2	0,6	
Cirugía bariátrica previa		Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0	
		No	288	99,7	54	98,2	342	99,4	
		Sí	1	0,3	1	1,8	2	0,6	
Tipo de actividad física	Actividad física	Total	289	100,0	55	100,0	344	100,0	
		Sedentaria	4	44,4	0	0,0	4	44,4	
		Moderada	5	55,6	0	0,0	5	55,6	
		Intensa	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
		Total	9	100,0	0	0,0	9	100,0	

## 5.2. Análisis descriptivo de los datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por técnica quirúrgica

Los datos analizados corresponden a 265 pacientes intervenidos de BG, 36 de GV y 43 de GVA (tabla 32). De estas variables analizadas por técnica quirúrgica, se obtiene un resultado estadísticamente significativo para las siguientes variables: aparición en la infancia, aparición en el adulto, gran comedor, picoteador, bebidas hidrocarbonadas, ingesta habitual de dulces. La información relativa a esta significación estadística se resume en la tabla 33.

### 5.2.1. Momento de aparición de la obesidad

La mayoría de los pacientes intervenidos de BG y SG refieren la aparición de la obesidad en la infancia. Con respecto a los operados de GVA lo hacen en la edad adulta.

La duración de la obesidad es igual o superior a 10 años en el BG y GVA, de la GV no tenemos datos de referencia.

### 5.2.2. Hábitos dietéticos

Dentro de los hábitos dietéticos, en el BG son más frecuentes el picoteador (45,7%, n=121) y gran comedor (26,42%, n=70). Tanto en los intervenidos de GV como GVA el hábito más prevalente es el gran comedor.

El 12,83 % de los operados de BG (n=34) beben bebidas hidrocarbonadas y el 18,1% (n=48) toman dulces de forma habitual. El 2,3% de los operados de GVA toman dulces.

### 5.2.3. Tratamientos médicos y quirúrgicos previos

El 14% de los operados de BG y GVA han probado dietas hipocalóricas previamente (n=37 y 6 respectivamente), un 6% (n=16) de BG dietas milagro, un 0,4% (n=1) de los BG y 2,3% (n=1) de los GVA tratamiento farmacológico previo y un 0,8% (n=2) de los BG refieren antecedentes de cirugía bariátrica anterior.

### 5.2.4. Actividad física realizada

La actividad física es sedentaria en el 60% (n=3) de los pacientes operados de BG y moderada en el 75% (n=5) de los operados de GVA.

**Tabla 32. Datos generales sobre obesidad y hábitos dietéticos por técnica quirúrgica.**

			Técnica quirúrgica							
			Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
			N	%	N	%	N	%	N	%
Momento de aparición de la obesidad	Aparición obesidad en la infancia	No	190	71,7	33	91,7	41	95,3	264	76,7
		Sí	75	28,3	3	8,3	2	4,7	80	23,3
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la pubertad	No	245	92,5	36	100,0	42	97,7	323	93,9
		Sí	20	7,5	0	0,0	1	2,3	21	6,1
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la adolescencia	No	258	97,4	36	100,0	43	100,0	337	98,0
		Sí	7	2,6	0	0,0	0	0,0	7	2,0
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0
	Aparición obesidad en la juventud	No	262	98,9	36	100,0	42	97,7	340	98,8
		Sí	3	1,1	0	0,0	1	2,3	4	1,2
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0

RESULTADOS

	Aparición obesidad en edad adulta	No	215	81,1	35	97,2	39	90,7	289	84,0	
		Sí	50	18,9	1	2,8	4	9,3	55	16,0	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
Tiempo de evolución de la obesidad	Duración obesidad	< 5 años	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
		>5 y <10	2	13,3	0	0,0	0	0,0	2	10,5	
		≥10	13	86,7	0	0,0	4	100,0	17	89,5	
		Total	15	100,0	0	0,0	4	100,0	19	100,0	
Hábito alimenticios	Gran comedor	No	195	73,58	31	86,11	23	53,49	249	72,38	
		Sí	70	26,42	5	13,89	20	46,51	95	27,62	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Hábito compulsivo	No	261	98,5	36	100,0	43	100,0	340	98,8	
		Sí	4	1,5	0	0,0	0	0,0	4	1,2	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
	Picoteador	No	144	54,3	32	88,9	37	86,0	213	61,9	
		Sí	121	45,7	4	11,1	6	14,0	131	38,1	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
	Toma bebidas carbonatadas	No	231	87,2	36	100,00	43	100,00	310	90,12	
		Sí	34	12,83	0	0,00	0	0,00	34	9,9	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Habitualmente come dulces	No	217	81,9	36	100,0	42	97,7	295	85,8	
		Sí	48	18,1	0	0,0	1	2,3	49	14,2	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
	Tratamientos previos	Dieta hipocalórica	No	228	86,0	36	100,0	37	86,0	301	87,5
			Sí	37	14,0	0	0,0	6	14,0	43	12,5
			Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0
Dietas milagro		No	249	94,0	36	100,0	43	100,0	328	95,3	
		Sí	16	6,0	0	0,0	0	0,0	16	4,7	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
Farmacoterapia		No	264	99,6	36	100,0	42	97,7	342	99,4	
		Sí	1	0,4	0	0,0	1	2,3	2	,6	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
Cirugía bariátrica previa		No	263	99,2	36	100,0	43	100,0	342	99,4	
		Sí	2	0,8	0	0,0	0	0,0	2	0,6	
		Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0	
Tipo de actividad física	Actividad física	Sedentaria	3	60,0	0	0,0	1	25,0	4	44,4	
		Moderada	2	40,0	0	0,0	3	75,0	5	55,6	
		Intensa	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
		Total	5	100,0	0	0,0	4	100,0	9	100,0	

**Tabla 33. Variables relacionadas con la aparición de la obesidad y los hábitos dietéticos que presentan relación significativa con respecto a la técnica quirúrgica empleada.**

Variable	Chi Cuadrado	p
Aparición en la infancia	16,61	<0,001
Aparición en el adulto	7,74	0,004
Gran comedor	11,27	0,004
Picoteador	28,18	<0,001
Bebidas hidrocarbonadas	11,25	0,004
Habitualmente dulces	14,23	0,001

## 6. DATOS ANALÍTICOS Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

### 6.1. Valores del hemograma y bioquímica iniciales y finales en la muestra

Se detalla en la tabla 34 la información descriptiva de los valores analíticos iniciales (preoperatorios) y finales (visita mes 24) en cada técnica quirúrgica. Se muestran únicamente las variables cuyos valores se han modificado a lo largo de las visitas, y se han excluido los que permanecen dentro de los rangos de referencia y no se han modificado. Se muestra también la significación estadística obtenida mediante la prueba t de Student para datos relacionados. La tabla 34 detalla los valores descriptivos de todos los casos en los que se dispone de la información, aunque para el contraste sólo se han utilizado aquellos que tenían determinaciones inicial y final, por tratarse de un contraste para muestras relacionadas.

**Tabla 34. Valores del hemograma y bioquímica iniciales y finales en los pacientes de la muestra.**

Intervención	Variable	N	Media	Mediana	DE	t	p
Bypass gástrico	Primera Hb	259	13,7	14,0	2,2	6,386	<0,001
	Última Hb	259	12,8	13,0	1,6		
	Primera Hto	256	40,4	40,0	3,9	8,218	<0,001
	Último Hto	259	38,2	39,0	4,6		
	Primera glucosa	257	118,9	106,0	45,0	10,401	<0,001
	Última glucosa	255	91,0	89,0	15,3		
	Primer ácido úrico	253	5,8	6,0	1,5	15,669	<0,001
	Último ácido úrico	251	4,6	4,0	1,4		

RESULTADOS

	Primer Zn	223	97,9	95,0	32,8	-4,987	<0,001
	Último Zn	240	110,9	107,0	37,5		
	Primer Cu	226	129,3	126,5	32,6	7,086	<0,001
	Último Cu	239	111,0	110,0	29,8		
	Primera transferrina	243	294,6	292,0	44,1	3,496	0,001
	Última transferrina	248	279,3	272,0	71,4		
	Primera ferritina	244	81,0	59,0	73,3	2,797	0,006
	Última ferritina	253	66,0	36,0	77,6		
	Primera GOT	254	24,3	20,0	12,4	1,054	0,293
	Última GOT	254	23,3	20,0	11,7		
	Primera GPT	257	33,6	25,0	23,3	5,298	<0,001
	Última GPT	254	25,4	21,0	18,2		
	Primer colesterol	259	202,7	199,0	44,8	12,608	<0,001
	Último colesterol	255	167,7	164,0	37,5		
	Primer Tg	259	152,4	126,0	112,2	8,928	<0,001
	Último Tg	253	91,9	84,0	41,5		
	Primer HDL	237	51,8	50,0	15,7	-7,485	<0,001
	Último HDL	251	58,6	58,0	15,5		
	Primera B12	239	434,6	398,0	180,6	5,382	<0,001
	Última B12	241	342,3	290,0	226,9		
Gastrectomía vertical	Primera Hb	36	13,5	13,0	1,2	1,711	0,096
	Última Hb	34	13,0	13,0	1,5		
	Primer Hto	36	40,2	39,0	3,5	1,626	0,114
	Último Hto	34	38,9	39,5	4,1		
	Primera glucosa	36	119,8	105,0	61,2	2,869	0,007
	Última glucosa	33	89,9	88,0	8,7		
	Primer ácido úrico	35	5,6	5,0	1,1	6,625	<0,001
	Último ácido úrico	33	4,5	4,0	1,1		
	Primer Zn	21	113,7	113,0	34,5	-2,792	0,023
	Último Zn	16	115,9	113,5	29,2		
	Primer Cu	22	125,1	133,0	43,4	-1,000	0,356
	Último Cu	15	113,8	115,0	25,4		
Primera transferrina	30	295,7	295,0	41,7	3,623	0,003	

	Última transferrina	17	270,3	273,0	44,3		
	Primera ferritina	30	79,3	46,5	74,1	0,863	0,403
	Última ferritina	17	46,8	48,0	26,4		
	Primera GOT	36	25,4	20,0	19,1	2,269	0,030
	Última GOT	33	16,7	16,0	5,3		
	Primera GPT	36	37,4	27,0	40,6	2,556	0,016
	Última GPT	33	16,4	14,0	8,9		
	Primer colesterol	36	199,5	190,5	30,9	4,772	<0,001
	Último colesterol	33	203,6	208,0	38,6		
	Primer Tg	35	135,0	119,0	65,5	3,917	<0,001
	Último Tg	33	88,2	85,0	28,1		
	Primer HDL	32	49,3	47,0	13,2	-0,877	0,398
	Último HDL	16	59,8	56,0	15,3		
	Primera B12	34	492,4	486,5	208,5	2,921	0,009
	Última B12	21	382,5	369,0	147,0		
GVA	Primera Hb	39	13,6	14,0	1,5	0,635	0,530
	Última Hb	38	13,3	13,0	1,4		
	Primer Hto	39	41,7	41,0	8,7	1,179	0,247
	Último Hto	38	39,9	40,0	3,7		
	Primera glucosa	39	106,7	103,0	24,9	2,253	0,031
	Última glucosa	37	100,3	94,0	28,6		
	Primer Ácido úrico	38	5,7	6,0	1,5	4,465	<0,001
	Último ácido úrico	38	4,5	4,0	1,3		
	Primer Zn	31	90,4	70,0	80,5	0,854	0,401
	Último Zn	34	79,2	73,5	26,4		
	Primer Cu	32	137,6	125,5	40,5	1,140	0,265
	Último Cu	35	130,4	131,0	38,5		
	Primera transferrina	36	292,6	293,5	45,6	2,661	0,012
	Última transferrina	38	270,4	262,0	77,0		
	Primera ferritina	31	80,5	47,0	107,0	-1,005	0,324
	Última ferritina	38	558,5	37,0	2949,1		
	Primera GOT	37	24,1	18,0	25,6	1,674	0,104

RESULTADOS

	Última GOT	39	18,5	16,0	11,0	1,747	0,090
	Primera GPT	38	35,4	21,0	62,2		
	Última GPT	39	20,3	15,0	19,5	-0,711	0,482
	Primer colesterol	38	190,0	186,0	51,1		
	Último colesterol	38	202,6	186,5	50,8	2,123	0,043
	Primer Tg	34	139,7	117,0	74,5		
	Último Tg	38	111,4	93,0	56,8	0,653	0,526
	Primera HDL	22	57,7	52,0	22,7		
	Última HDL	26	58,7	60,5	15,2	-1,284	0,211
	Primera B12	30	489,2	437,5	265,9		
	Última B12	36	595,3	518,5	461,7		
Total	Primera Hb	334	13,7	14,0	2,1	6,525	<0,001
	Última Hb	331	12,8	13,0	1,5		
	Primer Hto	331	40,5	40,0	4,7	7,429	<0,001
	Último Hto	331	38,5	39,0	4,4		
	Primera glucosa	332	117,6	106,0	45,3	10,713	<0,001
	Última glucosa	325	91,9	89,0	17,1		
	Primer ácido úrico	326	5,8	6,0	1,5	17,346	<0,001
	Último ácido úrico	322	4,5	4,0	1,4		
	Primer Zn	275	98,2	93,0	41,1	-3,639	<0,001
	Último Zn	290	107,5	103,0	37,3		
	Primer Cu	280	129,9	126,5	34,5	6,693	<0,001
	Último Cu	289	113,5	112,0	31,3		
	Primera transferrina	309	294,5	292,0	43,9	4,664	<0,001
	Última transferrina	303	277,6	271,0	70,8		
	Primera ferritina	305	80,8	57,0	77,1	-0,811	0,418
	Última ferritina	308	125,7	36,5	1039,1		
	Primera GOT	327	24,4	20,0	15,2	2,434	0,016
	Última GOT	326	22,0	19,0	11,4		
	Primera GPT	331	34,3	25,0	32,1	5,834	<0,001
	Última GPT	326	23,9	19,0	17,9		
Primer colesterol	333	200,9	196,0	44,4	10,592	<0,001	
Último colesterol	326	175,4	169,0	41,8			

	Primer Tg	328	149,2	125,0	104,7	9,703	<0,001
	Último Tg	324	93,8	85,0	42,8		
	Primera HDL	291	52,0	50,0	16,1	-6,647	<0,001
	Última HDL	293	58,6	58,0	15,4		
	B12	303	446,5	416,0	194,4	3,841	<0,001
	Última B12 registrada	298	375,7	312,5	273,7		

Abreviaturas: Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, Zn: zinc, Cu: cobre, Tg: triglicéridos.

## 6.2. Análisis del riesgo de alteración o normalización de algunos valores analíticos

Hemos analizado de forma más detallada, los parámetros analíticos que presentaban, al inicio o al final del periodo de seguimiento, suficientes valores fuera del rango de referencia o normalidad, por tener media o mediana fuera de ese intervalo. De esta forma podemos estimar el riesgo de alteración o normalización de cada valor en cuestión. La proporción de cambio es una estimación de la incidencia acumulada del cambio para esa variable. Las variables analizadas de este modo han sido: glucemia basal, hemoglobina, ácido úrico, transferrina, ferritina y GPT.

### 6.2.1. Glucosa

Cuando analizamos el cambio de las glucemias basales por técnica quirúrgica apreciamos lo siguiente (tabla 35):

- El 89,9% (n=98) de los pacientes operados de BG con glucemias en ayunas igual o mayores 110 consiguen obtener valores inferiores 110 al final del seguimiento y el 99,3% (n= 139) de los que tenían glucemias normales las mantienen al final.
- El 100% (n=11) de los intervenidos de GV obtienen valores de glucosa inferiores 110 en ayunas al finalizar el seguimiento.
- El 50% (n=6) de los pacientes operados de GVA logran normalizar sus glucemias, pero el otro 50% no alcanza ese objetivo.

Estos resultados son estadísticamente significativos para el conjunto de la muestra, y también para los subgrupos de BG y GV.

Tabla 35. Cambio en las glucemias basales según el tipo de intervención.

Intervención	Glucemia en ayunas final (mg/dl)	Glucemia en ayunas inicial						Prueba de McNemar (p)
		<110		≥110		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	<110	139	99,3	98	89,9	237	95,2	<0,001
	≥110	1	0,7	11	10,1	12	4,8	
	Total	140	100,0	109	100,0	249	100,0	
Gastrectomía vertical	<110	22	100,0	11	100,0	33	100,0	0,003*
	≥110	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
	Total	22	100,0	11	100,0	33	100,0	
GVA	<110	22	95,7	6	50,0	28	80,0	0,125
	≥110	1	4,3	6	50,0	7	20,0	
	Total	23	100,0	12	100,0	35	100,0	
Total	<110	183	98,9	115	87,1	298	94,0	<0,001
	≥110	2	1,1	17	12,9	19	6,0	
	Total	185	100,0	132	100,0	317	100,0	

\*En este caso se ha aplicado la corrección de continuidad

### 6.2.2 Hemoglobina

Al estudiar el cambio de los valores de la hemoglobina según la técnica quirúrgica utilizada, apreciamos que (tabla 36):

- El 85,1% (n=205) de los pacientes intervenidos de BG que tenían cifras normales, las mantienen al final del seguimiento, el 42,9% (n=6) de los que inicialmente tenían cifras <11,8 las han mejorado y el 57,1% (n=8) se mantienen estables en valores inferiores a 11,8. Estos cambios son estadísticamente significativos.
- El 93,8% (n=30) de los operados de GV mantienen cifras ≥11,8 al final del seguimiento y un 66,7% (n=2) mejoran.
- El 93,9% (n=31) de los operados de GVA también mantienen cifras de hemoglobina ≥11,8 y el 100% de los que tenían valores <11,8 mejoran al final del seguimiento.
- Los cambios en la Hb son significativos en el conjunto de la muestra y en el subgrupo de paciente intervenidos con BG, pero no alcanzan significación estadística en los grupos de GV y GVA.

Tabla 36. Cambio en los valores de hemoglobina según el tipo de intervención.

Intervención	Hb final (g/dl)	Hb inicial (g/dl)						Prueba de McNemar (p)
		≥11,8		<11,8		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≥11,8	205	85,1	6	42,9	211	82,7	<0,001
	<11,8	36	14,9	8	57,1	44	17,3	
	<b>Total</b>	241	100,0	14	100,0	255	100,0	
Gastrectomía vertical	≥11,8	30	93,8	2	66,7	32	91,4	1
	<11,8	2	6,3	1	33,3	3	8,6	
	<b>Total</b>	32	100,0	3	100,0	35	100,0	
GVA	≥11,8	31	93,9	2	100,0	33	94,3	1
	<11,8	2	6,1	0	0,0	2	5,7	
	<b>Total</b>	33	100,0	2	100,0	35	100,0	
Total	≥11,8	266	86,9	10	52,6	276	84,9	<0,001
	<11,8	40	13,1	9	47,4	49	15,1	
	<b>Total</b>	306	100,0	19	100,0	325	100,0	

### 6.2.3. Transferrina

Al analizar las modificaciones de la transferrina estudiada al inicio y final del seguimiento, apreciamos que la mayoría de los pacientes, sin distinción por técnica quirúrgica, mantienen niveles  $\geq 210$  mg/dl (tabla 37). El resultado es estadísticamente significativo para el BG y para el conjunto de todos los pacientes.

Tabla 37. Cambio en los valores de transferrina sérica según el tipo de intervención.

Intervención	Transferrina final (mg/dl)	Transferrina inicial (mg/dl)						Prueba de McNemar (p)
		≥210		<210		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≥210	210	91,3	0	0,0	210	90,9	<0,001
	<210	20	8,7	1	100,0	21	9,1	
	<b>Total</b>	230	100,0	1	100,0	231	100,0	
Gastrectomía vertical	≥210	11	84,6	0	0,0	11	84,6	0,480
	<210	2	15,4	0	0,0	2	15,4	
	<b>Total</b>	13	100,0	0	0,0	13	100,0	
GVA	≥210	27	90,0	1	100,0	28	90,3	0,625*

## RESULTADOS

	<b>&lt;210</b>	3	10,0	0	0,0	3	9,7	
	<b>Total</b>	30	100,0	1	100,0	31	100,0	
Total	<b>≥210</b>	248	90,8	1	50,0	249	90,5	<0,001
	<b>&lt;210</b>	25	9,2	1	50,0	26	9,5	
	<b>Total</b>	273	100,0	2	100,0	275	100,0	

\*En este caso se ha aplicado la corrección de continuidad

### 6.2.4. Ferritina

Cuando analizamos los cambios en los niveles de ferritina observamos (tabla 38) observamos que mayoría de los pacientes de las tres técnicas quirúrgicas con niveles superiores a 15 mg/dl al inicio del estudio las mantienen al finalizarlo y que el 100% (n=1) y el 50% (n=2) de los operados de GV y GVA, respectivamente, mejoran sus niveles. El resultado es significativo para el BG y para el conjunto de la muestra.

**Tabla 38. Cambio en los valores de ferritina sérica según el tipo de intervención.**

Intervención	Ferritina final (mg/dl)	Ferritina inicial (mg/dl)						Prueba de McNemar (p)
		≥15		<15		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≥15	171	77,0	4	26,7	175	73,8	<0,001
	<15	51	23,0	11	73,3	62	26,2	
	<b>Total</b>	222	100,0	15	100,0	237	100,0	
Gastrectomía vertical	≥15	12	92,3	1	100,0	13	92,9	1
	<15	1	7,7	0	0,0	1	7,1	
	<b>Total</b>	13	100,0	1	100,0	14	100,0	
GVA	≥15	21	91,3	2	50,0	23	85,2	1
	<15	2	8,7	2	50,0	4	14,8	
	<b>Total</b>	23	100,0	4	100,0	27	100,0	
Total	≥15	204	79,1	7	35,0	211	75,9	<0,001
	<15	54	20,9	13	65,0	67	24,1	
	<b>Total</b>	258	100,0	20	100,0	278	100,0	

### 6.2.5. Ácido úrico

En cuanto al ácido úrico, apreciamos que la mayoría de los pacientes operados de las tres técnicas quirúrgicas con niveles superiores a 6 presentan mejoría de los mismos al final del estudio (tabla 39). El resultado es estadísticamente significativo para el BG y la GVA, y para el conjunto de la muestra.

**Tabla 39. Cambio en los valores de ácido úrico según el tipo de intervención.**

Intervención	Ácido úrico final (mg/dl)	Ácido úrico inicial (mg/dl)						Prueba de McNemar (p)
		≤6		>6		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≤6	168	97,1	46	66,7	214	88,4	<0,001
	>6	5	2,9	23	33,3	28	11,6	
	<b>Total</b>	173	100,0	69	100,0	242	100,0	
Gastrectomía vertical	≤6	22	95,7	7	77,8	29	90,6	0,070
	>6	1	4,3	2	22,2	3	9,4	
	<b>Total</b>	23	100,0	9	100,0	32	100,0	
GVA	≤6	25	100,0	7	77,8	32	94,1	0,016
	>6	0	0,0	2	22,2	2	5,9	
	<b>Total</b>	25	100,0	9	100,0	34	100,0	
Total	≤6	215	97,3	60	69,0	275	89,3	<0,001
	>6	6	2,7	27	31,0	33	10,7	
	<b>Total</b>	221	100,0	87	100,0	308	100,0	

### 6.2.6. GPT

Cuando analizamos la GPT se observan resultados similares, que se detallan en la tabla 40.

**Tabla 40. Cambio en los valores de GPT según el tipo de intervención.**

Intervención	GPT final (U/l)	GPT inicial (U/l)						Prueba de McNemar (p)
		≤31		>31		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≤31	139	88,5	64	70,3	203	81,9	<0,001
	>31	18	11,5	27	29,7	45	18,1	
	<b>Total</b>	157	100,0	91	100,0	248	100,0	
Gastrectomía vertical	≤31	22	95,7	9	90,0	31	93,9	0,021
	>31	1	4,3	1	10,0	2	6,1	
	<b>Total</b>	23	100,0	10	100,0	33	100,0	

GVA	≤31	25	92,6	6	75,0	31	88,6	0,289
	>31	2	7,4	2	25,0	4	11,4	
	<b>Total</b>	27	100,0	8	100,0	35	100,0	
Total	≤31	186	89,9	79	72,5	265	83,9	<0,001
	>31	21	10,1	30	27,5	51	16,1	
	<b>Total</b>	207	100,0	109	100,0	316	100,0	

### 6.2.7. Triglicéridos

Los cambios de los niveles de triglicéridos en la muestra fueron los siguientes (tabla 41):

- De los pacientes tratados con BG y tenían valores >200 mg/dl, el 89,1% (n=41) presentan valores ≤200 al concluir el estudio y el 99% (n=201) de los que tenían cifras <200 mg/dl las mantienen.
- El 100% (n=4) de los pacientes intervenidos de GV mejoran sus niveles al final del seguimiento.
- El 75% (n=3) de los operados de GVA mejoran sus niveles de triglicéridos hasta valores ≤200 y el 92,3% (n=24) los mantienen en ≤200 al finalizar el seguimiento.
- En conjunto, el global de la muestra, en los pacientes que presentaban triglicéridos elevados (>200 mg/dl), 88,9% los normalizaron después de la intervención y el seguimiento. Sólo 1,9% de los que tenían los triglicéridos ≤200 mg/dl presentaron aumento de los triglicéridos por encima del límite de 200 mg/dl.

**Tabla 41. Cambio en los valores de triglicéridos según el tipo de intervención.**

Intervención	Triglicéridos finales (mg/dl)	Triglicéridos iniciales (mg/dl)						Prueba de McNemar (p)
		≤200		>200		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Bypass gástrico	≤200	201	99,0	41	89,1	242	97,2	<0,001
	>200	2	1,0	5	10,9	7	2,8	
	<b>Total</b>	203	100,0	46	100,0	249	100,0	
Gastrectomía vertical	≤200	27	96,4	4	100,0	31	96,9	0,375
	>200	1	3,6	0	0,0	1	3,1	
	<b>Total</b>	28	100,0	4	100,0	32	100,0	
GVA	≤200	24	92,3	3	75,0	27	90,0	1
	>200	2	7,7	1	25,0	3	10,0	

	<b>Total</b>	26	100,0	4	100,0	30	100,0	
Total	<b>≤200</b>	252	98,1	48	88,9	300	96,5	<0,001
	<b>&gt;200</b>	5	1,9	6	11,1	11	3,5	
	<b>Total</b>	257	100,0	54	100,0	311	100,0	

Los datos de la tabla 41 nos permiten estimar las incidencias acumuladas de los cambios relevantes ocurridos a la muestra en estos parámetros estudiados acerca de la normalización de la glucemia, reducción por debajo del límite inferior de la normalidad de la Hb, ferritina y transferrina, normalización del ácido úrico, GPT y triglicéridos. La tabla 21 muestra la estimación de la incidencia acumulada para estos cambios con su intervalo de confianza del 95 % para cada tipo de intervención y para el conjunto de las tres técnicas, así como la significación de la diferencia entre las técnicas en cuanto a esas incidencias. Con los datos que disponemos no siempre fue posible la aplicación de la prueba de Chi-cuadrado, y hemos realizado comparaciones múltiples utilizando la prueba exacta de Fisher y la corrección de Bonferroni. Esta comparación de las incidencias acumuladas entre las técnicas resultó significativa sólo para la reducción de la glucemias ( $p < 0,001$ ), pero no para el resto de parámetros analíticos, por lo que para la normalización de la glucemia se ha estimado la fuerza de la asociación entre el tipo de intervención y la incidencia mediante el cálculo de la razón de incidencias entre las técnicas quirúrgicas (riesgo relativo), y la diferencia de incidencias (riesgo atribuible), que se muestran en la tabla 43.

**Tabla 42. Incidencia acumulada de los cambios en los parámetros analíticos más significativos.**

Se muestra la incidencia acumulada del cambio entre el valor inicial y final con su intervalo de confianza del 95%, así como la significación de la diferencia entre las técnicas para cada incidencia (valor p, explicación en el texto)

Variable	Valor inicial	Valor final (evento)	Intervención	Incidencia	IC del 95 %		p
					Lím. inferior	Lím. superior	
Glucemia en ayunas (mg/dl)	≥110	<110	Bypass gástrico	89,9	84,3	95,6	<0,001
			Gastrectomía vertical	100,0	71,5	100,0	
			GVA	50,0	21,7	78,3	
			Total	87,1	81,4	92,8	
Hb (g/dl)	≥11,8	<11,8	Bypass gástrico	14,9	10,4	19,4	NS
			Gastrectomía vertical	6,3	0,0	20,8	

RESULTADOS

			GVA	6,1	0,0	20,2	
			Total	13,1	9,3	16,8	
Ácido úrico(mg/dl)	>6	≤6	Bypass gástrico	66,7	55,5	77,8	NS
			Gastrectomía vertical	77,8	50,6	104,9	
			GVA	77,8	50,6	104,9	
			Total	69,0	59,2	78,7	
Transferrina (mg/dl)	≥210	<210	Bypass gástrico	8,7	5,1	12,3	NS
			Gastrectomía vertical	15,4	0,0	45,4	
			GVA	10,0	0,0	26,5	
			Total	9,2	5,7	12,6	
Ferritina (mg/dl)	≥15	<15	Bypass gástrico	23,0	17,4	28,5	NS
			Gastrectomía vertical	7,7	0,0	36,0	
			GVA	8,7	0,0	28,0	
			Total	20,9	16,0	25,9	
GPT (U/l)	>31	≤31	Bypass gástrico	70,3	60,9	79,7	NS
			Gastrectomía vertical	90,0	71,4	108,6	
			GVA	75,0	45,0	105,0	
			Total	72,5	64,1	80,9	
Triglicéridos (mg/dl)	>200	≤200	Bypass gástrico	89,1	80,1	98,1	NS
			Gastrectomía vertical	100,0	39,8	100,0	
			GVA	75,0	32,6	117,4	
			Total	88,9	80,5	97,3	

NS: No significativo

**Tabla 43. Asociación entre la técnica quirúrgica y la normalización de la glucemia.**

Se muestran el riesgo relativo de normalización de glucemias (glucemia en ayunas <110 mg/dl) y la diferencia de riesgos en %, con su intervalo de confianza del 95 %.

Intervención		Riesgo relativo (A/B)	IC 95 % del RR		Diferencia de riesgos (A-B)	IC del 95 % de la DR	
A	B		Lím. inferior	Lím. superior		Lím. inferior	Lím. superior
Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	0,95	0,82	1,09	-5,00	-18,59	8,41
	GVA	1,80	1,02	3,18	40,00	11,16	68,84
Gastrectomía vertical	GVA	2,08	1,11	3,90	49,62	18,86	80,38

La tabla 43 muestra que la incidencia de normalización de glucemia es similar en el BG que en la GV, ya que el riesgo relativo incluye en su intervalo de confianza el valor 1, sin embargo, esta incidencia es mayor en el bypass gástrico que en la GVA (en promedio, unas 1,8 veces mayor, y por cada 100 casos, se normalizan unos 40 más en el caso del bypass gástrico que en la GVA), y también es mayor esa incidencia de normalización en la GV que en la GVA (unas 2,08 veces mayor, y por cada 100 casos se normalizan unos 49 más en la GV que en la GVA).

