



Universidad de Valladolid



## PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS DOCTORAL:

### **Variaciones de la ecocardiografía tras cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática vs. Manga gástrica**

Presentada por **Juan Ramon Prieto Recio**, médico especialista  
en Anestesiología y Reanimación, Otorrinolaringología y  
Medicina Familiar y Comunitaria, para optar al grado de

Doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

**Dr. José Ignacio Alonso Fernández.** Médico especialista en Medicina Intensiva y Anestesiología y Reanimación.

**Dr. César Aldecoa Álvarez-Santullano.** Jefe de servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid y Profesor Asociado de la Universidad de Valladolid

# ÍNDICE

1. RESUMEN	
1.1 Abstract.....	6
1.2 Indice de tablas.....	7
1.3 Indice de figuras.....	10
1.4 Abreviaturas .....	10
2. INTRODUCCION.....	11
2.1. OBESIDAD.....	11
2.1.1. Definición .....	11
2.1.2. Epidemiología.....	11
2.1.3. Costes asociados .....	12
2.1.4. Medición de la grasa corporal .....	12
2.1.5. Clasificación de la obesidad.....	14
2.1.6. Comorbilidades asociadas a la obesidad.....	16
2.1.7 Diabetes mellitus tipo 2 y obesidad.....	17
2.1.8. Dislipemia aterogénica .....	17
2.1.9. Hipertensión arterial y obesidad .....	17
2.1.10. Síndrome metabólico o X .....	18
2.1.11 Síndrome de apnea del sueño (SAHOS) .....	18
2.1.12 Otras comorbilidades: .....	19
2.1.13 Obesidad y Cáncer.....	20
2.1.14 Tratamiento de la obesidad.....	21
2.2 CIRUGIA BARIATRICA.....	26
2.2.1 SELECCIÓN DE PACIENTES PARA CIRUGIA BARIATRICA.....	26
2.2.2 ELECCION DE LA TECNICA QUIRURGICA .....	27
2.2.3 TECNICAS QUIRURGICAS .....	28
2.2.4 SEGUIMIENTO TRAS LAS CIRUGIA.....	30

2.2.5 EVALUACION DE RESULTADOS-BAROS .....	31
2.3.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR .....	34
2.3.2 VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DEL PACIENTE OBESO .....	37
3 PLAN DE INVESTIGACIÓN.....	41
3.1 JUSTIFICACION .....	41
3.2 OBJETIVOS E HIPOTESIS.....	42
3.2.1 HIPOTESIS.....	42
3.2.2. OBJETIVO PRIMARIO .....	42
3.2.3 OBJETIVO SECUNDARIO.....	42
3.3.1 TIPO DE ESTUDIO.....	43
3.3.2 RECOGIDA DE DATOS .....	43
3.3.3. ANALISIS DE LOS DATOS .....	44
3.3.4. PLAN DE TRABAJO .....	45
4. RESULTADOS .....	50
4.1. POBLACION A ESTUDIO .....	50
4.2. CARACTERISTICAS GENERALES .....	51
4.3 MODIFICACIONES CARDIOLÓGICAS TRAS LA CIRUGIA.....	59
4.3.1. Función Sistólica Preoperatoria vs. Postoperatoria .....	59
4.3.2. Función Diastólica Preoperatoria vs Postoperatoria.....	60
4.3.3. Hipertrofia del ventrículo izquierdo Preoperatoria vs. Postoperatoria .....	61
4.3.4. Valvulopatía (VP) Preoperatoria vs. Postoperatoria .....	62
4.3.5. Dimensiones cavidades preoperatoria vs. postoperatorias .....	63
4.4. MODIFICACIONES DE LAS COMORBILIDADES TRAS LA CIRUGÍA BARIATRICA.....	64
4.4.1. Hipertensión arterial preoperatoria vs. Postoperatoria.....	64
4.4.2. Diabetes mellitus preoperatoria vs. Postoperatoria .....	65
4.4.3. CPAP preoperatoria vs. CPAP Postoperatoria (SAOS). .....	66
4.4.5. Otras comorbilidades preoperatorias vs. postoperatorias.....	67

4.5 VARIACIONES ECOCARDIOGRAFICAS TRAS LA CIRUGIA SEGÚN LA TECNICA EMPLEADA.....	68
4.5.1. FUNCION SISTÓLICA .....	68
4.5.2. FUNCION DIASTOLICA .....	70
4.5.3. HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO .....	72
4.5.4 VALVULOPATIA.....	74
4.5.4. DIMENSIONES DE LAS CAVIDADES CARDIACAS (AI) .....	76
4.5 EVALUACION DE LA CIRUGIA BARIATRICA A TRAVES DE LA ENCUESTA BAROS .....	78
4.5.1. EVOLUCION DE LAS COMORBILIADES .....	78
4.5.2 Complicaciones postoperatorias .....	85
4.5.3. Reoperaciones.....	86
4.5.4. EVALUACION FINAL BAROS, ENCUESTA DE LA CALIDAD DE LA CIRUGIA BARIATRICA.....	87
4.5.5. RESUMEN RESULTADOS .....	88
5. DISCUSION .....	91
5.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION A ESTUDIO.....	91
5.2 VARIACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRAS LA CIRUGIA BARIATRICA.....	94
5.2.1 FUNCION SISTOLICA .....	94
5.2.3 FUNCION DIASTOLICA .....	95
5.2.4 HIPERTROFIA VENTRICULO IZQUIERDO .....	96
5.2.5. DIMESIONES DE AI Y VALVULOPATIAS.....	96
5.3 EVALUACION DE LA CIRUGIA BARIATRIACA SEGÚN LA ENCUESTA BAROS .....	97
5.3.1. COMORBILIDADES .....	97
5.3.2 COMPLICACIONES Y REOPERACIONES .....	97
5.3.3 CALIDAD DE VIDA Y EVALUACION FINAL.....	98
6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	99
7. CONCLUSIONES .....	100
8. BIBLIOGRAFÍA.....	101

## 1 RESUMEN

### 1.1 Abstract

La obesidad se ha convertido en un problema de salud a nivel mundial de primera magnitud por su relación con la morbimortalidad cardiovascular, así la cirugía bariátrica se plantea como una de las soluciones principales para la corrección del exceso de peso y consecuentemente la mejora de las cardiopatías asociadas.

El Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid es referencia regional para realizar tanto técnicas quirúrgicas mixtas como restrictivas, por lo que se planteó comparar ambas técnicas y observar la repercusión desde el punto de vista ecocardiográfico así como la evaluación del resultado quirúrgico.

Se recogieron los resultados de la ecocardiografía solicitada en el estudio preoperatorio, en los pacientes intervenidos en el transcurso de 24 meses (desde enero de 2014 a diciembre de 2015) y se comparó con el resultado ecocardiográfico en el postoperatorio a medio plazo (aproximadamente 3 años).

No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos estudiados con técnicas diferentes, si bien pudo encontrarse un ligero deterioro de la función diastólica y de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en ambos grupos.

Las comorbilidades asociadas a la obesidad mejoraron en ambos grupos y el grado de evaluación de la cirugía fue positivo.

Sin embargo, la escasa variación de la ecocardiografía hace replantearse el uso sistemático en el preoperatorio de estos pacientes por el bajo índice coste-beneficio.

## 1.2 Índice de tablas

Tabla 2.1. Porcentaje de grasa corporal por sexo

Tabla 2.2. Criterios de la OMS para definir la obesidad según el IMC

Tabla 2.3. Etiología de la obesidad endógena

Tabla 2.4. Comorbilidades asociadas a la obesidad

Tabla 2.5. Estrategia terapéutica de la obesidad.

Tabla 2.6. Tratamiento farmacológico de la obesidad.

Tabla 2.7. Criterio de selección para cirugía bariátrica.

Tabla 2.8. Ventajas e inconvenientes de las diferentes técnicas.

Tabla 2.9. Sistema de evaluación BAROS.

Tabla 2.10. Complicaciones de la cirugía de la obesidad.

Tabla 2.11. Anomalías cardíacas en la obesidad.

Tabla 4.1. Comparación del IMC de todos los pacientes antes y después de la cirugía (T-Test).

Tabla 4.2. Comparación del IMC entre antes y después de la cirugía DBP (T-Test).

Tabla 4.3. Comparación del IMC entre antes y después de la cirugía MG (T-Test).

Tabla 4.4. Comparación de la función sistólica entre antes y después de la cirugía.

Tabla 4.5. Comparación de la función diastólica entre antes de la cirugía y después de la misma.

Tabla 4.6, Comparación del grado de HVI entre el antes y el después de la cirugía.

Tabla 4.7. Comparación de la presencia de valvulopatías antes y después de la cirugía.

Tabla 4.8. Comparación del tamaño de la aurícula izquierda entre el antes y después de la cirugía.

Tabla 4.9. Evolución de la HTA entre el antes y el después de la intervención.

Tabla 4.10. Comparación de la evolución de la DM2 entre el antes y el después de la intervención.

Tabla 4.11, Comparación del uso de CPAP antes y después de la cirugía.

Tabla 4.12. Comparación entre el antes y después de la cirugía de otras comorbilidades asociadas a la obesidad.

Tabla 4.13. Función sistólica antes de la intervención según el grupo quirúrgico.

Tabla 4.14. Función sistólica obtenida tras la cirugía según el grupo de intervención.

Tabla 4.15. Función diastólica que presentaban los pacientes antes de la cirugía según el grupo quirúrgico.

Tabla 4.16. Función diastólica obtenida tras la cirugía según el grupo de intervención.

Tabla 4.17. Detección de HVI antes de la cirugía según el grupo quirúrgico.

Tabla 4.18. Detección de HVI tras la cirugía según el grupo de intervención.

Tabla 4.19. Detección de valvulopatías antes de la cirugía según el grupo de intervención.

Tabla 4.20. Alteraciones valvulares descritas tras la cirugía según el grupo de intervención.

Tabla 4.21. Tamaño de la aurícula izquierda antes de la intervención según el grupo de intervención.

Tabla 4.22. Tamaño de la aurícula izquierda tras la cirugía según el grupo quirúrgico.

Tabla 4.23. Evolución de las comorbilidades tras la cirugía según la técnica empleada.

Tabla 4.24. Pacientes que presentaban HTA antes de la cirugía según grupo de intervención.

Tabla 4.25. Evolución de la HTA tras la cirugía según la técnica quirúrgica.

Tabla 4.26. Pacientes con DM2 antes operar según grupo de quirúrgico.

Tabla 4.27. Evolución de la DM2 tras la cirugía según la técnica empleada.

Tabla 4.28. Pacientes en tratamiento con CPAP antes de la cirugía según el grupo quirúrgico.

Tabla 4.29. Pacientes portadores de CPAP después de la cirugía según la técnica quirúrgica.

Tabla 4.30. Complicaciones asociadas según el tipo de cirugía.

Tabla 4.31. Reoperaciones según el tipo de cirugía.

Tabla 4.32. Resultados de la evaluación BAROS según la técnica quirúrgica.

Tabla 4.33. Características ecocardiográficas de los pacientes analizados

Tabla 4.34. Características clínicas de los pacientes analizados

Tabla 3 Características ecocardiográficas de los pacientes analizados antes y después de la cirugía

Tabla 4. Evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad de los pacientes analizados antes y después de la cirugía



## 1.3 Índice de figuras

Figura 1. Patogenia que relaciona obesidad y cáncer .....	21
Figura 2. Diagrama de selección de pacientes .....	51
Figura 3. Distribución por edad global.....	52
Figura 4. Distribución de edades según técnica quirúrgica .....	53
Figura 5. Distribución por técnica quirúrgica .....	53
Figura 6. Distribución IMC antes de intervección quirúrgica .....	54
Figura 7. Distribución de IMC globa después de intervección quirúrgica ...	55
Figura 8. Distribución de IMC por tipo de cirugía pre-intervención .....	56
Figura 9. Distribución IMC por tipo de cirugía post-intervención .....	57
Figura 10. Esquema de técnica quirúrgica mixta (tomado de Acquafresca et al.).....	92
Figura 11. Esquema de técnica quirúrgica restrictiva (tomado de Acquafresca et al.).....	93
Figura 12. Evolución de la disfunción diastólica (tomado de Muñoz L et al}) .....	95

## 1.4 Abreviaturas

ACV: Accidente cerebrovascular

CX: Cirugía

DBP: Derivación bilio-pancreática

DLP: Dislipemia

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

HTA: Hipertensión arterial

IMC: Índice de masa corporal

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva

MG: Manga gástrica

PRE: Preoperatorio

POST: Postoperatorio

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño

SD: Desviación estándar

SED: Error estándar de la media

TCX: Tiempo desde la cirugía

VP: Valvulopatía

%SP: Porcentaje de sobrepeso perdido

## 2. INTRODUCCION

### 2.1. OBESIDAD

#### 2.1.1. Definición

La obesidad es la enfermedad metabólica crónica, cuyo origen multifactorial, desemboca en una acumulación excesiva de grasa, lo que conlleva un incremento de la morbilidad y un descenso en la calidad y esperanza vital <sup>1</sup>.

#### 2.1.2. Epidemiología

La obesidad representa un serio problema de salud pública en rango de epidemia para cualquier sexo, edad y condición socioeconómica.

Según la Organización Mundial de la Salud, se ha duplicado la prevalencia desde 1980, con un equivalente actual a un 10% de los hombres y un 14% de las mujeres. Estas tasas se incrementan en países como EEUU y México y descienden en los países asiáticos. En nuestro ámbito europeo encabezan el ranking Reino Unido, Alemania, Bulgaria y España con una prevalencia superior al 23%<sup>2</sup>.

En nuestro país se estima una alta tasa también para la población infantil y adolescente por encima de la media europea, además preocupa la previsión de incremento de un 10% en los próximos 10 años para adultos con exceso de peso<sup>3</sup> según la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico.

El estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA)<sup>4</sup> destaca que el 62% de la población española entre 2008-2010 presentaba un exceso de peso (39% sobrepeso y 23% obesidad) con mayor prevalencia en hombres que en mujeres, de un nivel educativo menor y procedentes del sur de España e Islas Canarias.

### 2.1.3. Costes asociados

El sobrepeso y la obesidad suponen en quinto factor de riesgo de muerte a nivel mundial, así como la segunda causa de muerte evitable tras el tabaquismo<sup>5</sup>.

En España, el estudio Delphi<sup>6</sup> estimó un coste de 2507 millones de euros en 2002, casi un 7% del gasto sanitario. Del total, un 35% fueron costes por enfermedades asociadas (HTA, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus 2, dislipemia y enfermedades musculo esqueléticas), el otro 65% se atribuye a la obesidad en sí misma y su repercusión en el cáncer, las alteraciones renales, hepáticas, SAHOS, etc.

### 2.1.4. Medición de la grasa corporal

Hay múltiples métodos de medición de la grasa, así se utilizan para la investigación clínica la absorciometría de rayos X (DEXA) y los ultrasonidos como métodos directos. También lo son la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, con lo que se establecen las definiciones de normopeso, límite y obesidad según el porcentaje de grasa corporal<sup>7</sup>.

*Tabla 2.12. Porcentaje de grasa corporal por sexo*

	VARONES	MUJERES
<b>NORMOPESO</b>	12-20%	20-30%
<b>LIMITE</b>	21-25%	31-33%
<b>OBESIDAD</b>	>25%	>33%

En cuanto a la medición indirecta, más utilizada en la práctica clínica habitual, destaca las medidas antropométricas (talla, peso, pliegues y circunferencias) y sus relaciones:

- Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelec cuya fórmula  $\text{peso(kg)}/\text{altura}^2(\text{m}^2)$  representa la medida recomendada por la comunidad científica para el uso clínico habitual por su sencillez y reproductibilidad al ser un buen predictor del porcentaje de grasa corporal<sup>8</sup>, limitada por raza, edad, sexo y ejercicio físico la relación entre porcentaje de grasa e IMC<sup>9-11</sup>. Tampoco informa de la distribución corporal de la grasa, tan importante componente del síndrome cardiometabólico.
- Pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular, etc.) que estiman el %GC pero que requieren experiencia clínica.
- Perímetro de cintura (PC) que es simple y barata su realización, además de asociarse con las técnicas de imagen<sup>12</sup> y con el riesgo cardiovascular, las alteraciones metabólicas y la mortalidad.
- Índice cintura/cadera que es el resultante de dividir ambos perímetros que define la obesidad central y limita el riesgo cardiovascular a  $>1\text{cm}$  en varones y  $>0.9\text{cm}$  en mujeres según la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).
- Diámetro abdominal sagital que mide la altura abdominal y el tejido adiposo visceral siendo también un predictor de síndrome metabólico<sup>13-16</sup> cuando supera los  $25\text{ cm}$ <sup>17</sup>.
- La impedanciometría bioeléctrica es otra técnica indirecta inocua basada en la mala conducción eléctrica de la grasa que combinada con la edad, sexo, talla y peso, aportando la masa magra y grasa del individuo mediante analizadores tetrapolares<sup>18, 19</sup>.

## 2.1.5. Clasificación de la obesidad

Dependiendo de los criterios empleados se exponen diferentes tipos de obesidad.

### 2.1.5.1 Clasificación de la obesidad según el IMC

Es el método más aceptado y siguiendo los criterios de la OMS se gradúa así:

Tabla 2.13. Criterios de la OMS para definir la obesidad según el IMC

CATEGORIA	Valores límite IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Bajo peso	<18.5
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad grado1	30-34.9
Obesidad grado2	35-39.9
Obesidad mórbida grado3	>40

### 2.1.5.2 Clasificación de la obesidad según la distribución de la grasa corporal

De especial relevancia como parámetro clínico para evaluar las comorbilidades asociadas al riesgo cardiovascular y metabólico define así, una **obesidad central**, superior, abdominal, visceral o androide con acúmulo de grasa en cara, cuello y tronco. También incluye la grasa en la cavidad abdominal, típica del sexo masculino y asociada a HTA, DLP y DM2.

Por otro lado, hay una **obesidad periférica**, inferior o ginecoide que incide en acumular grasa en la cadera, glúteos y muslos, más común en mujeres y con menor morbimortalidad asociada.

### 2.1.5.3 Clasificación de la obesidad asociada a la etiología

La obesidad resulta de la interacción de la genética y el estilo de vida<sup>20</sup> contabilizando el 95% de los casos en lo que se denomina **obesidad exógena**, tan solo el 5% de los casos obedece a fármacos o enfermedades específicas en lo que se denomina **obesidad endógena**.

Tabla 2.14. Etiología de la obesidad endógena

Endocrinología	Genética	Farmacológica
Cushing	Prader-Willi	Corticoides
Hipotiroidismo	Laurence-Moon	Insulina
Hiperinsulinemia	Turner	Fenotiacinas
Déficit GH	Klinefelter	Antidepresivos
Ovario poliquístico	Cohen..	Ácido valproico...

Los factores genéticos que intervienen en la obesidad exógena explican hasta un 40% de la variabilidad en el IMC<sup>21</sup> mediante una herencia de carácter poligénico en la que está implicada<sup>22</sup> la síntesis de péptidos que regulan el apetito, la respuesta del metabolismo basal, la eficiencia de uso de nutrientes para cubrir la demanda energética o la regulación de la adipogénesis.

Los factores ambientales que incluyen los hábitos dietéticos inadecuados (mayor tamaño de raciones, alimentos de alta densidad energética) y el sedentarismo que generan un balance calórico positivo se complementan con otros (ausencia de lactancia natural, sobrepeso infantil, gestación múltiple, menopausia...)<sup>23, 24</sup>. Lo mismo que la deshabitación tabáquica y la socioeconomía<sup>25, 26</sup>.

## 2.1.6. Comorbilidades asociadas a la obesidad

La Obesidad es un predictor de riesgo independiente de morbimortalidad pero también asocia múltiples comorbilidades que aumentan el riesgo cardiovascular y reducen la calidad y esperanza de vida.

Así, la obesidad central, visceral o abdominal junto con el grado de la misma aumenta el riesgo<sup>27, 28</sup>. El incremento de IMC supone un aumento exponencial de mortalidad atribuida a enfermedad cardiaca, DM2, HTA y cáncer<sup>29</sup>. Conlleva pues, una reducción de la esperanza de vida y puede estimarse que personas no fumadoras de 40 años pero obesas vivirán 6 o 7 años menos que los normopesos<sup>30, 31</sup> representando la segunda causa de mortalidad evitable tras el tabaquismo.

La clasificación de las comorbilidades asociadas a la obesidad según el riesgo vital o la repercusión en la calidad de vida, la SECO las distribuye en mayores y menores.

