



Universidad de Valladolid

PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA
SALUD

TESIS DOCTORAL:

**INFLUENCIA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA SOBRE
ANTROPOMETRÍA, METABOLISMO Y CALIDAD DE
VIDA**

Presentada por Susana García Calvo para
optar al grado de
Doctora por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dr. D. Juan José López Gómez
Dr. D. Daniel A. de Luis Román

Valladolid, 2020

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE FIGURAS	11
ABREVIATURAS.....	16
1. INTRODUCCIÓN	21
1.1 Definición, clasificación y etiopatogenia del sobrepeso y la obesidad	21
1.1.1 Definición y clasificación	21
1.1.2 Etiología del sobrepeso y la obesidad.....	24
1.1.2.1 Factores genéticos.....	24
1.1.2.2 Factores neuroendocrinos.....	25
1.1.2.3 Endocrinopatías como causa de obesidad.....	26
1.1.2.4 Factores microbiológicos	27
1.1.2.5 Factores sociodemográficos y económicos	28
1.1.2.6 Factores ambientales, nutricionales y estilo de vida	29
1.1.2.7 Factor farmacológico asociado a obesidad.....	30
1.2 Epidemiología e implicación socio-económica de la obesidad	31
1.2.1 Epidemiología a nivel mundial y nacional	31
1.2.2 Implicación socio-económica	33
1.3 Comorbilidades asociadas a la obesidad	34
1.3.1 Patología endocrino-metabólica	35
1.3.2 Patología cardiovascular	36
1.3.3 Patología respiratoria	37
1.3.4 Patología osteoarticular.....	38
1.3.5 Patología neoplásica.....	38
1.3.6 Patología psicológica-psiquiátrica	39
1.3.7 Patología digestiva	40
1.4 Tratamiento de la obesidad	42
1.4.1 Tratamiento médico	42
1.4.1.1 Objetivos del tratamiento de la obesidad	44
1.4.1.2 Dieta y ejercicio	44
1.4.1.3 Tratamiento farmacológico.....	46
1.4.1.4 Tratamientos futuros.....	49
1.4.1.5 Terapia cognitivo-conductual	49
1.4.2 Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida.....	50
1.4.2.1 Indicaciones y contraindicaciones	51
1.4.2.2 Indicación de la técnica quirúrgica	52
1.4.2.3 Valoración y manejo preoperatorios	53
1.4.2.4 Resultados y criterios de calidad.....	56
1.5 Técnicas quirúrgicas y mecanismos de acción	60
1.5.1 Técnicas restrictivas.....	63
1.5.2 Técnicas malabsortivas y mixtas	67
1.5.3 Cirugías emergentes	71
1.6 Complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica	73
1.6.1 Complicaciones médicas.....	73
1.6.1.1 Complicaciones nutricionales.....	73
1.6.1.2 Hipoglucemia. Síndrome de Dumping.....	76

1.6.1.3	Efecto sobre el hueso	78
1.6.1.4	Litiasis renal. Hiperoxaluria	79
1.6.2	Complicaciones quirúrgicas	79
Justificación del estudio		83
2. OBJETIVOS.....		87
Objetivo principal		87
Objetivos secundarios		87
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....		91
3.1 Diseño del estudio		91
3.1.1	Población y periodo de estudio.....	91
3.1.2	Criterios de inclusión	92
3.1.3	Criterios de exclusión.....	92
3.2 Tamaño muestral y muestreo		92
3.3 Variables estudiadas.....		93
3.3.1	Variables epidemiológicas	96
3.3.2	Evaluación clínica	96
3.3.3	Valoración antropométrica.....	97
·	Peso, talla e IMC.....	97
·	Cintura, Cadera e Índice Cintura-Cadera.....	99
3.3.4	Variables bioquímicas.....	99
	Perfil renal, hepático, lipídico y proteínas plasmáticas.....	100
	Perfil férrico	101
	Ionograma.....	101
	Metabolismo de la glucosa.....	101
	Metabolismo del calcio, magnesio, ácido fólico y vitamina B12.....	102
	Metales cobre y zinc, vitaminas A, E y K1.....	103
	Coagulación	103
3.3.5	Composición Corporal	105
3.3.6	Densitometría ósea	107
3.3.7	Síndrome Metabólico	108
3.3.8	Factores de Riesgo Cardiovascular	110
3.3.9	Tratamiento del déficit nutricional postcirugía y comorbilidades.....	113
3.3.10	Tipo de cirugía bariátrica y complicaciones asociadas a la misma	113
3.3.11	Test de valoración psiquiátrica.....	114
3.4 Aspectos éticos		119
3.5 Método estadístico		120
3.5.1	Tratamiento informático	120
3.5.2	Análisis estadístico.....	120
4. RESULTADOS.....		125
4.1	Características generales de la muestra	125
4.2	Análisis descriptivo basal.....	126
4.2.1	Variables demográficas	126
4.2.2	Variables antropométricas	128
4.2.3	Variables analíticas	139
4.3	Análisis descriptivo durante el seguimiento	143
4.4	Análisis comparativo en función de la técnica quirúrgica.....	152
4.4.2	Evolución de los factores de riesgo cardiovascular	161
4.4.3	Metabolismo férrico.....	177
4.4.4	Metabolismo óseo.....	179

4.4.5 Vitaminas y oligoelementos	185
4.5 Complicaciones postquirúrgicas asociadas a la cirugía bariátrica	194
4.6 Estado psicológico y calidad de vida.....	197
5. DISCUSIÓN.....	209
Características generales de la muestra. Parámetros antropométricos y clínicos.....	209
Pérdida y mantenimiento de la pérdida de peso en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.....	212
Efecto sobre el metabolismo glucémico.....	216
Efecto sobre la hipertensión arterial.....	219
Efecto sobre la dislipemia	220
Metabolismo férrico.....	223
Metabolismo óseo	224
Vitaminas y oligoelementos.....	226
Complicaciones postcirugía en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica tipo Sleeve y derivación biliopancreática.....	228
Estado psicológico y la calidad de vida de los pacientes obesos previo a la realización de la cirugía bariátrica y evaluación de los cambios tras la intervención.....	230
Limitaciones del estudio	235
6. CONCLUSIONES	239
7. ANEXOS.....	245
8. BIBLIOGRAFÍA.....	283

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación internacional de la OMS del estado ponderal en adultos

Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según la SEEDO

Tabla 3. Grupos farmacológicos asociados a sobrepeso y obesidad

Tabla 4. Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal

Tabla 5. Beneficios clínicos del ejercicio físico en el paciente obeso

Tabla 6. Principales complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica en función de la técnica quirúrgica

Tabla 7. Grupos de las diferentes variables estudiadas

Tabla 8. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC

Tabla 9. Niveles de referencia de 25(OH) D

Tabla 10. Valores de referencia de parámetros analíticos medidos

Tabla 11. Resumen de las variables analizadas por BIA

Tabla 12. Criterios diagnósticos de densidad mineral ósea de la OMS

Tabla 13. Criterios de factores de riesgo cardiovascular según IDF-AHA/NHLBI de 2009

Tabla 14. Grados de HTA. Guía europea de Hipertensión (ESH/ESC) de 2018

Tabla 15. Categorías riesgo cardiovascular según la ESC de 2016

Tabla 16. Objetivos de tratamiento y control de LDL según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2016

Tabla 17. Dimensiones del estado de salud valoradas en el cuestionario SF-36

Tabla 18. Variables antropométricas del grupo de estudio (media (DS)), general y estratificado en función del sexo [IMC (índice de masa corporal)]

Tabla 19. Variables cintura, cadera e índice cintura/cadera en muestra general y estratificado por sexo.

Tabla 20. Distribución de frecuencias entre los distintos grados de obesidad en la muestra general y la estratificación en función del sexo ($p=0,003$). Se representa el valor absoluto y la frecuencia en porcentaje respecto al total

Tabla 21. Variables composición corporal de inicio en el grupo de estudio expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso total (media(DS)). General y estratificado en función del sexo

Tabla 22. Frecuencia de consumo de tabaco y alcohol en el total de la muestra y estratificado por sexo

Tabla 23. Frecuencia de hipertensión arterial (HTA) en el total de la muestra y estratificado por sexo

Tabla 24. Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Tensión Arterial Diastólica (TAD) antes de la intervención en el total de la muestra y estratificado en función del sexo ($p>0,05$)

Tabla 25. Frecuencia de prediabetes (PreDM) y diabetes mellitus (DM) en el total de la muestra y estratificado por sexo

Tabla 26. Frecuencia de las alteraciones del metabolismo lipídico

Tabla 27. Frecuencia de dislipemia en el total de la muestra y estratificado por sexo ($p>0,05$)

Tabla 28. Frecuencia y localización artropatía en muestra global y estratificado por sexo

Tabla 29. Frecuencia y tratamiento erradicador de H. pylori

Tabla 30. Estado mineral óseo en la muestra global y estratificado por sexo previo a la intervención quirúrgica

Tabla 31. Estado mineral óseo en la muestra de mujeres y estratificado por grupo de edad previo a la intervención quirúrgica

Tabla 32. Evolución postquirúrgica del peso en la muestra global y en función del sexo

Tabla 33. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de peso (PP) en la muestra global y en función del sexo

Tabla 34. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP%) en la muestra global y en función del sexo

Tabla 35. Evolución postquirúrgica del IMC (kg/m^2) en la muestra global y en función del sexo

Tabla 36. Evolución postquirúrgica de la circunferencia de cadera (cm) e índice cintura-cadera (ICC) (cm) en la muestra global y en función del sexo

Tabla 37. Variación de composición corporal antes y al año de la intervención quirúrgica, estratificado en función del sexo, expresado en valor absoluto (kg) y relativo respecto al total del peso (%)

Tabla 38. Evolución postquirúrgica del peso en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 39. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de peso (PP%) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 40. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP%) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 41. Evolución postquirúrgica del IMC (kg/m²) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 42. Evolución postquirúrgica de la circunferencia de cadera (cm) e índice cintura-cadera (ICC) (cm) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 43. Variación de composición corporal antes y al año de la intervención estratificado en función de la técnica quirúrgica, expresado en valor absoluto (kg) y relativo respecto al total del peso (%) [Masa grasa (MG), masa libre de grasa (MLG), masa muscular (MM) y agua corporal total (ACT)]

Tabla 44. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el metabolismo de la glucosa (glucosa, insulina basal, triglicéridos, HbA1c y HOMA-IR), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Tabla 45. Porcentaje de descenso de cada variable desde la visita preoperatoria al año tras la intervención

Tabla 46. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el perfil lipídico (colesterol total, cLDL y cHDL), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Tabla 47. Valor absoluto del descenso de cada variable del metabolismo lipídico desde la visita preoperatoria al año tras la intervención, según la técnica quirúrgica

Tabla 48. Porcentaje de pacientes (%) que cumple el objetivo compuesto e individual de colesterol total, cLDL, cHDL, triglicéridos previo y al año de la intervención, en función de la técnica quirúrgica

Tabla 49. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el perfil férrico (hierro y ferritina), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Tabla 50. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el metabolismo óseo (calcio, fósforo, vitamina D y PTH), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Tabla 51. Estado mineral óseo en la muestra global y estratificado por sexo al año de la intervención quirúrgica [DMO CF (densidad mineral ósea en cuello femoral), DMO total (densidad mineral ósea en cabeza femoral total), DMO lumbar (densidad mineral ósea en columna lumbar), T-s CF (T-score cuello femoral), T-score total (T-score cabeza femoral total), T-score lumbar (T-score columna lumbar), Pre (previo a la cirugía), Post (al año de la cirugía)]

Tabla 52. Evolución de las vitaminas y oligoelementos en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Tabla 53. Frecuencia de complicaciones inmediatas, tempranas, tardías y reintervenciones en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Tabla 54. Diferencia de la puntuación de SF-36 inicial y al año de la intervención en cada tipo de cirugía realizada, sin diferencias significativas entre ambas técnicas

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España por sexo y edad, 2008-2010. Estudio ENRICA

Figura 2. Prevalencia de obesidad grado II y III (mórbida) en España por sexo y edad, 2008-2010. Estudio ENRICA

Figura 3. Principales comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad

Figura 4. Cifras totales sobre cirugías metabólicas y bariátricas realizadas desde 2008 a 2016

Figura 5. Tendencia porcentual de los procedimientos quirúrgicos metabólicos y bariátricos realizados en Europa (2008-2016)

Figura 6. Esquema de gastroplastia vertical anillada y bandeada

Figura 7. Esquema de banda gástrica ajustable

Figura 8. Esquema de gastrectomía tubular

Figura 9. Esquema de Bypass gástrico de Mason

Figura 10. Esquema de Bypass gástrico

Figuras 11 y 12. Esquema de derivación biliopancreática de Scopinaro y cruce duodenal

Figura 13. Esquema de intervención y seguimiento

Figura 14. Distribución de la variable sexo en la muestra a estudio

Figura 15. Edad del grupo de estudio: Histograma de frecuencias. Media (DS): 43,24 (9,08) años

Figura 16. Edad del grupo de estudio en función del sexo ($p > 0,05$)

Figura 17. Distribución de los distintos grados de obesidad en la muestra general según la clasificación de la SEEDO

Figura 18. Hábitos y patologías asociadas en la muestra global

Figura 19. Valor absoluto de la distribución del tratamiento antihipertensivo en la muestra [inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II)]

Figura 20. Frecuencia de tratamiento de las alteraciones del metabolismo de la glucosa [Diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente (DM tipo 2 ID), diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo 1), antidiabéticos orales (ADO), número de antidiabéticos orales (n° ADO)]

Figura 21. Distribución del tratamiento antidiabético no insulínico [inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (iDDP4), inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), análogos del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)]

Figura 22. Evolución del porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido durante el seguimiento

Figura 23. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) al año de la cirugía en función del sexo ($p=0,09$)

Figura 24. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) a los 2 años de la cirugía en función del sexo ($p=0,41$)

Figura 25. Evolución del porcentaje de pacientes que presentan IMC <30 e IMC $<35\text{kg}/\text{m}^2$ durante el seguimiento

Figura 26. Evolución de la mediana de cintura, expresada en centímetros, durante el seguimiento de las mujeres y varones intervenidos ($p<0,05$)

Figura 27. Evolución de la mediana del índice cintura cadera, expresada en centímetros, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función del sexo ($p<0,05$)

Figura 28. Evolución de la mediana del índice masa muscular-masa grasa, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función del sexo ($p<0,01$)

Figura 29. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PSP (pérdida de exceso de peso) al año de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,57$)

Figura 30. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PSP (pérdida de exceso de peso) a los dos años de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,94$)

Figura 31. Evolución del porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido durante el seguimiento en ambas técnicas quirúrgicas ($p>0,05$)

Figura 32. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) al año de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,92$)

Figura 33. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) a los dos años de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,81$)

Figura 34. Evolución de la mediana de cintura, expresada en centímetros, durante el seguimiento en función de la técnica quirúrgica ($p>0,05$)

Figura 35. Evolución de la mediana del índice cintura cadera, expresada en centímetros, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función de la técnica quirúrgica

Figura 36. Valor absoluto del descenso de cada variable desde la visita preoperatoria al año tras la intervención en función de la alteración previa del metabolismo de la glucosa

Figura 37. Porcentaje de pacientes en cada grupo de tratamiento con antidiabéticos no insulínicos durante el seguimiento

Figura 38. Dosis de insulina media en cada una de las visitas del seguimiento

Figura 39. Evolución del colesterol total (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=38, p<0,001)

Figura 40. Evolución del cLDL (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=35, p<0,002)

Figura 41. Evolución del cHDL (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=35, p=0,018)

Figura 42. Evolución de los parámetros del perfil lipídico (colesterol total, cLDL y cHDL), expresados como medianas, en función del antecedente previo de dislipemia (DL) en tratamiento y pacientes sin tratamiento hipolipemiente (No-DL) previo y postcirugía bariátrica (p>0,05)

Figura 43. TAS y TAD media (mmHg) durante el seguimiento en función de la técnica quirúrgica, Sleeve o DBP (PAS a los 2 años de seguimiento Sleeve 118,20 (8,40) vs DBP 129,50 (15,27), p<0,05)

Figura 44. Modificación en la toma de fármacos antihipertensivos (antiHTA) durante el seguimiento mediante el valor absoluto de pacientes que tomaban 1, 2 o 3 fármacos en cada visita

Figura 45. Frecuencia de tratamiento con hierro oral prescrito en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento (p<0,05)*

Figura 46. Mediana de la dosis de vitamina D (UI) prescrita en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento (p<0,05)

Figura 47. Frecuencia de tratamiento con zinc prescrito en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento (p<0,007)

Figura 48. Frecuencia de pacientes, en tratamiento con 1, 2 o 3 comprimidos de multivitamínico prescrito en función de la técnica quirúrgica al año de la intervención

Figura 49. Frecuencia de pacientes en tratamiento con 1, 2 o 3 comprimidos de multivitamínico prescrito en función de la técnica quirúrgica a los 2 años de la intervención

Figura 50. Frecuencia de complicaciones secundarias a la cirugía y reintervención en función de la técnica quirúrgica ($p>0,05$)

Figura 51. Descripción del estado anímico de la muestra global en función del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría ($n=44$)

Figura 52. Descripción del estado anímico en función del sexo en el Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría ($p=0,88$)

Figura 53. Descripción del estado anímico en función del IMC previo a la intervención en el Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría ($p=0,52$)

Figura 54. Puntuación media del cuestionario SF-36 total y por esferas previo a la cirugía bariátrica ($n=44$)

Figura 55. Puntuación del cuestionario SF-36 total y por esferas previo a la cirugía bariátrica, expresado en medianas, en función del sexo ($p>0,05$) y grado de obesidad ($p>0,05$)

Figura 56. Descripción del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría, antes y al año de la intervención quirúrgica ($p=0,47$)

Figura 57. Comparación de los resultados del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría antes y al año en función de la intervención quirúrgica realizada, Sleeve y Scopinaro, $p>0,05$

Figura 58. Comparación de las medias de los resultados del cuestionario SF-36 antes y al año de la cirugía bariátrica en la muestra global ($p<0,01$)*

Figura 59. Comparación de resultados en el cuestionario SF-36 entre los pacientes intervenidos de derivación biliopancreática de Scopinaro pre y al año de la intervención ($p<0,01$)*

Figura 60. Comparación de las medianas de los resultados en el cuestionario SF-36 entre los pacientes intervenidos de manga gástrica pre y al año de la intervención ($p < 0,05$)*

ABREVIATURAS

AACE: American Association of Clinical Endocrinologists	DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico
ADA: American Diabetes Association	DMO: densidad mineral ósea
ADO: antidiabético oral	DS: desviación estándar
ACT: agua corporal total	DSM: Asociación Psiquiátrica Americana
AEC: agua Extracelular	EDTA: ácido etilendiaminotetraacético
AGB: banda ajustable gástrica	EHGNA: enfermedad hepática grasa no alcohólica
AHA: American Heart Association	EHNA: esteatohepatitis no alcohólica
AIC: agua Intracelular	ENPE: Estudio Nutricional de la Población Española
ARA: antagonista de los receptores de angiotensina	ENRICA: Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular
BDI: Inventario de Depresión de Beck	ESC: European Society of Cardiology
BIA: impedancia bioeléctrica	ESH: Sociedad Europea de Hipertensión arterial
BITE: Test de investigación de Bulimia de Edimburgo	EUFIC: Consejo Europeo de Información sobre la Alimentación
BQL: Bariatric Quality of Life Index	FA: fosfatasa alcalina
BOD-POD: pletismografía por desplazamiento de aire	FRCV: factores de riesgo cardiovascular
BPD-DS: derivación biliopancreática con cruce duodenal	GCT: grasa corporal total
CD: cruce duodenal	GIP: péptido inhibidor gástrico
CHC: carcinoma hepatocelular	GLP: péptido similar al glucagón
CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades	GOT: glutamato-oxalacetato transaminasa
CV: calidad de vida	GPT: glutamato piruvato transaminasa
DBP: derivación biliopancreática	GGT: gammaglutamil transferasa
DDP: dipeptidil peptidasa	HCU: Hospital Clínico Universitario
DEXA: dual energy X-ray absorptiometry	
DL: dislipemia	
DM: diabetes Mellitus	

HDL: lipoproteínas de alta densidad

HOMA: homeostasis model assessment

HTA: hipertensión Arterial

HURH: Hospital Universitario Río Hortega

ICC: índice Cintura-Cadera

IDF: International Diabetes Federation

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

IFSO: Federación Internacional de la Obesidad

IMC: índice de masa corporal

INR: ratio internacional normalizado

IWQoL: Impact of Weight on Quality of Life Scale

LDL: lipoproteínas de baja densidad

MG: masa Grasa

MLG: masa Libre de Grasa

MM: masa muscular

MOS: Medical Outcome Study

NCEP: National Cholesterol Education Program

NHLBI: National Heart, Lung, and Blood Institute

NIPHS: síndrome de hipoglucemia pancreatogena sin insulinoma

NOTES: natural orifice transluminal endoscopic surgery

NPH: Nottingham Health Profile

OAGB: bypass de una sola anastomosis

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: odds ratio

PA: presión arterial

PEIMC: pérdida del exceso de IMC

PTH: hormona paratiroidea

PP: pérdida de Peso

PPAR: receptores activados por proliferadores de peroxisomas

POMC: proopiomelanocortina

PSP: pérdida del exceso de peso

RYGB: bypass en Y de Roux

SAHS: Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño

SECO: Sociedad española de cirugía de la obesidad

SEEDO: Sociedad española para el estudio de la obesidad

SG: sleeve gástrico

SGLT: cotransportador sodio-glucosa

SILS: single-incision laparoscopic surgery

SIP: Sickness Impact Profile

SF-36: Medical Outcomes Study-Form Health Survey

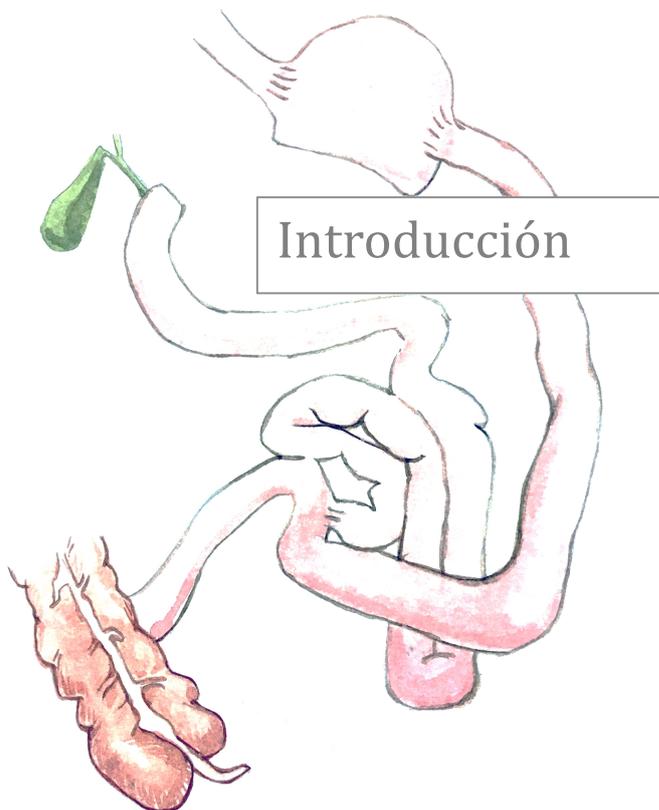
SM: síndrome metabólico

TAD: tensión arterial diastólica

TAS: tensión arterial sistólica

TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado

UNICEF: Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia



1. INTRODUCCIÓN

1.1 Definición, clasificación y etiopatogenia del sobrepeso y la obesidad

1.1.1 Definición y clasificación

La obesidad, según define la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (1).

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Siguiendo la escala de la OMS, el peso, y por tanto, la obesidad, se clasifican en base a este parámetro antropométrico (2) (Tabla 1).

Estado nutricional	Valor límite del IMC (kg/m^2)
Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III	$\geq 40,0$

Tabla 1. Clasificación internacional de la OMS del estado ponderal en adultos

El IMC ha sido empleado por numerosas sociedades científicas y grupos de expertos para clasificar y graduar la obesidad, siendo considerada como tal por todas ellas a partir de $30 \text{ Kg}/\text{m}^2$. En nuestro caso, la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (SEEDO) define el exceso de peso en 6 tipos según el IMC (kg/m^2) (3) (Tabla 2).

Categoría	Valor límite del IMC (kg/m²)
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	$\geq 50,0$

Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según la SEEDO

Esta relación entre el peso y la talla conlleva una asociación con el riesgo de aparición de morbilidad. La relación entre mortalidad e IMC presenta una curva parabólica, correspondiendo la mínima mortalidad con los individuos de IMC en rango de normopeso. Los individuos con bajo peso presentan un discreto aumento de mortalidad, mientras que un IMC ≥ 30 Kg/m² genera un aumento del riesgo de entre el 50 y el 100%, no sólo de mortalidad asociada a enfermedades cardiovasculares, sino también de mortalidad global, según numerosos estudios poblacionales (4-6)

Aunque el IMC es el parámetro aceptado internacionalmente para clasificar a los individuos en las diferentes categorías de peso, en ocasiones puede no reflejar la proporción de peso corporal que corresponde a grasa o la distribución de la misma, aspectos que pueden influir en los riesgos y las comorbilidades del exceso de peso sobre la salud (7).

Actualmente el análisis de la composición corporal se ha incorporado al diagnóstico, evaluación y respuesta al tratamiento del paciente obeso

- **Perímetro de cintura:** la SEEDO recomienda medirlo por encima de la cresta iliaca, y al igual que la OMS, un perímetro ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres diagnostica obesidad abdominal (8).
- **Pliegues cutáneos:** cuantifican la cantidad de grasa subcutánea, no la visceral (9).

- Tomografía computarizada o resonancia magnética abdominal: son las técnicas de referencia para estimar el área de grasa visceral y subcutánea en cortes simples a nivel de L4- L5, e intrahepática a nivel de D12-L1. Por su elevado coste y complejidad su uso se limita a estudios de investigación (10).
- Impedancia bioeléctrica: técnica sencilla y no invasiva. Mide el agua corporal total (ACT), estima la masa libre de grasa (MLG) e indirectamente la grasa corporal total (GCT). Utiliza ecuaciones predictivas basadas en técnicas de referencia, usando una fórmula adecuada específica de edad, sexo y grupo étnico, aunque no hay suficiente validación en $IMC > 35 \text{ Kg/m}^2$ (11-13)
- Pletismografía de desplazamiento aéreo (BOD-POD): consiste en cuantificar el volumen corporal del paciente para determinar su densidad corporal, a través del desplazamiento del aire. Con estos datos, se podrá conocer el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa (hueso, músculo, vísceras y agua) (14).
- Absorciometría dual de rayos X - DEXA (Dual energy X-ray absorptiometry): permite medir directamente y de forma no invasiva tres elementos de la composición corporal: IMC, cuantificación de la grasa corporal, la distribución de la grasa pélvica, o valores obtenidos a partir de esos datos, como la relación de grasa con distribución androide/ginoide (A/G ratio) en la grasa pélvica (15).

El equivalente de obesidad con estas técnicas se ha considerado como porcentaje de masa grasa $> 33 \%$ en las mujeres y $> 25 \%$ en hombres.

Por tanto, la inclusión de mediciones de la composición corporal más precisas está cobrando cada vez mayor relevancia ya que se ha observado que el 29% de individuos considerados normopeso ($IMC 20,0 - 24,9 \text{ kg/m}^2$) y hasta un 80% de individuos que se clasificarían como sobrepeso ($IMC 25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$) tienen un porcentaje de grasa corporal que sería juzgado como dentro del rango de obesidad cuando se determina por BOD POD (10).

1.1.2 Etiología del sobrepeso y la obesidad

Desde el punto de vista de la etiopatogenia, la causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y gastadas. Pero esta teoría tradicional no es capaz, por sí misma, de explicar la rapidez con la que la incidencia de la obesidad está aumentando en las últimas décadas. Se puede afirmar, por tanto, que la obesidad es un fenómeno complejo, en el cual están implicados múltiples factores.

1.1.2.1 Factores genéticos

Entre los factores genéticos, se pueden distinguir alteraciones en genes que determinan obesidad y aquellos que condicionan una susceptibilidad que se manifiesta cuando confluyen factores metabólicos o ambientales.

Se ha estimado que los factores genéticos explican de forma global entre un 25 y 40% de la etiología de la obesidad, demostrándose, en los estudios de heredabilidad, la importancia de los componentes genéticos en la etiología de la obesidad en humanos. La estimación de heredabilidad de fenotipos relacionados con obesidad fluctúa entre 6 y 85% en los diversos estudios, índice de masa corporal entre 16-85%; circunferencia de cintura, 37-81%; relación cintura/cadera, 6-30%; y porcentaje de masa grasa entre el 35-63% (17).

Ya en 1962 James Neel, en su hipótesis del genotipo “thrifty” o ahorrador, propone que los genes que predisponen para la obesidad hoy en día le conferían a las poblaciones antiguas la capacidad de resistir largos periodos sin alimento y con alta actividad física(18). Así, el sistema de regulación de la energía se desarrolló principalmente para prevenir la inanición, por lo cual aquellos individuos capaces de ahorrar la mayor cantidad de energía eran evolutivamente más fuertes. Actualmente esta carga genética, enfrentada a un estilo de vida sedentario y alta ingesta de calorías, constituye el principal factor de riesgo de obesidad, especialmente en las culturas occidentales.

Con la excepción de raras mutaciones que originan casos de obesidad severa, parece que la mayor parte de los genes en estudio, con un modesto efecto de forma

individual, pueden contribuir a una predisposición individual en la mayor parte de formas de obesidad. En este sentido, se han identificado numerosas variantes genéticas que podrían ser candidatas al desarrollo de la obesidad (19).

Entre las alteraciones genéticas que han mostrado asociación positiva con la obesidad se encuentran aquellas en el receptor de leptina, receptor β -3 adrenérgico, apolipoproteína A-II y E, ghrelina, receptor de vitamina D, PPAR-gama y alfa, receptor 4 de melanocortina, factor de necrosis tumoral, receptor de glucocorticoides, Lipasa lipoproteica, receptor 1 de estrógenos, lipasa hormona-sensible, receptor de dopamina D2, Insulina, etc (20).

Por último, cabe destacar que junto con la culminación del Proyecto Genoma Humano y el desarrollo del Mapa Genético Humano (Internacional HapMap), se ha progresado en nuevas tecnologías que permiten analizar más de 1 millón de variantes genéticas en un solo ensayo, y con el estudio de estos defectos genéticos se está produciendo un importante cambio en el manejo de los pacientes con obesidad (21).

1.1.2.2 Factores neuroendocrinos

El sistema nervioso central regula el balance energético y el peso corporal mediante tres mecanismos: efectos sobre el comportamiento, incluyendo la ingesta y la actividad física; efectos sobre el sistema nerviosos autónomo, que regula el gasto energético y otros aspectos del metabolismo; y efectos sobre el sistema neuroendocrino, incluyendo la secreción de hormonas (22).

Es de gran relevancia la implicación del hipotálamo en la regulación de la ingesta de alimentos y la homeostasis energética, y es por ello que daños en su estructura determina una alteración del centro de la saciedad y del centro que controla la conducta alimentaria.

Dentro de las señales a nivel endocrino, destacan las producidas en el adipocito. El concepto de tejido adiposo como el centro de almacenamiento del exceso de energía ha cambiado en la última década, y en la actualidad éste se reconoce como un tejido con alta actividad metabólica y un órgano endocrino importante, capaz de establecer comunicación con el resto de órganos mediante la síntesis y la

liberación de moléculas denominadas adipoquinas; éstas se encuentran implicadas en la regulación de la homeostasis energética y en la fisiopatogenia de la obesidad (23,24).

En este sentido, destacan los efectos mediados por hormonas como la leptina, cuyo receptor se encuentra a nivel hipotalámico. La leptina promueve la reducción de la ingesta energética por medio de la señal de saciedad en el cerebro. Estimula el “lipostato hipotalámico” enviando una señal de que existe tejido adiposo suficiente, provocando, por tanto, reducción en la ingesta de alimentos y aumento en el gasto energético. Así, su déficit o resistencia es considerada causa de obesidad(25,26). Además, ésta posee efecto sobre los mecanismos inflamatorios, en los que interviene el factor de necrosis tumoral alfa, entre otras citocinas.

Estos factores contribuyen tanto al desarrollo de obesidad, como de mecanismos de resistencia a la insulina, desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular (27,28).

Por tanto, la homeostasis del balance energético está estrechamente controlada en el ser humano por un conjunto de hormonas producidas en diferentes órganos, como el propio tejido adiposo, el páncreas, el hígado, el estómago, el intestino y, sobre todo, el sistema nervioso central.

1.1.2.3 Endocrinopatías como causa de obesidad

Las enfermedades endocrinológicas constituyen una causa infrecuente de obesidad. Entre estas alteraciones cabe destacar el hipotiroidismo severo, en el que se observa incremento en los depósitos de grasa corporal por una disminución del gasto energético; el Síndrome de Cushing, que origina una obesidad de tipo central, con asociación de un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y diabetes. El Síndrome de ovario poliquístico se asocia a obesidad en cifras variables, y se caracteriza por una marcada resistencia a la insulina. Por último, la deficiencia de hormona de crecimiento en adultos se asocia

a una disminución de masa magra y aumento en la masa grasa corporal total y visceral (29).

1.1.2.4 Factores microbiológicos

La microbiota intestinal incluye un conjunto de especies nativas de microorganismos que colonizan temporal o permanentemente el tracto gastrointestinal. Ésta juega un papel importante tanto a nivel local como global, aportando numerosos beneficios al organismo, estableciendo una relación simbiótica (30,31).

Participa en numerosas funciones, entre las que destaca su potencial enzimático (metabolismo corporal, digestión y obtención de energía), síntesis de vitaminas, absorción de minerales y actividad inmunomoduladora.

Los cambios dietéticos han mostrado tener, a largo plazo, importantes efectos sobre la microbiota, modificando la resistencia a la insulina, inflamación sistémica y el desarrollo de masa grasa. Son numerosos los estudios publicados que sugieren que la microbiota y la variación en su composición desempeña un papel importante en el desarrollo de enfermedades metabólicas como la obesidad (32).

Entre los mecanismos propuestos que podrían explicar la influencia de la microbiota sobre la homeostasis energética se encuentra la generación de metabolitos activos como los ácidos grasos de cadena corta o ácidos biliares implicados en efectos antiinflamatorios y de regulación del metabolismo hidrocarbonado y lipídico. En este sentido, también se ha postulado como un factor la disminución de la expresión génica intestinal del factor adiposo inducido por el ayuno que se encarga de inhibir la actividad de la lipoproteína lipasa en relación con el almacenamiento hepático y adiposo de grasas al favorecer la liberación de ácidos grasos no esterificados hacia estos tejidos (33).

Otro de los mecanismos involucrados deriva de la modulación intestinal procedente de la secreción de péptidos, como es el caso de GLP-1, GLP-2, péptido intestinal o péptido YY, o el incremento del sistema endocannabinoide, mediador entre microbiota y tejido adiposo, que desempeña un papel importante en la homeostasis energética a través de la regulación del apetito y el metabolismo (34). Por todo ello, se ha establecido que la obesidad está asociada con importantes cambios en la composición y función metabólica de la microbiota intestinal

haciendo que ésta obtenga de forma más eficiente la energía de la dieta mediante una mayor absorción y depósito de nutrientes (17). En este sentido, los trasplantes de microbiota intestinal han sido capaces de modificar el peso corporal en modelos animales, constituyendo una prometedora línea de trabajo en el tratamiento de la obesidad (35).

1.1.2.5 Factores sociodemográficos y económicos

Dentro de los factores sociodemográficos, los determinantes que han demostrado influencia sobre el peso corporal incluyen el nivel de educación, el estrato social y los ingresos familiares.

Aquellos individuos que no presentan estudios superiores, así como poseer un nivel socioeconómico bajo han demostrado tener relación con el padecimiento de la obesidad(36).

El estudio Aladino 2013, que estudió a 3426 niños escolares de entre 7 y 8 años, representativos de la población nacional, muestra como hay una menor prevalencia de sobrepeso a medida que aumentan los ingresos familiares, las familias con ingresos menores a 18.000 euros brutos anuales presentan un 49,1% de obesidad frente al 33,7% de familias con un nivel adquisitivo superior a 30000 euros anuales (37). Por otra parte, en el estudio Aladino posterior de 2015, el nivel educativo y el estado ponderal de los padres y madres, las horas de sueño, el hábito de desayuno, la disponibilidad de medios de ocio pasivo, entre otros, son factores que se asocian a la presencia de obesidad y sobrepeso infantil (38).

Sin embargo, respecto a los niños menores de cinco años, según las estimaciones del estudio realizado por UNICEF-OMS-World Bank sobre la desnutrición infantil, entre 1990 y 2010 se aprecia como la tendencia a la obesidad en el grupo poblacional de mayores ingresos es alta, observándose también un aumento progresivo en el nivel socioeconómico bajo (39).

1.1.2.6 Factores ambientales, nutricionales y estilo de vida

Los factores ambientales se consideran los principales condicionantes de la ingesta alimentaria, y entre ellos, destacan los hábitos familiares, el entorno social y los factores psicológicos.

En primer lugar, la alimentación es uno de los pilares para el desarrollo de la obesidad en la población general, ya que la ingesta excesiva, con la consecuente hiperproducción energética, puede acumularse en el organismo en forma de grasa. Este hecho, unido a la disminución de actividad física, es el principal contribuyente del aumento de incidencia de la obesidad.

Según la OMS, se considera actividad física a cualquier movimiento corporal producido por la musculatura esquelética que conlleve gasto de energía (40). La realización de actividad física no solo contribuye al consumo del exceso de energía para evitar su acúmulo, si no que mejora la función cardiorrespiratoria, muscular y ósea y favorecer la salud psicológica. Un mayor nivel de actividad física habitual se ha asociado a un mayor gasto energético de reposo, aunque probablemente este efecto esté condicionado por una composición corporal con predominio de masa magra (41). Además, se ha demostrado que el entrenamiento físico aumenta la oxidación de lípidos, pudiendo así ser un factor protector ante una elevada ingesta de grasas (17).

Entre los hábitos familiares y el entorno social, destaca el patrón familiar de alimentación con un consumo habitual de una dieta con mayor proporción de grasas y productos procesados, asociado a una falta de control o planificación en la alimentación. Asimismo, aunque existen pocos estudios sobre la asociación de disfunción familiar con obesidad en niños y adolescentes, algunos señalan que un ambiente intrafamiliar adverso puede condicionar una mayor ingestión de alimentos como mecanismo compensatorio (42).

El cese del hábito tabáquico y la ingesta de alcohol (mediante el incremento de tejido adiposo subcutáneo por el exceso calórico secundario a su ingesta, liberación de ghrelina, aumento de apetito a corto plazo, entre otros factores) también han sido asociados a una ganancia de peso(43-45).

Por último, cabe destacar que los factores psicológicos pueden alterar gravemente la conducta alimentaria condicionando la manifestación de diferentes cuadros clínicos como el trastorno por atracón, cuadros de hiperfagia o trastorno de ansiedad (46).

1.1.2.7 Factor farmacológico asociado a obesidad

Se ha demostrado que la utilización de diversos fármacos se asocia a la ganancia de peso corporal, entre los que se destacan especialmente los antidepresivos y antipsicóticos. También se ha observado con el uso de algunos antihipertensivos, diuréticos, y antihistamínicos, entre otros (47). Algunos de los grupos farmacológicos asociados a este aumento de peso corporal se detallan a continuación (Tabla 3):

Grupo farmacológico	Fármacos
Antipsicóticos	Clorpromazina, haloperidol, clozapina, olanzapina
Antidepresivos	AD tricíclicos, trazodona, litio, mirtazapina
Antagonistas adrenérgicos	Doxazosina, propranolol
Antihistamínicos	Ciproheptadina, hidroxicina, clorfenamina
Antidiabéticos	Sulfonilureas, glitazonas, insulina
Antiinflamatorios	Glucocorticoides

Tabla 3. Grupos farmacológicos asociados a sobrepeso y obesidad(48,49)

1.2 Epidemiología e implicación socio-económica de la obesidad

1.2.1 Epidemiología a nivel mundial y nacional

La OMS estima que la prevalencia de obesidad casi se ha triplicado en todo el mundo desde 1975. En la actualidad existen más de 1900 millones de adultos con sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones son obesos. En 2016, el 39% de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso y el 13% eran obesas(50).

La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal.

En concreto, en España en el año 2003 el estudio SEEDO comunicó una prevalencia de obesidad de 14,5% entre los 25 y 60 años(51).

Posteriormente, el estudio ENRICA, en 2012, que incluyó a casi 13.000 individuos mayores de 18 años representativos de la población española, la situó en el 22,9% (24,4% varones y 21,4% mujeres) y del 36% si tenemos en cuenta la prevalencia de obesidad abdominal (32% varones y 39% mujeres), incrementándose hasta el 62% en mayores de 65 años(52)(Figura 1 y Figura 2).

La prevalencia aumenta progresivamente con la edad, siendo mayor en mujeres a partir de los 50 años, y es más alta en las regiones del sur de España(53,54).

Más recientemente, el estudio ENPE en 2016, estimó en la población adulta española entre 25 y 64 años prevalencias de sobrepeso del 39,3% y de obesidad general del 21,6%, con tasas de obesidad significativamente más elevadas en los varones que en las mujeres, lo que supone un cambio en el patrón de distribución (55).

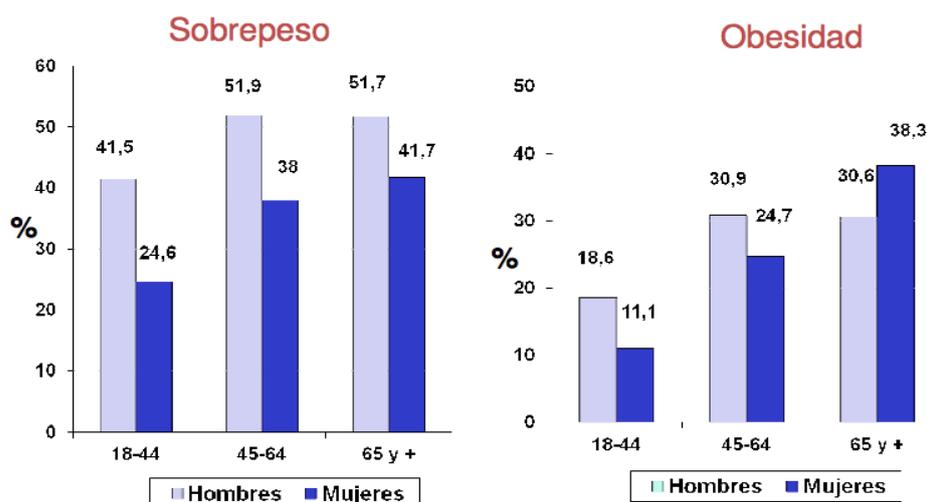


Figura 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España por sexo y edad, 2008-2010. Estudio ENRICA

Estudio ENRICA (2008-2010)		IMC 35-39,9	IMC ≥ 40
	n	%	%
Total	12036	4,2	1,2
Hombres	5857	3,8	0,6
Mujeres	6080	4,5	1,8

Figura 2. Prevalencia de obesidad grado II y III (mórbida) en España por sexo y edad, 2008-2010. Estudio ENRICA

Según el informe elaborado a partir de datos de 2013 por el Institute for Health Metrics and Evaluation, sobre la carga de enfermedad atribuible a los principales factores de riesgo, los asociados con un IMC alto y un perfil de dieta inadecuada ocupan los 2 primeros lugares en el análisis realizado para España (56).

En cuanto a la mortalidad por obesidad, en 2006 se produjeron en España 25671 muertes atribuibles al exceso de peso. La causa más frecuente fue la enfermedad cardiovascular, constituyendo el 58% del total (57).

Por todo ello, la obesidad es considerada la segunda causa de muerte evitable derivada de hábitos personales, solo superada por el tabaquismo (58,59).

1.2.2 Implicación socio-económica

La epidemia global de la obesidad se ha convertido en los últimos años en uno de los mayores problemas de salud a los que se enfrenta la sociedad actual. Esta enfermedad crónica no sólo afecta a la calidad y a la esperanza de vida sino que además mantiene una estrecha asociación causal con la patología cardiovascular.

Tanto la obesidad como sus patologías asociadas consumen una parte importante del presupuesto de los sistemas de salud de casi todos los países desarrollados. Estos datos incluyen los costes directos (asistencia sanitaria, cuidados hospitalarios, servicios médicos y medicamentos) y los indirectos que derivan de la reducción de la productividad laboral de aquellos que la padecen (60).