## 7. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE EVOLUCIÓN DE PESO E IMC A LO LARGO DEL SEGUIMIENTO

Se han analizado la evolución del peso y del IMC en las diferentes visitas clínicas, incluido el último que nos aporta la encuesta de calidad BAROS, calculando también la diferencia de peso y de IMC de cada visita con respecto al valor inicial preoperatorio. Los resultados son los siguientes:

### 7.1. Análisis de la evolución del peso a lo largo del seguimiento por sexo y técnicas quirúrgicas expresado en kg y en IMC

La evolución del peso e IMC medio a lo largo de las visitas clínicas se observa en las tablas 44-45 y en las figuras 19-24 que se exponen a continuación.

**Tabla 44. Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS.**

El peso está expresado en kg.

Sexo	Visitas	Bypass gástrico			Gastrectomía vertical			GVA			Total		
		Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N
Mujer	Peso inicial	120,92	17,59	218	123,46	17,70	29	114,48	11,47	40	120,28	17,01	287
	Peso 1mes	109,20	16,36	178	106,38	15,99	17	106,56	12,71	19	108,74	16,01	214
	Peso 3 mes	94,24	16,16	164	93,69	12,99	17	97,29	10,53	30	94,63	15,23	211
	Peso 6 mes	84,14	16,94	105	89,78	18,11	17	88,20	15,73	22	85,42	16,92	144
	Peso 12 mes	77,36	12,48	170	81,91	13,07	19	80,74	12,45	24	78,15	12,57	213
	Peso 18 mes	79,06	13,50	66	74,95	8,69	6	79,31	18,07	13	78,81	13,90	85
	Peso 24 mes	76,27	12,97	88	81,04	6,49	14	77,30	11,99	23	76,99	12,25	125
	Peso	82,2	18,9	76	85,5	12,1	13	89,1	18,5	14	83,5	18,2	103

RESULTADOS

	Baros												
Hombre	Peso inicial	152,67	21,87	45	138,24	12,16	7	139,33	40,22	3	150,10	22,28	55
	Peso 1mes	136,19	22,69	33	114,98	13,42	5	136,50	62,93	2	133,55	24,35	40
	Peso 3mes	116,21	22,48	33	103,35	10,68	4	115,50	40,15	3	114,87	22,83	40
	Peso 6mes	102,82	17,67	14	96,13	13,37	4	117,00	43,13	2	102,90	19,24	20
	Peso 12mes	98,52	19,70	31	96,67	17,39	3	96,67	37,74	3	98,22	20,49	37
	Peso 18mes	99,16	15,22	10	91,30	16,19	3	80,00		1	96,11	15,27	14
	Peso 24mes	102,29	21,77	12	84,25	5,85	4	92,67	37,63	3	96,97	22,60	19
	Peso Baros	101,6	22,8	17	100,7	6,0	3	184,0		1	105,4	27,3	21
Total	Peso inicial	126,35	21,91	263	126,34	17,64	36	116,21	15,50	43	125,07	21,02	342
	Peso 1mes	113,42	20,01	211	108,34	15,58	22	109,41	20,60	21	112,65	19,73	254
	Peso 3mes	97,92	19,16	197	95,53	12,93	21	98,94	15,15	33	97,86	18,20	251
	Peso 6mes	86,34	18,00	119	90,99	17,19	21	90,60	19,31	24	87,55	18,09	164
	Peso 12mes	80,62	15,77	201	83,92	14,22	22	82,51	16,51	27	81,12	15,69	250
	Peso 18mes	81,71	15,25	76	80,40	13,40	9	79,36	17,36	14	81,26	15,27	99
	Peso 24mes	79,39	16,51	100	81,75	6,34	18	79,08	16,28	26	79,63	15,51	144
	Peso Baros	85,6	20,8	93	88,4	12,6	16	95,5	30,3	15	87,1	21,4	124

**Tabla 45. IMC medio por visita clínica y en la encuesta BAROS.**

El IMC está expresado en kg/m<sup>2</sup>.

Sexo	Visitas	Bypass gástrico			Gastrectomía vertical			GVA			Total		
		Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N
Mujer	IMC inicial	48,2	7,1	220	46,7	5,1	29	44,9	4,8	40	47,6	6,7	289
	IMC 1mes	43,5	7,0	177	40,5	4,3	17	41,6	5,0	19	43,1	6,7	213
	IMC 3mes	37,3	6,4	163	35,6	4,1	17	38,4	4,9	30	37,4	6,1	210
	IMC 6mes	33,5	6,8	102	33,4	5,7	17	34,0	5,6	22	33,6	6,5	141
	IMC 12mes	31,0	5,1	169	31,1	4,3	19	32,2	4,9	24	31,1	5,0	212
	IMC 18mes	31,7	6,1	65	28,4	4,9	6	30,0	6,5	13	31,2	6,1	84
	IMC	30,1	4,7	88	31,1	3,0	14	30,9	5,4	23	30,3	4,7	125

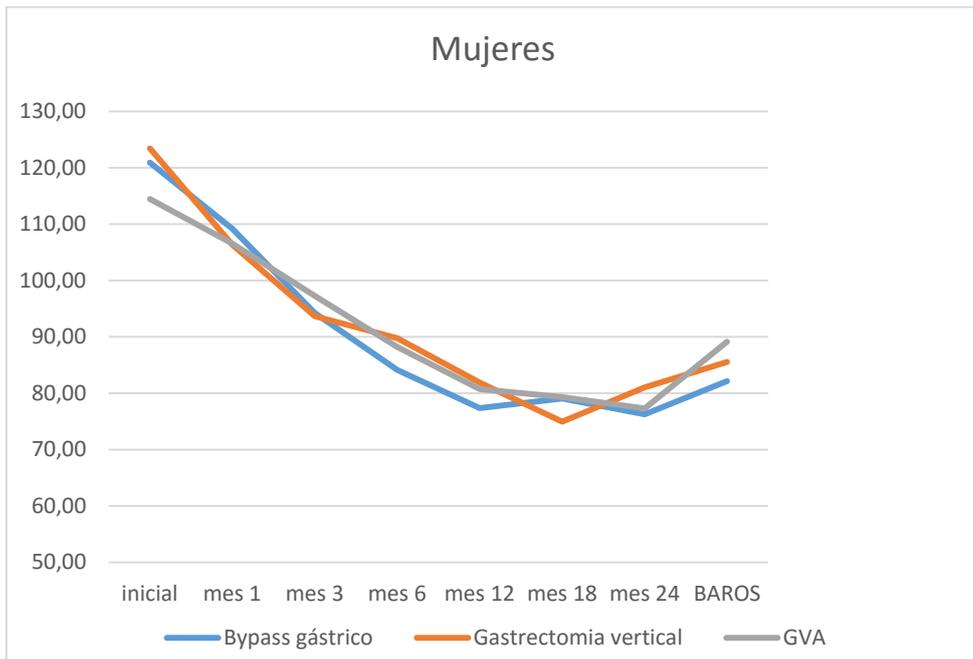
	24 mes													
	IMC Baros	32,9	8,4	76	32,4	4,3	13	35,0	7,9	14	33,1	8,0	103	
Hombre	IMC inicial	50,2	7,0	45	46,5	3,4	7	45,4	10,1	3	49,5	6,9	55	
	IMC 1mes	44,2	6,9	33	39,1	4,5	5	46,1	13,8	2	43,7	7,0	40	
	IMC 3 mes	38,6	7,3	33	34,5	1,8	4	37,5	10,4	3	38,1	7,1	40	
	IMC 6 mes	34,8	4,5	14	32,2	4,9	4	35,4	14,3	2	34,4	5,4	20	
	IMC 12 mes	33,0	6,7	31	32,6	5,6	3	31,5	10,5	3	32,9	6,8	37	
	IMC 18 mes	32,6	5,2	10	31,3	5,1	3	23,4		1	31,6	5,4	14	
	IMC 24 mes	33,6	5,8	12	29,0	2,1	4	30,0	10,1	3	32,0	6,1	19	
	IMC Baros	34,8	6,8	17	34,0	1,9	3	56,8		1	35,7	7,8	21	
	Total	IMC inicial	48,6	7,1	265	46,6	4,8	36	44,9	5,1	43	47,9	6,8	344
		IMC 1mes	43,6	7,0	210	40,2	4,2	22	42,1	5,8	21	43,2	6,7	253
IMC 3 mes		37,6	6,6	196	35,4	3,8	21	38,3	5,3	33	37,5	6,2	250	
IMC 6 mes		33,7	6,6	116	33,2	5,5	21	34,1	6,1	24	33,7	6,3	161	
IMC 12 mes		31,3	5,4	200	31,3	4,4	22	32,1	5,5	27	31,4	5,3	249	
IMC 18 mes		31,8	6,0	75	29,3	4,8	9	29,5	6,5	14	31,2	6,0	98	
IMC 24 mes		30,5	4,9	100	30,6	2,9	18	30,8	5,9	26	30,6	4,9	144	
IMC Baros		33,3	8,2	93	32,7	4,0	16	36,4	9,5	15	33,6	8,0	124	

Como puede apreciarse en la figura 19, las mujeres de nuestra muestra operadas de BG mantienen una pérdida de peso estable hasta el año de la operación, para posteriormente recuperar una pequeña parte de la pérdida ponderal después de los dos años, y quedan con una media de 82,2 kg.

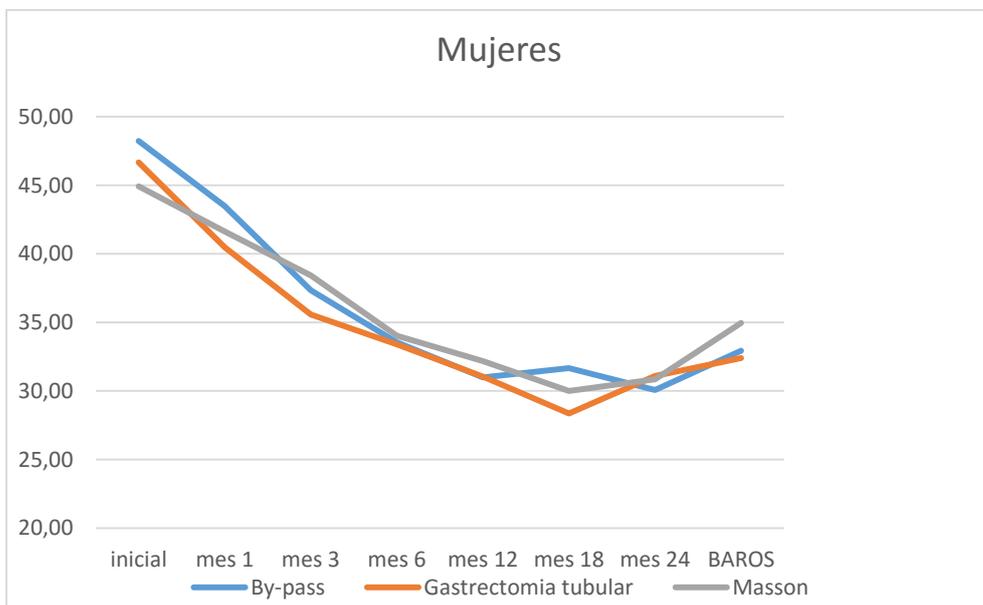
La pérdida de peso de las pacientes operadas de GV es estable hasta los 18 meses de la intervención, aumentando ligeramente hasta obtener un peso final de 85,5 kg.

Las mujeres intervenidas de GVA mantienen la pérdida de peso en los 2 años de seguimiento, con un aumento posterior, siendo el final de 89,1 kg.

## RESULTADOS



**Figura 19. Peso medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población femenina.**



**Figura 20. IMC por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población femenina.**

En los varones (figura 21) de nuestra muestra operados de BG también se aprecia una evolución decreciente del peso hasta los 12 meses, hasta estabilizarse en un peso medio de 101,6 kg.

Los operados de GV mantienen una pérdida estable en la evolución clínica, obteniendo un peso final de 100,7 kg.

La pérdida ponderal de los varones intervenidos de GVA es estable hasta el mes 18. De este grupo sólo disponemos de información posterior reciente con la encuesta BAROS en un paciente que recuperó el peso. Por ello el peso final es 184 kg, pero aquí representa un único paciente que fracasó, no disponemos de información posterior a los 24 meses en el resto.

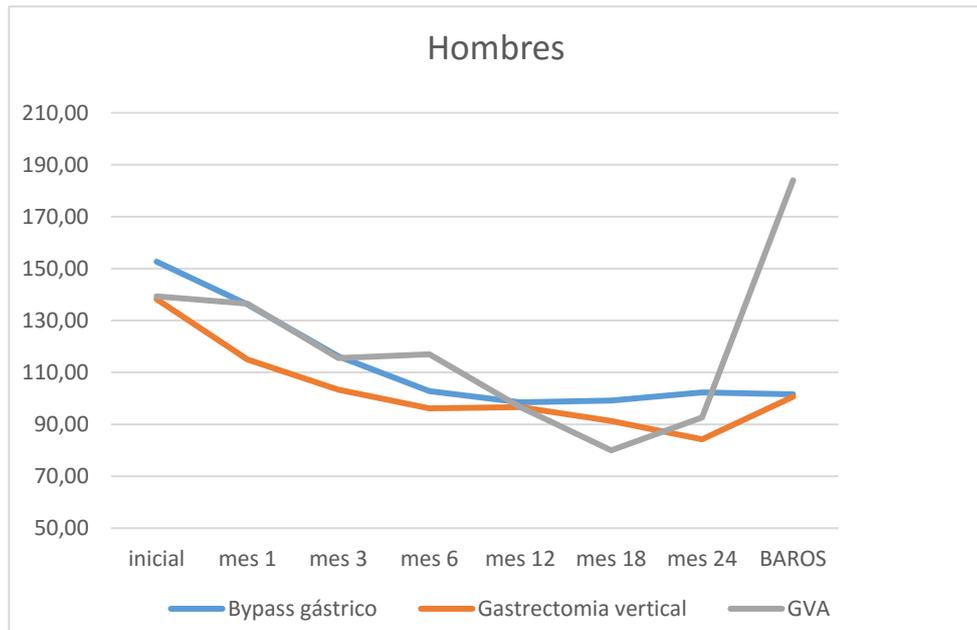


Figura 21. Peso medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en el total de la muestra.

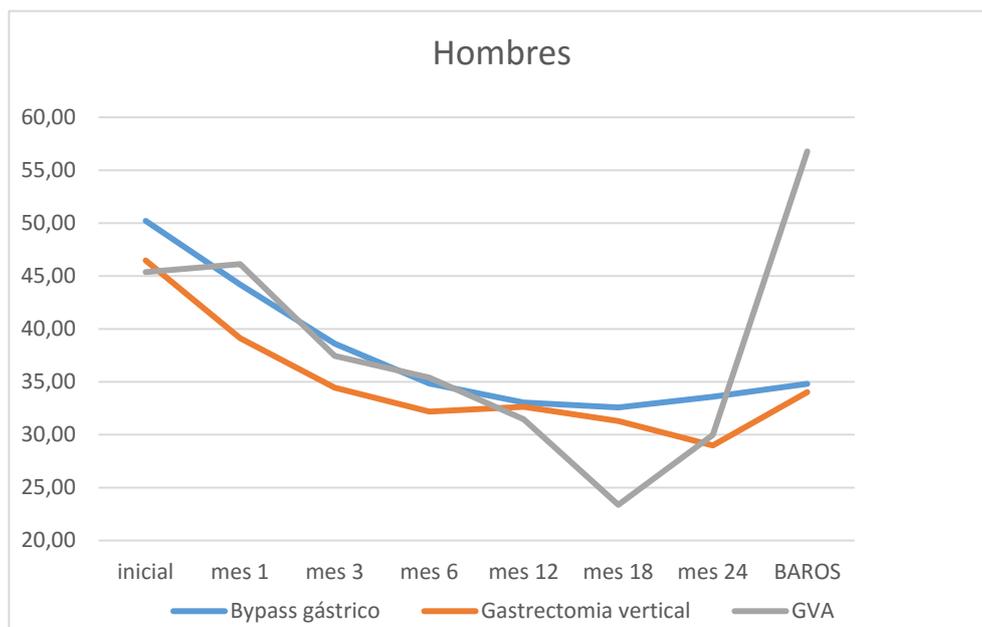
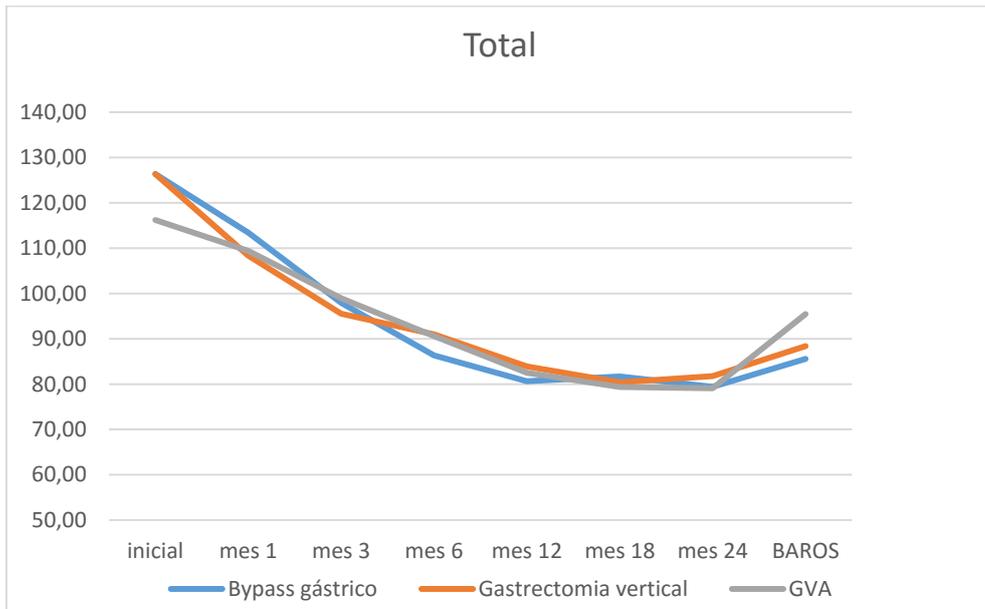


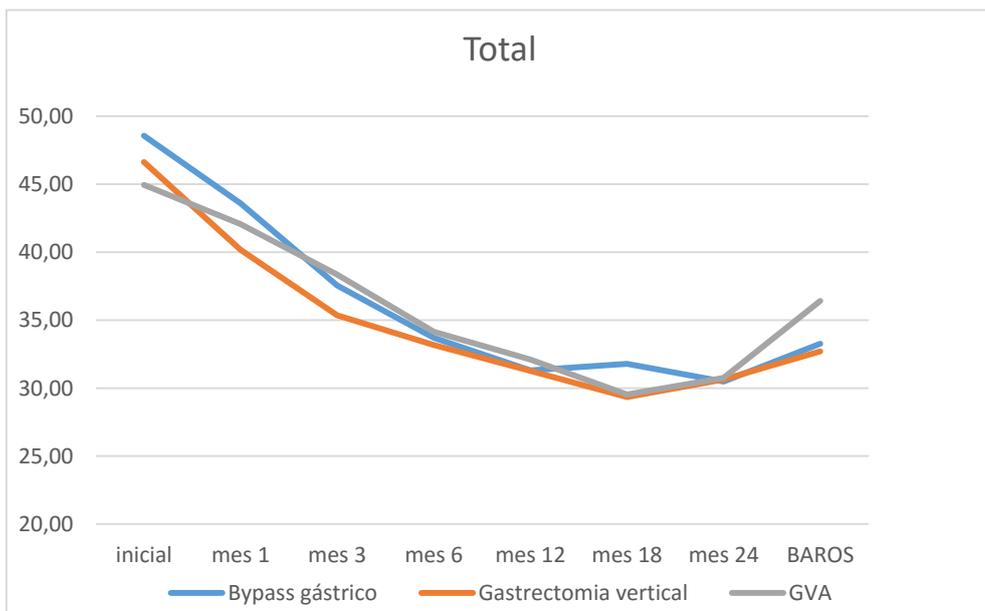
Figura 22. IMC medio por visita clínica y en la encuesta BAROS en la población masculina.

## RESULTADOS

Con respecto al total (figura 23), la evolución de todos los pacientes operados de BG es similar a los obtenidos en la muestra femenina. El peso medio final es de 85,6 kg. El global de los intervenidos de GV mantiene la pérdida ponderal hasta el mes 18. El peso final es de 88,4 kg. Por su parte, los operados de GVA muestra una pérdida de peso estable en todas las visitas clínicas, con un peso final de 95,5 kg.



**Figura 23. Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS en el total de la muestra.**



**Figura 24. Peso medio por visita clínica y encuesta BAROS en el total de la muestra.**

## 7.2. Análisis de la diferencia de peso y de IMC medio de cada visita con respecto al valor inicial preoperatorio por sexo y técnica quirúrgica

En las tablas 46 y 47 se detalla la diferencia de las medias del peso y de IMC entre cada visita y el valor inicial.

Los resultados principales en cuanto a la diferencia de peso son los siguientes:

- Las mujeres intervenidas de BG presentan una pérdida máxima media de peso de 45,9 kg al 18 mes del seguimiento clínico. En los varones este valor es de 62,2 kg y en el total de la muestra de 48,05 kg.
- En cuanto al GV, la pérdida máxima media de peso en la muestra femenina es de 44,6 kg al 18 mes de seguimiento. En los varones es de 50,4 kg en el 24 mes y en el total de 46,2 kg en el 18 mes.
- Las mujeres operadas de GVA consiguen una pérdida máxima media de peso de 37,7 kg en el 18 mes, los varones de 48 kg y el total de la muestra de 38,4 kg.

**Tabla 46. Diferencias medias entre el peso de cada visita y el valor inicial.**

Los valores están expresados en kg.

Sexo	Visitas comparadas	Bypass gástrico			Gastrectomía vertical			GVA			Total		
		Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N
Mujer	1 mes-Inicial	-12,59	7,20	177	-15,70	4,19	17	-8,45	5,13	19	-12,47	6,99	213
	3 mes-Inicial	-26,77	12,14	163	-26,25	5,49	17	-16,81	4,30	30	-25,31	11,46	210
	6 mes-Inicial	-37,48	13,52	103	-36,13	11,11	17	-27,44	8,43	22	-35,77	13,04	142
	12 mes-Inicial	-43,31	11,87	169	-43,35	11,15	19	-32,55	12,16	24	-42,09	12,27	212
	18 mes-Inicial	-45,86	13,55	65	-44,62	19,09	6	-37,69	15,58	13	-44,51	14,40	84
	24 mes-Inicial	-45,65	11,69	88	-40,46	15,32	14	-35,97	14,77	23	-43,29	13,19	125
	BAROS-Inicial	-37,84	18,90	80	-34,69	17,00	13	-22,70	20,18	14	-35,47	19,35	107

RESULTADOS

Hombre	1 mes- Inicial	-17,35	9,90	33	-19,76	4,23	5	-8,50	7,78	2	-17,21	9,41	40
	3 mes- Inicial	-35,72	18,15	33	-37,58	1,41	4	-23,83	0,29	3	-35,02	16,77	40
	6 mes- Inicial	-48,79	18,50	14	-48,13	12,78	4	-39,00	3,54	2	-47,68	16,42	20
	12 mes- Inicial	-56,87	21,49	31	-39,67	20,21	3	-42,67	7,09	3	-54,32	21,10	37
	18 mes- Inicial	-62,24	18,74	10	-49,37	7,15	3	-48,00		1	-58,46	17,02	14
	24 mes- Inicial	-57,25	36,51	12	-50,43	5,35	4	-46,67	3,21	3	-54,14	28,97	19
	BAROS- Inicial	-42,89	20,23	17	-35,67	13,05	3	0,00		1	-39,82	20,84	21
Total	1 mes- Inicial	-13,34	7,85	210	-16,62	4,45	22	-8,46	5,17	21	-13,22	7,60	253
	3 mes- Inicial	-28,28	13,70	196	-28,41	6,72	21	-17,45	4,58	33	-26,86	12,92	250
	6 mes- Inicial	-38,84	14,59	117	-38,41	12,10	21	-28,40	8,73	24	-37,24	14,00	162
	12 mes- Inicial	-45,41	14,59	200	-42,85	12,13	22	-33,67	12,05	27	-43,91	14,55	249
	18 mes- Inicial	-48,05	15,26	75	-46,20	15,69	9	-38,43	15,22	14	-46,50	15,50	98
	24 mes- Inicial	-47,04	16,81	100	-42,68	14,23	18	-37,20	14,32	26	-44,72	16,43	144
	BAROS- Inicial	-38,72	19,12	97	-34,88	15,94	16	-21,19	20,31	15	-36,19	19,59	128

**Tabla 47. Diferencia de las medias del IMC entre cada visita y el valor inicial.**

Los valores están expresados en kg/m<sup>2</sup>.

Sexo	Visitas comparadas	Bypass gástrico			Gastrectomía vertical			GVA			Total		
		Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N
Mujer	1 mes- Inicial	-4,98	2,92	177	-5,99	1,67	17	-3,26	1,92	19	-4,90	2,82	213
	3 mes- Inicial	-10,63	5,14	163	-9,97	1,91	17	-6,62	1,61	30	-10,01	4,80	210
	6 mes- Inicial	-14,97	5,15	102	-13,46	4,05	17	-10,62	3,34	22	-14,11	5,02	141
	12 mes- Inicial	-17,32	4,73	169	-16,37	3,87	19	-12,97	4,93	24	-16,74	4,86	212
	18 mes-	-18,24	5,14	65	-16,42	6,04	6	-14,28	5,90	13	-17,50	5,45	84

	Inicial												
	24 mes- Inicial	-17,98	4,58	88	-15,25	4,80	14	-14,25	5,72	23	-16,99	5,03	125
	BAROS- Inicial	-15,02	7,38	80	-12,82	5,54	13	-8,81	7,78	14	-13,94	7,49	107
Hombre	1 mes- Inicial	-5,67	3,23	33	-6,74	1,53	5	-3,23	3,26	2	-5,68	3,09	40
	3 mes- Inicial	-11,79	5,86	33	-12,59	1,04	4	-7,92	1,39	3	-11,58	5,43	40
	6 mes- Inicial	-16,60	6,07	14	-15,98	3,55	4	-11,70	0,61	2	-15,98	5,43	20
	12 mes- Inicial	-18,93	6,70	31	-13,46	6,97	3	-13,91	0,37	3	-18,08	6,63	37
	18 mes- Inicial	-20,28	5,58	10	-16,97	2,63	3	-14,02		1	-19,12	5,17	14
	24 mes- Inicial	-18,80	11,63	12	-17,34	1,80	4	-15,39	1,51	3	-17,95	9,22	19
	BAROS- Inicial	-14,78	7,09	17	-12,08	4,48	3	0,00		1	-13,69	7,28	21
	Total	1 mes- Inicial	-5,08	2,97	210	-6,16	1,64	22	-3,26	1,97	21	-5,03	2,87
3 mes- Inicial		-10,83	5,27	196	-10,47	2,05	21	-6,74	1,61	33	-10,26	4,93	250
6 mes- Inicial		-15,17	5,27	116	-13,94	4,00	21	-10,71	3,21	24	-14,34	5,09	161
12 mes- Inicial		-17,57	5,10	200	-15,97	4,30	22	-13,08	4,65	27	-16,94	5,17	249
18 mes- Inicial		-18,51	5,21	75	-16,60	4,96	9	-14,27	5,67	14	-17,73	5,42	98
24 mes- Inicial		-18,08	5,79	100	-15,72	4,36	18	-14,38	5,40	26	-17,11	5,73	144
BAROS- Inicial		-14,98	7,30	97	-12,68	5,23	16	-8,22	7,84	15	-13,90	7,42	128

### 7.3. Significación clínica y estadística en la modificación del peso

En las tablas 48 y 49 se observan las diferencias medias de peso y de IMC, respectivamente, entre cada visita y la inicial, con el intervalo de confianza del 95% de la diferencia y su significación estadística, por técnica quirúrgica. En todos los casos la diferencia entre el valor inicial y el valor posterior es estadísticamente significativa. La significación clínica la podemos valorar por la magnitud del cambio observado.

**Tabla 48. Pérdidas medias de peso con respecto a la visita inicial.**

La diferencia de peso está expresada en kg.

Técnica	Visitas comparadas	Diferencia de peso			t	p
		Media	IC 95 %			
			Lím. inf.	Lím. sup.		
Global	Inicial-1 mes	13,2	12,3	14,2	27,7	<0,0001
	Inicial-3 mes	26,9	25,2	28,5	32,9	<0,0001
	Inicial-6 mes	37,2	35,1	39,4	33,8	<0,0001
	Inicial-12 mes	43,9	42,1	45,7	47,6	<0,0001
	Inicial-18 mes	46,5	43,4	49,6	29,7	<0,0001
	Inicial-24 mes	44,7	42,0	47,4	32,7	<0,0001
	Inicial-BAROS	36,2	32,8	39,6	20,9	<0,0001
Bypass gástrico	Inicial-1 mes	13,3	12,3	14,4	24,6	<0,0001
	Inicial-3 mes	28,3	26,3	30,2	28,9	<0,0001
	Inicial-6 mes	38,8	36,2	41,5	28,8	<0,0001
	Inicial-12 mes	45,4	43,4	47,4	44,0	<0,0001
	Inicial-18 mes	48,0	44,5	51,6	27,3	<0,0001
	Inicial-24 mes	47,0	43,7	50,4	28,0	<0,0001
	Inicial-BAROS	38,7	34,9	42,6	19,9	<0,0001
Gastrectomía vertical	Inicial-1 mes	16,6	14,7	18,6	17,5	<0,0001
	Inicial-3 mes	28,4	25,4	31,5	19,4	<0,0001
	Inicial-6 mes	38,4	32,9	43,9	14,5	<0,0001
	Inicial-12 mes	42,9	37,5	48,2	16,6	<0,0001
	Inicial-18 mes	46,2	34,1	58,3	8,8	<0,0001
	Inicial-24 mes	42,7	35,6	49,8	12,7	<0,0001
	Inicial-BAROS	34,9	26,4	43,4	8,8	<0,0001
GVA	Inicial-1 mes	8,5	6,1	10,8	7,5	<0,0001
	Inicial-3 mes	17,5	15,8	19,1	21,9	<0,0001
	Inicial-6 mes	28,4	24,7	32,1	15,9	<0,0001
	Inicial-12 mes	33,7	28,9	38,4	14,5	<0,0001
	Inicial-18 mes	38,4	29,6	47,2	9,4	<0,0001
	Inicial-24 mes	37,2	31,4	43,0	13,2	<0,0001
	Inicial-BAROS	21,2	9,9	32,4	4,0	<0,0001

**Tabla 49. Diferencia de las medias del IMC entre cada visita y el valor inicial.**

La diferencia de IMC está expresada en kg/m<sup>2</sup>.