*Tabla 2.15. Comorbilidades asociadas a la obesidad*

MAYORES		MENORES
DM2	SAOS	Colelitiasis, RGE, Esteatosis hepática,
HTA	DLP	Infertilidad, incontinencia urinaria,
ECV	OSTEOPATÍA	Varices, HIC craneal, SOPQ

También es habitual en la clínica clasificar<sup>53</sup> las comorbilidades en metabólicas (DM2, DLP, hígado graso...), mecánicas (SAHOS, ICC, osteoartrosis...) y psicosociales (depresión, ansiedad...).

Hay una asociación claramente establecida entre la obesidad y DM2, HTA, enfermedad coronaria, ACV, osteoartrosis, colelitiasis y cáncer (endometrio, ovario, colorrectal, renal y páncreas) según una revisión sistemática y metaanálisis de 2009 que incluyo 89 estudios<sup>29, 32, 33</sup>.



### **2.1.7 Diabetes mellitus tipo 2 y obesidad**

Esta asociación se manifiesta en cualquier sexo y raza, así como el grado de obesidad y la distribución central<sup>34</sup>.

Por otro lado se observa<sup>35</sup> que el 66% de DM2 tienen un IMC superior a 27 kg/m<sup>2</sup> y en nuestro medio, el estudio español sobre la Diabetes<sup>36</sup> describe una prevalencia del 13.8% subiendo al 28% para la población obesa.

El aumento de la grasa abdominal<sup>37</sup> también se relaciona con DM2, pero en todos los casos el denominador común es la resistencia insulínica y al ser la grasa central más activa metabólicamente mayor será la resistencia.

También se observa a nivel hepático un aumento de ácidos grasos libres<sup>38</sup>,<sup>39</sup>, una captación de insulina disminuida lo mismo que una sensibilidad disminuida a la insulina lo que determina la hiperinsulinemia en el obeso.

### **2.1.8. Dislipemia aterogénica**

Es la principal causa del riesgo vascular en la que se observa un aumento de los triglicéridos plasmáticos, una reducción de las HDL y un aumento de las LDL lo contrario que sucede con la pérdida de peso. En un metanálisis<sup>40</sup> se concluye que por cada kg de peso perdido se reduce un 1% de LDL, un 3% de TG y aumenta un 1% HDL.

Además pérdidas de peso de 8-9 kg se han asociado a una reducción en la oxidación de lipoproteína<sup>41</sup> que conlleva bajada de colesterol total, TG y LDL, y si la pérdida de peso es mantenida también aumentara HDL.

### **2.1.9. Hipertensión arterial y obesidad**

La prevalencia oscila entre el 25 y el 50% de los obesos dependiendo del grado y del tipo central o abdominal<sup>42</sup> sin embargo, una reducción ponderal

puede disminuir los valores de tensión arterial<sup>43, 44</sup> siendo esto más elocuente en la raza blanca que en la negra<sup>44</sup>.

La HTA en la obesidad es sensible al consumo de sal en la dieta, se asocia a una hiperreactividad del sistema nervioso simpático y también está involucrada la hiperinsulinemia.

#### **2.1.10. Síndrome metabólico o X**

Aunque no es exclusivo de la obesidad, ésta es el principal determinante para que un mismo individuo desarrolle HTA, alteración del metabolismo glucídico y dislipemia aterogénica, lo que eleva la posibilidad de cualquier evento adverso cardiovascular<sup>45</sup>. Así el riesgo de ictus isquémico cerebrovascular se duplica si el IMC supera 30 kg/m<sup>2</sup> si se compara con los de peso normal.

Un mecanismo común es la resistencia a la insulina. Junto al aumento del tejido graso, le define este síndrome según la OMS: la diabetes, resistencia a la insulina, e intolerancia a la glucosa. Forma parte del síndrome HTA, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, obesidad medida en la circunferencia de la cintura y micro albuminuria.

#### **2.1.11 Síndrome de apnea del sueño (SAHOS)**

La obesidad provoca hipoventilación, hipercapnia y somnolencia por colapso de la vía respiratoria, sobre todo si se combina con alcoholismo, tabaquismo y edad avanzada. De este modo se puede alcanzar una prevalencia del 80% de varones con obesidad mórbida y 50% de mujeres, al igual que en otras comorbilidades el tipo central o abdominal es predominante.

Así mismo, el SAOS incrementa el riesgo cardiovascular y la morbimortalidad mientras que la pérdida de peso conlleva una reducción significativa de las apneas.

### 2.1.12 Otras comorbilidades:

La colelitiasis afecta a los obesos debido a la saturación de bilis por mayor síntesis de colesterol en el hígado, estando estrechamente ligada al IMC<sup>46</sup>.

El hígado graso desde la esteatosis a la fibrosis también se asocia a la obesidad resultando imprescindible la resistencia a la insulina<sup>47</sup>.

También hay más incidencia de reflujo gastroesofágico, esofagitis y hernia de hiato.

La obesidad y su relación con el síndrome metabólico producen daño renal manifestado con micro albuminuria, proteinuria y reducción del filtrado glomerular<sup>48</sup>.

Las varices y la trombosis venosa profunda se asocian con la obesidad por el estasis venoso que se produce.

A nivel osteoarticular está relacionada directamente con la aparición de osteoartritis y artrosis, en función del IMC y sexo femenino, afectando prácticamente a cualquier articulación y especialmente en las de carga. Otras como el síndrome del túnel carpiano y la lumbociatalgia son vistas en la clínica habitual.

A nivel psicológico se detecta mayor índice de depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria o distorsión de la imagen corporal, pero también hay un deterioro en las relaciones sociales y la integración. Todo provoca un descenso de la calidad de vida<sup>49</sup>.

Lo que está sin aclarar es si la obesidad produce una modificación en la personalidad o si una personalidad alterada es la causante de obesidad.

El ámbito ginecológico se ve afectado por alteraciones menstruales, infertilidad y complicaciones obstétricas (distocias, diabetes gestacional, HTA, cesáreas...)

Y hay una miscelánea de alteraciones cutáneas, hipertensión intracraneal benigna e incontinencia urinaria que completan el amplio repertorio de comorbilidades asociadas a la obesidad.

### 2.1.13 Obesidad y Cáncer

En individuos no fumadores, la obesidad, la dieta y el sedentarismo son los principales factores de riesgo para desarrollar tumores. En los varones son los de próstata, recto y colon, mientras que, en las mujeres, los que predominan son el de mama, endometrio y vía biliar.

La relación entre cáncer y obesidad está bien establecida<sup>50, 51</sup> por la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) y la *World Cancer Reserch Fundation* (WCRF).

El cáncer de esófago tiene su antecedente en el esófago de Barret y en individuos con reflujo y esofagitis, típico del obeso.

La obesidad abdominal se asocia a cáncer de páncreas y más en mujeres con relación cintura-cadera elevada.

El IMC elevado se relaciona con cáncer de colon distal<sup>52</sup> sobre todo si hay historia familiar previa.

Las mujeres postmenopáusicas y obesas tienen más probabilidades de padecer cáncer de mama, hasta un 40%, en relación con los estrógenos<sup>53</sup>. Y casi un 40% de los canceres endometriales subyace como etiología la obesidad<sup>54</sup>.

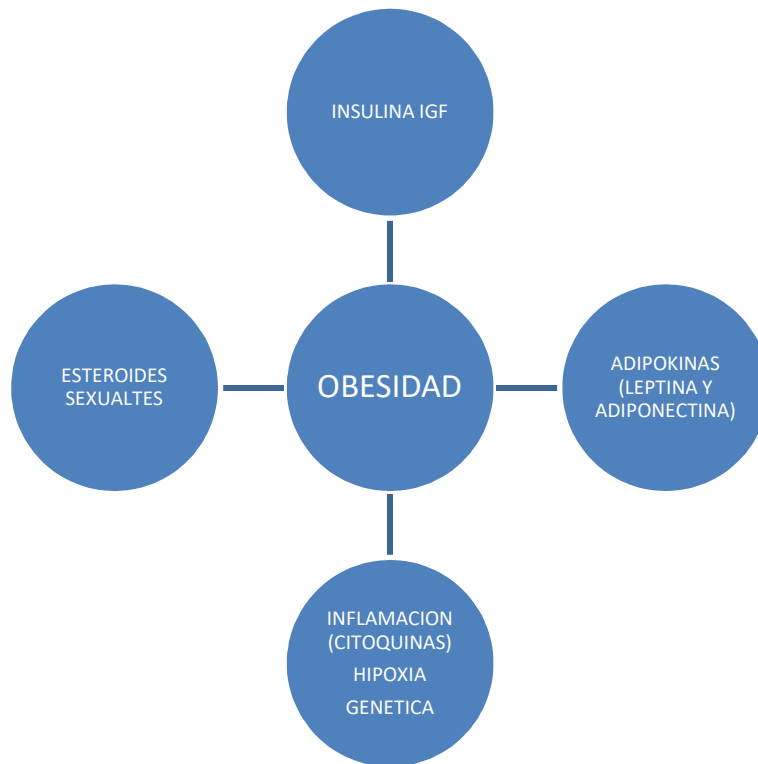
Obesidad y cáncer de próstata expone a una mayor incidencia y un peor pronóstico<sup>55</sup>.

Otros como el cáncer renal y hepático junto al de vías biliares también están documentados.

Los mecanismos por los que la obesidad influye en la aparición del cáncer serían un aumento del factor de crecimiento insulínico 1 (IGF 1), un incremento en la producción estrogénica, la mayor concentración de

leptina junto con los estados de inflamación, estrés oxidativo, hipoxia, etc., que favorecen el desarrollo de neoplasias.

*Figura 1. Patogenia que relaciona obesidad y cáncer*



### **2.1.14 Tratamiento de la obesidad**

El tratamiento se fundamenta en una asistencia global del estilo de vida, basado en la dieta, el apoyo psicológico, y la actividad física siendo en ocasiones necesario el complemento de la farmacoterapia y la cirugía.

Sólo con una rebaja del 5-10% del peso al año ya se asocian ventajas clínicas importantes de morbimortalidad.

El IMC va a condicionar el tratamiento y su abordaje:

Tabla 2.16. Estrategia terapéutica de la obesidad

	RIESGO	25 25,9	27 29,9	30 34,9	35 39, 9	>40
<b>Dieta, ejercicio y psicoterapia</b>	bajo	+	+	+	+	+
<b>Farmacoterapia</b>	Intermedio		Si hay co-morbilidad	+	+	+
<b>Cirugía</b>	alto				Si hay co-morbilidad	+

### 2.1.14.1 LA DIETA

Debe basarse en el consumo de alimentos con poca grasa (frutas, cereales y vegetales), así como reducir los de alta densidad energética, el alcohol y las bebidas azucaradas.

El objetivo, que el balance calórico sea negativo entre la ingesta y el gasto.

Y la distribución durante el día aspira a evitar los ayunos prolongados y la toma de alimentos entre comidas (picoteo).

En cuanto a las proporciones, un 50% de hidratos de carbono, un 20% de proteínas y un 30% de grasas se aproximan a lo ideal<sup>56</sup>.

Así hay 3 tipos de dietas fundamentales:

- Dietas hipocalóricas equilibradas: que son las más recomendables por asemejarse a las recomendaciones generales, con un aporte calórico superior a 800 kcal/día y un déficit calórico en torno a 750 kcal/día.
- Dietas de muy bajo contenido calórico: en cifras de 400 a 800 kcal mediante preparados farmacéuticos incluyendo proteínas, vitaminas y minerales. Solo recomendadas si se requiere una pérdida de peso rápido y en un periodo no superior a 4 meses.
- Dietas hipocalóricas desequilibradas; por carencia en macronutrientes y pueden desembocar en déficits nutricionales con riesgo de morbilidad a largo plazo. Una de ellas sería la dieta hiperproteica que induce pérdida de peso a corto plazo (<6 meses) pero no lo mantiene a largo (> 12 meses).

### **2.1.14.2 EL EJERCICIO FISICO**

Si se hace de forma regular se relaciona directamente con reducción de mortalidad independientemente de su IMC o perímetro abdominal.

El ejercicio promueve y mantiene la reducción del peso, disminuye la obesidad abdominal y favorece la condición cardiorrespiratoria<sup>57</sup> lo que conlleva reducir FRCV, enfermedad coronaria, insulinoresistencia (IR) y mortalidad.

Se recomienda individualizar el ejercicio según edad, FRCV, comorbilidad y capacidad funcional para conseguir un gasto diario de 300 kcal (unos 40 minutos de actividad física diaria con intensidad moderada)<sup>58</sup>.

### **2.1.14.3 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

Sera individualizado, valorando el riesgo-beneficio y asociado a la dieta y al ejercicio físico. Es frecuente conseguir pérdidas de peso a corto plazo que no se mantienen en el tiempo, bien por la alta tasa de abandono o la escasa adherencia al tratamiento. Así mismo, la recaída en la obesidad es habitual al suspender el tratamiento.

La FDA (*Food and drug administration*) valida el tratamiento para la obesidad si hay una diferencia significativa de peso al comparar con placebo al cabo de 1 año. De la misma manera que el 35% de los tratados deberían perder al menos un 5% del peso si se compara con el placebo.

En el ámbito europeo la EMEA (*European medicines agency*) establece que haya una pérdida superior al 10% del peso y que sucede en un 65% de los pacientes si se compara con el placebo.

El fármaco en cuestión debe ser eficaz, conseguir una rebaja de las comorbilidades, presentar un perfil riesgo-beneficio favorable, seguro a largo plazo y de coste razonable.

Así las anfetaminas, sibutramina y rimonabat no cumplen los controles<sup>58</sup> y una lista de anorexígenos se han ido retirando por distintos motivos.

Tabla 2.17. Tratamiento farmacológico de la obesidad

FARMACO	RETIRADA
Anfetaminas	Adicción, tox. nerviosa y cardiaca
Aminorex, fenfluramina	Hipertensión pulmonar
Rimonabant	Depresión, suicidio
Sibutramina	Enf. cardiovascular

En España, solo existen 3 fármacos aprobados con indicación en ficha técnica, bajo prescripción médica y no financiados por el SNS

- Orlistat: inhibidor de lipasa gástrica y pancreática, que disminuye la absorción grasa y consigue una rebaja del peso 3% superior al placebo según metaanálisis<sup>59</sup> y un 5% según el estudio XENDOS desarrollado en 4 años cumpliendo con el objetivo de reducir las comorbilidades. El tratamiento se debe suspender a las 12 semanas si no es efectivo, y entre los efectos secundarios destacan los gastrointestinales, y los graves (daño hepático y litiasis renal).
- Liraglutida. que se comercializa en inyectable es un agonista del receptor peptido1 similar al glucagón<sup>60</sup> tiene efecto anorexígeno y retrasa el vaciado gástrico, en los estudios arroja una reducción del peso de un 7.5% frente al 2.3% del placebo, y los efectos secundarios (náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento) lo sitúa en un riesgo-beneficio aceptable.
- Bupropión+Naltrexona<sup>61</sup>. A nivel cerebral controla la ingesta, reduciendo la sensación placentera del consumo de alimentos. Al reducir el apetito y la cantidad de ingesta calórica junto al aumento de gasto energético puede reducir un 5% el peso corporal si se toleran los efectos adversos (náuseas, vómitos, estreñimiento y mareo). Estaría contraindicado cuando la función renal y hepática está deteriorada, HTA o antecedentes de convulsiones, tumor cerebral o tratamiento de privación de alcohol.

Otros fármacos cuya indicación es distinta, pero se asocian a reducción del peso son:



- Topiramato que es un anticomicial y como efectos secundarios tiene parestesias, somnolencia y trastorno de atención es utilizado en los trastornos por “atracción”<sup>62</sup>.
- Fluoxetina: antidepresivo que puede ser elección en la obesidad asociada a depresión.
- Metformina al mejorar la sensibilidad a la insulina produce mejoría del peso, IMC y circunferencia de la cintura.
- Agonistas GLP1: de administración subcutánea, enlentecen el vaciado gástrico y disminuyen el apetito, mejorar el IMC, HTA y el perfil lipídico
- Existen otros como la lorcaserina, los inhibidores de cotransportador sodio-glucosa y la combinación de fentermina con torapato que completan el vademécum bariátrico.

#### ***2.1.14.4 CIRUGIA BARIATRICA***

Es el único tratamiento que ha demostrado mejorar las expectativas a largo plazo (5 años), demostrando una reducción de la morbimortalidad y mejorando la calidad de vida, siendo un tratamiento altamente coste-efectivo<sup>63-66</sup>.

No está exenta de riesgos dependiendo de la experiencia del equipo multidisciplinar que incluye: endocrinos, cirujanos, nutricionistas, anestesistas, psiquiatras y otros que pudieran ser necesarios por sus comorbilidades.

## **2.2 CIRUGIA BARIATRICA**

Las terapias combinadas de medidas higiénico-dietéticas junto a los tratamientos farmacológicos reducen un 10% del peso corporal a medio plazo, pero fracasan en muchas ocasiones. De ahí que el único tratamiento que ha demostrado a largo plazo (5 años) su eficacia haya sido la cirugía bariátrica<sup>63-66</sup> tanto en la calidad de vida como en la morbimortalidad, siendo altamente coste-efectiva.

Por otro lado, no está exenta de complicaciones, se estima que la mortalidad ronda el 1-2% y la morbilidad quirúrgica el 10% dependiendo de la experiencia del equipo médico-quirúrgico.

Los intervinientes del equipo son fundamentalmente endocrinólogos, cirujanos, anestesiólogos, nutricionistas, psicólogos y personal de enfermería.

El paciente es diagnosticado habitualmente en Atención Primaria y es remitido a Endocrinología que evalúa y si cumple criterios plantea la consulta de Cirugía, habiendo interconsultas intercurrentes de otros especialistas y proponiendo alternativas terapéuticas.

La pérdida de peso obtenida tras la cirugía es rápida y se estabiliza en 1 o 2 años, y los porcentajes de pérdida sobre el peso excesivo inicial rondan el 50 al 75%, además de mejorar las comorbilidades. Tanto el peso inicial, como la técnica empleada (Restricción vs. Malabsorción) así como el seguimiento del paciente determinarán la pérdida total de peso, el tiempo en alcanzarla y el mantenimiento de la misma<sup>67</sup>.

### **2.2.1 SELECCIÓN DE PACIENTES PARA CIRUGIA BARIATRICA**

Los requisitos habituales para la cirugía se sitúan en obesidades con IMC>40 si bien la existencia de comorbilidades mayores susceptibles de mejorar

rebaja el límite a un IMC>35, además se tienen en cuenta unos requisitos adicionales que garanticen de algún modo el éxito de la cirugía<sup>68, 69</sup>.

*Tabla 2.18. Criterio de selección para cirugía bariátrica*

Edades comprendidas entre 18 y 60 con posibilidad de mayor edad en circunstancias especiales
IMC> 40 kg/m <sup>2</sup> y si presenta alguna comorbilidad mayor IMC> 35
Obesidad mórbida establecida durante al menos, 5 años
Constancia documentada de fracaso previo con tratamiento farmacológico y medidas higiénico-dietéticas
No presentar obesidad por alteración endocrinológicas como hipotiroidismo, síndrome de Cushing,...
Despistaje de trastornos psiquiátricos, incluido toxicomanías, alcoholismo, psicosis y otras alteraciones de la conducta alimentaria como bulimia, atracón...
Comprensión mental del mecanismo de la pérdida de peso y de la posibilidad de fracaso en los objetivos, aceptando un compromiso de la evolución del postoperatorio
Firmar el consentimiento informado y asegurar su comprensión

## 2.2.2 ELECCION DE LA TECNICA QUIRURGICA

Las premisas que debe cumplir son<sup>70, 71</sup>:

- Segura, que lo sitúe en una mortalidad inferior al 1% y una morbilidad menor al 10%
- Reproducible fácilmente para la mayoría de cirujanos
- Efectiva para conseguir al menos una pérdida mayor del 50% del sobrepeso
- Duradera y mantenida al menos 5 años
- Bajo índice de re intervenciones, lo que equivale a menos de 2% al año
- Que aporte una buena calidad de vida con pocos efectos secundarios
- Reversible, aunque conlleve la ganancia de peso

La técnica óptima no debería contar excesivamente con el paciente, aunque es necesario que se comprometa de por vida en el control de la ingesta, con la realización de ejercicio diario y cumpla con el seguimiento establecido.