Según el Consejo Europeo de Información sobre la Alimentación (EUFIC), los estudios internacionales sobre los costes económicos de la obesidad y el sobrepeso han demostrado que la obesidad supone entre un 2% y un 7% del total del gasto sanitario. En el caso de España esto conlleva un valor de 2500 millones de euros anuales; y había que sumar 900 millones más si se tienen en cuenta los costes derivados de las enfermedades asociadas a la obesidad (61,62).

Las personas con obesidad tienen una esperanza de vida más corta y una calidad de vida significativamente menor. Esto requiere la utilización de recursos sanitarios con mayor frecuencia y más intensidad que en el caso de las personas no obesas (los obesos consumen un 20% más de recursos sanitarios y un 68% más de fármacos) (63).

Los costes asociados al tratamiento de la obesidad varían mucho en función de la opción terapéutica que se considere para cada paciente. Por esta razón cabe mencionar el estudio de Sánchez-Santos et al. que defiende que la cirugía bariátrica, además de resolver las comorbilidades asociadas, supone que la inversión inicial se recupera en un ratio coste-efectividad de 2,5 años y se consigue un ahorro significativo a partir del tercer año (64).

Por tanto, se trata de una enfermedad cuyo tratamiento debería plantearse preferentemente desde la perspectiva de la prevención y la promoción de estilos de vida saludables, sin descartar, en los casos que lo precisen, opciones terapéuticas que han demostrado su eficacia y rentabilidad (65).

1.3 Comorbilidades asociadas a la obesidad

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad afecta a la mayor parte de los aparatos y sistemas del organismo, lo que conlleva una alteración importante de salud (Figura 3).

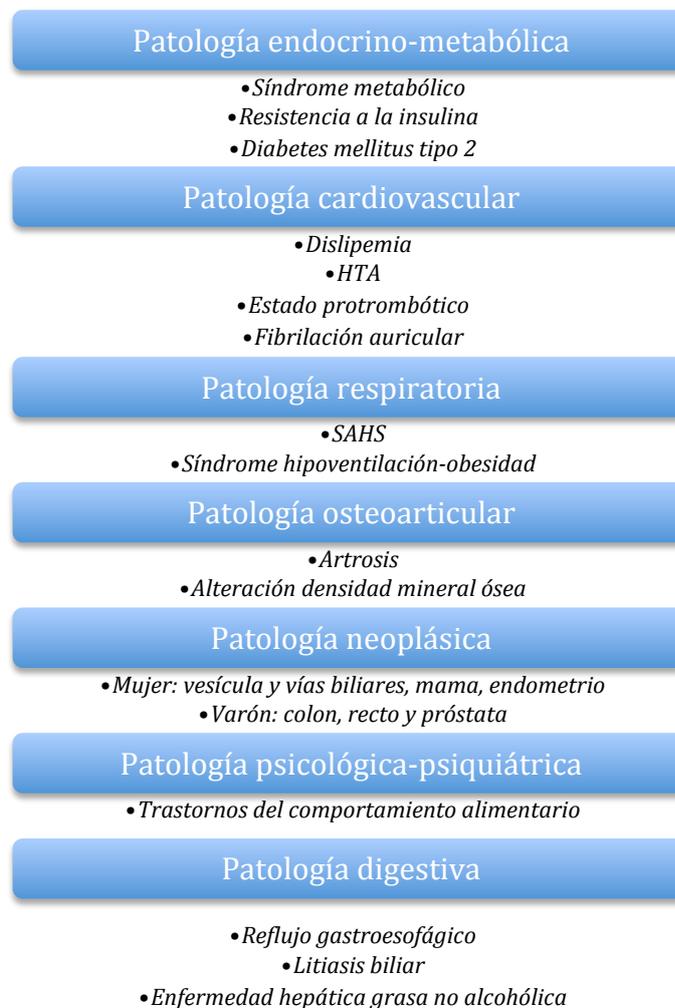


Figura 3. Principales comorbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad

1.3.1 Patología endocrino-metabólica

Desde su primera definición, se ha postulado que la obesidad y la resistencia a la insulina eran la base del síndrome metabólico (SM). Posteriormente, se demostró la relación de esta entidad con el aumento de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares(66,67). Dado que la mayoría de los pacientes con este síndrome presentan resistencia a la insulina, tienen mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 2, amplificando bruscamente el riesgo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, diferentes estudios han puesto de manifiesto que el SM, por sí solo, supone un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular independientemente de la glucosa, y dada la prevalencia e importancia de la patología cardiovascular, el SM debe ser considerado un problema de salud de primer nivel (68).

El manejo de la obesidad, aunque complejo, es el factor más importante en el tratamiento de este síndrome. Se ha demostrado que una pérdida de peso moderada, en torno al 10%, se acompaña de una disminución significativa en la prevalencia del síndrome metabólico (69).

La diabetes mellitus tipo 2 representa la mayor parte de los casos diagnosticados de diabetes a nivel mundial. En esta patología existe una relación ente el IMC y el riesgo de desarrollo de la misma, debiéndose en gran medida al exceso de peso corporal y la inactividad física (70,71). Además del IMC, la distribución de la grasa corporal parece ser un determinante del riesgo de diabetes mellitus tipo 2. La incidencia de diabetes aumenta a mayor circunferencia de cintura, índice cintura-cadera y el exceso de grasa visceral (72,73).

Además, la resistencia a la insulina con hiperinsulinemia es característica de la obesidad y se presenta antes de la hiperglucemia en los pacientes con prediabetes. Esta hiperinsulinemia se relaciona con un aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad y por tanto triglicéridos. Además, existe un aumento la síntesis del factor activador del plasminógeno tipo 1, una estimulación del sistema nervioso simpático y una reabsorción de sodio. Estas características influyen sobre la génesis y la potenciación de otras entidades patológicas relacionadas con el síndrome metabólico (74).

La resistencia a la insulina, característica de la diabetes mellitus tipo 2, resulta de una combinación de obesidad y factores genéticos. En cualquier caso, no está definido cómo la obesidad induce la resistencia a la insulina, ya que probablemente se relacione con una etiología multifactorial.

1.3.2 Patología cardiovascular

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica con riesgo cardiovascular asociado importante. Actualmente el sobrepeso y la obesidad se consideran tan importantes como otros factores de riesgo clásico relacionados con la enfermedad coronaria (75). El tejido adiposo no sólo actúa como almacén de moléculas grasas, sino que sintetiza y libera a la sangre numerosas hormonas relacionadas con el metabolismo de principios inmediatos y la regulación de la ingesta. Asimismo, la obesidad se asocia a numerosos factores de riesgo cardiovasculares como dislipemia, hipertensión, diabetes, marcadores inflamatorios y estado protrombótico (58). La pérdida de peso puede evitar la progresión de la placa de aterosclerosis y los eventos coronarios agudos (76,77).

Aproximadamente un 50% de los pacientes obesos desarrollarán fibrilación auricular, por aumento en la vulnerabilidad eléctrica que se relaciona con un QTc prolongado y con presencia de potenciales evocados tardíos, taquicardias y disminución de la variabilidad cardiaca, fenómeno que eleva el riesgo de muerte súbita (78-80).

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular, cabe destacar la hipertensión arterial. En su etiopatogenia se ve involucrada la resistencia insulina, el hiperinsulinismo, la hipertrigliceridemia y la reducción colesterol HDL. De acuerdo con el estudio de Framingham, se puede considerar que alrededor del 80% de hombres y el 65% de mujeres con hipertensión esencial se puede explicar por la obesidad. La distribución central del peso y la grasa visceral, se consideran los factores de riesgo más importantes (81,82).

La dislipidemia que se presentan con mayor frecuencia en el individuo obeso es la hipertrigliceridemia, existiendo una relación lineal entre la concentración

sanguínea de triacilgliceroles y el aumento del IMC (83).

Además, en pacientes con sobrepeso y obesidad, se produce un estado de hiperuricemia, por aumento de producción y disminución de su aclaramiento, lo que contribuye al aumento de riesgo cardiovascular (84).

Por último, cabe destacar que en los pacientes con sobrepeso y obesidad, se puede producir un estado de insuficiencia cardiaca congestiva por aumento volumen sanguíneo con aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho y del gasto cardíaco (hipertrofia y dilatación ventricular), así como insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores y enfermedad tromboembólica asociada (69).

1.3.3 Patología respiratoria

La obesidad se asocia frecuentemente con alteraciones de la ventilación que pueden conducir a una insuficiencia respiratoria global con hipercapnia crónica (Síndrome de Pickwick). Pero, aunque este trastorno es el más característico, el Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) es el más frecuente. El SAHS se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción completa o parcial del flujo aéreo como consecuencia del colapso de la vía aérea superior.

La prevalencia del SAHS en la población general de mediana edad se ha establecido aproximadamente del 4-9% en varones y del 1-2% en mujeres, aumentando de forma paralela al incremento de IMC. En pacientes con IMC >35kg/m² llega hasta el 40-70%, estableciéndose el IMC como el mejor predictor de gravedad del SAHS (85). Así mismo, un aumento de peso del 10% incrementa 6 veces el riesgo de padecer este síndrome (86).

Además, la hipoxemia asociada a los trastornos ventilatorios en los pacientes obesos se ha relacionado con mecanismos que favorecen el síndrome metabólico, la enfermedad cardiovascular y el riesgo de muerte (87).

1.3.4 Patología osteoarticular

El exceso de peso está estrechamente relacionado con la patología osteoarticular, ya que supone una sobrecarga articular que acelera los procesos osteodegenerativos (cadera, rodilla, columna y tobillo), siendo la rodilla la articulación con una mayor relación causal. Un sobrepeso del 20% multiplica por 10 el riesgo de sufrir artrosis en la rodilla, siendo la prevalencia de obesidad en la población española con artrosis de rodilla del 38% en mujeres y del 28% en hombres (3,88).

De esta manera, el dolor asociado a la patología osteoarticular limita la actividad física, lo que supone una dificultad para la pérdida de peso y un mayor riesgo de que se perpetúe esta patología.

La reducción de peso logra una mejoría funcional y una reducción del dolor osteoarticular, lo que aumenta la agilidad y la capacidad para realizar actividad física, rompiendo de esta manera el círculo vicioso generado (89).

Además de los factores mecánicos, la obesidad actúa sobre el hueso a través de factores hormonales e inflamatorios, que pueden promover, algunos de ellos, la formación ósea, mientras que otros contribuyen a su destrucción. En este sentido se ha relacionado la obesidad y su tratamiento con alteraciones en el metabolismo óseo y el aumento del riesgo de fractura (90,91).

1.3.5 Patología neoplásica

El aumento de riesgo, asociado al sobrepeso y la obesidad, de padecer cáncer de colon, recto y próstata en los varones, y de endometrio, mama, vesícula y vías biliares en las mujeres, ha sido claramente demostrado en numerosos estudios (92-94).

La fisiopatología de la obesidad implica modificaciones que pueden estar involucrados en la relación entre la obesidad y el cáncer, como el exceso de citoquinas inflamatorias y la inflamación crónica, la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina y el aumento de leptina y estrógenos (95).

Además, el aumento del IMC se correlaciona con un aumento de la mortalidad por cualquier proceso neoplásico (96).

1.3.6 Patología psicológica-psiquiátrica

Existe una relación estrecha entre ciertas enfermedades psiquiátricas, como los trastornos por atracón o la bulimia, y la tendencia al sobrepeso y la obesidad (97). En sentido inverso, son bien conocidos los trastornos psicológicos secundarios a la obesidad, entre los que destacan problemas de relación interpersonal, rechazo social, discriminación laboral o estigmatización social. Existen muchos estudios que documentan esta relación entre obesidad y problemas de rechazo en diferentes áreas (sanitaria, escolar, social, medios de comunicación, etc.), teniendo esta exclusión una clara influencia con el nivel de bienestar y calidad de vida de estos pacientes (98).

Así mismo, se observa en los pacientes con obesidad una alteración relacionada con la identificación de las emociones y la impulsividad (99,100).

Los factores psicológicos de la obesidad no están especificados dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud, ni en la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), si no que incluye la obesidad dentro de las enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas. Sin embargo, la mayoría de los estudios epidemiológicos señalan que los obesos tienen una peor calidad de vida, presentan una alteración de la imagen corporal, una mayor frecuencia de antecedentes de abuso sexual en la infancia, de trastornos de alimentación y trastornos por estrés postraumático, entre otros cuadros psicopatológicos (101).

En este sentido, también cabe destacar la importancia del manejo psicológico y psiquiátrico tras el tratamiento con cirugía bariátrica, incidiendo previamente a la misma sobre el efecto que va a conllevar la pérdida de peso y las expectativas creadas en torno a la cirugía sobre la imagen corporal. Si bien la cirugía se acompaña en la mayoría de los casos de una mejoría en el ánimo, autoestima e imagen corporal, los pacientes deben anticiparse al cambio no solo por el efecto de

la pérdida ponderal, sino también en sus relaciones personales y estilo de vida, teniendo en cuenta el efecto psicopatológico que puede conllevar en caso de no cumplir las expectativas previstas (102).

Por este motivo, es importante asegurar un tratamiento que abarque tanto el aspecto físico, dependiente del peso corporal, como mental, con un enfoque multidisciplinario, en el que es necesario que psiquiatras y psicólogos estén incorporados al equipo terapéutico de la obesidad.

1.3.7 Patología digestiva

La obesidad es una patología que afecta a todos los niveles del aparato digestivo, no solo por la propia enfermedad per sé, sino también de forma secundaria a los tratamientos médicos y quirúrgicos de la misma.

A nivel esofágico, la presencia de obesidad se ha relacionado con la existencia de reflujo gastroesofágico, constituyendo el factor de riesgo independiente más importante para su desarrollo, con un *odds ratio* (OR) de 2,8. Además los pacientes con obesidad tienen un riesgo mucho mayor de tener hernia de hiato (OR 4,2) y esofagitis (OR 2,1) con respecto a los sujetos sin obesidad (103).

En los últimos años también se ha evidenciado un aumento de riesgo en relación con la obesidad para el desarrollo del adenocarcinoma y de alteraciones de la motilidad esofágica.

Por otra parte, a nivel gástrico, se ha determinado que el volumen, la distensibilidad gástrica y la velocidad de vaciamiento gástrico de estos sujetos es mayor, lo cual contribuye a una menor saciedad. Por último, en cuanto al intestino delgado y grueso, la absorción intestinal de nutrientes se ha observado que es más eficiente en el paciente obeso, aunque actualmente se desconocen las causas. Sobre el colon, la obesidad guarda relación con el cáncer, los pólipos y la diverticulitis en algunos casos (104).

Debido a la mayor frecuencia de litiasis biliar, por aumento de excreción biliar de colesterol y saturación de la bilis, la incidencia de pancreatitis aguda en estos

pacientes también se encuentra aumentada (105,106).

Dentro de las lesiones hepáticas secundarias a la obesidad, destaca la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA).

En las últimas décadas, la prevalencia de obesidad ha aumentado de 2 a 3 veces, por lo que es asumible que la incidencia de EHGNA haya aumentado de forma proporcional. Su prevalencia y severidad es proporcional al grado de obesidad, estando influida por su distribución topográfica. En este efecto, es más frecuente en los obesos que presentan una distribución de tipo androide o central.

El EHGNA incluye un amplio espectro de lesiones que van desde la esteatosis hepática simple, a la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y la fibrosis, presentando estas dos últimas riesgo de progresión a cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC) (107).

El riesgo de desarrollar CHC en pacientes con EHNA no se encuentra bien definido, pero en los últimos años se ha observado que aproximadamente la mitad de los casos de CHC surgen en estadios precirróticos de la EHNA. Se ha identificado como factor de riesgo para esta progresión la obesidad infantil, entre 7 y 13 años, así como en edades jóvenes, de 20 a 40 años, con una OR = 2,6. Además, en un estudio prospectivo para explorar el riesgo de tumores malignos en la obesidad, se observó que el IMC > 35 kg/m² se asoció a un RR = 4,25 (108).

Además la obesidad es uno de los factores que puede influir sobre la mayor severidad de las lesiones en el caso de la hepatopatía alcohólica y en la hepatitis crónica causada por el virus C (109).

1.4 Tratamiento de la obesidad

1.4.1 Tratamiento médico

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están encaminados a mejorar, o incluso resolver, las comorbilidades asociadas a la obesidad, así como disminuir el impacto de otras futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso ponderal que pueden condicionar un incremento de la mortalidad.

En este sentido, el objetivo de la reducción de peso no será alcanzar un peso ideal, sino lograr pérdidas que, aunque moderadas, sean óptimas y mantenidas en el tiempo, y suficientes como para reducir las comorbilidades y el riesgo cardiovascular asociado.

El tratamiento inicial y óptimo de la obesidad incluye tres pilares fundamentales, la dieta, el ejercicio y la modificación conductual, intervenciones justificadas desde un sobrepeso grado II (IMC > 27 kg/m²), ya que a partir de este umbral se empieza a observar un incremento de la comorbilidad y mortalidad asociado al exceso de tejido adiposo, sobre todo si es de localización central.

A partir de un IMC superior a 30 kg/m², el aumento del riesgo de asociar comorbilidades, justifica que la intervención terapéutica, además de una dieta hipocalórica y ejercicio, incluirá un tratamiento específico de las comorbilidades existentes (DM tipo 2, HTA, dislipemia, etc) con el objetivo de perder al menos un 10 % del peso inicial y reducir así el riesgo cardiovascular.

Si el IMC supera 35 kg/m² la intervención debe encaminarse a conseguir el objetivo de perder más del 10% del peso corporal. Si esto no se alcanza en un periodo razonable de tiempo, aproximado a los seis meses, se podría plantear la conveniencia de otras medidas terapéuticas más agresivas.

En los casos en los que el IMC se encuentre por encima de 40 kg/m², la gravedad del riesgo cardiovascular que asocia justifica que sea de elección la cirugía bariátrica como plan terapéutico.

Estas recomendaciones se encuentran recogidas en el Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (Tabla 4)(3).

IMC (kg/m²)	Intervención	
18,5-22	No justificada	No justificada
22-24,9	No justificada, salvo en caso de aumento superior a 5kg/año y/o FRCV asociados	Reforzar consejos sobre alimentación saludable Fomentar la actividad física
25-26,9	No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa	Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos
27-29,9	Pérdida del 5-10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
30-34,9	Pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
35-39,9	Pérdida > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves
≥ 40	Pérdida ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica

Tabla 4. Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal

1.4.1.1 Objetivos del tratamiento de la obesidad

Los grupos de expertos creados por los Institutos Nacionales de Salud, la OMS y el consenso de la SEEDO, recomiendan que los adultos con obesidad pierdan al menos un 5-10 % de su peso inicial para reducir los factores de riesgo cardiovascular. Aunque el éxito de un programa dietético se consiga a través de un descenso de peso de al menos un 5% respecto al peso inicial, hay que tener en cuenta un objetivo inicial realista que se ajuste a la situación y necesidades energéticas del paciente, además de prevenir la reganancia de peso, manteniendo un peso estable.

El objetivo ideal, aunque difícil de conseguir, sería llegar a un IMC compatible con normopeso, lo que supondría que el paciente alcanzase la más baja categoría de riesgo, pero la completa normalización del peso no es una condición indispensable para obtener una mejora significativa de la salud. De hecho, algunos autores defienden que es más importante la mejora de las comorbilidades y la repercusión social, que la cuantificación del peso perdido.

Todas las modalidades de tratamiento frente a la obesidad conllevan cierto grado de riesgo sobre el paciente, por lo que el objetivo será lograr un balance adecuado entre los potenciales riesgos y el beneficio global. Por tanto, las intervenciones más agresivas estarán reservadas para los pacientes con mayor exceso ponderal y comorbilidades, que más se beneficiarán de la reducción de peso (110).

1.4.1.2 Dieta y ejercicio

4.2.1 Dieta

El componente fundamental para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad lo constituye la restricción dietética de energía, para producir un balance energético negativo. Este balance tiene el objetivo de reducir el exceso de tejido adiposo.

Existen numerosos tipos de dietas, como establece el Consenso SEEDO publicado en 2016, siendo la dieta mediterránea hipocalórica el modelo que respalda la SEEDO, por representar mejor un enfoque equilibrado y saludable, con baja

ingesta de ácidos grasos saturados, trans y azúcares añadidos, y un alto consumo de fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados (8).

Los planes alimentarios bajos en calorías podrían dividirse en aquellos hipocalóricos (800-1500 kcal/día) y los de muy bajo contenido calórico (< 800 kcal/día). El tratamiento más recomendado por los distintos organismos y sociedades científicas en el tratamiento dietético de la obesidad es la dieta moderadamente hipocalórica equilibrada en macronutrientes. Este tipo de dieta considera un déficit calórico entre 500-1000 kcal/día, al consumo dietético habitual o al requerimiento energético calculado, con pérdidas de 450 a 900g de peso semanales (111).

En los pacientes con sobrepeso y obesidad grado I suele necesitarse una reducción diaria de 300 a 500 kcal, mientras que en los pacientes con mayor obesidad se precisan reducciones diarias de 500 a 1000 kcal.

Los mejores resultados de pérdida de peso con el tratamiento dietético se consiguen cuando la duración de la intervención es de al menos 6 meses (49). La pérdida de peso suele declinar después de los 6 meses, entrando en una fase de meseta, como consecuencia del menor gasto energético por un peso más bajo, por lo que se requiere un ajuste adicional de la dieta y prescribir un mayor grado de actividad física.

4.2.2 Ejercicio

La realización de actividad física constituye otro de los pilares fundamentales del tratamiento de la obesidad. La mejora en la composición corporal del individuo con la actividad física se manifiesta en la disminución de la masa grasa, situación que provoca modificaciones metabólicas favorables y progreso en la condición física global del paciente obeso.

Cualquier aumento de la actividad física puede favorecer la pérdida de peso, aunque tiempos de ejercicio aeróbico menores a 150 minutos por semana producirían escaso efecto adelgazante, aunque consiguen la mejora de la capacidad aeróbica y el bienestar general (Tabla 5). Por ello, el Colegio Americano de

Medicina del deporte recomienda que los adultos realicen al menos 150 minutos semanales de ejercicio de intensidad moderada, con el fin de evitar el aumento de peso y reducir los factores de riesgo de enfermedades crónicas asociadas (112).

En cuanto a las recomendaciones específicas sobre el tipo y la duración del ejercicio físico en el paciente obeso no existe un criterio uniforme. Sería aconsejable una pauta progresiva, con requerimientos mínimos inicialmente hasta la mejoría de la capacidad funcional, hasta alcanzar los objetivos de intensidad y duración establecidos para la población adulta.

Beneficios del ejercicio físico
Reducción de la morbimortalidad global
Mejor control de las cifras de presión arterial
Mejoría del perfil lipídico
Mejora de la sensibilidad periférica a la insulina
Mejoría funcional respiratoria
Mayor tolerancia al esfuerzo físico
Aumento de la densidad mineral ósea
Mejoría de la función osteoarticular y musculotendinosa
Mejoría circulatoria (arterial, venosa y linfática)
Aumento de la estima del individuo -
Aumento de la esperanza de vida

Tabla 5. Beneficios clínicos del ejercicio físico en el paciente obeso

1.4.1.3 Tratamiento farmacológico

La estrategia terapéutica para la pérdida del 5-10% del peso corporal, que indican las guías de práctica clínica como suficiente para disminuir las comorbilidades asociadas al exceso de peso, puede incluir en muchos casos la asociación de tratamiento farmacológico para conseguir el mantenimiento a largo plazo de esa pérdida (113).

La terapia farmacológica estaría indicada en individuos con IMC > 30 kg/m² o >=27 si existe alguna comorbilidad mayor (diabetes, hipertensión, dislipemia, cardiopatía isquémica, enfermedad respiratoria como apnea del sueño, etc.), según la American Association of Clinical Endocrinologists (114). En todos los casos, la farmacoterapia se debe utilizar como coadyuvante de un plan dietético y la práctica regular de ejercicio físico, siempre y cuando éstos no hayan sido efectivos durante en los primeros 2-3 meses.

Para que un fármaco sea considerado de utilidad clínica tiene que cumplir una serie de requisitos, entre los que se encuentran tener una efectividad demostrada en reducir peso, buena tolerancia y efectos indeseables transitorios, ausencia de efectos secundarios a largo plazo, ausencia de capacidad adictiva, mecanismos de acción conocidos, efectividad a largo plazo y coste razonable.

Entre los fármacos comercializados en Europa destaca Orlistat o *tetrahidrolipstatina*, cuyo mecanismo de acción se relaciona con la inhibición de la absorción de las grasas de la dieta al inhibir parcialmente la acción de la lipasa gástrica y pancreática. De esta forma se impide la absorción del 30% de las grasas ingeridas, que son eliminadas con las heces.

Un metaanálisis de 12 estudios con orlistat asociado a intervención dietética-conductual mostró pérdidas del 8% del peso inicial a los 12 meses, manteniendo el peso perdido tras 3 años de tratamiento (115).

Los beneficios de orlistat se manifiestan también en la mejoría de los valores de presión arterial, insulinemia y LDL-colesterol, que se reducen más allá de lo esperable por la pérdida de peso (116,117).

Los efectos secundarios derivan directamente de este efecto, manifestándose al inicio del tratamiento, de carácter leve-moderado y disminuyendo con el uso prolongado. En orden de frecuencia serían: manchas oleosas procedentes del recto (27%), flatulencia con descarga fecal (24%), urgencia fecal (22%), heces grasas

(20%), evacuación oleosa (12%), aumento de defecación (11%) e incontinencia fecal (8%). Todos ellos aumentan con el incremento de la ingesta de grasa.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de malabsorción de vitaminas liposolubles, colelitiasis, hepatopatía y la interferencia en la absorción de fármacos como la levotiroxina o antiepilépticos, así como su contraindicación durante el embarazo y la lactancia, síndrome de malabsorción intestinal, colestasis y nefrolitiasis por oxalatos (118).

Además de orlistat, disponible desde 1998, en 2015 la EMA (European Medicines Agency) aprobó la comercialización de una combinación de bupropión (360 mg) con naltrexona (16 ó 32 mg) de liberación prolongada (119).

La combinación bupropión-naltrexona se basa en un doble mecanismo. Bupropión es un inhibidor selectivo de la recaptación de la dopamina y norepinefrina aprobado por la FDA como un antidepresivo y como fármaco para la deshabituación tabáquica. Estimula las neuronas hipotalámicas que liberan proopiomelanocortina (POMC), cuya vía tiene una potente acción anorexígena.

Por su parte, naltrexona es un antagonista opioide, aprobado por la FDA para el tratamiento de la dependencia del alcohol y de los opiáceos, suprime la inhibición del sistema POMC, mediada por receptores opioides; el resultado final sería una reducción de la ingesta y el aumento del gasto energético.

El mecanismo por el cual la combinación induce pérdida de peso no es totalmente comprendido, aunque se cree relacionada con la capacidad de bupropión para estimular a las neuronas POMC y de naltrexona de bloquear el receptor opioide de la misma neurona a nivel del núcleo arcuato.

Por lo tanto, la combinación de ambos es útil para lograr la reducción de peso corporal, mediante la modulación sostenida de distintas vías neurológicas.

En cuanto a la reducción de peso, los estudios COR-I, COR-II, COR-Diab y COR-BMOD, han mostrado reducciones del 6-9% en comparación con placebo, respecto al peso inicial (120–123).

Otro fármaco de reciente aprobación en el tratamiento de la obesidad son los análogos del péptido similar al glucagón (GLP-1) como la liraglutida. Esta familia farmacológica posee una vida media mucho más prolongada que el GLP-1 nativo que se libera en las células L intestinales con la ingesta de alimentos. La liraglutida ha mostrado, mediante los estudios SCALE (Satiety and Clinical Adiposity, Liraglutide Evidence), efectos beneficiosos en la reducción de peso, tensión arterial, concentraciones de colesterol y el control glucémico en pacientes obesos con y sin diabetes, mediante su intervención en todos los órganos que poseen receptores de GLP-1 (124).

En cuanto a la pérdida de peso, se han observado pérdidas de entre el 8 y el 10% del peso inicial (125).

1.4.1.4 Tratamientos futuros

El tratamiento farmacológico de la obesidad tendrá en los próximos años mayor protagonismo con el ensayo de combinación de moléculas con diferentes mecanismos de acción para potenciar sus efectos y con menores efectos secundarios, entre los cuales, destacan los agonistas de hormonas gastrointestinales (GLP-1, análogos de glucagón, GIP).

1.4.1.5 Terapia cognitivo-conductual

El programa de tratamiento del paciente con obesidad siempre debe contemplarse dentro de un enfoque interdisciplinario, en el que el abordaje psicológico es clave para aumentar la adherencia del paciente a los cambios de estilo de vida y aumentar el éxito del tratamiento de la obesidad a largo plazo. Dentro del mismo, el abordaje más efectivo es la terapia cognitivo-conductual, centrándose en los cambios a realizar por el propio paciente y cómo llevarlo a cabo, tomando conciencia de su conducta.

El apoyo en el proceso de cambio, basado fundamentalmente en la adquisición de herramientas y conocimientos, ha demostrado que contribuye en mayor medida a la pérdida de peso en comparación con el tratamiento convencional de la obesidad mórbida, con pérdidas superiores al 10% de peso (126,127).

De la misma manera, este tipo de terapia ayuda a reconocer las necesidades reales de los pacientes, corregir nociones incorrectas sobre alimentación y ejercicio físico, mejorar habilidades aumentando el sentido de responsabilidad sobre la enfermedad, dificultades psicológicas, gestión del autocontrol y fomento del cumplimiento terapéutico (128).

1.4.2 Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida

Las terapias combinadas de medidas higiénico-dietéticas junto a los tratamientos farmacológicos pueden llegar a reducir un 10% del peso corporal a medio plazo, pero en muchas ocasiones fracasan a largo plazo(115). El único tratamiento que ha demostrado su eficacia a largo plazo ha sido la cirugía bariátrica, mostrando una reducción de la morbimortalidad y mejorando la calidad de vida, siendo un tratamiento coste-efectivo(129).

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con formas graves de obesidad, con un riesgo quirúrgico aceptable y en ausencia de factores que puedan afectar el cumplimiento terapéutico(130), según lo establecido en la Conferencia de consenso de la NIH (National Institutes of Health) en 1991 sobre cirugía gastrointestinal para la obesidad severa (131).

Por otro lado, no está exenta de complicaciones, ya que estos pacientes tienen una mortalidad global más alta en comparación con los pacientes no obesos cuando se someten a cirugía gastrointestinal (6,6% frente a 2,6%), y mayor morbilidad quirúrgica dado que conllevan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, complicaciones pulmonares y tromboembólicas e infecciones de la herida, por lo que es esencial la correcta selección del paciente candidato a este modelo de tratamiento y una intervención preoperatoria adecuada (132).

1.4.2.1 Indicaciones y contraindicaciones

4.2.3 *Indicaciones de la cirugía bariátrica*

- Pacientes con IMC mayor o igual a 40 kg/m².
- Pacientes con IMC mayor o igual a 35 kg/m² si el paciente presenta comorbilidades de alto riesgo, como alteraciones cardiopulmonares (apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwick y cardiopatía relacionada con la obesidad) o diabetes mellitus. Otras indicaciones en este grupo incluyen a los pacientes con problemas físicos que interfieren con su calidad de vida (enfermedad osteoarticular, problemas con el tamaño del cuerpo que imposibilita o interfiere gravemente con el empleo, la función familiar y la deambulación).
- En los pacientes con DM mal controlada se puede considerar la cirugía con IMC entre 30-35kg/m²
- Edad entre 18 y 60 años. Indicación en la adolescencia requiere un protocolo específico, y en personas mayores de 60 años existe un mayor riesgo por comorbilidades asociadas, por lo que se individualiza
- Fracaso previo del tratamiento médico
- Ausencia de contraindicación para la cirugía
- Ausencia de patología psiquiátrica grave

4.2.4 *Contraindicaciones de la cirugía bariátrica*

Entre las contraindicaciones de la cirugía de la obesidad mórbida destacan:

- Enfermedad hepática o renal avanzada
- Alcoholismo, ingesta de drogas
- Trastorno mental grave: esquizofrenia, trastorno bipolar. Aunque es posible la intervención cuando el trastorno presenta un control psiquiátrico estrecho y adecuado
- Trastorno mental con mala respuesta al tratamiento: bulimia nerviosa, trastorno por atracón, síndrome depresivo grave, etc.
- Retraso mental moderado o profundo

- Contraindicaciones para la cirugía: situación cardiorrespiratoria comprometida, cuestiones técnicas (cirugías previas, etc.)

1.4.2.2 Indicación de la técnica quirúrgica

Existen diferentes técnicas de cirugía bariátrica, que se clasifican en función de su mecanismo de acción (restrictivas, malabsortivas puras o mixtas). La elección de la técnica quirúrgica más adecuada a la situación de cada paciente va a condicionar la evolución posterior tanto en el control del peso, en las comorbilidades previas a la cirugía y complicaciones que pueda presentar (133).

Actualmente no se conocen los factores que puedan predecir una mejor respuesta del paciente con una técnica frente a otra. La elección de una u otra técnica dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico, IMC, edad y la presencia de comorbilidades que puedan aumentar el riesgo quirúrgico.

La técnica más utilizada a nivel mundial es el bypass gástrico, si bien en los últimos años se detecta un aumento progresivo de la realización de técnicas restrictivas, sobre todo a expensas de la realización de gastrectomía tubular (134).

En cuanto a las técnicas restrictivas, su indicación se establece en función de la existencia de enfermedad respiratoria o cardiovascular severa o contraindicación de cirugía malabsortiva, ya sea por enfermedad concomitante que pueda empeorar con la malabsorción de nutrientes (enfermedad de Crohn, anemia severa, osteoporosis severa, mujeres en edad fértil con deseo gestacional, etc.) o porque se pueda alterar la biodisponibilidad de la medicación concomitante del paciente (anticoagulantes, inmunosupresores, antiinflamatorios).

Están especialmente indicadas en pacientes menores de 40 años, con $IMC < 45$ kg/m². También pueden estar indicadas como primer tiempo de cirugía en pacientes con $IMC > 60$ kg/m² y alto riesgo (dificultad operatoria y/o comorbilidades previas importantes) y en pacientes de edad avanzada (60-65 años).

Por otra parte, se encuentran contraindicadas en pacientes con reflujo gastroesofágico conocido, esófago de Barret y las alteraciones motoras del esófago (135).

1.4.2.3 Valoración y manejo preoperatorios

Valoración preoperatoria

La cirugía bariátrica es capaz de conseguir una importante pérdida de peso y mejoría de comorbilidades asociadas, pero no está exenta de riesgos y complicaciones, por lo que es esencial seleccionar adecuadamente a los candidatos para este tipo de tratamiento.

La evaluación preoperatoria previa a la cirugía bariátrica deberá ser lo más completa posible, con un protocolo establecido por un equipo multidisciplinar (Anexo 1).

Se focaliza principalmente en la historia clínica, historia psicosocial, examen físico, pruebas complementarias incluyendo análisis de laboratorio para valoración del riesgo quirúrgico.

En todos los pacientes debe evaluarse la etiología de la obesidad y los factores que la condicionan, así como las enfermedades vinculadas a ella, especialmente aquellos factores que pudieran influir en contra de la conveniencia de la cirugía

Evaluación médica

La evaluación médica debe orientarse por sistemas, incluyendo todos aquellos que puedan estar afectados por la obesidad o puedan presentar complicaciones tras el tratamiento de la misma. Además, en esta fase de la evaluación prequirúrgica, es fundamental la evaluación y control de las comorbilidades del paciente, descritas previamente, y el abandono del hábito tabáquico, con el fin de mejorar la situación clínica del paciente previo a la intervención.

A nivel cardiovascular y respiratorio, los pacientes deberían someterse a una evaluación efectuada por especialistas, con realización de radiografía de tórax, ECG, ecocardiograma, espirometría y screening estandarizado para SAHS, realizando una polisomnografía confirmatoria si fuese positivo (136).

En cuanto a la evaluación gastrointestinal, la obesidad representa un importante factor de riesgo para enfermedades gastrointestinales como reflujo gastroesofágico, esofagitis erosiva, hernia hiatal, esófago de Barret, adenocarcinoma esofágico, infección por *Helicobacter pylori*, pólipos y cáncer colorrectal, enfermedad grasa hepática no alcohólica, cirrosis y cáncer hepatocelular, por lo que la evaluación y detección de patología específica podría modificar la selección del procedimiento quirúrgico (136).

La realización de endoscopia digestiva alta es recomendable previa a la realización de cualquier procedimiento bariátrico, teniendo en cuenta la alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en nuestra población. Asimismo, por tratarse de un estudio no invasivo y de bajo costo, también es aconsejable la realización de una ecografía abdominal hepatobiliopancreática previo a la cirugía (137).

A nivel ginecológico, se recomienda informar a las pacientes sobre la importancia de evitar el embarazo en el preoperatorio y durante los 12-18 meses posteriores a la cirugía, así como orientarlas en la elección del método anticonceptivo a adoptar tras la intervención en función de la técnica quirúrgica realizada. La terapia con estrógenos debe ser discontinuada antes de la cirugía (un ciclo de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas, y tres semanas de reemplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas) para reducir el riesgo de fenómenos tromboembólicos durante el postoperatorio (138).

Para completar la evaluación preoperatoria, todos los pacientes deben realizarse un apropiado screening para la detección de procesos neoplásicos, según edad y riesgo (139).

Evaluación nutricional

Las personas con obesidad tienen riesgo de padecer deficiencias nutricionales con mayor frecuencia que los individuos de peso normal, por lo que debe considerarse en la evaluación prequirúrgica. Además, de no ser detectadas y tratadas previamente, estas deficiencias podrían agravarse en la evolución postquirúrgica (140).

Todos los pacientes deben someterse a una evaluación clínico-nutricional apropiada, que incluya los hábitos alimentarios del paciente y la adherencia a un plan dietético equilibrado, descartando posibles trastornos de la conducta alimentaria y la medición de micronutrientes, antes de cualquier procedimiento bariátrico. Para realizar la evaluación nutricional del paciente con obesidad mórbida deberán tenerse en cuenta distintos parámetros que nos permitan obtener un diagnóstico de su situación actual y de su evolución en el tiempo después de la cirugía (141).

Las deficiencias más comunes en el paciente con obesidad mórbida se relacionan con los micronutrientes: vitaminas B1 y B12, ácido fólico, vitaminas A y D, hierro, zinc, cobre y calcio. Aunque para completar la evaluación preoperatoria, se recomienda una evaluación de las proteínas viscerales, proteínas totales y albúmina.

La pérdida de peso antes de la cirugía, en torno al 5% del peso corporal, permite disminuir las complicaciones intra y postoperatorias (142,143).

Evaluación psicológica y psiquiátrica

La entrevista clínica es el principal elemento de la valoración psiquiátrica, incluyendo una valoración de todos los pacientes previo a la cirugía bariátrica.

Su intención principal es corroborar la conducta alimentaria, estado mental y personalidad del paciente, así como su posible relación con la evolución ponderal. Es fundamental descartar la existencia de psicopatología grave que pueda

contraindicar la intervención quirúrgica. Además, es esencial, para la adherencia al tratamiento posterior, aclarar las motivaciones y expectativas del paciente(144).

No existe consenso sobre qué cuestionarios genéricos con propiedades psicométricas probadas, se deben utilizar en el paciente obeso. En España se han realizado adaptaciones de cuestionarios genéricos de calidad de vida (CV), siendo el cuestionario SF-36 (adaptación española por Alonso et al. 1995) el instrumento genérico de uso más amplio para evaluar CV en pacientes con obesidad (145).

En la literatura existen pocos estudios publicados que analicen la calidad de vida mediante cuestionarios específicos validados y adaptados, en pacientes con obesidad mórbida o intervenidos mediante cirugía bariátrica. En los últimos años se han desarrollado cuestionarios específicos para aplicar en obesidad, con calidad psicométrica satisfactoria. Los cuestionarios específicos para obesidad, como el IWQoL (“Impact of Weight on Quality of Life Scale”), el SOS (“Swedish Obese Subjects”) o el HRQoL+HSP (Health Related Quality of Life+Health State Preference), han demostrado tener buena capacidad para valorar la CV en obesidad (146–148).

Evaluación quirúrgico-anestésica

El objetivo de una evaluación anestésica previa a la cirugía es minimizar el riesgo quirúrgico del paciente. Para ello se evaluarán los antecedentes anestésico-quirúrgicos previos, la existencia o no de comorbilidades asociadas habitualmente a la obesidad mórbida, como la HTA, la diabetes mellitus y el SAHS, historia de alergias y hábitos tóxicos. Así mismo, es importante hacer una valoración específica de la vía aérea, la capacidad de intubación, antropometría del paciente, el sistema cardiocirculatorio y pulmonar.

1.4.2.4 Resultados y criterios de calidad

Los resultados tras la realización de la cirugía bariátrica se pueden medir en cuanto a las complicaciones intra y postoperatorias, la pérdida de peso y su

mantenimiento a largo plazo, curación o mejoría de las comorbilidades, cambios sociales y laborales, adaptación psicosocial y cambios objetivos y subjetivos de la calidad de vida.

En la actualidad se consideran una serie de factores que van a influir de forma positiva o negativa sobre los resultados a largo plazo de la cirugía bariátrica.

- Entre los factores positivos podríamos considerar una edad inferior a 40 años, el empleo activo, estar casado, el soporte social, la expectativa realista, la conformidad con la dieta, el sexo femenino, la pérdida de peso en el postoperatorio, un alto nivel educativo, el conocimiento de los hábitos dietéticos y el abandono previo del tabaco.
- En cambio, entre los factores negativos, se encontrarían el síndrome ansioso-depresivo o alteraciones psiquiátricas, haber sido intervenido de cirugía bariátrica previamente, la asistencia pública, los eventos negativos en la vida diaria, el alcohol o las drogas, hábitos dietéticos tipo “picador” entre comidas, raza negra, la dependencia de terceras personas y la ganancia secundaria de peso.

Los criterios de calidad actuales se basan en la pérdida y mantenimiento de peso tras la cirugía, así como en una serie de criterios de remisión de las principales comorbilidades asociadas a la obesidad.

Hoy en día la pérdida ponderal se considera el referente más importante para conocer el grado de éxito de una determinada técnica quirúrgica. En cuanto a los estándares de calidad de la pérdida de peso, ésta debe medirse a través de las nuevas herramientas existentes, que minimicen el sesgo que supone emplear el índice de masa corporal inicial, aceptadas por *el Standards Committee* de la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (149).

Entre ellas se encuentran el porcentaje de exceso de peso perdido y el porcentaje del exceso del IMC perdido. No existe unanimidad para definir qué resultados son adecuados y existen varios criterios de éxito o fracaso tras la realización de la cirugía bariátrica. En general, se considera como objetivo una pérdida superior 50% del exceso de peso al primer año de la cirugía, siendo bueno entre el 50-75%, y excelente una pérdida mayor al 75% del PSP (150).

Otros indicadores utilizados son el porcentaje del exceso del IMC perdido esperado o el porcentaje de peso total perdido (151).

En cuanto a las comorbilidades, los indicadores de calidad son los criterios de remisión de las mismas (152):

- En la diabetes mellitus tipo 2, una remisión completa se identificaría como una HbA1c $\leq 6\%$ y normalización de la glucemia (100 mg/dl) en ayunas sin medicación durante un año como mínimo; remisión parcial si la HbA1c 6-6,5% y glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl) sin medicación; y una remisión prolongada al menos 5 años de remisión. El objetivo de la cirugía se encontraría en un 60% con remisión completa de la DM tipo 2 en 1-5 años tras la cirugía.
- La remisión completa en los pacientes con hipertensión arterial sería aquella en la que se alcance una PA <120/80 sin medicación; y la remisión parcial, una PA sistólica 120-140mmHg y TA diastólica 80-89mmHg sin medicación, considerándose como objetivo una resolución de la HTA, con reducción del tratamiento coadyuvante o sin él, en todos los procedimientos quirúrgicos a los 2 años de seguimiento en un porcentaje mínimo de un 70%.
- En los pacientes con dislipemia, la resolución de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia (cLDL < 100 mg/dl, TG < 150 mg/dl, colesterol total < 200 mg/dl, cHDL > 60 mg/dl), con reducción del tratamiento coadyuvante o sin él, en todos los procedimientos quirúrgicos a los 2 años de seguimiento en un porcentaje mínimo de un 70%.
- El síndrome metabólico engloba un conjunto de factores de riesgo que relacionan la enfermedad cardiovascular y la diabetes. Para su definición se utilizan los criterios publicados por Alberti et al., por lo que las metas mínimas del paciente con síndrome metabólico, para considerarse un buen grado de control, con o sin tratamiento activo coadyuvante, serían una HbA1c < 7%, cLDL < 100 mg/dL, triglicéridos < 150 mg/dL, cHDL > 40 mg/dL en varones o > 50 mg/dL en mujeres y PA < 140/80mmHg (153).