Técnica	Visitas comparadas	Diferencia de peso			t	p
		Media	IC 95 %			
			Lím inf.	Límite sup.		
Global	Inicial-1 mes	5,0	4,7	5,4	27,9	<0,0001
	Inicial-3 mes	10,3	9,6	10,9	32,9	<0,0001

	Inicial-6 mes	14,3	13,5	15,1	35,8	<0,0001
	Inicial-12 mes	16,9	16,3	17,6	51,7	<0,0001
	Inicial-18 mes	17,7	16,6	18,8	32,4	<0,0001
	Inicial-24 mes	17,1	16,2	18,05	35,9	<0,0001
	Inicial-BAROS	13,9	12,6	15,2	21,2	<0,0001
Bypass gástrico	Inicial-1 mes	5,1	4,7	5,5	24,8	<0,0001
	Inicial-3 mes	10,9	10,1	11,6	28,8	<0,0001
	Inicial-6 mes	15,2	14,2	16,1	31,01	<0,0001
	Inicial-12 mes	17,6	16,8	18,3	48,7	<0,0001
	Inicial-18 mes	18,5	17,3	19,7	30,8	<0,0001
	Inicial-24 mes	18,1	16,9	19,2	31,2	<0,0001
	Inicial-BAROS	14,9	13,5	16,4	20,2	<0,0001
Gastrectomía vertical	Inicial-1 mes	6,1	5,4	6,9	17,6	<0,0001
	Inicial-3 mes	10,5	9,5	11,4	23,4	<0,0001
	Inicial-6 mes	13,9	12,1	15,8	15,9	<0,0001
	Inicial-12 mes	15,9	14,1	17,9	17,4	<0,0001
	Inicial-18 mes	16,6	12,8	20,4	10,04	<0,0001
	Inicial-24 mes	15,7	13,5	17,9	15,3	<0,0001
	Inicial-BAROS	12,7	9,9	15,5	9,7	<0,0001
GVA	Inicial-1 mes	3,2	2,4	4,1	7,6	<0,0001
	Inicial-3 mes	6,7	6,2	7,3	24,01	<0,0001
	Inicial-6 mes	10,7	9,3	12,1	16,4	<0,0001
	Inicial-12 mes	13,1	11,2	14,9	14,6	<0,0001
	Inicial-18 mes	14,3	10,9	17,5	9,4	<0,0001
	Inicial-24 mes	14,4	12,2	16,5	13,6	<0,0001
	Inicial-BAROS	8,2	3,9	12,6	4,1	<0,0001

Cuando comparamos la pérdida de peso con las diferentes técnicas quirúrgicas se observa que esta pérdida es diferente entre las técnicas, tanto si lo valoramos con la diferencia de peso como de IMC entre las visitas inicial y final. La tabla 50 muestra el resultado del análisis ANOVA efectuado y el valor p. Una vez establecido que hay diferencia entre las 3 técnicas, queda valorar entre cuáles de ellas existen diferencias, así como la magnitud de esas diferencias. Esto lo hemos realizado con la prueba post-hoc de Scheffé, cuyos resultados se muestran en la tabla 51.

La pérdida de peso es similar en BG y GV, sin embargo, los pacientes tratados con BG pierden en promedio 13 kg más que si son tratados con GVA. Si comparamos GV y GVA, los primeros pierden en promedio 11,5 kg más que los segundos.

En el IMC el cambio de IMC es similar en BG y GV, con bypass se pierden en promedio 5 kg/m<sup>2</sup> más que con GVA. Nuestros datos no permiten apreciar diferencias en la pérdida de IMC entre GV y GVA.

**Tabla 50. Significación de la diferencia entre el peso e IMC iniciales y finales en las técnicas quirúrgicas.**

La diferencia de peso está expresada en kg y la de IMC en kg/m<sup>2</sup>.

Variable	Intervención	n	Media	DE	F	p
Diferencia peso inicial y último peso	Bypass gástrico	262	42,4	19,1	8,64	<0,0001
	Gastrectomía vertical	36	40,9	15,0		
	GVA	41	29,4	17,7		
	Total	339	40,7	19,0		
Diferencia IMC inicial y último IMC	Bypass gástrico	261	16,3	7,0	9,68	<0,0001
	Gastrectomía vertical	36	15,0	5,0		
	GVA	41	11,4	6,8		
	Total	338	15,6	7,0		

**Tabla 51. Cuantificación de la diferencia entre las técnicas quirúrgicas en la pérdida de peso e IMC entre las visitas inicial y final del estudio.**

Se muestra la diferencia en pérdida de peso (en kg) e IMC (en kg/m<sup>2</sup>) entre las diferentes técnicas, el intervalo de confianza del 95 % de esa diferencia y la significación con la prueba de Scheffé.

Variable	Técnicas comparadas		Diferencia media (A-B)	IC 95 %		p
	A	B		Lím. Inf.	Lím. Sup.	
Diferencia peso inicial y último peso	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	1,52	-6,61	9,64	0,900
		GVA	12,98	5,30	20,66	<0,001
	Gastrectomía vertical	GVA	11,46	1,02	21,90	0,027
Diferencia IMC inicial y último IMC	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	1,38	-1,59	4,34	0,521
		GVA	4,96	2,16	7,77	<0,001
	Gastrectomía vertical	GVA	3,59	-0,22	7,39	0,070

La variable IMC la podemos convertir en categórica tomando como puntos de corte los que se suelen utilizar para clasificar los niveles de masa corporal: 25, 30, 35 y 40 kg/m<sup>2</sup>. La Tabla... muestra las categorías de IMC iniciales y finales. Al principio, lógicamente, sólo están representados el grupo entre 35 y 40 kg/m<sup>2</sup> y ≥40 kg/m<sup>2</sup>. Al final del tiempo de observación están representadas todas las categorías. La proporción de cambio de una categoría a otra representa la incidencia acumulada del cambio de categoría. En la tabla 52 se detallan las incidencias acumuladas de algunos cambios a niveles inferiores de IMC, con los intervalos de confianza del 95 % de esas estimaciones, para cada una de las técnicas quirúrgicas y para el conjunto de la muestra.

El 88 % de los pacientes que tenían IMC ≥40 kg/m<sup>2</sup> dejan de tener obesidad mórbida porque consiguen IMC <40 kg/m<sup>2</sup>, 70 % consiguen bajas de 35 kg/m<sup>2</sup>, y 40 % consiguen un IMC <30 kg/m<sup>2</sup>. Si consideramos los que tenían un IMC ≥35 kg/m<sup>2</sup>, 72% consiguen bajar de 35 kg/m<sup>2</sup>, y 42% consiguen dejar de estar entre los que clasificamos con obesidad, porque bajan de 30 kg/m<sup>2</sup>. Otras combinaciones pueden deducirse fácilmente a partir de la tabla 53. Aunque las 3 técnicas quirúrgicas muestran incidencias con números diferentes, la comparación entre ellas no presenta significación estadística, por lo que no podemos decir que estos cambios sean distintos en una técnica u otra.

**Tabla 52. Categorías de IMC al inicio y al final del periodo de observación en función de la técnica quirúrgica empleada.**

Intervención	Grupo IMC final (kg/m <sup>2</sup> )	Grupo de IMC inicial (kg/m <sup>2</sup> )					
		≥35 y <40		≥40		Total	
		N	%	N	%	N	%
Bypass gástrico	<25	5	31,3	21	8,6	26	10,0
	≥25 y <30	8	50,0	80	32,7	88	33,7
	≥30 y <35	2	12,5	76	31,0	78	29,9
	≥35 y <40	1	6,3	40	16,3	41	15,7
	≥40	0	0,0	28	11,4	28	10,7
	Total	16	100,0	245	100,0	261	100,0
Gastrectomía vertical	<25	0	0,0	3	9,1	3	8,3
	≥25 y <30	1	33,3	10	30,3	11	30,6
	≥30 y <35	2	66,7	11	33,3	13	36,1
	≥35 y <40	0	0,0	8	24,2	8	22,2
	≥40	0	0,0	1	3,0	1	2,8
	Total	3	100,0	33	100,0	36	100,0

GVA	<25	3	50,0	4	11,4	7	17,1
	≥25 y <30	0	0,0	7	20,0	7	17,1
	≥30 y <35	3	50,0	8	22,9	11	26,8
	≥35 y <40	0	0,0	6	17,1	6	14,6
	≥40	0	0,0	10	28,6	10	24,4
	Total	6	100,0	35	100,0	41	100,0
Total	<25	8	32,0	28	8,9	36	10,7
	≥25 y <30	9	36,0	97	31,0	106	31,4
	≥30 y <35	7	28,0	95	30,4	102	30,2
	≥35 y <40	1	4,0	54	17,3	55	16,3
	≥40	0	0,0	39	12,5	39	11,5
	Total	25	100,0	313	100,0	338	100,0

**Tabla 53. Incidencia acumulada del cambio de categoría de IMC con la evolución y según la técnica quirúrgica empleada.**

IMC inicial	IMC final (evento)	Intervención	Incidencia	IC del 95 %	
				Lím. inferior	Lím. superior
≥40 kg/m <sup>2</sup>	<40 kg/m <sup>2</sup>	Bypass gástrico	88,6	84,6	92,6
		Gastrectomía vertical	97,0	91,1	100,0
		GVA	71,4	56,5	86,4
		Total	87,5	83,9	91,2
	<35 kg/m <sup>2</sup>	Bypass gástrico	72,2	66,6	77,9
		Gastrectomía vertical	72,7	57,5	87,9
		GVA	54,3	37,8	70,8
		Total	70,3	65,2	75,4
	<30 kg/m <sup>2</sup>	Bypass gástrico	41,2	35,1	47,4
		Gastrectomía vertical	39,4	22,7	56,1
		GVA	31,4	16,0	46,8
		Total	39,9	34,5	45,4
≥35 kg/m <sup>2</sup>	<35 kg/m <sup>2</sup>	Bypass gástrico	73,6	68,2	78,9
		Gastrectomía vertical	75,0	60,9	89,1
		GVA	61,0	46,0	75,9
		Total	72,2	67,4	77,0
	<30 kg/m <sup>2</sup>	Bypass gástrico	43,7	37,7	49,7
		Gastrectomía vertical	38,9	23,0	54,8
		GVA	34,1	19,6	48,7
		Total	42,0	36,7	47,3

#### 7.4. Análisis de evolución del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) a lo largo del seguimiento por sexo y técnicas quirúrgicas

La evolución del PSP a lo largo de las visitas clínicas se muestra en la tabla 54. El PSP es relativo al exceso de peso presente en la visita inicial, antes de la cirugía. Esta pérdida de peso fue significativamente distinta de 0 en todas las visitas para las 3 técnicas quirúrgicas empleadas. La tabla 55 muestra la significación estadística de esa diferencia y la magnitud del PSP en cada visita, que viene expresada por el valor medio y el intervalo de confianza del 95%.

**Tabla 54. Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas en función del sexo y de la técnica quirúrgica.**

Se muestra la media de ese porcentaje, desviación estándar y número de pacientes en cada visita, por sexo y técnica utilizada.

Sexo	Visitas	Bypass gástrico			Gastrectomía vertical			GVA			Total		
		Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N	Media	DE	N
Mujer	1 mes	20,02	10,78	177	25,46	5,78	17	15,35	9,66	19	20,03	10,55	213
	3 mes	42,97	15,17	163	44,50	8,67	17	30,86	9,15	30	41,36	14,64	210
	6 mes	60,29	21,18	102	56,74	17,36	17	50,63	20,54	22	58,35	20,83	141
	12 mes	69,60	14,63	169	66,91	16,08	19	58,59	19,71	24	68,11	15,72	212
	18 mes	69,92	16,06	65	73,97	18,79	6	67,28	25,83	13	69,80	17,86	84
	24 mes	72,64	15,00	88	63,99	10,83	14	63,92	24,09	23	70,07	17,00	125
	BAROS	60,98	26,23	76	58,87	17,00	13	41,01	34,56	14	58,00	27,18	103
Hombre	1 mes	21,27	12,38	33	30,24	8,08	5	16,91	20,12	2	22,17	12,38	40
	3 mes	43,60	20,17	33	52,37	6,36	4	39,72	16,43	3	44,18	18,96	40
	6 mes	58,50	13,58	14	63,87	15,12	4	55,46	32,22	2	59,27	14,94	20
	12 mes	66,11	17,59	31	56,93	26,36	3	69,87	27,38	3	65,67	18,60	37
	18 mes	67,65	15,59	10	68,64	15,71	3	90,50		1	69,50	15,59	14
	24 mes	60,23	27,94	12	74,83	8,18	4	76,67	28,53	3	65,90	25,24	19
	BAROS	55,77	24,16	17	51,12	9,94	3	0,00		1	52,45	24,98	21
Total	1 mes	20,21	11,03	210	26,54	6,49	22	15,50	10,22	21	20,37	10,86	253
	3 mes	43,07	16,06	196	46,00	8,73	21	31,67	9,97	33	41,81	15,40	250
	6 mes	60,07	20,37	116	58,10	16,84	21	51,03	20,79	24	58,47	20,15	161
	12 mes	69,06	15,13	200	65,55	17,32	22	59,84	20,36	27	67,75	16,16	249
	18 mes	69,62	15,91	75	72,19	17,01	9	68,94	25,58	14	69,76	17,48	98
	24 mes	71,15	17,35	100	66,40	11,09	18	65,39	24,36	26	69,52	18,24	144
	BAROS	60,03	25,82	93	57,42	15,94	16	38,28	34,95	15	57,06	26,80	124

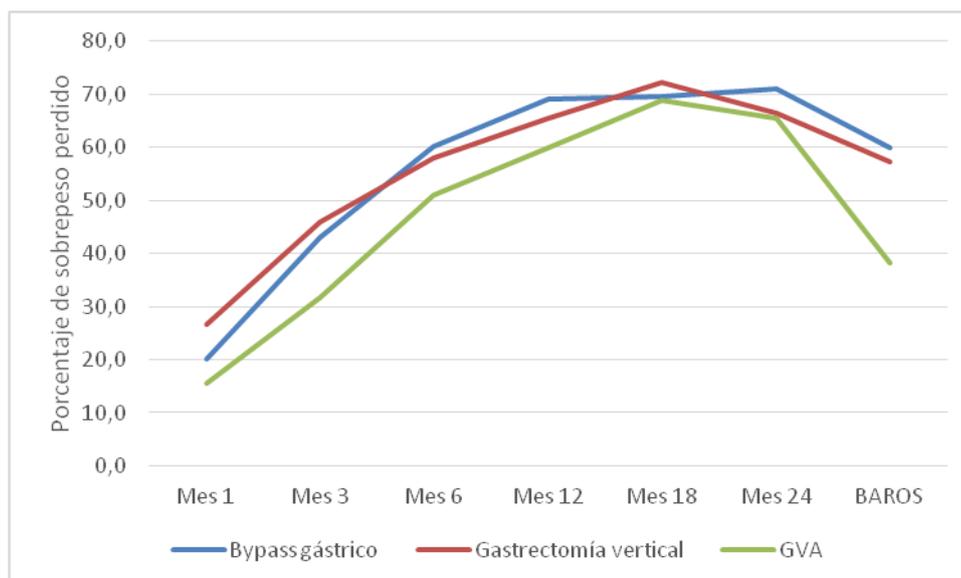
**Tabla 55. Estimación de la magnitud del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas en función de la técnica quirúrgica empleada.**

Se contrasta con la hipótesis nula de ausencia de sobrepeso perdido mediante la prueba t para una muestra, comparando la media de cada visita con el valor 0. Se muestran la media de porcentaje de sobrepeso perdido en cada visita, la estimación del intervalo de confianza del 95%, el estadístico t y el valor p.

Técnica	Visitas	Porcentaje de sobrepeso perdido			t	p
		Media	IC 95 %			
			Lím. inf.	Lím. sup.		
Global	1 mes	20,4	19,0	21,7	29,8	<0,0001
	3 mes	41,8	39,9	43,7	42,9	<0,0001
	6 mes	58,5	55,3	61,6	36,8	<0,0001
	12 mes	67,7	65,7	69,8	66,1	<0,0001
	18 mes	69,8	66,3	73,3	39,5	<0,0001
	24 mes	69,5	66,5	72,5	45,7	<0,0001
	BAROS	57,1	52,3	61,8	23,7	<0,0001
Bypass gástrico	1 mes	20,2	18,7	21,7	26,6	<0,0001
	3 mes	43,1	40,8	45,3	37,5	<0,0001
	6 mes	60,1	56,3	63,8	31,8	<0,0001
	12 mes	69,1	66,9	71,2	64,5	<0,0001
	18 mes	69,6	66,0	73,3	37,9	<0,0001
	24 mes	71,1	67,7	74,6	41,0	<0,0001
	BAROS	60,0	54,7	65,3	22,4	<0,0001
Gastrectomía vertical	1 mes	26,5	23,7	29,4	19,2	<0,0001
	3 mes	46,0	42,0	50,0	24,1	<0,0001
	6 mes	58,1	50,4	65,8	15,8	<0,0001
	12 mes	65,5	57,9	73,2	17,8	<0,0001
	18 mes	72,2	59,1	85,3	12,7	<0,0001
	24 mes	66,4	60,9	71,9	25,4	<0,0001
	BAROS	57,4	48,9	65,9	14,4	<0,0001
GVA	1 mes	15,5	10,8	20,2	6,9	<0,0001
	3 mes	31,7	28,1	35,2	18,2	<0,0001
	6 mes	51,0	42,3	59,8	12,0	<0,0001
	12 mes	59,8	51,8	67,9	15,3	<0,0001
	18 mes	68,9	54,2	83,7	10,1	<0,0001
	24 mes	65,4	55,6	75,2	13,7	<0,0001
	BAROS	38,3	18,9	57,6	4,2	<0,0001

**7.5. Diferencias en el porcentaje de sobrepeso perdido entre las técnicas quirúrgicas**

La figura 25 representa la media del PSP de cada técnica quirúrgica en las visitas sucesivas. BG y GV tienen, excepto en la primera visita, comportamientos en cuanto a PSP muy similares. La GVA está por debajo en toda la evolución.



**Figura 25. Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas de seguimiento para las 3 técnicas quirúrgicas empleadas**

Cuando comparamos el porcentaje de sobrepeso perdido de las tres técnicas quirúrgicas a lo largo de las visitas clínicas mediante un análisis ANOVA, apreciamos que éste es diferente entre las técnicas en las visitas primera, segunda, cuarta y en la visita de la encuesta BAROS (tabla 56).

**Tabla 56. Significación de la diferencia entre las técnicas en cuanto a porcentaje de sobrepeso perdido.**

Se detallan los valores medios de porcentaje de sobrepeso perdido en cada visita para las 3 técnicas, que se comparan mediante la prueba ANOVA de una vía.

Visita	Intervención	n	Media	DE	F	p
1 mes	Bypass gástrico	210	20,2	11,0	5,91	0,003
	Gastrectomía vertical	22	26,5	6,5		
	GVA	21	15,5	10,2		
3 mes	Bypass gástrico	196	43,1	16,1	9,15	<0,001

## RESULTADOS

	Gastrectomía vertical	21	46,0	8,7		
	GVA	33	31,7	10,0		
6 mes	Bypass gástrico	116	60,1	20,4	2,03	0,135
	Gastrectomía vertical	21	58,1	16,8		
	GVA	24	51,0	20,8		
12 mes	Bypass gástrico	200	69,1	15,1	4,19	0,016
	Gastrectomía vertical	22	65,5	17,3		
	GVA	27	59,8	20,4		
18 mes	Bypass gástrico	75	69,6	15,9	0,10	0,902
	Gastrectomía vertical	9	72,2	17,0		
	GVA	14	68,9	25,6		
24 mes	Bypass gástrico	100	71,1	17,3	1,33	0,267
	Gastrectomía vertical	18	66,4	11,1		
	GVA	26	65,4	24,4		
BAROS	Bypass gástrico	93	60,0	25,8	4,50	0,013
	Gastrectomía vertical	16	57,4	15,9		
	GVA	15	38,3	34,9		

Para analizar entre qué técnicas ocurren estas diferencias y la magnitud de las mismas hemos realizado la prueba post-hoc de Scheffé, y los resultados se exponen en la tabla 57.

Se puede apreciar que:

- La GV pierde 6,33 y 11,05 % de sobrepeso más que el BG y la GVA, respectivamente, al primer mes de seguimiento.
- Al tercer mes, el BG pierde 11,41 % de sobrepeso más que la GVA y la GV pierde un 14,33% más que la GVA.
- Al año el BG consigue un 9,21% más de sobrepeso perdido que la GVA.
- Al final del seguimiento, en la encuesta BAROS, el BG pierde un 21,75% de sobrepeso más que la GVA.

**Tabla 57. Diferencias entre técnicas en cuanto a porcentaje de sobrepeso perdido en cada visita.**

Se muestran las diferencias medias entre las técnicas en aquellas visitas en que la prueba ANOVA resultó significativa, mediante la prueba post-hoc de Scheffé.

Visita	Técnicas comparadas		Diferencia media (A-B)	IC 95 %		p
	A	B		Lím. Inf.	Lím. Sup.	
1 mes	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	-6,33	-12,21	-0,45	0,031
		GVA	4,71	-1,29	10,729	0,156
	Gastrectomía vertical	GVA	11,05	3,04	19,05	0,004
3 mes	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	-2,93	-11,37	5,51	0,695
		GVA	11,41	4,49	18,32	<0,001
	Gastrectomía vertical	GVA	14,33	4,08	24,59	0,003
12 mes	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	3,51	-5,32	12,34	0,620
		GVA	9,21	1,16	17,27	0,020
	Gastrectomía vertical	GVA	5,71	-5,58	16,99	0,462
BAROS	Bypass gástrico	Gastrectomía vertical	2,61	-14,88	20,10	0,934
		GVA	21,75	3,77	39,73	0,013
	Gastrectomía vertical	GVA	19,14	-4,08	42,36	0,129

### 7.6. Análisis del porcentaje de sobrepeso perdido dividido en cinco categorías a lo largo de las visitas clínicas

En la tabla 58 y las figuras 26-28 se aprecia el porcentaje de sobrepeso perdido en las diferentes técnicas a lo largo del seguimiento. El número de categorías y de visitas dificulta su interpretación en la tabla, que por la distribución de los números de casos en las celdas no permite la aplicación de la prueba de Chi cuadrado. Las figuras 10-12 permiten apreciar que la distribución por categorías en las visitas es diferente entre las técnicas quirúrgicas. Las pérdidas mayores del 75% aparecen antes en el BG, las pérdidas mayores del 50% predominan desde el mes 6 en BG y GV, mientras que en la GVA esto ocurre en las visitas de los meses 12, 18 y 24. En la visita BAROS la GVA presenta en un 40% de casos pérdidas menores al 25%.

**Tabla 58. Porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas de seguimiento en las diferentes técnicas quirúrgicas analizadas.**

Visita	Categoría PSP	Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Mes 1	Gananc. peso	5	2,4	0	0,0	0	0,0	5	2,0
	PSP 0-24%	148	70,5	11	50,0	18	85,7	177	70,0
	PSP 25-49%	55	26,2	11	50,0	3	14,3	69	27,3
	PSP 50-74%	2	1,0	0	0,0	0	0,0	2	,8
	PSP 75-100%	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	210	100,0	22	100,0	21	100,0	253	100,0
Mes 3	Gananc. peso	1	,5	0	0,0	0	0,0	1	0,4
	PSP 0-24%	13	6,6	1	4,8	10	30,3	24	9,6
	PSP 25-49%	129	65,8	15	71,4	22	66,7	166	66,4
	PSP 50-74%	49	25,0	5	23,8	1	3,0	55	22,0
	PSP 75-100%	4	2,0	0	0,0	0	0,0	4	1,6
	Total	196	100,0	21	100,0	33	100,0	250	100,0
Mes 6	Gananc. peso	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	PSP 0-24%	0	0,0	1	4,8	2	8,3	3	1,9
	PSP 25-49%	38	32,8	6	28,6	11	45,8	55	34,2
	PSP 50-74%	60	51,7	10	47,6	9	37,5	79	49,1
	PSP 75-100%	18	15,5	4	19,0	2	8,3	24	14,9
	Total	116	100,0	21	100,0	24	100,0	161	100,0
Mes 12	Gananc. peso	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	PSP 0-24%	0	0,0	0	0,0	2	7,4	2	0,8
	PSP 25-49%	24	12,0	3	13,6	9	33,3	36	14,5
	PSP 50-74%	103	51,5	14	63,6	5	18,5	122	49,0
	PSP 75-100%	73	36,5	5	22,7	11	40,7	89	35,7
	Total	200	100,0	22	100,0	27	100,0	249	100,0
Mes 18	Gananc. peso	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	PSP 0-24%	0	0,0	0	0,0	1	7,1	1	1,0
	PSP 25-49%	8	10,7	1	11,1	1	7,1	10	10,2
	PSP 50-74%	38	50,7	2	22,2	5	35,7	45	45,9
	PSP 75-100%	29	38,7	6	66,7	7	50,0	42	42,9
	Total	75	100,0	9	100,0	14	100,0	98	100,0
Mes 24	Gananc. peso	1	1,0	0	0,0	0	0,0	1	0,7
	PSP 0-24%	0	0,0	0	0,0	1	3,8	1	0,7
	PSP 25-49%	9	9,0	1	5,6	7	26,9	17	11,8
	PSP 50-74%	45	45,0	12	66,7	8	30,8	65	45,1
	PSP 75-100%	45	45,0	5	27,8	10	38,5	60	41,7
	Total	100	100,0	18	100,0	26	100,0	144	100,0
BAROS	Gananc. peso	1	1,1	0	0,0	2	13,3	3	2,4
	PSP 0-24%	10	10,8	1	6,3	4	26,7	15	12,1
	PSP 25-49%	17	18,3	6	37,5	6	40,0	29	23,4
	PSP 50-74%	35	37,6	6	37,5	0	0,0	41	33,1
	PSP 75-100%	30	32,3	3	18,8	3	20,0	36	29,0
	Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0

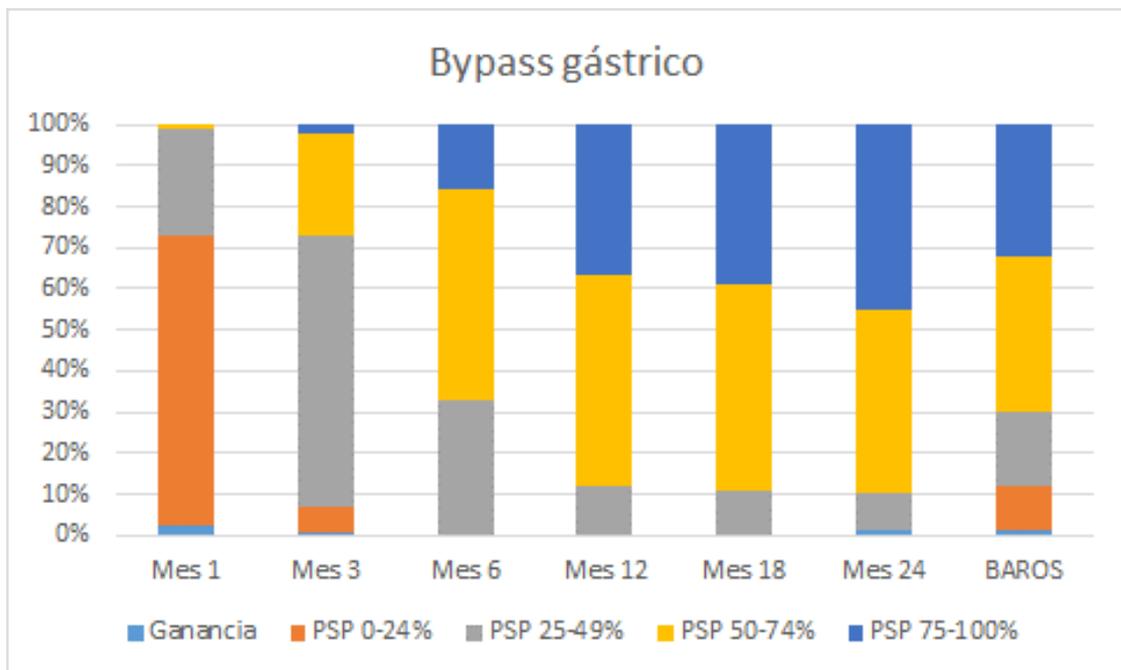


Figura 26. Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a bypass gástrico.

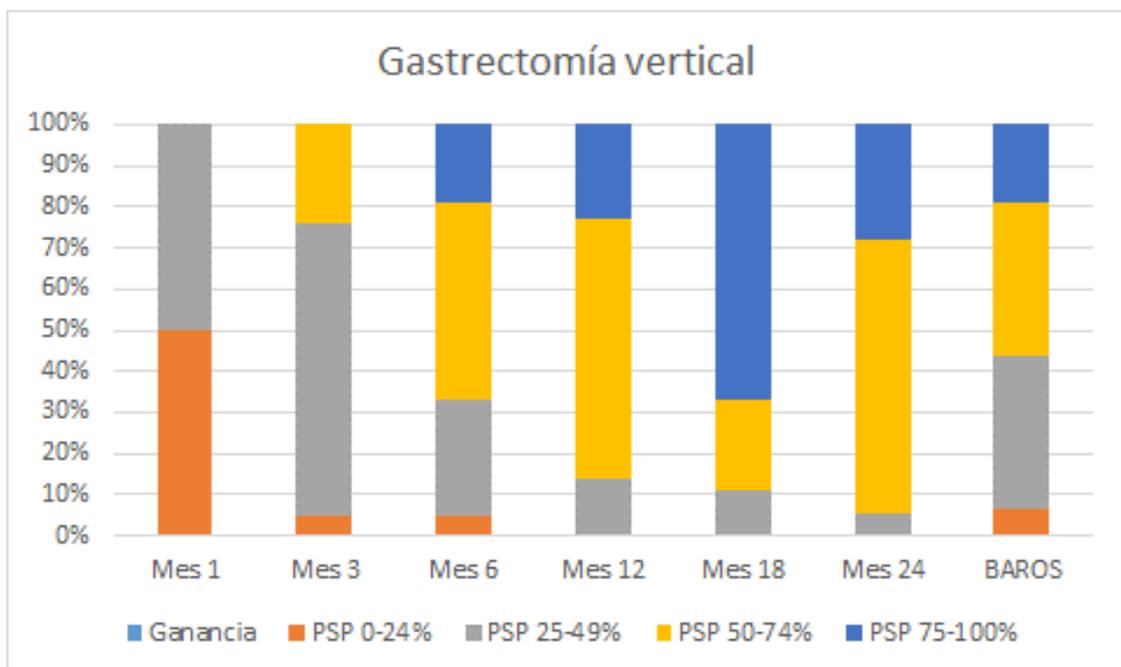


Figura 27. Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a gastrectomía vertical.