Las técnicas quirúrgicas basculan entre la reducción de la capacidad gástrica y/o el grado de malabsorción, la elección concreta y los resultados dependen de:

- Experiencia del equipo quirúrgico
- Perfil del paciente y preferencia de éste
- Patología esófago-gástrica asociada
- Objetivo del tratamiento según pérdida de peso, control de comorbilidades y riesgo cardiovascular

De tal forma que la evolución histórica de la cirugía comienza en 1956 al introducir Payne y DeWind el bypass yeyunoileal, técnica malabsortiva que acarrea complicaciones metabólicas graves por malnutrición y sobre crecimiento bacteriano, y va progresando hasta 1980 cuando se recogen los 3 aspectos esenciales en la depuración de las técnicas:

- Orientación del reservorio gástrico que pasa a ser vertical o menor riesgo de dilatación.
- Reducción considerable del tamaño con mayor restricción
- Posibilidad de anastomosis más distales, con mayor malabsorción

Destaca Mason en 1980 con la gastroplastia vertical anillada y Scopinaro en 1976 con la derivación biliopancreática.

## 2.2.3 TECNICAS QUIRURGICAS

### 1. RESTRICTIVAS

Son las que reducen la cámara gástrica<sup>72</sup> a menos de 30 ml con el objetivo de obtener una sensación de plenitud y saciedad, esto se consigue mediante una **banda gástrica ajustable** de silicona cerca de la unión esófago-gástrica o bien haciendo una **gastrectomía tubular** resecaando la porción lateral del cuerpo y el fundus gástrico cada vez más utilizada.

## **2. MALABSORTIVAS**

De apenas uso en la actualidad como el **bypass yeyuno ileal** que puede producir alteraciones hepáticas, insuficiencia renal, trastornos electrolíticos y déficit de micronutrientes.

## **3. MIXTAS**

Así el **bypass gástrico** presenta buenos resultados a largo plazo al reducir la capacidad gástrica y la absorción de los alimentos, pero en nuestro medio está más implantada la **derivación biliopancreática (Scopinaro)** con mayor componente malabsortivo ya que la digestión se lleva a cabo en los últimos 50 cm de intestino delgado, de ahí que no se modifiquen los hábitos alimentarios, pero provoque trastornos electrolíticos y situaciones de malnutrición proteica.

La técnica Scopinaro se realiza mediante gastrectomía que conserva entre 200 y 500 ml de estómago proximal pudiendo admitirse no hacer la resección corpoantral y complementado con una anastomosis gastroileal que conserva un asa alimentaria de 200 a 250 cm y un asa común de 50 cm, y el resto como biliopancreática.

El **cruce duodenal** es una variante de la anterior que conserva el píloro y los primeros centímetros de duodeno.

Todas ellas permiten el abordaje laparoscópico que reduce las complicaciones de la pared abdominal, el dolor postoperatorio y mejora la recuperación.

Tabla 2.19. Ventajas e inconvenientes de las diferentes técnicas

	VENTAJAS	DESVENTAJAS	COMPLICACION	RESULTADOS	INDICACION
<b>GASTROPLASTIA VERTICAL</b>	Fisiológica sencilla	Recupera peso Vómitos y fácil de sabotear	Fistulas Estenosis	PSP 50%	IMC 35-45 Jóvenes colaboradores
<b>BYPASS GASTRICO</b>	Buena calidad de vida Escasa limitación de la ingesta NO malnutrición ni deficiencias graves	Dumping No útil en picoteadores Poco útil en superobesos	Fistulas Estenosis anastomosis Ulceras Ferropenia y déficit B12	60-75%	IMC 40-59 No picoteadores
<b>MALABSORTIVAS</b>	No ganan peso Laparoscopia Calidad vida Sin restricción alimentaria	Diarrea Esteatorrea Dumping Ulceras	Malabsorción vitaminas y minerales Hiperparatiroidismo Colelitiasis	70-85%	IMC>45 Muy útil en superobesos IMC>60

## 2.2.4 SEGUIMIENTO TRAS LAS CIRUGIA

Tras el postoperatorio inmediato durante el cual puede surgir las complicaciones<sup>72</sup> inmediatas asociadas al proceso quirúrgico (hemorragia, dehiscencia de suturas, etc...) y tras ser dado de alta hospitalaria el paciente deberá seguir unas pautas de alimentación, controlar la comorbilidades (HTA, DM,...) y detectar y tratar las complicaciones metabólicas asociadas a la cirugía que principal mente afectan al déficit de vitaminas y minerales así como otras incidencias quirúrgicas (fracaso de la técnica, eventración abdominal..).

Muy importante es la educación nutricional, las modificaciones del estilo de vida, el apoyo psicosocial y el seguimiento clínico que incluye el equipo multidisciplinar (cirujano, endocrinólogo, psiquiatra...).

El cronograma se realiza en los meses 1, 3, 6, 12, 18 y 24, y posteriormente anual fundamentalmente.

Las pruebas complementarias a realizar comprenden fundamentalmente el estado nutricional, tanto el perfil proteico (albúmina, pre-albumina, transferrina) como de vitaminas y minerales.

Otras pruebas se realizarán a criterio de las comorbilidades del paciente (perfil diabético, estudio SAOS, registro de presión arterial, etc....)

## 2.2.5 EVALUACION DE RESULTADOS-BAROS

Tanto a medio como a largo plazo es recomendable evaluar los siguientes aspectos<sup>72</sup>:

- Evolución del peso e IMC
- Seguimiento de las comorbilidades
- Complicaciones tardías de la cirugía
- Calidad de vida
- Conducta alimentaria

De este modo la mayoría se contemplan en el sistema de evaluación y análisis bariátrico BAROS<sup>73</sup> (*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*) donde se obtienen puntuaciones de cada escala, y si el paciente presenta comorbilidades o no, se asigna una puntuación final. Estas medidas deberían realizarse a todos los pacientes al menos cada 5 años de evolución.

Tabla 2.20. Sistema de evaluación BAROS

1) Porcentaje de sobrepeso perdido:
$(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / (\text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$
Puntuación: (-1): Si ha ganado peso. (0): Pérdida del 0-24%. (+1): Pérdida del 25-49%. (+2): Pérdida del 50-74%. (+3): Pérdida del 75-100%.
2) Comorbilidad:
(-1): Agravada. (0): Sin cambios. (+1): Mejorada (sin resolver). (+2): Mejoría: una mayor resuelta y las otras mejoradas. (+3): Mejoría: todas las mayores resueltas y las otras mejoradas.
3) Cuestionario de calidad de vida (mucho peor, peor, igual, mejor, mucho mejor): Autoestima (escala -1, -0,5, 0, +0,5, +1). Actividad física (escala -0,5, -0,25, 0, +0,25, +0,5). Actividad social (escala -0,5, -0,25, 0, +0,25, +0,5). Actividad laboral (escala -0,5, -0,25, 0, +0,25, +0,5). Actividad sexual (escala -0,5, -0,25, 0, +0,25, +0,5).
4) Complicaciones:
(-0,2): Por cada complicación menor. (-1): Por cada complicación mayor. (-1): En caso de reintervención.
Evaluación final (suma de los 4 apartados anteriores):
Con comorbilidades: Fallo: -3 a 1, Regular: > 1-3, Buena: >3, Muy buena: > 5-7, Excelente: > 7 a 9 Sin comorbilidades: Fallo: 0 ó menos, Regular: > 0-1,5, Buena: > 1,5-3, Muy buena: > 3-4,5, Excelente: > 4,5-6

La evolución del peso y sobre todo el IMC determina el grado de éxito conseguido con la cirugía, también el Porcentaje de sobrepeso perdido PSP que es un índice recomendado, así una pérdida del 50% de este índice se registrará como éxito y se calcula mediante la fórmula.  $((\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / (\text{peso inicial} - \text{peso ideal})) \times 100$ , se establece así una evaluación estandarizada:

- Excelente si  $\text{PSP} > 75\%$  e  $\text{IMC} < 30$
- Bueno si  $\text{PSP} 50-75\%$  e  $\text{IMC} 30-35$
- Malo si  $\text{PSP} < 50\%$  e  $\text{IMC} > 35$

En cuanto a las comorbilidades mayores, como son DM2, HTA, dislipemia, SAOS y artropatía se puede tipificar como “actualmente presente”, “mejoría” o “resuelta” dependiendo de la evolución en el postoperatorio.

Existen otras comorbilidades menores que hay que tener presente en el seguimiento (colelitiasis, RGE, esteatosis hepática, alteraciones menstruales, infertilidad, incontinencia urinaria, varices e hipertensión intracraneal.

Si evaluamos las complicaciones médico-quirúrgicas, estas serán mayores o menores en función del grado de afectación y se establecen en función del tiempo en la siguiente tabla.

*Tabla 2.21. Complicaciones de la cirugía de la obesidad*

COMPLICACIONES PRECOCES	COMPLICACIONES TARDIAS
Dehiscencia de suturas	Estenosis anastomosis
Infección de la herida	Fistula digestiva
Oclusión intestinal	Úlcera digestiva
Hemorragia digestiva	Eventración
Tromboembolismo pulmonar	Vómitos, diarrea..
Exitus	Dumping
Absceso intrabdominal	Malabsorción, desnutrición



La calidad de vida mediante un cuestionario validado puede realizarse mediante el sistema BAROS<sup>73</sup> que asocia: autoestima, actividad física, social, laboral y sexual, pero no incluye los hábitos alimentarios. Estos podrían clasificarse de la forma siguiente:

- Alimentación normal
- Intolerancia a proteínas
- Dieta exclusiva de líquidos y triturados
- Dieta errática
- Alteración del comportamiento (atracción, bulimia, anorexia, ...)

## 2.3 ASPECTOS CARDIOLÓGICOS DE LA OBESIDAD

### 2.3.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Sabido es que la obesidad es uno de los principales factores implicados en la ECV, y que la obesidad-sobrepeso es el FRCV más prevalente en enfermos coronarios establecidos<sup>74</sup>.

El estudio Framingham<sup>75</sup> demuestra que la obesidad es un factor independiente de ECV y así la *AHA (American Heart Association)* establece que la obesidad es un factor de riesgo independiente y modificable de enfermedad coronaria, disfunción ventricular, ICC y arritmia cardíaca<sup>76</sup>.

#### 2.3.1.1 FISIOPATOLOGIA

La grasa visceral de la obesidad central es más activa metabólicamente, responsable a su vez de la resistencia insulínica y de la hiperinsulinemia consecuente. Mecanismo común de patologías como DM2, HTA y SAOS que inician el proceso aterogénico<sup>77</sup>, y también hay relación con la DLP aterogénica en la que HDL baja y sube LDL y TG.

La IR se desarrolla en tejidos sensibles como hígado, grasa corporal, músculo esquelético incluso miocardio. De tal forma que aumenta el tono vascular por disfunción endotelial generando HTA y favoreciendo un estado protrombótico, y un efecto aterogénico. La IR también se relaciona con la hipertrofia miocárdica y con la isquemia por menor supervivencia de los miocitos<sup>78</sup>.

La IR se relaciona con un aumento de riesgo cardiovascular de hasta 1,3 a 3 veces<sup>79</sup>, con más riesgo de IAM y enfermedad cerebrovascular.

También es un factor relevante la activación del sistema nervioso simpático que es regulador de la TA, con más riesgo de HVI, arritmias ventriculares y muerte súbita<sup>80</sup>.

La disfunción endotelial que aparece en la obesidad<sup>81</sup>, conlleva proliferación del musculo liso, alteración plaquetaria, aumento del tono vascular y trombosis todo ello favorece la aterogénesis.

Por último, se constata un estado de inflamación crónica de bajo grado por el tejido adiposo blanco de la grasa visceral<sup>82</sup> en el que participan adipocitocinas, citosinas, y otras moléculas proinflamatorias. La proteína C reactiva, la interleucina 6, el TNF, la leptina y la adiponectina<sup>83</sup> están implicados en el mecanismo de resistencia a la insulina.

Es el adipocito “estresado” el que provoca exceso de lípidos y el aumento de citoquinas derivando en HTA, DLP aterogénica, DM-2, aterotrombosis con inflamación, proliferación celular y coagulación, desembocando en la aterogénesis.

Es relevante la alteración de la cascada de la coagulación<sup>84</sup> que se asocia a la obesidad afectando a plaquetas, fibrinógeno y factores VII, VIII y von Willebrand.

La grasa subepicardiaca como grasa visceral tiene mayor actividad inflamatoria<sup>85</sup> provocando aterosclerosis coronaria

### ***2.3.1.2. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA OBESIDAD***

#### **- ENFERMEDAD CORONARIA**

Dos tercios de los enfermos coronarios son obesos<sup>86</sup>. La obesidad, debido a tejido graso visceral es un factor de riesgo independiente asociado a enfermedad coronaria. Está influido por el tono simpático, el aumento de ácidos grasos libres, el aumento del volumen intravascular, más IR, más stress y alteración de las lipoproteínas que acaban en aterogénesis y enfermedad coronaria<sup>87</sup>.

#### **- FIBRILACION AURICULAR**

Hay un riesgo de hasta un 50% más de esta arritmia<sup>88</sup> que se incrementa con el IMC. De este modo el **tamaño de la aurícula** y la **disfunción sistólica**

**ventricular izquierda** parecen condicionantes lo mismo que la presencia de SAOS.

- MUERTE SUBITA Y OTRAS ARRITMIAS VENTRICULARES

La obesidad favorece una irritabilidad eléctrica del miocardio incluso en obesos sin disfunción diastólica ni ICC<sup>89</sup>, destaca una tasa anual de muerte súbita 40 veces mayor en el estudio Framingham. Por supuesto que la ICC, la infiltración grasa en el tejido de conducción, el aumento del intervalo QT, la frecuencia cardiaca elevada y la disfunción del tono simpático favorecen las arritmias<sup>90</sup>.

- MIOCARDIOPATIA DE LA OBESIDAD

La obesidad ejerce un efecto nocivo sobre el miocito cardiaco, el aumento del consumo de oxígeno, la hipertrofia de la célula miocárdica y la alteración del tejido intersticial explica parte del proceso<sup>91</sup>.

La relación hemodinámica (volumen/presión), las alteraciones neuroendocrinas, inflamatorias, metabólicas, el tono simpático, el sistema renina-angiotensina, la lipotoxicidad y la fibrosis miocárdica explican la IC de la obesidad<sup>92</sup>.

Más IMC supone más riesgo IC<sup>93</sup> y entre las principales anomalías en la estructura cardiaca se encuentra:

*Tabla 2.22. Anomalías cardíacas en la obesidad*

<b>ANOMALIAS ESTRUCTURALES</b>	<b>CARDIACAS DE LA OBESIDAD</b>
Crecimiento VI	Hipertrofia VD
Hipertrofia parietal VI	Excesos de grasa epicárdica
Mayor masa VI	Hipertrofia concéntrica VI
Hipertrofia excéntrica VI	Aumento Radio/Grosor VI

La HVI es un FRCV independiente de IC, arritmias y muerte súbita, HTA, y cardiopatía isquémica<sup>94</sup>, esta morbimortalidad se constata por desajustes en la precarga y postcarga secundaria a la obesidad<sup>95</sup>.

El corazón del obesos tiene incrementado el volumen minuto a expensas del volumen sistólico, lo que conduce a HVI. El crecimiento excéntrico del VI predispone a la disfunción diastólica responsable del 50% de los casos de IC<sup>93</sup>. Si por el contrario sucede una hipertrofia concéntrica deriva en una disfunción sistólica del VI acabando en miocardiopatía dilatada<sup>96</sup>.

Cuando hay una conjunción de GC elevado, HVI y disfunción diastólica+/- sistólica es habitual que acabe en IC izquierda, luego HTP y finalmente IC derecha, descompensada por las comorbilidades SAOS, HTA, ...

La obesidad remodela el corazón tanto como HVI excéntrica como concéntrica<sup>97</sup>, la reversibilidad de estas alteraciones cardiacas ha sido reflejada en diferentes estudios<sup>98-100</sup>.

## 2.3.2 VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DEL PACIENTE OBESO

El tamaño cardiaco está influenciado por la edad, el sexo, la talla, la herencia, junto a la obesidad, DM-2 e HTA<sup>101</sup>.

### 2.3.2.1 REMODELADO VENTRICULO IZQUIERDO

El incremento del volumen circulatorio y volumen minuto asociado a IMC modifican el VI, n tamaño y en geometría. Se traduce en alteraciones de la contracción y la relajación, el volumen y la función de las células del corazón (miocitos y matriz extracelular). El resultado final produce dilatación, hipertrofia, fibrosis cardiaca bien como disfunción ventricular e IC<sup>101</sup>.

La ecocardiografía cuantifica el tamaño y la función del corazón, siendo una exploración no invasiva en tiempo real, portátil y de disponibilidad habitual.

De este modo, **la masa ventricular izquierda** (HVI) se calcula restando el volumen epicárdico del volumen de la cavidad VI, y se convierte en masa al multiplicarlo por la densidad del miocardio (1,04 g/ml) existiendo diferentes fórmulas para hacerlo.

Así mismo, la masa del VI habrá que ajustarse al tamaño corporal bien por superficie corporal y el sexo.

La relación entre la masa y el volumen ventricular se estima mediante el grosor parietal en pacientes sanos aumenta a medida que lo hace la TA sistólica del VI según la ecuación de Laplace.

Se determinan así 4 patrones geométricos<sup>102</sup> de pendiendo de la masa VI y del grosor relativo: Patrón Normal, Remodelado concéntrico, HVI concéntrica e HVI excéntrica. Hablaremos de HVI si  $MVI > 51$  g/m que puede ser excéntrica si GPR normal o concéntrica si GPR es alto. GPR aumentado con MVI normal hablaríamos de RC.

La geometría ventricular izquierda y condiciona el pronóstico, de tal modo que de peor a mejor se ría HVIC, HVIE y RC<sup>103</sup>.

### ***2.3.2.2. FUNCION SISTOLICA***

La FSVI se trata del principal condicionante del pronóstico de la patología, responsable de la capacidad funcional y la tolerancia al esfuerzo, así es que la contractilidad, la frecuencia cardiaca, la fracción de acortamiento y la fracción de eyección son las variables que lo determinan.

La contractibilidad está condicionada por la precarga, o estrés diastólico de la pared reflejada en la ley de Frank-Starling, y la precarga, o estrés sistólico que se explica por la Ley de Laplace.

También la frecuencia participa, pero si bien es conocido que cuando esta es mayor aumenta el gasto cardiaco es cierto que se acorta la diástole y eyección disminuye.

La fracción de acortamiento del VI con la contracción suele ser  $>25\%$  y es la reducción del diámetro del VI entre la sístole y la diástole<sup>104</sup>.

Pero lo más utilizado es la FE fracción de eyección que se obtiene si se resta el volumen telesistólico al telediastólico y el resultado divide por el telediastólico, siendo normal por encima de  $55\%$  según la ASE. FS ligeramente deprimida entre  $44-54\%$ , moderada  $30-44\%$  y severa  $<30\%$ . La ESA establece el límite de la normalidad si  $>45-50\%$ <sup>105</sup>.

### 2.3.2.3 FUNCION DIASTOLICA

Casi la mitad de los casos de IC se asocian a disfunción diastólica con FE normal y esto es común en el paciente obeso, la FD se va a ver influida<sup>106</sup> por la geometría VI, la FSVI, la relajación cardiaca (miocito, sarcómero y matriz extracelular) y el tono.

La FD normal mantiene una presión diastólica que se incrementa con la disfunción<sup>107</sup>, sobre todo las presiones de llenado. Intervienen las propiedades pasivas de la pared del VI, la relajación miocárdica y el tono.

El ecógrafo Doppler pulsado en la proyección apical de 4 cámara permite obtener la onda E de llenado diastólico precoz del VI, la onda A o llenado tardío y otras mediciones complementarias (E/A, TdE desaceleración onda E, TRIV relajación isovolumétrica)

Con la edad disminuye el llenado de flujo mitral lo que se traduce en un retraso de la relajación miocárdica en ancianos<sup>108</sup>.

Se establecen así 4 patrones<sup>109</sup>:

- RELAJACION NORMAL con onda E prominente, aceleración rápida y desaceleración gradual, y onda A de menor en la que proporción.
- RELAJACION ANORMAL o tipo I, en la que hay una alteración de la relajación del VI sin aumento de las presiones de llenado, es un estadio precoz de disfunción sistólica. La  $E/A < 1$  y se alarga TRIV y TdE, y suele verse en pacientes ancianos y miocardiopatía hipertrófica e isquémica<sup>110</sup>.
- LLENADO PSEUDONORMAL o tipo II, en la que existe ya una elevación ligera o moderada de las presiones de llenado, típica de la miocardiopatía dilatada y fase final de la hipertrófica. E/A y TdE normales por con aumento de la presión telediastólica VI
- LLENADO RESTRICTIVO o tipo III, con E/A elevada y descenso TdE y TRVI común en pacientes ICC avanzada y presiones de llenado elevadas.