- A nivel hepático, se produce un descenso de los niveles de transaminasas correlacionado con el descenso de peso corporal (154).
- Son muchos los estudios demuestran que la pérdida de peso debida a la cirugía bariátrica mejora el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS), incluso a largo plazo. En este término, se considera objetivo terapéutico en los pacientes con SAHS una polisomnografía normal (<5 eventos/hora) al menos en un 25% de los pacientes con SAHS a partir del año de la cirugía.
- Por último hay que tener en cuenta, en los criterios de calidad de la cirugía bariátrica, el objetivo de morbilidad de la cirugía, así como la cirugía de revisión y la calidad de vida (150).

Las complicaciones postoperatorias, medidas por la relación entre el número de complicaciones y las intervenciones realizadas, se debe encontrar en términos generales por debajo del 10%, aunque esta cifra va a variar en función de la técnica utilizada y las características preoperatorias del paciente (155).

La cirugía de revisión, es decir, porcentaje de reintervenciones diferidas debidas a una falta de pérdida de sobrepeso o de calidad de vida, debe encontrarse por debajo del 2%.

Existen varias escalas predictoras del riesgo de mortalidad, que estratifican a los pacientes en subgrupos, con las que se observa un incremento de la tasa de complicaciones, reintervenciones y de mortalidad cuando determinados factores están presentes. Entre ellas se encuentran el *Obesity Surgery Mortality Risk Score* (que considera el IMC > 50 kg/m², edad > 45 años, sexo masculino, HTA y riesgo de tromboembolia pulmonar), el *Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery Consortium Study* (que considera la obesidad extrema, historia de tromboembolia, presencia de SAHS e incapacidad de caminar 60 metros) y el *Metabolic Acuity Score* que añade la DM y factores psicológicos a los anteriores. Actualmente el riesgo de mortalidad está cercana al 0%, sobre todo gracias al abordaje laparoscópico, los programas de formación y el manejo multidisciplinar de los pacientes, considerándose aceptable una mortalidad por debajo del 0,5% (156,157).

Por último, para la valoración de la calidad de vida, se pueden emplear cuestionarios genéricos y específicos adaptados y validados a la lengua y cultura del país en el que se utiliza. Entre los cuestionarios genéricos el más popularizado en pacientes obesos es el *Medical Outcomes Study-Form Health Survey* (SF-36), aunque existen otros como el EuroQol-5D, *Nottingham Health Profile* (NPH) y el *Sickness Impact Profile* (SIP). Los cuestionarios específicos sobre obesidad son menos frecuentes, destacando el cuestionario *Moorehead-Ardelt, Impact of Weight on Quality of Life Scale* (IWQoL), el *Brief version of Impact of Weight on Quality of Life Scale* (IWQoL-Lite) y el *Bariatric Quality of Life Index* (BQL) (145,158).

1.5 Técnicas quirúrgicas y mecanismos de acción

El término bariátrica deriva etimológicamente de las raíces griegas baros (peso) y iatros (tratamiento). La cirugía bariátrica como tratamiento de la obesidad mórbida comenzó a practicarse a partir de los años 70 del pasado siglo. Posteriormente, a lo largo de los años, se han ido desarrollando técnicas quirúrgicas con distintos componentes restrictivo, malabsortivo, o combinación de ambos, con la finalidad de conseguir una disminución de peso significativa y mantenida en el tiempo.

Este desarrollo ha ido en paralelo a la creciente prevalencia de la obesidad, y de cada vez casos más graves y resistentes a las medidas higiénico-dietéticas iniciales y al tratamiento farmacológico. Por esta razón ha surgido la necesidad de desarrollar técnicas menos agresivas y con menores complicaciones para que sea una alternativa terapéutica válida para tratar la obesidad severa.

La SECO en la Declaración de Salamanca, considera “ideal” la técnica que beneficia a más del 75% de los pacientes a largo plazo, con una morbilidad mayor inferior al 10% y una mortalidad menor del 1%, así como con un número de revisiones o reintervenciones por debajo del 2% anual. Asimismo, la técnica ideal debe ser reproducible, proporcionar una buena calidad de vida y conllevar pocos efectos secundarios (159).

La Federación Internacional de la Obesidad (IFSO), cada 3 años realiza un cuestionario entre los diferentes centros de cirugía bariátrica a nivel internacional, describiendo las tendencias quirúrgicas.

En su último informe publicado en el 2016 se observa un total de 685874 cirugías realizadas entre 58 sociedades nacionales; entre las cuales, el 92,6% fueron cirugías primarias y el 7,4% cirugías de revisión (160).

El procedimiento quirúrgico predominante fue la manga gástrica o sleeve gastrectomy (53,6% de los casos), seguido del bypass gástrico en Y de Roux (30,1%), el bypass gástrico de una sola anastomosis (4,8%), banda gástrica ajustable (3%) y la derivación biliopancreática con cruce duodenal 0.5%) (Figura 4).

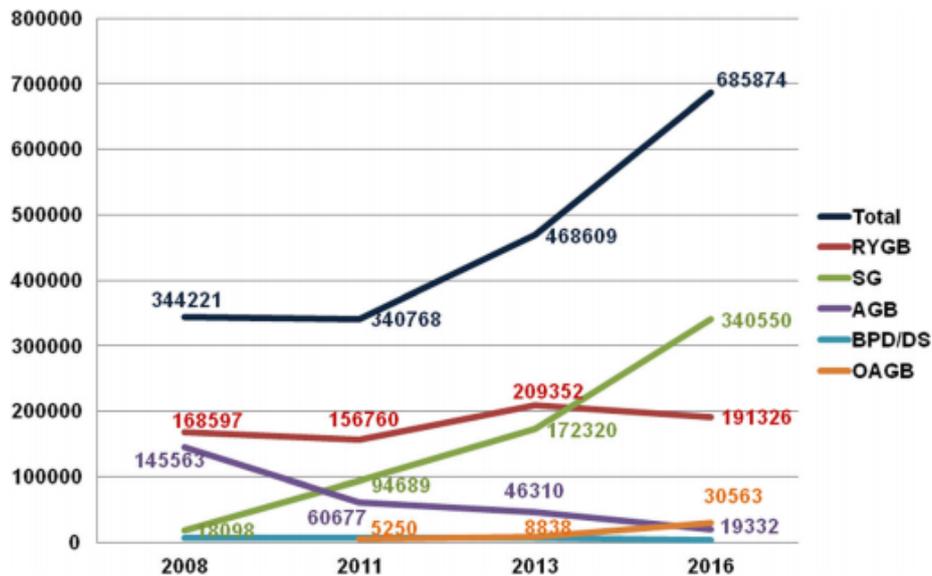


Figura 4. Cifras totales sobre cirugías metabólicas y bariátricas realizadas desde 2008 a 2016 (AGB: banda ajustable gástrica, RYGB: bypass en Y de Roux, SG: sleeve gástrico, BPD-DS: derivación biliopancreática con cruce duodenal, OAGB: bypass de una sola anastomosis).

En Europa un total de 194912 cirugías fueron realizadas en ese mismo año, de las que 105931 (54,35%) fueron gastrectomías tubulares y 48884 bypass gástrico (25,08%) y 1298 derivaciones biliopancreáticas (0,67%) (Figura 5).

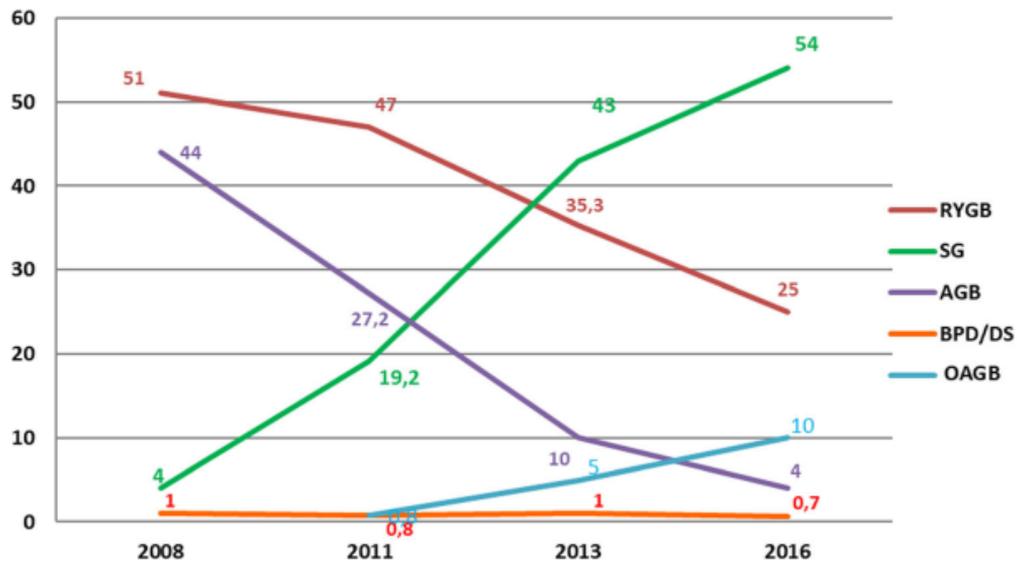


Figura 5. Tendencia porcentual de los procedimientos quirúrgicos metabólicos y bariátricos realizados en Europa (2008-2016) (AGB: banda ajustable gástrica, RYGB: bypass en Y de Roux, SG: sleeve gástrico, BPD-DS: derivación biliopancreática con cruce duodenal, OAGB: bypass de una sola anastomosis).

En España se reportaron 5198 cirugías primarias, el 47,11% aproximadamente bypass gástrico, seguido de la gastrectomía tubular con un 39,98%, quedando relegada la derivación biliopancreática con cruce duodenal con un 2,37%(160).

1.5.1 Técnicas restrictivas

Gastroplastias

La primera cirugía de este tipo fue descrita por Mason en 1971, desarrollando una gastroplastia horizontal con el objetivo de evitar los efectos indeseables del bypass gástrico y realizar un procedimiento más fisiológico sin excluir ninguna parte del tubo digestivo ni alterar la absorción de nutrientes, que implica un menor número de complicaciones de tipo malabsortivo (161).

En ella se creaba un pequeño reservorio gástrico mediante grapado del estómago y un pequeño orificio de salida. Pero esta técnica quedó en desuso con el tiempo, por los malos resultados a largo plazo sobre la pérdida de peso por la dilatación del orificio de salida o del reservorio.

Con el paso de los años se han realizado variaciones a la técnica primitiva, como la gastroplastia vertical con banda en la que el grapado se realizaba siguiendo la línea de la curvatura menor del estómago, dificultando su dilatación, al tiempo que se reforzaba el orificio de salida(162).

Durante los años 80 se ensayaron diversas variantes, como la gastroplastia vertical anillada. Todas ellas técnicas restrictivas, más fisiológicas y poco agresivas, si bien eran menos eficaces (Figura 6)(163).

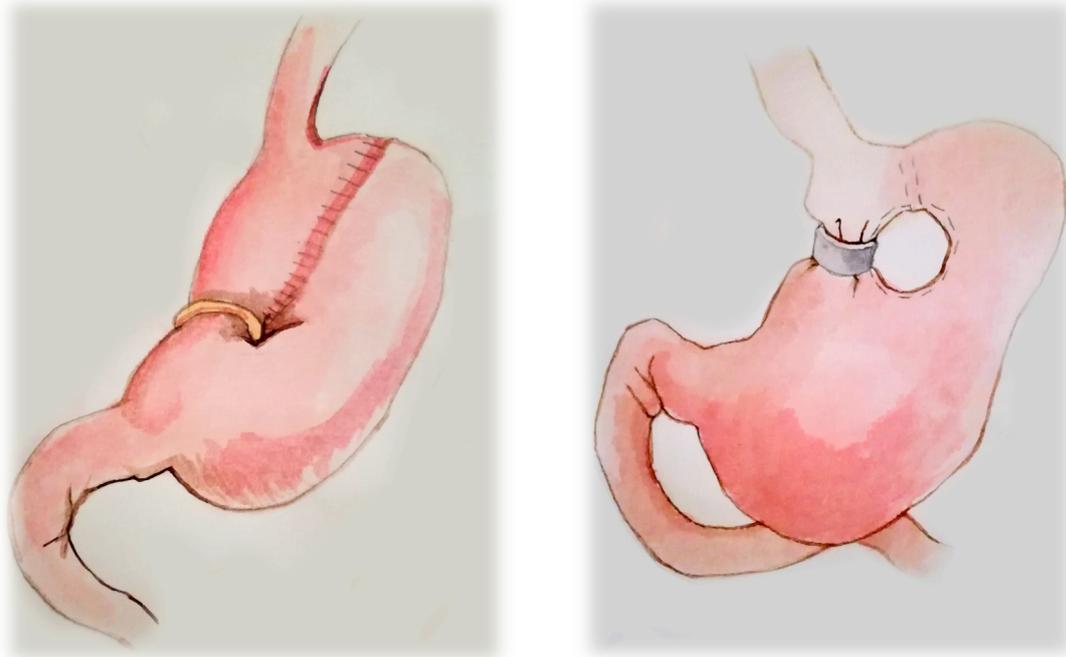


Figura 6. Esquema de gastroplastia vertical anillada y bandeada

En la actualidad, esta técnica está en desuso y se limita a pacientes muy concretos en los que se pueda asegurar una excelente adherencia al tratamiento dietético. La razón fundamental se debe a que en pacientes superobesos y/o aquellos que no siguen de manera rigurosa las pautas alimentarias postquirúrgicas, las complicaciones pueden ser frecuentes y las necesidades de reintervención elevadas.

Banda gástrica

La banda gástrica laparoscópica, banding o cerclaje gástrico, es otra técnica restrictiva que consiste en la colocación de una banda alrededor del fundus gástrico, que crea un reservorio de unos 25 ml. Este dispositivo consta de un globo de goma de silicona que se coloca alrededor de la porción superior del estómago, justo distal a la unión gastroesofágica. Se conecta mediante un tubo flexible de silicona a un puerto de acceso subcutáneo aplicado habitualmente sobre el músculo de la pared abdominal (Figura 7) (164).

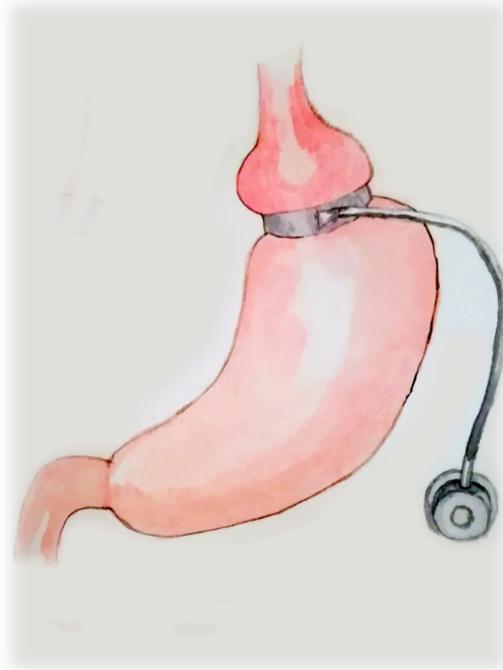


Figura 7. Esquema de banda gástrica ajustable

Constituye la cirugía menos agresiva de los procedimientos restrictivos, inicialmente desarrollada durante las décadas de los 80 y 90, incluyendo su variante ajustable que permite una restricción gástrica de volumen graduable.

Los resultados de eficacia y seguridad, así como pérdida de peso y fracasos son muy similares a los de la gastroplastia vertical anillada (165).

Con todo ello es una técnica usada frecuentemente en países como Estados Unidos, si bien en nuestro país no es una técnica ampliamente utilizada.

Gastrectomía vertical

En los últimos años se está implantando una nueva técnica restrictiva, denominada gastrectomía vertical, tubular o en manga (sleeve gastrectomy).

Inicialmente este tipo de técnica se utilizaba como primer paso antes de una segunda intervención más agresiva, como la derivación biliopancreática, en

pacientes superobesos, para lograr una pérdida de peso corporal que redujese el riesgo quirúrgico. Gagner fue el primero en popularizar este procedimiento, y observó que en estos sujetos, la pérdida de peso era tal, que se evitaba una segunda intervención (166–168).

A finales del 2007, el Primer Consenso Internacional manifestó la efectividad de la manga gástrica como intervención exclusiva, y pocos años después, la Sociedad Americana de Cirugía metabólica y bariátrica publicó su posicionamiento sobre este tipo de intervención para aprobarlo como procedimiento bariátrico primario (169).

La técnica consiste en realizar una gastrectomía en dirección longitudinal, paralela a la curvatura menor, extirpando la porción izquierda del estómago y fundus, y dejar una capacidad residual gástrica del 20-30% respecto a la inicial. Es una técnica que mantiene la continuidad anatómica de la cámara gástrica y el intestino (Figura 8).



Figura 8. Esquema de gastrectomía tubular

Así como se postuló previamente, esta técnica se ha extendido por todo el mundo, y ha sido propuesta como alternativa en pacientes de alto riesgo quirúrgico, y planteable como aproximación óptima en pacientes de edades extremas, ancianos o adolescentes (170).

Los resultados respecto a la pérdida de peso mantenida a corto-medio plazo son más satisfactorios que con otros abordajes restrictivos previos (171), acompañándose de una morbimortalidad baja. Sus resultados a largo plazo están actualmente en evaluación, en especial para conocer las tasas de mantenimiento del exceso de peso perdido y de fracaso que precisen reconversión a una técnica quirúrgica más agresiva.

Los últimos datos publicados, comparados en la técnica de elección hasta el momento, el bypass gástrico en Y de Roux, alientan sobre una menor morbilidad a corto y largo plazo, con preservación de la integridad intestinal, función pilórica, menor incidencia de hipoglucemia reactiva, y similares ratios de resolución de comorbilidades y porcentaje de pérdida del exceso de peso (172–174).

1.5.2 Técnicas malabsortivas y mixtas

Bypass gástrico

El bypass gástrico fue propuesto a finales de los años 60 por el Dr. E. Mason, sufriendo modificaciones a lo largo de la historia hasta llegar a ser una de las técnicas más utilizadas a nivel mundial. Inicialmente Mason observó que las mujeres sometidas a gastrectomía parcial por enfermedad ulcerosa perdían peso inicialmente y mantenían esa pérdida tras la intervención. Estas observaciones le llevaron a idear una nueva técnica quirúrgica en los pacientes obesos, el bypass gástrico, en 1967 (175)(Figura 9).

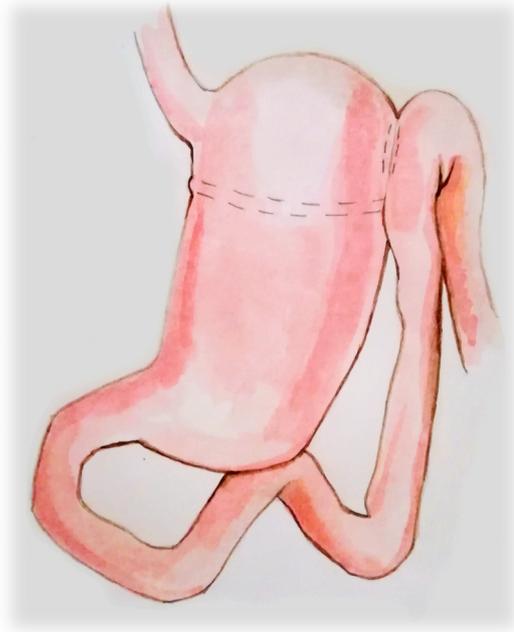


Figura 9. Esquema de Bypass gástrico de Mason

En esta técnica quirúrgica se crea un pequeño reservorio gástrico de 15-30mL, aislado del resto de la cámara gástrica, limitando la ingesta por un componente restrictivo, asociado a una anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux con brazos de longitud variable, originando cierto grado de malabsorción. Es, por tanto, una técnica mixta que consigue una importante pérdida de peso y una disminución de las complicaciones asociadas, con una tasa de complicaciones aceptable (176)(Figura 10).



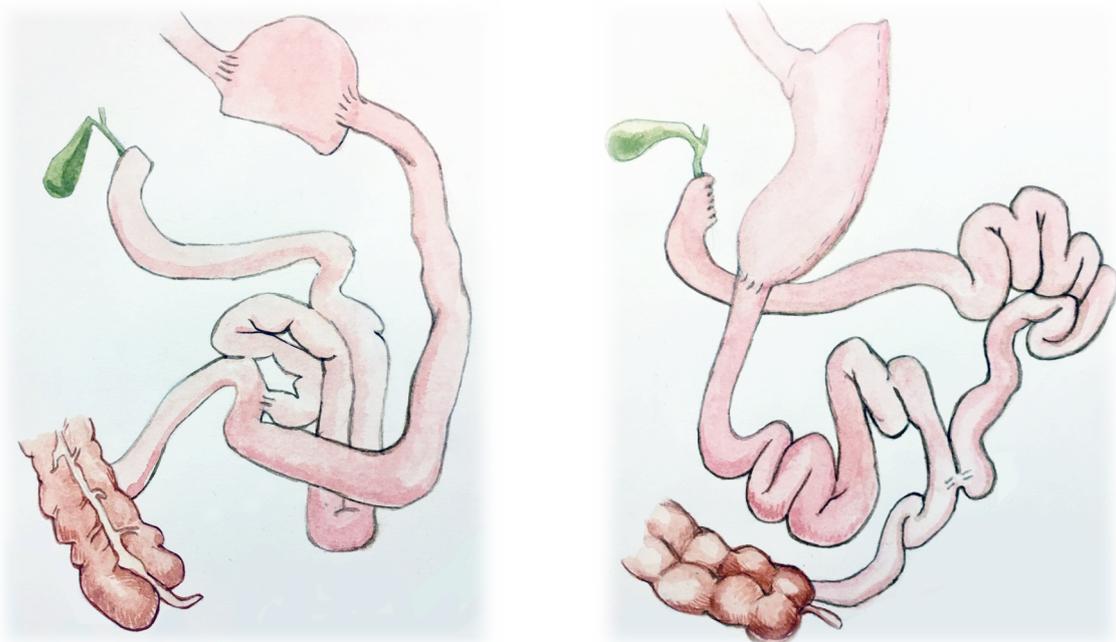
Figura 10. Esquema de Bypass gástrico

Derivación biliopancreática (DBP) y cruce duodenal (CD)

Entre 1975 y 1979 Nicola Scopinaro describe, con diferentes variaciones, una nueva intervención para tratar la obesidad sin incurrir en los problemas causados por el bypass yeyunoileal derivados principalmente de la existencia de un asa ciega y una alteración importante de la circulación enterohepática. Por tanto, en esta técnica no existe intestino delgado desfuncionalizado, en todos sus segmentos hay tránsito (177,178)(Figura 11).

Con el paso de los años, la técnica original de Scopinaro ha sido modificada para prevenir complicaciones postoperatorias inmediatas y nutricionales a largo plazo. Así, Marceau, en Canadá, diseñó la DBP con cruce duodenal, que consistía en una gastrectomía tubular de 200 ml con la curvatura gástrica menor, preservaba el

píloro y una DBP distal con medidas proporcionales a la longitud total del intestino: asa biliopancreática 50%, asa digestiva 40% y asa común 10% de la longitud intestinal (179) (Figura 12).



Figuras 11 y 12. Esquema de derivación biliopancreática de Scopinaro y cruce duodenal

Otra de las modificaciones se origina en 1998 por Hess, quien aporta una variante a esta técnica mediante una sección duodenal y anastomosis termino-terminal del asa alimentaria al duodeno proximal. Estas modificaciones a la técnica de Scopinaro eliminaban el síndrome de dumping y las úlceras marginales en los pacientes intervenidos (180).

Entre las últimas modificaciones, se encuentra la introducida por Resa, que consiste en una DBP sin gastrectomía distal, con un intestino común no inferior a 60 cm (181). Al evitar la gastrectomía hace que la técnica sea más sencilla, rápida y segura, totalmente reversible. Con menos disección existen menos posibilidades de sangrado, al reducir el tiempo operatorio disminuyen las complicaciones respiratorias anestésicas, al no seccionar el duodeno no hay fugas del muñón y al

mantener el estómago distal se dispone de la posibilidad de realizar una gastrostomía en caso de problemas en la anastomosis gastroyeyunal. Además, teóricamente, preservar el estómago mantiene el pH ácido gástrico y la secreción del factor intrínseco, mejorando la absorción de hierro y vitamina B12 (182).

De esta forma, la derivación biliopancreática se ha posicionado como la intervención que mejores resultados obtiene en cuanto a pérdida de peso, resolución de DM tipo 2, curación de la dislipemia y, en general, de mejoría de comorbilidades (183–185). El metaanálisis de Buchwald(186) demuestra un porcentaje global de resolución de DM tipo 2 tras cirugía bariátrica en pacientes obesos del 56,7% para la cirugía con banda gástrica, 80,3% para el bypass gástrico en Y de Roux y del 95,1% para la derivación biliopancreática de Scopinaro y el cruce duodenal. En cuanto al porcentaje de exceso de peso perdido, también se encontraron mejores resultados en la derivación biliopancreática/cruce duodenal (63,6%), seguido del bypass gástrico (59,7%), manga gástrica (55,5%) y banda gástrica ajustable laparoscópica (46,2%).

Por todo ello, esta técnica estará mejor indicada en pacientes con patologías importantes asociadas a su obesidad y superobesos, sin embargo, no debe olvidarse el hecho de que, por su naturaleza malabsortiva, se asocia a mayor aparición de efectos secundarios, entre los que destacan el déficit de vitaminas y minerales y el riesgo de malnutrición (187,188).

1.5.3 Cirugías emergentes

La cirugía bariátrica se ha convertido en un tratamiento extensamente aceptado para la obesidad mórbida. Actualmente el avance de nuevas técnicas menos costosas y agresivas en el tratamiento de la obesidad, buscan alcanzar resultados equiparables a las técnicas anteriormente descritas en las que, en la mayoría de ellas, ya existen resultados a largo plazo.

La búsqueda de técnicas que minimicen las complicaciones, el tiempo quirúrgico y la comorbilidad perioperatoria ha llevado a la utilización de nuevas rutas de acceso, como es el caso de la utilización de orificios naturales o técnicas NOTES (natural orifice transluminal endoscopic surgery), el puerto único o técnicas SILS (single-incision laparoscopic surgery) que reduce la invasividad parietal del abordaje laparoscópico multiportal convencional, o el empleo de la robótica (189,190).

Así, se han desarrollado técnicas como el balón intragástrico ajustable, prótesis intragástrica, gastroplastia vertical endoluminal (EndoCinch), gastroplastiatorsoal (TOGA), toxina botulínica antral y el bypas duodenoyeyunal endoscópico (Endobarrier) (191).

Un nuevo procedimiento mínimamente invasivo, dentro del tratamiento de la obesidad, es la estimulación gástrica mediante marcapasos. El concepto fue desarrollado en 1990 por Cigaina y cols., que plantearon que los impulsos eléctricos exógenos podrían ser utilizados para regular la actividad normal gástrica en pacientes obesos, describiendo que la pérdida ponderal obtenida con este método es similar a la que confieren las técnicas quirúrgicas restrictivas, aunque más lenta(192).

La estimulación gástrica implantable está basada en la modificación de la motilidad gástrica mediante la aplicación de una corriente eléctrica en el estómago, reduciendo las contracciones de manera coordinada, modificando el vaciamiento normal del estómago, prolongando la sensación de plenitud con la consiguiente limitación en la ingesta. Esto se logra mediante la colocación vía endoscópica un electroestimulador bipolar tunelizado en la curvatura menor gástrica, cerca del píloro.

El primer marcapasos gástrico fue implantado en 1995, desde entonces se han realizado estudios sobre su eficacia, hecho que ha puesto de manifiesto que la técnica quirúrgica es relativamente simple y segura, y que no condiciona trastornos metabólicos nutricionales a largo plazo.

Aunque inicialmente no se obtuvieron los resultados esperados sobre la pérdida de peso corporal, actualmente, esta modalidad terapéutica, presenta un interés

creciente sobre todo en cuanto a resolución de comorbilidades asociadas a la obesidad, descenso de presión arterial, cambios favorables en el perfil lipídico y control glucémico (193).

Sin embargo, aún se precisa más evidencia científica que avale los resultados de estas técnicas a largo plazo.

1.6 Complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica

1.6.1 Complicaciones médicas

La cirugía bariátrica, considerada como la mejor opción para el tratamiento de la obesidad mórbida, no está exenta de riesgos. Éstos pueden estar asociados al procedimiento quirúrgico, a efectos secundarios de la reducción de la cámara gástrica y mecanismo de malabsorción en función de la técnica quirúrgica, y alteraciones hormonales.

Se pueden originar tanto complicaciones quirúrgicas como complicaciones metabólicas, que pueden influir negativamente en los resultados tras la cirugía (187,194).

1.6.1.1 Complicaciones nutricionales

Las implicaciones metabólicas y nutricionales derivadas de este tipo de cirugía son consecuencia de la modificación anatómica, cambios en cuanto a la ingesta dietética, sintomatología digestiva como vómitos o diarrea, falta de cumplimentación del tratamiento o un seguimiento insuficiente.

- Desnutrición calórica y/o proteica

La desnutrición energética se produce por una pérdida excesiva de peso, generalmente secundaria a una mala selección del paciente candidato a cirugía

bariátrica y a una escasa adaptación de la nueva condición anatómica. La alteración de la anatomía del tracto gastrointestinal tras la cirugía conlleva una modificación de la pauta alimentaria, ya sea en relación al volumen de las ingestas o a las características de los macro y micronutrientes que el paciente precisa.

Además, deben ser descartadas posibles complicaciones postquirúrgicas, como es el caso de la estenosis, o restricciones de la ingesta por un trastorno de la conducta alimentaria (195,196).

La desnutrición proteica constituye una de las complicaciones más graves, sobre todo en las técnicas malabsortivas, aunque también puede ocurrir en técnicas con componente restrictivo, que puede afectar hasta al 5% de los pacientes. Su desarrollo es más común en el primer año tras la cirugía.

Los principales factores que condicionan su desarrollo proceden de la dieta, por disminución de la ingesta proteica, tipo de cirugía, en cuanto a la magnitud de la gastrectomía y la longitud del asa alimentaria, enfermedades intercurrentes y complicaciones secundarias a la cirugía (30).

- *Déficit de micronutrientes*

Las anomalías nutricionales son las complicaciones más comunes de la cirugía bariátrica, tanto de macronutrientes como de micronutrientes. Muchos de los pacientes ya presentan deficiencias preoperatorias, en cuanto a micronutrientes, que resultan exacerbadas con el procedimiento quirúrgico y la posterior pérdida de peso a la que se ven sometidos.

Las deficiencias de micronutrientes más importantes que pueden aparecer tras la cirugía bariátrica son las debidas a carencia de minerales, oligoelementos y vitaminas (141,197,198).

En cuanto al déficit de minerales, destaca por su importancia e incidencia el de hierro. Su incidencia y la anemia ferropénica producida tras la cirugía bariátrica son variables según el tipo de intervención, el tiempo de evolución y el consumo de suplementos polivitamínicos. Cabe tener en cuenta que la prevalencia de anemia

en el paciente obeso antes de la cirugía es de aproximadamente el 20%(140).

Este déficit cobra especial importancia tras la realización de técnicas con componente malabsortivo, como el Bypass gástrico o la derivación biliopancreática, en las que se diagnostica anemia entre el 10 y el 40% de los casos (199).

En estas técnicas, además de los hábitos dietéticos y la pérdida de peso, es esencial tener en cuenta que se pueden producir una serie de factores que favorecen la deficiencia de hierro como es el caso de la disminución de la secreción ácida gástrica, la exclusión del duodeno, las pérdidas por sangrado gastrointestinal en relación con asas de intestino delgado excluidas o úlceras marginales en las anastomosis o la enteropatía pierde-hierro asociado a sobrecrecimiento bacteriano en asa ciega.

Los principales oligoelementos que cobran importancia tras la cirugía bariátrica son el zinc, el cobre y el selenio.

En pacientes obesos se han descrito niveles plasmáticos de zinc más bajos que en aquellos con normopeso, con un incremento de la excreción urinaria, que se normaliza tras pérdida de peso con dieta hipocalórica(200). Pero en pacientes intervenidos mediante técnicas con componente malabsortivo, debido a su absorción a nivel de duodeno y yeyuno proximal, puede producirse su deficiencia. Ésta constituye una complicación frecuente pero infraestimada (201).

La deficiencia de cobre es extremadamente infrecuente en la población normal, pero ha sido descrita en el 18% de pacientes sometidos a BG y DBP (202).

En cuanto al selenio, se ha descrito disminución de los niveles de este oligoelemento en varias series de casos intervenidos de cirugía de la obesidad, pero la mayoría sin consecuencias clínicas aparentes(203).

Por último, cabe destacar la trascendencia del déficit de vitaminas, liposolubles e hidrosolubles.

Es importante considerar que la absorción de las vitaminas liposolubles tiene lugar de manera pasiva en el intestino delgado proximal y depende de la digestión de las grasas. Por lo tanto, las alteraciones en la digestión de las grasas generadas por la cirugía bariátrica, principalmente con componente malabsortivo, representan un riesgo importante para la absorción de grasa y de ácidos grasos esenciales y, así, de deficiencias de vitaminas liposolubles (203).

La malabsorción de ácido fólico ocurre fundamentalmente por la alteración de la anatomía del intestino delgado, ya que su absorción tiene lugar en el tercio proximal intestinal, aunque también puede tener lugar en pacientes con gastritis atrófica o por resección gástrica. Se ha encontrado déficit hasta en el 30-50% de los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (204).

El déficit de vitamina B12 es uno de los más frecuentes asociados a este tipo de cirugías. Se produce sobre todo en derivaciones en Y de Roux y biliopancreáticas con cruce duodenal, aunque también ha sido descrito en pacientes con gastrectomía vertical y con banda gástrica laparoscópica ajustable.

Afecta hasta al 33 % de estos pacientes, aunque se ha llegado a encontrar hasta en el 75 % según algunas series. Su causa es la disminución de ácido clorhídrico, de factor intrínseco, de la ingestión de proteínas y de la vitamina B12, así como debido al empleo de algunos medicamentos.

Se recomienda controlar indefinidamente los niveles de vitamina B12, con una adecuada prevención y suplementación (140).

[1.6.1.2 Hipoglucemia. Síndrome de Dumping](#)

La hipoglucemia tras cirugía bariátrica constituye una complicación metabólica asociada con la secreción inadecuada de insulina y hormonas intestinales, con mayor repercusión tras la realización de bypass gástrico en Y de Roux. Se diferencia del Síndrome de Dumping precoz por iniciarse 1-2 horas tras una comida, sin síntomas vasomotores (205).

Su incidencia es cada vez mayor, debido al incremento en la realización de este

tipo de técnicas (206). Su riesgo relativo se incrementa 7 veces en los pacientes intervenidos de bypass gástrico y se ha documentado una frecuencia de hipoglucemia asintomática tras test de tolerancia oral a la glucosa del 30% en estos pacientes (207). Su desarrollo se produce desde pocas semanas tras la cirugía hasta 5 años después de la misma, con una media de 2,7 años (208).

Los mecanismos que subyacen a este síndrome aún no están completamente aclarados. Se han propuesto como principales causantes una hipertrofia de la célula beta prequirúrgica que conllevaría a una hiperfunción de la misma, secreción inadecuada de hormonas incretínicas como GLP, GIP, péptido intestinal Y, colecistoquinina, grelina, somatostatina, polipéptido pancreático o leptina, anomalías en la secreción de hormonas contrarreguladoras como glucagón, o la rápida mejoría de la sensibilidad a la insulina tras la cirugía bariátrica (209,210). Además, la contribución de la disminución de la cámara gástrica y el paso directo de alimentos al intestino delgado resultan en un exceso de secreción de insulina que contribuye a la aparición de este síndrome (211).

Service et al., en su serie de casos de Síndrome de hipoglucemia pancreatogénica sin insulinoma (NIPHS), describe su presentación, tras realización de cirugía bariátrica tipo bypass gástrico en Y de Roux, con síntomas de hipoglucemia neuroglucopénica postprandial secundarios a una hipoglucemia hiperinsulinémica. El diagnóstico se confirmó con la presencia de nesidioblastosis o hipertrofia difusa de los islotes pancreáticos en la anatomía patológica (212).

Sin embargo, ante un paciente con hipoglucemia, se debe considerar también realizar un diagnóstico diferencial que incluya el insulinoma, hipoglucemia facticia por insulina o sulfonilureas, insuficiencia adrenal, hipoglucemia autoinmune o tumores productores de hormonas o péptidos semejantes a la insulina (213).

1.6.1.3 Efecto sobre el hueso

La cirugía bariátrica se asocia a una afectación del metabolismo mineral óseo mediado por múltiples factores, entre los que destacan la pérdida de peso, la malabsorción de calcio y vitamina D, y factores hormonales (214).

En primer lugar, el peso corporal es determinante en la densidad mineral ósea o DMO, estando incrementada en las zonas de carga por el estímulo mecánico en los pacientes obesos, por lo que clásicamente se ha considerado el índice de masa corporal elevado como factor protector de la osteoporosis y el riesgo de fractura. En el momento actual esta relación no parece estar tan clara y, en algunos casos, se ha relacionado la obesidad y su tratamiento con alteraciones en el metabolismo óseo y el aumento del riesgo de fractura.

Se ha establecido que con el tratamiento de la obesidad, una pérdida del 10% del peso se asocia con una reducción del 1-2% de la DMO (215).

En segundo lugar, entre los factores que se asocian a una pérdida de masa ósea secundarios al tratamiento de la obesidad, se encuentra la disminución en la ingesta de distintos nutrientes como el calcio, la vitamina D o el magnesio, que pueden producir un aumento de la resorción ósea a través del aumento compensador de PTH, la disminución de los estrógenos circulantes y otras hormonas sexuales, aumento de proteína transportadora de hormonas sexuales, y el descenso de la IGF-1 durante las dietas restrictivas; lo que puede disminuir su efecto anabólico sobre el hueso.

La prevalencia del déficit de vitamina D en pacientes con antecedente de cirugía bariátrica es muy elevado, considerándose la deficiencia de vitaminas y micronutrientes una de las principales complicaciones desde el primer año tras la cirugía. Además, las complicaciones tardías incluyen, entre otras, la enfermedad metabólica del hueso hasta en el 70% de los casos. La patogénesis de la enfermedad metabólica del hueso está en relación con el déficit de vitamina D y calcio secundarios sobretodo a técnicas con componente malabsortivo, aunque en muchos casos se ha detectado que esa deficiencia de vitamina D ya era previa a la cirugía, explicándose este mayor déficit por la insuficiente exposición solar y la

reducida biodisponibilidad de la vitamina D en estos pacientes (216).

De esta forma, tras la cirugía bariátrica, la disminución de la DMO va a depender de múltiples factores, principalmente el tipo de cirugía, la pérdida ponderal y el patrón dietoterápico (217–220).

1.6.1.4 Litiasis renal. Hiperoxaluria

La cirugía bariátrica se ha asociado con un incremento del riesgo de formación de litiasis renal. Uno de los principales factores que se han establecido como causantes de esta patología es la mayor prevalencia de hiperoxaluria tras la cirugía, sobre todo aquellas que asocian componente malabsortivo (221).

El riesgo de litiasis renal por hiperoxaluria se ha estimado en un 21% a los 5 años de la cirugía bariátrica (222). En cambio, en los procedimientos puramente restrictivos, existe un 70% menor de riesgo de formación de cálculos renales.

El mecanismo por el que se produce esta hiperoxaluria y formación de litiasis de oxalato se basa en la malabsorción grasa que tiene lugar en las cirugías puramente malabsortivas o mixtas. En estas condiciones, el calcio que normalmente se uniría al oxalato en la luz intestinal se elimina en forma de sales de ácidos grasos, con una sobrecarga de oxalato a nivel intestinal, aumentando su absorción a nivel de íleon y mayor permeabilidad colónica, con posterior excreción renal (223).

1.6.2 Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones quirúrgicas incluyen tanto aquellas que se producen en el perioperatorio como de forma tardía. La mortalidad global en los 30 primeros días tras la cirugía debe ser inferior al 1% de forma general, aunque el rango aceptable oscila entre 0,3 y 8% (157).

Entre las complicaciones perioperatorias destacan la infección de la herida quirúrgica, sangrado agudo, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar y la dehiscencia de la anastomosis (133,224).

Dentro de las complicaciones tardías asociadas a la cirugía se encuentran la colelitiasis, hernia interna o úlcera de la boca anastomótica, entre otras.

Las principales complicaciones específicas en función de las técnicas quirúrgicas que con más frecuencia se realizan en la actualidad se describen en la siguiente tabla (Tabla 6).

	Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías
Gastrectomía en manga	<ul style="list-style-type: none"> Fístulas gástricas Trombosis portal Hemorragia gástrica intraluminal Hemorragia gástrica intrabdominal 	<ul style="list-style-type: none"> Reflujo gastroesofágico Dilatación del <i>pouch</i> Estenosis del tubo gástrico Deficiencias nutricionales
Bypass en Y de Roux	<ul style="list-style-type: none"> Fuga o dehiscencia de suturas Oclusión Hemorragia 	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis anastomótica Oclusión intestinal Enfermedad ulceropéptica Agrandamiento del <i>pouch</i> Fístulas gastrogástricas Litiasis biliar Deficiencias nutricionales
Cirugías malabsortivas		<ul style="list-style-type: none"> Úlceras de neoboca y estenosis

	Colelitiasis
	Trastornos nutricionales
	Diarrea
	Desmineralización ósea
	Malnutrición proteica
	Anemia

Tabla 6. Principales complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica en función de la técnica quirúrgica.

Justificación del estudio

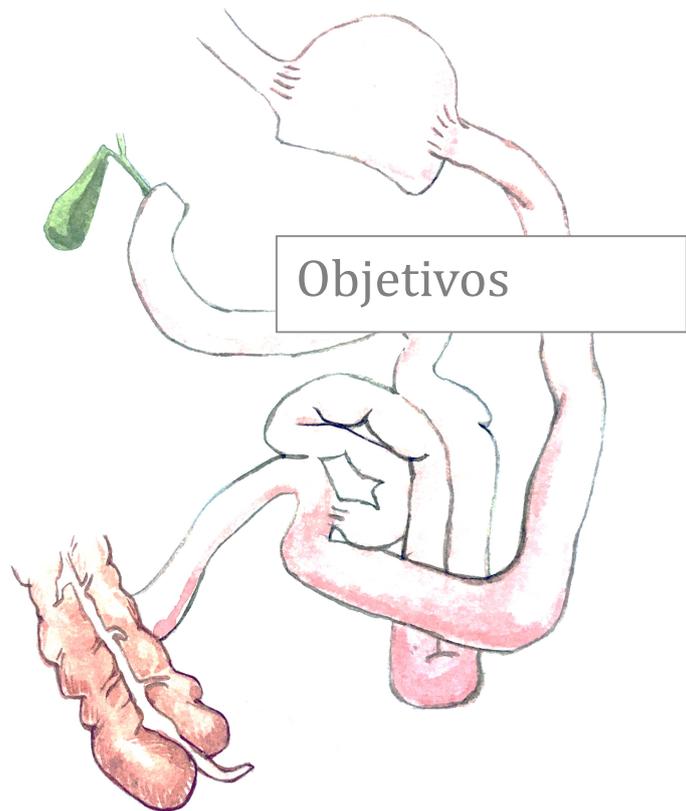
En la actualidad, la cirugía bariátrica constituye un tratamiento cada vez más ampliamente extendido, cuyo desarrollo ha ido en paralelo a la creciente prevalencia de la obesidad, así como la presencia de casos de obesidad cada vez más graves y resistentes a las medidas higiénico-dietéticas iniciales y al tratamiento farmacológico. En este contexto, el auge de la técnica de la manga gástrica ha hecho que otras técnicas, como la derivación biliopancreática, aunque perfectamente descrita, analizada y contrastada, especialmente por el autor que la describió, N. Scopinaro, presente actualmente una tasa de indicación a nivel mundial muy escasa.

Por tanto, es de esperar que cada vez se publiquen más trabajos en los que se muestren los resultados de técnicas menos agresivas y con menores complicaciones.

Así pues, con este trabajo, se pretenderá analizar los resultados ponderales y metabólicos de los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en nuestro Área de Salud, realizando, de igual modo, una comparación entre estos resultados en función de la técnica quirúrgica empleada. Se analizarán los parámetros de estado nutricional y del metabolismo mineral, dado que la derivación biliopancreática provoca de forma característica, una alteración en los mismos, al tratarse de una técnica bariátrica mixta predominantemente malabsortiva.

En relación a la mejora de las complicaciones asociadas a la obesidad, se realizará un análisis tanto de las comorbilidades previas como de las complicaciones postquirúrgicas.