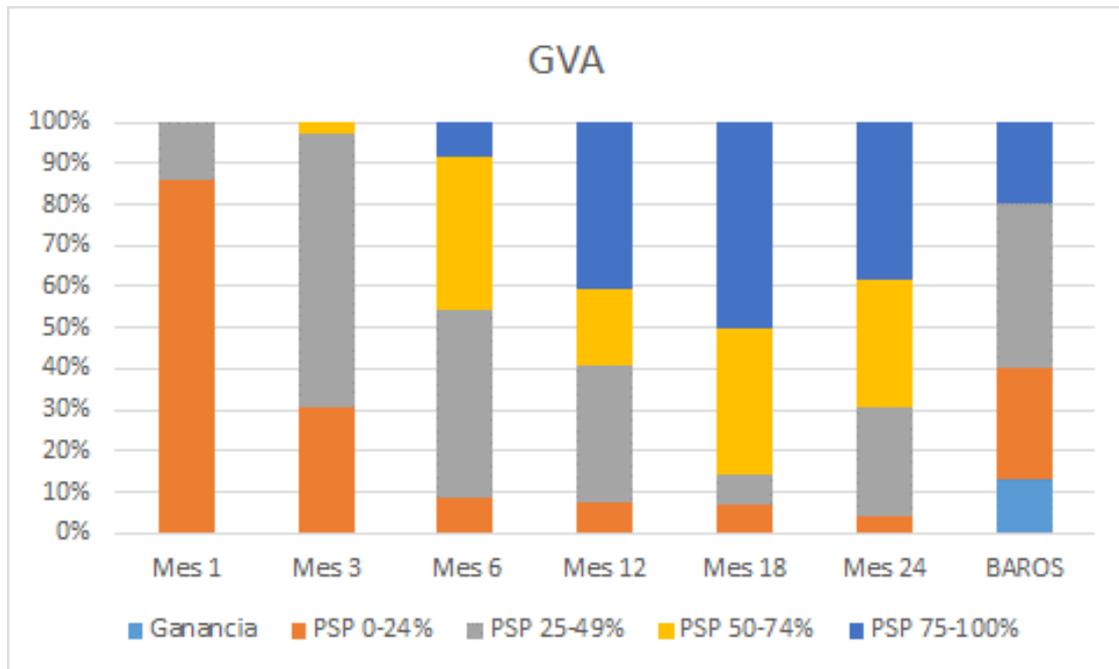


Figura 28. Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido en las visitas sucesivas en los pacientes sometidos a gastroplastia vertical anillada.

## 8. ANÁLISIS DE BAROS POR TÉCNICA QUIRÚRGICA

El sistema de evaluación y análisis bariátrico BAROS contempla cuatro apartados para valorar los resultados tras la cirugía bariátrica:

- Porcentaje de sobrepeso perdido
- Evolución de las comorbilidades ligadas a la obesidad
- Cuestionario de calidad de vida
- Complicaciones postoperatorias

La tasa de respuesta a la encuesta BAROS fue del 36,04% (124 pacientes).

### 8.1. Análisis de porcentaje de sobrepeso perdido (PSP)

Se resumen los resultados en la tabla 59 y en las figuras 29 a 31:

- El BG consigue un PSP del 50-74% en el 36,8% (n=28) y del 75-100% en el 34,2% (n=26) de los 76 mujeres de nuestra muestra; en el caso de los 17 varones, consigue un PSP del 50-74% en el 41,2% (n=7) y del 75-100% en el 23,5% (n=4).

- La GV obtiene un PSP del 25-49% en el 38,5% (n=5) y 50-74% en el 30,8 % (n=4) de los 12 mujeres de nuestra muestra; en el caso de los 3 varones, consigue un PSP del 50-74% en el 66,7% (n=2).
- La GVA consigue PSP del 25-49% en el 42,9%(n=6) y del 75-100% en el 21% (n=3) de los 14 mujeres de nuestra muestra; sólo se ha obtenido información sobre un paciente intervenido de GVA y consigue un PSP del 0-24%.

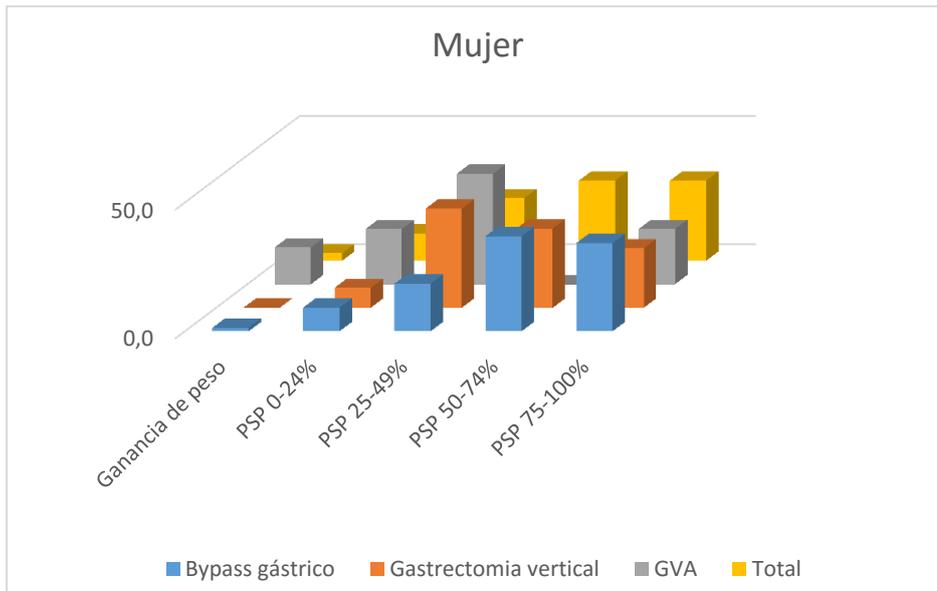
**Tabla 59. Evolución del PSP en el cuestionario BAROS.**

Sexo	PSP	Intervención							
		Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Mujer	Ganancia de peso	1	1,3	0	0,0	2	14,3	3	2,9
	PSP 0-24%	7	9,2	1	7,7	3	21,4	11	10,7
	PSP 25-49%	14	18,4	5	38,5	6	42,9	25	24,3
	PSP 50-74%	28	36,8	4	30,8	0	0,0	32	31,1
	PSP 75-100%	26	34,2	3	23,1	3	21,4	32	31,1
	Total	76	100,0	12	100,0	14	100,0	103	100,0
Hombre	Ganancia de peso	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	PSP 0-24%	3	17,6	0	0,0	1	100,0	4	19,0
	PSP 25-49%	3	17,6	1	33,3	0	0,0	4	19,0
	PSP 50-74%	7	41,2	2	66,7	0	0,0	9	42,9
	PSP 75-100%	4	23,5	0	0,0	0	0,0	4	19,0
	Total	17	100,0	3	100,0	1	100,0	21	100,0
Total	Ganancia de peso	1	1,1	0	0,0	2	13,3	3	2,4
	PSP 0-24%	10	10,8	1	6,3	4	26,7	15	12,1
	PSP 25-49%	17	18,3	6	37,5	6	40,0	29	23,4
	PSP 50-74%	35	37,6	6	37,5	0	0,0	41	33,1
	PSP 75-100%	30	32,3	3	18,8	3	20,0	36	29,0
	Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0

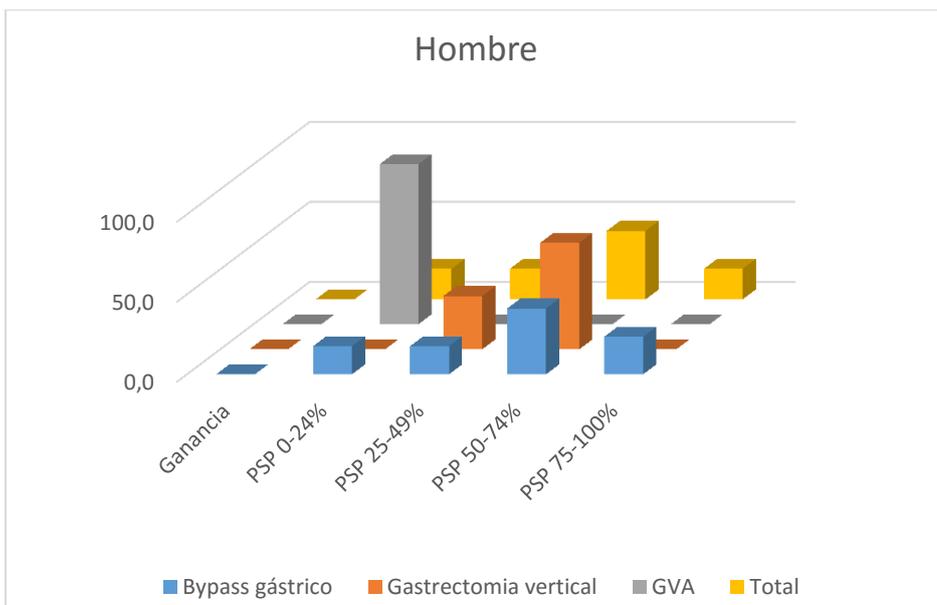
Es decir, la mayoría de la muestra femenina encuestada sometida a BG obtiene un PSP del 50-74%; la mayoría operadas de GV y GVA obtienen un PSP entorno al 25-49% (figura 29).

En la muestra masculina encuestada, operados de BG y GV, el PSP parece situarse en general entre el 50-74% y los intervenidos de GVA entre el 0-24% (figura 30), sin embargo hay que tener en cuenta el escaso tamaño muestral de estos grupos en el subconjunto de los hombres.

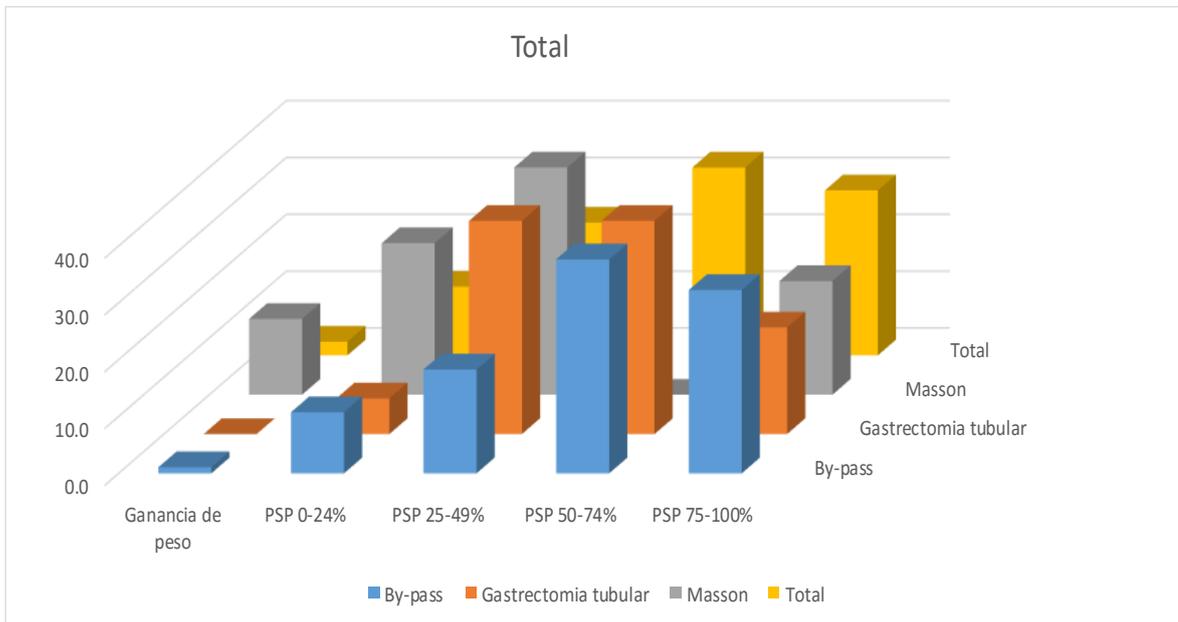
Globalmente, la mayoría de los pacientes encuestados operados de BG obtienen un PSP del 50-74% (37,6%), la mayoría de GV obtienen un PSP comprendido entre 25-49% y 50-74% (37,5%), y la mayor parte de los intervenidos de GVA presentan un PSP del 25-49% al final del seguimiento (figura 31).



**Figura 29. Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en la población femenina.**



**Figura 30. Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en la población masculina.**



**Figura 31. Evolución del PSP en el cuestionario BAROS en el total de la muestra.**

## 8.2. Análisis de las comorbilidades asociadas a la obesidad

De los 55 pacientes que presentaban comorbilidades antes de someterse a cirugía bariátrica y han respondido a la encuesta BAROS, observamos lo siguiente (tabla 60):

- El BG mejora las comorbilidades en un 15,9% (n=7), resuelve una comorbilidad mayor y mejora otras en un 25% (n=11), resuelve todas las comorbilidades mayores y mejora otras en un 6,8% (n=3) y no presentan cambios en un 50% (n=22) en un total de 44 pacientes.
- La GV mejora las comorbilidades en un 25% (n=2), resuelve una comorbilidad mayor y mejora otras, y no presentan cambios en un 37,5% (n=3), en un total de 8 pacientes.
- La GVA no mejora ninguna comorbilidad. De hecho, de los encuestados, refieren no presentar cambios en un 66,7% (n=2) y empeoramiento de su estado clínico en un 33,3% (n=1), en total de pacientes encuestados es 3.

**Tabla 60. Evolución de los pacientes con comorbilidades según BAROS.**

Comorbilidades	Intervención							
	Bypass Gástrico		GV		GVA		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Agravada	1	2,3	0	0,0	1	33,3	2	3,6
Sin cambios	22	50,0	3	37,5	2	66,7	27	49,1
Mejorada	7	15,9	2	25,0	0	0,0	9	16,4
Una mayor resuelta, otras mejoradas	11	25,0	3	37,5	0	0,0	14	25,5
Todas las mayores resueltas, otras mejoradas	3	6,8	0	0,0	0	0,0	3	5,5
Total	44	100,0	8	100,0	3	100,0	55	100,0

De los 69 pacientes que no tenían comorbilidades previas a la cirugía bariátrica y han respondido a la encuesta BAROS (tabla 61), apreciamos que lo más frecuente, en todas las técnicas quirúrgicas, es que la cirugía no genere cambios en este estado: BG 93,9% (n=46), GV 100% (n=8) y GVA 75% (n=9). Refieren empeoramiento en su estado un 6,1% de los pacientes operados de BG (n=3) y 25% de los intervenidos de GVA (n=3).

**Tabla 61. Evolución de los pacientes sin comorbilidades y BAROS.**

Comorbilidades	Intervención							
	Bypass Gástrico		GV		GVA		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Agravada	3	6,1	0	0,0	3	25,0	6	8,7
Sin cambios	46	93,9	8	100,0	9	75,0	63	91,3
Mejorada	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Una mayor resuelta, otras mejoradas	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Todas las mayores resueltas, otras mejoradas	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	49	100,0	8	100,0	12	100,0	69	100,0

En total podemos decir que, de los 124 pacientes encuestados, la mayoría de la muestra no presenta cambios en su estado sobre las comorbilidades médicas asociadas a la obesidad mórbida (tabla 62).

Tabla 62. Evolución general de las comorbilidades en los pacientes entrevistados de BAROS.

Comorbilidades	Intervención							
	Bypass Gástrico		GV		GVA		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Agravada	4	4,3	0	0,0	4	26,7	8	6,5
Sin cambios	68	73,1	11	68,8	11	73,3	90	72,6
Mejorada	7	7,5	2	12,5	0	0,0	9	7,3
Una mayor resuelta, otras mejoradas	11	11,8	3	18,8	0	0,0	14	11,3
Todas las mayores resueltas, otras mejoradas	3	3,2	0	0,0	0	0,0	3	2,4
Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0

### 8.3. Análisis del cuestionario sobre calidad de vida por sexo y técnica quirúrgica

El cuestionario sobre calidad de vida comprende seis apartados. El análisis de los resultados se detalla a continuación:

#### 8.3.1. Autoestima

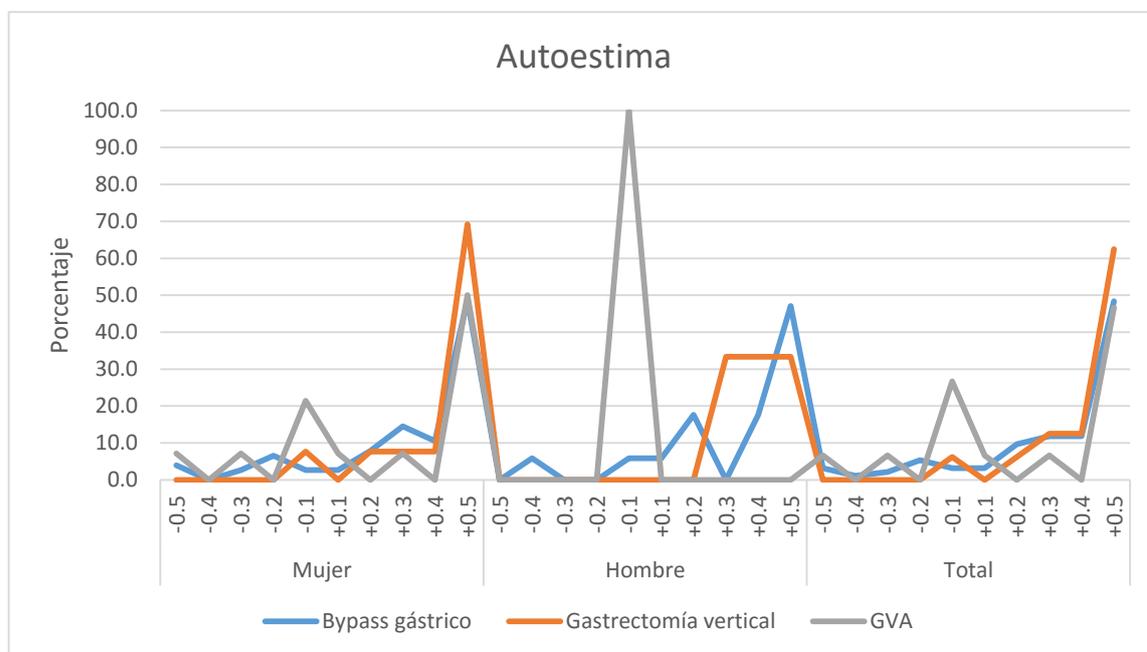


Figura 32. Calidad de autoestima por sexos y técnica quirúrgica.

Como podemos observar en la figura 32:

- El 48,7% (n=37) de las mujeres, el 47,1 % (n=8) de los varones y 48,4% (n=45) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre autoestima.
- El 69,2% de las mujeres (n=9), el 33,3% (n=1) de los varones y el 62,5% (n=10) del total de los pacientes intervenidos de GV, puntúan como +0,5 en la autoestima.
- El 50% de las mujeres (n=7) y el 46,7% (n=7) del total de los pacientes intervenidos de GVA presentan una puntuación de +0,5 sobre autoestima. El 100% (n=1) de los varones ofrecen una puntuación de -0,1 en la autoestima.

### 8.3.2. Actividad física

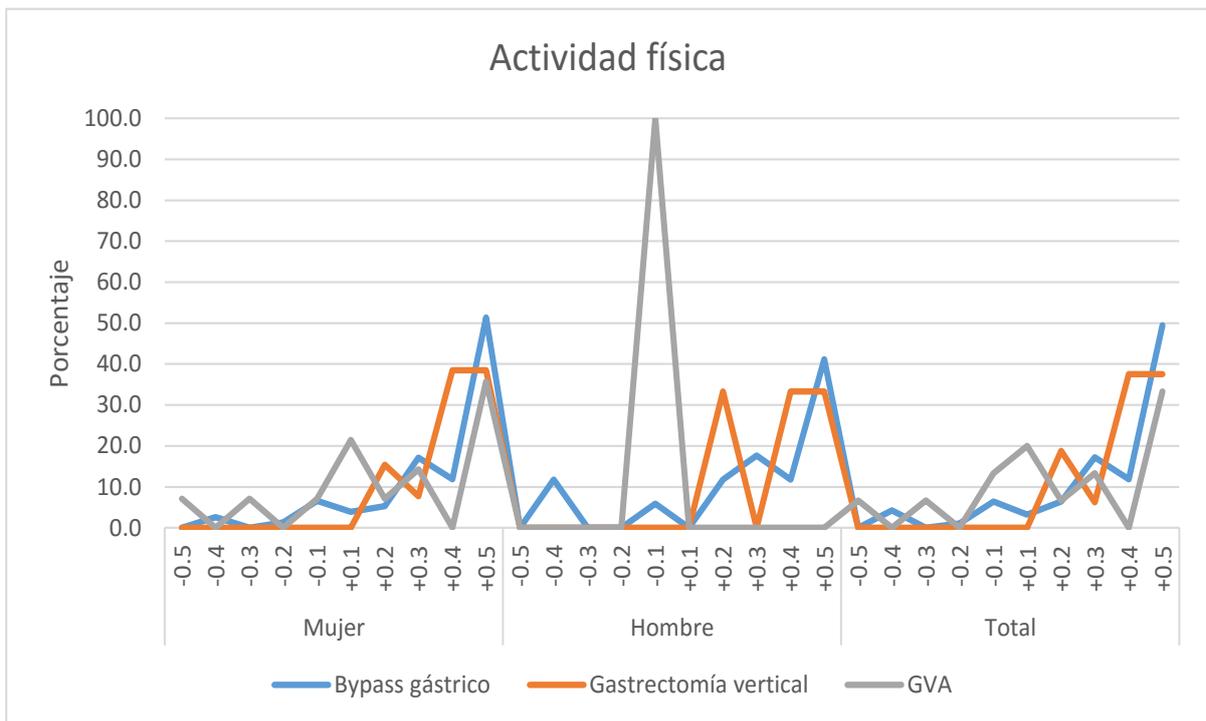


Figura 33. Actividad física por sexos y técnica quirúrgica.

La figura 33 muestra la puntuación sobre la actividad física tras la cirugía bariátrica:

- El 51,3% (n=39) de las mujeres, el 41,2 % de los varones (n=7) y 49,5% (n=46) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre actividad física.
- El 38,5% (n=5) de las mujeres refieren una puntuación de +5, el 33,3% (n=1) de los varones y el 37,5% (n=6) del total de los pacientes intervenidos de GV, puntúan como +0,4 y +0,5 en la actividad física.
- El 35,7% (n=5) de las mujeres intervenidas de GVA presentan una puntuación de +0,5 sobre actividad física, el 100% (n=1) de los varones puntúan como -0,1 y el 33,3% (n=5) del total de la muestra aporta una puntuación de +0,5.

### 8.3.3. Actividad social

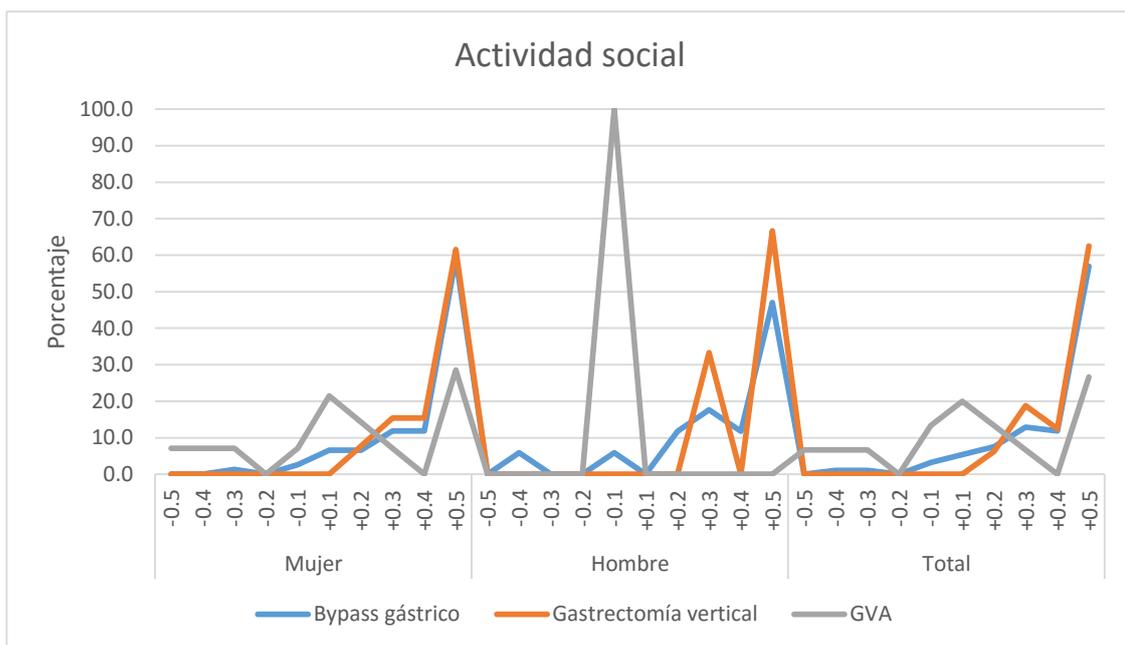


Figura 34. Actividad social por sexos y técnica quirúrgica.

La figura 34 resume la valoración de la “actividad social” tras la cirugía bariátrica:

- El 59,2% (n=45) de las mujeres, el 47,1% (n=8) de los varones y 57% (n=53) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre actividad social.

- El 61,5% (n=8) de las mujeres, el 66,7% (n=2) de los varones y el 62,5% (n=10) del total de los pacientes intervenidos de GV, puntúan como +0,5 en la actividad social.
- El 28,6% (n=4) de las mujeres intervenidas de GVA presentan una puntuación de +0,5 sobre actividad social, el 100% (n=1) de los varones puntúan como -0,1 y el 26,7% (n=4) del total de la muestra aporta una puntuación de +0,5.

### 8.3.4. Actividad laboral

Como podemos observar en la figura 35:

- El 64,5% (n=49) de las mujeres, el 52,9% (n=9) de los varones y 62,4% (n=58) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre actividad laboral.
- El 53,8% (n=7) de las mujeres, el 66,7%(n=2) de los varones y el 56,3% (n=9) del total de los pacientes intervenidos de GV, puntúan como +0,5 en la actividad laboral.
- El 21,4% (n=3) de las mujeres intervenidas de GVA presentan una puntuación de +0,1 y +0,5 sobre actividad laboral, el 100% (n=1) de los varones puntúan como -0,1 y el 20% (n=3) del total de la muestra aporta una puntuación de -0,1, +0,1 y +0,5.

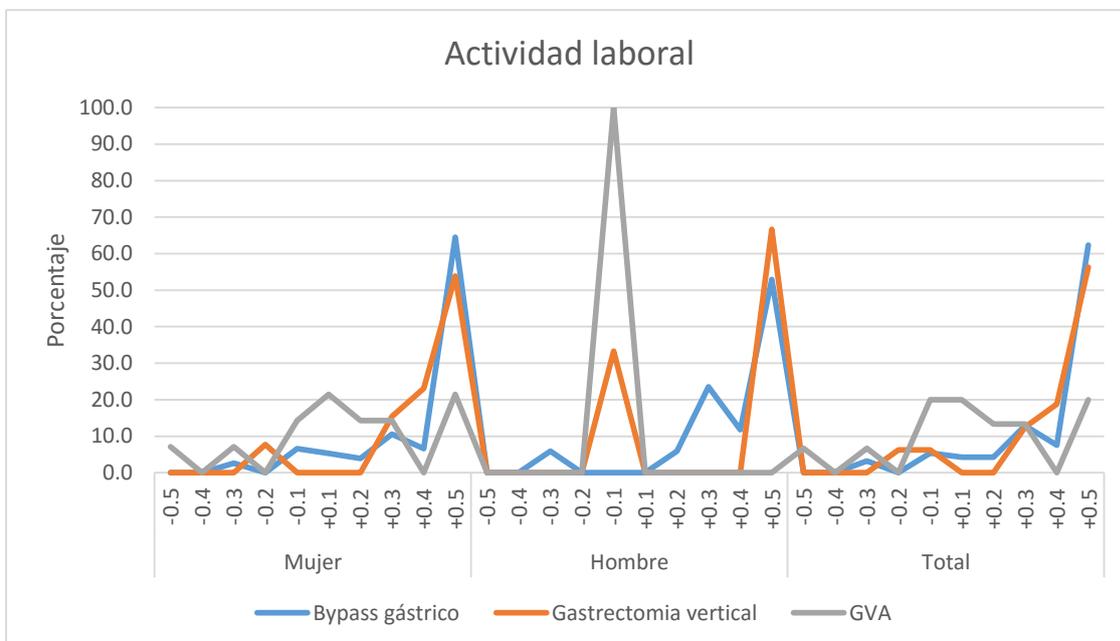


Figura 35. Actividad laboral por sexos y técnica quirúrgica.

### 8.3.5. Actividad sexual

Como podemos observar en la figura 36:

- El 47,4% (n=36) de las mujeres, el 47,1% (n=8) de los varones y 47,3% (n=44) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre actividad sexual.
- El 53,8% (n=7) de las mujeres, el 66,7% (n=2) de los varones y el 56,3% (n=9) del total de los pacientes intervenidos de GV, puntúan como +0,5 en la actividad sexual.
- El 35,7% (n=5) de las mujeres intervenidas de GVA presentan una puntuación de +0,1 y el 21,4% (n=3) de las mismas puntúa como +0,5 sobre la actividad sexual, el 100% (n=1) de los varones puntúan como -0,1 y el 20% (n=3) del total de la muestra aporta una puntuación de -0,1 y +0,5, con un 33% (n=5) para la puntuación +0,1.