Otras mediciones comprenden el flujo de las venas pulmonares, el flujo mitral y la velocidad del anillo mitral.

Puede establecerse una clasificación de la función diastólica FD en:

- DISFUNCION DIASTOLICA LIGERA con presiones de llenado ventricular normal y patrón pseudonormal
- DISFUNCION MODERADA con presiones elevadas y patrón pseudonormal
- DISFUNCION SEVERA si ya existe un patrón restrictivo con presiones elevadas



## 3 PLAN DE INVESTIGACIÓN

### 3.1 JUSTIFICACION

El Hospital Universitario Río Hortega es referencia regional para la cirugía bariátrica de tal modo que su servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo realiza habitualmente las técnicas quirúrgicas que han demostrado mejores resultados clínicos según la evidencia actual.

Con la mejora de la evaluación preoperatoria y el seguimiento clínico del paciente tras la intervención por parte del servicio de Endocrinología se podría evaluar entre otras, su situación cardiológica a través de la ecocardiografía lo que permitiría la mejora constante en los resultados clínicos del tratamiento de la obesidad mórbida. En nuestro servicio el auge de la ecocardiografía para el control postoperatorio de los pacientes permite un mejor diagnóstico y tratamiento de los mismos<sup>111</sup>.

## **3.2 OBJETIVOS E HIPOTESIS**

### **3.2.1 HIPOTESIS**

La repercusión de la cirugía bariátrica en la funcionalidad y estructura del corazón va ligada a la mejoría del IMC, de tal forma que cualquier técnica debería ser eficaz condicionando una mejoría en la exploración ecocardiográfica, por esto se plantea la comparación de ambas técnicas en las que no debería objetivarse una mejor modificación cardiaca con alguna técnica.

### **3.2.2. OBJETIVO PRIMARIO**

Analizar las modificaciones de la ecocardiografía que se producen después de la pérdida de peso conseguida con la cirugía bariátrica según la técnica quirúrgica empleada con la intención de obtener información que permita en el futuro contar con nuevos criterios en la indicación de este procedimiento, y así optimizar los resultados.

### **3.2.3 OBJETIVO SECUNDARIO**

Determinar si la técnica empleada como Manga Gástrica aporta mejores resultados en los patrones ecocardiográficos que la técnica Derivación Biliopancreática a 3 años de la cirugía.

Evaluar mediante la encuesta validada del paciente sometido a cirugía bariátrica BAROS<sup>73</sup> (Sistema de evaluación y análisis bariátrico) el resultado obtenido con ambas técnicas.

### **3.3 MATERIAL Y METODOS**

#### **3.3.1 TIPO DE ESTUDIO**

Se realizará un estudio observacional antes-después de la cirugía, descriptivo con análisis de los datos obtenidos de las historias clínicas de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cirugía bariátrica en el periodo comprendido entre enero 2014 y diciembre 2015 (24 meses) en el Hospital Universitario Rio Hortega, así como la evaluación ecocardiográfica a los 3 años de la cirugía y la encuesta BAROS:

#### **3.3.2 RECOGIDA DE DATOS**

Para la elaboración del estudio se establecerán diferentes métodos para la consecución de los objetivos planteados.

- Mediciones antropométricas e historia clínica.

La talla y el peso del paciente. El IMC se calcula según la fórmula: peso (en kilos) / cuadrado de la talla (en metros) y se clasifica a los pacientes en función del tipo de cirugía al que van a ser sometidos, así mismo se consideran las comorbilidades que presenta el paciente antes de la cirugía con intención de evaluar su mejoría tras el procedimiento.

- Ecocardiografía preoperatoria.

Los estudios de ecocardiografía previos a la intervención se toman de la evaluación preoperatoria de cada paciente, mediante el informe del Cardiología que está documentado en la historia clínica (sistema SIClinica de sistema informático), recogiendo los parámetros sobre función sistólica, diastólica, hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de aurícula izquierda y valvulopatía.

- Seguimiento/Ecocardiografía postoperatoria.

El seguimiento se realiza según el protocolo aprobado, con controles clínicos periódicos. La visita de seguimiento cardiológico se realiza a los 3 años de media tras la cirugía, con nuevo ecocardiograma transtorácico mediante cita ambulatoria. Se realiza utilizando un equipo disponible comercialmente Vivid®. El estudio ecocardiográfico transtorácico se realizó según las recomendaciones de la *European Society of Echocardiography*. Todas las mediciones se realizan en una estación de trabajo de procesamiento EchoPAC®. Parámetros de la función sistólica y función diastólica, dimensiones de las cavidades cardíacas y del grado de HVI.

- Encuesta de satisfacción BAROS.

Se realiza el mismo día en el que se realiza la ecocardiografía postoperatoria para facilitar el cumplimiento (anexo I)

### 3.3.3. ANALISIS DE LOS DATOS

Las variables continuas se expresan como media±desviación estándar o mediana (intervalo intercuartílico) en caso de asimetría. Las variables categóricas se expresan en valor absoluto y porcentaje. Para todos los test estadísticos el nivel de significación se establece con  $\alpha=0.05$ , por lo tanto, se establecerá que hay diferencias significativas cuando  $p < 0.05$  y que no las hay cuando  $p > 0.05$ . El análisis de los datos se lleva a cabo con el paquete estadístico SPSS Versión 15.0.

Se realiza un análisis descriptivo de las variables, se aportan las tablas de contingencia para las variables categóricas según el tipo de cirugía y la correspondiente chi-cuadrado.

En las tablas de 2x2 cuando la frecuencia esperada es menor de 5, en vez de chi-cuadrado se utiliza el estadístico exacto de Fisher.

Las variables que corresponden a edad, IMC, tiempo desde la cirugía, %SP y puntuación total de BAROS siguen una distribución normal aplicando el test para muestras independientes, contemplando las medias y la T de

Student y al haber homogeneidad de la varianza se aplicara el t-test para igualdad de las medias.

### 3.3.4. PLAN DE TRABAJO

Previa presentación del proyecto para la obtención de la Autorización del Comité Ético de Investigación Clínica, así como de la Dirección del Centro (anexos II y III), se establecen los siguientes criterios de inclusión/exclusión en el estudio.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de edad diagnosticados de obesidad mórbida intervenidas quirúrgicamente por el servicio de Cirugía. La selección de candidatos se realiza a través de un comité que incluye endocrinología y cirugía general. Los criterios de inclusión fueron edad  $\geq 18$  años y las indicaciones universalmente aceptadas: obesidad de larga evolución (más de 4 años); índice de masa corporal (IMC)  $\geq 40$  a pesar de otras estrategias de pérdida de peso o IMC  $\geq 35$  en presencia de comorbilidades relacionadas con la obesidad (DM2, SAOS, HTA, ...)

Criterios de exclusión: Pacientes menores de edad diagnosticadas de obesidad mórbida, que desestiman la cirugía o que son intervenidas mediante otras técnicas). Los criterios de exclusión fueron edad o riesgo quirúrgico inaceptable por comorbilidades concomitantes.

Las pacientes incluidas en el estudio se dividen en dos grupos homogéneos.

- Un primer grupo que corresponde a los pacientes intervenidos quirúrgicamente de obesidad mórbida mediante la técnica descrita por **Scopinaro/DBP**
- Un segundo grupo que corresponde a las pacientes intervenidas quirúrgicamente de obesidad mórbida mediante la técnica de **Manga Gástrica/GV**

Se realiza un tratamiento estadístico de los datos de esos dos grupos de pacientes, para calcular la diferencia en cuanto a Función Sistólica y Diastólica, presencia de HVI y dilatación de las cavidades cardiacas, medida por ecocardiografía, comparando así mismo el antes y después de la cirugía.

Mediante la encuesta BAROS se evalúa el porcentaje de sobrepeso perdido, las complicaciones y comorbilidades tras la cirugía y el grado de satisfacción obtenido.

Se completa la búsqueda bibliográfica que permita establecer una metodología, así como marcar patrones para poder comparar nuestros resultados con estudios relacionados.

**ANEXO I: Encuesta realizada en el postoperatorio a medio plazo que evalúa los resultados de la cirugía bariátrica**

<b>B.A.R.O.S.</b> (Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad)		
% Sobrepeso perdido (puntos)	Comorbilidades (puntos)	<b>CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA</b>
Ganacia de peso (-1)	Agravada (-1)	<b>1. Autoestima</b>  -1,0   -0,50   0   +0,50   +1,0
0-24% (0)	Sin cambios (0)	<b>2. Física</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
25-48% (1)	Mejorada (1)	<b>3. Social</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
50-74% (2)	Una mayor resuelta Otras mejoradas (2)	<b>4. Laboral</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
75-100% (3)	Todas las mayores resueltas Otras mejoradas (3)	<b>5. Sexual</b>  -0,50   -0,25   0   +0,25   +0,50
<b>Subtotal:</b>	<b>Subtotal:</b>	<b>Subtotal:</b>

Complicaciones	Menor: Deducir 0,2 puntos Mayor: Deducir 1 punto
Reoperación	Deducir 1 punto

<b>Evaluación final</b>	
<b>Sin comorbilidades</b> Fallo 0 o menos Regular > 0 - 1,5 Buena > 1,5 - 3 Muy buena > 3 - 4,5 Excelente > 4,5 - 6	<b>Con comorbilidades</b> Fallo 1 o menos Regular > 1 - 3 Buena > 3 - 5 Muy buena > 5 - 7 Excelente > 7 - 9

<b>Puntuación TOTAL:</b>
--------------------------

Horacio E. Oria: Obes. Sug. 1998;8: 487-499

**ANEXO II. Informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica**



**INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Dña. ROSA M<sup>a</sup> CONDE VICENTE, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega, Área de Salud Valladolid Oeste

CERTIFICA:

Que este Comité, en su reunión del día 6 de Abril de 2016, ha tenido conocimiento del Proyecto de Investigación (Código Interno CEIC: 34/16) titulado: “**Variaciones de la ecocardiografía tras cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática vs manga gástrica**”, y considera que:

Una vez evaluados los aspectos éticos del mismo, acuerda que no hay inconveniente alguno para su realización, en el Hospital Universitario Río Hortega, por lo que emite **INFORME FAVORABLE**.

Este Proyecto de Investigación será realizado por el **Dr. Juan Ramón Prieto Recio**, perteneciente al Servicio de Anestesiología y Reanimación, como Investigador Principal.

Lo que firmo en Valladolid, a 7 de Abril de 2016.

Fdo. Dña. Rosa M<sup>a</sup> Conde Vicente  
SECRETARIO CEIC



**Anexo III: Informe de conformidad de la Dirección del Hospital.**



## CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

D. JOSE MIGUEL GARCIA VELA, Director Médico del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, y vista la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica.

CERTIFICA:

Que esta Dirección ha conocido la propuesta para que se realice el Proyecto de Investigación titulado: **“Variaciones de la ecocardiografía tras cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática vs manga gástrica”**, cuyo Investigador Principal es el **Dr. Juan Ramón Prieto Recio**, perteneciente al Servicio de Anestesia y Reanimación, y considera:

Que acepta la realización de dicho Proyecto en este Centro.

Lo que firma en Valladolid, a 7 de Abril de 2016



**Edo. Dr. D. José Miguel García Vela**  
**Director Médico**

## 4. RESULTADOS

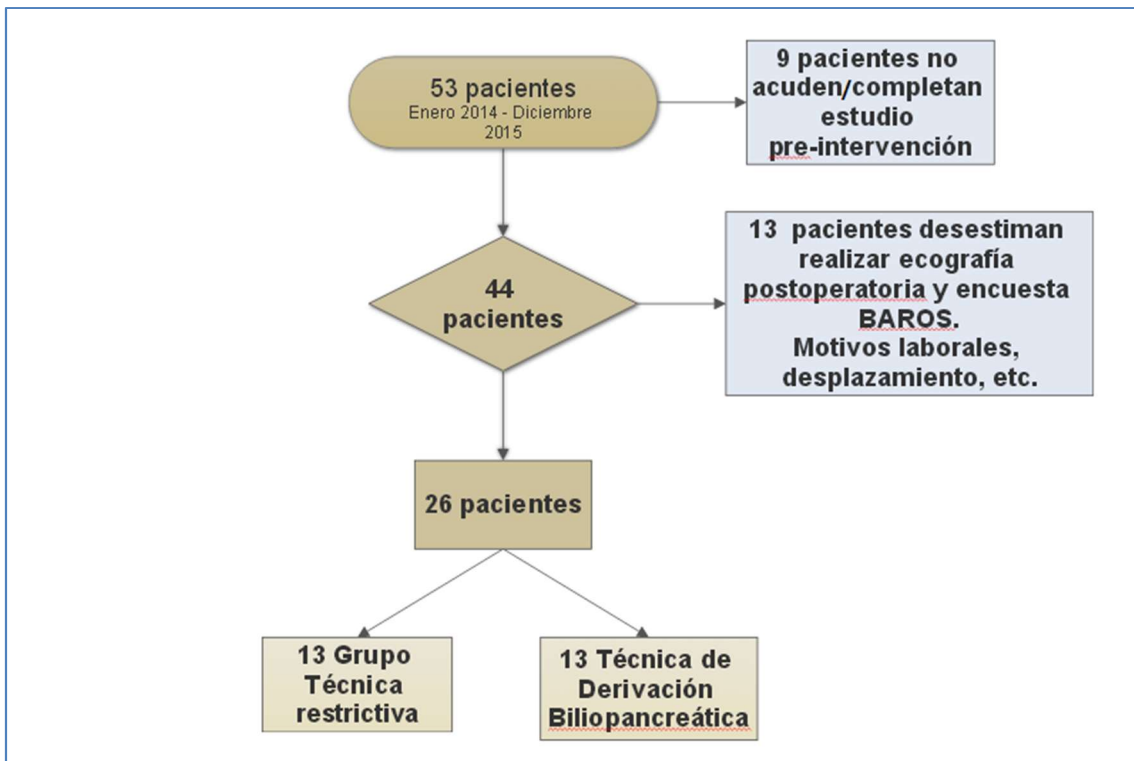
### 4.1. POBLACION A ESTUDIO

Inicialmente se toma como población a estudiar la comprendida por los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en el Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid entre enero de 2014 y diciembre de 2015, al ser este hospital de referencia regional, asumiendo pacientes de provincias limítrofes (Palencia y Segovia) así como del área oeste de Valladolid (Hospital Clínico Universitario de Valladolid). Los casos registrados fueron 53, pero se descartaron 7 al no estar documentado el ecocardiograma preoperatorio, 1 por complicación en la inducción anestésica y 1 por exitus debido a causas ajenas al proceso quirúrgico.

De los 44 pacientes a los que se citó para la realización del ecocardiograma postoperatorio junto a la encuesta de evaluación de la cirugía, se completó debidamente en 26 mientras que el resto no acudió a la evaluación por distintos motivos (laborales, domicilio en otra provincia, falta de interés,...).

En abril de 2018 se llevó a cabo la realización de la encuesta y la ecocardiografía.

Figura 2. Diagrama de selección de pacientes



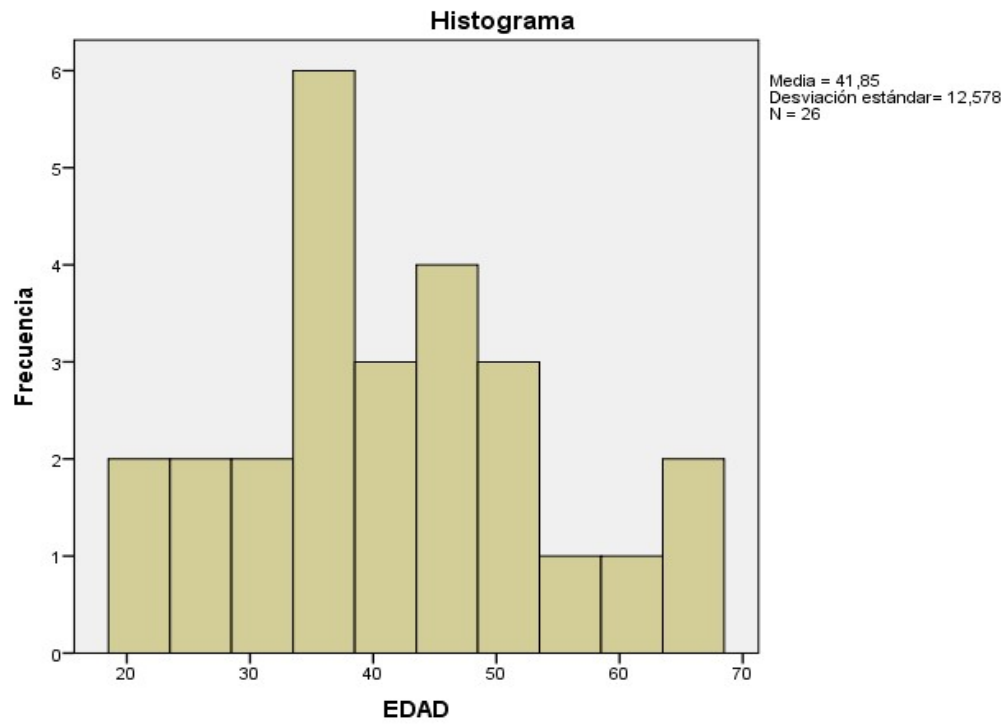
#### 4.2. CARACTERISTICAS GENERALES

Las 33 variables que se recogieron en el estudio de los 26 pacientes fueron agrupadas en:

- Generales: número de historia clínica, edad, sexo, tipo de cirugía, IMC PRE, IMC POST y tiempo desde la cirugía hasta la realización de la encuesta-ecocardiografía postoperatoria (TCX).
- Cardiológicas/Ecocardiografía: FS PRE, FS PRE, FD PRE, FD POST, HVI PRE, HVI POST, valvulopatías PRE, valvulopatías POST, dimensiones cavidades cardiacas PRE, dimensiones de las cavidades cardiacas POST.
- Encuestas BAROS: porcentaje de sobrepeso perdido (%SP), comorbilidades, complicaciones, reintervenciones, índice BAROS, evaluación BAROS.
- Comorbilidades; HTA PRE, HTA POST, DM2 PRE, DM2 POST, CPAP PRE, CPAP POST, otras comorbilidades PRE, otras comorbilidades POST, otras patologías asociadas.

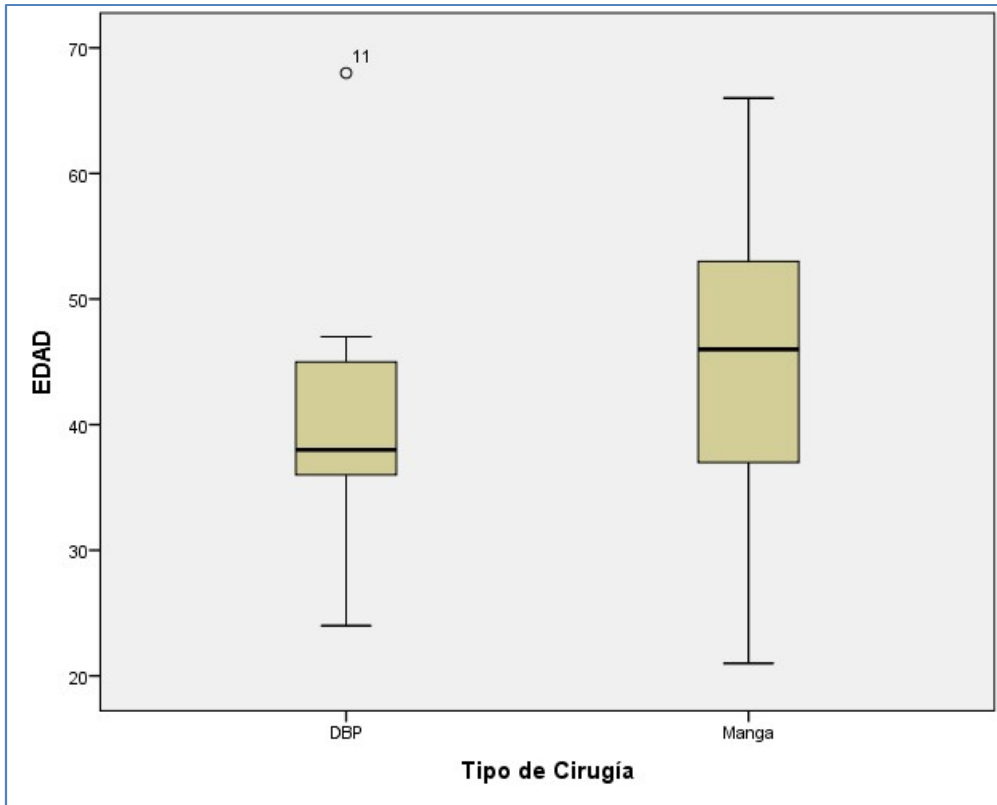
La edad media de los 26 pacientes incluidos en el estudio, fue de 42 años con un intervalo entre 21 y 68 años.