Finalmente, en cuanto a la evaluación psiquiátrica del paciente obeso, se analizará la influencia de este tipo de cirugía sobre diferentes parámetros de calidad de vida. Sin duda la evaluación de cohortes de pacientes en práctica clínica real es una fuente de información relevante para los Sistemas de Salud, permitiendo obtener datos con el fin de analizar la práctica habitual y mejorarla con el conocimiento obtenido.



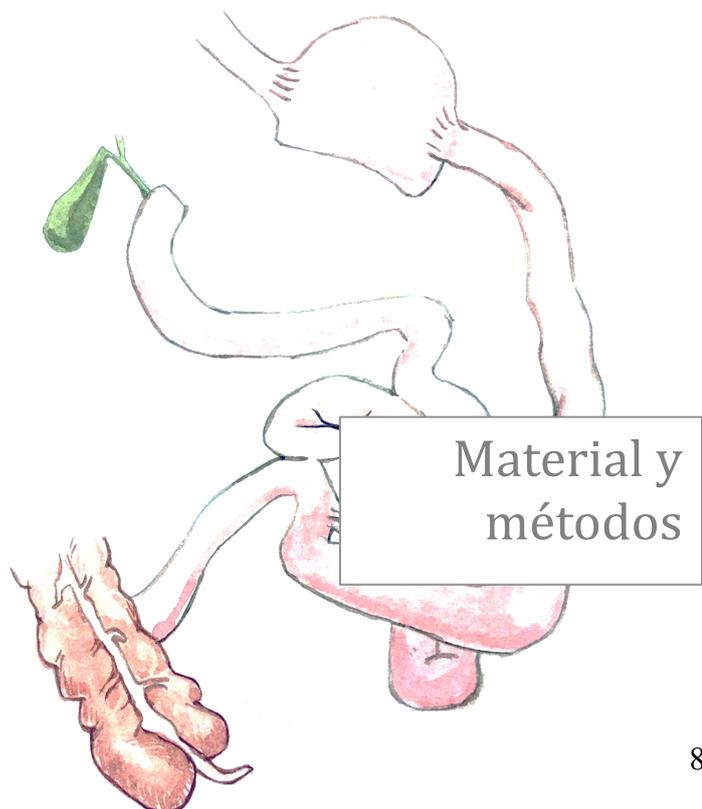
2. OBJETIVOS

Objetivo principal

- Comparar los parámetros antropométricos y metabólicos entre los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tipo Sleeve y derivación biliopancreática de Scopinaro

Objetivos secundarios

- Describir los parámetros antropométricos y metabólicos del paciente sometido a cirugía bariátrica antes de la realización de la misma en el área de Salud de Valladolid Este.
- Valorar la pérdida, porcentaje de peso perdido, el porcentaje de exceso de peso perdido, y mantenimiento del peso en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.
- Valorar la modificación en los factores de riesgo cardiovascular, la modificación en toma de fármacos para el control de los mismos y diferencias entre ambas técnicas quirúrgicas en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica
- Valorar el déficit de vitaminas y oligoelementos, prescripción y cumplimentación de la toma de suplementos vitamínicos y minerales en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica comparando ambas técnicas.
- Describir y comparar las complicaciones postcirugía en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica tipo Sleeve y derivación biliopancreática.
- Describir el estado psicológico y la calidad de vida de los pacientes obesos mórbidos previo a la realización de la cirugía bariátrica
- Evaluar los cambios en el estado psicológico y la evolución en test de calidad de vida y escalas de depresión en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica



Material y
métodos

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 *Diseño del estudio*

3.1.1 Población y periodo de estudio

El estudio realizado se diseñó como un estudio descriptivo ambispectivo. El período de obtención de los datos se encuadra entre 2013 y 2018. El estudio ha sido realizado en pacientes con obesidad mórbida intervenidos de cirugía bariátrica. Estos pacientes fueron remitidos desde el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico (HCU) de Valladolid al Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega (HURH) para realización de cirugía bariátrica, con seguimiento postquirúrgico en la sección de Nutrición del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Área Este de Valladolid.

La población a estudio han sido los pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el HURH, derivados desde el Servicio de Endocrinología del HCU desde enero de 2013 hasta agosto de 2018. A partir de esta cohorte, se identificaron a los pacientes en los que se había realizado una cirugía restrictiva tipo Sleeve o una técnica mixta Scopinaro.

El intervalo de tiempo de cinco años responde al criterio de inicio del protocolo de derivación y seguimiento del paciente candidato a cirugía bariátrica en el HCU, para poder disponer de una muestra adecuada de pacientes que permitan, la detección de diferencias entre las variables estudiadas con un nivel de confianza aceptable. Asimismo, el periodo de tiempo seleccionado permite la accesibilidad y recogida de datos suficiente para establecer los objetivos de trabajo determinados previamente.

Las distintas valoraciones y pruebas complementarias se han analizado antes de la realización de la cirugía y en los cortes 1, 6 meses; 1 y 2 años después de la misma.

3.1.2 Criterios de inclusión

El criterio empleado para la inclusión de pacientes en la muestra ha sido haber sido intervenido mediante cirugía bariátrica tipo Sleeve y tipo derivación biliopancreática de Scopinaro, tras cumplir criterios para la realización de la misma.

3.1.3 Criterios de exclusión

Se han excluido del estudio todos aquellos pacientes que presentaban uno o más de los siguientes criterios:

- Pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en un hospital que diferente al HURH
- Técnica de cirugía bariátrica diferente a las consideradas como Sleeve y Scopinaro
- Pacientes intervenidos fuera del periodo de estudio

3.2 *Tamaño muestral y muestreo*

La selección de la muestra se ha realizado mediante reclutamiento de casos consecutivos (muestreo no probabilístico), identificando todos los individuos que cumplieran criterios de inclusión y exclusión en el periodo de estudio, mediante el empleo de la base de datos de Cirugía bariátrica de nuestra Unidad.

Para el análisis de las variables demográficas y las variables preoperatorias, se empleó la muestra completa de pacientes obesos pendientes de cirugía bariátrica en el HCUV siguiendo los criterios descritos.

Sin embargo, solamente se han analizado resultados de variables postoperatorias en los pacientes con seguimiento durante más de un año tras la cirugía bariátrica.

3.3 Variables estudiadas

Las variables cuantitativas se expresan a continuación mediante la unidad de medición correspondiente, y las cualitativas mediante categorías (Tabla 7).

Las variables clínicas y epidemiológicas han sido recogidas previas a la intervención, mientras que el conjunto de variables bioquímicas y antropométricas se han recogido previas a la intervención quirúrgica y al mes, 6, 12 y 24 meses tras la misma.

Nombre de la variable	Unidad	Forma de medición
VARIABLES CLINICAS		
Sexo	Hombre (♂) Mujer (♀)	Historia clínica
Edad	Años	
Patologías previas	Tipo	
Hábitos tóxicos: tabaco y alcohol	Tipo	
Tratamiento farmacológico pre y postquirúrgico	Tipo	
Tipo cirugía bariátrica	Tipo	
VARIABLES ANTROPOMETRICAS		
Altura	m	Estadímetro
Peso	kg	Báscula manual
Peso ideal	kg	(23 x Talla ²)
Peso ajustado	kg	(Peso actual-Peso ideal)*0,25 + Peso ideal
IMC	kg/m ²	(Peso/talla ²)

PSP	%	(Peso inicial - peso actual/peso inicial - peso ideal) × 100
PP	%	(Peso inicial- peso actual/peso inicial)x100
Perímetro de cintura	cm	Cinta métrica
Perímetro de cadera	cm	Cinta métrica
ICC	-	Perímetro de cintura/Perímetro de cadera

VARIABLES BIOQUIMICAS

Glucemia	mg/dL	Laboratorio de análisis clínico
Colesterol total	mg/dL	
HDL-Colesterol	mg/dL	
LDL-Colesterol	mg/dL	
Triglicéridos	mg/dL	
Ácido úrico	mg/dL	
Urea	mg/dL	
Creatinina	mg/dL	
GOT	U/L	
GPT	U/L	
GGT	U/L	
Fosfatasa alcalina	U/L	
Bilirrubina	mg/dL	
Proteínas totales	g/dL	
Albúmina	g/dL	
Vitamina B ₁₂	pg/mL	
Ácido Fólico	ng/mL	

Hierro	mcg/dL
Transferrina	mg/dL
Ferritina	ng/mL
Iones (sodio, potasio, cloro)	mEq/L
Vitamina D [25(OH)D]	ng/mL
Calcio	mg/dL
Fósforo	mg/dL
PTH	pg/mL
Vitamina A	mg/L
Vitamina E	mcg/mL
Vitamina K1	mcg/L
Cobre	mcg/dL
Zinc	mcg/dL
Magnesio	mg/dL
HbA1c	%
Insulina basal	mcU/mL
Tiempo de protrombina	seg
TTPA	seg
INR	-
Fibrinógeno	mg/dL

Tabla 7. Grupos de las diferentes variables estudiadas (IMC: Índice de Masa Corporal; PSP: Pérdida del exceso de peso; PP: pérdida de peso; ICC: Índice Cintura-Cadera; GOT: glutamato-oxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gammaglutamil transferasa; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado; INR: Razón normalizada internacional; PTH: hormona paratiroidea)

3.3.1 Variables epidemiológicas

Se registraron la edad y sexo. Se consideró la edad de entrada en el estudio según criterios de inclusión para la realización de cirugía bariátrica.

3.3.2 Evaluación clínica

A cada uno de los pacientes incluidos en el estudio se le realizó una historia clínica, previa a la realización del protocolo y derivación quirúrgica, exploración física y anamnesis exhaustiva explorando las distintas variables clínicas:

- Aquellas relacionadas con los antecedentes patológicos del paciente:
 - *Factores de Riesgo Cardiovascular*: hábitos tóxicos (tabaco y alcohol), diagnóstico previo de diabetes mellitus y tipo, hipertensión arterial y dislipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia)
 - *Patología tiroidea*: se evaluó el estado previo de funcionalidad tiroidea (hipotiroidismo, hipertiroidismo) y su tratamiento asociado.
 - *Patología articular*: diagnóstico de artrosis, así como su localización (rodilla, cadera, columna lumbar y/o varias localizaciones).
 - *Patología gástrica*: presencia de *Helicobacter pylori* en Test de ureasa realizado en gastroscopia prequirúrgica y tratamiento erradicador.
 - *Otras complicaciones de la obesidad*: Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, hiperuricemia, esteatosis hepática no alcohólica.
- Por otra parte se recogieron los tratamientos médicos que consumía el paciente:
 - *Tratamiento de control médico*: antihipertensivos, hipoglucemiantes (antidiabéticos e insulino terapia), hipolipemiantes, etc.
 - *Suplementos polivitamínicos*

3.3.3 Valoración antropométrica

La valoración antropométrica de los sujetos se realizó mediante determinación del peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC); así como perímetro de cintura, perímetro de cadera e índice cintura-cadera (ICC).

- Peso, talla e IMC

El peso real se midió sin ropa con una precisión de $\pm 0,1$ kg, empleando una báscula manual hasta el 0,1 kg más cercano (Seca, Birmingham. Reino Unido).

El peso ideal se ha calculado en función de la talla para obtener un IMC de 23kg/m^2 , según la siguiente fórmula:

$$\text{Peso (kg)} = 23 \times \text{talla}^2(\text{m}^2)$$

Asimismo, el peso ajustado, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Peso ajustado (kg)} = [(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) \times 0,25] + \text{Peso ideal}$$

La altura se midió con el paciente en posición erguida hasta el centímetro más cercano, empleando un estadímetro (Seca, Birmingham. Reino Unido). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) mediante la fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Talla (m)}^2}$$

A partir del IMC, según el Consenso SEEDO 2016 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad se utiliza la siguiente clasificación, mostrada en la tabla 8.

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m ²)
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9

Obesidad grado I	30-34,99
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	40-49,9
Obesidad grado IV (extrema)	>50

Tabla 8. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (8)

En la valoración de la pérdida ponderal se utilizaron los siguientes indicadores que son utilizados por las diferentes Organizaciones Internacionales de cirugía bariátrica para determinar el éxito o fracaso de la cirugía relativas a la pérdida ponderal:

- *Porcentaje de pérdida de peso (%PP)*: Relaciona la diferencia entre el peso antes (peso inicial) y después de la intervención según la siguiente fórmula:

$$\%PP = \frac{\text{Peso inicial (Kg)} - \text{Peso tras intervención (kg)}}{\text{Peso inicial (kg)}} \times 100$$

- *Porcentaje de pérdida de exceso de peso (%PSP)*: Relaciona el exceso de peso existente al inicio de la intervención, respecto al peso ajustado, con el exceso de peso existente tras la intervención, según la siguiente fórmula:

$$\%PSP = \frac{\text{Peso inicial (kg)} - \text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso inicial (kg)} - \text{Peso ajustado (kg)}} \times 100$$

- [Cintura, Cadera e Índice Cintura-Cadera](#)

El perímetro de la cintura se determinó con el sujeto en bipedestación, sin ropa y relajado. Se localizó el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, se rodeó la cintura del individuo con una cinta métrica. La lectura se realizó al final de una espiración normal. Se midió en centímetros (cm). El perímetro de la cadera se determinó de la misma manera, pero eligiendo como puntos anatómicos ambos trocánteres. El índice cintura- cadera se determinó con la siguiente fórmula:

$$\text{Índice cintura-cadera: } \frac{\text{Cintura (cm)}}{\text{Cadera (cm)}}$$

La relación cintura-cadera es un método utilizado para describir la distribución, tanto subcutánea como intraabdominal, del tejido adiposo. Resulta de dividir el perímetro de la cintura, en centímetros, por el perímetro de la cadera, también en centímetros (225).

3.3.4 Variables bioquímicas

Se extrajeron muestras de sangre (suero y sangre total) de cada uno de los sujetos de estudio en ayunas y condiciones basales, y se realizaron las determinaciones en el laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid o en laboratorio externo Reference (Barcelona) cuando fue necesario.

Se determinaron los siguientes parámetros bioquímicos de la muestra sanguínea correspondiente a la primera consulta previa a la cirugía y al mes, 6, 12 y 24 meses de seguimientos postquirúrgico:

- Metabolismo de la glucosa, insulina basal, HbA1c, HOMA-IR (Resistencia a la insulina)
- Perfil lipídico: HDL-colesterol, LDL-colesterol, colesterol total y triglicéridos.

- Perfil hepático: bilirrubina total, GOT, GPT, GGT y fosfatasa alcalina.
- Perfil renal: ácido úrico, urea, creatinina.
- Metabolismo del hierro: hierro, ferritina, transferrina.
- Metabolismo del calcio: calcio, fósforo inorgánico, PTH, 25(OH)D.
- Proteínas plasmáticas: proteínas totales y albúmina.
- Vitaminas: ácido fólico, vitamina B₁₂, vitamina A,K,E
- Ionograma: sodio, potasio, cloro y magnesio
- Metales: cobre y zinc
- Estudio de coagulación: INR, TTPA, TP, fibrinógeno

Perfil renal, hepático, lipídico y proteínas plasmáticas

Todas las determinaciones se analizaron en la plataforma Cobas c701 (Roche Diagnostics).

- Colesterol total: método enzimático colorimétrico
- HDL-colesterol: test colorimétrico enzimático homogéneo
- LDL-colesterol: Fórmula de Friedewald:

$$LDL\text{-colesterol} = \text{colesterol total} - [\text{HDLcolesterol} + \text{triglicéridos} / 5 \text{ (en mg/L)}]$$

si triglicéridos <250 mg/dl
- Triglicéridos: test enzimático colorimétrico
- Ácido úrico: test enzimático colorimétrico
- Urea: test cinético con ureasa y glutamato deshidrogenasa
- Creatinina: prueba cinética colorimétrica basada en el método de Jaffé
- GOT: ensayo enzimático acoplado
- GPT: ensayo enzimático acoplado
- GGT: método enzimático, colorimétrico
- Fosfatasa alcalina: test colorimétrico según un método estandarizado
- Bilirrubina: método diazo-colorimétrico
- Proteínas totales: test colorimétrico
- Albúmina: test colorimétrico

Perfil férrico

En el analizador Cobas c701 (Roche Diagnostics) se han analizado:

- Hierro: test colorimétrico
- Transferrina: prueba inmunturbidimétrica
- Ferritina: prueba inmunturbidimétrica potenciada con partículas

Ionograma

Los iones sodio, potasio y cloro se han determinado en el módulo ISE de los sistemas Roche/Hitachi Cobas c, mediante técnica potenciométrica. En la cual un electrodo selectivo de iones (Ion-Selective Electrode = ISE) hace uso de las propiedades especiales de ciertas membranas para crear un potencial eléctrico (fuerza electromotriz = FEM) que permite medir los iones en solución.

Metabolismo de la glucosa

Los niveles de glucosa plasmática se determinaron mediante test por radiación ultravioleta (método enzimático de referencia empleando hexoquinasa) en el analizador Cobas c701 (Roche Diagnostics).

La determinación de HbA1c se basa en el inmunoensayo turbidimétrico de inhibición (TINIA) para sangre total hemolizada, realizado en Cobas c513 (Roche Diagnostics).

La insulina se midió por ensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA) en el inmunoanalizador cobas e 801.

Se calculó la sensibilidad a la insulina mediante el “Homeostasis Model Assessment” (HOMA) que se calculó utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Insulina basal (mcU/mL)} * \text{glucosa basal (mg/dL)} / 405$$

Para la interpretación del HOMA-IR se consideró un valor mayor de 3 como indicador de resistencia a la insulina.

Metabolismo del calcio, magnesio, ácido fólico y vitamina B12

En cuanto a la determinación de calcio total, fósforo plasmático y magnesio se realizó en un analizador Cobas c711 (Roche Diagnostics), mediante:

- Calcio: el principio del test se basa en que bajo condiciones alcalinas, los iones de calcio reaccionan con el 5-nitro-5'-metil-BAPTA (NM-BAPTA) para formar un complejo. En un segundo paso, el complejo formado reacciona con EDTA. El cambio de absorbancia es directamente proporcional a la concentración de calcio y se mide por fotometría.
- Fosforo: Método por radiación ultravioleta con molibdato.
- Magnesio: Método colorimétrico con determinación del punto final.

En Cobas e801 (Roche Diagnostics), inmunoensayo de electroquimioluminiscencia, se ha determinado vitamina B12, ácido fólico, 25(OH)D y PTH:

- Vitamina B12: principio de competición
- Ácido fólico: test de fijación in vitro. Principio de competición
- Vitamina D: ensayo electroquimioluminiscente de fijación. Principio de competición (Tabla 9).
- PTH: técnica sándwich

Estadificación	Niveles de referencia
Déficit Severo	<10 ng/ml
Déficit Moderado	10-29 ng/ml
Valores Recomendados	30-100 ng/ml
Valores Tóxicos	>150 ng/ml

Tabla 9. Niveles de referencia de 25(OH) D

Metales cobre y zinc, vitaminas A, E y K1

Para la determinación del Zinc, se ha empleado el analizador A15 Biosystem. El zinc presente en la muestra reacciona con el 5-Br-PAPS en medio alcalino originando un complejo coloreado que puede cuantificarse espectrofotométricamente.

Las pruebas vitamina A, E, K1 y cobre se realizan en el laboratorio externo Reference (Barcelona):

- Vitamina A y vitamina E: cromatografía líquida de alta resolución (HPLC)
- Vitamina K1: cromatografía líquida/tándem en masas (LC-MS-MS)
- Cobre: espectrofotometría

Coagulación

Las pruebas tiempo de protrombina, TTPA, INR y fibrinógeno se realizan en el laboratorio de hematología en la sección de coagulación, en el analizador Stago Star R Max.

Los valores de referencia informados por el laboratorio de Análisis Clínicos de nuestro hospital se muestran en la siguiente tabla (Tabla 10):

Parámetro	Valores de referencia	Parámetro	Valores de referencia
Glucosa	60 - 110 mg/dL	HbA1c	4 - 6%
Urea	10 - 50 mg/dL	Ácido úrico	2,4 - 5,7 mg/dL
Creatinina	0,5 - 1,2 mg/dL	Proteínas totales	6 - 8,4 g/dL

Albúmina	3,5-5 mg/dL		
LDL-colesterol	90 – 150 mg/dL	HDL-colesterol	41 – 72 mg/dL
Colesterol total	110 – 220 mg/dL	Triglicéridos	36 - 165 mg/dL
Bilirrubina	0,1 - 1,2 mg/dL	GOT	2 – 38 UI/L
GPT	2 – 41 UI/L	GGT	7 – 50 UI/L
Fosfatasa alcalina (FA)	35 – 104 UI/L	Insulina basal	2,6- 24,90 µU/mL
Sodio (Na)	135-153 mEq/L	Potasio (K)	3,5-5,3 mEq/L
Cloro (Cl)	90-110 mEq/L	Hierro (Fe)	50-150 mg/dL
Calcio (Ca)	8-11 mg/dL	Fósforo (P)	2,7-4,5 mg/dL
Cobre	♂ 70- 140mcg/dL ♀ 80 – 155 mcg/dL	PTH	15 – 65 pg/mL
Magnesio	1,6 – 2,6 mg/dL	Zinc	70 – 114 µ/dL
Hierro	50 – 150 µg/dL	Ferritina	15-150 ng/mL
Transferrina	200 – 360 mg/dL	Folatos	2,88 – 16,94 ng/mL
Vitamina B12	197 – 866 ng/mL	Vitamina A	0,3 – 1 mg/L
Vitamina E	5 – 20 mcg/mL	Vitamina K1	0,13 – 1,5 mcg/L
Fibrinógeno	180-420mg/dL	INR	0,80 - 1,30
TTPA	27 – 41,5 seg	TP	10,3- 17 seg

Tabla 10. Valores de referencia de parámetros analíticos medidos (GOT: glutamato-oxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gammaglutamil transferasa; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; INR: razón normalizada internacional; PTH: hormona paratiroidea)

3.3.5 Composición Corporal

Se realizó, en los pacientes incluidos en el estudio, un análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) para estimar la resistencia, la reactancia, el ángulo de fase, el agua corporal total (ACT), agua intracelular (AIC), agua extracelular (AEC), masa libre de grasa (MLG) y la masa grasa (MG). Estas mediciones fueron realizadas antes de la realización de la cirugía bariátrica y al año tras la misma.

Esta técnica se fundamenta en que la aplicación de una corriente eléctrica alterna constante y de baja intensidad a través de las estructuras biológicas produce una oposición o impedancia (Z) al flujo de esta corriente que es dependiente de la frecuencia. La impedancia es la combinación de la reactancia (resistencia de las membranas celulares al paso de la corriente), y la resistencia (resistencia de los fluidos intra y extracelulares).

El agua corporal, debido a la presencia de electrolitos disueltos, transmite la corriente eléctrica mientras que la grasa y el tejido óseo son relativamente no conductores. De esta forma, la impedancia sería una medida del ACT. Asumiendo que el cuerpo es un solo cilindro de sección uniforme, la relación entre el ACT y la impedancia sería: $ACT = \rho H^2 / Z$ (ρ =coeficiente de resistividad, H =altura y Z =impedancia).

A frecuencias bajas (0 kHz) la corriente no penetra en las membranas celulares y sólo circularía por los fluidos extracelulares (AEC), con lo que la Z estará constituida exclusivamente por la resistencia del AEC; mientras que a frecuencias muy elevadas (o teóricamente a valor infinito), la corriente atravesaría también el interior celular, y el valor de la Z representaría la combinación de la resistencia de ambos compartimentos: AEC y AIC. A frecuencias intermedias de 50 kHz, la más utilizada en los estudios y el estándar de BIA monofrecuencia, existe cierta penetración intracelular de la corriente, con lo que la Z es una medida de la R sobre todo del AEC y sólo parte del AIC.

La BIA asume un modelo de composición corporal en el que el cuerpo humano está constituido por dos compartimentos principales, MG y MLG. A partir del valor estimado de ACT se obtiene la MLG asumiendo que, en el organismo sano y sin

alteraciones de los compartimentos hídricos, el ACT supone una fracción constante del 73,2% de la MLG, por lo que $MLG=ACT/0,732$ y $MG=Peso\ corporal-MLG(13)$.

Teniendo en cuenta estos conceptos, se han desarrollado distintas ecuaciones predictivas basadas en técnicas de referencia.

La BIA se realizó en todos los sujetos después de un ayuno de al menos cinco horas, según las instrucciones del fabricante. Dado que puede verse influenciado por el grado de hidratación, se advirtió a los sujetos que no podrían realizar ejercicio físico o beber alcohol en las 48 horas previas a la realización de la prueba.

Se determinó mediante un equipo tetrapolar monofrecuencia en decúbito. Se utilizó una corriente alterna de 0,8mA a 50kHz producida por un generador de señales calibrado (BIA 101®, Akern, Italy) y se aplicó a la piel mediante electrodos adhesivos colocados sobre el dorso de mano y pie derecho. Se valoraron directamente los parámetros eléctricos de resistencia (R) y reactancia (Xc) y se estimaron el ángulo de fase alfa y la impedancia (Z). Se estimó la composición corporal y se valoró la impedancia vectorial mediante el software Bodygram Plus®.

Los parámetros analizados en la BIA se recogen en la siguiente tabla (Tabla 11):

Variable	Unidad	Forma de medición
Agua corporal total/porcentaje	L/%	BIA 101, Akern, Italy
Masa magra o libre de grasa/porcentaje	Kg/%	
Masa grasa/porcentaje	Kg/%	

Tabla 11. Resumen de las variables analizadas por BIA (L: litros; Kg: kilogramos; %: porcentaje del total)

Para la valoración de la evaluación del cambio sufrido en este patrón tras la intervención se calculó un índice que relaciona la masa muscular con la masa grasa.

$$\text{Índice masa muscular-grasa} = \frac{\text{Masa Muscular (\%)}}{\text{Masa grasa (\%)}}$$

3.3.6 Densitometría ósea

Se realizó a los pacientes un estudio densitométrico, como parte del protocolo previo a la derivación a cirugía bariátrica para valorar el estado mineral óseo de la muestra de pacientes obesos, así como al año de realización de la cirugía.

La densitometría es una prueba diagnóstica que mide el grado de mineralización del hueso y que se aplica tanto en el diagnóstico precoz de la osteoporosis como en el control de su evolución y valoración terapéutica.

Para el diagnóstico de osteoporosis el comité de expertos de la OMS propone que la DMO, medida por densitometría radiológica de doble haz (DEXA) en columna, fémur o antebrazo, debe de ser igual o inferior 2,5 desviaciones estándar (DS) del promedio esperado para un adulto joven normal ($T\ score \geq 2,5$), o bien cuando el paciente tenga el antecedente de haber padecido una fractura no traumática (fractura por fragilidad)(226).

La densidad mineral ósea se ha medido mediante absorciometría de rayos X de doble energía, con un densitómetro LUNAR (GE HealthCare), en la columna lumbar y tercio proximal del fémur.

Los criterios diagnósticos en densitometría ósea del Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud se muestran en la tabla 12:

Diagnóstico	Criterios de densidad mineral ósea
Normal	DMO dentro de 1 DE del valor promedio del adulto joven
Osteopenia	DMO entre -1 y -2,5 DE por debajo del valor promedio para el adulto joven
Osteoporosis	DMO menor a -2,5 que el valor promedio para el adulto joven
Osteoporosis establecida	DMO menor a -2,5 que el valor promedio para el adulto joven y fractura por fragilidad asociada

*Tabla 12. Criterios diagnósticos de densidad mineral ósea de la OMS (227)
(DMO: densidad mineral ósea; DE: desviación estándar)*

3.3.7 Síndrome Metabólico

La primera definición de síndrome metabólico fue la proporcionada por un grupo consultor de la OMS en 1998(228). Posteriormente, en los años siguientes, la National Cholesterol Education Program (NCEP), el Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III - ATP III)(229), la International Diabetes Federation (IDF)(230) y la American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI)(231) han desarrollado sus propias definiciones, matizando los distintos criterios considerados, que incluían la presencia de hipertensión arterial, la determinación de obesidad abdominal y la valoración del metabolismo glucémico y lipídico.

En el año 2009, representantes de la IDF y de la AHA/NHLBI se reunieron con el objetivo de aunar las definiciones, llegando a la conclusión de que la obesidad abdominal no debería ser considerada como un requisito indispensable para el diagnóstico de síndrome metabólico, sino como un criterio más de una lista total de cinco(153).

Por lo tanto, la presencia de 3 criterios cualesquiera de los cinco factores de riesgo propuestos constituiría el diagnóstico de síndrome metabólico (Tabla 13):

- **Obesidad central.** La obesidad central se valora de manera sencilla mediante el perímetro de cintura, considerándose obesidad central si el perímetro de la cintura es ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm para mujeres, para población europea.
- **Hipertensión arterial,** entendida como tensión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o tensión arterial diastólica ≥ 85 mmHg, o tratamiento específico antihipertensivo.
- **Glucemia basal elevada.** Elevación rápida de la glucosa ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 diagnosticada previamente
- **Hipertrigliceridemia.** Nivel de triglicéridos elevado, igual o superior a 150 mg/dL (1,7 mmol/L), o tratamiento específico
- **Niveles séricos de HDL- colesterol bajos,** < 40 mg/dL (1,1 mmol/L) en varones y < 50 mg/dl (1,3 mmol/ L) en mujeres, o tratamiento específico.

FRCV	Punto de corte
Obesidad central (cintura en cm)	Definiciones según población y país
Tensión arterial	TAS ≥ 130 mmHg TAD ≥ 85 mmHg
Glucemia basal	≥ 100 mg/dL
Trigliceridemia	≥ 150 mg/dL
Niveles séricos de HDL	< 40 mg/dL en hombres < 50 mg/dl en mujeres

Tabla 13. Criterios de factores de riesgo cardiovascular según IDF-AHA/NHLBI de 2009(153) (TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica).

3.3.8 Factores de Riesgo Cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular analizados en los pacientes serán: diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia (elevación LDL, descenso HDL e hipertrigliceridemia).

Diabetes mellitus

Se consideró para el diagnóstico de diabetes mellitus que el paciente cumpliera o hubiese cumplido previamente los criterios ADA 2018(232):

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor o igual a 6,5%*.
- Glucemia plasmática en ayunas (mayor de 8 horas sin consumo calórico) mayor o igual a 126 mg/dl*.
- Glucemia plasmática postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75g de glucosa) mayor o igual a 200 mg/dl*.
- Glucemia plasmática mayor de 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia.

*Es necesario repetir el test dos veces para el diagnóstico, en ausencia de clínica cardinal.

Además, se consideraron estados prediabéticos aquellos que cumplieran los siguientes criterios según la ADA 2018(232):

- Glucemia plasmática en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.
- Glucemia postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75 g de glucosa) entre 140 y 199 mg/dl.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial se definió a partir de un nivel de tensión arterial sistólica (TAS) de 140 mmHg y un nivel de tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mmHg.

La hipertensión se clasifica en función de la gravedad y se caracteriza según se muestra en la tabla 14.

Categoría	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	y/o 80-84
Normal alta	130-139	y/o 85-89
HTA grado 1	140-159	y/o 90-99
HTA grado 2	160-179	y/o 100-109
HTA grado 3	>=180	y/o >=110
HTA sistólica aislada	>=140	<90

Tabla 14. Grados de HTA. Guía europea de Hipertensión (ESH/ESC) de 2018(233) (HTA: hipertensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica)

Dislipemia

El diagnóstico de dislipemia se establece desde un punto de vista sindrómico, que depende de la alteración de los niveles de las lipoproteínas, y etiológico, dependiendo de la causa. El diagnóstico y objetivos de control se establecen de distinta manera según la fuente utilizada. En este estudio se ha tenido en cuenta los objetivos descritos en la guía de práctica clínica desarrollada por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2016 (234).

Las lipoproteínas cuya alteración ha demostrado un aumento en el riesgo cardiovascular, y que hemos medido en este estudio son:

- *Lipoproteínas de baja densidad (LDL)*: la elevación del LDL y la consideración de hipercolesterolemia respecto a él depende del riesgo establecido para el paciente en función de otros factores, que modificarán los criterios de control del paciente (Tabla 15 y 16)

CATEGORÍA DE RIESGO

BAJO	- Riesgo SCORE <1%
MODERADO	- Riesgo SCORE a 10 años >1% y <5% -Modulado por: DM tipo 1 buen control
ALTO	- HTA severa - Dislipemia familiar - Enfermedad renal crónica (EFG 30-59 ml/min/1,73m ²) - Riesgo SCORE a 10 años >5% y <10%
MUY ALTO	- Enfermedad cardiovascular -DM con afectación de órgano diana, o factor de RCV (hábito tóxico, HTA o dislipemia) -Enfermedad renal crónica severa (EFG<30 ml/min/1,73m ²) - Riesgo SCORE a 10 años > =10%

Tabla 15. Categorías riesgo cardiovascular según la ESC de 2016(235)

CATEGORÍA DE RIESGO	Objetivo LDL
Riesgo MUY ALTO	<70 mg/dl y/o reducción LDL 50% (entre 70-135mg/dL)
Riesgo ALTO	<100 mg/dl y/o reducción LDL 50% (entre 100 y 200 mg/dL)
Riesgo MODERADO	<115 mg/dl

Tabla 16. Objetivos de tratamiento y control de LDL según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2016(234).

- *Lipoproteínas de alta densidad (HDL)*: el descenso de HDL es un factor de riesgo de potencia similar al LDL. Se encuentra un aumento del riesgo importante a partir de niveles de HDL por debajo de 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres.
- *Triglicéridos*: se considera hipertrigliceridemia aquel valor por encima de 150 mg/dl. Se considera un adecuado control de triglicéridos aquel que se consigue por debajo del valor referido.

3.3.9 Tratamiento del déficit nutricional postcirugía y comorbilidades

Durante el seguimiento de los pacientes postcirugía bariátrica se recogieron tipo, dosis y grado de cumplimentación de los diferentes suplementos indicados para los déficit nutricionales que presentase cada paciente, así como la modificación del número, tipo y la dosis de tratamiento médico prescrito para las comorbilidades previas (tratamiento antidiabético, antihipertensivo, hipocolesterolemizante e hipotrigliceridizante).

3.3.10 Tipo de cirugía bariátrica y complicaciones asociadas a la misma

Los pacientes que cumplían los criterios de inclusión, tras la realización del protocolo prequirúrgico fueron derivados al HURH de Valladolid para la realización de la cirugía bariátrica.

La indicación en cada paciente sobre el tipo de intervención fue realizada por parte del equipo quirúrgico responsable, en una consulta previa, en base a la experiencia clínica del cirujano, la historia de obesidad, IMC prequirúrgico y evolución de las comorbilidades asociadas del paciente. Todas las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas mediante acceso laparoscópico en el mismo centro.

Se han considerado dos tipos de procedimientos quirúrgicos, una técnica restrictiva, Sleeve o manga gástrica, y una técnica mixta, derivación biliopancreática de Scopinaro.

En cuanto a la manga gástrica, este procedimiento consiste en reseca el 90% del estómago en la curvatura mayor dejando la parte interna en forma tubular, con una capacidad de 60 a 90 ml, preservando el píloro. En la derivación biliopancreática de Scopinaro, la técnica consta de la realización de una resección gástrica mediante una gastrectomía clásica dejando un reservorio gástrico de unos 200 ml y la reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de Roux, con un asa alimentaria de 300cm y un asa común de 60cm.

Por tanto, se recogieron datos sobre el tipo de cirugía realizada, restrictiva o mixta, complicaciones asociadas durante el seguimiento: inmediatas (durante el ingreso), tempranas (en el primer mes postcirugía) o tardías (a partir del mes de la cirugía) así como la necesidad de reintervención quirúrgica, tipo y causa de la misma.

3.3.11 Test de valoración psiquiátrica

Para valorar el estado psiquiátrico basal y el impacto de la intervención quirúrgica sobre la situación del paciente en los distintos ámbitos se realizaron los siguientes tests:

- Cuestionario de Salamanca de trastornos de la personalidad
- Test de investigación de Bulimia de Edimburgo (BITE)
- Inventario de depresión de Beck
- Test de calidad de vida SF-36 (short form)

Todos los test se realizaron en la valoración prequirúrgica de los pacientes y al año de la intervención.

Cuestionario de Salamanca de trastornos de la personalidad

El Cuestionario de Salamanca para la evaluación de los trastornos de la personalidad es una herramienta de detección de 11 trastornos de la personalidad a través de 22

ítems, creado en 2004 por Pérez Urdániz et al y modificado por Pérez, Rubio & Gómez en 2007 (236). Cada trastorno es evaluado por medio de dos preguntas con cuadro posibilidades (falso, verdadero a veces, verdadero con frecuencia, verdadero siempre). El punto de corte establecido para cada trastorno es de 2-3.

Se definen 3 grupos de trastornos de la personalidad, con 11 trastornos de la personalidad:

- **Tipo A**
 - 1.Paranoide
 - 2.Esquizoide
 - 3.Esquizotípico
- **Tipo B**
 - 4.Histriónico
 - 5.Antisocial
 - 6.Narcisista
 - 7.Subtipo impulsivo
 - 8.Subtipo límite
- **Tipo C**
 - 9.Anancástico
 - 10.Dependiente
 - 11.Ansioso

El modelo de Cuestionario de Salamanca de trastornos de la personalidad realizado se muestra en el Anexo 2.

Test de investigación de Bulimia de Edimburgo (BITE)

El Test de Bulimia de Edimburgo (BITE) fue diseñado por Henderson y Freeman en 1987 para valorar sintomatología bulímica (237). El BITE consta de 33 ítems agrupados en dos subescalas, la de síntomas (30 ítems) y la de gravedad (3 ítems):

- *Escala de síntomas:*

Está formada por todas las preguntas excepto la **6, 7 y 27**.

La puntuación mínima es 0 y la máxima es 30. La puntuación se obtiene sumando 1 punto por cada respuesta "NO" de las preguntas **1, 13, 21, 23 y 31** y 1 punto por cada respuesta "SI" del resto de preguntas.

Una puntuación ≥ 20 indica una conducta alimentaria muy alterada y la presencia de un trastorno de la conducta alimentaria; hay una gran probabilidad de que el sujeto cumpla los criterios DSM-V de bulimia. Se considera que a partir de 25 puntos hay un patrón alimentario fuertemente alterado

Una puntuación entre 10 y 19 sugiere una conducta alimentaria inusual, pero no tanto como para que el paciente cumpla los criterios de bulimia. Con una puntuación de 15 a 19 debería hacerse una entrevista clínica al sujeto. Estos individuos podrían sufrir un trastorno subclínico o estar en un estado inicial o recuperándose de una bulimia.

Una puntuación entre 0 y 10 está dentro de los límites de la normalidad.

- *Escala de gravedad:*

Deben sumarse las puntuaciones obtenidas en las preguntas **6, 7 y 27**.

Una puntuación ≥ 5 se considera clínicamente significativa; si es ≥ 10 existe un alto grado de gravedad de la conducta alimentaria y purgativa. Con una puntuación significativa en esta escala debería hacerse una entrevista clínica al sujeto independientemente de la puntuación de la escala de síntomas.

El modelo de Test de investigación de Bulimia de Edimburgo (BITE) realizado se muestra en el Anexo 3.

Inventario de depresión de Beck

El Inventario de Depresión de Beck (BDI, BDI-II), creado en 1961 (primera edición) por el psiquiatra, investigador y fundador de la Terapia Cognitiva, Aaron T. Beck

(238,239). Es un cuestionario autoadministrado que consta de 21 preguntas de respuesta múltiple, puntuándose 0-1-2-3 en cada una de ellas.

La puntuación total se realiza mediante un sumatorio de todas las opciones de respuesta, con el siguiente resultado:

- Normal (Puntuación 0-10)
- Leve perturbación (Puntuación 11-16)
- Depresión intermedia (Puntuación 17-20)
- Depresión moderada (Puntuación 21-30)
- Depresión grave (Puntuación 31-40)
- Depresión extrema (Puntuación >40)

Una puntuación mayor o igual a 17 precisa de ayuda psiquiátrica profesional.

El modelo de Inventario de Depresión de Beck realizado se muestra en el Anexo 4.

Test de calidad de vida "Short Form Health Survey" (SF-36)

Para la valoración de la calidad de vida del paciente antes y después de la intervención quirúrgica se realizó el test de calidad de vida SF-36.

Se trata de un instrumento desarrollado a partir de una extensa batería de cuestionarios utilizados en el "Medical Outcome Study" (MOS)(240). Detecta tanto estados positivos de salud como negativos, así como explora la salud física y la salud mental. En nuestro caso se utilizó la versión traducida al castellano validada(145).

Consta de 36 temas, que exploran 9 dimensiones del estado de salud: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional, salud mental y transición de salud.

Las dimensiones se definen de la siguiente manera (Tabla 17):

Dimensión	Significado
Función Física (10 ítems)	Grado en el que falta de salud limita las actividades físicas de la vida diaria, como el cuidado personal, caminar, subir escaleras, coger o transportar cargas, y realizar esfuerzos moderados e intensos.
Rol Físico (4 ítems)	Grado en el que la falta de salud interfiere en el trabajo y otras actividades diarias, produciendo como consecuencia un rendimiento menor del deseado, o limitando el tipo de actividades que se puede realizar o la dificultad de las mismas.
Dolor Corporal (2 ítems)	Medida de la intensidad del dolor padecido y su efecto en el trabajo habitual y en las actividades del hogar.
Salud General (5 ítems)	Valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras y la resistencia a enfermar.
Vitalidad (4 ítems)	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al de cansancio y desánimo.
Función Social (2 ítems)	Grado en el que los problemas físicos o emocionales derivados de la falta de salud interfieren en la vida social habitual.
Rol emocional (3 ítems)	Grado en el que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo.
Salud Mental (5 ítems)	Valoración de la salud mental general, considerando la depresión, ansiedad, autocontrol y bienestar general.

Transición de salud (1 ítem)	Valoración del estado de salud respecto al de hace 1 año
---------------------------------	--

Tabla 17. Dimensiones del estado de salud valoradas en el cuestionario SF-36

Las características de la puntuación son las siguientes:

2. Los temas y las dimensiones del cuestionario proporcionan unas puntuaciones que son directamente proporcionales al estado de salud; cuanto mayores sean, mejor estado de salud.
3. El rango de las puntuaciones para cada dimensión oscila de 0 a 100.

Existen dos versiones del test: a) una versión “estándar” que hace referencia al estado de salud en las cuatro semanas anteriores; b) una versión “aguda” que evalúa la semana anterior. En nuestro estudio se realizó la versión “aguda”.

El modelo de test de calidad de vida realizado se muestra en el Anexo 5.

3.4 Aspectos éticos

Este trabajo se ha realizado siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki de 1964 (última enmienda, 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013) (241).

Se obtuvo la aprobación por el Comité de Ética del Hospital Clínico de Valladolid para la realización del estudio (Anexo 6).

No existe conflicto de intereses ni se dispone de financiación por organismos públicos o privados.

3.5 Método estadístico

3.5.1 Tratamiento informático

Para la recogida de los datos se confeccionó una base de datos en el programa Access (Microsoft Office 2010) diseñada a tal efecto. Los datos fueron introducidos por una sola persona y revisados posteriormente.

Para la preparación y depuración de los datos se definieron las propiedades de las variables, se identificaron los casos duplicados y datos anómalos, considerándose la pérdida de valores superior al 15% en una determinada variable como un posible sesgo del estudio.

Posteriormente los datos se analizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics Inc., Chicago, IL, USA, versión 23.0

3.5.2 Análisis estadístico

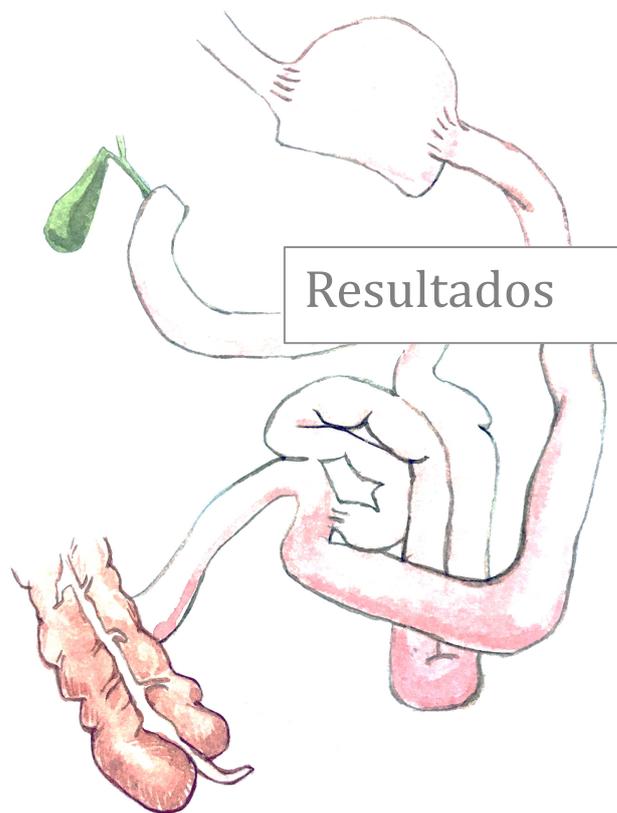
Las variables continuas se describieron como media \pm DS en caso de distribución normal o como mediana y rango intercuartílico (p25-p75) si la distribución fue no normal.