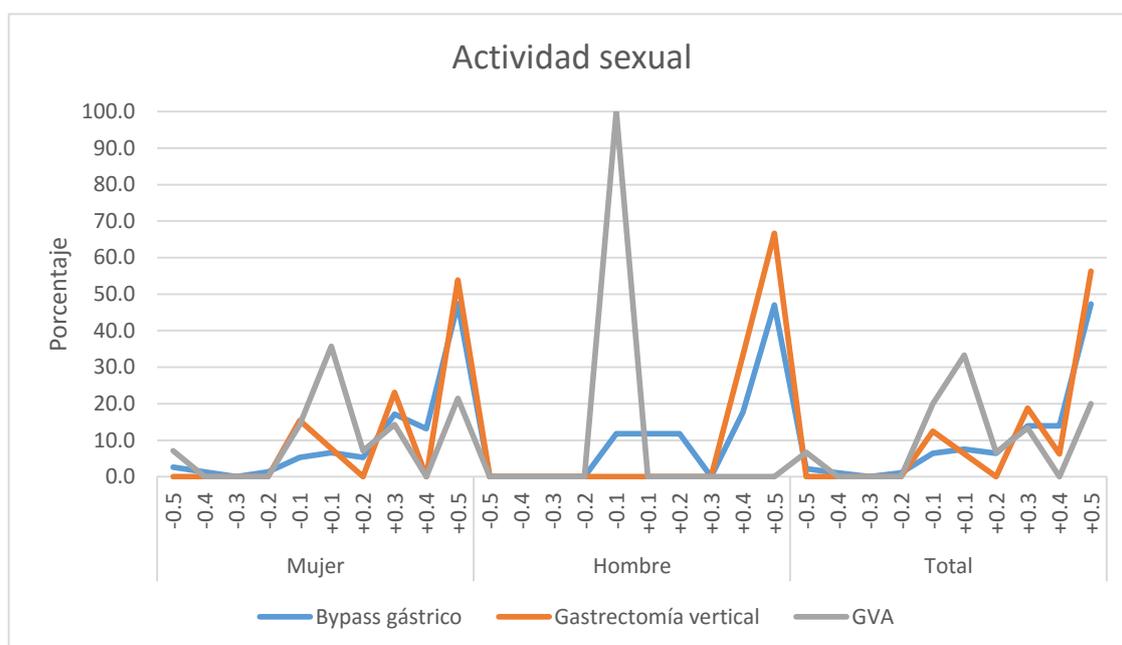


Figura 36. Actividad sexual por sexos y técnica quirúrgica.

### 8.3.6. Actitud frente a la comida

En la figura 37 se muestra la actitud frente a la comida tras la cirugía bariátrica:

- El 43,4% (n=33) de las mujeres, el 47,1% (n=8) de los varones y 44,1% (n=41) del total de los pacientes operados de BG refieren la puntuación máxima (+0,5) sobre la actitud frente a la comida.

- El 30,8% (n=4) de las mujeres operadas de GV refieren una puntuación -0,1 y el 23,1% (n=3) del +0,2 y +0,5 para la actitud frente a la comida. El 100% (n=3) de los varones puntúan +0,5. El 37,5% (n=6) del total puntúan como +0,5, aunque el 25% (n=4) lo hace como -0,1.
- El 35,7% (n=5) de las mujeres intervenidas de GVA presentan una puntuación de +0,3 y el 28,6% (n=4) de las mismas puntúa como +0,1 sobre la actividad sexual, el 100% (n=1) de los varones puntúan como -0,1 y el 33,3% (n=5) del total de la muestra aporta una puntuación de +0,3 con un 26,7% (n=4) como +0,1.

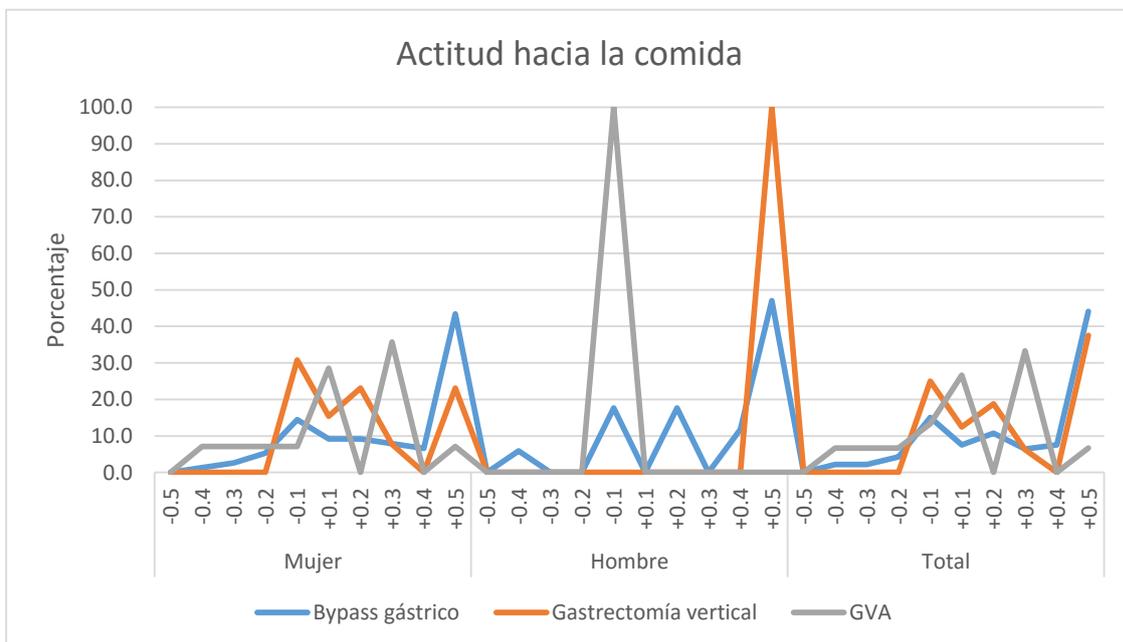


Figura 37. Actitud frente a la comida por sexos y técnica quirúrgica.

La suma de puntuaciones obtenidas en cada una de las dimensiones que valoran la calidad de vida permite obtener una puntuación que podemos clasificar en 5 categorías, que constituirían una variable ordinal. La tabla 63 detalla la puntuación obtenida en el cuestionario de calidad de vida, organizada en 5 categorías, analizada por sexo y por técnica quirúrgica.

Podemos observar que:

- Las mujeres intervenidas de BG consideran su calidad de vida mucho mejor después de la cirugía en un 67,1% (n= 51), los varones un 58,8% (n=10) y en total un 65,6% (n=61).

- Las mujeres operadas de GV opinan que su calidad de vida es mucho mejor en un 61,5% (n=8), los varones un 66,7% (n=2) y en total un 62,5% (n=10).
- Las mujeres intervenidas de GVA consideran que en un 50% (n=7) su calidad de vida es igual que antes de la cirugía y un 35,7% (n=5) que se encuentran mucho mejor. En los varones, un 100% (n=1) piensan que su calidad de vida es igual que antes de la cirugía y en total el 53,3%(n=8) consideran que su estado no ha cambiado, con un 33,3%(n=8) que sí piensan que están mucho mejor.
- El tamaño muestral no permite valorar si hay diferencias entre las técnicas respecto a esta puntuación agrupada en categorías. El valor de la puntuación sin categorizar se muestra en la tabla 64. Aunque no permite un abordaje paramétrico sí permite la comparación de grupos con la prueba de Kruskal-Wallis, que indica, en la muestra global, y en el subconjunto de mujeres, que la puntuación de calidad de vida no es homogénea entre las técnicas. En los hombres no se observa significación, aunque debemos considerar el pequeño tamaño muestral de este subgrupo. Cuando analizamos los valores numéricos de la puntuación obtenida en calidad de vida se observa claramente que en la GV y en GVA están en un nivel similar con valores, en el conjunto de la muestra, de 16 o 15 puntos de media respectivamente, mientras que el BG obtiene un promedio de 93 puntos.

**Tabla 63. Puntuación total sobre cuestionario de calidad de vida, medida en 5 categorías.**

Sexo	Puntuación	Bypass gástrico		GV		GVA		Total	
		N	%	N	N %	N	%	N	%
Mujer	Mucho peor	0	0,0	0	0,0	1	7,1	1	1,0
	Peor	2	2,6	0	0,0	0	0,0	2	1,9
	Igual	12	15,8	1	7,7	7	50,0	20	19,4
	Mejor	11	14,5	4	30,8	1	7,1	16	15,5
	Mucho mejor	51	67,1	8	61,5	5	35,7	64	62,1
	Total	76	100,0	13	100,0	14	100,0	103	100,0
Hombre	Mucho peor	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

## RESULTADOS

	Peor	1	5,9	0	0,0	0	0,0	1	4,8
	Igual	1	5,9	0	0,0	1	100,0	2	9,5
	Mejor	5	29,4	1	33,3	0	0,0	6	28,6
	Mucho mejor	10	58,8	2	66,7	0	0,0	12	57,1
	Total	17	100,0	3	100,0	1	100,0	21	100,0
Total	Mucho peor	0	0,0	0	0,0	1	6,7	1	0,8
	Peor	3	3,2	0	0,0	0	0,0	3	2,4
	Igual	13	14,0	1	6,3	8	53,3	22	17,7
	Mejor	16	17,2	5	31,3	1	6,7	22	17,7
	Mucho mejor	61	65,6	10	62,5	5	33,3	76	61,3
Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0	

**Tabla 64. Puntuación de calidad de vida BAROS por técnica quirúrgica.**

Sexo	Intervención	N	Media	DE	p*
Mujer	Bypass gástrico	76	2,01	1,09	0,046
	Gastrectomía vertical	13	2,13	0,69	
	GVA	14	0,89	1,68	
	Total	103	1,88	1,20	
Hombre	Bypass gástrico	17	1,91	1,19	0,241
	Gastrectomía vertical	3	2,47	0,51	
	GVA	1	-0,60	-	
	Total	21	1,87	1,23	
Total	Bypass gástrico	93	1,99	1,10	0,020
	Gastrectomía vertical	16	2,19	0,66	
	GVA	15	0,79	1,66	
	Total	124	1,87	1,20	

\* prueba de Kruskal-Wallis

### 8.4. Análisis de las complicaciones postoperatorias

Las complicaciones se dividen en mayores y menores. El cuestionario BAROS valora también si ha sido necesaria o no la reintervención. La tabla 65 detalla, por técnica quirúrgica, el número de complicaciones observado así como en cuántos casos se realizó reintervención.

Tabla 65. Complicaciones menores, mayores y reintervenciones en el cuestionario BAROS.

Variable	Valor de la variable	Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Número de complicaciones menores	0	90	96,8	15	93,8	13	86,7	118	95,2
	1	3	3,2	1	6,3	2	13,3	6	4,8
	Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0
Número de complicaciones mayores	0	71	76,3	13	81,3	7	46,7	91	73,4
	1	21	22,6	3	18,8	6	40,0	30	24,2
	2	1	1,1	0	0,0	2	13,3	3	2,4
	Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0
Reintervención	No	89	95,7	15	93,8	13	86,7	117	94,4
	Sí	4	4,3	1	6,3	2	13,3	7	5,6
	Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0

### 8.5. Puntuación final de BAROS

La puntuación final del cuestionario BAROS es la suma de los cuatro apartados anteriores, y se clasifica según el paciente entrevistado presente comorbilidad asociada o no a la obesidad mórbida. La tabla 66 muestra los resultados obtenidos en nuestra muestra. En la tabla podemos observar:

- La mayoría de los pacientes operados de BG muestran puntuaciones buenas o mayores cuando refieren comorbilidades, y muy buenas o superiores cuando no lo hacen.
- La mayoría de los pacientes intervenidos de GV con comorbilidades asociadas puntúan como regular o superior y los que no tienen comorbilidades como muy buena o mayor.
- La mayor parte de los operados de GVA con comorbilidad, se clasifican como fallo, y los que no presentan comorbilidades, como regular.

Tabla 66. Puntuación final BAROS.

Comorbilidad	Puntuación final	Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Sí	Fallo: -3 a 1	3	7,0	0	0,0	3	75,0	6	11,1
	Regular: >1 a 3	3	7,0	3	42,9	0	0,0	6	11,1
	Buena: >3 a 5	20	46,5	2	28,6	0	0,0	22	40,7

## RESULTADOS

	Muy buena: >5 a 7	15	34,9	1	14,3	1	25,0	17	31,5
	Excelente: >7 a 9	2	4,7	1	14,3	0	0,0	3	5,6
	Total	43	100,0	7	100,0	4	100,0	54	100,0
No	Fallo: 0 o menos	3	6,0	0	0,0	2	18,2	5	7,1
	Regular: >0 a 1,5	6	12,0	0	0,0	6	54,5	12	17,1
	Buena: >1,5 a 3	6	12,0	0	0,0	1	9,1	7	10,0
	Muy buena: >3 a 4,5	12	24,0	6	66,7	1	9,1	19	27,1
	Excelente: >4,5 a 6	23	46,0	3	33,3	1	9,1	27	38,6
	Total	50	100,0	9	100,0	11	100,0	70	100,0

El análisis estadístico no permite diferenciar la puntuación final entre las técnicas por escaso tamaño muestral en los grupos de GV y GVA.

Los datos sí nos permiten afirmar que los pacientes con comorbilidad, operados de BG, en promedio tienen una puntuación final buena o mejor en 86,0%, proporción que podemos estimar, con un intervalo de confianza del 95%, que está entre 75,6 y 96,4%.

Los operados de BG sin comorbilidad tienen una puntuación final buena o mejor en 86% de casos, proporción que podemos estimar, con una confianza del 95 %, que está entre 71,4 y 92,6%.

### ***Significación clínica y estadística de la puntuación final de cuestionario BAROS***

Cuando realizamos el análisis de la relación entre la variable puntuación final del baros y el tipo de intervención, el número de categorías de cada una de las dos variables hace que la tabla de contingencia resultante no permita la aplicación de las técnicas habituales como la Chi-cuadrado. La agrupación de categorías con criterio clínico en ocasiones permite reducir el número de categorías y aumentar el número esperado de casos por celda, permitiendo en ocasiones el cumplimiento de los requisitos de las técnicas estadísticas. Hemos realizado el análisis juntando los grupos con y sin comorbilidad, convirtiendo la variable puntuación final en dicotómica con dos categorías: “buena o peor” y “muy buena o mejor”. Esta agrupación muestra una puntuación diferente entre las técnicas, como se muestra la tabla 67, observándose que es más frecuente la puntuación muy buena o mejor en los grupos bypass

gástrico y gastroplastia vertical que en el de GVA. La razón de prevalencias de puntuación muy buena o mejor entre bypass gástrico y GVA es de 2,80 (I.C. 95 %: 1,00 a 7,82), y entre GV y GVA es de 3,44 (I.C. 95 %: 1,19 a 9,97).

**Tabla 67 .Relación entre técnicas quirúrgicas y la puntuación final de BAROS en dos categorías.**

Puntuación final (con o sin comorbilidad)	Bypass gástrico		Gastrectomía vertical		GVA		Total		Chi cuadrado 8,470	p 0,014
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Buena o peor	41	44,1	5	31,3	12	80,0	58	46,8		
Muy buena o mejor	52	55,9	11	68,8	3	20,0	66	53,2		
Total	93	100,0	16	100,0	15	100,0	124	100,0		

## 9. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS COMPLICACIONES POR TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las complicaciones se han dividido en precoces o tardías según el momento de aparición en el periodo postoperatorio (tabla 68).

Las complicaciones precoces por técnica quirúrgica más frecuentes son:

- En el BG se analizan 265 casos. Destacamos: HDA en 13 (4,91%), fuga anastomótica en 8 pacientes (3,02%), hemorragia intraabdominal 4 (1,51%), obstrucción intestinal por vólvulo en 2 (0,75 %), estenosis de anastomosis 1 (0,38%) y TEP en 1 caso (0,38%).
- En la GV se analizan 36 casos y se obtiene: estenosis de paso en 2 (5,55%) e insuficiencia renal en 1 caso (2,78%).
- En GVA se analizan 43 pacientes: estenosis de anilla en 4 (9,30%), neumonía en 3 casos (6,98%), fístula en 1 caso (2,33%), absceso intraabdominal en 1 caso (2,33%) y TEP en 1 caso (2,33%).

Las complicaciones tardías por técnica quirúrgica más frecuentes son:

- En el BG: eventración en 3 (1,13%) y dilatación de reservorio y obstrucción intestinal en 2 (0,75%).
- En GVA: estenosis de la anastomosis 2 (4,65%) y eventración en 1 caso (2,33%).

La incidencia acumulada de reintervenciones por técnica quirúrgica es la que sigue:

- Reintervención en BG en 9 casos (3,39%, IC 95 %: 1,21 a 5,57%).
- Reintervención en GV en 2 casos (5,55%, IC 95 %: 0,41 a 19,57%).
- Reintervención en GVA en 6 casos (13,95%, IC 95 %: 3,59 a 24,31%).

**Tabla 68. Análisis de las complicaciones por técnica quirúrgica.**

			Intervención							
			Bypass		Gastrectomía vertical		GVA		Total	
			N	%	N	%	N	%	N	%
Complicaciones precoces	Infección de herida quirúrgica	No	262	98,87	36	100,00	41	95,35	339	98,55
		Sí	3	1,13	0	0,00	2	4,65	5	1,45
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Evisceración	No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Fugas	No	257	96,98	36	100,00	42	97,67	335	97,38
		Sí	8	3,02	0	0,00	1	2,33	9	2,62
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Absceso intraabdominal	No	262	98,87	36	100,00	42	97,67	340	98,84
		Sí	3	1,13	0	0,00	1	2,33	4	1,16
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Hemorragia digestiva	No	252	95,09	36	100,00	43	100,00	331	96,22
		Sí	13	4,91	0	0,00	0	0,00	13	3,78
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Hemorragia intraabdominal	No	261	98,49	36	100,00	43	100,00	340	98,84
		Sí	4	1,51	0	0,00	0	0,00	4	1,16
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Estenosis anastomosis/anilla	No	264	99,62	34	94,45	39	90,70	337	97,92
		Sí	1	0,38	2	5,55	4	9,30	7	2,08
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Obstrucción intestinal	No	263	99,25	36	100,00	43	100,00	342	99,42
		Sí	2	0,75	0	0,00	0	0,00	2	0,58
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Reflujo gastroesofágico	No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
	Vómitos persistentes	No	264	99,62	34	94,45	39	90,70	341	99,13
		Sí	1	0,38	2	5,55	4	9,30	3	0,87
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
Úlcera de boca anastomótica	No	264	99,62	36	100,00	43	100,00	343	99,70	
	Sí	1	0,38	0	0,00	0	0,00	1	0,30	
	Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Ileo severo	No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
	Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	

	Neumonía	No	261	98,49	36	100,00	40	93,02	337	97,97	
		Sí	4	1,51	0	0,00	3	6,98	7	2,03	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Derrame pleural	No	261	98,49	36	100,00	43	100,00	340	98,84	
		Sí	4	1,51	0	0,00	0	0,00	4	1,16	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Edema agudo de pulmón	No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Insuficiencia renal	No	265	100,00	35	97,22	43	100,00	343	99,71	
		Sí	0	0,00	1	2,78	0	0,00	1	0,29	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	TEP	No	264	99,62	36	100,00	42	97,67	342	99,42	
		Sí	1	0,38	0	0,00	1	2,33	2	0,58	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
	Complicaciones tardías	Obstrucción intestinal	No	263	99,25	36	100,00	43	100,00	342	99,42
			Sí	2	0,75	0	0,00	0	0,00	2	0,58
			Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
		Estenosis de la anastomosis	No	265	100,00	36	100,00	41	95,35	342	99,42
			Sí	0	0,00	0	0,00	2	4,65	2	0,58
			Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
Vómitos persistentes		No	265	100,00	36	100,00	41	95,35	342	99,42	
		Sí	0	0,00	0	0,00	2	4,65	2	0,58	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Reflujo gastroesofágico		No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Úlcera de boca anastomótica		No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Dilatación del reservorio		No	263	99,25	36	100,00	43	100,00	342	99,42	
		Sí	2	0,75	0	0,00	0	0,00	2	0,58	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Fístula reservorio-gástrica		No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
		Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
Colelitiasis	No	229	86,4	29	80,6	31	72,1	289	84,0		
	Sí	36	13,6	7	19,4	12	27,9	55	16,0		
	Total	265	100,0	36	100,0	43	100,0	344	100,0		
Eventración	No	262	98,87	36	100,00	42	97,67	340	98,84		
	Sí	3	1,13	0	0,00	1	2,33	4	1,16		

	Hipovitaminosis	Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
	Síndrome malabsortivo	Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		No	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00	
		Sí	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
	Reintervenciones postquirúrgicas	Reintervención	Total	265	100,00	36	100,00	43	100,00	344	100,00
			No	256	96,61	34	94,45	37	96,05	327	95,06
			Sí	9	3,39	2	5,55	6	13,95	17	4,94

## 10. ANÁLISIS DE LA CIRUGIA DE REVISIÓN POR TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las causas que han propiciado la cirugía de revisión en nuestros 6 pacientes han sido las siguientes (tabla 69):

- Estenosis de gastroplastia vertical anillada (n=2)
- Estenosis de gastrectomía vertical (n=1)
- Insuficiente pérdida de peso en la evolución clínica: GVA (n=2) y BG (n=1)

En todos los casos, la técnica quirúrgica escogida ha sido el BG (tabla 32).

**Tabla 69. Cirugía de revisión en la muestra.**

Se muestra el número de casos en que se ha realizado cirugía de revisión.

Técnica inicial	Cirugía de revisión		
	BG	Alargamiento del BG	Otros
GVA	4	0	0
BG	0	1	0
SG	1	0	0

## 11. ANÁLISIS DE MORTALIDAD POR TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se han presentado cinco casos de exitus en nuestra muestra (1,45%), todos intervenidos de BG. Las causas han sido las siguientes:

- Fuga de la anastomosis gastroyeyunal (n=3)
- Obstrucción intestinal por vólvulo supramesocólico (n=1)
- Suicidio (n=1)

CAPÍTULO V  
**DISCUSIÓN**



## 1. DATOS GENERALES DE LA MUESTRA

En nuestro estudio se aprecia un predominio de la obesidad mórbida en mujeres: 84% frente a un 16% en varones, con una edad media para la población femenina de  $39,87 \pm 10,58$  años y para la masculina de  $37,41 \pm 8,44$  años. La mayoría de los pacientes proceden de la Región de Murcia, en concreto de Cartagena, Jumilla y Yecla.

El peso medio inicial en las mujeres es de  $120,28 \pm 17,01$  kg y el de los varones de  $150,10 \pm 22,28$  kg. Si lo expresamos en IMC, encontramos un IMC medio de  $47,6 \pm 6,7$  y de  $49,5 \pm 6,9$ , respectivamente. Estos datos se correlacionan con los ofrecidos por otros autores<sup>300,301</sup>

En los sujetos con obesidad mórbida se detecta un aumento del riesgo de sufrir diversas enfermedades. En nuestra muestra, las patologías más frecuentemente halladas son las siguientes: HTA 21,2%, esteatosis hepática 17,2%, DM2 11.3%, SAOS 9%, colelitiasis 8,7% y dislipemia 4,8%. Dentro del grupo femenino es más común la HTA (20.8%), la esteatosis hepática (14,5%), la DM2 (12.1%) y la dislipemia (4,8%), y en el masculino, la esteatosis hepática (30,9%), la HTA y SAOS (ambos 23.6%) y dislipemia 10.3%, siendo estadísticamente significativo para el varón la esteatosis hepática, el SAOS, la patología venosa y el consumo de tabaco. Estos hallazgos son similares a los relatados en numerosos artículos al respecto, excepto en la patología venosa, que en la bibliografía consultada es más prevalente en la mujer<sup>302-306</sup>.

Además de las patologías referidas anteriormente, en nuestro estudio, el 10,8% de los candidatos a cirugía bariátrica presentan antecedentes de depresión, ansiedad o baja autoestima, y estos son más acusados en la muestra femenina, como constatan otros artículos consultados<sup>307,308</sup>. Como consecuencia de la obesidad, se han descrito alteraciones en la dimensión emocional de los pacientes con sentimientos frecuentes de deficiente autoestima, ánimo deprimido, labilidad emocional, mayor ansiedad, sentimientos de culpa y auto-reproche, junto con problemas de aceptación social, discriminación laboral y dificultades en la relación con los profesionales sanitarios, lo que supone una sobrecarga psíquica sobreañadida<sup>309,310</sup>.

Aunque los factores genéticos implicados en la patogenia de la obesidad mórbida son relevantes, de hecho en nuestra muestra el 41,9% refiere antecedentes familiares de obesidad, es en el control del estilo de vida y hábitos alimentarios donde radica el éxito de la

reducción del peso a largo plazo<sup>311</sup>. En nuestro estudio detectamos que la mayoría de los pacientes refieren el comienzo de la obesidad en la infancia, con un periodo de duración superior a diez años, habitualmente son picoteadores, grandes comedores, consumidores de productos con elevado índice glucémico y que la actividad física que realizan es moderada a sedentaria. La muestra femenina ha utilizado dietas hipocalóricas en un 13,5%, dietas milagro en un 5,2% y farmacoterapia en un 0,7%, sin lograr alcanzar una pérdida de peso mantenida en el tiempo. Una encuesta realizada en EE.UU. evidencia que el 31% de las mujeres entre 19 y 31 años hacía dieta por lo menos una vez al mes, el 16% de las mujeres se consideraban en dieta perpetua y 25% de los hombres y 44% de las mujeres estaban tratando de bajar de peso<sup>312</sup>.

Los criterios que se han empleado para la elección de la técnica quirúrgica han sido el IMC, patrones de alimentación y presencia de comorbilidades principalmente. Y aunque son estadísticamente significativos, en concreto para el BG, el IMC, los hábitos como picoteador o consumidor de dulces, la distribución de la muestra del estudio por años demuestra que los procedimientos quirúrgicos empleados se han implantado según capacitación progresiva y experiencia en la técnica en nuestro servicio.

## 2. EVOLUCION DE LOS PARAMETROS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

A pesar de que a la obesidad se la considera un estado de sobrealimentación, se han descrito asociadas deficiencias de micronutrientes, incluidos bajos niveles de antioxidantes y vitaminas. Su causa no está bien establecida, pero se la ha relacionado con un elevado consumo de alimentos procesados con baja calidad nutricional y pobre ingesta de otros, como las frutas, verduras y legumbres, que contribuyen al volumen necesario de micronutrientes de nuestra dieta<sup>313</sup>.

La cirugía bariátrica puede exacerbar este estado de deficiencia de minerales y vitaminas o crear nuevos, dependiendo de la dieta ingerida, la adherencia a la suplementación postoperatoria y el grado de malabsorción asociado a la cirugía<sup>314</sup>.

Los procedimientos que derivan la porción proximal del intestino delgado, como la DBP, el cruce duodenal o el BG, son los que más riesgo de carencias nutricionales presentan. Es en él donde se produce la absorción de elementos como la vitamina D, calcio, hierro y cobre. Además la resección gástrica o exclusión del cuerpo gástrico reduce la digestión y secreción de ácido gástrico y de factor intrínseco, afectando a la absorción de hierro, vitamina B<sub>12</sub> y

proteínas. Las técnicas restrictivas también pueden producir deficiencias nutricionales, sobre todo relacionadas con vómitos repetidos en el postoperatorio o con una ingesta excesivamente limitada<sup>315</sup>.

La ASMBS recomienda monitorización del estado nutricional previo y posterior a la cirugía y sugiere suplementos de minerales y vitaminas postoperatorios<sup>316</sup>.

### **2.1. Hierro**

El hierro se absorbe en el duodeno y primeros tramos duodenales, y precisa para ello de un pH ácido gástrico. Los principales factores que predisponen el desarrollo de deficiencia son la disminución del aporte en la dieta, secundaria fundamentalmente al descenso en la ingesta de carne, la modificación del pH gástrico, que disminuye la conversión del ión férrico a ferroso, la exclusión de los tramos de absorción preferentes y las pérdidas de hierro con las menstruaciones.

El contenido de los polivitamínicos no resulta suficiente para su prevención, especialmente en pacientes de riesgo como mujeres de edad fértil o tras la cirugía, por lo que se recomienda su suplementación específica. Se debe aportar de manera rutinaria hierro a todos los pacientes intervenidos de CB, a partir del primer mes tras la cirugía, pues antes de ese periodo no se tolera bien<sup>317</sup>.

La deficiencia de hierro y anemia ferropénica son muy frecuentes tras la cirugía bariátrica, particularmente en el BG y DBP, produciéndose entre el 12 y 47 % de los pacientes, según series consultadas<sup>318,319</sup>.

Gracia JA compara diferentes técnicas quirúrgicas y aprecia deficiencia de hierro en el 20% de los operados de GVA, en el 62% de los intervenidos de DBP y en un 30,5% de los tratados con BG<sup>320</sup>. Capoccia<sup>321</sup> reporta la ausencia de deficiencia de hierro o anemia en 138 pacientes operados de GV y seguidos durante 12 meses. Gehrer<sup>322</sup> compara el BG y la GV en 136 pacientes seguidos durante 36 meses y no aprecia deficiencias de hierro estadísticamente significativas entre las dos técnicas.

En nuestro estudio, el hierro permanece dentro de los rangos de referencias y no se ha modificado a lo largo de las visitas.

## 2.2. Hemoglobina y hematocrito

Menéndez realiza un estudio de los valores previos y posteriores a BG en 23 pacientes y aprecia un descenso significativo de hemoglobina tras la intervención quirúrgica<sup>323</sup>. También se reporta este dato en el estudio de von Drygalski<sup>324</sup>, donde recogen datos de 1125 pacientes de BG.

En nuestro análisis, hemos apreciado que el 85,1 % de los pacientes intervenidos de BG que tenían cifras normales previas a la cirugía, las mantienen al final del seguimiento, el 42,9% de los que inicialmente tenían cifras <11,8 las han mejorado y el 57,1% se mantienen estables en valores inferiores a 11,8. Los desensos en la Hb son significativos en el conjunto de la muestra y en el subgrupo de paciente intervenidos con BG, pero no alcanzan significación estadística en los grupos de GV y GVA.

## 2.3. Ferritina

Madan<sup>325</sup> realiza un estudio retrospectivo de 100 pacientes operados de BG laparoscópico y evidencia porcentajes anormales pre y postoperatorios del 16 y 6% para el hierro, y del 9 y 3% para la ferritina, respectivamente en un año de seguimiento. En un estudio realizado en 2010<sup>326</sup>, donde se comparan la GV y BGA, describen que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de ferritina y hierro previos a la cirugía y a los seis meses de la misma. Ruz<sup>327</sup> reporta que al comparar el BG con la GV, los niveles de ferritina y hierro descienden más en la primera técnica que en la segunda.

En nuestra muestra, observamos que en la mayoría de los pacientes operados de las tres técnicas quirúrgicas mantienen cifras de ferritina al finalizar el estudio y que el 100% y el 50% de los operados de GV y GVA, respectivamente, mejoran sus niveles. El resultado es significativo para el BG y para el conjunto de la muestra.

## 2.4. Transferrina

Cuando analizamos las modificaciones de la transferrina estudiada al inicio y final del seguimiento, apreciamos que la mayoría de los pacientes, sin distinción por técnica quirúrgica, mantienen niveles  $\geq 210$ , pero aproximadamente 9% presentan descenso por debajo del límite de normalidad de 210 mg/dl. El resultado es estadísticamente significativo para el BG y para el

conjunto de todos los pacientes. Estos resultados también son descritos por otros autores<sup>326,328</sup>.

### **2.5. Vitamina B<sub>12</sub>**

La vitamina B<sub>12</sub> presenta una absorción muy compleja, motivo por el cual es uno de los déficits más frecuentes tras la CB, llegando a afectar a más de un tercio de los pacientes operados de BG<sup>329</sup>.