*Figura 3. Distribución por edad global.*



El 73% de los pacientes fueron mujeres (19) mientras que los hombres representaron un 26.9% (7).

Figura 4. Distribución de edades según técnica quirúrgica



En cuanto el tipo de cirugía al que fueron sometidos, 13 fueron intervenidos con la técnica de Scopinaro derivación biliopancreática (DBP) y 13 mediante la técnica de Gastroplastia vertical/Manga gástrica (MG)

Figura 5. Distribución por técnica quirúrgica



El IMC inicial, previo a la intervención fue de 46,4 (37,0-61,8) y el IMC obtenido al final del estudio fue de 32,3 (21,4-44,1).

*Figura 6. Distribución IMC antes de intervención quirúrgica*

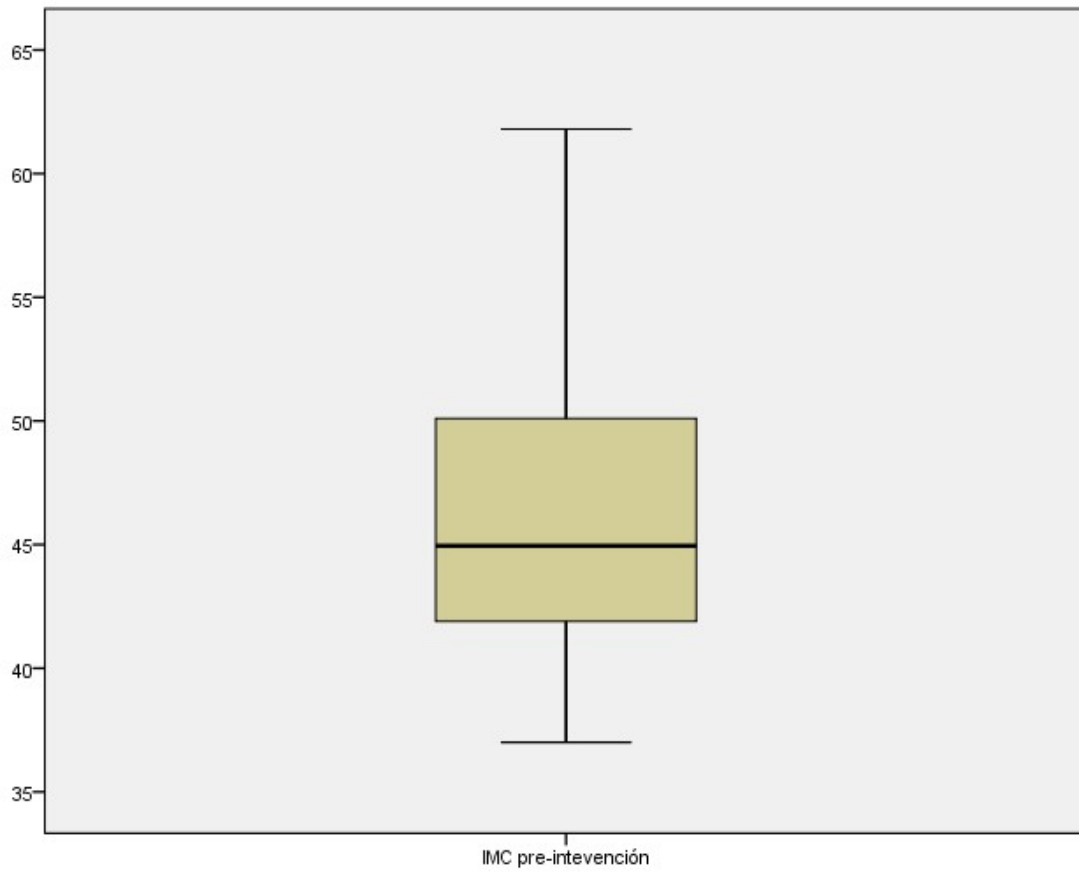
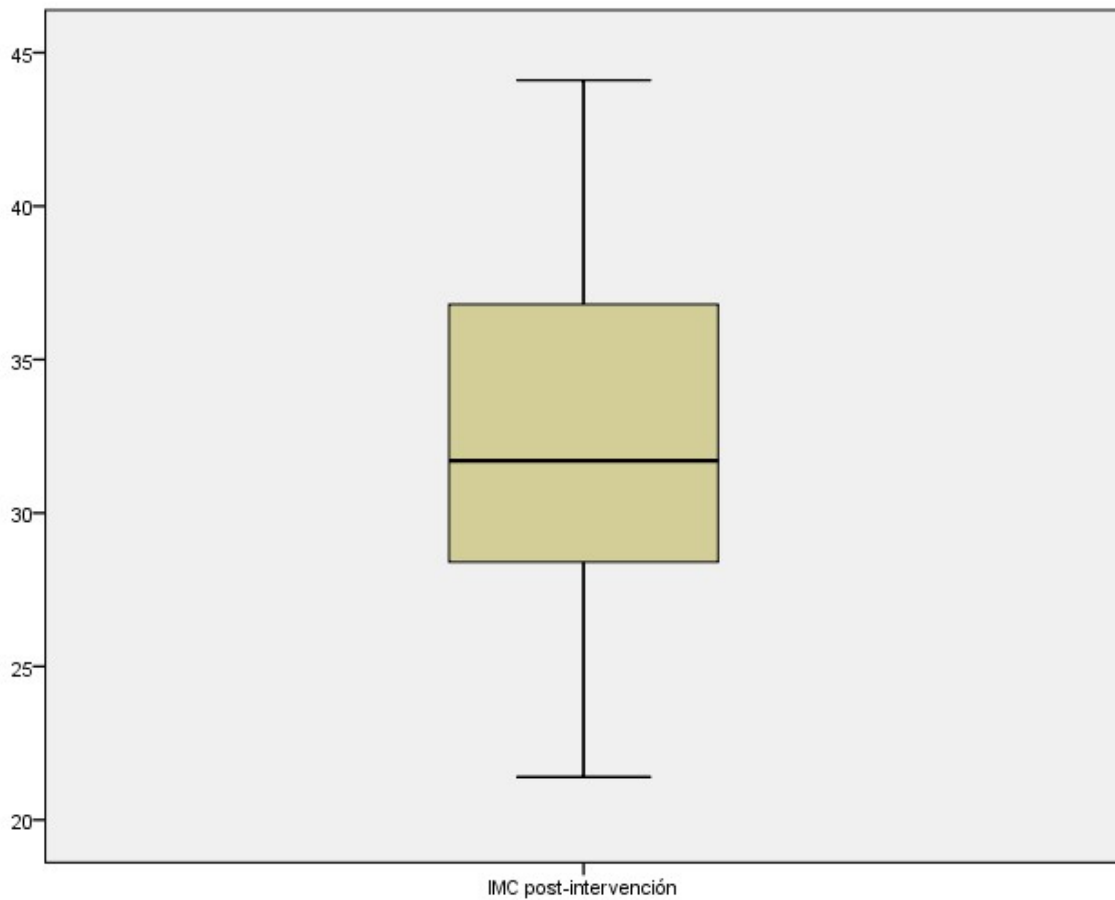


Figura 7. Distribución de IMC global después de intervención quirúrgica



**Tabla 4.1 Comparación del IMC de todos los pacientes antes y después de la cirugía (T-Test)**

		Media	N	SD	SEM
	IMC PRE	46.392	26	5.8123	1.1399
	IMC POST	32.327	26	5.3708	1.0533
Diferencias apareadas					Significación
	Media	SD	SED	95% IC	
				Menor Mayor	
IMC PRE-POST	14.065	6.037	1.184	11.626 16.503	0.000

El tiempo que transcurrió entre la cirugía y la realización de la encuesta y la ecocardiografía POST fue de 35,3 meses (SD 4,2) en el grupo de MG/GV por 39,3 meses en el grupo DBP/Scopinaro (SD 6,8) sin diferencias significativas ( $p>0.05$ ).

Respecto al porcentaje de sobrepeso perdido fue de 66,5% para el grupo MG (SD 20,1) y de 66,7 para DBP (SD 24,7) sin diferencias significativas ( $p>0.05$ ).

*Figura 8. Distribución de IMC por tipo de cirugía pre-intervención*

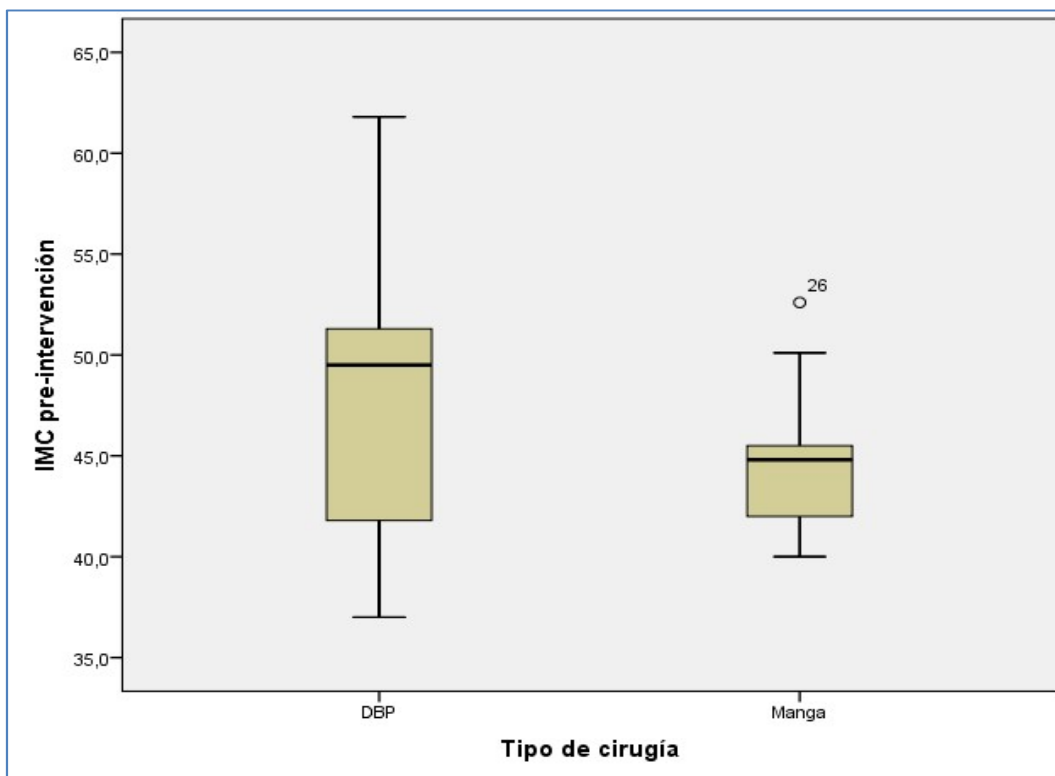
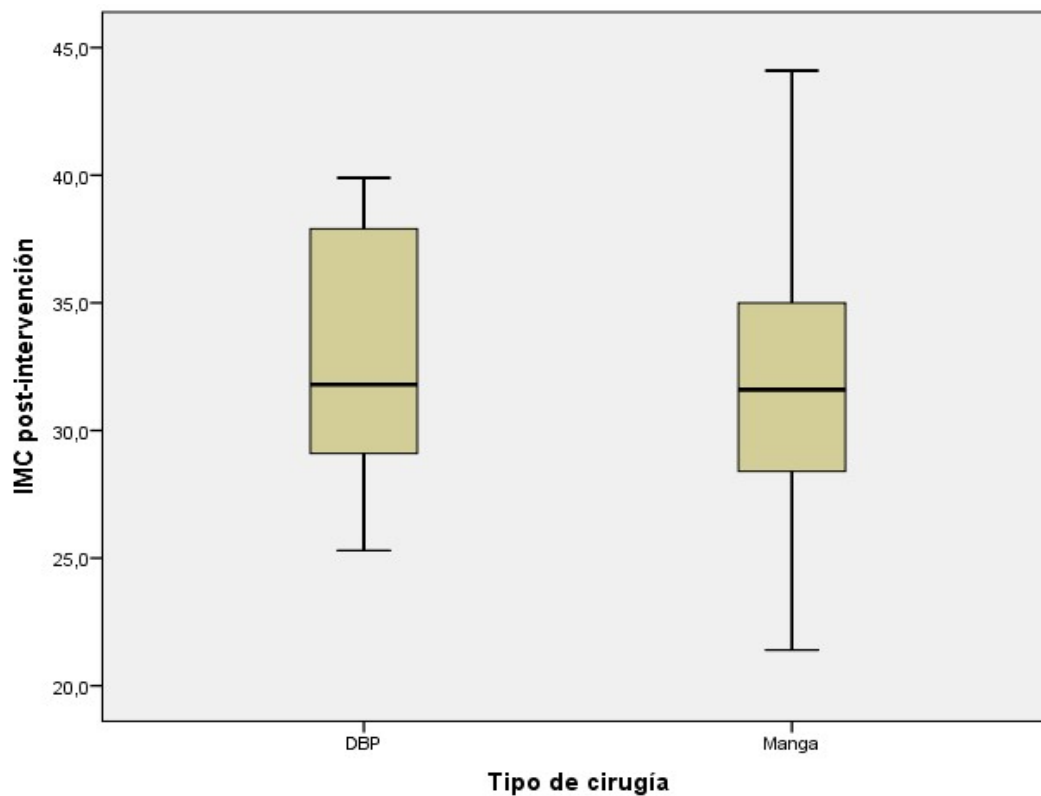




Figura 9. Distribución IMC por tipo de cirugía post-intervención



Así mismo, en cuanto a la evaluación general de la encuesta BAROS no se obtuvo diferencia significativa ( $p > 0.05$ ) entre ambos grupos, 5,32 (SD 1,6) para la manga y 5,04 para DBP (SD 1,1).

La edad media del grupo DBP fue de 39,6 años, por 44.0 años en el grupo MG. De DBP fueron intervenidas 7 mujeres y 6 hombres y de MG 12 mujeres y 1 hombre.

En cuanto al IMC inicial de DBP de 48.1, este se redujo a 32.7 tras la cirugía, mientras que el grupo MG tenía un IMC inicial de 44.6 y pasó a 31.8 tras la cirugía.

Tabla 4.2. Comparación del IMC entre antes y después de la cirugía DBP (T-Test)

		Mean	N	SD			
	IMC PRE	48.185	13	7.1060			
	IMC POST	32.769	13	5.2228			
		Diferencias apareadas					Sig.
		Media	SD	SEM	IC al 95%		
					Menor	Mayor	
	IMC PRE-POST	15.415	7.0866	1.9655	11.1330	19.6978	0.000

Tabla 4.3. Comparación del IMC entre antes y después de la cirugía MG (T-Test)

		Diferencias apareadas				Significación	
		Media	SD	SEM	95% IC		
					Menor		Mayor
	IMC PRE-POST	12.7154	4.6656	1.2940	9.8960	15.5348	0.000
Estadísticos de muestras apareadas							
		Media	N	SD	SEM		
	IMC PRE	44.600	13	3.5951	.9971		
	IMC POST	31.885	13	5.6915	1.5785		

### 4.3 MODIFICACIONES CARDIOLÓGICAS TRAS LA CIRUGÍA

#### 4.3.1. Función Sistólica Preoperatoria vs. Postoperatoria

Inicialmente la función sistólica (FS) era normal en el 100% de los casos, y en la evaluación postoperatoria 2 pacientes pasaron a disfunción leve (7,7% de los casos) sin obtener significación estadística.

Tabla 4.4. Comparación de la función sistólica entre antes y después de la cirugía

		FS POST		Total	
		Normal	Disf. leve		
FS PRE	Normal		24	2	26
		% FS PRE	92.3%	7.7%	100.0%
		% FS POST	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	92.3%	7.7%	100.0%
Total		24	2	26	
	% FS PRE	92.3%	7.7%	100.0%	
	% FS POST	100.0%	100.0%	100.0%	
	% Total	92.3%	7.7%	100.0%	

	Valor	Sig.
Pearson Chi-Square	NC	
Número de casos	26	

### 4.3.2. Función Diastólica Preoperatoria vs Postoperatoria

Al igual que la función sistólica la mayor parte de los pacientes, 23, de 26, presentaba una función diastólica normal (78,3%) de los que 2 (8,7%) pasaron a una situación peor de alteración de la relajación y 3 (13%) incluso a patrón pseudonormal. Otros 2 pacientes que inicialmente presentaban una alteración de la relajación, uno de ellos empeoro a patrón pseudonormal. El único paciente que tenía el patrón pseudonormal de inicio no cambio su estado. En el cálculo estadístico se obtiene diferencia significativa entre la situación diastólica preoperatoria y postoperatoria ( $p < 0.05$ ).

Tabla 4.5. Comparación de la función diastólica entre antes de la cirugía y después de la misma

		FD POST			Total	
		Normal	ALT.REL	P.PsN		
FD PRE	Normal		18	2	3	23
		FD PRE	78.3%	8.7%	13.0%	100.0%
		FD POST	100.0%	66.7%	60.0%	88.5%
		% Total	69.2%	7.7%	11.5%	88.5%
	Alteración relajación		0	1	1	2
		FD PRE	0.0%	50.0%	50.0%	100.0%
		FD POST	0.0%	33.3%	20.0%	7.7%
		% Total	0.0%	3.8%	3.8%	7.7%
	Patrón Pseudo- Normal		0	0	1	1
		FD PRE	0.0%	0.0%	100.0%	100.0%
		FD POST	0.0%	0.0%	20.0%	3.8%
		% Total	0.0%	0.0%	3.8%	3.8%
Total			18	3	5	26
		FD PRE	69.2%	11.5%	19.2%	100.0%
		FD POST	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	69.2%	11.5%	19.2%	100.0%

	Valor	df	Significación
Pearson Chi-Square	10.023	4	0.040
Número de casos	26		

### 4.3.3. Hipertrofia del ventrículo izquierdo Preoperatoria vs. Postoperatoria

En la evaluación preoperatoria se registraron 10 casos que presentaban HVI leve de los que 7 (70%) pasaron a HVI moderada, 2 (20%) normalizaron su situación y 1 (10%) no cambio su estado.

Del resto de pacientes sin HVI inicial, 2 pasaron a HVI leve (12%) permaneciendo el resto en la situación de normalidad.

Se obtiene diferencia estadística ( $p < 0.05$ ) entre el antes y el después de la cirugía.

*Tabla 4.6, Comparación del grado de HVI entre el antes y el después de la cirugía*

		HVI POST			Total	
		Normal	Leve	Moderada		
HVI PRE	Normal		14	2	0	16
		% HVI PRE	87.5%	12.5%	0.0%	100.0%
		% HVI POST	87.5%	66.7%	0.0%	61.5%
		% Total	53.8%	7.7%	0.0%	61.5%
	Leve		2	1	7	10
		% HVI PRE	20.0%	10.0%	70.0%	100.0%
		% HVI POST	12.5%	33.3%	100.0%	38.5%
		% Total	7.7%	3.8%	26.9%	38.5%
Total			16	3	7	26
		% HVI PRE	61.5%	11.5%	26.9%	100.0%
		% HVI POST	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	61.5%	11.5%	26.9%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	15.790	0.000
Número de casos	26	

#### 4.3.4. Valvulopatía (VP) Preoperatoria vs. Postoperatoria

En cuanto a la detección de VP (insuficiencia mitral o tricúspidea) previa a la intervención, no estaba presente en 21 pacientes que después de la cirugía derivó como VP leve en 5 casos (23,8%). Del resto de pacientes con VP leve al inicio (5 casos) 2 se normalizaron y 3 permanecieron con la VP leve. No apreciando diferencias significativas entre el antes y el después de la cirugía ( $p>0.05$ ).

Tabla 4.7. Comparación de la presencia de valvulopatías antes y después de la cirugía

		VP POST		Total	
		Normal	Leve		
VP PRE	Normal		16	5	21
		% VP PRE	76.2%	23.8%	100.0%
		% VP POST	88.9%	62.5%	80.8%
		% Total	61.5%	19.2%	80.8%
	Leve		2	3	5
		% VP PRE	40.0%	60.0%	100.0%
		% VP POST	11.1%	37.5%	19.2%
		% Total	7.7%	11.5%	19.2%
Total			18	8	26
		% VP PRE	69.2%	30.8%	100.0%
		% VP POST	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	69.2%	30.8%	100.0%

	Valor	Sig.(bi)
Fisher'sExact Test		0.281
Número de casos	26	

### 4.3.5. Dimensiones cavidades preoperatoria vs. postoperatorias

Se valoró fundamentalmente la aurícula izquierda (AI), que tenía un tamaño en el rango de la normalidad en 20 pacientes de los que 4 aumentaron su diámetro en el postoperatorio. Y de los 6 que previo a la cirugía presentaban una dilatación de la AI, 3 de ellos normalizaron su tamaño (50%) mientras que el resto permanecieron con las mismas medidas.