Las variables cualitativas fueron descritas mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). Los datos se recogieron en tablas y se representaron en los gráficos más adecuados para cada tipo de variable (diagrama de barras para las variables cualitativas, histograma de frecuencias para las cuantitativas).

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado, con corrección de Yates y test exacto de Fisher cuando las condiciones lo requirieron. En el caso de las variables cuantitativas se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov (cuando el tamaño era mayor de 30) y el test de Shapiro-Wilk (cuando el tamaño era menor de 30) para determinar la normalidad de las distribuciones. Para

estudiar las diferencias entre medias independientes se utilizaron los tests estadísticos paramétricos o no paramétricos exigidos por las condiciones de aplicación (t de Student o U de Mann-Whitney en caso de dos categorías; ANOVA con prueba post-hoc de Bonferroni o H de Kruskal-Wallis para comparaciones de más de dos categorías). Para estudiar las diferencias entre variables pareadas se utilizaron los test estadísticos t de Student para variables pareadas (variables normales) y prueba de los rangos con signo de Wilcoxon (variables no normales). Finalmente, la relación entre variables cuantitativas se analizó mediante las pruebas de correlación de Pearson (en condiciones paramétricas) o de Spearman (en condiciones no paramétricas).

El resultado de los contrastes realizados se indica expresando el p-valor obtenido. El nivel de significación fue fijado convencionalmente en un coeficiente $\alpha = 0,05$. Consecuentemente, los resultados se consideraron significativos cuando $p \leq 0,05$.



4. RESULTADOS

4.1 Características generales de la muestra

Se reclutaron 76 pacientes con obesidad mórbida pendientes de intervención bariátrica, en el periodo de tiempo de enero de 2013 a julio de 2018.

Del total de pacientes que iniciaron el estudio, 5 pacientes (6,58%) fueron valorados al inicio del estudio pero desestimados para la realización de la cirugía bariátrica, por contraindicación psiquiátrica y/o por contraindicación digestiva.

De los pacientes intervenidos, se realizó seguimiento postbariátrico en 67 de los pacientes y, en cuanto al tipo de intervención quirúrgica, el 56,72% (n= 38) había sido intervenidos mediante Sleeve y el 43,28% (n=29) mediante derivación biliopancreática de Scopinaro.

Tras la intervención quirúrgica se realizó seguimiento al mes, 6, 12 y 24 meses; Un total de 57 pacientes (85,07%) cumplieron el seguimiento hasta los 12 meses, y 39 pacientes (58,21%) concluyeron el seguimiento según el protocolo establecido de intervención hasta los 24 meses (Figura 13).

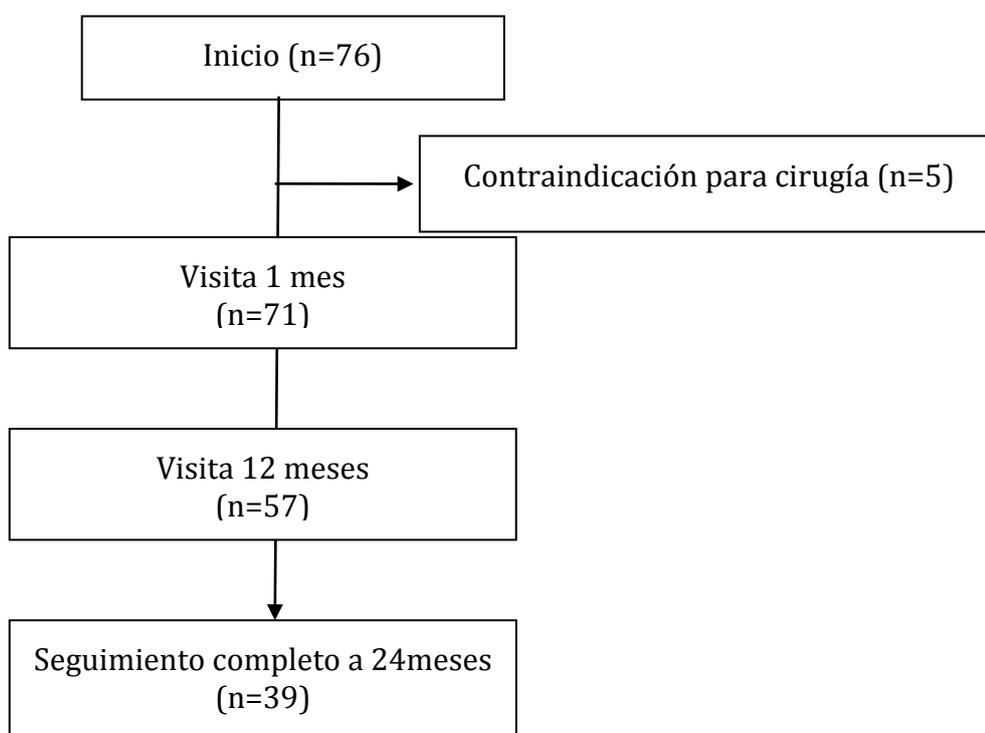


Figura 13. Esquema de intervención y seguimiento

Las distintas variables clínicas se recogieron en la visita previa a la intervención quirúrgica, en cambio, las variables antropométricas y analíticas se recogieron en los siguientes cortes:

- Consulta previa a la cirugía bariátrica
- Al mes, 6, 12 y 24 meses de seguimiento tras la realización de la cirugía

El estudio de densidad mineral ósea, bioimpedanciometría y valoración psiquiátrica se realizaron previo a la intervención y a los 12 meses de la misma.

4.2 Análisis descriptivo basal

4.2.1 Variables demográficas

Se estudiaron un total de 71 pacientes, de los cuáles 20 fueron hombres (28,20%) y 51 mujeres (71,80%) (Figura 14).

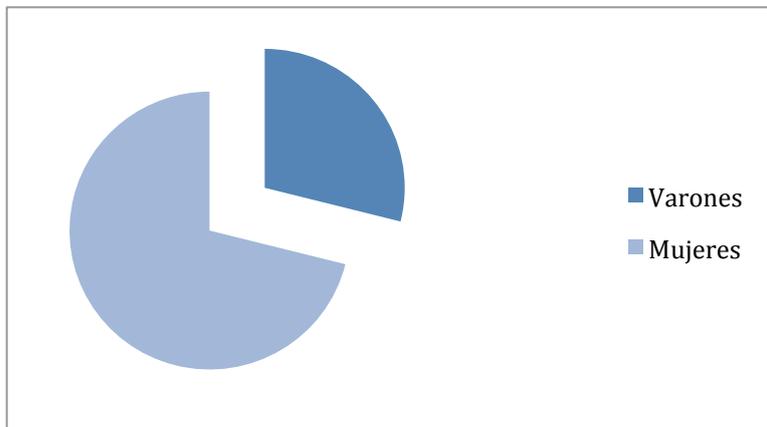


Figura 14. Distribución de la variable sexo en la muestra a estudio

La edad media fue de 43,24 (9,08) años (Figura 15). La edad media estratificada en función del sexo fue de 44,25 (9,22) en mujeres y 40,64 (8,40) en varones, $p > 0,05$ (Figura 16) y en función de la técnica quirúrgica, intervenidos mediante manga gástrica 44,39 (8,24) y derivación biliopancreática 41,82 (9,97), $p > 0,05$.

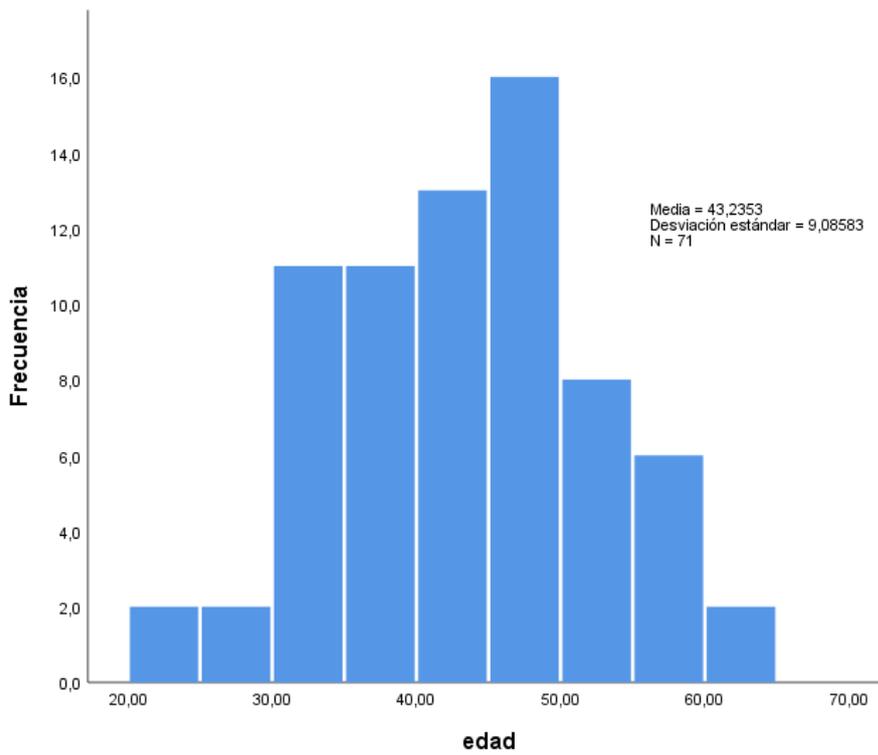


Figura 15. Edad del grupo de estudio: Histograma de frecuencias. Media (DS): 43,24 (9,08) años

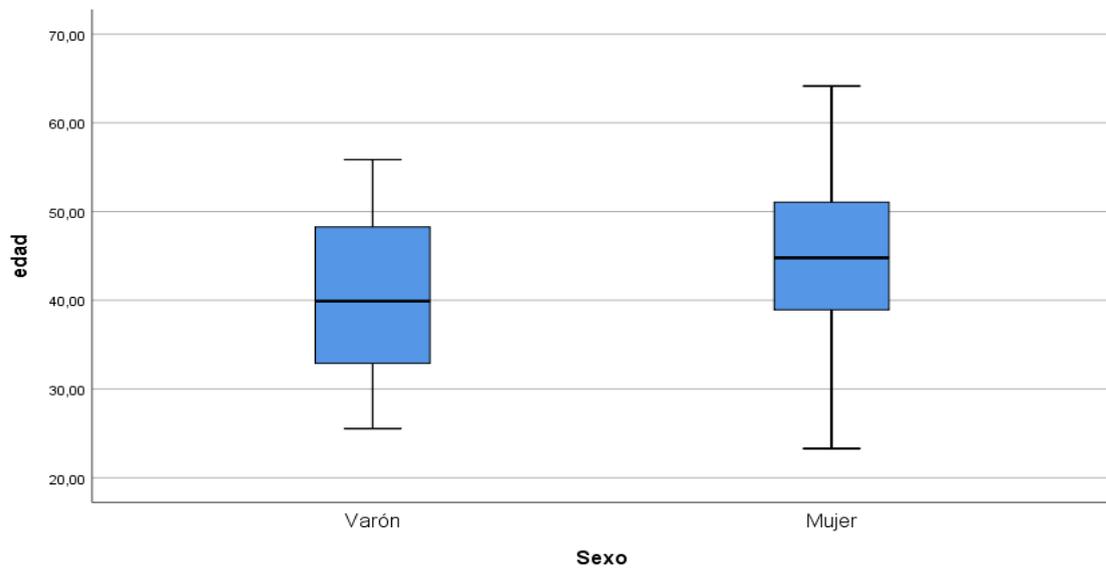


Figura 16. Edad del grupo de estudio en función del sexo ($p > 0,05$)

4.2.2 Variables antropométricas

En los 71 pacientes intervenidos se estudiaron las siguientes variables antropométricas: peso al inicio del seguimiento, peso en la visita de derivación a la cirugía (1ª visita), peso antes de la realización de la cirugía bariátrica, índice de masa corporal (IMC) calculado en función del peso y la talla en la primera visita. Todas las variables siguieron una distribución normal. La media de las variables en la muestra general y en función del sexo se representa en la tabla 18.

Variable	General n=71	Varón n=20	Mujer n=51	Sig.
Peso al inicio (kg)	133,32 (25,82)	161,92 (17,33)	122,10 (19,07)	<0,001
Peso 1ª visita (kg)	130,75 (24,19)	159,23 (15,14)	119,59 (16,75)	<0,001
Peso precirugía (kg)	133,19 (24,11)	160,40 (15,07)	122,52 (17,76)	<0,001
Peso ajustado (kg)	80,30 (10,92)	94,02 (5,61)	74,91 (7,08)	<0,001
Peso ideal (kg)	63,48 (7,42)	72,28 (4,33)	60,02 (5,17)	<0,001
IMC inicial (kg/m²)	48,17 (6,42)	51,60 (5,41)	46,82 (6,33)	0,004
IMC 1ª visita (kg/m²)	47,23 (5,59)	50,77 (4,83)	45,85 (5,29)	<0,001
IMC precirugía (kg/m²)	48,15 (5,83)	51,09 (4,36)	47 (5,96)	0,007

Tabla 18. Variables antropométricas del grupo de estudio (media (DS)), general y estratificado en función del sexo [IMC (índice de masa corporal)]

Las variables cintura, cadera e índice cintura/cadera siguieron una distribución no normal (Tabla 19).

Variable	Global	Varón	Mujer	Sig.
Cintura (cm) n=16 (3/13)	123,50 (118-134)	134 (134-144,50)	123 (118-132)	0,05
Cadera (cm) n=10 (3/7)	144,50 (128-148)	148 (135,50-151)	142 (132,50-147,50)	0,56
Índice cintura-cadera	0,94 (0,83-1,02)	1,01 (0,96-1,05)	0,91 (0,83-1)	0,21

Tabla 19. Variables cintura, cadera e índice cintura/cadera en muestra general y estratificado por sexo

La distribución de IMC, mediante la clasificación de la SEEDO, entre los diferentes grados de obesidad se muestra en la Figura 17.

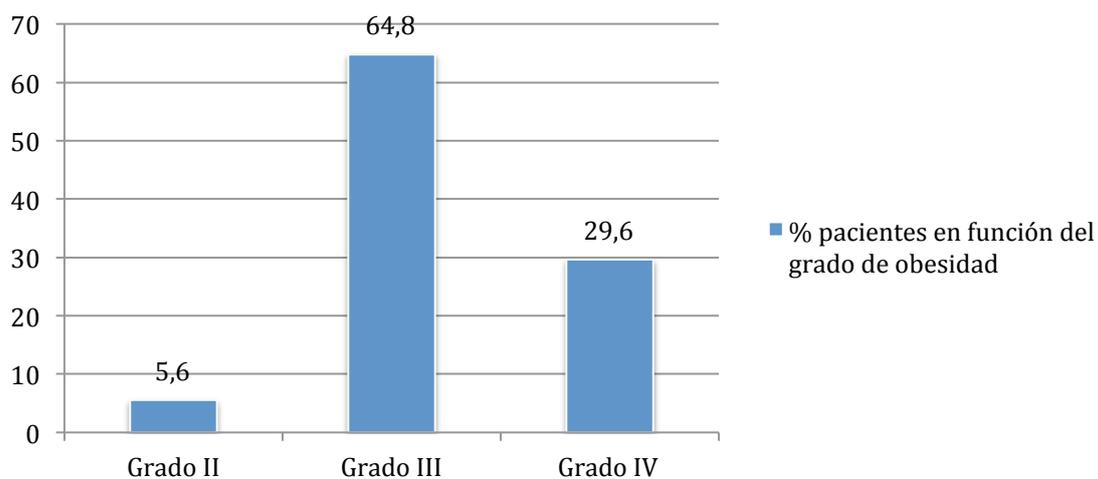


Figura 17. Distribución de los distintos grados de obesidad en la muestra general según la clasificación de la SEEDO

La mayor frecuencia correspondió a la obesidad grado III, en el 64,8% de los casos (n=46).

Al estratificar en función del sexo, existió diferencia significativa entre los grupos (p=0,003) (Tabla 20).

n/%	Global n=71	Varón n=20	Mujer n=51
Obesidad grado II (IMC 35-40 kg/m²)	4/5,6%	0/0%	4/7,8%
Obesidad grado III (IMC 40-49,9 kg/m²)	46/64,8%	9/45%	37/72,5%
Obesidad grado IV (IMC >=50 kg/m²)	21/29,6%	11/55%	10/19,6%

Tabla 20. Distribución de frecuencias entre los distintos grados de obesidad en la muestra general y la estratificación en función del sexo ($p=0,003$). Se representa el valor absoluto y la frecuencia en porcentaje respecto al total [IMC (índice de masa corporal)]

En los 71 pacientes que iniciaron el estudio, se realizó un análisis de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica en 41 de los casos (Tabla 21).

	General n=41		Varón n= 9		Mujer n= 32		Sig.
MG (kg/%)	61 (12,61)	48,34 (5,65)	66,07 (11,59)	41,70 (5,49)	59,58 (12,68)	50,21 (4,16)	0,176 / <0,001
MLG (kg/%)	65,53 (12,47)	51,66 (5,65)	91,59(6,77)	58,30 (5,39)	58,20 (6,67)	49,79 (4,16)	<0,001/ <0,001
MM (kg/%)	44,72 (12,16)	35,09 (4,90)	64,66 (6,77)	41,19 (5,12)	39,11 (5,57)	33,37 (3,22)	<0,001/ <0,001
MM/MG	0,75 (0,21)		1,01 (0,25)		0,67 (0,11)		0,003
ACT (kg/%)	47,99 (11,30)	37,83 (4,13)	67,03 (4,96)	42,67 (3,96)	42,63 (4,85)	36,47 (3,05)	<0,001/ 0,001
Ángulo de fase	6,60 (1,50)		7,49 (2,35)		6,35 (1,09)		0,193

Tabla 21. Variables composición corporal de inicio en el grupo de estudio expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso total (media(DS)). General y estratificado en función del sexo [IMC (índice de masa corporal)].

4.2.3 Variables clínicas y tratamientos asociados

Entre las variables clínicas analizadas al inicio del estudio se encuentran: patologías concomitantes relacionadas con la obesidad, síndrome metabólico, riesgo cardiovascular y estado mineral óseo; los hábitos tóxicos del paciente como el consumo de tabaco y alcohol.

Además, se recogieron los tratamientos farmacológicos que consumía el paciente en relación con las comorbilidades descritas.

Los hábitos y patologías asociadas a la obesidad de nuestros pacientes se muestran en la Figura 18, sin encontrarse diferencias significativas entre ambos sexos:

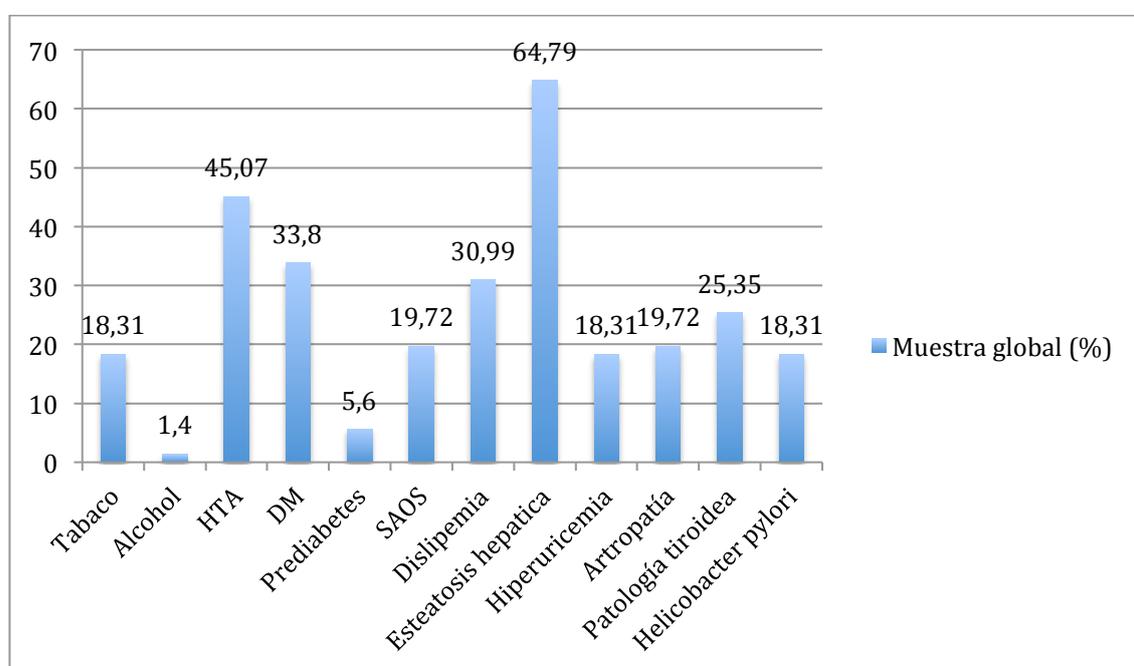


Figura 18. Hábitos y patologías asociadas en la muestra global

Factores de riesgo cardiovascular

Hábitos tóxicos

Se registró el consumo de sustancias tóxicas (alcohol y tabaco) de los pacientes antes de la intervención. Al estratificar en función del sexo y comparar ambos grupos no se

observaron diferencias significativas en el consumo de alcohol y tabaco. La frecuencia de consumo se muestra en la tabla 22.

Variable n/%	Global n=71	Varón n=20	Mujer n=51
Tabaco	13/18,3%	4/20%	9/17,6%
Alcohol	1/1,4%	1/5%	0

Tabla 22. Frecuencia de consumo de tabaco y alcohol en el total de la muestra y estratificado por sexo

Hipertensión arterial (HTA)

Se registró la presencia de hipertensión arterial en los pacientes antes de la intervención. La frecuencia de pacientes hipertensos en la muestra global y en función del sexo se muestra en la tabla 23. Al estratificar en función del sexo y comparar ambos grupos no se observaron diferencias significativas.

Variable n/%	Global n=71	Varón n=20	Mujer n=51
HTA	32/45,1%	11/55%	21/41,2%

Tabla 23. Frecuencia de hipertensión arterial (HTA) en el total de la muestra y estratificado por sexo

Se midió la tensión arterial en los pacientes en la visita inicial previa a la intervención. La media de tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) se muestra en la tabla 24.

Variable	Global n=57	Varón n=18	Mujer n=44
TAS mmHg	138,65 (16,35)	138,39 (11,91)	138,75 (17,98)
TAD mmHg	79,76 (12,21)	79,67 (12,53)	79,80 (12,22)

Tabla 24. Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Tensión Arterial Diastólica (TAD) antes de la intervención en el total de la muestra y estratificado en función del sexo ($p>0,05$)

De los 32 pacientes con HTA, el 93,8% presentaban tratamiento antihipertensivo (n=30) en monoterapia o terapia combinada. El tratamiento asociado se resume por familias en la figura 19.

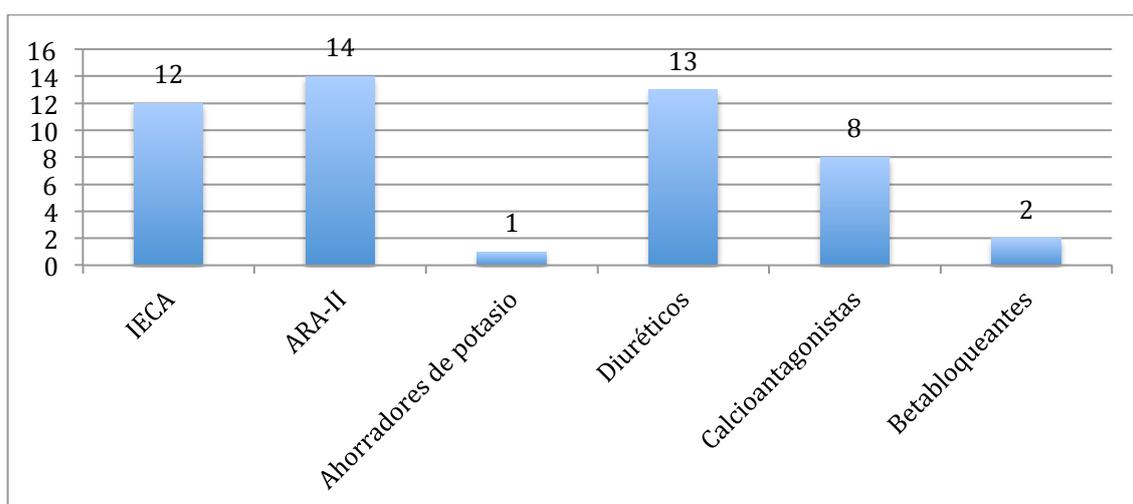


Figura 19. Valor absoluto de la distribución del tratamiento antihipertensivo en la muestra [inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II)]

Alteración metabolismo de la glucosa

Del total de la muestra, el 46,3% de los pacientes (n=19) presentaban al inicio prediabetes (HbA1c 5,7-6,5%). Dos pacientes se encontraban en tratamiento con

metformina al inicio, con HbA1c <5,7%. El 33,8% presentaban el diagnóstico de diabetes al inicio (n=24), siendo el 95,8% diabetes mellitus tipo 2 (n=23) (Tabla 25).

Variable n/%	Global n=71	Varón n=20	Mujer n=51
PreDM	21/29,58%	2/10%	19/70,9%
DM	24/33,80%	12/60%	12/23,53%

Tabla 25. Frecuencia de prediabetes (PreDM) y diabetes mellitus (DM) en el total de la muestra y estratificado por sexo

El tratamiento asociado a la alteración del metabolismo de la glucosa se resume en la figura 20.

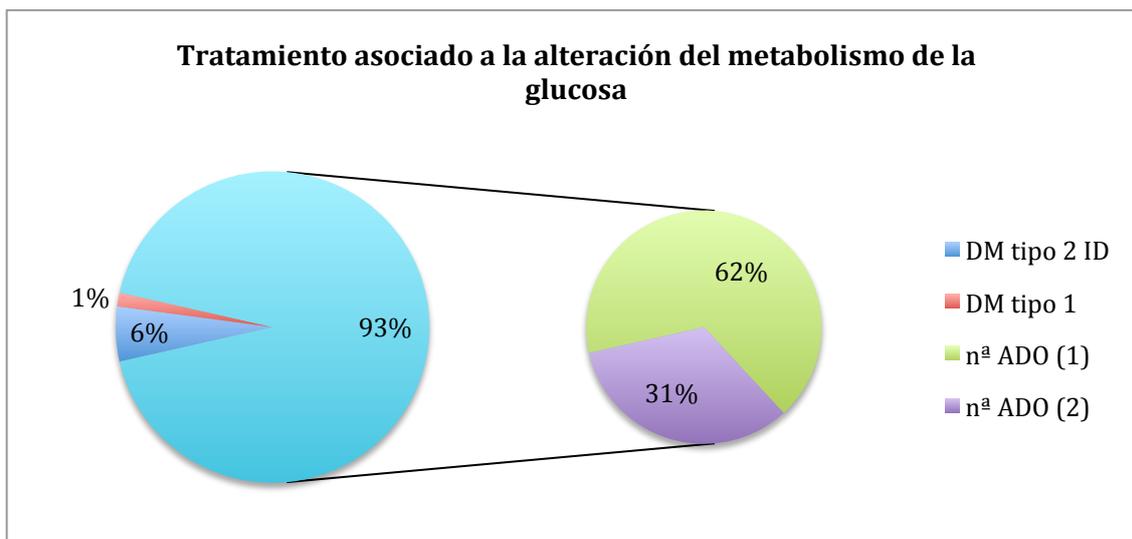


Figura 20. Frecuencia de tratamiento de las alteraciones del metabolismo de la glucosa [Diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente (DM tipo 2 ID), diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo 1), antidiabéticos orales (ADO), número de antidiabéticos orales (nºADO)]

De los 5 pacientes insulinizados, 3 presentaban terapia basal plus, uno terapia bolo-basal y uno solo terapia basal.

Al inicio 25 pacientes presentaban tratamiento con tratamiento antidiabético no insulínico, en monoterapia o terapia combinada (Figura 21).

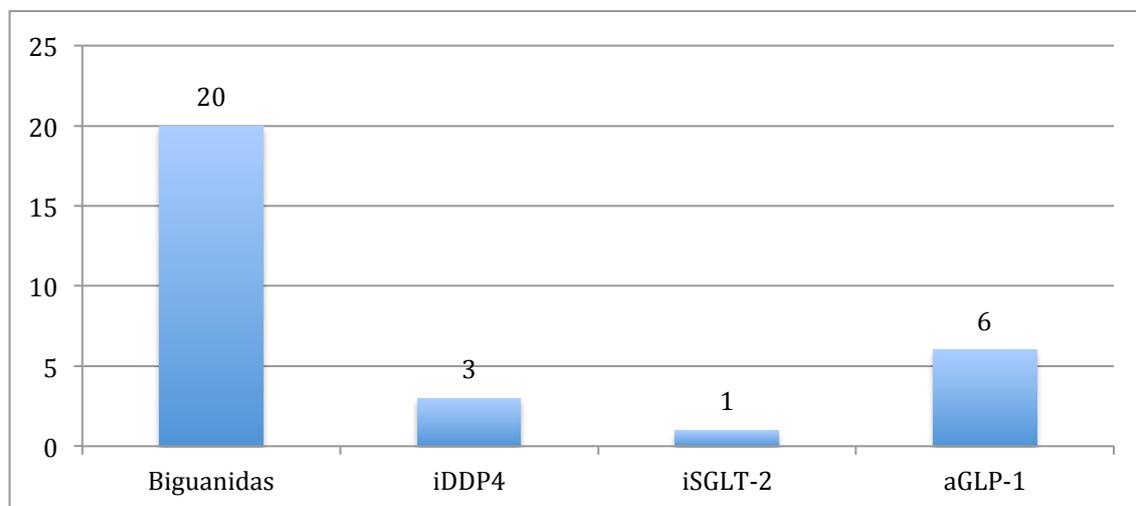


Figura 21. Distribución del tratamiento antidiabético no insulínico [inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (iDDP4), inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), análogos del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)]

Dislipemia

El 31% de los pacientes (n=22) presentaron alteración del metabolismo lipídico, de los cuales el 31,8% se encontraba en tratamiento hipolipemiante (tablas 26 y 27)

Variable n/%	Global n=71
Dislipemia combinada	6/8,5%
Hipercolesterolemia	14/19,7%
Hipertrigliceridemia	14/19,7%

Tabla 26. Frecuencia de las alteraciones del metabolismo lipídico

Variable n/%	Global n=71	Varón n=20	Mujer n=51
Dislipemia	22/31%	9/45%	13/25,49%

Tabla 27. Frecuencia de dislipemia en el total de la muestra y estratificado por sexo (p>0,05)

En cuanto al tratamiento hipolipemiante previo a la cirugía bariátrica, solo 1 paciente se encontraba en tratamiento con fibratos, 1 con ezetimibe, y 5 con estatinas (3 de moderada intensidad y 2 de alta intensidad).

Otros factores asociados a la obesidad

Se detectó el síndrome de apnea-hipopnea del sueño en 14 pacientes (19,7%), hiperuricemia en el 18,3% (n=13) de los pacientes en la muestra global.

Del total de pacientes, se realizó ecografía abdominal en 70 de ellos, presentando esteatosis hepática 46 pacientes (65,7%).

El 19,7% de los pacientes (n=14) presentaron artropatía en una o más localizaciones. La localizaciones más frecuentemente encontradas fueron la rodilla y la columna lumbar, en el 7% de los pacientes en cada una de ellas. El 4,2% presentó alteración articular en varias localizaciones, y el 1,4% artropatía de cadera (Tabla 28).

Variable n/%	Global n=71	Varón n=15	Mujer n=47
Rodilla	39/62,9%	7/46,7%	32/68,1%
Cadera	8/12,9%	4/26,7%	4/8,5%
Columna	10/16,1%	4/26,7%	6/12,8%
Rodilla y columna	2/3,2%	0	2/4,3%
Rodilla y cadera	2/3,2%	0	2/4,3%
Otras localizaciones	1/1,6%	0	1/2,1%

Tabla 28. Frecuencia y localización artropatía en muestra global y estratificado por sexo

La patología tiroidea más frecuente fue el hipotiroidismo, en el 23,9% de los casos, siendo el 94,1% del sexo mujer; solo se encontró hipertiroidismo en una paciente mujer.

Se encontró infección por *Helicobacter pylori* en 13 de los 26 pacientes en los que se realizó su determinación. La frecuencia de tratamiento erradicador se muestra en la tabla 29.

Variable n/%	Global n=26	Triple terapia	Cuádruple terapia
Helicobacter pylori	13/50%	3/11,53%	9/34,62%

Tabla 29. Frecuencia y tratamiento erradicador de H. pylori

Estado mineral óseo

En cuanto al estado mineral óseo, se realizó densitometría previa a la intervención en 52 de los 71 pacientes. Se midió T-score (T-s) y densidad ósea (DMO) en 2 localizaciones: cadera (cuello femoral (CF) y total) y columna lumbar (L2-L4). Se estratificó en función del sexo (varón y mujer), así como en mujeres menores y mayores o igual a 50 años (Tabla 30 y 31).

Variable	Global n=52	Varón n=12	Mujer n=40	Sig.
DMO CF (g/m ³)	1,13 (0,17)	1,26 (0,16)	1,10 (0,15)	0,002
DMO total	1,20 (0,18)	1,33 (0,17)	1,17 (0,16)	0,005
DMO lumbar	1,30 (0,17)	1,31 (0,19)	1,30 (0,17)	0,84
T-s CF	1,05 (1,27)	1,50 (1,20)	0,92 (1,28)	0,18
T-s total	1,49 (1,35)	1,82 (1,31)	1,39 (1,36)	0,34
T-s lumbar	0,90 (1,44)	0,74 (1,58)	0,95 (1,41)	0,66

Tabla 30. Estado mineral óseo en la muestra global y estratificado por sexo previo a la intervención quirúrgica [DMO CF (densidad mineral ósea en cuello femoral), DMO total (densidad mineral ósea en cabeza femoral total), DMO lumbar (densidad mineral ósea en columna lumbar), T-s CF (T-score cuello femoral), T-score total (T-score cabeza femoral total), T-score lumbar (T-score columna lumbar)]

Variable	Mujer n=40	Mujer <50a n=32	Mujer >=50a N=8	Sig.
DMO CF (g/m ³)	1,10 (0,15)	1,11 (0,15)	1,05 (0,16)	0,36
DMO total	1,17 (0,16)	1,18 (0,15)	1,10 (0,19)	0,18
DMO lumbar	1,30 (0,17)	1,30 (0,16)	1,28 (0,22)	0,77
T-s CF	0,92 (1,28)	1,06 (1,23)	0,36 (1,42)	0,17
T-s total	1,39 (1,36)	1,54 (1,29)	0,80 (1,57)	0,17
T-s lumbar	0,95 (1,41)	0,98 (1,31)	0,84 (1,88)	0,81

Tabla 31. Estado mineral óseo en la muestra de mujeres y estratificado por grupo de edad previo a la intervención quirúrgica [DMO CF (densidad mineral ósea en cuello femoral), DMO total (densidad mineral ósea en cabeza femoral total), DMO lumbar (densidad mineral ósea en columna lumbar), T-s CF (T-score cuello femoral), T-score total (T-score cabeza femoral total), T-score lumbar (T-score columna lumbar)]

4.2.3 Variables analíticas

A continuación se muestra el análisis de las variables bioquímicas a nivel basal, encontrado diferencias significativas por sexo en creatinina, cloro, ácido úrico, cHDL, GOT, GPT, GGT, hierro, ferritina y cobre.

Perfil renal e iónico

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Sig.
Urea		71	31,94	9,18	
	Varón	20	32,40	6,49	0,795
	Mujer	51	31,76	10,09	

Creatinina		71	0,40	0,15	
	Varón	20	0,85	0,16	<0,001
	Mujer	51	0,70	0,13	

Na		71	140,27	2,20	
	Varón	20	140,20	2,71	0,866
	Mujer	51	140,30	1,99	
K		71	4,41	0,36	
	Varón	20	4,35	0,35	0,321
	Mujer	51	4,44	0,36	
Cl		71	101,85	2,94	
	Varón	20	100,60	3,42	0,024
	Mujer	51	102,34	2,61	

Perfil glucémico-ácido úrico

Glucemia		71	110,59	36,27	
	Varón	20	116,25	32,49	0,414
	Mujer	51	108,37	37,72	

HbA1c		63	6,03	1,14	
	Varón	16	6,20	,96	0,498
	Mujer	47	5,97	1,20	

Ácido úrico		71	5,93	1,41	
	Varón	20	7,00	1,26	<0,001
	Mujer	51	5,51	1,24	

Metabolismo lipídico

Colesterol total		71	193	33,61	
	Varón	20	198,60	34,17	0,383
	Mujer	51	190,80	33,47	
cHDL		67	45,07	10,19	
	Varón	18	38,61	7,24	<0,001
	Mujer	49	47,45	10,14	
cLDL		67	120	30,82	
	Varón	18	128,94	29,64	0,152
	Mujer	49	116,72	30,88	
Triglicéridos		71	141,9	54,83	
	Varón	20	152,70	46,14	0,302
	Mujer	51	137,67	57,75	

Perfil hepático

GOT		71	22,06	12,74	
	Varón	20	28,75	17,57	0,034
	Mujer	51	19,43	9,21	
GPT		71	31,31	25,65	
	Varón	20	48,60	38,67	0,013
	Mujer	51	24,53	13,64	
GGT		71	39,21	37,63	
	Varón	20	53,45	51,52	0,045
	Mujer	51	33,63	29,35	
FA		71	72,92	23,73	
	Varón	20	72,40	26,51	0,910

	Mujer	51	73,12	22,83	
Proteínas totales		70	7,08	0,41	
	Varón	20	7,13	0,37	0,532
	Mujer	50	7,06	0,43	
Albúmina		70	4,37	0,28	
	Varón	20	4,45	0,26	0,121
	Mujer	50	4,33	0,28	
Bilirrubina		71	0,43	0,16	
	Varón	20	0,50	0,18	0,018
	Mujer	51	0,40	0,14	

Perfil férrico

Hierro		70	73,57	22,71	
	Varón	19	86,05	18,93	0,004
	Mujer	51	68,92	22,40	
Ferritina		25	150	164,45	
	Varón	7	318,14	218,71	0,030
	Mujer	18	84,61	71,60	
Transferrina		14	273,71	25,54	
	Varón	2	280,50	14,85	0,702
	Mujer	12	272,58	27,23	

Metabolismo calcio-fósforo

Fosforo		71	3,50	0,58	
	Varón	20	3,37	0,70	0,225
	Mujer	51	3,55	0,52	
Calcio		71	9,35	0,42	
	Varón	20	9,44	0,40	0,272
	Mujer	51	9,31	0,42	
Magnesio		44	1,94	0,13	
	Varón	9	1,89	0,15	0,169
	Mujer	35	1,95	0,12	

PTH		58	63,89	29,10	
	Varón	13	60,03	24,46	0,591
	Mujer	45	65,01	30,46	

Vitaminas y oligoelementos

Vitamina A		64	0,49	0,14	
	Varón	17	0,52	0,14	0,255
	Mujer	47	0,47	0,13	
Vitamina D		66	20,49	16,36	
	Varón	17	19,40	14,46	0,752
	Mujer	49	20,87	17,09	
Vitamina E		65	14,48	4,09	
	Varón	17	15,44	3,34	0,262
	Mujer	48	14,14	4,31	
Vitamina K		62	0,52	0,62	
	Varón	17	0,60	0,70	0,545
	Mujer	45	0,49	0,59	
Vitamina B12		65	421,24	184,48	
	Varón	19	407,58	146,10	0,704
	Mujer	46	426,88	199,39	
Ácido fólico		62	6,45	2,42	
	Varón	17	7,18	2,30	0,148
	Mujer	45	6,17	2,44	
Cobre		62	117,53	29,41	
	Varón	16	108,06	16,02	0,045
	Mujer	46	120,83	32,31	
Zinc		62	82,02	20,68	
	Varón	15	86,27	15,19	0,365
	Mujer	47	80,66	22,12	

Coagulación

INR		56	0,99	0,06	
	Varón	15	0,97	0,06	0,155
	Mujer	41	1,00	0,06	
TTPA		49	33,26	2,98	
	Varón	14	34,05	3,78	0,243
	Mujer	35	32,94	2,60	
TP		56	13,17	0,70	
	Varón	15	12,99	0,81	0,252
	Mujer	41	13,23	0,66	
Fibrinógeno		43	398,23	101,41	
	Varón	11	388,73	94,08	0,723
	Mujer	32	401,50	105,04	

4.3 Análisis descriptivo durante el seguimiento

4.3.1 Variables antropométricas

Pérdida de peso

La evolución del peso (kg) en los dos primeros años tras la cirugía, expresado como media y desviación estándar, se refleja en la tabla 32.

Se encontró un descenso significativo en el peso de la muestra global al año [38,51 (17,68)kg, $p<0,001$] y a los 2 años de seguimiento [37,69 (18,85)kg, $p<0,001$].

		N	Media (DS)	Sig.
Peso precirugía		71	133,19 (24,11)	<0,001
	Varón	20	160,40 (15,07)	
	Mujer	51	122,52 (17,76)	
Peso al mes		67	116,69 (20,47)	<0,001
	Varón	18	139,47 (12,04)	
	Mujer	49	108,32 (16,08)	
Peso a los 6 meses		57	95,62 (18,10)	0,005
	Varón	16	106,64 (19,69)	
	Mujer	41	91,32 (15,67)	
Peso a los 12 meses		53	93,75 (17,01)	0,004
	Varón	16	103,78 (16,14)	
	Mujer	37	89,42 (15,66)	
Peso a los 24 meses		39	92,89 (18,59)	0,006
	Varón	11	104,95 (16,03)	
	Mujer	28	88,15 (17,56)	

Tabla 32. Evolución postquirúrgica del peso en la muestra global y en función del sexo

El porcentaje de pérdida de peso (PP) en la muestra general y estratificado por sexos en cada una de las visitas del seguimiento se expresa en la tabla 33.

El porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP) en la muestra general y estratificado por sexos en cada una de las visitas del seguimiento se resume en la tabla 34.

		N	P25	P50	P75	Sig.
PP al mes		67	8,44	10,55	13,77	0,36
	Varón	18	8,68	11,89	14,93	
	Mujer	49	8,44	10,34	13,10	
PP a los 6m		57	22,51	26,94	31,48	0,02
	Varón	16	24,86	30,10	40,33	
	Mujer	41	20,16	25,62	29,77	
PP a los 12m		53	25,33	28,77	33,50	0,008
	Varón	16	27,38	32,67	42,34	
	Mujer	37	23,02	27,78	31,05	
PP a los 24 meses		39	24,81	28,85	33,44	0,27
	Varón	11	26,34	28,85	38,96	
	Mujer	28	20,57	28,28	32,20	

Tabla 33. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de peso (PP) en la muestra global y en función del sexo

		N	P25	P50	P75	Sig.
PSP al mes		67	17,13	20,34	26,28	0,89
	Varón	18	15,91	22,01	26,76	
	Mujer	49	17,20	19,96	25,06	
PSP a los 6meses		57	41,54	51,77	63,46	0,12
	Varón	16	45,92	55,96	72,44	
	Mujer	41	40,09	50,01	62,09	
PSP a los 12meses		53	45,79	55,99	72,67	0,08
	Varón	16	51,33	58,95	75,46	
	Mujer	37	43,09	53,46	66,31	
PSP a los 24meses		39	46,36	57,53	69,14	0,71
	Varón	11	50,88	56,68	66,90	
	Mujer	28	40,90	57,67	69,14	

Tabla 34. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP) en la muestra global y en función del sexo

Pérdida de IMC

La evolución del IMC (kg/m^2) en los dos primeros años tras la cirugía, expresado como media y desviación estándar, se refleja en la tabla 35.

		N	Media (DS)	Sig.
IMC precirugía		71	48,15 (6,42)	0,003
	Varón	20	51,09 (4,36)	
	Mujer	51	47,00 (5,96)	
IMC al mes		67	42,32 (5,01)	0,009
	Varón	18	44,64 (3,40)	
	Mujer	49	41,47 (5,35)	
IMC a los 6 meses		57	34,87 (5,71)	0,67
	Varón	16	33,86 (5,93)	
	Mujer	41	35,26 (5,65)	
IMC a los 12 meses		53	34,12 (5,51)	0,39
	Varón	16	33,07 (4,89)	
	Mujer	37	34,57 (5,76)	
IMC a los 24 meses		39	33,74 (6,27)	0,78
	Varón	11	33,48 (4,83)	
	Mujer	28	33,85 (6,83)	

Tabla 35. Evolución postquirúrgica del IMC (kg/m^2) en la muestra global y en función del sexo

Se encontró un descenso significativo en el IMC de la muestra global al año [13,69 ($5,37$) kg/m^2 , $p < 0,001$] y a los 2 años de seguimiento [13,41 ($6,14$) kg/m^2 , $p < 0,001$].