La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> puede deberse a varios factores: ingesta insuficiente de alimentos que la contienen, como la carne y productos lácteos, reducción de las células parietales y principales gástricas localizadas en el fundus y cuerpo gástrico (lo que se traduce en una menor secreción de pepsina y ácido clorhídrico, encargados de la liberación de la cobalamina de los alimentos ingeridos y menor disponibilidad del factor intrínseco, que se produce en las células parietales del fundus y cuerpo gástrico, y que es necesario para su absorción intestinal en el íleon terminal) y estados malabsortivos del íleon distal.

Los niveles de vitamina B<sub>12</sub> preoperatorios y los obtenidos al final del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas para el BG, la GV y para el total de la muestra, mostrando niveles inferiores a los iniciales, pero dentro de los parámetros de referencia. Otros autores han reportado los mismo hallazgos<sup>323</sup>.

### **2.6. Ácido fólico**

El déficit de ácido fólico no es tan frecuente como los de la vitamina B<sub>12</sub> y el hierro. Se absorbe principalmente en el tercio proximal del intestino delgado, facilitada por un medio ácido y mediada por la vitamina B<sub>12</sub>, que actúa como coenzima. La disminución del aporte, de las secreciones gástricas, la exclusión del intestino delgado proximal y estados malabsortivos, pueden desencadenar déficit de folatos.

En nuestro estudio, el ácido fólico permanece dentro de los rangos de referencias y no se ha modificado a lo largo de las visitas.

### **2.7. Calcio**

El calcio es absorbido principalmente en duodeno y yeyuno proximal, mediante un proceso activo mediado por la vitamina D y secundariamente por todo el intestino delgado por un

mecanismo de difusión pasiva. Diversas situaciones pueden alterar la absorción de este mineral, como la exclusión del duodeno y porción proximal del yeyuno, deficiencia de vitamina D o intolerancia a la lactosa.

En general se recomienda la suplementación con calcio en todos los pacientes en los que la técnica quirúrgica excluya el duodeno<sup>330</sup>.

Los niveles de este mineral se han mostrado dentro de los niveles de referencia. Esto último resulta lógico por el estrecho control que se mantiene fisiológicamente por la acción de la PTH. La determinación de vitamina D (25 hidroxicolecalciferol) y PTH podría haber detectado un posible trastorno a nivel del metabolismo fosfocálcico que no se pone de manifiesto con la determinación de la calcemia.

### **2.8. Cobre**

El déficit de cobre es relativamente poco frecuente. Existen una serie de situaciones patológicas que cursan con diarrea crónica en las que se ha observado una disminución en la absorción de cobre, como son el síndrome de intestino corto, la enfermedad celiaca y la cirugía bariátrica malabsortiva. Algunos fármacos interaccionan con su absorción, como los antiácidos o altas dosis de ácido ascórbico o zinc, que compiten con su absorción intestinal.

La deficiencia de cobre origina anemia y neutropenia, y puede estar presente hasta en un 18% de los pacientes operados de BG, si bien habitualmente cursa de manera asintomática<sup>331</sup>.

Los niveles de cobre preoperatorios y los obtenidos al final del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas para el BG y para el total de la muestra, mostrando niveles inferiores a los iniciales, pero dentro de los parámetros de referencia.

### **2.9. Zinc**

El zinc participa en la síntesis proteica, colabora con el buen funcionamiento del sistema inmunitario y es necesario para el proceso de cicatrización. Debido a su dependencia de la absorción de grasa, el cinc es uno de los oligoelementos más deficitario de los encontrados en pacientes intervenidos de CB. Sin embargo, sus niveles suelen ser ligeramente subóptimos, no presentando manifestaciones clínicas llamativas. Se ha ligado la deficiencia de cinc con

alteraciones del gusto, las deposiciones malolientes, alteraciones dérmicas, caída del cabello, entre otras<sup>317</sup>.

Se ha demostrado su deficiencia en el 42% y 65% de los pacientes operados de BG seguidos a los 6 y 18 meses, respectivamente<sup>332</sup>. Otros autores reportan su deficiencia en el 20-35% de los BG y en el 18-34% de los operados de GV, cifras menores que las halladas en la DBP, donde ésta puede presentarse hasta el 71-91%<sup>322,333</sup>. Rojas, sin embargo, encuentra un incremento plasmático sustancial de zinc a los seis meses tras BG<sup>334</sup>, como en nuestro estudio.

Los niveles de zinc preoperatorios y los obtenidos al final del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas para el BG, la GV y para el total de la muestra, mostrando niveles superiores a los iniciales, pero dentro de los parámetros de referencia.

#### **2.10. Proteínas**

La malnutrición proteica es una de las complicaciones nutricionales más graves, aunque poco frecuente, de la CB, y la que causa mayor número de reintervenciones. Su presencia es más habitual en las técnicas malabsortivas y suele asociarse a complicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica o a la falta de cumplimiento de las recomendaciones médicas y nutricionales<sup>335</sup>.

En nuestro estudio, los niveles de proteínas permanecen dentro de los rangos de referencia y no se han modificado a lo largo de las visitas.

#### **2.11. Colesterol, triglicéridos, HDL y LDL**

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, se asocia con un aumento de triglicéridos, una disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y con un aumento en la proporción de lipoproteínas (LDL) pequeñas y densas.

Obesidad y arteriosclerosis son dos procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que explican la mayor morbimortalidad cardiovascular del obeso, pues en ella coexisten otros factores de riesgo como dislipidemia, hipertensión, insulínresistencia y diabetes. De hecho, estos factores de riesgo están íntimamente ligados a un exceso de tejido adiposo y, más específicamente, a la distribución abdominal de la grasa corporal. La circunferencia de cintura >88 cm en mujeres y >102 cm en hombres es uno de los criterios

diagnósticos del síndrome metabólico. Esta forma de distribución de la grasa está claramente relacionada, de manera independiente, con la morbimortalidad cardiovascular a través de un síndrome metabólico aterogénico. La actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo hepático de la insulina y potenciando la hiperinsulinemia y la resistencia insulínica<sup>336,337</sup>.

En el metaanálisis publicado por Buchwald en 2004<sup>172</sup> se evidencia que la hiperlipidemia, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia mejoran significativamente en todas las técnicas quirúrgicas empleadas (GVA, BG, DBP y variantes y BGA). El porcentaje de pacientes con mejoría de la dislipemia fue del 70% o superior, sobre todo en los grupos sometidos a BG y DBP. En concreto para la GVA, la hiperlipemia se mejora en un 80,9%, la hipercolesterolemia en un 39,2% y la hipertrigliceridemia en un 71,4%.

El estudio Swedish Obese Subjects (SOS)<sup>338</sup> confirma la mejoría de la dislipemia a los dos años de la realización de la cirugía bariátrica frente al grupo control. Estos hallazgos también los comparten otros autores<sup>339,340</sup>.

Arribas<sup>341</sup> reporta normalización de la hipertrigliceridemia en un 77,7% de los pacientes operados de GVA en 5 y 10 años de seguimiento.

En nuestro estudio apreciamos que el 89,1% de los pacientes tratados con BG que tenían valores >200 mg/dl, presentan valores ≤200 al concluir el estudio y el 99% de los que tenían cifras <200 mg/dl las mantienen; el 100% de los pacientes intervenidos de GV mejoran sus niveles al final del seguimiento. El 75% de los operados de GVA mejoran sus niveles de triglicéridos hasta valores ≤200 y el 92,3% los mantienen en ≤200 al finalizar el seguimiento. En el global de la muestra, el 88,9% de los pacientes que presentaban triglicéridos elevados (>200 mg/dl), los normalizaron después de la intervención y el seguimiento. Sólo 1,9% de los que tenían los triglicéridos ≤200 mg/dl presentaron aumento de los triglicéridos por encima del límite de 200 mg/dl.

### **2.12. Transaminasas (GPT y GOT)**

La enfermedad de hígado graso no alcohólico es una disfunción hepática originada por acúmulo de grasa en el hígado. Por lo general, esta situación evoluciona como una esteatosis simple, pero si a la grasa se le une inflamación y fibrosis, se origina esteatohepatitis con el

riesgo de que pueda degenerar en cirrosis. El desarrollo de hígado graso no alcohólico se asocia con sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, dislipemia y síndrome metabólico. La obesidad es, sin duda, el principal factor asociado a este depósito de grasa; se estima que entre el 80-90% de los obesos mórbidos presentan hígado graso<sup>342</sup>.

La mayoría de los pacientes con hígado graso no alcohólico presentan una elevación de las transaminasas. El grado de elevación no es muy marcado, y suele ser entre uno y cuatro veces el límite alto de la normalidad.

Vargas<sup>343</sup> reporta que tras una reducción de peso del 72% en los 26 pacientes operados de BG, se produce una reducción estadísticamente significativa de la esteatosis, la inflamación lobulillar, la fibrosis y el síndrome metabólico. Algooneh<sup>344</sup> evidencia una resolución completa de la esteatosis en un 56% de los pacientes intervenidos de GV.

En nuestro análisis apreciamos que la mayoría de los pacientes operados de las tres técnicas quirúrgicas con niveles de GPT superiores a 31 presentan mejoría de los mismos al final del estudio. El resultado es estadísticamente significativo para el BG y la GVA, y para el conjunto de la muestra.

Los niveles de GOT preoperatorios y los obtenidos al final del estudio muestran diferencias estadísticamente significativas para la GV y para el total de la muestra, mostrando niveles inferiores a los iniciales, pero dentro de los parámetros de referencia.

### **2.13. Ácido úrico**

La hiperuricemia es un factor de riesgo para padecer cardiopatía isquémica y se relaciona con el grado de obesidad y con la distribución de la grasa. Además, los sujetos con niveles elevados de ácido úrico padecen con mayor frecuencia hipertensión, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y dislipidemia. Estos datos sugieren la probable relación entre hiperuricemia e insulinresistencia, lo que explicaría su papel en la enfermedad coronaria<sup>336</sup>.

En nuestro estudio apreciamos que la mayoría de los pacientes con niveles superiores a 6 presentan mejoría de los mismos al final del mismo, independientemente de la técnica quirúrgica empleada, y que también la mayoría de los que presentaban niveles iguales o inferiores a 6, los mantienen. El resultado es estadísticamente significativo para el BG y la GVA, y para el conjunto de la muestra.

#### 2.14. Glucosa

El riesgo de diabetes mellitus aumenta en relación con el grado y duración de la obesidad y con la distribución abdominal del tejido graso. Aproximadamente la mitad de las personas diagnosticadas de DM2 son obesas<sup>345</sup>.

Las personas obesas presentan insulinresistencia con incremento compensador, en las fases iniciales, de la secreción de insulina. La hiperinsulinemia se debe también a una disminución de la sensibilidad y captación hepática de la hormona debido a un aumento en el flujo portal de ácidos grasos libres. La resistencia insulínica en la obesidad se produce por un doble mecanismo: disminución del número de receptores para la insulina y defectos específicos a nivel posreceptor. En la obesidad el recambio de los receptores de insulina está acelerado y el número global de ellos disminuido. Así, los niveles de insulina circulante se mantienen elevados.

Los obesos tienen resistencia insulínica ligera en el tejido adiposo y en el hígado, mientras que en el músculo esquelético la resistencia es intensa. Por tanto, los sujetos delgados tienen una captación de glucosa fundamentalmente por el tejido muscular, mientras que en los obesos la captación es en los adipocitos. Esta marcada resistencia insulínica en el músculo podría ser un mecanismo importante que contribuyera a la perpetuación de la obesidad, ya que la transferencia de nutrientes al tejido adiposo podría causar hipertrofia e hiperplasia de este tejido. Por tanto, las alteraciones posreceptor inician la resistencia a la insulina, los niveles de ésta se elevan como respuesta compensadora y este incremento produce un descenso en el número de receptores y resistencia insulínica<sup>336</sup>.

Existen algunas hipótesis que explican la remisión de la diabetes tras la cirugía bariátrica. Clásicamente se ha postulado que restricción calórica y malabsorción eran los mecanismos fundamentales de la mejora del metabolismo de la glucosa. Sin embargo, la normalización de la glucemia en el postoperatorio se produce desde las primeras horas o los primeros días, y se puede atribuir a una importante restricción de la ingesta oral y una gran pérdida de peso en el postoperatorio inmediato, que se mantiene cuando se inicia una ingesta adecuada debido a los efectos de sensibilización a la insulina de la pérdida mantenida de peso. Pero esta hipótesis no explica por qué se produce un mejor control glucémico cuando se asocia una cirugía de BG, con una reducción del tamaño gástrico, que cuando solamente hay control dietético o cirugía gástrica exclusivamente restrictiva, como es la BGA o GV<sup>346</sup>. La malabsorción lógicamente

induce pérdida de peso, con la consecuente disminución de la resistencia a la insulina; una técnica fundamentalmente malabsortiva, como el bypass yeyunoileal, induce malabsorción, pero también se asocia a una modificación del comportamiento alimentario del sujeto, que reduce, además, su ingesta calórica, que parece ser incluso más importante en la pérdida de peso que la malabsorción. Otras técnicas con menos malabsorción como el BG, obtienen tasas de remisión similares de diabetes<sup>347</sup>.

La reducción de la ghrelina juega un papel importante en el control de la glucosa. El aislamiento o resección del fundus gástrico, como ocurre en el BG o GV, conduce a una disminución de la secreción de ghrelina, lo que causa un gran efecto sobre la supresión del apetito. La ghrelina también está involucrada en el control de la glucemia, ya que regula la producción insulínica y puede ser considerada diabetogénica. La ghrelina disminuye la mejoría en la sensibilidad a la insulina relacionada con la adiponectina, bloquea la señalización hepática para la liberación de insulina y reduce su secreción<sup>346</sup>.

En contraste con el BG, en la BGA y GVA no aparecen niveles de ghrelina reducidos, los cuales o no cambian o aumentan<sup>348,349</sup>.

El BG permite la llegada más rápida de los nutrientes poco digeridos al final del tracto digestivo, estimulando las células L del íleon terminal y del colon derecho, lo cual da lugar a una mejoría del metabolismo hidrocarbonado y a un incremento de la secreción de GLP-1 y otros péptidos anorexígenos, como el péptido YY y la oxintomodulina, todo ello conocido como efecto incretínico. El GLP-1 provoca incremento de la producción pancreática de la insulina, supresión del glucagón, retraso del vaciamiento gástrico, disminución de la apoptosis e incremento de la masa pancreática de células  $\beta$ , lo que conduce a una mejoría en la sensibilidad a la insulina<sup>346</sup>.

Del mismo modo que ocurre en el BG, tras la GV se observa un aumento de la liberación tanto de insulina como de GLP-1. Sin embargo, el drástico aumento de los niveles de GLP-1 tras la GV no es fácil de explicar con los conocimientos existentes, ya que es una operación que no conlleva la realización de un cortocircuito anatómico para los nutrientes. Experimentos recientes en roedores han demostrado que el bypass duodenal aislado sin restricción o resección gástrica no induce los mismos postprandiales de GLP-1 observados tras BG o GV. Esto sugiere que las alteraciones en la secreción de GLP-1 pueden estar relacionadas con la

disrupción de la fase fisiológica de paso de nutrientes por el estómago más que al cortocircuito intestinal.

Además, la GV no altera cuantitativamente el paso de alimentos por el duodeno y primeras asas yeyunales, de tal forma que sí entran en contacto con la mucosa intestinal; sin embargo, sí lo altera cualitativamente, ya que varía el vaciamiento gástrico y el tiempo de contacto con la superficie de absorción, así como otros cofactores tales como el pH o las poblaciones bacterianas. Por eso sería esperable que la GV produjera algún tipo de alteración beneficiosa por este mecanismo, si bien no es un aspecto que se haya explicado en profundidad<sup>350</sup>.

Son numerosos los estudios que reportan la efectividad de la CB para la resolución de la DM2. Buchwald<sup>172</sup> constata una completa resolución de DM2 en el 98,6% de los pacientes intervenidos de DBP, en el 83,7% de los operados de BG y en el 71,6% de los tratados con GVA. Los datos procedentes del estudio SOS, que evalúa el efecto de la CB en 4.047 pacientes con DM2, revelan que la mitad del 72% de los pacientes que referían remisión de la DM a los dos años de seguimiento la mantienen a los 10 años<sup>351</sup>. Otros autores evalúan el efecto de la GV sobre la DM2 y concluyen que esta técnica muestra tasas de remisión comparables a las obtenidas por el BG<sup>352-354</sup>. Nuestros resultados son coherentes con lo publicado.

Al analizar el cambio de las glucemias basales por técnica quirúrgica apreciamos lo siguiente: El 89,9% de los pacientes operados de BG con glucemias en ayunas igual o mayores 110 consiguen obtener valores inferiores 110 al final del seguimiento y el 99,3% de los que tenían glucemias normales las mantienen al final; el 100% de los intervenidos de GV obtienen valores de glucosa inferiores 110 en ayunas al finalizar el seguimiento y el 50% de los pacientes operados de GVA logran normalizar sus glucemias, pero el otro 50% no alcanza ese objetivo. Estos resultados son estadísticamente significativos para el conjunto de la muestra, y también para los subgrupos de BG y GV.

Hemos analizado las incidencias acumuladas de los cambios relevantes ocurridos en la muestra. Esta comparación de las incidencias acumuladas entre las técnicas resultó significativa sólo para la reducción de la glucemias ( $p < 0,001$ ), pero no para el resto de parámetros analíticos.

Observamos, por tanto, que la incidencia de normalización de glucemia es similar en el BG que en la GV, sin embargo, esta incidencia es mayor en el BG que en la GVA y también mayor en la GV que en la GVA. Nuestros resultados muestran, por tanto, un beneficio de la cirugía

bariátrica sobre el metabolismo hidrocarbonado que persiste en el tiempo, y que es superior en el BG y GV que en la GVA. Nuestra muestra tenía inicialmente un porcentaje de pacientes con alteración de la glucemia basal de aproximadamente 41,6%, y pasa a ser después del 6%. Teniendo en cuenta que en los pacientes con niveles normales de glucosa en la sangre el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta un 0,7% por año y que este aumento es entre el 5% y el 10% por año en los pacientes con prediabetes, el cambio observado en la glucemia muestra un efecto que debemos interpretar como favorable para la salud a largo plazo, ya que supone una disminución del riesgo de diabetes, de las complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes, y de las complicaciones macrovasculares, cuyo riesgo está también aumentado en la prediabetes, aunque no desarrollen diabetes<sup>355,356</sup>. Además, aunque en todos los grupos existe algún beneficio en nuestro estudio, el BG y la GV ofrecen mayores beneficios en el metabolismo hidrocarbonado

### 3. EVOLUCION DE LOS PARAMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Los objetivos de la CB son reducir el peso patológico y mantenerlo en el tiempo, curar o mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad, aportar una correcta calidad de vida e inducir un número mínimo de secuelas<sup>263</sup>.

#### 3.1. Pérdida de peso durante el seguimiento

En nuestro estudio hemos observado que las mujeres de nuestra muestra operadas de BG mantienen una pérdida de peso estable hasta el año de la operación, para posteriormente recuperar una pequeña parte de la pérdida ponderal después de los dos años, y quedan con una media de 82,2 kg. La pérdida de peso de las pacientes operadas de GV es estable hasta los 18 meses de la intervención, aumentando progresivamente hasta obtener un peso final de 85,5 kg. Las mujeres intervenidas de GVA mantienen la pérdida de peso en los 2 años de seguimiento, con un aumento posterior, siendo el final de 89,1 kg.

En lo que se refiere a los varones de nuestra muestra operados de BG, también se aprecia una evolución decreciente del peso hasta los 12 meses, hasta estabilizarse en un peso medio de 101,6 kg. Los operados de GV mantienen una pérdida estable en la evolución clínica, obteniendo un peso final de 100,7 kg. La pérdida ponderal de los varones intervenidos de GVA

es estable hasta el mes 18. De este grupo sólo disponemos de información posterior reciente con la encuesta BAROS en un paciente que recuperó el peso, es por ello que el peso final es de 184 kg, pero aquí representa un único paciente que fracasó, no disponemos de información posterior a los 24 meses en el resto.

Con respecto al total de la muestra, la evolución de todos los pacientes operados de BG es similar a los obtenidos en la población femenina. El peso medio final es de 85,6 kg. El global de los intervenidos de GV mantiene la pérdida ponderal hasta el mes 18. El peso final es de 88,4 kg. Los operados de GVA muestra una pérdida de peso estable en todas las visitas clínicas, con un peso final de 95,5 kg.

Además, al realizar el análisis de la diferencia de peso y de IMC medio de cada visita con respecto al valor inicial preoperatorio por sexo y técnica quirúrgica, apreciamos que las mujeres intervenidas de BG presentan una pérdida máxima media de peso de 45,9 kg al 18 mes del seguimiento clínico. En los varones este valor es de 62,2 kg y en el total de la muestra de 48,05 kg. En cuanto al GV, la pérdida máxima media de peso en la población femenina es de 44,6 kg al 18 mes de seguimiento. En los varones es de 50,4 kg en el 24 mes y en el total de 46,2 kg en el 18 mes. Las mujeres operadas de GVA consiguen una pérdida máxima media de peso de 37,7 kg en el 18 mes, los varones de 48 kg y el total de la muestra de 38,4 kg. En todos los casos la diferencia entre el valor inicial y el observado en las visitas clínicas, y la diferencia de peso entre las tres técnicas quirúrgicas, es estadísticamente significativa.

Si cuantificamos la diferencia de peso entre los procedimientos, podemos afirmar lo siguiente: la pérdida de peso es similar en BG y GV, sin embargo, los pacientes tratados con BG pierden en promedio 13 kg más que si son tratados con GVA. Si comparamos GV y GVA, los primeros pierden en promedio 11,5 kg más que los segundos.

Nuestros resultados son coherentes con lo publicado por otros autores. Así, Keidar<sup>357</sup> aprecia un peso medio a los 12 meses de seguimiento de 87,8 kg para el BG y de 84,1 kg para la GV. Nogués<sup>358</sup> objetiva un peso medio de 71,4 y 76,5 kg para el BG y GV, respectivamente, a los 12 meses de seguimiento. Peterli<sup>359</sup> reporta un peso medio de 84,7 y 86,9 kg para el BG y GV, respectivamente, a los 12 meses y un peso medio de 85,8 y 87,3 kg para el BG y GV, respectivamente, a los 2 años del seguimiento. Al igual que en nuestro estudio, ningún autor encuentra que el peso al final del seguimiento sea estadísticamente significativo cuando se compara el BG a la GV.

Karamanakos<sup>360</sup> observa una pérdida máxima media de peso de 40 kg para el BG y 43,6 kg para la GV a los 12 meses de seguimiento. Nogués<sup>358</sup> lo estima en 45,3 kg y 32,4 kg para el BG y GV, respectivamente, en el mismo periodo.

### 3.2. Evolución del IMC a lo largo del seguimiento

Los cambios de IMC a lo largo de las visitas clínicas son superponibles a los del peso. Podemos afirmar que el cambio de IMC es similar en BG y GV, con BG se pierden en promedio 5 kg/m<sup>2</sup> más que con GVA. Nuestros datos no permiten apreciar diferencias en la pérdida de IMC entre GV y GVA.

Además, mediante el cálculo de la incidencia acumulada observamos que: El 88,6% de los pacientes operados de BG que tenían IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> dejan de tener obesidad mórbida porque consiguen IMC  $< 40$  kg/m<sup>2</sup>, 72,2% consiguen bajar de 35 kg/m<sup>2</sup>, y 41,2% consiguen un IMC  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>, con lo que dejarían de considerarse obesos. En la GV, el 97% de los pacientes que tenían IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> consiguen un IMC  $< 40$  kg/m<sup>2</sup>, el 72,7% lo descienden hasta 35 kg/m<sup>2</sup> y el 39,4% obtienen un IMC  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>. En cuanto a la GVA, el 71,4% de los pacientes con categoría de IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> obtienen un IMC  $< 40$  kg/m<sup>2</sup>, el 54,3% bajan hasta un IMC  $< 35$  kg/m<sup>2</sup> y un 31,4% obtienen un IMC  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>.

Keidar<sup>357</sup> observa que tras 12 meses de seguimiento el IMC medio para el BG es de 31,4 kg/m<sup>2</sup> y para la GV de 30,4 kg/m<sup>2</sup>. Paluszkiwicz<sup>361</sup>, en el mismo periodo, obtiene un IMC medio de 33,8 kg/m<sup>2</sup> para el BG y 32,8 kg/m<sup>2</sup> para la GV. Peterli<sup>359</sup> obtiene un IMC medio a los 2 años de 30,1 kg/m<sup>2</sup> para el BG y 31,1 kg/m<sup>2</sup> para la GV.

A los 4 años el IMC medio para la GV es de 31,6 kg/m<sup>2</sup> según van Rutte<sup>362</sup>, similar al obtenido al final del seguimiento en nuestra muestra (32,7 kg/m<sup>2</sup>). Gracia<sup>320</sup> reporta un IMC medio a los cinco años de seguimiento de 30,4 kg/m<sup>2</sup> y de 33,1 kg/m<sup>2</sup> a los 10 años para los operados de GVA, parecido al nuestro tras 14 años de seguimiento (36,4 kg/m<sup>2</sup>). En cuanto al BG, Christou<sup>363</sup> publica un IMC de 33,6 kg/m<sup>2</sup> para los pacientes intervenidos de BG, tras 11 años de seguimiento; en nuestro estudio los resultados son de 33,3 kg/m<sup>2</sup> tras casi el mismo periodo de seguimiento.

### 3.3. Evolución del PSP en el seguimiento

La evolución del PSP en los pacientes operados de BG de nuestra muestra ha sido ascendente hasta los dos años de seguimiento y para los intervenidos de GV y de GVA hasta los 18 meses, siendo estadísticamente significativa en todas las visitas del seguimiento, aunque menores en la GVA si las comparamos con las otras dos técnicas quirúrgicas.

Se observa un PSP medio final de 60,3% para el BG, 57,42% para la GV y 38,28 para la GVA. Esta reganancia de peso está bien documentada; se sabe que, independientemente de la técnica utilizada, la máxima pérdida de peso se produce entre el primer y segundo año, con un aumento progresivo hasta los 8-10 años de seguimiento, donde la pérdida de peso se estabiliza<sup>351</sup>.

Cuando comparamos el PSP de los tres procedimientos a lo largo de las visitas observamos que es estadísticamente diferente en la primera, segunda, cuarta y en la final. Así podemos afirmar que la GV pierde 6,33 y 11,05 % de sobrepeso más que el BG y la GVA, respectivamente, al primer mes de seguimiento; al tercer mes, el BG pierde 11,41 % de sobrepeso más que la GVA y que la GV pierde un 14,33% más que la GVA; al año el BG un 9,21% más de sobrepeso perdido que la GVA. Al final del seguimiento, en la encuesta BAROS, el BG pierde un 21,75% de sobrepeso más que la GVA.

Olbers<sup>364</sup> reporta un PSP del 62,9% y de 59,8% a los 12 y 24 meses de seguimiento respectivamente para los pacientes operados de GVA. Y Balsiguer observa un PSP de 30% tras más de diez años de seguimiento en la misma técnica.

Karamanakos<sup>360</sup> objetiva en los pacientes intervenidos de GV un PSP de 72,9,6% y de 73,2 a los 12 y 24 meses de seguimiento, respectivamente y van Rutte<sup>362</sup> un PSP de 68,4%, de 67,4% también en los mismos periodos de seguimiento. Lim<sup>365</sup> y Zachariah<sup>366</sup> demuestran un PSP de 57,4% y 63,7% a los 5 años de seguimiento, respectivamente.

Karamanakos<sup>360</sup> evidencia un PSP de 65,6% y 65,3% para los pacientes operados de BG en un tiempo de seguimiento de 12 y 24 meses, respectivamente. Compher<sup>367</sup> reporta un PSP de 70,7% a los 12 meses en la misma técnica quirúrgica. A los 11.4 años de seguimiento, Christou<sup>363</sup> evidencia un PSP de 67,6% en los operados de BG.

Además Paluszkiwicz<sup>361</sup> objetiva que el 77,8% de los operados de BG y el 77,8% de los intervenidos de GV presentan un PSP > de 50% a los 12 meses de seguimiento. Karamanakos<sup>360</sup> informa que el 83% y el 87% de los operados de BG y GV, respectivamente, logran mantener

un PSP > 50% a los dos años de seguimiento. En cuanto a la GVA, Balsiguer<sup>368</sup> reporta que sólo un 26% de los pacientes mantienen un PSP  $\geq$  del 50% a los 10 años o más de seguimiento.

Todos estos datos se asemejan a lo encontrado en nuestro análisis. Podemos decir que tras 10,8 años de seguimiento, el 37,6% y el 32,3% de los pacientes operados de BG obtienen un PSP entre el 50-74% y 75-100%, respectivamente; el 37,5% de los intervenidos de GV mantienen un PSP del 25-49% y 50-74%, respectivamente, tras 4 años de seguimiento y que la GVA traduce un PSP del 0-24% en el 26,7% y un PSP de 25-49% en el 40%, tras 14,3 años de seguimiento.

Así, según Baltasar<sup>262</sup> podemos clasificar los resultados en excelentes en al menos 32,3%, como buenos o aceptables para el 37,6% y fracaso para el 30,2% de los tratados de BG; los resultados son excelentes en el 18,8%, buenos o aceptables 37,5% y fracaso para el 43,8% de los operados de GV; excelentes para el 20% y fracaso para el 80% de los intervenidos de GVA.

#### 4. EVOLUCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

La OMS define la calidad de vida como un estado de bienestar físico, social y mental y no solamente por la ausencia de enfermedad. Implica una serie de necesidades en cuatro áreas fundamentales del ser humano: a) necesidades biológicas (sueño, comida, sexo, salud y descanso físico); b) necesidad de contacto con otras personas; c) necesidad de variedad en las actividades de la vida diaria, y d) necesidad de realizar actividades gratificantes para la persona.

Los pacientes con obesidad mórbida presentan muchas alteraciones de sus funciones corporales que limitan su calidad de vida: respiración entrecortada, trastornos del sueño, sensación de hambre continua, deterioro de las relaciones sexuales, sudación excesiva, incontinencia urinaria, incapacidad de aseo personal y limitación en la deambulación<sup>369</sup>.

Se considera que la CB mejora la calidad de vida de los pacientes con OM porque conlleva una sustancial y duradera pérdida de peso, genera un aumento de la autoestima, de la actividad física, influyendo positivamente en las relaciones sociales y sexuales. Además incrementa la expectativa de encontrar empleo y disminuye el absentismo laboral<sup>370</sup>.

El sistema de evaluación BAROS, propuesto por Oria en 1998, ha sido reconocido como una herramienta de gran valor para analizar integralmente los resultados que se logran con la CB<sup>371</sup>.

En nuestro estudio, la aplicación del cuestionario BAROS ha obtenido los siguientes resultados:

### **a) Porcentaje de sobrepeso perdido**

De forma resumida podemos decir que la mayoría de los pacientes encuestados operados de BG obtienen un PSP del 50-74%, la mayoría de GV obtienen un PSP comprendido entre 25-49% y 50-74%, y la mayor parte de los intervenidos de GVA presentan un PSP del 0-24% al final del seguimiento.