En el cálculo no se apreciaron diferencias significativas para esta categoría ( $p > 0.05$ ).

*Tabla 4.8. Comparación del tamaño de la aurícula izquierda entre el antes y después de la cirugía*

			DIM Post		Total
			Norma l	Aumenta da	
DIM PRE	Normal		16	4	20
		% DIM PRE	80.0%	20.0%	100.0 %
		% DIM PRE	84.2%	57.1%	76.9%
		% of Total	61.5%	15.4%	76.9%
	Aumen- tada		3	3	6
		% DIM_Pre	50.0%	50.0%	100.0 %
		% DIM_Post	15.8%	42.9%	23.1%
		% Total	11.5%	11.5%	23.1%
Total		19	7	26	
	% DIM_Pre	73.1%	26.9%	100.0 %	
	% DIM_Post	100.0 %	100.0%	100.0 %	
	% Total	73.1%	26.9%	100.0 %	

	Valor	Sig.(bi)
Fisher's Exact Test		0.293
Número de casos	26	

#### 4.4. MODIFICACIONES DE LAS COMORBILIDADES TRAS LA CIRUGÍA BARIATRICA

##### 4.4.1. Hipertensión arterial preoperatoria vs. Postoperatoria

Del conjunto global de pacientes mórbidos, un 38,5% (10) estaban en tratamiento para la hipertensión antes de la cirugía y de estos la mitad abandonaron el tratamiento tras la intervención (5) mientras que los que no eran hipertensos no desarrollaron anomalías en la tensión arterial. Habiendo una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) entre el antes y el después.

Tabla 4.9. Evolución de la HTA entre el antes y el después de la intervención

		HTA POST		Total	
		No	Si		
HTA PRE	No		16	0	16
		%HTA PRE	100.0%	0.0%	100.0%
		%HTA POST	76.2%	0.0%	61.5%
		% Total	61.5%	0.0%	61.5%
	Si		5	5	10
		%HTA PRE	50.0%	50.0%	100.0%
		%HTA POST	23.8%	100.0%	38.5%
		% Total	19.2%	19.2%	38.5%
Total		21	5	26	
	% HTA PRE	80.8%	19.2%	100.0%	
	%HTA POST	100.0%	100.0%	100.0%	
	% Total	80.8%	19.2%	100.0%	

	Valor	Sig. (bi)
Fisher's Exact Test		0.004
Número de casos	26	



#### 4.4.2. Diabetes mellitus preoperatoria vs. Postoperatoria

Los pacientes que no eran diabéticos antes de la intervención después siguieron sin serlo, pero respecto al grupo de diabéticos (7 casos, 26,9 %) desde el inicio, se observó una mejoría en 5 (71,4%) que no precisaban tratamiento antidiabético, y aunque no hubo diferencia estadística ( $p=0.65$ ) si se constata la mejoría.

Tabla 4.10. Comparación de la evolución de la DM2 entre el antes y el después de la intervención

			DM2 POST		Total
			No	Si	
DM2 PRE	No		19	0	19
		% DM2 PRE	100.0%	0.0%	100.0%
		%DM POST	79.2%	0.0%	73.1%
		% of Total	73.1%	0.0%	73.1%
	Si		5	2	7
		% DM PRE	71.4%	28.6%	100.0%
		% DM POST	20.8%	100.0%	26.9%
		% Total	19.2%	7.7%	26.9%
Total			24	2	26
		% DM PRE	92.3%	7.7%	100.0%
		% DM POST	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	92.3%	7.7%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	5.881	
Fisher'sExact Test		0.065
Número de casos	26	

### 4.4.3. CPAP preoperatoria vs. CPAP Postoperatoria (SAOS).

El uso de la CPAP es frecuente en los obesos mórbidos así en el estudio 5 pacientes (19,2%) disponían de este soporte antes de la intervención y 4 de los mismos no lo necesitaron en el postoperatorio (80%) destacando la mejoría, aunque no hubo diferencia significativa estadística ( $p > 0.05$ .)

Tabla 4.11, Comparación del uso de CPAP antes y después de la cirugía

			CPAP POST		Total
			No	Si	
CPAP PRE	No		21	0	21
		% CPAP PRE	100.0%	0.0%	100.0%
		% CPAP POST	84.0%	0.0%	80.8%
		% Total	80.8%	0.0%	80.8%
	Si		4	1	5
		%CPAP PRE	80.0%	20.0%	100.0%
		%CPAP POST	16.0%	100.0%	19.2%
		% Total	15.4%	3.8%	19.2%
Total			25	1	26
		% CPAP PRE	96.2%	3.8%	100.0%
		% CPAP POST	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	96.2%	3.8%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	4.368	
Fisher's Exact Test		0.192
Número de casos	26	

#### 4.4.5. Otras comorbilidades preoperatorias vs. postoperatorias

La dislipemia, la osteoartropatía, el asma y la enfermedad cardiovascular son otras comorbilidades que presentan estos pacientes. Muchas de ellas se mantienen a pesar de otras mejoras, no habiendo diferencia significativa respecto a las mismas.

.Tabla 4.12. Comparación entre el antes y después de la cirugía de otras comorbilidades asociadas a la obesidad

			Otros PRE		Total
			No	Si	
Otros PRE	No		8	4	12
		% Otros PRE	66.7%	33.3%	100.0%
		% Otros POST	57.1%	33.3%	46.2%
		% Total	30.8%	15.4%	46.2%
	Si		6	8	14
		% Otros PRE	42.9%	57.1%	100.0%
		% Otros POST	42.9%	66.7%	53.8%
		% Total	23.1%	30.8%	53.8%
Total			14	12	26
		%Otros PRE	53.8%	46.2%	100.0%
		%Otros POST	100.0%	100.0%	100.0%
		% Total	53.8%	46.2%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	1.474	
Fisher'sExact Test		0.267
McNemar Test		0.754
Número de casos	26	

## 4.5 VARIACIONES ECOCARDIOGRAFICAS TRAS LA CIRUGIA SEGÚN LA TECNICA EMPLEADA

### 4.5.1. FUNCION SISTÓLICA

La función sistólica preoperatoria para ambos grupos fue normal en todos los casos.

*Tabla 4.13. Función sistólica antes de la intervención según el grupo quirúrgico*

		Tipo CX		Total
		DBP	MG	
FS PRE	normal	13	13	26
	% Tipo CX	100.0%	100.0%	100.0%
Total		13	13	26
	% Tipo CX	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-SquareTests	
	Valor
Pearson Chi-Square	NC
Número de casos	26

En cuanto a la situación postoperatoria si se compara los 2 grupos, no hay diferencia significativa ( $p > 0.05$ ) aunque se describe que 2 de los 13 casos intervenidos de DBP pasan a la situación de disfunción leve cuando al principio su función era normal.

*Tabla 4.14. Función sistólica obtenida tras la cirugía según el grupo de intervención*

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
FS POST	normal		11	13	24
		%	84.6%	100.0%	92.3%
	Disfunción leve		2	0	2
		%	15.4%	0.0%	7.7%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%
		Valor	Sig. (bi)		
Fisher's Exact Test			0.480		
Número de casos		26			

#### 4.5.2. FUNCION DIASTOLICA

Si se compara la función diastólica previa a la cirugía no se aprecia diferencia significativa ( $p>0,05$ ) entre ambos grupos, habiéndose descrito 2 casos con alteración de la relajación en el grupo de MG y 1 con patrón pseudonormal en el DBP.

Tabla 4.15. Función diastólica que presentaban los pacientes antes de la cirugía según el grupo quirúrgico

		Tipo CX		Total
		DBP	Manga	
FD PR E	Normal	12	11	23
	%	92.3%	84.6%	88.5%
	Alteración de relajación	0	2	2
	%	0.0%	15.4%	7.7%
	Patrón pseudonormal	1	0	1
	%	7.7%	0.0%	3.8%
Total		13	13	26
		%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	3.043	0.218
Número de casos	26	

Tabla 4.16. Función diastólica obtenida tras la cirugía según el grupo de intervención

		Tipo CX		Total	
		DBP	Manga		
FD POST	Normal		10	8	18
		%	76.9%	61.5%	69.2%
	Alteración de la relajación		1	2	3
		%	7.7%	15.4%	11.5%
	Patrón pseudonormal		2	3	5
		%	15.4%	23.1%	19.2%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.756	0.685
Número de casos	26	

En cuanto a la evolución con el postoperatorio, un paciente de DBP siendo normal pasó a alteración de la relajación y además aparecieron 2 casos de patrón pseudonormal. En el grupo de MG también aumentaron 2 casos con el mismo patrón. A pesar de ello no hubo diferencias significativas entre los dos grupos y hay una tendencia a peor resultado en ambos grupos.

### 4.5.3. HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

La presencia de HVI en el preoperatorio fue de un 30% de pacientes DBP y el 46,2% de MG sin diferencia significativa ( $p>0.05$ ) pero se obtienen resultados dispares en el postoperatorio

. Tabla 4.17. Detección de HVI antes de la cirugía según el grupo quirúrgico

			Tipo CX		Total
			DBP	Manga	
HVI PRE	normal		9	7	16
		%	69.2%	53.8%	61.5%
	leve		4	6	10
		%	30.8%	46.2%	38.5%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.650	
Fisher's Exact Test		0.688
Número de casos	26	



Ya en el postoperatorio, se obtiene un incremento en los distintos grados de HVI en ambos grupos, pero en la comparación entre ellos no se aprecia diferencia significativa ( $p < 0,05$ )

*Tabla 4.18. Detección de HVI tras la cirugía según el grupo de intervención*

		Tipo CX		Total	
		DBP	Manga		
HVI POST	normal		7	9	16
		%	53.8%	69.2%	61.5%
	leve		3	0	3
		%	23.1%	0.0%	11.5%
	moderada o +		3	4	7
		%	23.1%	30.8%	26.9%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	3.393	0.183
Número de casos	26	

#### 4.5.4 VALVULOPATIA

La situación de la que parten ambos grupos en cuanto a la detección de alguna VP, fundamentalmente insuficiencia mitral, es similar en el preoperatorio, con un 23% y un 15% de casos en DBP y Manga respectivamente, sin diferencias significativas entre ambos grupos ( $p>0,05$ ).

*Tabla 4.19. Detección de valvulopatías antes de la cirugía según el grupo de intervención*

			Tipo CX		Total
			DBP	Manga	
VP PRE	normal		10	11	21
		%	76.9%	84.6%	80.8%
	leve		3	2	5
		%	23.1%	15.4%	19.2%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.248	
Fisher's Exact Test		1.000
Número de casos	26	

En el postoperatorio hay un incremento en el grupo de DBP que pasa de un 23% a un 46% de VP pero sin haber diferencia significativa respecto al grupo MG que se mantiene en un 15%.

*Tabla 4.20. Alteraciones valvulares descritas tras la cirugía según el grupo de intervención*

			Tipo CX		Total
			DBP	MG	
VP POST	normal		7	11	18
		%	53.8%	84.6%	69.2%
	leve		6	2	8
		%	46.2%	15.4%	30.8%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	2.889	
Fisher's Exact Test		0.202
Número de casos	26	

#### 4.5.4. DIMENSIONES DE LAS CAVIDADES CARDIACAS (AURICULA IZQUIERDA)

Ambos grupos se comportan en el preoperatorio de forma similar con un 23% en cuanto a la dilatación de la aurícula izquierda, fundamentalmente.

*Tabla 4.21. Tamaño de la aurícula izquierda antes de la intervención según el grupo de intervención*

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
DIM PRE	Normal		10	10	20
		%	76.9%	76.9%	76.9%
	Aumentada		3	3	6
		%	23.1%	23.1%	23.1%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.000	
Fisher's Exact Test		1.000
Número de casos	26	

En el postoperatorio existe un ligero incremento de dilatación auricular en los dos grupos, pero sin diferencia entre ambos.

*Tabla 4.22. Tamaño de la aurícula izquierda tras la cirugía según el grupo quirúrgico*

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
DIM POST	Normal		9	10	19
		%	69.2%	76.9%	73.1%
	Aumentada		4	3	7
		%	30.8%	23.1%	26.9%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.195	
Fisher's Exact Test		1.000
Número de casos	26	

## 4.5 EVALUACION DE LA CIRUGIA BARIATRICA A TRAVES DE LA ENCUESTA BAROS

La mencionada encuesta, entre otros aspectos, evalúa las comorbilidades que tiene el paciente y su evolución tras la cirugía, lo mismo que las complicaciones asociadas a la técnica y las reoperaciones. Se complementa con información sobre distintos aspectos sociales, físicos, sexuales y de calidad de vida, junto al porcentaje de sobrepeso perdido

### 4.5.1. EVOLUCION DE LAS COMORBILIDADES

Las comorbilidades, tanto las mayores como las menores son evaluadas en diferentes categorías y si bien en términos generales un 61,5% de los pacientes intervenidos de manga gástrica mejoran en alguno de los términos frente a un 38,5% de la técnica DBP, no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos.

*Tabla 4.23. Evolución de las comorbilidades tras la cirugía según la técnica empleada*

		Tipo CX		Total
		DBP	MG	
COMORBILIDAD	Sin cambios	8	5	13
	%	61.5%	38.5%	50.0%
	Mejorada	2	2	4
	%	15.4%	15.4%	15.4%
	Una mayor resuelta otras mejoradas	2	6	8
	%	15.4%	46.2%	30.8%
	Todas mayores resueltas otras mejoradas	1	0	1
	%	7.7%	0.0%	3.8%
Total		13	13	26
%		100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	3.692	0.297
Número de casos	26	

#### 4.5.1.1 Hipertensión arterial

La HTA preoperatoria presente en el 30,8% de los pacientes con DBP y en el 46,2% de MG no alcanza significación estadística entre los dos grupos ( $p > 0,05$ ).

Tabla 4.24. Pacientes que presentaban HTA antes de la cirugía según grupo de intervención

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
HTA PRE	No		9	7	16
		%	69.2%	53.8%	61.5%
	Si		4	6	10
		%	30.8%	46.2%	38.5%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.650	
Fisher's Exact Test		0.688
Número de casos	26	

En el postoperatorio se observó una mejoría en ambos grupos, pero sin haber diferencia significativa entre ambos ( $p > 0,05$ )

*Tabla 4.25. Evolución de la HTA tras la cirugía según la técnica quirúrgica*

		Tipo cirugía		Total	
		DBP	MG		
HTA POST	No		11	10	21
		%	84.6%	76.9%	80.8%
	Si		2	3	5
		%	15.4%	23.1%	19.2%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	.248	
Fisher's Exact Test		1.000
Número de casos	26	



### 4.5.1.2 Diabetes mellitus

La DM es un comorbilidad habitual en el paciente obeso, así se registra que un 23% de DBP y un 30% de MG la presentaron antes de la cirugía pero sin haber diferencias entre los 2 grupos ( $p>0,05$ )

Tabla 4.26. Pacientes con DM2 antes operar según grupo de quirúrgico

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
DM PRE	No		10	9	19
		%	76.9%	69.2%	73.1%
	Si		3	4	7
		%	23.1%	30.8%	26.9%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.195	
Fisher's Exact Test		1.000
Número de casos	26	

En el postoperatoria se aprecia una mejoría en ambos grupos, pero sin haber diferencias significativas entre ambos ( $p > 0,05$ ).

*Tabla 4.27. Evolución de la DM2 tras la cirugía según la técnica empleada*

		Tipo CX		Total	
		DBP	Manga		
DM2 POST	No		12	12	24
		%	92.3%	92.3%	92.3%
	Si		1	1	2
		%	7.7%	7.7%	7.7%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Exact Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.000	
Fisher's Exact Test		1.000
Nº casos	26	

#### 4.5.1.3 Síndrome de apnea del sueño (CPAP nocturna)

No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en cuanto al número de pacientes que presentaban síndrome de apnea del sueño en tratamiento con CPAP ( $p > 0,05$ ) antes de la intervención.

Tabla 4.27. Evolución de la DM2 tras la cirugía según la técnica empleada

			Tipo CX		Total
			DBP	MG	
CPAP PRE	No		10	11	21
		%	76.9%	84.6%	80.8%
	Si		3	2	5
		%	23.1%	15.4%	19.2%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.248	
Fisher's Exact Test		1.000
Nº	26	

En el postoperatoria se anotó una mejoría en ambos grupos pero sin haber diferencia significativa entre ambos ( $p>0,05$ ).

Tabla 4.29. Pacientes portadores de CPAP después de la cirugía según la técnica quirúrgica

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
CPAP POST	No		13	12	25
		%	100.0%	92.3%	96.2%
	Si		0	1	1
		%	0.0%	7.7%	3.8%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	1.040	
Fisher's Exact Test		1.000
Nº casos	26	

## 4.5.2 Complicaciones postoperatorias

Las complicaciones médico-quirúrgicas asociadas a la cirugía comprenden la infección (dehiscencia, absceso...), las alteraciones del tránsito (oclusión, fistula, *dumping*...), la hemorragia, el exitus y otros problemas como los vómitos, la malabsorción y la diarrea entre otros, calificándose en mayores y menores según su gravedad sin haber diferencias significativas entre ambos grupos ( $p=0.35$ ).

Tabla 4.30 Complicaciones asociadas según el tipo de cirugía

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
Complicación	Menor		1	0	1
		%	25.0%	0.0%	14.3%
	Mayor		2	3	5
		%	50.0%	100.0%	71.4%
	Mayor y menor		1	0	1
		%	25.0%	0.0%	14.3%
Total			4	3	7
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	2.100	0.350
Número de casos	7	

### 4.5.3. Reoperaciones

Los pacientes reintervenidos por hemorragia, infección o defecto en la técnica e incluso por eventración o colecistectomía fueron un 38% para DBP y un 30,8% para MG pero sin encontrar diferencias significativas. Así en la DBP se reintervino a un paciente de su técnica, otro por hemorragia de la arteria cística y un tercero por dehiscencia de suturas como cirugías mayores, mientras que en el grupo de MG un paciente se intervino por dehiscencia de suturas, otro para rehacer la técnica inicial y otro por hemorragia de arteria esplénica. El resto de las intervenciones fueron colecistectomía y eventración.