En cuanto al porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido, se muestra la media de su evolución durante el seguimiento en la Figura 22.

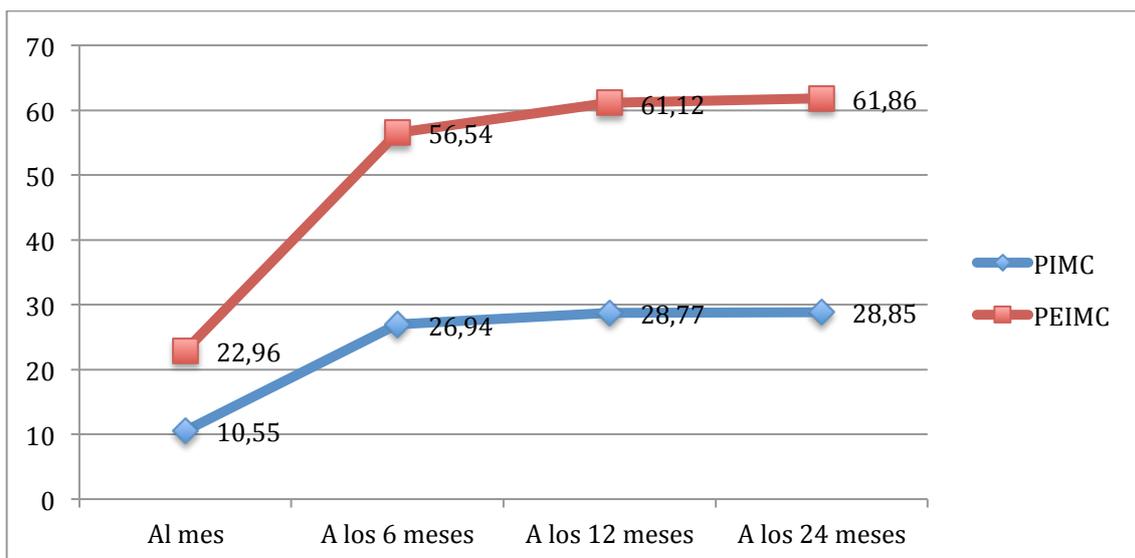


Figura 22. Evolución del porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido durante el seguimiento

Para valorar la pérdida de exceso de IMC perdido categorizando en función del sexo se ha clasificado esta pérdida en cuartiles en función de si ha sido inferior al 49,9%, entre el 50-74,9% o pérdida superior al 75%, mostrándose en las figuras 23 y 24.

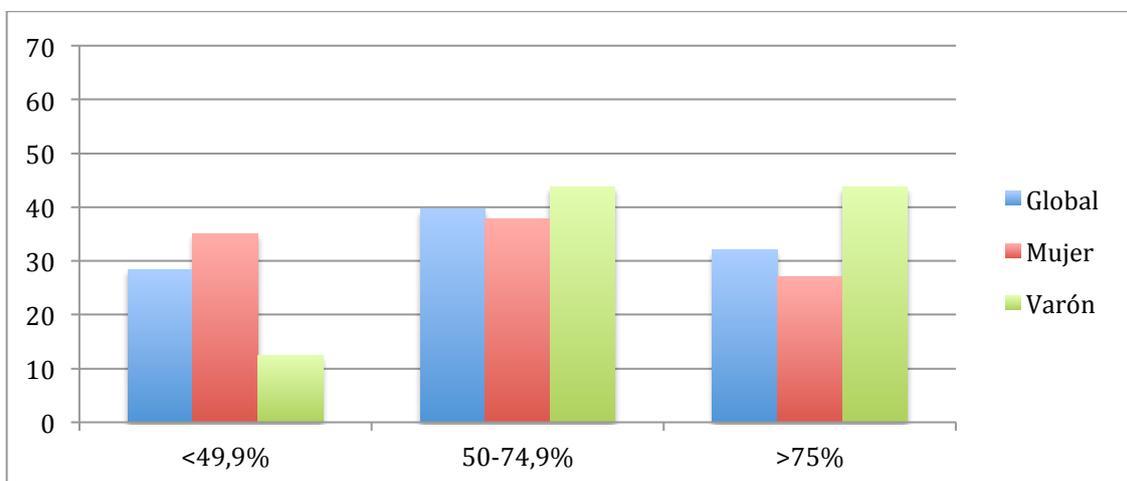


Figura 23. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) al año de la cirugía en función del sexo ($p=0,09$)

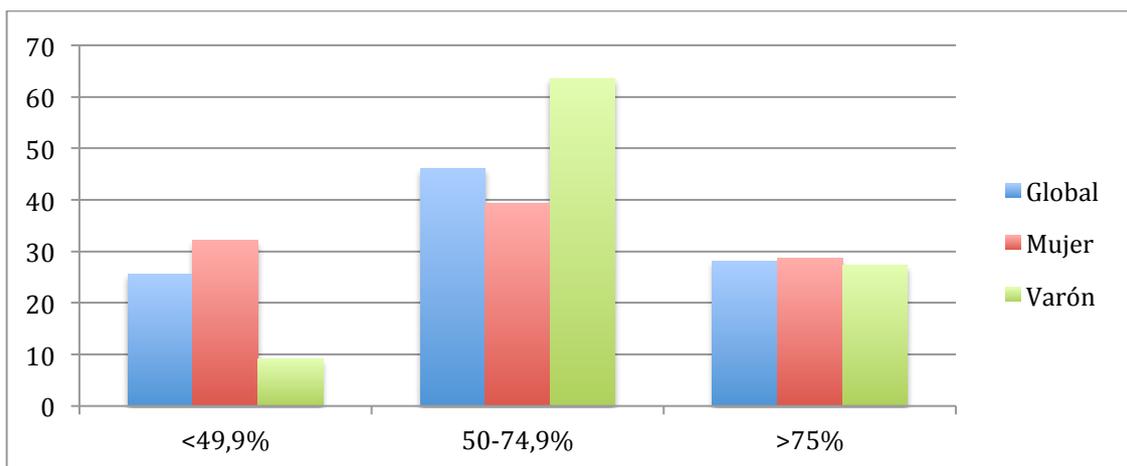


Figura 24. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) a los 2 años de la cirugía en función del sexo ($p=0,41$)

El porcentaje de pacientes que presentaron IMC inferior a 35 kg/m^2 (obesidad grado I o inferior) e IMC inferior a 30 kg/m^2 (sobrepeso grado II o inferior) durante el seguimiento postbariátrico se muestra en el Figura 25 donde se observa que a los 2 años de seguimiento, el 23,1% había conseguido presentar IMC $<30 \text{ kg/m}^2$ y el 59% de los pacientes IMC $<35 \text{ kg/m}^2$.

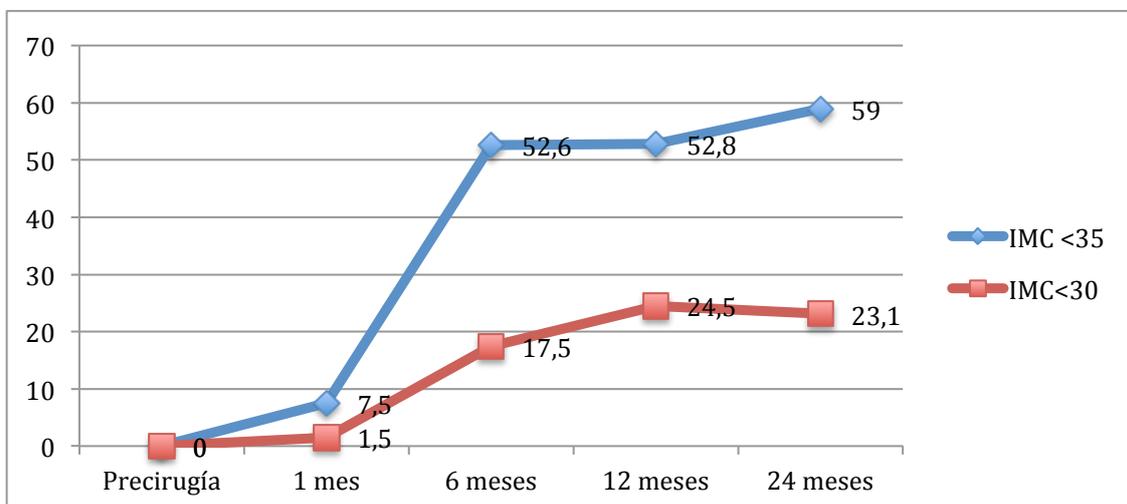


Figura 25. Evolución del porcentaje de pacientes que presentan IMC <30 e IMC $<35 \text{ kg/m}^2$ durante el seguimiento

Perímetro cintura e índice cintura-cadera

Los resultados relativos al perímetro de cintura e índice cintura-cadera se resumen en la tabla 36.

		Mediana cintura (P25-75)	Sig.	Mediana ICC (P25- 75)	Sig.
Precirugía		123,50 (118-134)	0,04	0,94 (0,83-1,02)	ns
	Varón	134 (134-144,50)		1,01 (0,96-1,05)	
	Mujer	123 (118-132)		0,91 (0,83-1)	
Al mes		123 (116-133)	0,002	0,96 (0,89-1,04)	ns
	Varón	132 (130-141)		1,04 (0,89-1,05)	
	Mujer	120 (111-126,50)		0,95 (0,90-1,02)	
A los 6 meses		106 (100-112)	0,02	0,92 (0,86-0,96)	0,04
	Varón	110 (107-117)		1,04 (0,98-1,08)	
	Mujer	103 (99-109)		0,88 (0,83-0,96)	
A los 12 meses		106 (99-112)	0,03	0,91 (0,81-0,97)	0,02
	Varón	108 (106-120,50)		1,01 (0,98-1,01)	
	Mujer	101 (97-112)		0,83 (0,79-0,91)	
A los 24 meses		103 (94-113)	0,01	0,86 (0,72-0,92)	
	Varón	119 (111,50-124,50)		---	
	Mujer	101 (97-112)		0,86 (0,72-0,89)	

Tabla 36. Evolución postquirúrgica de la circunferencia de cadera (cm) e índice cintura-cadera (ICC) (cm) en la muestra global y en función del sexo

La evolución del perímetro de cintura, así como el índice cintura-cadera, en función del sexo, se muestra en las figuras 26 y 27.

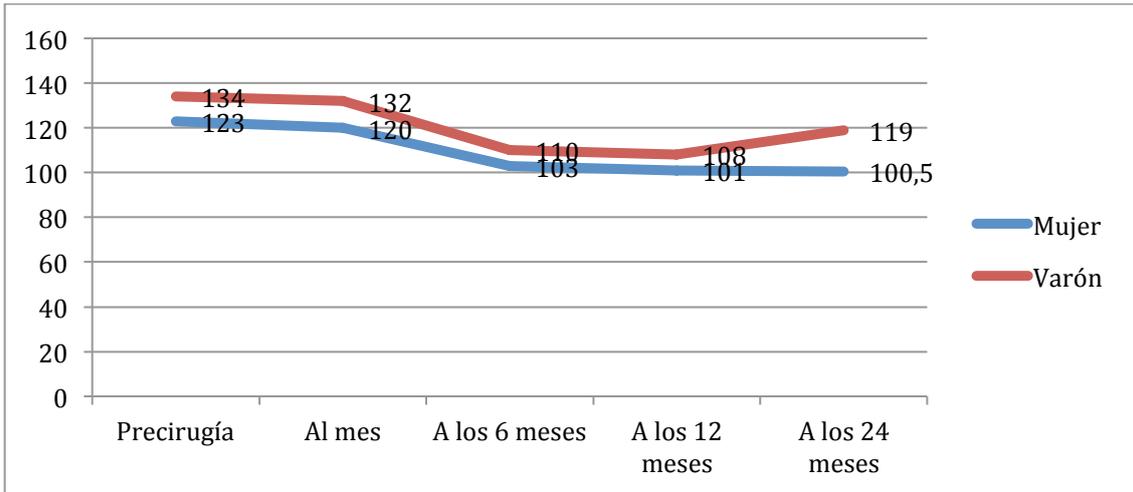


Figura 26. Evolución de la mediana de cintura, expresada en centímetros, durante el seguimiento de las mujeres y varones intervenidos ($p < 0,05$)

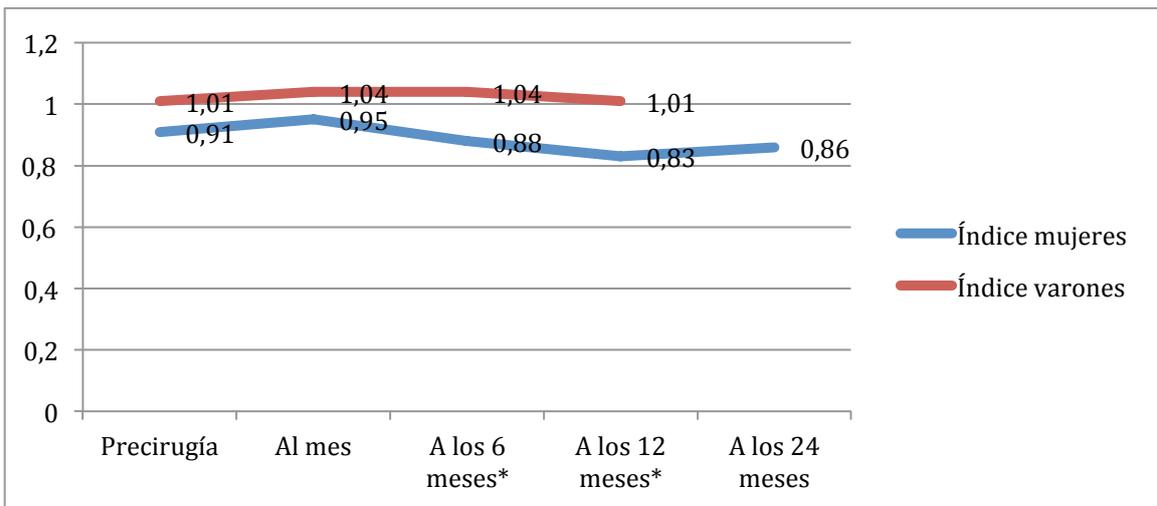


Figura 27. Evolución de la mediana del índice cintura cadera, expresada en centímetros, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función del sexo ($p < 0,05$)*

Bioimpedanciometría

Los resultados referentes a la composición corporal evaluada mediante bioimpedanciometría previo y al año de la intervención quirúrgica, en función del sexo, se muestra en la tabla 37.

	Precirugía			Al año de la intervención		
	Varón	Mujer	Sig.	Varón	Mujer	Sig.
MG (kg)	66,07 (11,59)	59,58 (12,68)	ns	32,07 (10,49)	32,63 (8,46)	ns
MG (%)	41,70 (5,39)	50,21 (4,16)	<0,001	28,22 (6,81)	37,48 (5,71)	<0,001
MLG (kg)	91,59 (6,77)	58,20 (6,67)	<0,001	80,22 (7,76)	53,15 (5,47)	<0,001
MLG (%)	58,30 (5,39)	49,79 (4,16)	<0,001	71,78 (6,81)	62,52 (5,71)	<0,001
MM (kg)	64,66 (6,77)	39,11 (5,57)	<0,001	52,74 (6,01)	36,46 (4,48)	<0,001
MM (%)	41,19 (5,12)	33,37 (3,22)	0,002	47,17 (4,95)	42,95(7,27)	<0,001
ACT (kg)	67,03 (4,96)	42,63 (4,85)	<0,001	58,71 (5,68)	38,57 (4,27)	<0,001
ACT (%)	42,67 (3,96)	36,47 (3,05)	0,001	52,54 (5,00)	45,48 (5,50)	0,003
Ángulo de fase	7,49 (2,35)	6,35 (1,08)	ns	6,08 (1,19)	6,53 (1,64)	ns

Tabla 37. Variación de composición corporal antes y al año de la intervención quirúrgica, estratificado en función del sexo, expresado en valor absoluto (kg) y relativo respecto al total del peso (%) [Masa grasa (MG), masa libre de grasa (MLG), masa muscular (MM) y agua corporal total (ACT)].

La comparación del índice de masa muscular-masa grasa se evaluó mediante bioimpedanciometría previa a la intervención y al año de la misma, diferenciando en función del sexo (Figura 28).

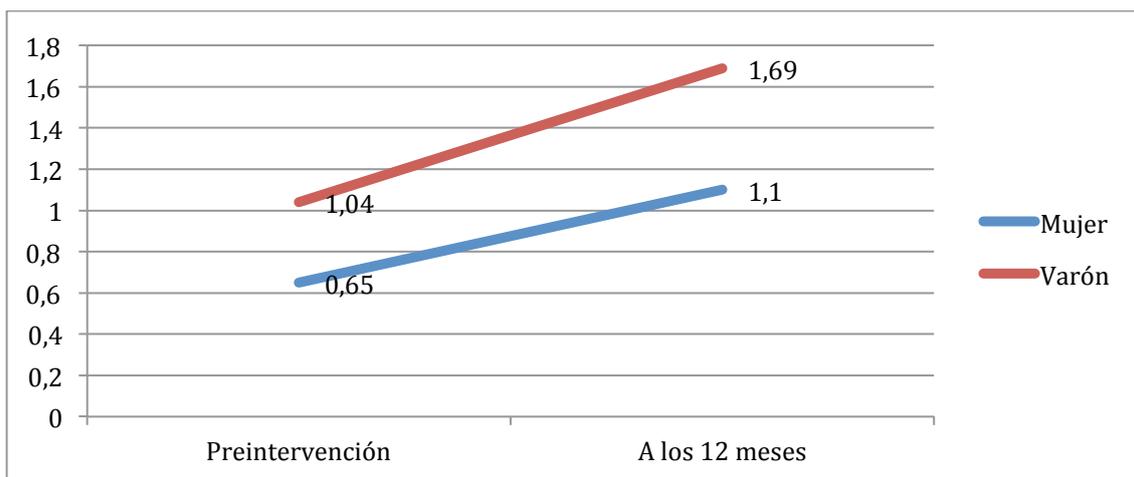


Figura 28. Evolución de la mediana del índice masa muscular-masa grasa, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función del sexo ($p < 0,01$)

4.4 Análisis comparativo en función de la técnica quirúrgica

4.4.1 Variables antropométricas

Pérdida de peso

La evolución del peso (kg) en los dos primeros años tras la cirugía en función de la técnica quirúrgica, expresado como media y desviación estándar, se refleja en la tabla 38.

El porcentaje de pérdida de peso (PP) en la muestra general y estratificado por tipo de cirugía en cada una de las visitas del seguimiento se expresa en la tabla 39.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Peso (kg)	Precirugía (n=71)	133,19 (21,64)	125,92 (15,07)	142,05 (24,31)	0,004
	Al mes (n=67)	116,69 (20,47)	110,67 (17,58)	124,58 (21,58)	0,005
			Δ 11,75 (9,20-15,20)	Δ 12,20 (8,60-18,80)	ns
	6 meses (n=57)	95,62 (18,10)	89,51 (14,68)	101,11 (19,32)	0,014
			Δ 27,30(20,80-35,25)	Δ 38,60 (26-45,40)	0,043
	12 meses (n=53)	93,75 (17,01)	86,59 (14,30)	99,25 (17,08)	0,006
			Δ 29 (23,90-37,55)	Δ 39,15 (27,90-49,10)	ns
	24meses (n=39)	92,89 (18,59)	83,35 (12,45)	100,25 (19,40)	0,003
			Δ 29,10(22,70-39,10)	Δ 41 (28-49,70)	ns

Tabla 38. Evolución postquirúrgica del peso en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

		N	P50	P25-75	Sig.
PP al mes		67	10,55	8,44-13,77	0,71
	Sleeve	38	10,53	8,44-14,20	
	Scopinaro	29	11,14	8,25-13,10	
PP a los 6 meses		57	26,94	22,51-31,48	0,89
	Sleeve	27	26,94	21,65-31,35	
	Scopinaro	30	26,72	22,92-31,48	
PP a los 12 meses		53	28,77	25,33-33,50	0,97
	Sleeve	23	29,00	25,06-32,12	
	Scopinaro	30	28,29	25,33-38,02	
PP a los 24 meses		39	28,85	24,81-33,44	0,82
	Sleeve	17	29,12	25,81-32,50	
	Scopinaro	22	28,70	24,67-33,92	

Tabla 39. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de peso (PP) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

El porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP) en la muestra general y estratificado por la técnica quirúrgica en cada una de las visitas del seguimiento se expresa en la tabla 40.

		N	P50	P25-P75	Sig.
PSP al mes		67	20,34	17,13-26,28	0,23
	Sleeve	38	21,72	17,48-28,18	
	Scopinaro	29	19,79	15,91-23,89	
PSP a los 6 meses		57	51,77	41,54-63,46	0,52
	Sleeve	27	56,68	42,61-62,78	
	Scopinaro	30	48,01	41,54-63,60	
PSP a los 12 meses		53	55,99	45,79-72,67	0,49
	Sleeve	23	58,17	49,60-67,94	
	Scopinaro	30	51,92	43,48-74,56	
PSP a los 24 meses		39	57,53	46,36-69,14	0,36
	Sleeve	17	60,74	49,94-67,08	
	Scopinaro	22	53,83	45,22-74,65	

Tabla 40. Evolución postquirúrgica del porcentaje de pérdida de exceso de peso (PSP) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Para valorar la pérdida de exceso de peso perdido categorizando en función de la técnica quirúrgica, se ha clasificado esta pérdida en cuartiles en función de si ha sido inferior al 49,9%, 50-74,9% o pérdida superior al 75% (Figuras 29 y 30).

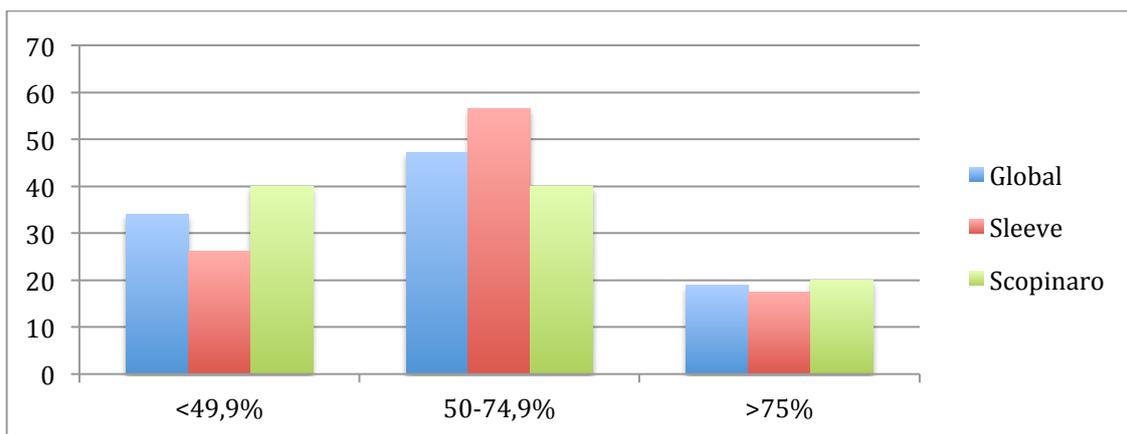


Figura 29. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PSP (pérdida de exceso de peso) al año de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,57$)

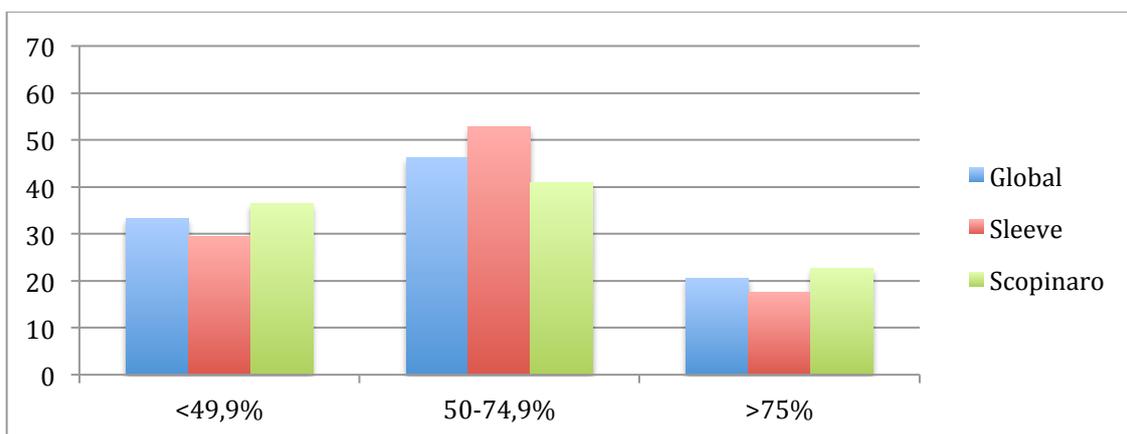


Figura 30. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PSP (pérdida de exceso de peso) a los dos años de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,94$)

A los dos años de seguimiento después de la cirugía, el 66,7% de los pacientes había conseguido una pérdida del exceso de peso superior al 50%, sin encontrarse diferencias significativas entre ambos tipos de cirugía.

Pérdida de IMC

La evolución del IMC (kg/m^2) en los dos primeros años tras la cirugía, expresado como media y desviación estándar, se refleja en la tabla 41.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
IMC (kg/m²)	Precirugía (n=71)	48,15 (6,42)	46,52 (5,30)	50,15 (5,90)	0,002
	Al mes (n=67)	42,32 (5,01)	40,86 (4,30)	44,23 (5,46)	0,006
			Δ 4,46 (3,51-5,59)	Δ 4,73 (3,08-7,25)	ns
	6 meses (n=57)	34,87 (5,71)	33,69 (4,92)	35,93 (6,23)	ns
			Δ 10,80 (7,75-13,19)	Δ 12,77 (9,37-15,86)	ns
	12 meses (n=53)	34,12 (5,51)	32,89 (4,89)	35,06 (5,84)	ns
			Δ 11,13 (9,65-14,73)	Δ 14,39 (10,27-16,31)	ns
	24 meses (n=39)	33,74 (6,27)	31,96 (4,57)	35,12 (7,12)	ns
			Δ 11,96 (9,41-14,46)	Δ 13,84 (10,74-16,57)	ns

Tabla 41. Evolución postquirúrgica del IMC (kg/m²) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

En cuanto al porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido, se muestra la mediana de su evolución en la figura 31.

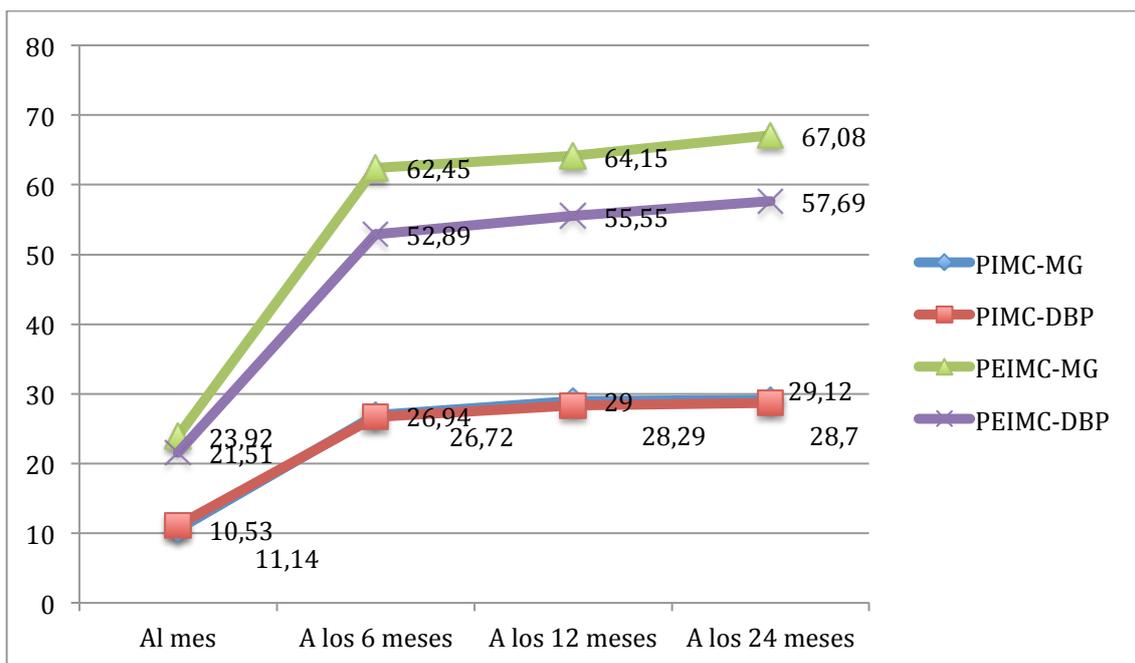


Figura 31. Evolución del porcentaje de IMC perdido y exceso de IMC perdido durante el seguimiento en ambas técnicas quirúrgicas ($p>0,05$) [PIMC (pérdida de IMC), PEIMC (pérdida de exceso de IMC), MG (manga gástrica), DBP (derivación biliopancreática)]

Para valorar la pérdida de exceso de IMC perdido categorizando en función de la técnica quirúrgica, se ha clasificado esta pérdida en cuartiles en función de si ha sido inferior al 49,9%, 50-74,9% o pérdida superior al 75% (Figuras 32 y 33).

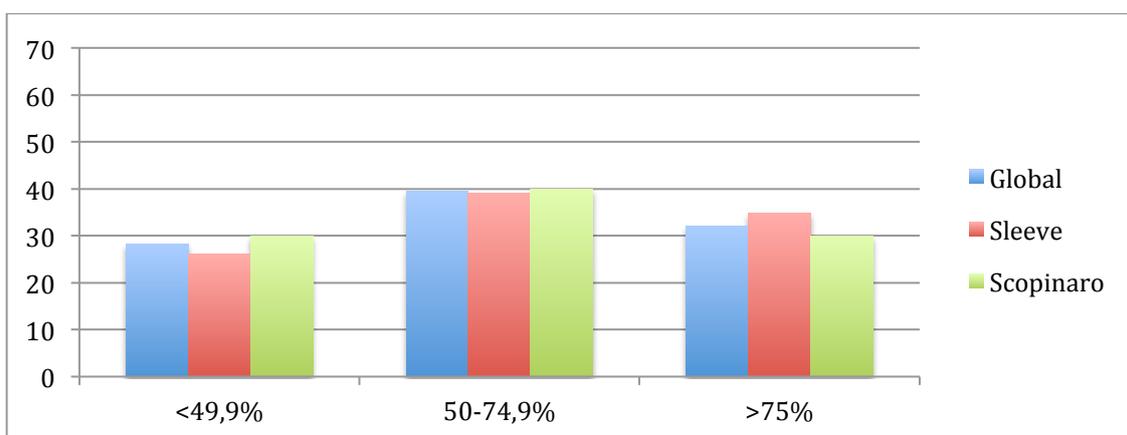


Figura 32. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) al año de la cirugía en función del tipo de cirugía ($p=0,92$)

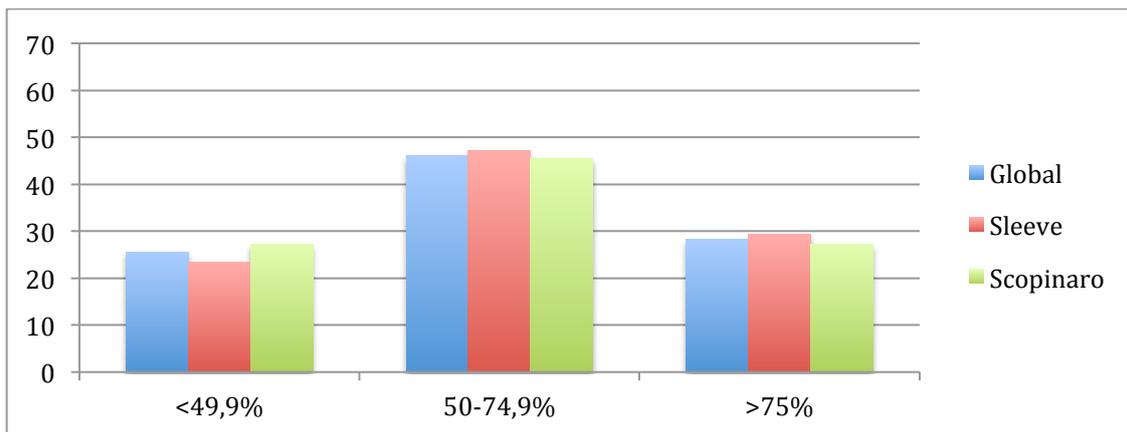


Figura 33. Porcentaje de pacientes en cada cuartil en función de la PEIMC (pérdida de exceso de IMC) a los dos años de la cirugía en función del tipo de cirugía (p=0,81)

Perímetro cintura e índice cintura/cadera

Los resultados relativos al perímetro de cintura e índice cintura-cadera en función de la técnica quirúrgica se resumen en la tabla 42.

La evolución del perímetro de cintura, así como el índice cintura-cadera, en función de la técnica quirúrgica, se muestra en las figuras 34 y 35.

		Mediana cintura (P25-75)	Sig.	Mediana ICC (P25-75)	Sig.
Precirugía		123,50 (118-134)		0,94 (0,83-1,02)	
	Sleeve	123,50 (118-134)	ns	0,94 (0,87-1,03)	ns
	DBP	134 (118-150)		0,93 (0,83-1,02)	
Al mes		123 (116-133)		0,96 (0,89-1,04)	
	Sleeve	121 (116-133)	ns	0,98 (0,92-1,05)	ns
	DBP	128,50(117-134,50)		0,93 (0,85-1,03)	
A los 6 m		106 (100-112)		0,92 (0,86-0,96)	
	Sleeve	104 (97-110)	ns	0,88 (0,86-0,92)	0,036
	DBP	108 (103-112)		0,96 (0,85-1,03)	
A los 12 m		106 (99-112)		0,91 (0,81-0,97)	
	Sleeve	100 (99-107)	ns	0,84 (0,80-0,92)	0,001
	DBP	110 (106-120,50)		1,01 (1,01-1,02)	
A los 24 m		103 (94-113)		0,86 (0,72-0,92)	
	Sleeve	101 (94-107)	ns	0,86 (0,74-0,91)	ns
	DBP	111,50 (95-120)		0,86 (0,78 -0,94)	

Tabla 42. Evolución postquirúrgica de la circunferencia de cadera (cm) e índice cintura-cadera (ICC) (cm) en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

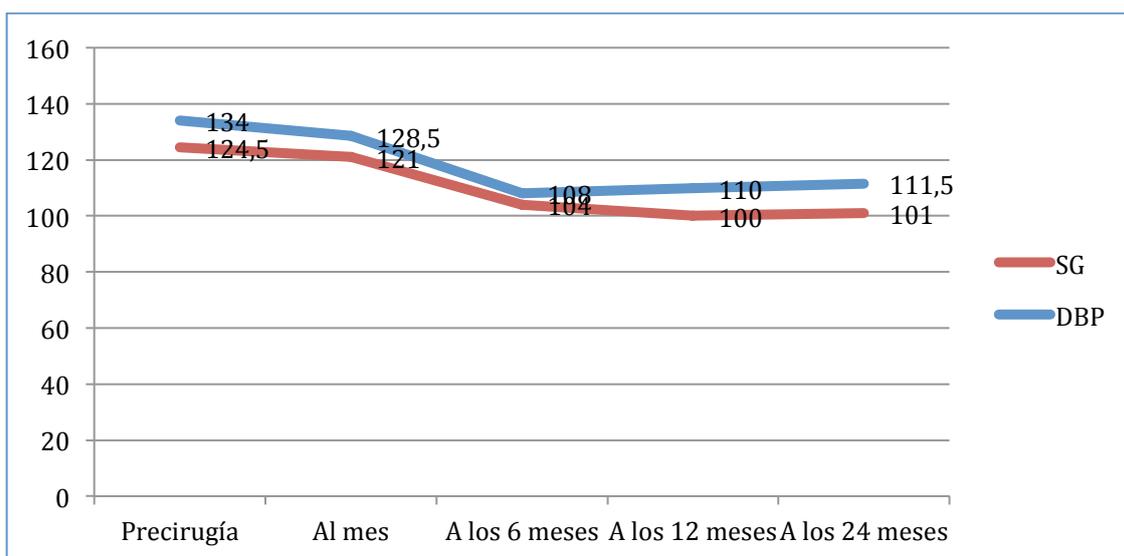


Figura 34. Evolución de la mediana de cintura, expresada en centímetros, durante el seguimiento en función de la técnica quirúrgica ($p>0,05$)

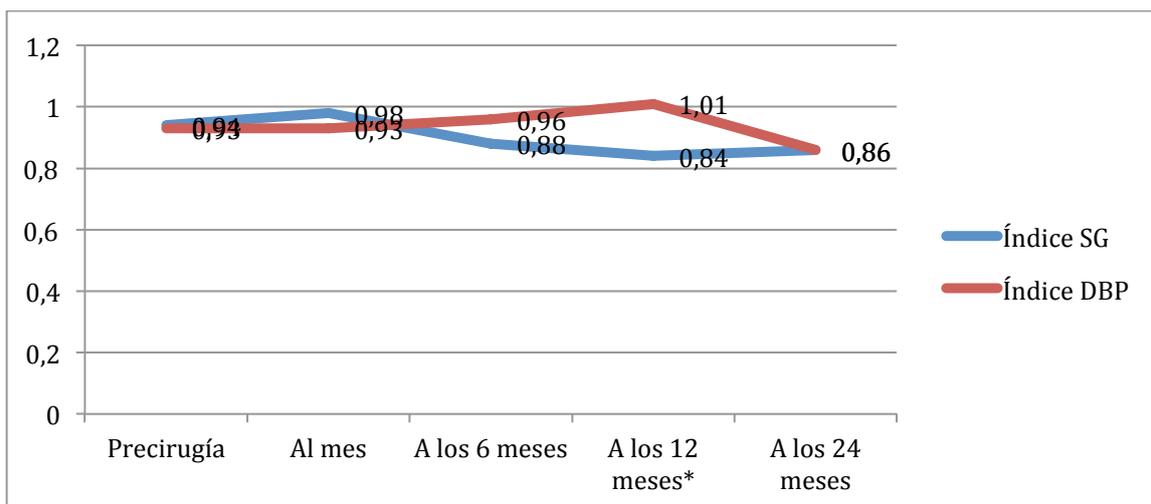


Figura 35. Evolución de la mediana del índice cintura cadera, expresada en centímetros, durante el seguimiento de los pacientes intervenidos en función de la técnica quirúrgica

Bioimpedanciometría

Se compararon los distintos componentes de la composición corporal (absolutos y porcentajes respecto al total del peso) antes y al año después de la intervención. Los datos se muestran en la tabla 43.

	Precirugía			Al año de la intervención		
	Sleeve	DBP	Sig.	Sleeve	DBP	Sig.
MG (kg)	58,80 (12,87)	66,33 (10,63)	ns	30,60 (8,77)	33,83 (9,44)	ns
MG (%)	48,41 (5,51)	48,19 (6,23)	ns	35,93 (6,77)	32,09 (8,04)	ns
MM (kg)	42,48 (10,78)	50,13 (14,01)	ns	37,13 (5,75)	47,61 (9,59)	0,003
MM (%)	34,80 (4,50)	35,77 (5,92)	ns	44,74 (8,62)	44,69 (5,14)	ns
MLG (kg)	62,54 (13,15)	72,74(18,71)	ns	53,36 (6,90)	72,32 (14,33)	0,000
MLG (%)	51,59 (5,51)	51,82 (6,23)	ns	64,07 (6,77)	67,91 (8,04)	ns
ACT (kg)	45,80 (9,61)	53,28 (13,64)	ns	38,60 (5,36)	52,93 (10,48)	0,000
ACT (%)	37,78 (4,03)	37,96 (4,54)	ns	46,51 (6,58)	49,70 (5,90)	ns
Ángulo de fase	6,39 (1,01)	7,13 (2,27)	ns	6,67 (1,82)	6,09 (1,13)	ns

Tabla 43. Variación de composición corporal antes y al año de la intervención estratificado en función de la técnica quirúrgica, expresado en valor absoluto (kg) y relativo respecto al total del peso (%) [Masa grasa (MG), masa libre de grasa (MLG), masa muscular (MM) y agua corporal total (ACT)]

4.4.2 Evolución de los factores de riesgo cardiovascular

Alteración metabolismo de la glucosa

La evolución postquirúrgica de los parámetros analíticos relacionados con el control glucémico, según la técnica realizada, se muestran en la tabla 44.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Glucosa basal (mg/dL)	Precirugía	103 (93,5-116)	97 (92-112)	107 (95-121)	ns
	Al mes	95 (87-103)	96 (89,5-105)	91 (85-101)	ns
			Δ 6 (-3,50-15)	Δ 9 (0-17)	ns
	6 meses	87 (80,5-94)	88 (82,5-92)	86 (79,5-94,5)	ns
			Δ 13,50 (3,50-25,50)	Δ 15,50 (6,50-30,30)	ns
	12 meses	85 (82,5-90)	85(83-90)	87 (82-90)	ns
			Δ 16 (8,50-30,50)	Δ 20 (10-33)	ns
	24 meses	86 (83-90,5)	86 (84-93)	86,5 (81-90)	ns
			Δ 13 (11-23)	Δ 22 (6-34)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Insulina basal (μU/mL)	Precirugía	28,2 (20,66-39,46)	25,93 (18,57-33,75)	34,72 (22,12-47,82)	ns
	Al mes	15,7 (11,92-20,33)	15,96 (10,6-20,79)	14,8 (13,85-19)	ns
			Δ9,18 (1,81-17,22)	Δ 16,46 (6,10-23,44)	ns
	6 meses	9,3 (7,07-14,24)	9,08 (7,64-14,36)	9,76 (6,24-13,79)	ns
			Δ 15,56 (9,12-25,85)	Δ19,40 (9,90-34,82)	ns
	12 meses	8,46 (6,1-13,27)	8,22 (6,94-13,24)	8,99 (5,97-13,27)	ns
			Δ 18,60 (10,79-29,28)	Δ20,69 (13,75-39,74)	ns
	24 meses	9,25 (7,01-13,95)	9,84 (7,31-13,2)	9,09 (5,97-15)	ns
			Δ 13,85 (11,60-26,02)	Δ 21,75 (14,01-44,68)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Triglicéridos (mg/dL)	Precirugía	129 (104-157,5)	133 (104,5-157,5)	127,5 (103,5-163)	ns
	Al mes	138 (110-161)	126 (105-163)	148 (119-161)	ns
			Δ2 (-15-41)	Δ -13 (-38-26)	ns

	6 meses	98,5 (73-122)	100 (77-133,5)	96,5 (90,5-141,5)	ns
			Δ 17,50 (-1-43)	Δ 11 (-1-47)	ns
	12 meses	95,5 (73-122)	100 (63,5-120,5)	91 (79-122)	ns
			Δ 23 (-4,5-73)	Δ 22 (1-56)	ns
	24 meses	101 (73,5-129)	76 (68-101)	117,5 (93-130)	ns
			Δ 41 (1-69)	Δ 23,50 (-7-55)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
HbA1c (%)	Precirugía	5,8 (5,5-6,2)	5,7 (5,4-6,1)	5,9 (5,6-6,4)	ns
	Al mes	5,5 (5,2-5,9)	5,55 (5,4-5,9)	5,45 (5,15-5,65)	ns
			Δ 0,10 (-0,20-0,40)	Δ 0,60 (0,10-1,10)	0,008
	6 meses	5,2 (4,7-5,4)	5,4 (5,2-5,55)	4,75 (4,6-5,15)	<0,001
			Δ 0,45 (0,20-0,70)	Δ 1 (0,65-1,55)	0,002
	12 meses	5 (4,65-5,3)	5,3 (5,2-5,5)	4,7 (4,6-4,9)	<0,001
			Δ 0,50 (0,30-0,90)	Δ 1,15 (0,80-1,70)	0,005

	24 meses	5 (4,6-5,4)	5,4 (5,3-5,6)	4,8 (4,15-5)	<0,001
			Δ 0,60 (0,40-0,90)	Δ 1,45 (0,80-1,60)	0,039

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
HOMA-IR	Precirugía	7,34 (4,75-11,45)	6,68 (4,66-10,48)	8,06 (6,10-13,34)	ns
	Al mes	3,64 (2,72-4,81)	3,84 (2,28-5,09)	3,54 (3,08-4,33)	ns
			Δ 2,54 (0,75-5,19)	Δ 3,42 (2,20-7,24)	ns
	6 meses	2,07 (1,64-3,06)	1,97 (1,65-2,91)	2,20 (1,43-3,25)	ns
			Δ 4,79 (2,54-9,23)	Δ 4,97 (2,97-9,50)	ns
	12 meses	1,79 (1,36-2,91)	1,61 (1,44-3,01)	1,97 (1,36-2,85)	ns
			Δ 6,15 (3,22-10,22)	Δ 5,21 (3,66-11,66)	ns
	24 meses	1,98 (1,34-3,28)	2,09 (1,39-3,26)	1,96 (1,18-3,30)	ns
			Δ 5,15 (3,20-8,90)	Δ 5,05 (4,16-13,71)	ns

Tabla 44. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el metabolismo de la glucosa (glucosa, insulina basal, triglicéridos, HbA1c y HOMA-IR), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

El descenso relativo, al año de la intervención, de cada variable relacionada con el metabolismo de la glucosa se muestra en la tabla 45.