### **b) Comorbilidad**

La evolución de las comorbilidades en los pacientes de nuestra muestra se describe a continuación: el BG mejora las comorbilidades en un 15,9%, resuelve una comorbilidad mayor y mejora otras en un 25%, resuelve todas las comorbilidades mayores y mejora otras en un 6,8% y no genera cambios en un 50%; la GV mejora las comorbilidades en un 25%, resuelve una comorbilidad mayor y mejora otras, y no produce cambios en un 37,5%; la GVA no mejora ninguna comorbilidad, de hecho de los encuestados refieren no presentar cambios en un 66,7% y empeora su estado clínico en un 33,3%.

Costa<sup>372</sup> reporta un 11,1% y un 28,6% de comorbilidades mejoradas y 77,8% y 71,4% resueltas a los 3 y 4 años de seguimiento tras la cirugía de BG.

### **c) Cuestionario de calidad de vida**

Hemos observado que la mayoría de los pacientes operados de las tres técnicas quirúrgicas presentan la máxima puntuación (+5) en la categoría de autoestima, actividad física, actividad social, actividad laboral, actividad sexual y actitud frente a la comida, excepto en el grupo de GVA, donde las tres últimas también tienen una alta proporción de puntuación intermedia (+1).

De esta manera, la puntuación total sobre el cuestionario de calidad de vida demuestra que el 65,6% de los pacientes operados de BG y el 65,5% de los tratados con GV, refieren una calidad de vida mucho mejor tras la cirugía. En cuanto a la GVA, el 53,3% de los encuestados encuentran que su calidad de vida es igual a la previa antes de someterse a tratamiento quirúrgico y que el 33,3% sí que refiere encontrarse mucho mejor. El tamaño muestral no permite valorar si hay diferencias entre las técnicas respecto a esta puntuación agrupada en categorías.

Díez del Val<sup>214</sup> refleja una mejoría de la autoestima en el 94% de los casos, de la actividad física en el 100%, de la vida social en el 69%, de la vida laboral en el 75% y de las relaciones sexuales en el 53% de los pacientes tratados con BG a los 4 años de seguimiento.

Scozzari<sup>373</sup> evalúa los efectos de la GVA a los 10 años de seguimiento, y aprecia que: 43,3% de los pacientes refieren tener una mucho mejor autoestima tras la CB, un 39,4% tienen una actividad física y social mejorada y que un 38,6% y un 37,8% mejoran en la actitud frente al trabajo y en sus relaciones sociales.

Keren<sup>374</sup> evidencia que la puntuación de calidad de vida etiquetada como mucho mejor a los 30 meses de la operación de GV, pasa a ser evaluada como mejor a los 60 meses de seguimiento, y esta se relaciona con la ganancia de peso reportada en esta técnica.

#### **d) Complicaciones**

La mayoría de los pacientes sometidos a las tres técnicas quirúrgicas no presentan complicaciones menores. En cuanto a las complicaciones mayores, el BG reporta sólo una en un 22,6%, la GV un 18,8% y la GVA un 40%, y dos en el 13,3% de los operados de GVA.

El 4,3% de los pacientes intervenidos de BG, 6,3% de GV y el 13,3% de GVA sufren reintervenciones en el seguimiento.

La suma de los cuatro apartados anteriores nos da una puntuación final para el cuestionario BAROS. Los resultados obtenidos en los pacientes que tenían comorbilidades previas a la CB son los siguientes: la mayoría de los pacientes operados de BG muestran puntuaciones buenas o mayores; la mayoría de los pacientes intervenidos de GV puntúan como regular o superior, y la mayor parte de los operados de GVA se clasifican como fallo.

Marchesini<sup>375</sup> compara el BG y la GVA a los 12 meses y aprecia que la mayoría de los pacientes puntúan como muy bueno el resultado de la CB y que la mayoría de los operados de GVA lo califican como regular. Costa<sup>372</sup> evidencia que la mayoría de los pacientes operados de BG puntúan el resultado de la cirugía como muy bueno o excelente a los cuatro de seguimiento. Miller estudia a pacientes operados de GVA con 7,6 años de seguimiento y observa que la mayoría de ellos encuentran regular el resultado de la cirugía, con un 12,3% de fracasos de la técnica al final del seguimiento. Keren<sup>376</sup> evalúa a 119 pacientes operados de GV y obtiene una puntuación final de BAROS de excelente a los 30 meses de seguimiento.

### 5. COMPLICACIONES Y MORTALIDAD EN EL SEGUIMIENTO

Las complicaciones de nuestro estudio son coherentes con la bibliografía consultada<sup>303,341,377-379</sup>.

Las complicaciones precoces por técnica quirúrgica más frecuentes son: en el BG destacamos HDA en un 4,91%, estenosis de anastomosis en el 0,38%, fuga anastomótica en el 3,02%, hemorragia intraabdominal en el 1,51%, obstrucción intestinal por vólvulo en el 0,75 % y TEP en el 0,38%; en la GV observamos estenosis de anastomosis en el 5,55% de los casos e insuficiencia renal en el 2,78%; en GVA se aprecia estenosis de anastomosis en 4 el 9,30%, neumonía en el 6,98%, fuga anastomótica en el 2,33%, absceso intraabdominal en el 2,33% y TEP en el 2,33%.

Las complicaciones tardías por técnica quirúrgica más frecuentes son: en el BG, eventración en 1,13% de los pacientes, y dilatación de reservorio y obstrucción intestinal en el 0,75% de ellos; en GVA observamos estenosis de la anastomosis en el 4,65% y eventración en el 2,33% de los casos.

Se han reintervenido al 3,39 % de los pacientes con BG, al 5,55% de los operados de GV y al 13,95% de los tratados con GVA. De todos ellos, han precisado cirugía de revisión 4 pacientes intervenidos de GVA inicialmente y uno de GV y BG. La técnica elegida ha sido el BG en todas ellas.

La mortalidad de nuestra muestra es del 1.45%, algo superior a lo recomendado en la bibliografía<sup>141</sup>.

## CAPÍTULO VI

# CONCLUSIONES



El estudio retrospectivo de cohortes realizado en 344 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en nuestro servicio, con un periodo de seguimiento de 10,8 años para el BG, 4 años para la GV y 14,3 años para la GVA, ha dado lugar a las siguientes conclusiones:

1. Prácticamente todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, independientemente de la técnica empleada, pierden peso de manera significativa a lo largo del seguimiento. El mayor descenso se produce al año y medio de la intervención, con una tendencia a la recuperación ponderal ligera.
2. La pérdida ponderal obtenida es similar entre el BG y la GV, sin embargo, los pacientes operados de BG pierden en promedio 13 kg más que los tratados con GVA y los pacientes intervenidos de GV pierden en promedio 11,5 kg más que los tratados con GVA.
3. Tras el periodo de seguimiento, la mayoría de los pacientes encuestados operados de BG obtienen un PSP del 50-74% (37,6%), la mayoría de GV obtienen un PSP comprendido entre 25-49% y 50-74% (37,5%), y la mayor parte de los intervenidos de GVA presentan un PSP del 25-49% (40%) al final del seguimiento.
4. Se observa una clara mejoría de algunos parámetros bioquímicos relacionados con el síndrome metabólico, en concreto reducción de triglicéridos, aumento de colesterol HDL y mejoría de la glucemia. También se observa mejoría en otras alteraciones que, si bien no se incluyen en los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular, como son la hiperuricemia y el hígado graso no alcohólico. Algunos parámetros nutricionales, sin embargo, han presentado descensos: ferritina, transferrina, y hemoglobina, lo que confirma la necesidad de suplementación y vigilancia nutricional posterior a la intervención.
5. En la calidad de vida la mayoría de los pacientes operados de las tres técnicas quirúrgicas presentan la máxima puntuación en la categoría de autoestima, actividad física, actividad social, actividad laboral, actividad sexual y actitud frente a la comida, excepto en el grupo de GVA, donde las tres últimas también tienen una alta proporción de puntuación intermedia.
6. La puntuación final del cuestionario BAROS nos permite concluir que la mayoría de los pacientes operados de BG muestran puntuaciones buenas o mayores tras la CB (buena 46,5%, muy buena 34,9% y excelente 4,7%), la mayoría de los pacientes intervenidos de GV puntúan como regular o superior (regular 42,9%, buena 28,6% muy buena y excelente 14,3%), y la mayor parte de los operados de GVA se clasifican como fallo (75%).



CAPÍTULO VII

**BIBLIOGRAFÍA**



**BIBLIOGRAFÍA**

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation (Technical report series 894). Ginebra, 2000.
2. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series, No. 916 (TRS 916). 2004; 7(1).
3. OMS. Informe sobre la salud en el mundo-2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana.<http://www.who.int/whr/2002/es/>
4. Gracia M. Qué y cuánto comer: tomando medidas frente a las sociedades obesogénicas. *Salud Colect.* 2009;5(3):363-376.
5. Gavira I, Vilchez FJ, Cayon M, et al. Efecto del bypass gástrico sobre el riesgo cardiovascular y la calidad de vida en pacientes con obesidad mórbida. 2014;29(3):508-512.
6. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, Blay V, Carraro R, Formiguera X, Foz M, de Pablos PL, García-Luna PP, Griera JL, Martín JV, Palou CP. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;5(3):135-175.
7. Yang X, Yang G, Wang W, Chen G, Yang H. A meta-analysis: To compare the clinical results between gastric bypass and sleeve gastrectomy for the obese patients. *Obes Surg.* 2013;23(7):1001-1010.
8. Gargallo M, Basulto J, Betrán I, Et.al. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Rev Española Obes.* 2011;9:1-78.
9. Ministerio De Sanidad Y Consumo. Estrategia NAOS. *Invertir la Tenencia de la obesidad. Estratgia para la Nutricion, Actividad física y Prevención la obesidad.* 2005.
10. Young L, Nestle M. The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic. *Am J Public Health.* 2002;92:246-249.

11. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:1207-1213.
12. Maffei C, Provera S, Filippi L, Sidoti G, Schena S PL y TL. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes.* 2000;24:75-80.
13. He Q, Ding ZY, Fong DKJ, Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool children in China. A population base case control study. *Int J Obes.* 2000;24:1528-1536.
14. Pardo A, Ruiz M, Jódar E, Garrido J, De Rosendo JM, Usán LA. Desarrollo de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad. *Nutr Hosp.* 2004;19(2):99-109.
15. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes.* 2000;24:1683-1688.
16. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO. Years of life lost due to obesity. *JAMA.* 2003;289:187-193.
17. Arrizabalaga JJ, Vidal J, Masmiquel L, et al. Guía de la práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad em personas adultas. *Endocrinol y Nutr.* 2003;Supl 4:1-38.
18. Morales MJ, Díaz-Fernández MJ, et al. Tratamiento quirúrgico de la obesidad: Recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. *Endocrinol Nutr.* 2008;55(Supl 3):1-24.
19. American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AACE/ACE) Obesity Task Force. AACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocr Pr.* 1998;4:297-330.
20. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.* 2000;115:587-597.
21. American Society for Bariatric Surgery. Guidelines for reporting results in bariatric surgery. *Obes Surg.* 1997;7:521-522.

22. NHLBI Obesity Task Force. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults the evidence report. *Obes Res.* 1998;6 Suppl 2:51S - 209S.
23. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome. A new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366:1059-1062.
24. WHO. Nota descriptiva N° 311. OMS | Obesidad y sobrepeso. 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. Accessed June 19, 2015.
25. Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1,7 billion people. *Obes Surg.* 2003;13:329-330.
26. Aranceta J. Epidemiología de la obesidad mórbida. *Manual de Obesidad Mórbida. Buenos Aires y Madrid: Editorial Médica Paramericana.* Vol ; 2015:3-12.
27. Rubio MA. Justificación e indicaciones de la cirugía bariátrica. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana.* 2015:167-171.
28. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009;373(9669):1083-1096.
29. OCDE. Obesidad y economía de la prevención. 2009:8. <http://www.oecd.org/els/health-systems/46065050.pdf>.
30. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, et al. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am J Prev Med.* 2012;42(6):563-570.
31. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Salac M, et al. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin.* 2005;125(12):460-466.
32. IOTF. The global challenge of obesity and the International Obesity Task Force [accedido 20 Mayo 2004]. Disponible en: <http://www.iuns.org/features/obesity/tabfig.htm>.
33. Sturm R, Hattori A. Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the US. *Int J Obes.* 2013;37(6):889-891.
34. Aranceta J, Rodrigo CP, Majem LS, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin.* 2003;120(16):608-612.

35. Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, et al. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil: estudio enKid*. Barcelona: Masson. 2001:81-108.
36. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B et al. Estudio Dorica. *Med Clin*. 2004;123:686-691.
37. Gutierrez- Fisac JL, Guallar- Castellón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR R-AF. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13:388-392.
38. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem LI, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55:430-435.
39. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR RAF. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Heal*. 2002;56:457-460.
40. Gomez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, Olivares PR, Luzando L, Juez-Bengoechea A. Prevalence of overweight and obesity in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: the elderly EXERNET multi-centre study. *Obes Rev*. 2011;12:583-592.
41. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ. Central nervous system control of food intake. *Nature*. 2000;404:661-671.
42. Schwartz MW, Morton GJ. Obesity: keeping hunger at bay. *Nature*. 2002;418:595-597.
43. Cummings DE et al. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med*. 2003;54:453-471.
44. Pi-Sunyer X. A clinical view of the obesity problem. *Science*. 2003;299 (5608):859-860.
45. Hinney A, Vogel CI, et al From monogenic to polygenic obesity: recent avances. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2011;19(3):297-310.
46. Barsh GS, Farooqi IS et al. Genetics of body-weight regulation. *Nature*. 2000;404:644-651.

47. Bray GA. Progress in understanding the genetics of obesity. *J Nutr.* 1997;127 (5): 940-942.
48. Martos GA, Argente J G. Bases geneticas y dismorfológicas de la obesidad. *La Obesidad En El Tercer Milenio. Editorial Médica Paramericana.* 2005:151-164.
49. Jacobson P, Ukkola O, Rankinen T, Snyder EE, Leon AS, Rao DC et al. Melanocortin 4 receptor sequence variations are seldom a cause of human obesity: the Swedish Obese Subjects, the HERITAGE Family Study, and a Memphis cohort. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:4442-4446.
50. Guijarro G, Monereo S, Civantos S, Iglesias P, Diaz P. Importancia de la lactancia materna en la prevalencia del síndrome metabólico y el grado de obesidad infantil. *Endocrinol y Nutr.* 2009;8:400-403.
51. Yeste D, Carrascosa A. Management of obesity in childhood and adolescence: from diet to surgery. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(7):403-406.
52. Ludwig DS, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birth weight: a within-family comparison. *Lancet.* 2010;376(9745):984-990.
53. I. Pavón de Paz, Alameda C, Olivar J. Obesidad y menopausia. *Nutr Hosp.* 2006;21(6):633-637.
54. Fernstrom MH. Drugs that cause weight gain. *Obes Res.* 1995;3:435-439.
55. Dare S, Mackay DF, Pell JP. Relationship between smoking and obesity: a cross-sectional study of 499,504 middle-aged adults in the UK general population. *PLoS One.* 2015;10(4):e0123579.
56. Aranceta J, Perez RC, Serra ML, Ribas L, Quiles IJ, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. *Med Clin.* 1998;111:441-445.
57. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J. Educational level, relative body weight, and changes in their association over 10 years: an international perspective from the WHO MONICA Project. *Am J Public Heal.* 2000;90:1260-1268.

58. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48(4):823-852.
59. Pi-Sunyer FX. A review of long-term studies evaluating the efficacy of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. *Clin Ther.* 1996;18:1006-1035.
60. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez, Clark W. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med.* 1999;341:1097-1105.
61. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med.* 2000;160:898-904.
62. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res.* 2000;8:605-619.
63. Cigolini M, Targher G, Tonoli M, Manara F, Muggeo M, De Sandre G. Hyperuricaemia: relationships to body fat distribution and other components of the insulin resistance syndrome in 38-year-old healthy men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995;19:92-96.
64. WHO Department of Non-communicable Disease Surveillance. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. 1999.
65. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-2497.
66. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association /National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005;112:2735-2752.
67. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome –a new worldwide difinition. *Lancet.* 2005;366:: 1059-1062.
68. Laclaustra Gimeno M, Bergua Martínez C, Pascual Calleja I, Casasnovas JA. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Española Cardiol.* 2006;5(Supl.D):3-10.

69. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in white, black and hispanic americans. *Ann Epidemiol*. 2000;10:263-270.
70. Miranda JP, De Fronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. *Am Heart J*. 2005;149:33-45.
71. Weyer C, Foley JE, Bogardus C, Tataranni PA, Pratley RE. Enlarged subcutaneous abdominal adipocyte size, but not obesity itself, predicts type II diabetes independent of insulin resistance. *Diabetologia*. 2000;43:1498-1506.
72. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-952.
73. Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(Suppl 4).
74. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:305-313.
75. Gami AS, Caples SM. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003;32:869-894.
76. López de la Torre M. Comorbilidades de la obesidad. *Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía la Obesidad Mórbida*. 2007:71-72.
77. Lievense AM, Bierma-Zeinstra SM, et al. Influence of obesity on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Rheumatology*. 2002;41:1155-1162.
78. Key TJ, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*. 2002;360:861-868.
79. Renegan AG, Tyson M, et al. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008;371:569-578.

80. Calle E, Rodriguez C, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospective studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003;348:1625-1638.
81. Pi-Sunyer. *Obesidad*. Vol 4. 2003.
82. Álvarez P, Isidro L, Leal-Cerro A, Casanueva FF, Dieguez C, Cordido F. Effect of withdrawal of somatostatin plus growth hormone (GH) releasing hormone as a stimulus of GH secretion in obesity. *Clin Endocrinol*. 2002;56:487-492.
83. Kushner RF, Weinsier RL. Evaluation of the obese patient. Practical considerations. *Med Clin North Am*. 2000;84:387-999.
84. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity. The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *NIH Publication 00-4084*. 2000.
85. Lyznicki JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM, Council on Scientific Affairs AMA. Obesity: assessment and management in Primary Care. *Am Fam Physician*. 2001;63:2185-2196.
86. Polly N, Pugh JA. Management of overweight and obese adults. *BMJ*. 2002;325:757-761.
87. Fujioka K. Management of obesity as a chronic disease: nonpharmacologic, pharmacologic, and surgical options. *Obes Res*. 2002; 10(2):S116-S123.
88. Hill JO, Billington CJ. Obesity: its time has come. *Am J Hypert*. 2002;7:655-656.
89. ASMBS Clinical Issues Committee. Bariatric surgery in class I obesity (body mass index 30-35 kg/m<sup>2</sup>). *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(1):1-10.
90. Busetto L, Dixon J, De Luca M, Shikora S, Pories W, et al. Bariatric Surgery in Class I Obesity. A position Statement from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes Surg*. 2014;24(4):487-519.
91. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet*. 2004;17:317-335.
92. Finer N. Low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res*. 2001;9:290S - 4S.

93. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, et al. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev.* 2003;4:: 83-90.
94. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Nancy WS, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166:285-293.
95. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA J Am Med Assoc.* 2005;293:43-53.
96. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L. Effect of low-carbohydrate high protein diets on acid-base balance, stoneforming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis.* 2002;40:265-274.
97. Abete I, Parra MD, Zulet MA. Different dietary strategies for weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content. *Nutr Res Rev.* 2006;19:5-17.
98. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res.* 2001;2:61-72.
99. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin.* 2001;74:579-584.
100. Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev.* 2005;6:229-234.
101. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res.* 2000;8:399-402.
102. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Int J Obes Am J Clin Nutr.* 2005;82(1):246-49 .
103. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers- for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. 1995JAMA. 273(5):402-407.

104. US Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans. [www.healthier.us.gov/dietaryguidelines](http://www.healthier.us.gov/dietaryguidelines). 2005.
105. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L 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.
106. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Foreyt J, Melanson E, Volek J et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sport Exerc.* 2001;33:2145-2156.
107. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr.* 2003;78:684-689.
108. Robles FE, Escobar K, Cano J. *Andar Es Vivir más: Programa sencillo para todas las edades con el que adelgazar y ganar salud y calidad de vida.* 2004. ISBN 9788479024567
109. Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA. Lifestyle Modification in the Management of Obesity. *J Gastroenterol.* 2004;7:452-463.
110. Foster GD, Makris AP, Brooke A . Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(1): 230-235.
111. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S CR. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med.* 2005;353:2111-2120.
112. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, et al. Binge eating disorder: a multisided field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord.* 1992;11:191-203.
113. Elfhag K, Roosner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev.* 2005;6:67-85.
114. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute. Report No 98-4083.1998.
115. Yanovski SZ. Drug therapy: obesity. *N Engl J Med.* 2002;346:591-602.

116. WHO. Consultation on obesity. Obesity, preventing and managing the global epidemic. *WHO Tech Rep Ser.* 2000;894.
117. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.* 2000;115:587-597.
118. Rubio MA, Moreno C. Perspectivas del tratamiento farmacológico de la obesidad mórbida. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana.* 2015:145-151..
119. Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *J Clin Nutr.* 2004;80:1461-1468.
120. O'Meara et al. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev.* 2004;5:51-68.
121. Padwall R, Li SK. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Int J Obes.* 2003;27:1437-1446.
122. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005;142:532-546.
123. Toplak H, Ziegler O, Keller U, Hamann A, Godin C, Wittert G et al. X-PERT: weight reduction with orlistat in obese subjects receiving a mildly or moderately reduced energy diet. Early response to treatment predicts weight maintenance. *Diab Obes Metab.* 2005;7:699-708.
124. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2004;164:1395-1404.
125. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper T, Mancino J. Orlistat on insulin resistance, regional adiposity , and fatty acids in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27:33-40.

126. Damci T, Yalin S, Balci H, Osar Z, Korugan U, Ozyazer M. Orlistat augments postprandial increases in glucagon-like peptide 1 in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2004;27:1077-1080.
127. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study: A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27:155-161.
128. Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res*. 2001;9:599-604.
129. Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY. Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pr*. 2005;67:78-83.
130. Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:22-30.
131. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J K. Effects of moderate weight loss on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:33-40.
132. Zelber-Sagi S, Kessler A, Brazowsky E, Webb M, Lurie Y, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4:639-644.
133. Chan EW, He Y, Chui CSL, Wong AYS, Lau WC, Y Wong I. Efficacy and safety of lorcaserin in obese adults: a metanalysis of 1-year randomized controlled trials (RCTs) and narrative review on short-term RCTs. *Obes Rev*. 2013;14(5):383-392.
134. Rubio MA. Tratamiento farmacológico de la obesidad en Europa: a la espera de la llegada del mirlo blanco. *Endocrinol y Nutr*. 2014;61(10):501-504.
135. Astrup A, Madsbad S, Breum L, Jensen TJ, Kroustrup JP. Effect of tesofensine on bodyweight loss, body composition, and quality of life in obese patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9653):1906-1913.

136. Rubio M a, Martínez C, Vidal O, Larrad Á, Salas-salvadó J, Pujol J. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev española Obes*. 2004;(4):223-249.
137. National Institute of Health. Consensus Development Conference Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992; 9(1): 1-20.
138. Mechanock J et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity*. 2013;21(1):1-27.
139. American Society for Bariatric Surgery. Guidelines for granting privileges in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2003;13:238-239.
140. Espa S, General A. Recomendaciones de la SECO para la practica de la cirugia bariatrica (Declaracion de Salamanca). *Cir Esp*. 2004;75(5):312-314.
141. Díez del Val I, Martinez C. Cirugía de la obesidad mórbida: medicina basada en la evidencia. *Cir Esp*. 2003;14:185-192.
142. Manterola C, Pineda V, Vial M, Losada H. Surgery for morbid obesity: selection of operation based on evidence from literature review. *Obes Surg*. 2005;15:106-113.
143. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg*. 2015.25(10):1822-32.
144. Buchwald H et al. Bariatric Surgery Worldwide 2003. *Obes Surg*. 2004;14:1157-1164.
145. Sánchez R. Indicaciones actuales de las técnicas restrictivas. In: *Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:168-170.
146. American Society of Metabolic and Bariatric Surgery. Position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. 2007.
147. Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The first international consensus summit for sleeve gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg*. 2008;18(5):487-496.
148. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy ( LSG ) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2013;(23):2013-2017.

149. Kehagias I, Karamanacos SN, Argentou M, Kalfarentzos F. Randomized Clinical Trial of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for the Management of Patients with BMI < 50 kg/m<sup>2</sup>. *Obes Surg*. 2011;21(11):1650-1656.
150. Keren D, Matter I, Rainis T. Sleeve Gastrectomy in Different Age Groups : a Comparative Study of 5-Year Outcomes. *Obes Surg*. 2015.
151. Hondt MD, Vanneste S, Vansteenkiste F. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life , resolution of comorbidities , food tolerance , and 6-year weight loss. *Surg Endosc*. 2011;25:2498-2504.
152. Pujol J, Garcia A, et al. Gastroplastia tubular plicada. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana*. 2015: 197-203..
153. Sanchez R. Complicaciones de las técnicas restrictivas. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:184-189.
154. Aurora AR, Khaitan L. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc*. 2012;26(6):1509-1515.
155. Chen B, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D et al. Reinforcement does not necessarily reduce the rate of staple line leaks after sleeve gastrectomy. A review of the literature and clinical experiences. *Obes Surg*. 2009;19(2):166-172.
156. Jurowich C, Thalheimer A, Seyfried F et al. Gastric leakage after sleeve gastrectomy clinical presentation and therapeutic options. *Langenbecks Arch Surg*. 2011;396(7):981-987.
157. Parikh M, Issa R, McCrillis A et al. Surgical strategies that may decrease leak after laparoscopic sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis of 9991 cases. *Ann Surg*. 2013;257(2):231-237.
158. Kim J et al. ASMBS position statement on prevention , detection , and treatment of gastrointestinal leak after gastric bypass and sleeve gastrectomy , including the roles of imaging , surgical exploration , and nonoperative management. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(4):739-48.

159. Giannopoulos GA, Tzanakis NE, Rallis GE et al. Staple line reinforcement in laparoscopic bariatric surgery: does it actually make a difference? A systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2010;24(11):2782-2788.
160. Gagner M BJ. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(4):713-23..
161. Simon TE, Scott JA, Brockmeyer JR, et al. Comparison of staple-line leakage and hemorrhage in patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy with or without Seamguard. *Am Surg.* 2011;77(12):1665-1668.
162. Musella M, Milone M, Maietta P, Bianco P, Pisapia A GD. Laparoscopic sleeve gastrectomy: efficacy of fibrin sealant in reducing postoperative bleeding. A randomized controlled trial. *Updat Surg.* 2014;66(3):197-201.
163. Laffin M, Chau J, Gill RS, Birch DW, Karmali S. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease. *J Obes.* 2013.
164. E. Arias, P. R. Martinez, V. Ka Ming Li, S. Szomstein S. Mid-term follow-up after sleeve gastrectomy as a final approach for morbid obesity. *Obes Surg.* 2009;19(5):544-548.
165. Braghetto I, Csendes A, Lanzarini E, Papapietro K, et al. Is laparoscopic sleeve gastrectomy an acceptable primary bariatric procedure in obese patients? Early and 5-year postoperative results. *Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech.* 2012;22(6):479-486.
166. Himpens J, Dobbelaire J, et al . Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* 2010;252(2):319-324.
167. Nocca D, Krawczykowsky D, et al. A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: results at 1 and 2 years. *Obes Surg.* 2008;18(5):560-565.
168. Weiner R, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy—influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg.* 2007;17(10):1297-1305.
169. Melissas J, Daskalakis M, et al. Sleeve gastrectomy—a “food limiting” operation. *Obes Surg.* 2008;18(10):1251-1256.

170. Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, et al. Sleeve gastrectomy: 5 year outcomes of a single institution. *Surgery or Obes Relat Dis*. 2013;9(1):21-25.
171. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg*. 2005;15:145-154.
172. Buchwald H et al. Bariatric surgery. A sistematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724-1737.
173. Baltasar A, Bou R, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg*. 1998;8:29-34.
174. Mason E DC. Vertical gastroplasty. *World J Surg*. 1998;22:919-924.
175. Arribas D, Aguilera V, Elia M, Artigas C MDM. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp*. 2001;70:227-230.
176. Masdevall C, Snachez R, Pujol J. Resultados de las técnicas restrictivas. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:191-197.
177. Belachew M, Belva PH, et al. Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity. *Obes Surg*. 2002;12:564-568.
178. Sarela AI, Dexter SP, O’Kane M, Menon A. Long-term follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy : 8 – 9-year results. *SOARD*. 2012;8(6):679-684.
179. Diamantis T, Apostolou K, Alexandrou A et al. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(1):177-183.
180. Hirth DA, Jones EL, Rothchild KB, Mitchell BC, Schoen JA. Laparoscopic sleeve gastrectomy: long-term weight loss outcomes. *Surg Obes Relat Dis*. 2015:1-4. doi:10.1016/j.soard.2015.02.016.
181. Albanopoulos K, Tsamis D, Natoudi M, Alevizos L, Zografos G, Leandros E. The impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss and obesity-associated comorbidities: the results of 3 years of follow-up. *Surg Endosc*. 2015. doi:10.1007/s00464-015-4262-2.

182. Hutter M et al. First Report from the American College of Surgeons - Bariatric Surgery Center Network: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has Morbidity and Effectiveness Positioned Between the Band and the Bypass. *Ann Surg.* 2012;254(3):410-422.183.
183. Talebpour M, Dmoli BS. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2007;17(6):793-798.
184. Talebpour M, Motamedi SM, Talebpour A. Twelve year experience of laparoscopic gastric plication in morbid obesity: development of the technique and patient outcomes. *Ann Surg Innov Res.* 2012;6(1):7.
185. Abdelbaki TN, Huang CK, Neto MG, Talebpour M. Gastric plication for morbid obesity: a systematic review. *Obes Surg.* 2012;22(10):1633-1639.
186. Pujol J, Garcia A, Casajoana A, Secabella L, Vicens A. Gastroplastia tubular plicada, una nueva tecnica para el tratamiento de la obesidad morbida. *Cir Esp.* 2011;89(6):356-361.
187. Cuschieri A, Steele RJ et al. *Obese Patients. Essential Surgical Practice-Volume I (4th Edition).* Oxford: ISBN-13: 978-0340806838. 2001.
188. Feng JJ, Gagner M, Pomp A, Korgaonkar NM et al. Effect of standard vs extended Roux limb length on weight loss outcomes after laparoscopic Roux -en -Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2003;17:1055-1060.
189. Inabnet WB, Quinn T, Gagner M, Urban M. Laparoscopic Roux-en -Y gastric bypass in patients with BMI < 50: a prospective randomized trial comparing short and long limb lengths. *Obes Surg.* 2005;15:51-57.
190. Hernandez J, et al. Gastric bypass with fixed 230 cm long common limb and variable alimentary and biliopancreatic limbs in morbid obesity. *Obes Surg.* 2011;21:1879-1886.
191. Broolin RE, LaMarca LB, Kenler HA. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg.* 2002;6:195-205.
192. Nelson WK, Fatima J, Houghton SG, Thompson GB, Kendrick ML, Mai JL et al. The malabsorptive very, very long limb Roux-en-Y gastric bypass for super obesity: results in 257 patients. *Surgery.* 2006;140:517-522.