Tabla 4.31. Reoperaciones según el tipo de cirugía			Tipo CX		Total	
			DBP	MG		
Reoperación			1	0	1	
		%	7.7%	0.0%	3.8%	
	No		7	9	16	
		%	53.8%	69.2%	61.5%	
	Si		5	4	9	
		%	38.5%	30.8%	34.6%	
Total			13	13	26	
			%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	1.361	0.506
Nº casos	26	

#### 4.5.4. EVALUACION FINAL BAROS, ENCUESTA DE LA CALIDAD DE LA CIRUGIA BARIATRICA

El resultado final que se obtiene con el sistema de evaluación puntúa el % de sobrepeso perdido, las comorbilidades y la calidad de vida de tal forma de las categorías se extienden desde fallo a excelente. Al comparar los dos grupos de cirugía ambos presentan un 77% de los casos con excelente sin apreciarse ninguna diferencia significativa ( $p>0,05$ )

*Tabla 4.32. Resultados de la evaluación BAROS según la técnica quirúrgica*

		Tipo CX		Total	
		DBP	MG		
BAROS	Regular		1	1	2
		%	7.7%	7.7%	7.7%
	Buena		2	2	4
		%	15.4%	15.4%	15.4%
	Muy buena		6	4	10
		%	46.2%	30.8%	38.5%
	Excelente		4	6	10
		%	30.8%	46.2%	38.5%
Total			13	13	26
		%	100.0%	100.0%	100.0%

	Valor	Sig. (bi)
Pearson Chi-Square	0.800	0.849
Nº casos	26	

## 4.5.5. RESUMEN RESULTADOS

Tabla 4.33 Características ecocardiográficas de los pacientes analizados

		DBP		Manga gástrica		p valor
<b>Función sistólica POST</b>	Normal	11	84,60%	13	0%	0,48
	Disfunción leve	2	15,40%	0	0%	
<b>Función diastólica PREOP</b>	Normal	12	92,30%	11	84,60%	0,21
	Alteración relajación	0	0%	2	7,70%	
	Patrón pseudonormal	1	7,70%	0	3,80%	
<b>Función diastólica PO</b>	Normal	10	76,90%	8	61,50%	0,68
	Alteración relajación	1	7,70%	2	15,40%	
	Patrón pseudonormal	2	15,40%	3	19,20%	
<b>Hipertrofia VI PREOP</b>	Normal	9	69,20%	7	53,80%	0,68
	Leve	4	30,80%	6	46,20%	
<b>Hipertrofia VI PO</b>	Normal	7	53,80%	9	69,20%	0,18
	Leve	3	23,10%	0	0%	
	Moderada	3	23,10%	4	30,80%	
<b>Valvulopatía PREOP</b>	Normal	10	76,90%	11	84,60%	1
	Leve	3	23,10%	2	15,40%	
<b>Valvulopatía PO</b>	Normal	7	53,80%	11	84,60%	0,20
	Leve	6	46,20%	2	15,40%	
<b>Tamaño de las cavidades cardíacas PREOP</b>	Normal	10	76,90%	10	76,90%	1
	Aumentada	3	23,10%	3	23,10%	
<b>Tamaño de las cavidades cardíacas PO</b>	Normal	9	69,20%	10	76,90%	1
	Aumentada	4	30,80%	3	23,10%	

PREOP: preoperatorio; PO: postoperatorio; VI: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción eyección de ventrículo izquierdo. DBP: derivación bilio-pancreática



Tabla 4.34. Características clínicas de los pacientes analizados

		DBP		Manga gástrica		p valor
<b>Sexo</b>	Mujer	7	53,80%	12	92,30%	0,73
<b>Comorbilidades asociadas</b>	Sin cambios	8	61,50%	5	38,50%	0,29
	Mejorada	2	15,40%	2	15,40%	
	Una mayor resuelta	2	15,40%	6	46,20%	
	Todas mayor resueltas	1	7,70%	0	0,00%	
<b>Complicaciones PO</b>	Menor	1	25,00%	0	0,00%	0,35
	Mayor	3	75,00%	3	100,00%	
<b>Re intervención</b>	Sí	8	61,54%	4	30,77%	0,50
	No	5	38,46%	9	69,23%	
<b>BAROS</b>	Regular	1	7,70%	1	7,70%	0,84
	Buena	2	15,40%	2	15,40%	
	Muy buena	6	46,20%	4	30,80%	
	Excelente	4	30,80%	6	46,20%	
<b>HTA PREOP</b>	No	9	69,20%	7	53,80%	0,68
	Sí	4	30,80%	6	46,20%	
<b>HTA PO</b>	No	11	84,60%	10	76,90%	1
	Sí	2	15,40%	3	23,10%	
<b>DM PREOP</b>	No	10	76,90%	9	69,20%	0,65
	Sí	3	23,10%	4	30,80%	
<b>DM PO</b>	No	12	92,30%	12	92,30%	1
	Sí	1	7,70%	1	7,70%	
<b>CPAP PREOP</b>	No	10	76,90%	11	84,60%	0,61
	Sí	3	23,10%	2	15,40%	
<b>CPAP PO</b>	No	13	100,00%	12	92,30%	1
	Sí	0	0,00%	1	7,70%	
<b>IMC PREOP</b>		48.18	14,21	44.60	7,19	<0,01
<b>IMC PO</b>		32.76	10,44	31.88	11,38	
HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; CPAP: Continuous Positive Airway Pressure; PREOP: preoperatorio; PO: postoperatorio; IMC índice de masa corporal; DM diabetes mellitus						

Tabla 4.35 Características ecocardiográficas de los pacientes analizados antes y después de la cirugía

		PREOPERATORIO		POSTOPERATORIO		p valor
<b>Función sistólica</b>	Normal	26	100,0%	24	92,3%	NC
	Disfunción leve	0	0,0%	2	7,7%	
<b>Función diastólica</b>	Normal	23	88,5%	18	69,2%	0,40
	Alteración relajación	2	7,7%	3	11,5%	
	Patrón pseudonormal	1	3,8%	5	19,2%	
<b>Hipertrofia Ventrículo Izq.</b>	Normal	16	61,5%	16	61,5%	<0,01
	Leve	10	38,5%	3	11,5%	
	Moderada	0	0,0%	7	26,9%	
<b>Valvulopatía</b>	Normal	21	80,8%	18	69,2%	0,28
	Leve	5	19,2%	8	30,8%	
<b>Aurícula izquierda</b>	Normal	20	76,9%	19	73,1%	0,29
	Aumentada	6	23,1%	7	26,9%	

Tabla 4.36. Evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad de los pacientes analizados antes y después de la cirugía e IMC

		Preoperatorio		Postoperatorio		p valor
<b>HTA</b>	No	16	61,5%	21	80,8%	<0,01
	Sí	10	38,5%	6	19,2%	
<b>DM</b>	No	19	73,1%	24	92,30%	0,06
	Sí	7	26,9%	2	7,70%	
<b>CPAP</b>	No	21	80,8%	25	96,2%	0,19
	Sí	5	19,2%	1	3,8%	
<b>Otras comorbilidades</b>	No	12	46,2%	14	53,8%	0,26
	Sí	14	53,8%	12	46,2%	
<b>IMC</b>		46,38		32,32		<0,01
HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; CPAP: Continuous Positive Airway Pressure; PREOP: preoperatorio; PO: postoperatorio; IMC índice de masa corporal; DM diabetes mellitus						

## 5. DISCUSION

### 5.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION A ESTUDIO

Este trabajo analiza una serie de paciente intervenidos de cirugía bariátrica en un hospital de ámbito europeo, evaluando fundamentalmente sus características morfo-funcionales medidas mediante ecocardiografía, así como la evaluación complementaria de la encuesta BAROS.

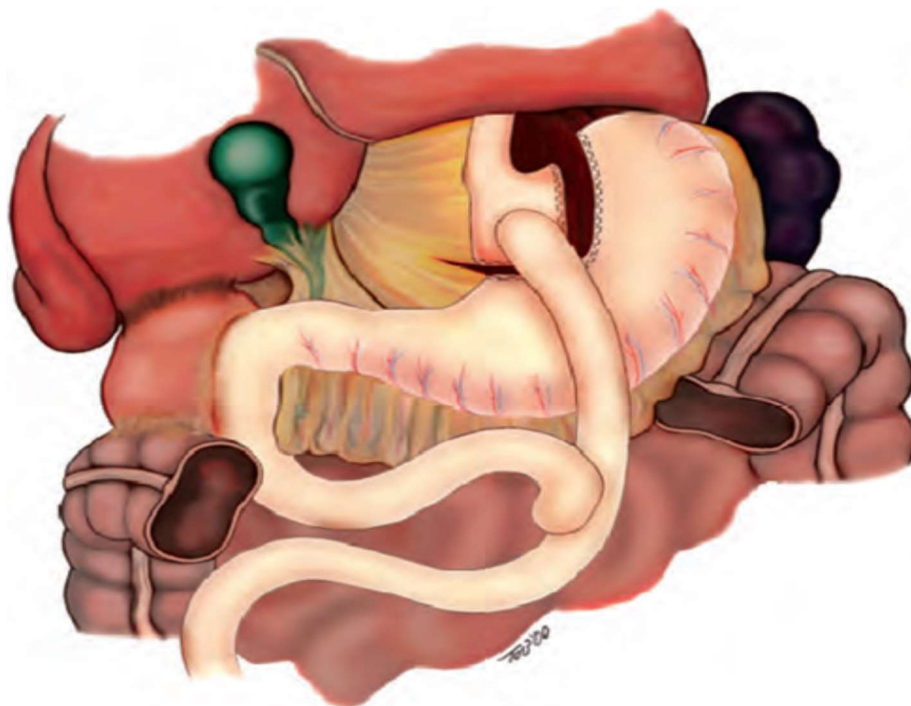
A diferencia de otros estudios, y debido a la disponibilidad del centro hospitalario de contar con la posibilidad de hacer cirugía tanto abierta como laparoscópica y sus técnicas más estandarizadas, mixta y restrictiva. Se pudo obtener dos grupos de población según técnica quirúrgica empleada, de tal forma que pudiera compararse la modificación de los patrones ecocardiográficos a medio plazo, entorno a los 3 años tras la cirugía, con la intención de comprobar cuál de las dos obtenía mejores resultados.

También se tuvo en cuenta si el uso de pruebas complementarias como la ecocardiografía son imprescindibles en la evaluación preoperatoria y se completó evaluando la satisfacción del paciente y el resultado de la cirugía.

La población obtenida inicialmente de 53 pacientes operados a lo largo de 2 años, se vio reducida por distintas causas (falta de ecocardiograma, no asistencia al control postoperatorio, etc..) a 26 pacientes comparable a otros estudios reflejados en el meta-análisis de Cuspidi<sup>112</sup> que evaluó 23 trabajos de características similares y en el que todos los estudios oscilaron entre 12 y 66 pacientes excepto uno con 354.

En cuanto a la distribución por técnica quirúrgica, se repartió en un 50% para DBP y 50% para MG debido a que en los años del estudio la tendencia del hospital era la de hacer cada vez más MG y menos DBP, tanto por los buenos resultados como por ser una técnica más sencilla con una curva de aprendizaje más corta y así lo refleja Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica que publicó un consenso en el cual afirma que la MG es una alternativa válida a las técnicas mixtas. Y en la de revisión de Acquafresca<sup>113</sup> et al. con 18 trabajos comparando ambas técnicas se manifiesta en el mismo sentido.

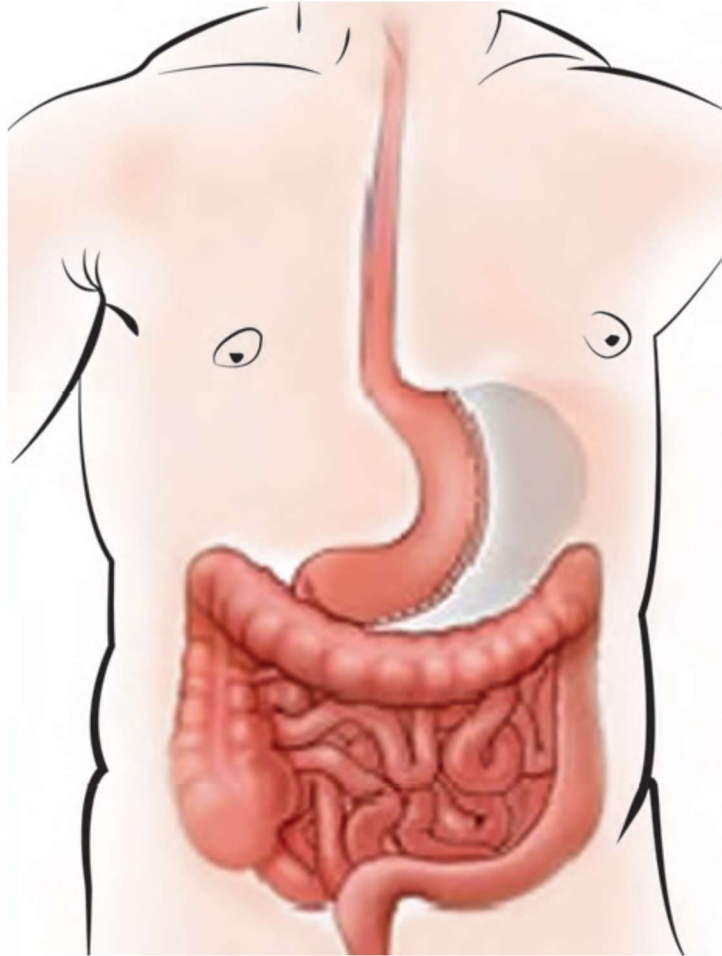
Figura 10. Esquema de técnica quirúrgica mixta (tomado de Acquafresca et al.)



Los datos de nuestro perfil poblacional , en cuanto a edad, sexo e IMC se asemejan a estudios de nuestro entorno<sup>114</sup>, siendo pacientes mayoritariamente mujeres, en la cuarta década de la vida y obesidad grado III. Es cierto, que la super-obesidad es más habitual en la población americana como refleja el estudio de Ippish<sup>115</sup> de 2008 sobre 38 pacientes cuyo IMC fue de 60 y la edad media de los pacientes 16 años, en el ámbito de la adolescencia.

La reducción del IMC de 46,4 a 32,4 es comparable a otras series reflejadas en la revisión de Acquafresca<sup>113</sup>, así como la comparación del %SP en el que no hubo diferencias significativas.

Figura 11. Esquema de técnica quirúrgica restrictiva (tomado de Acquafresca et al.)



Respecto al tiempo que transcurrió entre la cirugía y el control ecocardiográfico, aproximadamente 3 años, entra en el rango de la amplia revisión de Cuspidi<sup>112</sup> que fue de 3 meses a 4 años, con una media cercana a los 2 años.

## 5.2 VARIACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRAS LA CIRUGIA BARIATRICA

El uso sistemático de la ecocardiografía preoperatoria para la cirugía bariátrica puede replantearse en términos de coste-beneficio reservándola para pacientes que tengan patología cardiovascular conocida, sin embargo, este uso generalizado es el que nos permite la realización de los estudios. Uno de ellos<sup>116</sup>, en el que la ecocardiografía no es coste-efectiva en la valoración preanestésica del paciente asintomático cardiovascular recopiló 96 exploraciones de las cuales 9 fueron patológicas (6 HVI, 3 FSVI levemente deprimida y solo un paciente hizo un alteración perioperatoria como fue la fibrilación auricular), en el mismo se estimó que cada prueba costaba. 80,23 euros, sin embargo hay escasez de estudios sobre la eficiencia de esta prueba. De igual modo, no hay publicaciones recientes que muestren un valor predictivo positivo de la realización de rutina del ecocardiograma preoperatorio para los pacientes con obesidad mórbida.

### 5.2.1 FUNCION SISTOLICA

La FS fue normal al inicio del estudio en todos los pacientes de los cuales 2 empeoraron su estado, tras la cirugía de DBP, pero sin encontrarse diferencia estadística entre el antes y después, ni tampoco entre los 2 grupos del postoperatorio. Un estudio de 63 obesos de los que 28 se sometieron a cirugía bariátrica podrían mejorar algunos patrones ecocardiográficos, pero no se vio que mejorara la FEVI<sup>117</sup>, sin embargo, la mayoría de estudios van orientados a una mejoría en la función sistólica independiente de la cirugía. Así, Leung<sup>118</sup> estudia 8 pacientes con MG en los que mejora la FS y la DM2, Hsuan<sup>119</sup> concluye también una mejoría de la FS en 66 pacientes a los 3 meses de la intervención, e incluso el estudio de Owan<sup>120</sup> va en la misma dirección con 423 pacientes estudiados a los 2 años. El estudio de Gonzalez<sup>121</sup>, realizado en España también obtiene resultados favorables y aunque la revisión realizada por Grapsa<sup>122</sup> arroja una mejoría de la FS recomienda la realización de nuevos estudios para ser concluyente. Aggarwal<sup>123</sup> en una revisión sistemática reciente de 2016 observa los

beneficios en la FS y la estructura miocárdica pero también recomienda la realización de más estudios que comparen la mejor cirugía por su repercusión cardiaca como es el nuestro.

### 5.2.3 FUNCION DIASTOLICA

En los resultados del preoperatorio no se encontraron diferencias entre los 2 grupos y tampoco en el postoperatorio, pero algunos pacientes cambiaron su estado a peor categoría con significación estadística. Los pacientes obesos frecuentemente presentan remodelado excéntrico que con la cirugía normaliza el patrón geométrico, sin embargo la disfunción diastólica puede llegar a ser permanente<sup>114</sup>.

En el meta-análisis de Cuspidi<sup>112</sup> se registra una mejor FD al reducirse el GRP, mejorando el flujo mitral y disminuyendo el tamaño de la AI.

Hay estudios como los de Leung<sup>118</sup>, Gonzalez<sup>121</sup> y Hernández<sup>124</sup> en los que se constata una mejoría de la FD y aunque Grapsa<sup>122</sup> también observa la mejoría recomienda más estudios para ser concluyente. Sin embargo, Luaces<sup>100</sup> en un seguimiento de 61 pacientes al año tras cirugía, explica que los que mejoraron la función renal también lo hicieron la FD cuando ésta era anormal previamente, sin embargo, los patrones diastólicos no mejoraron a pesar de hacerlo la geometría del VI.

Figura 12. Evolución de la disfunción diastólica (tomado de Muñoz L et al<sup>125</sup>)



FIGURA 3. Grados de disfunción diastólica <sup>(30)</sup>. PTD: presión telediastólica.

#### 5.2.4 HIPERTROFIA VENTRICULO IZQUIERDO

En nuestro estudio hubo una tendencia al incremento de la HVI tras la cirugía, no encontrando diferencias entre los 2 grupos.

En el mencionado meta-análisis se reduce la masa del VI y el GRP<sup>112</sup>, situación que se menciona en otros estudios<sup>119, 120, 126</sup> lo que se relaciona con el control del metabolismo neurohormonal, DM2, adiponectina, ácidos grasos libres y también, por la mejoría de la HTA, la frecuencia cardiaca y la resistencia a la insulina.

Hemos encontrado un estudio incluido en el metaanálisis<sup>112</sup> donde el índice de masa del VI paso de 138 g/m<sup>2</sup> a 145g/m<sup>2</sup> y en nuestro entorno español hay otro<sup>124</sup> en la misma dirección en el que se observa una reducción del grosor relativo de la pared pero sin cambios en el índice de masa VI.

#### 5.2.5. DIMENSIONES DE AI Y VALVULOPATIAS

Según el estudio no se encontraron diferencias significativas entre el antes y el después de la cirugía en los pacientes con algún tipo de alteración valvular leve que pudieran haberse detectado en el preoperatorio, así como la posible dilatación de la AI. En este sentido se ha observado en algunos casos una disminución del tamaño de la AI<sup>112</sup>.



## **5.3 EVALUACION DE LA CIRUGIA BARIATRIACA SEGÚN LA ENCUESTA BAROS**

### **5.3.1. COMORBILIDADES**

Tras la cirugía bariátrica encontramos una reducción de los pacientes que presentaban comorbilidades, fundamentalmente HTA, DM2 y SAOS además de otras menores. En cuando a la DM2, una revisión de 18 ensayos clínicos controlados aleatorizados, través de PubMed y Chocrane, no encontraron diferencias entre las técnicas para el control DM2<sup>113</sup>, mejorando con las 2.

En el estudio de Jemthel<sup>127</sup> tanto las técnicas restrictivas como mixtas reducen la presencia de HTA y SAOS repercutiendo en la masa VI. Y en el amplio trabajo de Owan<sup>120</sup> con 423 pacientes, mejoraron la HTA, la dislipemia y la resistencia a la insulina.

### **5.3.2 COMPLICACIONES Y REOPERACIONES**

No hubo diferencias significativas , entre los 2 grupos, en cuanto a la descripción de complicaciones relacionadas con la cirugía ni en las reoperaciones, datos que se relacionan con la amplia revisión de Acquafresca<sup>113</sup> que manifiesta un mayor tiempo quirúrgico y un aumento no significativo de la morbimortalidad para las técnicas mixtas.

Existen complicaciones menores que aparecen según la técnica, así en el estudio de Moreno<sup>128</sup>, la mayoría de pacientes de técnica mixtas precisaron hierro, vitamina B12, calcio, vitamina D y ocasionalmente cinc y magnesio, también es frecuente la intolerancia a la lactosa.

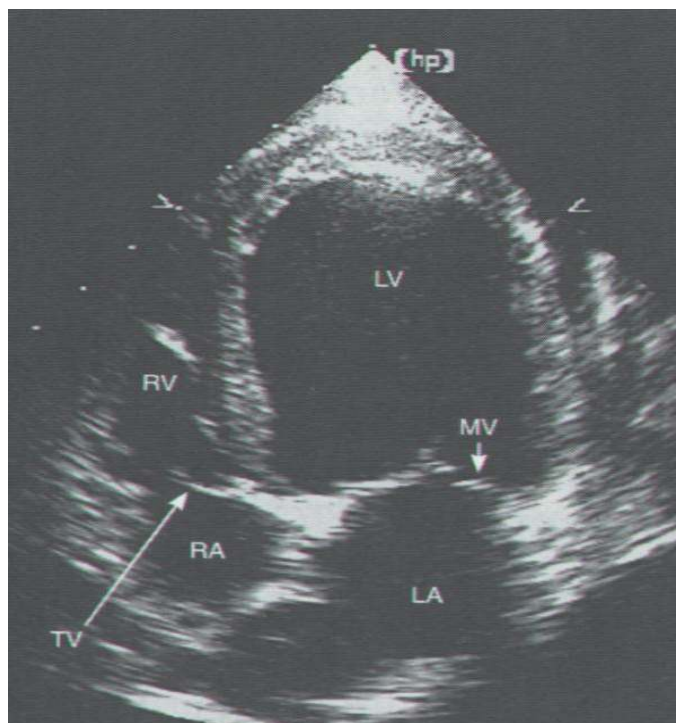
### 5.3.3 CALIDAD DE VIDA Y EVALUACION FINAL

Los resultados de la evaluación de la cirugía fueron estandarizados en 1998 en la publicación **“Oria HE, Moorehead MK. Bariatric Analysis end reporting outcome System (BAROS). Obesity Surgery.1998,8,487-99”<sup>73</sup>** y desde entonces han sido ampliamente reproducidos. Este sistema define 5 posibles resultados, desde fallo a excelente. Analiza de forma simple, objetiva y basada en la evidencia el resultado quirúrgico. En nuestro caso sin encontrar diferencias significativas entre los 2 grupos, si se obtuvo un resultado entre muy bueno y excelente en el 76,2% de los casos. En la última revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad publicada en 2017, figura la escala BAROS entre los principales indicadores sobre los criterios de calidad de vida en cirugía bariátrica.