	Global	Según tipo de cirugía		
		Sleeve	Scopinaro	Sig.
Insulina basal	64,73 (21,7)	67,69 (55,06-81,01)	68,75 (55,81-84,18)	ns
Glucemia	18,57 (13,22)	18,18 (14,27)	18,88 (12,58)	ns
HbA1c	16,33 (12,64)	8,55 (5,56-14,75)	19,99 (14,81-24,59)	0,002
Triglicéridos	20,45 (29,36)	21,35 (31,4)	19,74 (28,18)	ns
HOMA-IR	71,02 (18,38)	73,97(62,72-83,94)	73,16 (61,26-87,04)	ns

Tabla 45. Porcentaje de descenso de cada variable desde la visita preoperatoria al año tras la intervención

El descenso absoluto de las variables relacionadas con el metabolismo de la glucosa al año de la cirugía, en función de la alteración previa (no alteración, prediabetes, diabetes mellitus), fue estadísticamente significativo para todas las variables, excepto para la trigliceridemia en los pacientes no diabéticos. Se muestra en la figura 36.

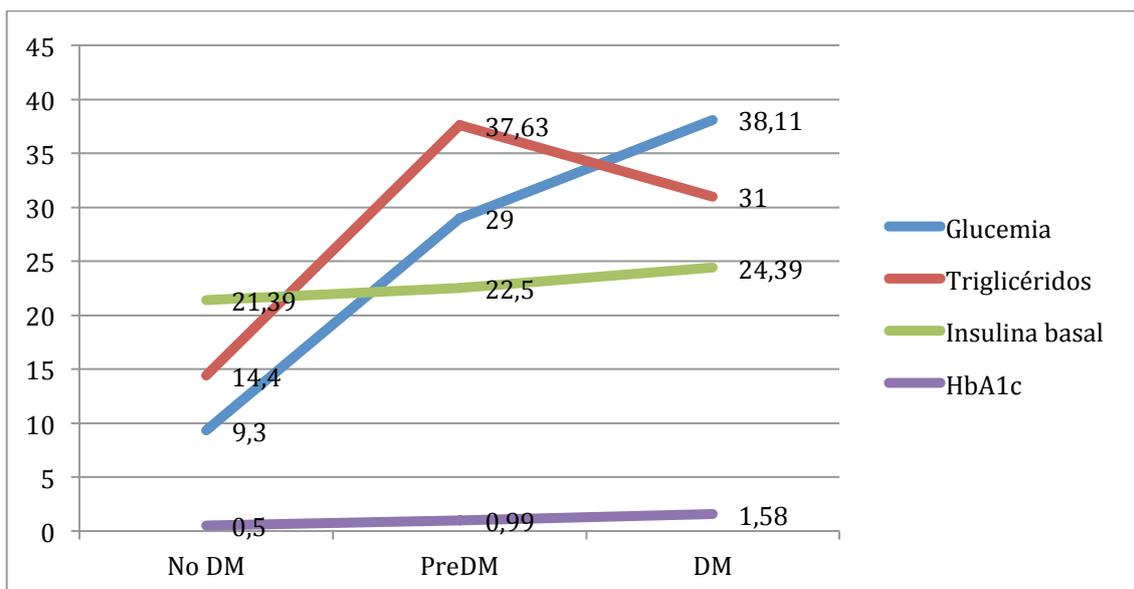


Figura 36. Valor absoluto del descenso de cada variable desde la visita preoperatoria al año tras la intervención en función de la alteración previa del metabolismo de la glucosa [No DM (no alteración previa), PreDM (prediabetes), DM (diabetes mellitus)]

Tras la cirugía, se observa una mejoría en todos los parámetros: glucemia plasmática en ayunas, HbA1c, triglicéridos, reducción de insulina y HOMA (reflejo del descenso de la resistencia a la insulina).

En cuanto al tratamiento, el descenso en el número de antidiabéticos orales en cada visita se muestra en la figura 37.

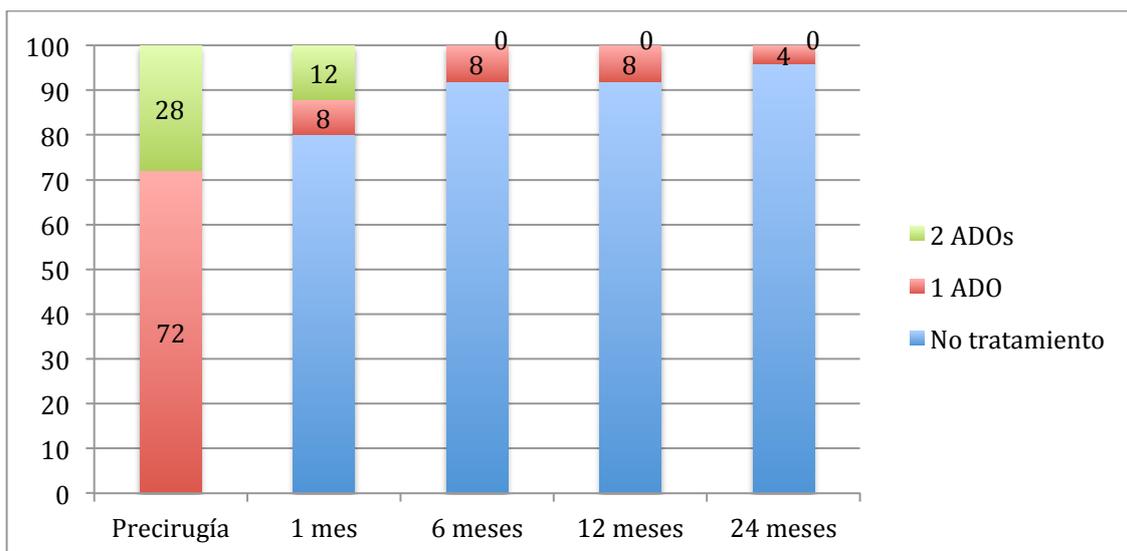


Figura 37. Porcentaje de pacientes en cada grupo de tratamiento con antidiabéticos no insulínicos durante el seguimiento [No tratamiento (sin tratamiento); 1 ADO (1 antidiabético no insulínico); 2 ADOs (2 antidiabéticos no insulínicos)]

De los 5 pacientes insulino dependientes en la visita inicial, a los 2 años tras la cirugía bariátrica solo se encontraba en tratamiento insulínico un paciente con diabetes mellitus tipo 1.

Durante el seguimiento, se observó un descenso en la dosis de insulina media, que se muestra en la figura 38.

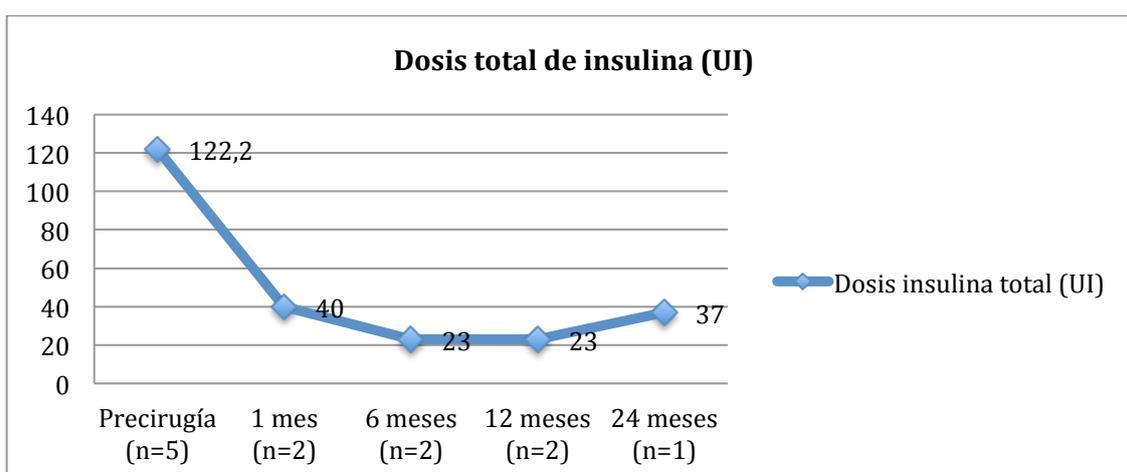


Figura 38. Dosis de insulina media en cada una de las visitas del seguimiento

Alteración metabolismo lipídico

La evolución de los parámetros analíticos relacionados con el perfil lipídico [colesterol total, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL)] en cada visita de seguimiento pre y postcirugía se recoge en la tabla 46.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Colesterol total (mg/dL)	Precirugía	193 (33,61)	189,9 (36,21)	196,78 (30,28)	0,39
	Al mes	157,61 (31,75)	164,06 (26,81)	150,48 (35,56)	0,09
			Δ 28 (1,50-37)	Δ 49 (30-64)	0,011
	6 meses	158,46 (41,74)	187,61 (39,34)	131,31 (18,91)	0,001
			Δ 3,5(-14,50-26,50)	Δ 64,50 (53-77,70)	<0,001
	12 meses	155,12 (38,44)	183,25 (36,25)	132,24 (20,83)	0,001
			Δ 1 (-19,50-20,50)	Δ 68 (46-83)	<0,001
	24 meses	160,28 (40,15)	190,53 (38,39)	136,91 (21,95)	0,001
			Δ 6 (-15-17)	Δ 61 (49-74)	<0,001

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
cLDL (mg/dL)	Precirugía	120 (30,82)	115,06 (33,31)	126,48 (26,38)	0,13
	Al mes	93,4 (28,61)	99,13 (23,81)	87,45 (32,26)	0,14
			D16,60 (-3,90- 28,80)	D 45 (19,30- 56,10)	0,002
	6 meses	87,2 (33,18)	108,36 (32,46)	66,79 (17,55)	<0,001
			Δ 0,50 (-9- 21)	Δ 57 (43,60- 73)	<0,001
	12 meses	83,57 (32,6)	109,06 (31,96)	64,46 (15,78)	<0,001
			Δ 9,20 (-8- 18,30)	Δ 65,20 (47- 77)	<0,001
	24 meses	82,5 (33,64)	107,24 (33,34)	63,39 (17,98)	<0,001
			Δ 10,40 (- 5,90-20)	Δ 61,46 (47,50- 80,30)	<0,001

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
cHDL (mg/dL)	Precirugía	45,07 (10,19)	46,45 (11,37)	43,28 (8,24)	0,19
	Al mes	35,40 (9,04)	38,97 (9,47)	31,69 (6,98)	0,003
			Δ 4 (2,50-12,50)	Δ 12 (6,50-15)	0,027
	6 meses	48,55 (13,85)	55,67 (13,91)	41,68 (9,88)	<0,001
			Δ -5 (-13-0)	Δ 2 (-1-6)	<0,001
	12 meses	51,91 (15,27)	59,52 (15,72)	46,2 (12,35)	0,002
			Δ -13,50 [-17-(-7,50)]	Δ -3 (-8-3)	0,007
	24 meses	55,03 (14,45)	62,53 (14,9)	49,23 (11,31)	0,003
			D -10,50 [-16,50-(-8)]	D -4 (-10-3)	0,008

Tabla 46. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el perfil lipídico (colesterol total, cLDL y cHDL), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Se evaluó la diferencia entre el valor analítico basal y al año de la intervención, en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica (Tabla 47).

	Global	Sig.	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Colesterol total (mg/dL)	38,54 (40,62)	<0,000	3,22 (27,38)	66,55 (24,06)	<0,001
cLDL (mg/dL)	38,14 (35,81)	<0,001	7,36 (23,42)	61,82 (23,46)	<0,001
cHDL (mg/dL)	-6,28 (11,57)	<0,000	-11,25 (12,04)	-2,45 (9,78)	0,009

Tabla 47. Valor absoluto del descenso de cada variable del metabolismo lipídico desde la visita preoperatoria al año tras la intervención, según la técnica quirúrgica

La evolución de los parámetros del metabolismo lipídico en función de la técnica quirúrgica hasta los dos años de seguimiento se muestra en las figuras 39, 40 y 41.

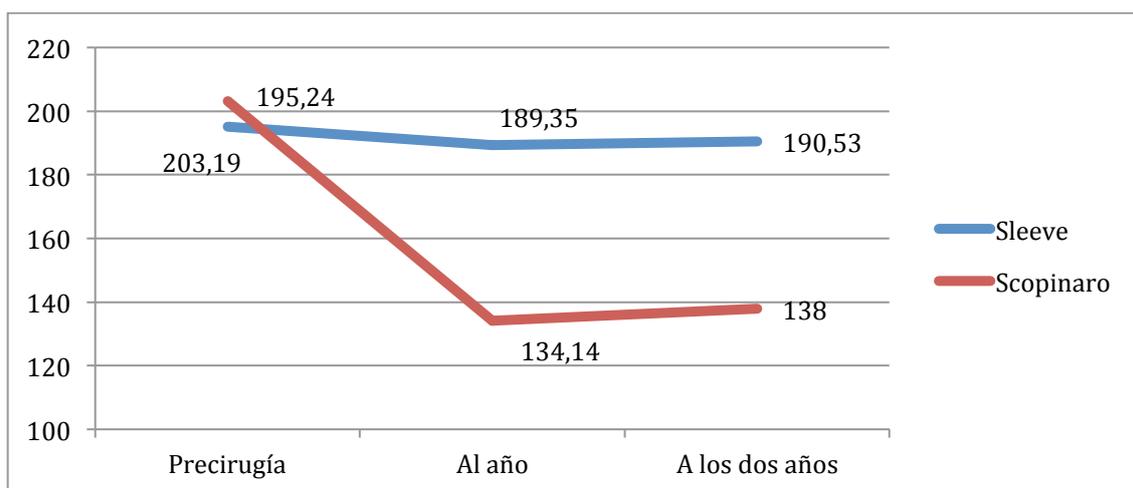


Figura 39. Evolución del colesterol total (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=38, p<0,001)

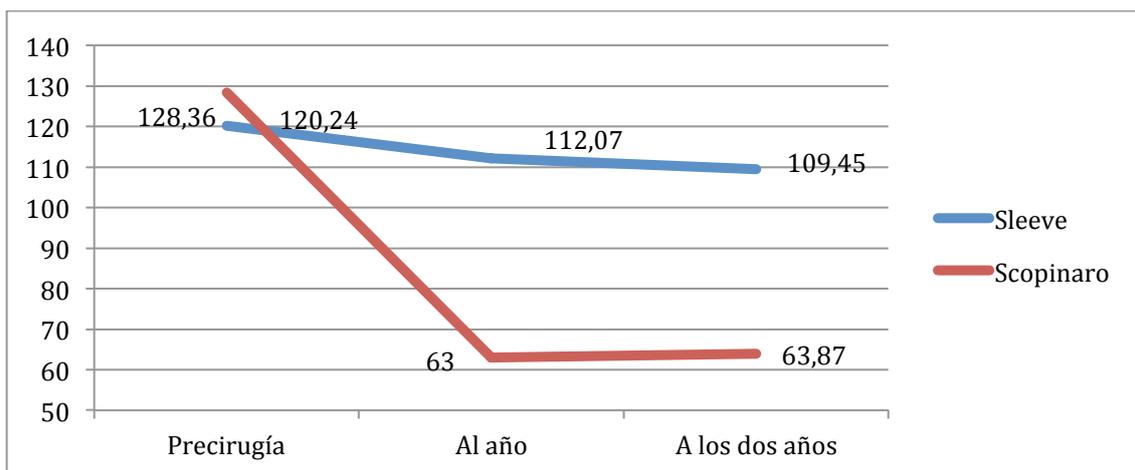


Figura 40. Evolución del cLDL (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=35, p<0,002)

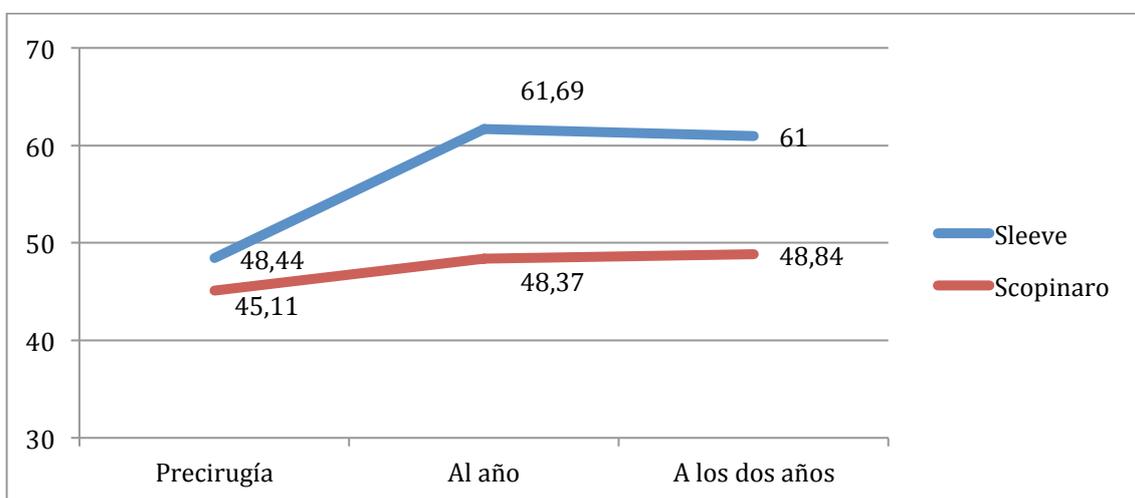


Figura 41. Evolución del cHDL (mg/dL) según la técnica quirúrgica previo a la cirugía, al año y a los dos años del seguimiento (n=35, p=0,018)

La estratificación y comparación de los parámetros relacionados con el metabolismo lipídico en función de la presencia de dislipemia en tratamiento previa a la intervención quirúrgica se muestra en la figura 42. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la modificación de estos 3 parámetros en función del antecedente previo de dislipemia en tratamiento.

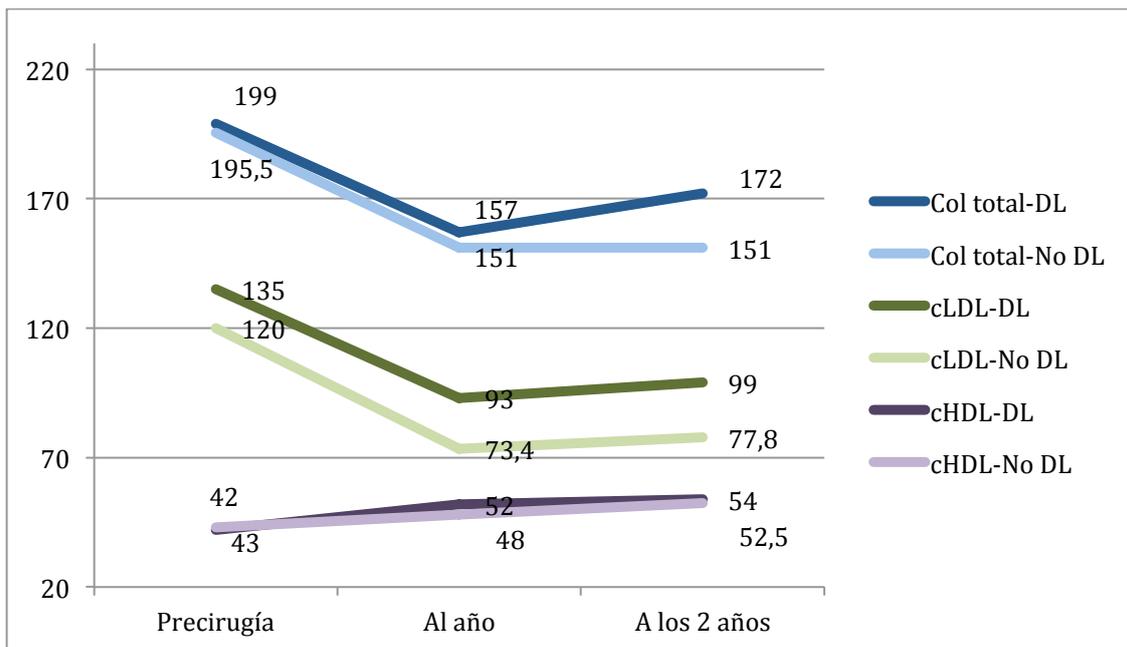


Figura 42. Evolución de los parámetros del perfil lipídico (colesterol total, cLDL y cHDL), expresados como medianas, en función del antecedente previo de dislipemia (DL) en tratamiento y pacientes sin tratamiento hipolipemiante (No-DL) previo y postcirugía bariátrica ($p>0,05$)

El porcentaje de pacientes que cumplía todos los objetivos de control (colesterol total, cLDL, cHDL y triglicéridos), así como los parámetros individuales del metabolismo lipídico antes y al año de la intervención, en función de la técnica quirúrgica, se muestra en la tabla 48.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Colesterol total <200 mg/dL	Previo	60,6	64,1	56,3	ns
	Al año	86,5	69,6	100	0,002
cLDL <100 mg/dL	Previo	25,4	31,6	17,2	ns
	Al año	71,4	33,3	100	<0,001
cHDL >50 mg/dL	Previo	32,8	39,5	24,1	ns
	Al año	51	71,4	35,7	0,013
Triglicéridos <150 mg/dL)	Previo	69	64,1	75	ns
	Al año	86,5	82,6	89,7	Ns
Objetivo compuesto	Previo	8,5	15,8	0	0,032
	Al año	28,6	23,8	32,1	ns

Tabla 48. Porcentaje de pacientes (%) que cumple el objetivo compuesto e individual de colesterol total, cLDL, cHDL, triglicéridos previo y al año de la intervención, en función de la técnica quirúrgica

En cuanto al tratamiento hipolipemiente, 7 pacientes presentaban toma de fármaco relacionado con la dislipemia al inicio del seguimiento. A los dos años solo un paciente presentaba toma de un fármaco hipolipemiente.

Hipertensión arterial

En la primera visita del estudio, el 45,07% de la muestra presentaba criterios de HTA (el 48,71% de los posteriormente intervenidos de Sleeve y 40,63% de los DBP).

En cuanto al resultado de la cirugía bariátrica sobre su efecto sobre la presión arterial media, se evaluó la modificación en la TAS y TAD al año y dos años de seguimiento en la muestra global y en función del tipo de cirugía (Figura 43).

Se evaluó, asimismo, la toma de tratamientos antihipertensivos; previamente a la cirugía, 30 pacientes (42,25%) se encontraban en tratamiento, en monoterapia (1

antiHTA) o combinada (2 antiHTA o 3 antiHTA); al final del seguimiento se observó un descenso en la toma de la medicación antihipertensiva, 5 pacientes tomaban un fármaco y solo un paciente tomaba 2 fármacos a los 24 meses del seguimiento (Figura 44).

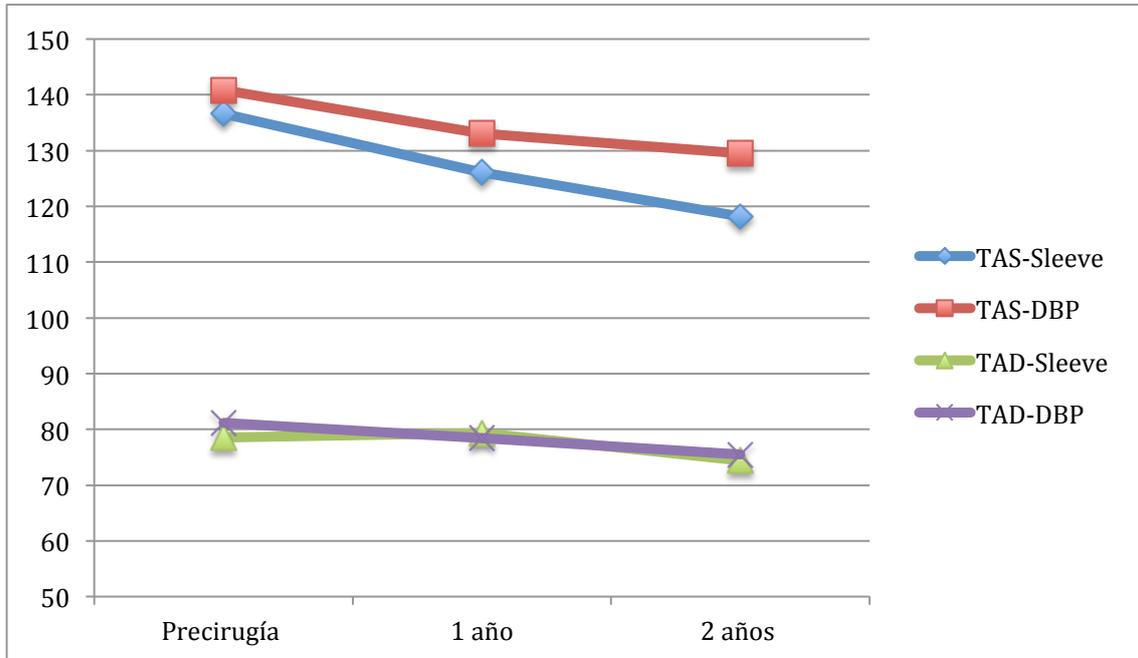


Figura 43. TAS y TAD media (mmHg) durante el seguimiento en función de la técnica quirúrgica Sleeve o DBP (PAS a los 2 años de seguimiento Sleeve 118,20 (8,40) vs DBP 129,50 (15,27), $p < 0,05$) [Tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), derivación biliopancreática de Scopinaro (DBP)]

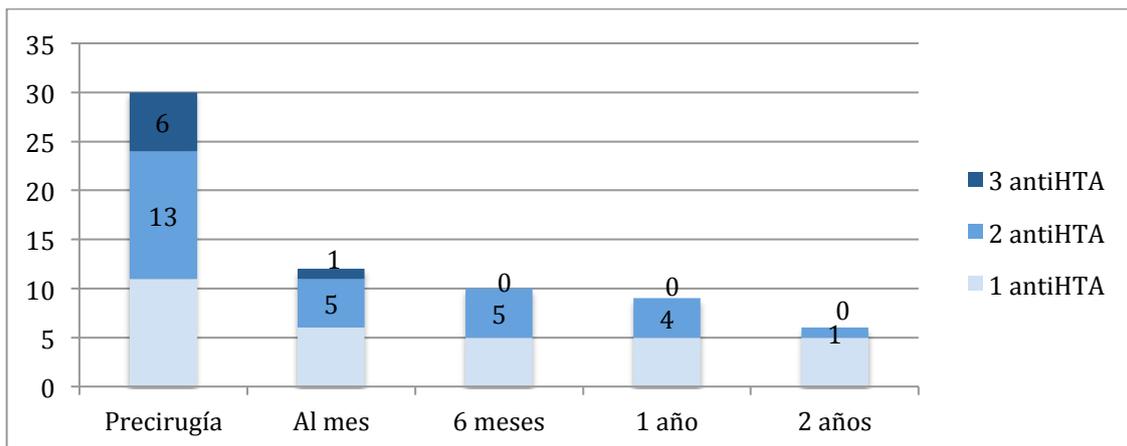


Figura 44. Modificación en la toma de fármacos antihipertensivos (antiHTA) durante el seguimiento mediante el valor absoluto de pacientes que tomaban 1, 2 o 3 fármacos en cada visita

Efecto en la toma de fármacos relacionados con patologías de riesgo cardiovascular

Al final del seguimiento a los 2 años de la cirugía bariátrica, se observó que:

- El 92% de los pacientes (23 de 25 pacientes) disminuyeron el 100% de su mediación antidiabética no insulínica
- El 71,4% de los pacientes (5 de 7 pacientes) disminuyeron el 100% del tratamiento para la dislipemia
- El 73,3% de los pacientes (22 de 30 pacientes) redujeron el 100% del tratamiento antihipertensivo

Teniendo en cuenta la suma de fármacos relacionados con la HTA, dislipemia o alteración del metabolismo de la glucosa, el 89,7% de los pacientes (35 de 39 pacientes) disminuyeron el 50% o más el número de fármacos relacionados con estas patologías de riesgo cardiovascular a los 2 años de seguimiento tras la cirugía bariátrica, y el 69,2% (27 de 39 pacientes) redujeron el 100% de su tratamiento antihipertensivo, hipolipemiante y antidiabético.

4.4.3 Metabolismo férrico

Las variables analíticas preoperatorias y durante el seguimiento relacionadas con el perfil férrico en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica empleada se muestran en la tabla 49.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Hierro (mcg/dL)	Precirugía	71 (58-91)	75 (57-91)	71 (63-85,5)	ns
	Al mes	52 (43-71,3)	55,5 (44-80)	52 (42,5-64)	ns
			Δ 16,50 (-6-25)	Δ 19 (7,50-41)	ns
	6 meses	63,5 (49-79)	69 (62,5-91)	55,5 (43-68)	<0,001
			Δ -5 (-24,50-7)	Δ 18 (-3-30)	0,005
	12 meses	70 (56-88)	77 (61-90,5)	68,5 (46-82,5)	ns
			Δ -11 (-32-4,50)	Δ 6(-15,50-22,50)	0,013
	24 meses	75 (52,5-92)	90 (56-96)	67,5 (49-87)	ns
			Δ -11 [-37- (-3)]	Δ 9 (-13-21)	0,007

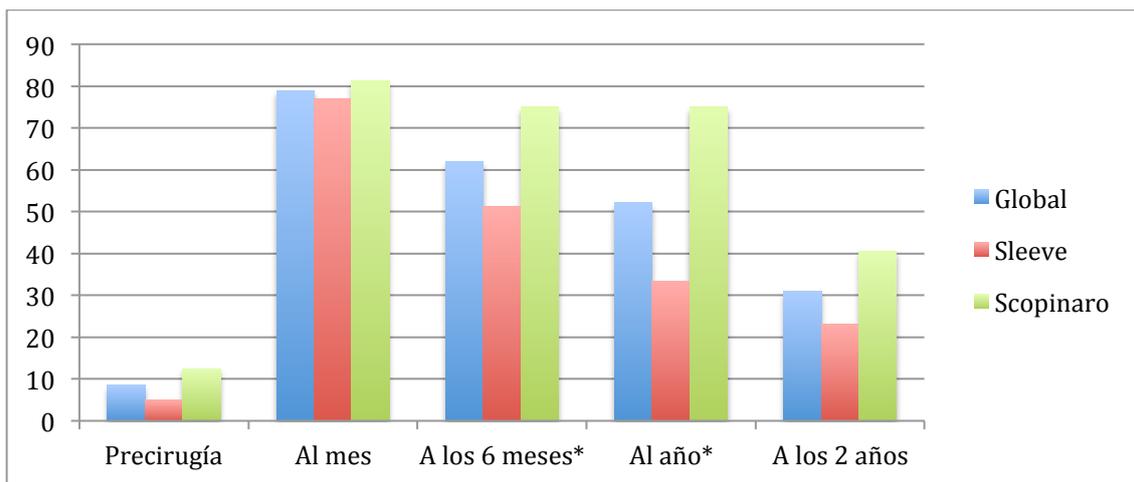
	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Ferritina (mg/dL)	Precirugía	79 (32-209)	65,5 (30-158)	209 (35-217,5)	ns
	Al mes	162 (54,5-321,5)	116 (41,5-254)	223 (108-341)	ns
			Δ -34 [-83-(-10)]	Δ -45,50 [-128-(-2)]	ns
	6 meses	119 (42-204)	108,5 (42-152)	155,5 (49-246,5)	ns
			Δ -42 [-54,50-(-7,50)]	Δ -30,50 [-46-(-11)]	ns
	12 meses	85 (30-176)	66 (30,5-132)	114,5 (18-214)	ns
			Δ -27,50 [-46-(-16)]	Δ -13 [-18,50-(-5,50)]	0,035
	24 meses	47 (31-128)	42 (31-123)	76 (29,5-172,5)	ns
			Δ -3 [-13-0,50)	Δ 44 (8-116)	ns

Tabla 49. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el perfil férrico (hierro y ferritina), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Al considerar el tratamiento con hierro oral en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica, se observó una diferencia significativa en la frecuencia de pacientes con hierro oral prescrito a los 6 y 12 meses del seguimiento al comparar los intervenidos de DBP con manga gástrica [75% vs 51,3%, p=0,041 y 75% vs 33,3%, p<0,001,

respectivamente], sin encontrarse diferencias en los valores analíticos absolutos relacionados entre los dos tipos de cirugía (Figura 45).

Al final del seguimiento, el tratamiento con hierro parenteral fue necesario en 5 pacientes intervenidos de derivación biliopancreática.



*Figura 45. Frecuencia de tratamiento con hierro oral prescrito en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento ($p < 0,05$)**

4.4.4 Metabolismo óseo

Las variables analíticas preoperatorias y durante el seguimiento relacionadas con el metabolismo óseo en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica empleada se muestran en la tabla 50.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Calcio (mg/dL)	Precirugía	9,34 (0,42)	9,35 (0,41)	9,34 (0,42)	ns
	Al mes	9,39 (0,41)	9,55 (0,42)	9,23 (0,33)	0,001
			$\Delta 0,25 (-0,60-0,25)$	$\Delta 0,10(-0,10-0,40)$	0,020
	6 meses	9,31 (0,39)	9,51 (0,33)	9,12 (0,36)	<0,001
			$\Delta -0,20 (-0,45-0,20)$	$\Delta 0,25 (-0,10-0,50)$	0,004
	12 meses	9,22 (0,43)	9,41 (0,44)	9,07 (0,35)	0,004
			$\Delta -0,20 (-0,40-0,30)$	$\Delta 0,20 (0-0,30)$	0,004
	24 meses	9,15 (0,47)	9,15 (0,47)	9,15 (0,48)	ns
			$\Delta 0 (0-0,30)$	$\Delta 0,25 (-0,10-0,40)$	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Fósforo (mg/dL)	Precirugía	3,50 (0,58)	3,47 (0,51)	3,53 (0,66)	ns
	Al mes	3,57 (0,55)	3,63 (0,57)	3,50 (0,53)	ns
			Δ 0 (-0,40-0,20)	Δ 0,10 (-0,30-0,50)	ns
	6 meses	3,71 (0,74)	3,67 (0,40)	3,74 (0,95)	ns
			Δ -0,30 (-0,45-0,10)	Δ -0,15 (-0,60-0,10)	ns
	12 meses	3,62 (0,38)	3,64 (0,34)	3,61 (0,41)	ns
			Δ -0,20 (-0,60-0,30)	Δ -0,10 (-0,65-0,30)	ns
	24 meses	3,59 (0,37)	3,48 (0,39)	3,68 (0,34)	ns
			Δ -0,20 (-0,40-0,30)	Δ 0 (-0,40-0,30)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
PTH (pg/mL)	Precirugía	59,41 (41,22-79)	57,38 (40,9- 79)	61,69 (49,89- 81,04)	ns
	Al mes	44,51 (38,09- 62,52)	39,76 (33,15- 47,8)	56,57 (43,66- 86,56)	0,002
			Δ 7,25 (0- 19,21)	Δ -0,34 (- 10,67-4,51)	0,022
	6 meses	50,21 (37,33- 65,68)	42,72 (31,1- 53,11)	56,35 (46,48- 68,66)	0,03
			Δ 15,25 (5,11- 27,83)	Δ 2,99 (- 3,13-17,64)	ns
	12 meses	58,05 (45,47- 70,27)	42,79 (33,97- 53,03)	68,29 (57,62- 72,19)	<0,001
			Δ 9,34 (1,33- 25,79)	Δ -3,23 (- 17,90- 12,61)	0,029
	24 meses	53,7 (42,67- 73,5)	43 (37,25- 50,1)	71,46 (53,7- 78,46)	0,001
			Δ 8,46 (4,86- 31,43)	Δ -14,78 (- 23,04- 10,85)	0,015

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Vitamina D (ng/mL)	Precirugía	16,51 (12,21-24,61)	18,69 (11,12-24,61)	15,3 (12,62-24,08)	ns
	Al mes	17,58 (12,02-24,51)	19,96 (14,25-27,35)	13,25 (11,31-20,7)	ns
			Δ 0 (-9,35-3,06)	Δ 0,63 (-7,37-7,48)	ns
	6 meses	26,46 (17,87-41)	32,89 (22,26-49,77)	20,17 (16,7-34,76)	0,025
			Δ -18,62 [-25,15-(-1,95)]	Δ -6,31 (-16,87-2,68)	ns
	12 meses	26,49 (17,2-41,26)	41(24,23-50,99)	18,71 (12,8-28,83)	0,001
			Δ -23,17 [-38,15-(-11,07)]	Δ -1,95 (-15,57-6,11)	0,002
	24 meses	30,55 (22,53-50,54)	43,7 (18,3-53,3)	29,76 (26,36-37,38)	ns
			Δ -18,55 [-43,14-(-5,35)]	Δ -19,94 [-37,85-(-7,68)]	ns

Tabla 50. Evolución de los parámetros analíticos relacionados con el metabolismo óseo (calcio, fósforo, vitamina D y PTH), en la muestra global y según la técnica quirúrgica

Se evaluó el tratamiento oral con suplementos combinados de calcio y vitamina D, encontrándose que al año de la intervención el 5,3% (n= 3) de los pacientes intervenidos precisaban dicho tratamiento (1 paciente Sleeve y 2 pacientes DBP)

El tratamiento adicional con vitamina D oral estuvo presente al año de tratamiento en el 82,46% (n=47) de los pacientes (80,77% Sleeve y 83,87% DBP, $p>0,05$), y en el 92,31% (n=36) al final de los dos años de seguimiento (100% Sleeve y 86,36% DBP, $p>0,05$).

Al considerar este tratamiento con vitamina D oral en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica, se observó que los pacientes intervenidos de DBP precisaron una dosis significativamente mayor durante todo el seguimiento (Figura 46).

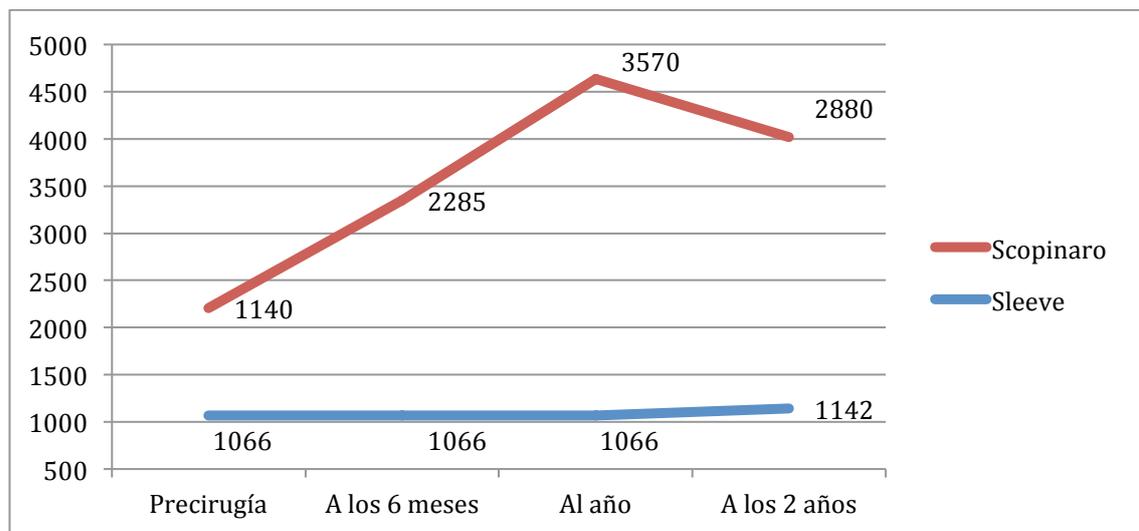


Figura 46. Mediana de la dosis de vitamina D (UI) prescrita en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento ($p<0,05$)

Durante el seguimiento se realizó un análisis densitométrico preoperatorio y al año de la realización de la cirugía, cuyos resultados, en función de la técnica quirúrgica empleada, se muestran en la tabla 51.

Se observó un descenso del estado mineral óseo en todas las localizaciones al año de la cirugía bariátrica, siendo esta diferencia estadísticamente significativa entre ambas técnicas en columna lumbar.

Variable		Global	Sleeve	Scopinaro	Sig.
DMO CF (g/m³)	Pre	1,13 (0,17)	1,13 (0,16)	1,13 (0,19)	ns
	Post	1,02 (0,19)	1,06 (0,13)	1,00 (0,22)	ns
DMO total(g/m³)	Pre	1,20 (0,18)	1,21 (0,17)	1,20 (0,20)	ns
	Post	1,10 (0,19)	1,11 (0,14)	1,08 (0,22)	ns
DMO lumbar(g/m³)	Pre	1,30 (0,17)	1,32 (0,17)	1,27 (0,17)	ns
	Post	1,26(0,19)	1,34 (0,20)	1,21 (0,17)	p=0,05
T-s CF	Pre	1,05 (1,27)	1,10 (1,21)	0,95 (1,41)	ns
	Post	0,14 (1,50)	0,57 (1,13)	-0,17 (1,67)	ns
T-s total	Pre	1,49 (1,35)	1,59 (1,23)	1,34 (1,54)	ns
	Post	0,57 (1,47)	0,80 (1,16)	0,42 (1,70)	ns
T-s lumbar	Pre	0,90 (1,44)	1,09 (1,41)	0,60 (1,47)	ns
	Post	0,57 (1,62)	1,24 (1,66)	0,12 (1,46)	p=0,04

Tabla 51. Estado mineral óseo en la muestra global y estratificado por sexo al año de la intervención quirúrgica [DMO CF (densidad mineral ósea en cuello femoral), DMO total (densidad mineral ósea en cabeza femoral total), DMO lumbar (densidad mineral ósea en columna lumbar), T-s CF (T-score cuello femoral), T-score total (T-score cabeza femoral total), T-score lumbar (T-score columna lumbar), Pre (previo a la cirugía), Post (al año de la cirugía)]

4.4.5 Vitaminas y oligoelementos

Las vitaminas, excepto la vitamina D previamente expuesta, y oligoelementos preoperatorios y durante el seguimiento en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica empleada se muestran en la tabla 52.