193. Choban PS et al. The effect of Roux limb lengths on outcome after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized clinical trial. *Obes Surg.* 2002;12:540-545.
194. Inabnet WB, Quinn T, Gagner M, Urban M. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in patients with BMI < 50: a prospective, randomized trial comparing short and long limb lengths. *Obes Surg.* 2005;15:51-57.
195. Wu CC, Lee WJ, Ser KH, Chen JC, Tsou JJ, Chen SS. Gastric cancer after mini-gastric bypass surgery: a case report and literature review. *Asian J Endosc Surg.* 2013:303-306.
196. Cottam DR, Mattar SG. Laparoscopic era of operations for morbid obesity. *Arch Surg.* 2003;138:367-373.
197. Higa KD, Boone KB. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients –What have we learned? *Obes Surg.* 2000;10:509-1398.
198. Capella JF, Capella RF. An assessment of vertical banded gastroplasty-Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. *Am J Surg.* 2002;183:117-123.
199. Jones KB. Experience with the Roux-en-Y gastric bypass and commentary on current trends. *Obes Surg.* 2000;10:183-185.
200. De Maria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador JG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg.* 2002;235:640-647.
201. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en- Y – 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow- up. *Obes Surg.* 2000;10:233-239.
202. Lujan JA, Frutos M, Hernández Q. Complicaciones del bypass gástrico. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida.* 2007:221-229.
203. Nguyen NT, Longoria M, Chalifoux S. Gastrointestinal hemorrhage after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2004;14:1308-1312.
204. Garcia ML, Martin JG, Torralba JA, Liron R, Miguel J, Flores B, Pérez E. Endoscopia urgente por hemorragia tras cirugía bariátrica. Algoritmo terapéutico. *Cir Esp.* 2015;93(2):97-104.

205. Spaw AT, Husted JD. Bleeding after laparoscopic gastric bypass: Case report and literature review. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1:99-103.
206. Higa K, Boone K, Arteaga I, Fernández L. Cierre mesentérico en el bypass gástrico laparoscópico : técnica quirúrgica y revisión de la literatura. 2007;82(2):77-88.
207. Coleman MH, Awad ZT, Pomp A. Laparoscopic closure of the petersen mesenteric defect. *Obes Surg.* 2006;16:770-772.
208. Iannelli A, Facchiano E. Internal hernia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 2006;16:1265-1271.
209. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am.* 2001;81:1077-1095.
210. De Maria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador JG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg.* 2002;235:640-647.
211. Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M. Complications alter laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg.* 2003;138:957-961.
212. Balsiger BM, Kennedy FP, Abu-Lebdeh HS, Collazo-Clavell M, Jensen MD, O'Brien T et al. Prospective evaluation of Roux-en-Y gastric bypass as primary operation for medically complicated obesity. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:673-680.
213. MacLean LD, Rhode BM. Late outcome of isolated gastric bypass. *Ann Surg.* 2000(231):524-528.
214. Díez del Val I, Martínez-Blázquez C, Valencia-Corortejoso J, Sierra-Estaban V. Bypass gástrico. *Cir Esp.* 2004;75(5):244-250.
215. Díez del Val I, Masdevall C, Martínez C. Resultados del bypass gástrico a largo plazo. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida.* 2007:231-237.
216. Fobi M, Lee H, Igwe D, Felahy B, James E, Stanczyk M et al. Prophylactic cholecystectomy with gastric by pass operation: incidence of gallbladder disease. *Obes Surg.* 2002;12:350-353.

217. Mason EE, Renquist KE. Gallbladder management in obesity surgery. *Obes Surg.* 2002;12:222-229.
218. Hamad GG, Ikramudin S, Gourash WF. Elective cholecystectomy during laparoscopic Roux-En-Y gastric bypass: is it worth the wait? *Obes Surg.* 2003;13:76-78.
219. Sánchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I MB. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp.* 2001;70:133-141.
220. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Arlandis F, Escrivá C, Miró J et al. D switch: A effective therapy for morbid obesity. I results. *OS* 2001; 11: 54-8. Duodenal switch: An effective therapy for morbid obesity. Intermediate results. *Obes Surg.* 2001;11:54-58.
221. Scopinaro N, Adami AF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman E et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22:936-946.
222. Larrad A. Procedimientos malabsortivos: derivación biliopancreática (la técnica de Scopinaro frente a la técnica de Larrad). *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana.* 2005:273-284.
223. Baltasar A, Bou R, Miró J. Curce duodenal por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: técnica y estudio preliminar. *Cir Esp.* 2001;70:102-104.
224. González de Francisco T, Ballesteros MD. Derivación biliopancreática de Scopinaro. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida.* 2007:247-257.
225. Larrad A, De la Fuente F, Sánchez C, Bretón I. Modificaciones pre y postoperatorias de las concentraciones plasmáticas de la PTH en la derivación biliopancreática de Larrad. *Cir Esp.* 2002;72:186-191.
226. Mariani GM, Murelli F, et al. A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the bariatric analysis reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg.* 2004;4:223-249.
227. Larrad A. Derivación biliopancreática de Larrad. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida.* 2007:259-267.

228. Baltasar A. Cruce duodenal. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:269-275.
229. Mantínez M, Gracia JA. Resultados de la cirugía mixta de predominio malbsortivo. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:285-290.
230. Gracia JA, Guedea M. Complicaciones generales tardías de las técnicas bariátricas. *Guías Clínicas de La Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida*. 2007:331-341.
231. Sánchez- Pernaute A, Pérez E. Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical: SADI-S. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana*. 2015:243-249.
232. Sánchez-Pernaute A, Rubio MA, et al. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy : metabolic improvement and weight loss in first 100 patients. *SOARD*. 2013;9(5):731-735.
233. Sánchez-Pernaute A, Rubio MÁ, Cabrerizo L, Ramos-Levi A, Aguirre EP, Torres A. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) for obese diabetic patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2015:1-7.
234. Mahawar KK, Jennings N, Brown J. " Mini " Gastric Bypass : Systematic Review of a Controversial Procedure. *Obes Surg*. 2013;23:1890-1898.
235. WangW, Wei PL, Lee YC et al. Short-term results of laparoscopic mini-gastric bypass. *Obes Surg*. 2005;(15):648-654.
236. Lee WJ, Yu PJ, Wang W et al. Laparoscopic Roux-en-Y versus mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a prospective randomized controlled clinical trial. *Ann Surg*. 2005;24(1):20-28.
237. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini- gastric bypass: six-year study in 2,410 patients. *Obes Surg*. 2005;15(9):1304-1308.
238. Carbajo M, García-CaballeroM. One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients. *Obes Surg*. 2005;15(3):398-404.

239. Lee WJ, Ser KH. Laparoscopic Roux-en-Yvs. mini- gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a 10-year experience. *Obes Surg.* 2012;22(12):1827-1834.
240. Piazza L, Ferrara F. A laparoscopic mini-gastric bypass: short-term single-institute experience. *Updat Surg.* 2011;63(4):239-242.
241. Lee W, Lee K, Kasama K, et al. Laparoscopic Single-Anastomosis Duodenal – Jejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy ( SADJB-SG ): Short-term Result and Comparison with Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2014;24:109-113.
242. Quan Y, Huang A, Ye M, et al. Efficacy of Laparoscopic Mini Gastric Bypass for Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract.* 2015.
243. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care.* 2005;28:481-484.
244. Moize V, Geliebter A, Gluck ME, Yahav E, Lorence M, Colarusso T et al. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2003;13:23-28.
245. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* 2005;15:145-154.
246. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz- Fernández MJ, García-Luna PP et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin.* 2004;122:104-110.
247. Ahmad J, Martin J, Ikramuddin S, Schauer P SA. Endoscopic balloon dilatation of the gastroenteric anastomotic stricture after laparoscopic gastric bypass. *Endoscopy.* 2003;35:725-728.
248. Wudel LJ Jr, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Res.* 2002;102:50-56.
249. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, Low N. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2003;13:893-895.

250. Hamoui N, Kim K, Anthony G. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg.* 2003;138:891-897.
251. Collazo-Clavell ML, Jiménez A, Hodgson SF. Osteomalacia after Roux-en-Y gastric bypass. *Endocr Pr.* 2004;10:195-198.
252. Carlin AM, Rao DS, Melemani AM, Genaw JA, Parikh N, Levy S et al. Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2:98-104.
253. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg.* 2004;8:48-55.
254. Morales MJ, Otero I. Protocolos de actuación postoperatoria. *Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de La Obesidad Mórbida.* 2007:447-461.
255. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane database Syst Rev.* 2014;8(8):CD003641.
256. Ballantyne G. Measuring outcomes following bariatric surgery: weight loss parameters, improvement in comorbid conditions, change in quality of life and patient satisfaction. *Obes Surg.* 2003;13:954-964.
257. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg.* 1998;8:487-499.
258. Moorehead MK, Ardelt-Gattinger E, Lechner H OH. The validation of the Moorehead-Ardelt quality of life questionnaire. *Obes Surg.* 2003;13:684-692.
259. Deitel M, Greenstein RJ. Recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg.* 2003;13(2):159-160.
260. Alastrue A, Sitges A, Jaurrieta E. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin.* 1982;78:407-415.
261. Cigaina V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity: preliminary results. *Obes Surg.* 2002;12:12-16.

262. Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bengochea M, Escrivá C, Miró J et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp.* 1997;62:175-179.
263. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp.* 2004;75(5):301-304.
264. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992;30:473-483.
265. McKenna SP, Hunt SM. The development of a patient-completed index of distress from the Nottingham Health Profile: a new measure for use in cost-utility studies. *Br J Med Econ.* 1993;6:13-24.
266. Eypasch E, Williams JJ, Wood-Dauphinee S, Ure BM, Schnulling C, Neugebauer E et al. Gastrointestinal Quality of Life index: development, validation and application of a new instrument. *Br J Surg.* 1995;82:216-222.
267. Poves Prim I, Macías GJ, Cabrera Fraga M, Situ L BC. Calidad de vida en la obesidad mórbida. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005;97:187-195.
268. Friedman MN, Sancetta AJ MG. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obs.* 1955;100(2):201-204.
269. Pories WJ, Swanson MS. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995;222(3):339-350.
270. Rubino F, Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. *Ann Surg.* 2004;239(1):1-11.
271. Frezza EE, Reddy S, Gee LL, Wachtel MS. El punto de vista del cirujano. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana.* 2015:350-359.
272. Rubio MA, Monereo S, Lecube A, et al. Posicionamiento de las sociedades SEEN-SECO-SEEDO-SED sobre la cirugía metabólica en la diabetes mellitus tipo-2. *Endocrinol y Nutr.* 2013;60(10):547-548.

273. Hage MP. Role of gut-related peptides and other hormones in the amelioration of type 2 diabetes after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *ISRN Endocrinol*. 2012;1-13.
274. Korner J. Prospective study of gut hormone and metabolic changes after adjustable gastric banding and Roux-en-Y gastric bypass. *Int J Obes*. 2009;33(7):786-795.
275. Wiedmer P. Ghrelin, obesity and diabetes. *Pr Endocrinol Metab*. 2007;3(10):705-712.
276. Mingrone G. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery. *Diabetes Metab*. 2009;35(6):518-523.
277. Vazquez R. Los costes de la obesidad alcanzan el 7% del gasto sanitario. *Rev Esp Econ Salud*. 2002;40(2).
278. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin*. 2005;125:460-466.
279. Anselmino M, Bammer T, Fernandez Cebrian JM, Daoud F, Romagnoli G TA. Cost-effectiveness and budget impact of obesity surgery in patients with type 2 diabetes in three European countries (II). *Obes Surg*. 2009;19:1542-1549.
280. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, et al. Obesity prevalence from a European perspective: A systematic review. *BMC Public Health*. 2008;8(200).
281. Gutierrez JL, Guallar P, Leon LM, Graciani A, Banegas JR. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13:388-392.
282. Basterra FJ, Beunza JJ, Bes M, Toledo E, Lopez MG. Tendencia creciente de la prevalencia de obesidad mórbida en España: De 1,8 a 6,1 por mil en 14 años. *Rev Esp Cardiol*. 2011;426.
283. Sanchez R, Sabench F, et al. ¿Es rentable operar a los obesos mórbidos en tiempos de crisis? Análisis coste-beneficio de la cirugía bariátrica. *Cir Esp*. 2013;91(8):476-484.
284. Bockelbrink A, Stober Y, Roll S, Vauth C, Willich SN von der SJ. Evaluation of medical and health economic effectiveness of bariatric surgery (obesity surgery) versus conservative strategies in adult patients with morbid obesity. *GMS Heal Technol Assess*. 2008;4.

285. Gabinete de Estudios Sociologicos Bernard Krief. Estudio prospectivo Delphi. Costes sociales y economicos de la obesidad y sus enfermedades asociadas (hipertension, hiperlipidemias y diabetes). 1999.
286. Von Lengerke T, Hagenmeyer EG, Gothe H, Schiffhorst G, Happich M HB. Excess health care costs of obesity in adults with diabetes mellitus: A claims data analysis. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2010;118:496-504.
287. Flum DR, Kwon S SS. The use, safety and cost of bariatric surgery before and after medicare's national coverage decision. *Ann Surg*. 2011;254:860-865.
288. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: Systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122:248-256.
289. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Wedel H et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA*. 2012;307.
290. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2004;240:416-423.
291. Flum DR, Dellinger EP. Impact of gastric bypass operation on survival: A population-based analysis. *J Am Coll Surg*. 2004;199:543-551.
292. Perry C, Hutter M, Smith DB, Newhouse JP. Survival and changes in comorbidities after bariatric surgery. *Ann Surg*. 2007;247:21-27.
293. Sjöström L, Gummesson A, Sjöström CD, Narbro K PM, Wedel H et al. Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): A prospective, controlled intervention trial. *Lancet Oncol*. 2009;10:653-662.
294. Sampalis JS, Liberman M, Auger S, et al. The impact of weight reduction surgery on health-care costs in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2004;14:939-947.
295. Ewing BT, Thompson MA, Wachtel MS, et al. A cost– benefit analysis of bariatric surgery on the south Plains region of Texas. *Obes Surg*. 2010;21:644-649.

296. Hawkins SC, Osborne A, Finlay IG, Alagaratnam S, Edmond JR W. Paid work increases and state benefit claims decrease after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007;17:434-437.
297. Trogdon JG, Finkelstein EA, Feagan CW, et al. State and payer-specific estimates of annual medical expenditures attributable to obesity. *Obesity*. 2012;20:214-220.
298. Bunnell R, O'Neil D, Soler R, Payne R, Giles WH, Collins J et al. Communities Putting Prevention to Work Program Group. Fifty communities putting prevention to work: Accelerating chronic disease prevention through policy, systems and environmental change. *J Community Heal*. 2012;37:1081-1090.
299. Haby MM, Doherty R, Welch N, et al. Community-based interventions for obesity prevention: Lessons learned by Australian policy-makers. *BMC Res Notes*. 2012;5:20.
300. Canovas B, Sastre J, Neblett A, Lopez-Pardo R, Abad S, Moreno G LJ. Tecnicas en cirugía bariátrica: experiencia en 78 casos. *Nutr Hosp*. 2006;21(5):567-572.
301. Obeid N, Malick W, Baxter A, Molina B, Schwack B, Kurian M, Ren-Fielding C FG. Weight loss outcomes among patients referred after primary bariatric procedure. 2015.
302. Carlin A, Zeni T EW. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg*. 2013;257(5):791-797.
303. Hutter M, Schirmer B, Jones D, Ko C, Cohen M, Merkow R NN. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network. Laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg*. 2011;254(3):410-422.
304. Moreno-Sanchez D. Epidemiología e historia natural de la hepatopatía grasa no alcohólica primaria. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29(4):244-254.
305. Silvestre V, Ruano M, Aguirregoicoa E, Criado L, Rodríguez A. Obesidad mórbida , enfermedad de hígado graso no alcohólico , síndrome metabólico y cirugía bariátrica. *Nutr Hosp*. 2007;22(5):602-606.
306. Escudero JR, Fernandez F BS. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad venosa crónica en pacientes atendidos en Atención Primaria en España : resultados del estudio internacional Vein Consult Program. *Cir Esp*. 2014;92(8):539-546.

307. Caixas A, Lecube A, Morales MJ, Calañas A, Moreiro J CF et al. Weight-related quality of life in Spanish obese subjects suitable for bariatric surgery is lower than in their North American counterparts: a case control study. *Obes Surg.* 2013;23:509-514.
308. Delgado C, Morales MJ, Maruri I, Rodriguez C, Benavente JL, et al. Conductas alimentarias, actitudes hacia el cuerpo y psicopatología en la obesidad morbida. *Actas Españolas Psiquiatr.* 2002;30(6):376-381.
309. Glinski J, Wetzler S, et al. The psychology of gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2001;11:581-588.
310. Rico R, Diez del Val I, Salcedo F, Latorre K, Arrizabalaga JJ, Mazagatos B MC. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Victoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco. Informe nº: Osteba D-04-01. 2003.
311. Moize V. Reeducción alimentaria tras cirugía de la obesidad: desde una perspectiva Dietético-Nutricional. *Act Diet.* 2005;25:24-30.
312. Bersh S. La obesidad: aspectos psicologicos y conductuales. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2006;(4):537-546.
313. Xanthakos A. Nutritional deficiencies in obesity and after bariatric surgery. *NIH Public Access Pediatr Clin North Am.* 2009;56(5):1105-1121.
314. Santry HP, Gillen DL lauderdale D. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA.* 2005;294:1909-1917.
315. Gracia JA, Martinez M, Aguilera V, et al . Postoperative morbidity of biliopancreatic diversion depending on common limb lenght. *Obes Surg.* 2007;17:1306-1311.
316. Aills L, Blankenships J, et al. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4:73-108.
317. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp.* 2007;22(2):124-134.
318. Brolin RE, Leungh M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and billiopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg.* 1999;9:150-154.

319. Bavaresco M, Paganini S, et al. Nutritional course of patients submitted to bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010;20(6):716-721.
320. Gracia JA, Martinez M, Elia M, Aguilera V, Royo P, Jimenez A, Bielsa MA, et al. Obesity surgery results depending on technique performed: long-term outcome. *Obes Surg*. 2009;19:432-438.
321. Capoccia D, Coccia F, Paradiso F, et al. Laparoscopic gastric sleeve and micronutrients supplementation: our experience. *J Obes*. 2012;2012:672162.
322. Gehrler S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Peterli R. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. *Obes Surg*. 2010;20(4):447-453.
323. Menéndez P, Gambi D, Villarejo P, et al. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica . Valoración de la pérdida de peso. 2009;24(1):25-31.
324. Von Drygalski A, Andris DA, Nuttleman PR, Jackson S, Klein J, Wallace JR. Anemia after bariatric surgery cannot be explained by iron deficiency alone: results of a large cohort study. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(2):151-156.
325. Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*. 2006;16(5):603-606.
326. Tussing-Humphreys LM, Nemeth E, Fantuzzi G, et al. Decreased serum hepcidin and improved functional iron status 6 months after restrictive bariatric surgery. *Obesity*. 2010;18(10):2010-2016.
327. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, et al. Heme- and nonheme-iron absorption and iron status 12 mo after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese women. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(4):810-817.
328. Hakeam HA, O'Regan PJ, Salem AM, Bamehriz FY, Eldali AM. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on iron indices: 1 year follow-up. *Obes Surg*. 2009;19(11):1491-1496.
329. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg*. 1998;2(5):436-442.

330. Johnson JM, Maher JW, DeMaria EJ, Downs RW, Wolfe LG, Kellum JM. The long-term effects of gastric bypass on vitamin D metabolism. *Ann Surg.* 2006;243(5):701-704; discussion 704-705.
331. Bretón I, De la Cuerda C, et al. Detección y tratamiento de las deficiencias nutricionales. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana.* 2015:435-443.
332. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, et al. Zinc absorption and zinc status are reduced after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized study using 2 supplements. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(4):1004-1011.
333. Balsa JA, Botella-Carretero JI, Gómez-Martín JM, et al. Copper and zinc serum levels after derivative bariatric surgery: differences between Roux-en-Y Gastric bypass and biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2011;21(6):744-750.
334. Rojas P, Carrasco F, Codoceo J, et al. Trace element status and inflammation parameters after 6 months of Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2011;21(5):561-568.
335. Suárez Llanos JP, Fuentes Ferrer M, Alvarez-Sala-Walther L, et al. Protein malnutrition incidence comparison after gastric bypass versus biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):80-86.
336. Zugasti A, Moreno B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión.* 2005;22(1):32-36.
337. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millan J, Monereo S MB. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arter.* 2003;15(5):196-233.
338. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res.* 1999;7(5):477-484.
339. Bonner GL, Nagy AJ, Jupiter DC, Rodriguez J a., Symmonds RE, Carpenter RO. A comparison of postoperative effects of bariatric surgery on medical markers of morbidity. *Am J Surg.* 2014;208(6):897-902.
340. Woelnerhanssen B, Peterli R, Steinert RE, Peters T, Borbély Y, Beglinger C. Effects of postbariatric surgery weight loss on adipokines and metabolic parameters: Comparison

- of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(5):561-568.
341. Arribas del Amo D, Elia M, Artigas M, Aguilera V, et al. Resultados a largo plazo de las gastroplastia vertical con banda. *Cir Esp*. 2002;72(3):119-124.
342. Artegal A. El sobrepeso y la obesidad como un problema de salud. *Rev Med Clin Condes*. 2012;23(2):145-153.
343. Vargas V, Allende H, Lecube A, et al. Surgically induced weight loss by gastric bypass improves non alcoholic fatty liver disease in morbid obese patients. *World J Hepatol*. 2012;4(12):382-388.
344. Algooneh A, Almazeedi S, Al-Sabah S, Ahmed M, Othman F. Non-alcoholic fatty liver disease resolution following sleeve gastrectomy. *Surg Endosc*. July 2015. doi:10.1007/s00464-015-4426-0.
345. Leibson CL, Williamson DF, Melton LJ, et al. Temporal trends in BMI among adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(9):1584-1589.
346. Morales-Conde S, Barranco A SM. Bypass gástrico metabólico. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana*. 2015:369-374.
347. Girbés J. La cirugía en el tratamiento de la diabetes. *Nuevas Estrategias En Diabetes.Elsevier. Depsoito Legal: B-47145-2010*.2011:18-40.
348. Kotidis EV, Koliakos GG, Baltzopoulos VG, Ioannidis KN, Yovos JG papavramidis ST. Serum ghrelin, leptin and adiponectin levels before and after weight loss: comparison of three methods of treatment-a prospective study. *Obes Surg*. 2006;16(11):1425-1432.
349. Caroll JF, Franks SF, Smith AB, et al. Visceral adipose tissue loss and insuline resisenace 6 months after laparoscopic gastric banding surgery: a preliminary study. *Obes Surg*. 2009;19(1):47-55.
350. Balibrea del Castillo JM, Gonzalez O. et al. Gastrectomía vertical como técnica de cirugía metabólica. *Manual de Obesidad Mórbida. Editorial Médica Paramericana*. 2015:361-368.

351. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2683-2693.
352. Boza C, Gamboa C SJ. Laparoscopic Roux-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy: a case-control study and 3 years of follow-up. *Surg Obes Relat Dis*. 2012;8:243-249.
353. Bayham BE, Greenway FL, et al. Early resolution of type 2 diabetes seen after Roux-en-Y gastric bypass and vertical sleeve gastrectomy. *Diabetes Technol Ther*. 2012;14:30-34.
354. Abbatini F, Rizzello M CG. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surg Endosc*. 2010;24:1005-1010.
355. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A CR. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.esStudy. *Diabetologia*. 2012;55:88-93.
356. MataCases M, Artola S, Escalada J, Ezkurra-Loyola P, Ferrer-García JC FJ. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes. Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. *Rev Clin Esp*. 2015;215(2):117-129.
357. Keidar A, Hershkop KJ, Marko L, Schweiger C, Hecht L BN. Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy for obese patients with type 2 diabetes: a randomised trial. *Diabetologia*. 2013;56:1914-1918.
358. Nogués X, Goday A, Pena MJ, Benaiges D, de RM CX. Perdida de masa ósea tras gastrectomía tubular: Estudio prospectivo comparativo con el bypass gástrico. *Cir Esp*. 2010;88:103-109.
359. Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B, Peters T, Christoffel-Court GM. Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized, prospective trial. *Obes Surg*. 2012;22:740-748.
360. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F AT. 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;247:401-407.

361. Paluszkiewicz R, Kalinowski P, Wroblewski T, Bartoszewicz Z, Biaolbrzeska-Paluszkiewicz J Z-WB. Prospective randomized clinical trial of laparoscopic sleeve gastrectomy versus open Roux-en-Y gastric bypass for the management of patients with morbid obesity. *Videosurgery other miniinvasive Tech.* 2012;7(225–32.).
362. Van Rutte PWJ, Smulders JF, Zoete JP, et al. Outcome of sleeve gastrectomy as a primary bariatric procedure. *Br J Surg.* 2014;101:661-668.
363. Christou N V, Look D, Maclean LD. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg.* 2006;244(5):734-740.
364. Olbers T, Björkman S, Lindroos A, et al. Body composition, dietary intake, and energy expenditure after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic vertical banded gastroplasty: a randomized clinical trial. *Ann Surg.* 2006;244(5):715-722.
365. Lim DM, Taller J, Bertucci W, Riffenburgh RH, O'Leary J, Wisbach G. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy to laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity in a military institution. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(2):269-276.
366. Zachariah SK, Chang P-C, Ooi ASE, Hsin MC, Kin Wat JY, Huang CK. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: 5 years experience from an Asian center of excellence. *Obes Surg.* 2013;23(7):939-946.
367. Compher CW, Hanlon A, Kang Y, Elkin L, Williams NN. Attendance at clinical visits predicts weight loss after gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2012;22(6):927-934.
368. Balsiger BM, Poggio JL, Mai J, Kelly K a, Sarr MG. Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J Gastrointest Surg.* 2000;4(6):598-605.
369. Guisado JA, Vaz FJ A, J, López-ibor JJ, Gaite L RM. Calidad de vida en pacientes con obesidad mórbida sometidos a gastroplastia vertical bandeada. *Cir Esp.* 2002;72(2):58-61.
370. Martínez Y, Mellado C, Moreno-torres H, Pérez de la Cruz A, Orduña R R-LM. Cambios en la calidad de vida evaluada mediante BAROS ( Bariatric Análisis and Reporting Outcomes System ) en pacientes de obesidad mórbida intervenidos con la técnica de Salmón. *Nutr Hosp.* 2004;19(1):2004.

371. Wolf A, Falcone A, Kortner B, et al. BAROS: an effective system to evaluate the results of patients after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2000;10:445-450.
372. Costa RC, Yamaguchi N, Santo MA, Riccioppo D, Pinto-Junior PE. Outcomes on quality of life, weight loss, and comorbidities after Roux-en-Y gastric bypass. *Arq Gastroenterol.* 2014;51(3):165-170.
373. Scozzari G, Toppino M, Famiglietti F, Bonnet G, Morino M. 10-year follow-up of laparoscopic vertical banded gastroplasty: good results in selected patients. *Ann Surg.* 2010;252(5):831-839.
374. Keren D, Matter I, Lavy A. Lifestyle Modification Parallels to Sleeve Success. *Obes Surg.* 2013:2-7.
375. Marchesini JB, Nicareta JR. Comparative study of five different surgical techniques for the treatment of morbid obesity using BAROS. *Arq Bras Cir Dig.* 2014;27 Suppl 1:17-20.
376. Keren D, Matter I, Rainis T, Lavy A. Getting the most from the sleeve: The importance of post-operative follow-up. *Obes Surg.* 2011;21(12):1887-1893.
377. Li JF, Lai DD, Lin ZH, Jiang TY, Zhang AM, Dai JF. Comparison of the long-term results of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for morbid obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized and nonrandomized trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2014;24(1):1-11.
378. Neff KJ, Olbers T, le Roux CW. Bariatric surgery: the challenges with candidate selection, individualizing treatment and clinical outcomes. *BMC Med.* 2013;11:8.
379. Miller K, Pump A, Hell E. Vertical banded gastroplasty versus adjustable gastric banding: prospective long-term follow-up study. *Surg Obes Relat Dis.* 3(1):84-90.

# ANEXO

## Sistema BAROS y Cuestionario MOOREHEAD-ARDELT II

WEIGHT LOSS % OF EXCESS (points)	MEDICAL CONDITIONS (points)	QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE
Weight Gain (-1)	Aggravated (-1)	1. Usually I Feel...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
0-24 (0)	Unchanged (0)	2. I Enjoy Physical Activities...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
25-49 (1)	Improved (1)	3. I Have Satisfactory Social Contacts...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
50-74 (2)	One major resolved Others improved (2)	4. I Am Able to Work...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
75-100 (3)	All major resolved Others improved (3)	5. The Pleasure I Get Out of Sex Is...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
		6. The Way I Approach Food Is...  <input type="checkbox"/> -50 <input type="checkbox"/> -40 <input type="checkbox"/> -30 <input type="checkbox"/> -20 <input type="checkbox"/> -10 <input type="checkbox"/> +10 <input type="checkbox"/> +20 <input type="checkbox"/> +30 <input type="checkbox"/> +40 <input type="checkbox"/> +50 
		<input type="checkbox"/> -3 to <input type="checkbox"/> -2.1   <input type="checkbox"/> -2 to <input type="checkbox"/> -1.1   <input type="checkbox"/> -1   <input type="checkbox"/> 0   <input type="checkbox"/> 1   <input type="checkbox"/> 1.1 to <input type="checkbox"/> 2   <input type="checkbox"/> 2.1 to <input type="checkbox"/> 3 Very Poor   Poor   Fair   Good   Very Good Quality of Life
Subtotal:	Subtotal:	Subtotal:
<b>COMPLICATIONS</b> Minor: Deduct 0.2 point Major: Deduct 1 point		<b>REOPERATION</b> Deduct 1 point
<b>TOTAL SCORE</b> <input type="text"/>		<b>OUTCOME GROUPS SCORING KEY</b> Failure 1 point or less Fair > 1 to 3 points Good > 3 to 5 points Very Good > 5 to 7 points Excellent > 7 to 9 points