## 6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El número de pacientes que inicialmente iban a participar en el estudio se vio reducido significativamente debido a que los pacientes pertenecientes a hospitales de provincias limítrofes declinaron el ofrecimiento para participar por motivos logísticos y laborales. Así mismo, la recogida de los informes de la ecocardiografía de otros hospitales fue más dificultosa ya que en algunos casos no se encontró o estaba excesivamente resumido en su informe clínico.

En cuanto a la realización de la ecocardiografía postoperatoria, inicialmente se iba a realizar con la colaboración del servicio de Cardiología, pero debido a la presión asistencial y de las listas de espera para ecocardiografía se rechazó por parte del servicio de Admisión, por lo que finalmente se realizó en el servicio de Anestesiología.



## **7. CONCLUSIONES**

- **No existen diferencias significativas entre los 2 tipos de cirugía respecto a la repercusión ecocardiográfica postoperatoria realizada a 3 años desde la cirugía.**
- **Se detecta un ligero empeoramiento de la función diastólica y la hipertrofia del ventrículo izquierdo tras la cirugía en ambos grupos de forma significativa, así como de la función sistólica.**
- **No hay diferencia observada tras la cirugía en cuanto al tamaño de la aurícula izquierda y la existencia de alteraciones valvulares.**
- **La evaluación de la cirugía detecta una buena evolución de las comorbilidades con ambas técnicas quirúrgica, tanto la HTA, el SAOS, la DM2 y otras asociadas, así como de la percepción de la calidad de vida del paciente.**
- **La escasa repercusión de las modificaciones cardiológicas podía replantear el uso sistemático de la ecocardiografía como exploración preoperatoria con el consiguiente ahorro económico.**
- **La técnica de MG, debido a la paridad de resultados que disminuyen el IMC respecto a DBP, la menor duración de la técnica y de los posibles efectos adversos junto a la similar repercusión cardiológica, hacen que sea una técnica de elección en la actualidad.**

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta J, Foz M, Moreno B. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *ClinInvestArterioscl*. 2003;15(5):196-232.
2. Organization WH. World health statistics: A snapshot of global health. 2012.
3. OECD. Obesity and the Economics of Prevention 2010.
4. Gutierrez-Fisac JL, Guallar-Castillon P, Leon-Munoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13(4):388-92.
5. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2211-9.
6. Sociológicos CpEBKGdE. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: hipertensión, hiperlipidemias y diabetes : los tratamientos del futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España : estudio prospectivo Delphi Libro Blanco: editor no identificat; 1999.
7. Javier Basterra-Gortari F, Bes-Rastrollo M, Seguí-Gómez M, Forga L, Alfredo Martínez J, Ángel Martínez-González M. Tendencias de la obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia en España (1997-2003). *Medicina Clínica*. 2007;129(11):405-8.
8. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr*. 1991;65(2):105-14.
9. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev*. 2001;2(3):141-7.
10. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22(12):1164-71.
11. Macdonald FC. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet*. 1986;1(8488):1043.
12. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994;73(7):460-8.
13. Iribarren C, Darbinian JA, Lo JC, Fireman BH, Go AS. Value of the sagittal abdominal diameter in coronary heart disease risk assessment:

cohort study in a large, multiethnic population. *Am J Epidemiol.* 2006;164(12):1150-9.

14. Riserus U, de Faire U, Berglund L, Hellenius ML. Sagittal abdominal diameter as a screening tool in clinical research: cutoffs for cardiometabolic risk. *J Obes.* 2010;2010.

15. Mukuddem-Petersen J, Snijder MB, van Dam RM, Dekker JM, Bouter LM, Stehouwer CD, et al. Sagittal abdominal diameter: no advantage compared with other anthropometric measures as a correlate of components of the metabolic syndrome in elderly from the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(5):995-1002.

16. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro RdC, Franceschini S, Geloneze B. Indicadores antropométricos de resistência à insulina. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2010;95:e14-e23.

17. Marques-Lopes I. Diámetro abdominal sagital: un indicador de grasa visceral que se debe tener en cuenta en la práctica clínica. 2012. 2012;16(4):2.

18. Marrodán Serrano MD, Santos Beneit MG, Mesa Santurino MS, Cabañas Armesilla MD, González-Montero de Espinosa M, Pacheco del Cerro JL. Técnicas analíticas en el estudio de la composición corporal. Antropometría frente a sistemas de bioimpedancia bipolar y tetrapolar. *Nutr clín diet hosp.* 2007;27(1):11-9.

19. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(1):74-8.

20. Health NRCUCoDa. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. National Academy Press. Washington (DC). 1989.

21. Bouchard C, Perusse L. Genetics of obesity. *Annu Rev Nutr.* 1993;13:337-54.

22. Bouchard C, Perusse L. Current status of the human obesity gene map. *Obes Res.* 1996;4(1):81-90.

23. Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet.* 1989;2(8661):491-3.

24. Aza MG, Baquedano MdPP, Llamas FP, Vives CC, Trabazo MRL, Aliaga MJM. Obesidad y ciclos de vida del adulto. *Revista española de nutrición comunitaria= Spanish journal of community nutrition.* 2008;14(3):150-5.

25. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med.* 1995;333(18):1165-70.

26. Aranceta J, Rodrigo CP, Majem LS, Ribas L, Izquierdo JQ, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. *Medicina clínica*. 1998;111(12):441-5.
27. Wilson PW, D'agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002;162(16):1867-72.
28. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(15):1097-105.
29. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *Jama*. 2004;291(10):1238-45.
30. Peeters A, Barendregt J, Willekens F, Mackenbach J, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Annals of internal medicine*. 2003.
31. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *Jama*. 2003;289(2):187-93.
32. Antonio AL. El sobrepeso y la obesidad como un problema de salud. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(2):145-53.
33. Guh D, Zhang W, Bansback N. The incidence of co-morbidity relates to obesity and overweight *BMC Public Health*. Biomed central Ltd. 2009;9:88.
34. Gastaldelli A, Miyazaki Y, Pettiti M, Matsuda M, Mahankali S, Santini E, et al. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(11):5098-103.
35. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of Diabetes, Impaired Fasting Glucose, and Impaired Glucose Tolerance in U.S. Adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care*. 1998;21(4):518-24.
36. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012;55(1):88-93.
37. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, et al. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes*. 1985;34(10):1055-8.
38. Large V, Arner P. Regulation of lipolysis in humans. Pathophysiological modulation in obesity, diabetes, and hyperlipidaemia. *Diabetes Metab*. 1998;24(5):409-18.

39. Peiris AN, Mueller RA, Smith GA, Struve MF, Kissebah AH. Splanchnic insulin metabolism in obesity. Influence of body fat distribution. *J Clin Invest.* 1986;78(6):1648-57.
40. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(14):1113-32.
41. Vasankari T, Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Kujala U, Oja P, et al. Reduced oxidized low-density lipoprotein after weight reduction in obese premenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(2):205-11.
42. Cabrerizo L, Rubio MÁ, Ballesteros MD, Moreno Lopera C. Complicaciones asociadas a la obesidad. *Rev esp nutr comunitaria.* 2008;14(3):156-62.
43. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42(5):878-84.
44. Wilsgaard T, Schirmer H, Arnesen E. Impact of body weight on blood pressure with a focus on sex differences: the Tromso Study, 1986-1995. *Arch Intern Med.* 2000;160(18):2847-53.
45. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation.* 2005;111(11):1448-54.
46. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(3):652-8.
47. Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *Am J Med.* 1979;67(5):811-6.
48. Navarro G, Ardiles L. Obesidad y enfermedad renal crónica: Una peligrosa asociación. *Revista médica de Chile.* 2015;143(1):77-84.
49. Megias M, DE PAZ IP, BAENA BM, PIÑERO BV, Hernando A, CASARES MLDLT. Calidad de vida relacionada con la salud y obesidad. *Endocrinología y Nutrición.* 2000:1-11.
50. Sánchez C, Ibáñez C, Klaassen J. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Revista médica de Chile.* 2014;142(2):211-21.
51. Vainio H, Bianchini F. Weight control and physical activity. *IARC Handbooks of Cancer Prevention*, vol. 6. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization, IARC Press, Lyon. 2002.
52. Caan BJ, Coates AO, Slattery ML, Potter JD, Quesenberry CP, Jr., Edwards SM. Body size and the risk of colon cancer in a large case-control study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22(2):178-84.



53. Luo J, Horn K, Ockene JK, Simon MS, Stefanick ML, Tong E, et al. Interaction between smoking and obesity and the risk of developing breast cancer among postmenopausal women: the Women's Health Initiative Observational Study. *American journal of epidemiology*. 2011;174(8):919-28.
54. Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D, et al. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ*. 2007;335(7630):1134.
55. Buschemeyer WC, 3rd, Freedland SJ. Obesity and prostate cancer: epidemiology and clinical implications. *Eur Urol*. 2007;52(2):331-43.
56. FESNAD-SEEDO C. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Revista Española de Obesidad*. 2011;10(1):1-78.
57. Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore DR, Hilton T, Armamento-Villareal R, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med*. 2011;364(13):1218-29.
58. Powell AG, Apovian CM, Aronne LJ. New drug targets for the treatment of obesity. *Clin Pharmacol Ther*. 2011;90(1):40-51.
59. Leblanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity in adults: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2011;155(7):434-47.
60. Agency EM. Saxenda, Liraglutida: European Medicines Agency; 2015 [Available from: <http://www.ema.europa.eu/docs/en-GB/document-library/Press-release/2015/01/WC500180857.pdf>].
61. Reporting AE, Crosbie L, al Derzi A, Culhane J, Evans J, Fairey A, et al. MYSIMBA ▼<sup>®</sup>(naltrexone/bupropion) NICE ORAL APPEAL REJECTED.
62. Kramer CK, Leitao CB, Pinto LC, Canani LH, Azevedo MJ, Gross JL. Efficacy and safety of topiramate on weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev*. 2011;12(5):e338-47.
63. Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkenhauer R, et al. Gastric bypass for treating severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(2 Suppl):560S-6S.
64. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery*. 1996;119(3):261-8.
65. Clegg A, Colquitt J, Sidhu M, Royle P, Walker A. Clinical and cost effectiveness of surgery for morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(10):1167-77.

66. Karlsson J, Sjostrom L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)--an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22(2):113-26.
67. NUTRICIÓN SEDEY. Área IV: Nutrición. Cap. 110. Tratamiento farmacológico de la obesidad. In: NUTRICIÓN SEDEY, editor. Manual de Endocrinología y Nutrición de SEEN2017.
68. Noel PH, Pugh JA. Management of overweight and obese adults. *BMJ*. 2002;325(7367):757-61.
69. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*. 2002;288(22):2793-6.
70. Fobi M, editor The Fobi pouch operation for obesity. Booklet. Quebec. 13th Annual Meeting ASBS; 1996.
71. Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bangoechea M, Escrivá C, Miró J. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. *Cir Esp*. 1997;62:175-9.
72. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004;4:223-49.
73. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg*. 1998;8(5):487-99.
74. Lopez-Jimenez F, Jacobsen SJ, Reeder GS, Weston SA, Meverden RA, Roger VL. Prevalence and secular trends of excess body weight and impact on outcomes after myocardial infarction in the community. *Chest*. 2004;125(4):1205-12.
75. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Revista española de Cardiología*. 2008;61(3):299-310.
76. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2004;110(18):2952-67.
77. Alagona P, Jr. Beyond LDL cholesterol: the role of elevated triglycerides and low HDL cholesterol in residual CVD risk remaining after statin therapy. *Am J Manag Care*. 2009;15(3 Suppl):S65-73.
78. Iozzo P, Chareonthaitawee P, Dutka D, Betteridge DJ, Ferrannini E, Camici PG. Independent association of type 2 diabetes and coronary artery disease with myocardial insulin resistance. *Diabetes*. 2002;51(10):3020-4.

79. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Wilson PW. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and incident cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Diabetes*. 2005;54(11):3252-7.
80. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 1994;154(15):1705-11.
81. Sundell J, Laine H, Luotolahti M, Kalliokoski K, Raitakari O, Nuutila P, et al. Obesity affects myocardial vasoreactivity and coronary flow response to insulin. *Obes Res*. 2002;10(7):617-24.
82. Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Muruzabal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;280(6):E827-47.
83. Ramírez Alvarado M, Sánchez Roitz C. El factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. *Nutrición Hospitalaria*. 2012;27(6):1751-7.
84. Licata G, Scaglione R, Avellone G, Ganguzza A, Corrao S, Arnone S, et al. Hemostatic function in young subjects with central obesity: relationship with left ventricular function. *Metabolism*. 1995;44(11):1417-21.
85. Chaowalit N, Somers VK, Pellikka PA, Rihal CS, Lopez-Jimenez F. Subepicardial adipose tissue and the presence and severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2006;186(2):354-9.
86. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006;368(9536):666-78.
87. Lopez-Jimenez F, Cortes-Bergoderi M. Update: systemic diseases and the cardiovascular system (i): obesity and the heart. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):140-9.
88. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS. Atrial fibrillation and obesity--results of a meta-analysis. *Am Heart J*. 2008;155(2):310-5.
89. Messerli FH, Nunez BD, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. *Arch Intern Med*. 1987;147(10):1725-8.
90. el-Gamal A, Gallagher D, Nawras A, Gandhi P, Gomez J, Allison DB, et al. Effects of obesity on QT, RR, and QTc intervals. *Am J Cardiol*. 1995;75(14):956-9.

91. Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity: a clinicopathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. *The American journal of cardiology*. 1992;70(9):921-4.
92. Vasan RS. Cardiac function and obesity. *Heart*. 2003;89(10):1127-9.
93. Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4(8):436-43.
94. Chambers J. Left ventricular hypertrophy. *British Medical Journal Publishing Group*; 1995.
95. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1970;72(6):813-22.
96. Alexander J, Alpert M. Hemodynamic alterations with obesity in man. *The heart and lung in obesity*. 1998:45-55.
97. Woodiwiss AJ, Libhaber CD, Majane OH, Libhaber E, Maseko M, Norton GR. Obesity promotes left ventricular concentric rather than eccentric geometric remodeling and hypertrophy independent of blood pressure. *American journal of hypertension*. 2008;21(10):1144-51.
98. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Korenfeld Y, et al. Structural and functional changes in left and right ventricles after major weight loss following bariatric surgery for morbid obesity. *Am J Cardiol*. 2010;105(4):550-6.
99. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Seward JB, Collazo-Clavell ML, et al. Major weight loss prevents long-term left atrial enlargement in patients with morbid and extreme obesity. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(5):587-93.
100. Luaces M, Martinez-Martinez E, Medina M, Miana M, Gonzalez N, Fernandez-Perez C, et al. The impact of bariatric surgery on renal and cardiac functions in morbidly obese patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27 Suppl 4:iv53-7.
101. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special emphasis on volume, mass, and geometry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(17):1733-40.
102. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550-8.
103. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(4):879-84.

104. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7(2):79-108.
105. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). *Revista española de cardiología.* 2008;61(12).
106. Leite-Moreira AF. Current perspectives in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Heart.* 2006;92(5):712-8.
107. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Revista española de cardiología.* 2003;56(4):396-406.
108. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(4):865-75.
109. Carrillo Esper R, García RS. Ecocardiografía para el intensivista. Disfunción diastólica. *Medicina Crítica.* 2009;23(4):249-53.
110. Bryg RJ, Pearson AC, Williams GA, Labovitz AJ. Left ventricular systolic and diastolic flow abnormalities determined by Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1987;59(9):925-31.
111. Alonso-Fernandez JI, Prieto-Recio JR, Garcia-Bernardo C, Garcia-Saiz I, Rico-Feijoo J, Aldecoa C. Cardiac and Pulmonary Ultrasound for Diagnosing TRALI. *Case Rep Crit Care.* 2015;2015:362506.
112. Cuspidi C, Rescaldani M, Tadic M, Sala C, Grassi G. Effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2014;27(2):146-56.
113. Acquafresca PA, Palermo M, Duza GE, Blanco LA, Serra EE. Bypass gástrico vs manga gástrica: comparación de resultados sobre diabetes tipo 2, descenso de peso y complicaciones. Revisión de ensayos clínicos controlados aleatorizados. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana.* 2015;45(2).
114. Luaces M, Cachofeiro V, García-Muñoz-Najar A, Medina M, González N, Cancer E, et al. Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica. *Revista Española de Cardiología.* 2012;65(1):14-21.
115. Ippisch HM, Inge TH, Daniels SR, Wang B, Khoury PR, Witt SA, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in morbidly obese adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(14):1342-8.

116. Melero Lloret J, Sanchis Herrero A, Simoes Valente AR, Ernesto Briatore A, Soriano Navarro CJ, García Palomar C, et al. 6019-251 - ¿DEBE INCLUIRSE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL PREOPERATORIO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA? Rev Esp Cardiol. 2016. p. 1.
117. Koshino Y, Villarraga HR, Somers VK, Miranda WR, Garza CA, Hsiao JF, et al. Changes in myocardial mechanics in patients with obesity following major weight loss after bariatric surgery. Obesity (Silver Spring). 2013;21(6):1111-8.
118. Leung M, Xie M, Durmush E, Leung DY, Wong VW. Weight Loss with Sleeve Gastrectomy in Obese Type 2 Diabetes Mellitus: Impact on Cardiac Function. Obes Surg. 2016;26(2):321-6.
119. Hsuan CF, Huang CK, Lin JW, Lin LC, Lee TL, Tai CM, et al. The effect of surgical weight reduction on left ventricular structure and function in severe obesity. Obesity (Silver Spring). 2010;18(6):1188-93.
120. Owan T, Avelar E, Morley K, Jiji R, Hall N, Krezowski J, et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. J Am Coll Cardiol. 2011;57(6):732-9.
121. González-Ortega M, Pérez-Paredes M, Illán-Gómez F, Orea-Soler I, Parreño-Caparrós E, Arjonilla-Sanpedro E, et al. 4012-2 - CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES CARDIACOS EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA. Rev Esp Cardiol. 2011;64(Supl. 3):1.
122. Grapsa J, Tan TC, Paschou SA, Kalogeropoulos AS, Shimony A, Kaier T, et al. The effect of bariatric surgery on echocardiographic indices: a review of the literature. Eur J Clin Invest. 2013;43(11):1224-30.
123. Aggarwal R, Harling L, Efthimiou E, Darzi A, Athanasiou T, Ashrafian H. The Effects of Bariatric Surgery on Cardiac Structure and Function: a Systematic Review of Cardiac Imaging Outcomes. Obes Surg. 2016;26(5):1030-40.
124. Hernández Jiménez V, Saavedra Falero J, Alberca Vela MT, Iglesias Bolaños P, Monereo Mejías S, de Adana R, et al. Impacto de la cirugía bariátrica a medio plazo en la estructura y la función del corazón. Revista Española de Cardiología. 2015;68(08):723-4.
125. Muñoz Martínez L. Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. Revista Uruguaya de Cardiología. 2005;20(2):102-15.
126. Algham MF, Lux TR, Leichman JG, Boyer AF, Miller CC, 3rd, Laing ST, et al. Progressive regression of left ventricular hypertrophy two years after bariatric surgery. Am J Med. 2010;123(6):549-55.

127. Le Jemtel TH, Samson R, Jaiswal A, Lewine EB, Oparil S. Regression of Left Ventricular Mass After Bariatric Surgery. *Curr Hypertens Rep.* 2017;19(9):68.
128. Esteban BM, Murillo AZ. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra.* 2004;48(2):66-71.