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Zinc (mcg/dL)	Precirugía	80 (73-97)	80 (66-98)	79 (75-91)	ns
	Al mes	84 (76-98)	81 (71-97)	84 (76-98)	ns
			Δ -8 (-24,50-13,50)	Δ -0,50 (-28-10)	ns
	6 meses	75 (55-81)	78,5 (71-84)	64 (50,5-77,5)	0,02
			Δ -4 (-17-26)	Δ 21,50 (2-32)	ns
	12 meses	70 (49-84)	84 (69-98)	57 (45-74)	0,001
			Δ -10 (-21,50-13,50)	Δ 28 (4,50-39,50)	0,003
	24 meses	66,50 (53-80)	71 (55-80)	59 (53-70)	ns
			Δ 12 (-4,50-27)	Δ 22 (11-39)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Cobre (mcg/dL)	Precirugía	113,50 (97-130)	107,5(94,5-134,5)	116,5 (105-130)	ns
	Al mes	108 (97-123)	121 (106-135,5)	101 (93-114)	0,01
			Δ -2,50 (-14-12)	Δ 4 (-3-25)	ns
	6 meses	100 (80,50-114,50)	104 (88,5-124,5)	92 (77-107)	0,04
			Δ -1 (-18-23)	Δ 28 (7-40)	0,006
	12 meses	93,50 (82-109)	108,5 (89-121)	89 (79-96)	0,01
			Δ 10,50 (-8-35)	Δ 30 (11-40,50)	ns
	24 meses	98 (82-112)	101,5 (89-123,5)	88 (78-110)	0,05
			Δ 2,50 (-4-30)	Δ 26 (15,50-43,50)	0,022

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Vitamina B12 (pg/mL)	Precirugía	376 (280-468)	339 (269,50-497)	402 (423-468)	ns
	Al mes	470,45 (369,55-650)	504 (375-674)	453,55 (362-564)	ns
			Δ -93 [-159,45-(-12,50)]	Δ -55,50 (-116-28,05)	ns
	6 meses	372,30 (308,50-477,40)	377,50 (282,50-473,5)	372,3 (333-507,90)	ns
			Δ 26 (-31-101,20)	Δ -13,5 (-94-44)	ns
	12 meses	407 (309-505)	341 (287-549)	437 (349,30-500,01)	ns
			Δ 7,20 (-31,90-29,50)	Δ -41(-89-102)	ns
	24 meses	442 (300-509)	341 (236,35-503)	451 (421-509)	ns
			Δ 27 (-28-53,20)	Δ -51 (-125,50-128,15)	ns

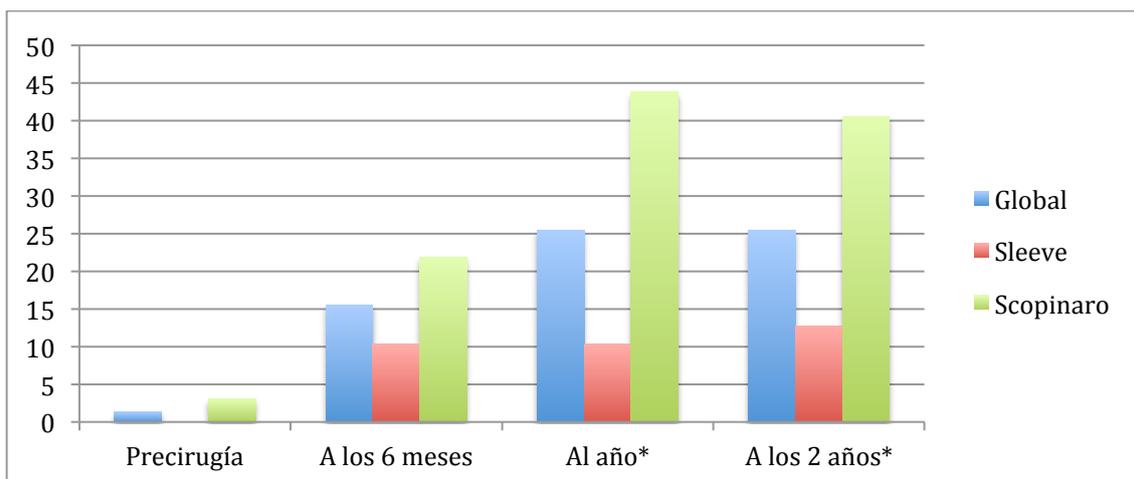
	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Vitamina A (mg/L)	Precirugía	0,49 (0,14)	0,50 (0,15)	0,46 (0,12)	ns
	Al mes	0,40 (0,12)	0,41 (0,14)	0,39 (0,10)	ns
			Δ 0,11 (0,02-0,23)	Δ 0,10 (0,01-0,14)	ns
	6 meses	0,41 (0,13)	0,46 (0,14)	0,37 (0,10)	0,012
			Δ 0,02 (-0,10-0,10)	Δ 0,11 (0,05-0,16)	0,012
	12 meses	0,43 (0,14)	0,48 (0,15)	0,39 (0,12)	0,021
			Δ -0,02 (-0,15-0,15)	Δ 0,09 (0,01-0,15)	ns
	24 meses	0,45 (0,15)	0,47 (0,10)	0,44 (0,17)	ns
			Δ -0,02 (-0,09-0,07)	Δ 0,03 (-0,05-0,14)	ns

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Vitamina E (mcg/mL)	Precirugía	14,48 (4,09)	14,43 (4,08)	14,54 (4,18)	ns
	Al mes	11,12 (2,69)	11,81 (2,56)	10,40 (2,68)	ns
			Δ 2,80 (1,05- 4,35)	Δ 4 (3,10- 6,60)	ns
	6 meses	11,62 (3,29)	13,73 (3,20)	9,66 (1,86)	<0,001
			Δ 0,50 (-3,10- 3,80)	Δ 5,15 (2,35-7,30)	0,001
	12 meses	11,35 (3,92)	14,05 (3,86)	9,40 (2,63)	<0,001
			Δ 0,55 (-2,30- 4,60)	Δ 5,80 (2,70-7,50)	0,001
	24 meses	12,39 (3,67)	14,68 (3,70)	10,64 (2,58)	<0,001
			Δ 1 (-2,05- 4,05)	Δ 4,90 (2,60-7)	0,041

	Tiempo	Global	Según tipo de cirugía		
			Sleeve	Scopinaro	Sig.
Vitamina K1 (mcg/L)	Precirugía	0,29 (0,12-0,64)	0,20 (0,11-0,57)	0,39 (0,17-0,71)	ns
	Al mes	0,09 (0,05-0,14)	0,12 (0,09-0,14)	0,07 (0,05-0,13)	ns
			Δ 0,08 (-0,04-0,28)	Δ 0,31 (0,10-1,11)	0,042
	6 meses	0,10 (0,06-0,14)	0,13 (0,11-0,17)	0,07 (0,05-0,11)	ns
			Δ 0,29 (-0,04-0,55)	Δ 1,12 (0,35-1,80)	0,047
	12 meses	0,06 (0,05-0,23)	0,28 (0,05-0,48)	0,06 (0,05-0,15)	ns
			Δ 0,41 (0,16-0,92)	Δ 1,15 (0,45-2,10)	ns
	24 meses	0,12 (0,05-0,27)	0,06 (0,05-0,30)	0,21 (0,11-0,27)	ns
			Δ 0,42 (0,22-0,70)	Δ 0,66 (0,43-1,36)	ns

Tabla 52. Evolución de las vitaminas y oligoelementos en la muestra global y según la técnica quirúrgica

El tratamiento asociado al déficit de zinc se muestra por frecuencia de su prescripción en función de la técnica quirúrgica en la figura 47.



*Figura 47. Frecuencia de tratamiento con zinc prescrito en función de la técnica quirúrgica durante los 2 años de seguimiento ($p < 0,007$)**

El tratamiento con cobre estuvo presente, al final de los dos años de seguimiento, en dos pacientes intervenidos de DBP y un paciente de manga gástrica.

El tratamiento con ácido fólico y vitamina B12 (oral o parenteral) fue necesaria, al final del seguimiento, en 3 pacientes intervenidos de Sleeve y 3 de DBP.

En cuanto al tratamiento asociado al déficit vitamínico A y K, a los 2 años del seguimiento, un paciente intervenido de DBP precisaba suplementación con vitamina A y dos con vitamina K.

El tratamiento con multivitamínicos se ha agrupado en función del número de comprimidos de multivitamínico que precisaron durante el seguimiento, mostrándose en las figuras 48 y 49.

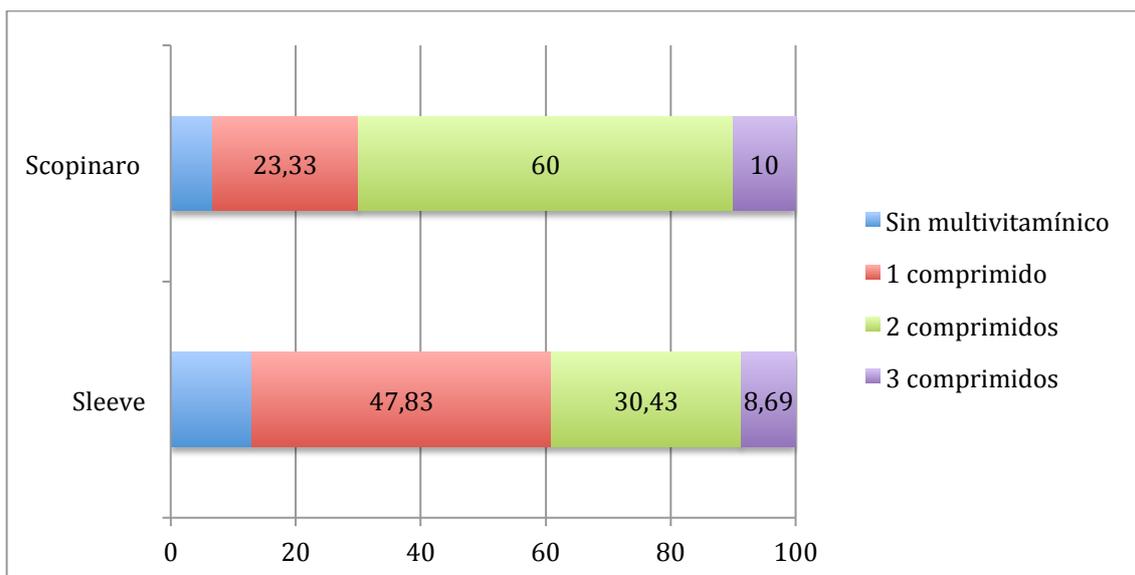


Figura 48. Frecuencia de pacientes, en tratamiento con 1, 2 o 3 comprimidos de multivitamínico prescrito en función de la técnica quirúrgica al año de la intervención

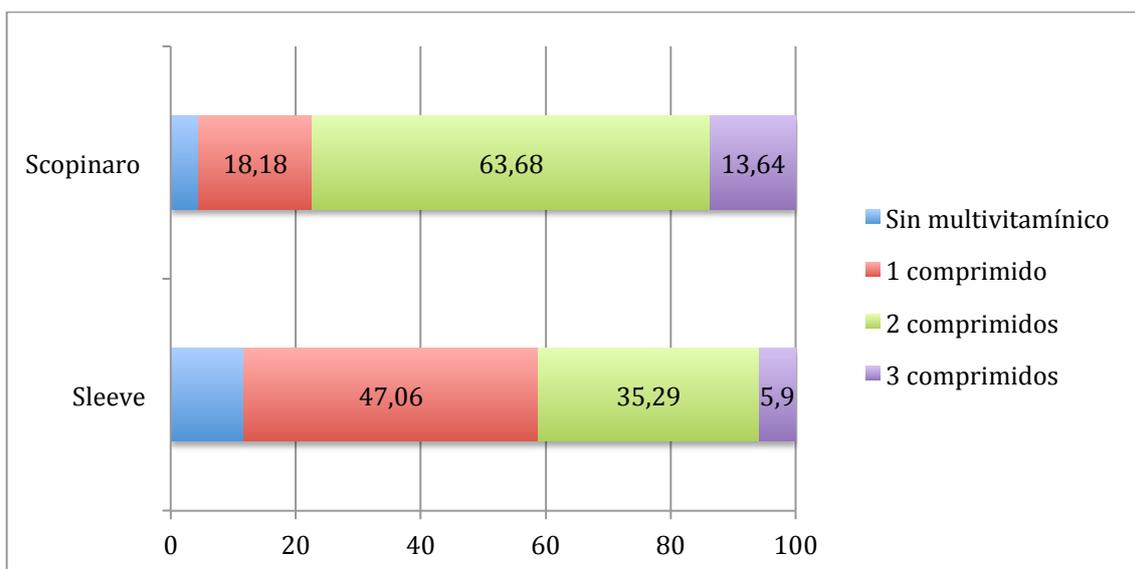


Figura 49. Frecuencia de pacientes en tratamiento con 1, 2 o 3 comprimidos de multivitamínico prescrito en función de la técnica quirúrgica a los 2 años de la intervención

4.5 Complicaciones postquirúrgicas asociadas a la cirugía bariátrica

La frecuencia de complicaciones postquirúrgicas y reintervenciones posteriores se resume en la figura 50.

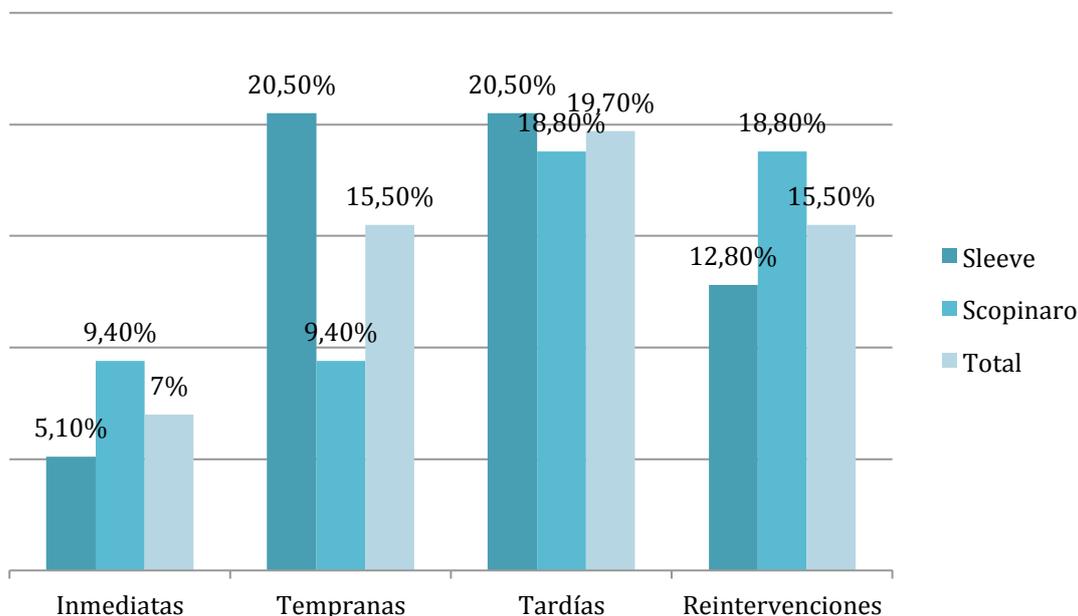


Figura 50. Frecuencia de complicaciones secundarias a la cirugía y reintervención en función de la técnica quirúrgica ($p>0,05$)

La frecuencia de complicaciones en cada periodo en función de la técnica quirúrgica, se muestra en la tabla 53.

Complicaciones n (%)	Global n=71	Sleeve n=39	Scopinaro n=32	Sig.
Inmediatas	5 (7,0%)	2 (5,1%)	3 (9,4%)	0,65
Tempranas	11 (15,5%)	8 (20,5%)	3 (9,4%)	0,32
Tardías	14 (19,7%)	8 (20,5%)	6 (18,8%)	0,85
Reintervenciones	11 (15,5%)	5 (12,8%)	6 (18,8%)	0,53

Tabla 53. Frecuencia de complicaciones inmediatas, tempranas, tardías y reintervenciones en la muestra global y en función de la técnica quirúrgica

Complicaciones inmediatas

De los 71 pacientes intervenidos, 5 (7,0%) presentaron complicaciones inmediatas, con la siguiente distribución en función de la técnica quirúrgica:

Scopinaro:

- Dificultad de cicatrización de herida quirúrgica, 1 paciente (33,3%)
- Eventración, 1 paciente (33,3%)
- Oclusión postoperatoria, 1 paciente (33,3%)

Sleeve:

- Hemorragia digestiva alta, 1 paciente (50%)
- Infección del punto de acceso venoso, 1 paciente (50%)

Complicaciones tempranas

Las complicaciones tempranas, 11 casos (15,5%) presentaron la siguiente distribución en función de la técnica quirúrgica:

Scopinaro:

- Absceso en el punto de drenaje, 1 paciente (33,3%)
- Gastroparesia transitoria, 1 paciente (33,3%)
- Hematoma en la pared gástrica, 1 paciente (33,3%)

Sleeve:

- Colecistitis aguda, 1 paciente (12,5%)
- Estenosis de la unión cuerpo-antro gástrico, 1 paciente (12,5%)
- Fístula antro gástrico, 1 paciente (12,5%)
- Fuga de la gastrectomía en 2 pacientes (22,2%)
- Infección de la herida quirúrgica en 2 pacientes (22,2%)
- Tromboflebitis extremidad superior, 1 paciente (12,5%)

Complicaciones tardías

El 19,7% de los pacientes (n=14) presentaron complicaciones tardías. La distribución en función de la técnica quirúrgica fue la siguiente:

Scopinaro (6 pacientes):

- Colecistitis litiásica, 1 paciente (16,7%)
- Dehiscencia anastomosis yeyunal, 1 paciente (16,7%)
- Hernia abdominal en 2 pacientes (33,3%)
- Oclusión intestinal por brida, 1 paciente (16,7%)
- Perforación intestinal, 1 paciente (16,7%)

Sleeve (8 pacientes):

- Colelitiasis, 1 paciente (12,5%)
- Dehiscencia de gastrectomía y absceso subfrénico, 1 paciente (12,5%)
- Estenosis de la anastomosis, 2 pacientes (25%)
- Hernia abdominal, 1 paciente (12,5%)
- Hernia hiatal por desplazamiento con RGE secundario, 1 paciente (12,5%)
- Obstrucción intestinal incompleta en 2 pacientes (25%)

Reintervención quirúrgica

El 15,5% de los pacientes precisaron una reintervención quirúrgica. Las indicaciones fueron las siguientes:

Scopinaro:

- Dehiscencia de sutura, 1 paciente (16,7%)
- Hernia abdominal en 2 pacientes (33,3%)
- Oclusión intestinal en 2 pacientes (33,3%)
- Perforación intestinal, 1 paciente (16,7%)

Sleeve:

- Reconversión quirúrgica a técnica con componente malabsortivo por fracaso en cuanto a pérdida de peso, 1 paciente (20%)
- Dehiscencia de sutura en 2 pacientes (40%)
- Estenosis antro gástrico, 1 paciente (20%)
- Fuga de la gastrectomía, 1 paciente (20%)

4.6 Estado psicológico y calidad de vida

4.6.1 Análisis descriptivo del estado psicológico y calidad de vida de los pacientes con obesidad mórbidos previo a la realización de la cirugía bariátrica

Trastorno de personalidad

Del total de 44 pacientes en los que se realizó el Cuestionario Salamanca para el screening de trastornos de la personalidad, el 34,09% (n=15) obtuvo un resultado patológico, de los cuales el 66,67% (n=10) fueron mujeres.

En la corrección del cuestionario, el trastorno de la personalidad más frecuentemente encontrado fue el relacionado con el Clúster C (anancástico, dependiente y ansioso) en 9 pacientes, Clúster B (histriónico, antisocial, narcisista, trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad subtipo impulsivo y trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad subtipo límite) en 8 pacientes, compartiendo 3 de ellos alteraciones del Clúster B y C. El Clúster A se observó en un paciente.

En el 11,36% de los pacientes (n=5) mostraron rasgos de trastorno de personalidad.

Test de investigación de Bulimia de Edimburgo (BITE)

En el test de investigación de Bulimia de Edimburgo se valoró tanto la escala de síntomas como la de gravedad. Se obtuvo una conducta alimentaria normal en el 56,8% (puntuación inferior a 10), inusual en el 29,5% (puntuación entre 10 y 19) y alteración clara en el 2,3% (puntuación ≥ 20). En cuanto a la estratificación por sexo, las mujeres constituyeron el 69,23% de las conductas inusuales y el 100% de la conducta con alteración clara.

En cuanto a la escala de gravedad, el 6,8% (100% mujeres) presentaron una alteración leve pero clínicamente significativa (puntuación ≥ 5).

Inventario de depresión de Beck

Se aplicó el Inventario de Depresión de Beck, segunda edición con un formato de aplicación simplificado de 21 ítems con un rango de respuestas de 0 “nada” a 3 “mucho”.

Según estos criterios, el 56,8% de los pacientes no padece depresión o sus niveles son mínimos. Se encontró que el 22,7% de los pacientes se encontraba dentro de los límites propuestos para la depresión leve o leve perturbación y el 20,4% presentaba algún grado de depresión entre intermedia, moderada y grave (Figura 51).

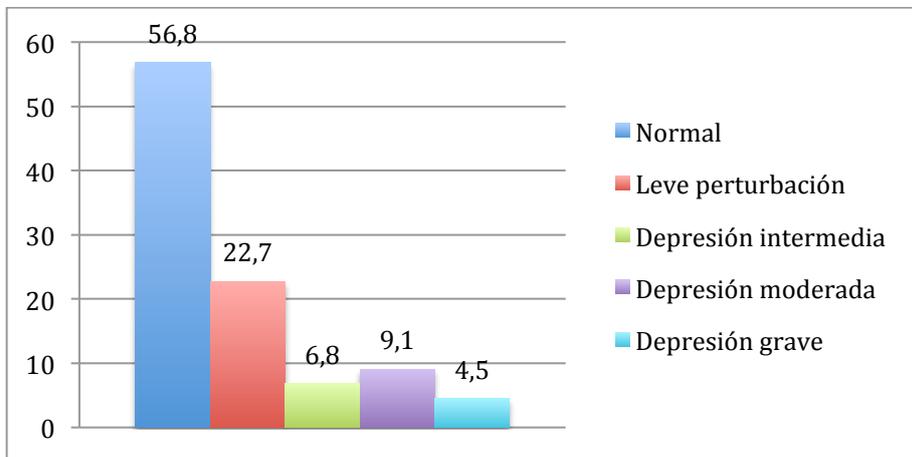


Figura 51. Descripción del estado anímico de la muestra global en función del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría (n=44) [normal (puntuación 0-10), leve perturbación (puntuación 11-16), depresión intermedia (puntuación 17-20), depresión moderada (puntuación 21-30), depresión grave (puntuación 31-40), depresión extrema (puntuación >40)]

En función del sexo, no se encontraron diferencias significativas en los resultados del inventario de depresión de Beck (Figura 52).

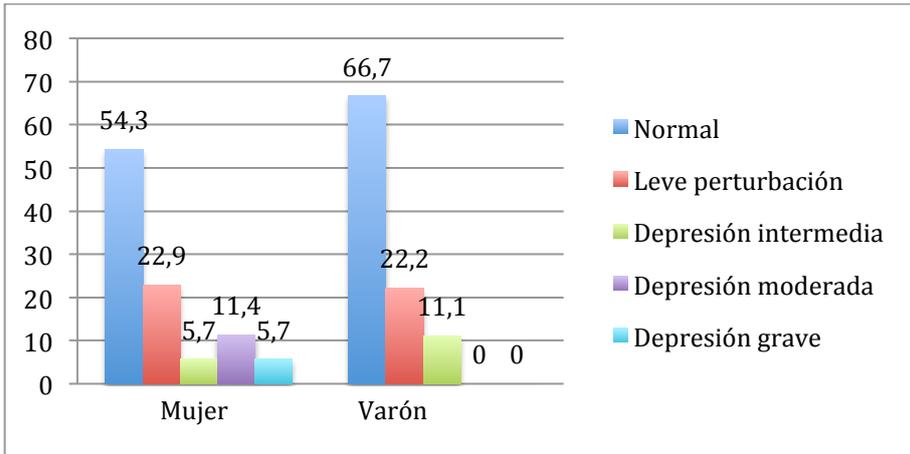


Figura 52. Descripción del estado anímico en función del sexo en el Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría [normal (puntuación 0-10), leve perturbación (puntuación 11-16), depresión intermedia (puntuación 17-20), depresión moderada (puntuación 21-30), depresión grave (puntuación 31-40), depresión extrema (puntuación >40)] ($p=0,88$)

Se evaluaron los resultados del inventario de depresión de Beck en función del grado de obesidad previo a la intervención quirúrgica (Figura 53).

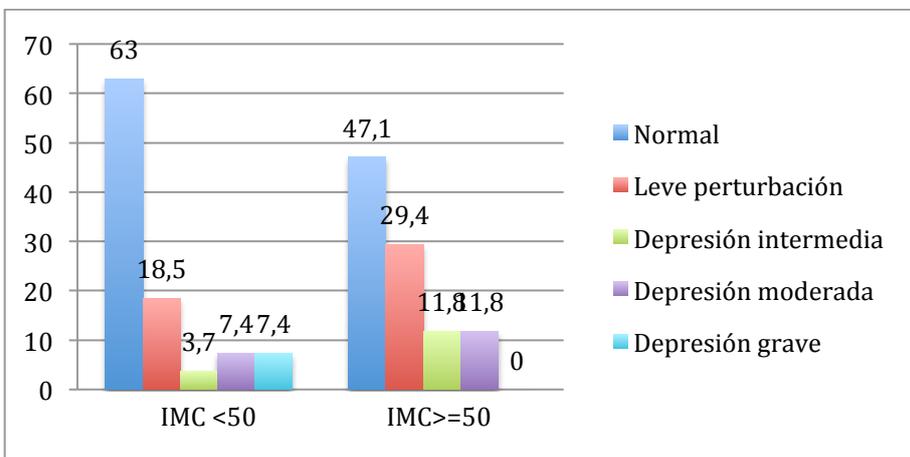


Figura 53. Descripción del estado anímico en función del IMC previo a la intervención en el Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría [normal (puntuación 0-10), leve perturbación (puntuación 11-16), depresión intermedia (puntuación 17-20), depresión moderada (puntuación 21-30), depresión grave (puntuación 31-40), depresión extrema (puntuación >40)] ($p=0,52$)

Descriptivo de la calidad de vida relacionada con la salud en las dimensiones del SF-36

Los pacientes con obesidad mórbida presentaron en la evaluación de calidad de vida mediante el cuestionario SF-36 bajas puntuaciones de forma global, más acentuado en las esferas de salud general, vitalidad y cambios de salud en el tiempo, sin encontrarse diferencias en la estratificación en función del sexo y del grado de obesidad (IMC<50 e IMC >=50) (Figuras 54 y 55).

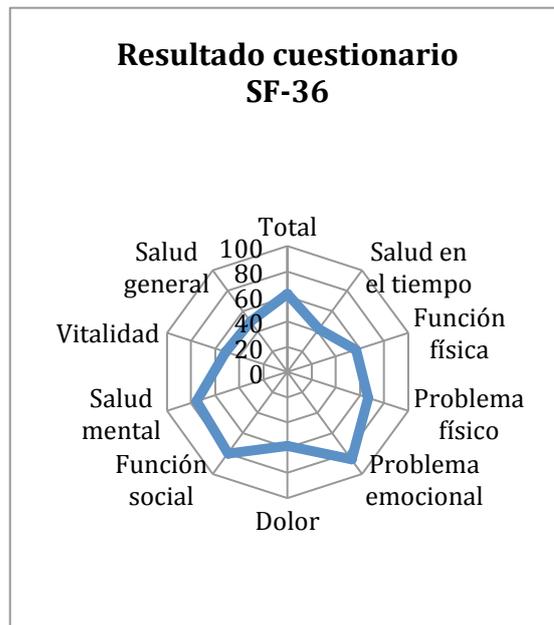
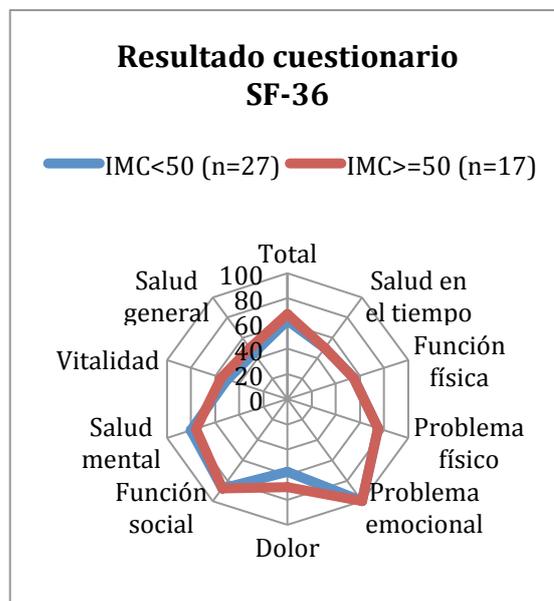


Figura 54. Puntuación media del cuestionario SF-36 total y por esferas previo a la cirugía bariátrica (n=44)



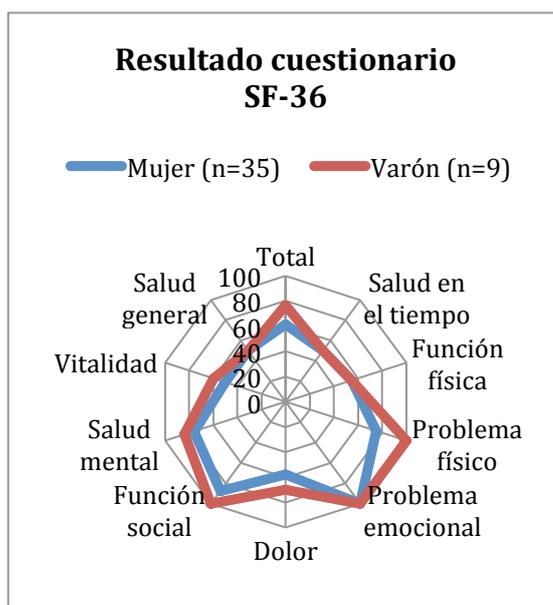


Figura 55. Puntuación del cuestionario SF-36 total y por esferas previo a la cirugía bariátrica, expresado en medianas, en función del sexo ($p>0,05$) y grado de obesidad ($p>0,05$)

4.6.2 *Análisis comparativo del estado anímico y calidad de vida de los pacientes obesos mórbidos antes y después de la cirugía bariátrica en la muestra general y en función de la técnica quirúrgica*

Inventario de depresión de Beck

Al comparar los resultados del Índice de depresión de Beck previo ($n=44$) y al año de la cirugía bariátrica ($n=27$), se observó un incremento del número de pacientes en las categorías de rango normal, así como descenso en el rango de leve perturbación y depresión grave, tanto en la muestra general como en función de la técnica quirúrgica (Figuras 56 y 57)

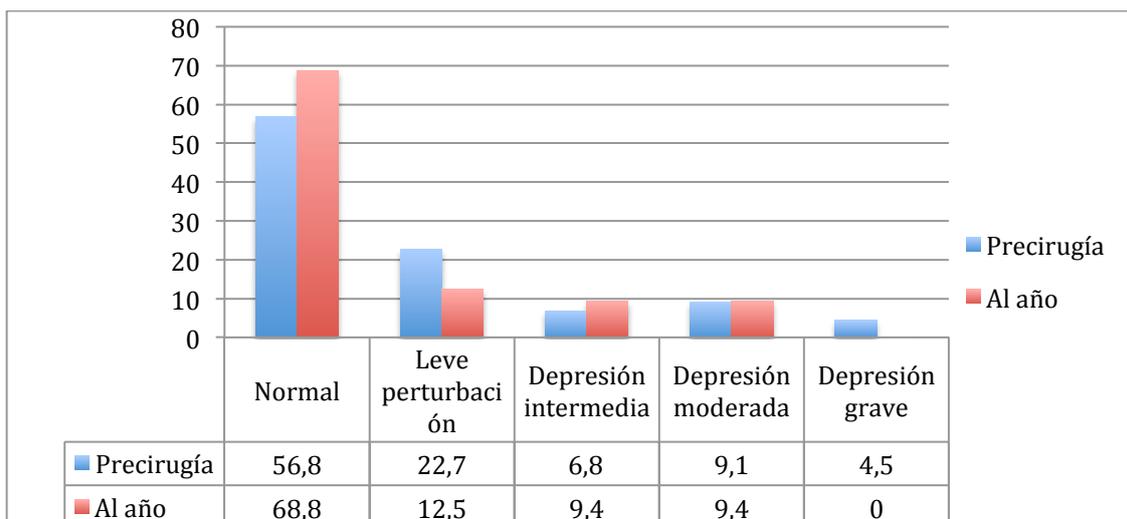


Figura 56. Descripción del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría [normal (puntuación 0-10), leve perturbación (puntuación 11-16), depresión intermedia (puntuación 17-20), depresión moderada (puntuación 21-30), depresión grave (puntuación 31-40), depresión extrema (puntuación >40)] antes y al año de la intervención quirúrgica ($p=0,47$)

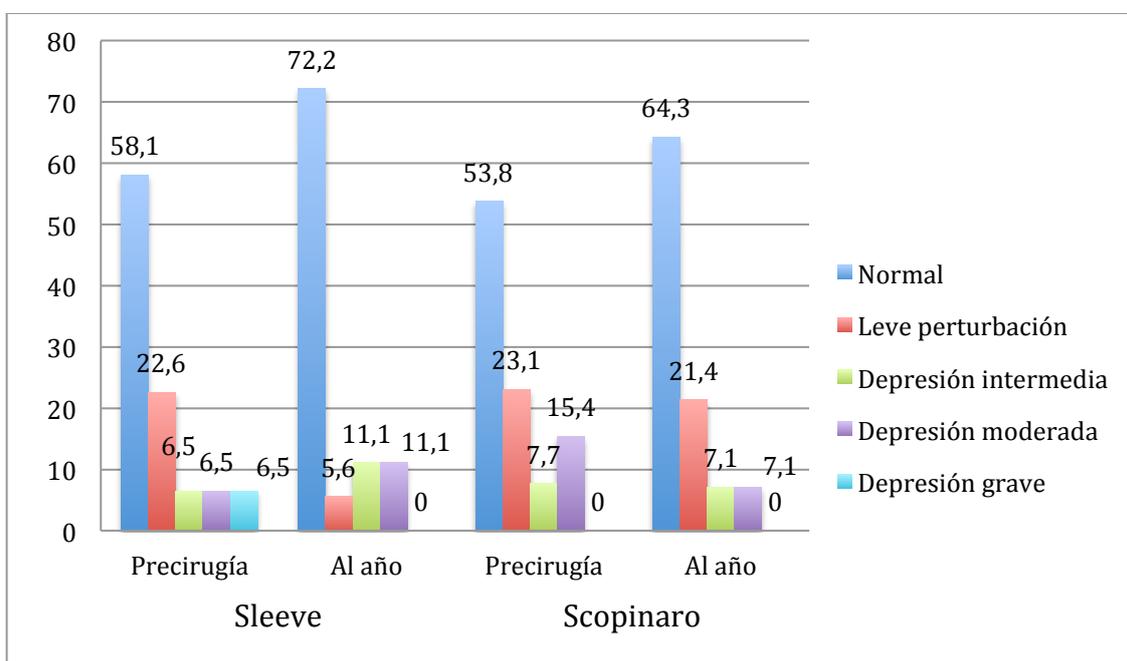


Figura 57. Comparación de los resultados del Inventario de depresión de Beck expresado en porcentaje de pacientes en cada categoría [normal (puntuación 0-10), leve perturbación (puntuación 11-16), depresión intermedia (puntuación 17-20), depresión moderada (puntuación 21-30), depresión grave (puntuación 31-40), depresión extrema (puntuación >40)] antes y al año de la intervención quirúrgica

(puntuación >40)] antes y al año en función de la intervención quirúrgica realizada, Sleeve y Scopinaro, $p>0,05$

Cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud en las dimensiones del SF-36

Se observó una mejoría en la puntuación de todas las esferas del SF-36 al año de la intervención quirúrgica (Figura 58).

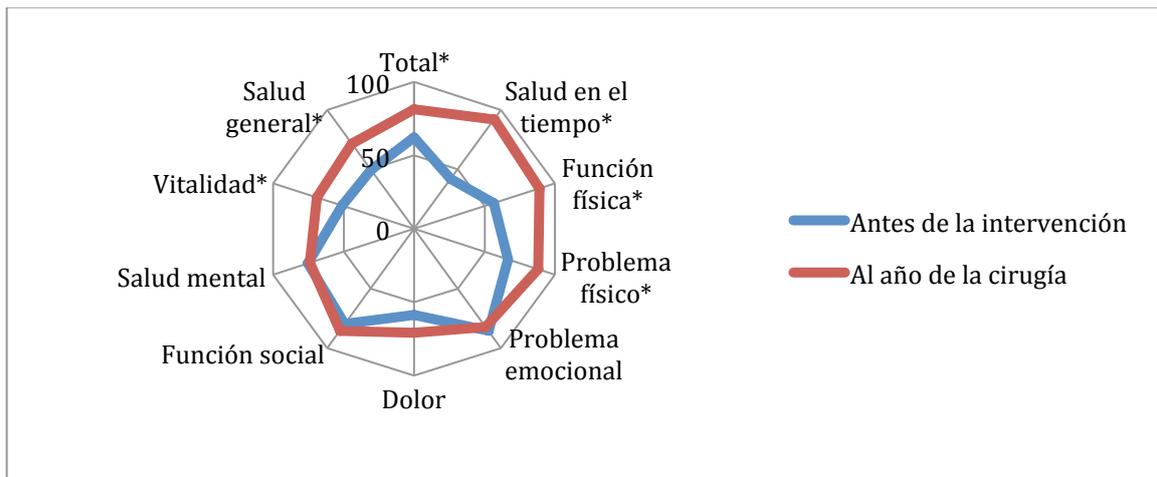


Figura 58. Comparación de las medias de los resultados del cuestionario SF-36 antes y al año de la cirugía bariátrica en la muestra global ($p<0,01$)*

No se observaron diferencias significativas en el test de calidad de vida comparando los resultados del cuestionario SF-36 entre ambas técnicas quirúrgicas previamente y al año de la intervención.

El resultado diferencial obtenido en el cuestionario de calidad del vida entre el test previo y tras un año de la intervención quirúrgica se resume en la tabla 54.

	Sleeve	Scopinaro
SF-36 total	-20,88 (13,87)	-13,17 (19,98)
Salud en el tiempo	-50 (26,52)	-45,45 (24,54)
Función física	-32,50 (20)	-24,90 (19,08)
Problemas físicos	-26,47 (48,79)	-18,18 (27,59)
Problemas emocionales	7,84 (30,11)	-6,06 (55,41)
Dolor	-12,79 (30,48)	-11,59 (40,11)
Función social	-10,29 (17,81)	1,14 (32,33)
Salud mental	-1,88 (17,15)	9,45 (26,55)
Vitalidad	-15,59 (15,19)	-13,18 (25,52)
Salud general	-25 (23,78)	-14,09 (24,37)

Tabla 54. Diferencia de la puntuación de SF-36 inicial y al año de la intervención en cada tipo de cirugía realizada, sin diferencias significativas entre ambas técnicas

En los pacientes intervenidos de DBP, se encontraron diferencias estadísticamente significativas comparando el cuestionario SF-36 previo y al año de la intervención en las esferas salud en el tiempo y función física (Figura 59).

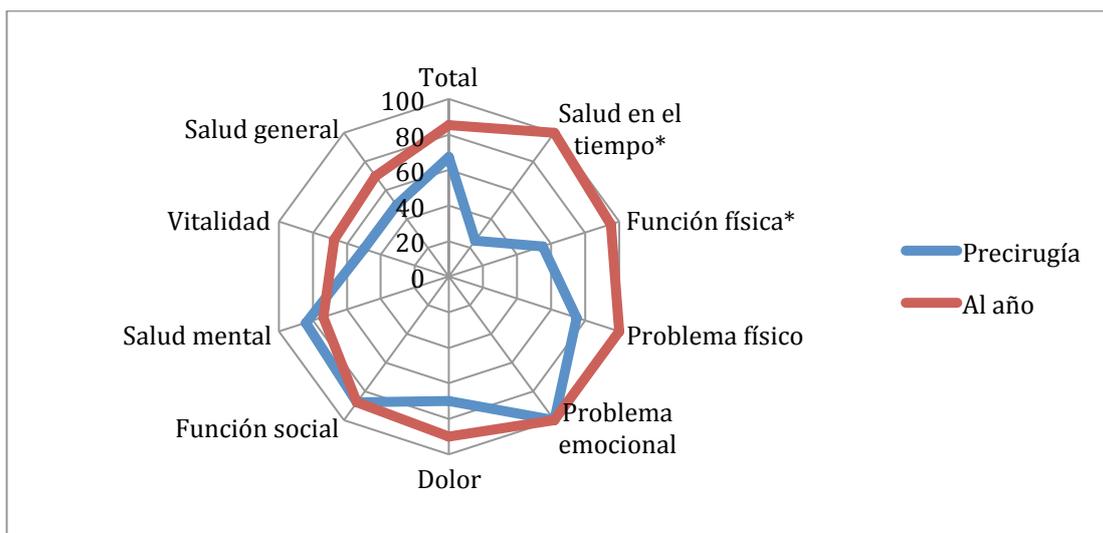


Figura 59. Comparación de resultados en el cuestionario SF-36 entre los pacientes intervenidos de derivación biliopancreática de Scopinaro pre y al año de la intervención ($p < 0,01$)*

En los pacientes intervenidos de manga gástrica, se encontraron diferencias estadísticamente significativas al año de la intervención en la puntuación total del cuestionario y en todas las esferas excepto problemas emocionales, dolor y salud mental (Figura 60).

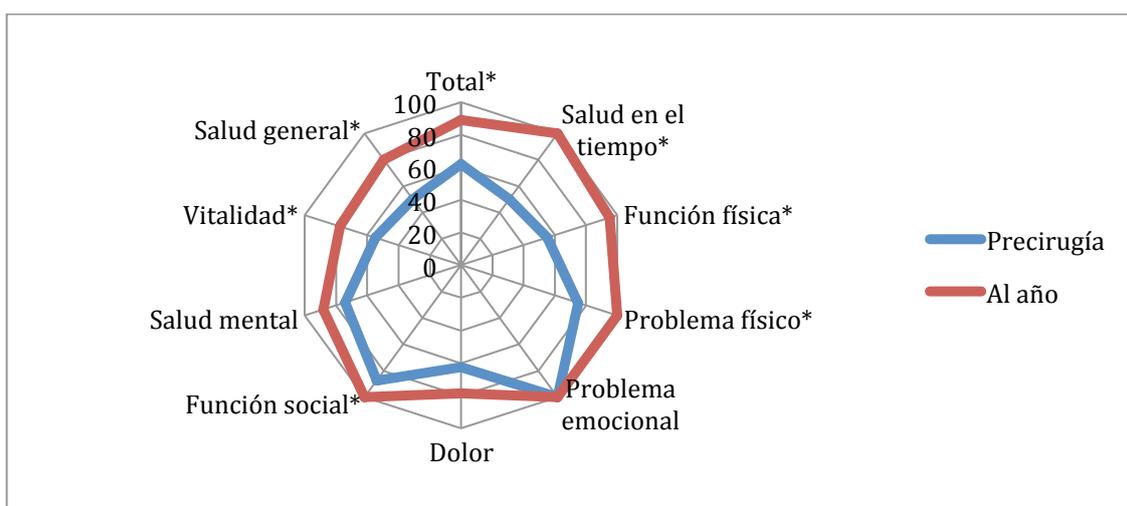
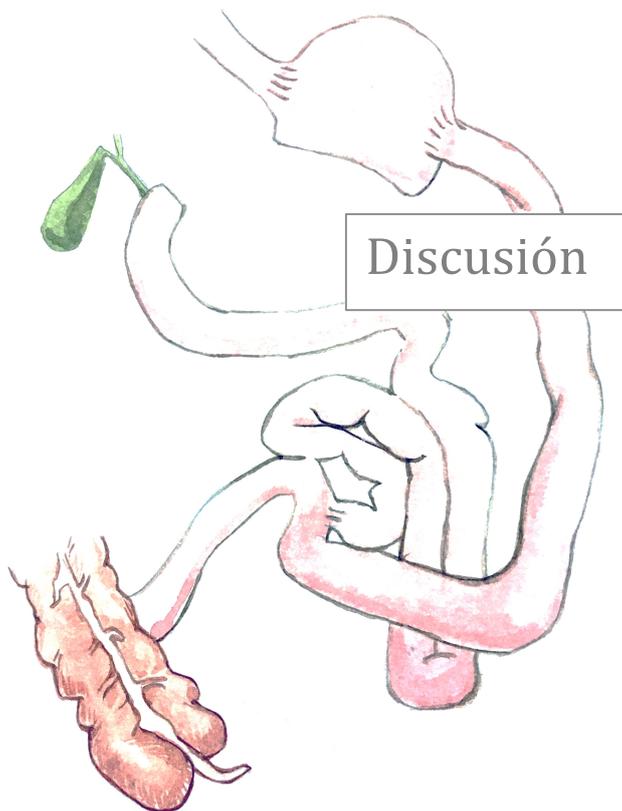


Figura 60. Comparación de las medianas de los resultados en el cuestionario SF-36 entre los pacientes intervenidos de manga gástrica pre y al año de la intervención ($p < 0,05$)*

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis de la puntuación del Índice de depresión de Beck realizados antes y tras la cirugía en función del peso inicial, pérdida de peso y pérdida de IMC en el primer año tras la cirugía.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis de regresión lineal entre la diferencia de la puntuación del cuestionario SF-36 antes y después de la cirugía y la pérdida de peso al año de la intervención.



5 DISCUSIÓN

Parámetros antropométricos y clínicos en el paciente obeso pendiente de cirugía bariátrica y comparación de la pérdida y mantenimiento de peso en los pacientes intervenidos mediante Sleeve gástrico y derivación biliopancreática de Scopinaro en el área de Salud de Valladolid Este

Características generales de la muestra. Parámetros antropométricos y clínicos

En primer lugar, es importante mencionar que, de la muestra inicial de 76 pacientes, se han mostrado los resultados del seguimiento postquirúrgico de 71 pacientes, ya que 5 de los cuales presentaron contraindicación para la realización de la cirugía bariátrica, principalmente psiquiátrica. Esta muestra representa el conjunto de pacientes con obesidad y criterios de cirugía bariátrica en seguimiento en nuestra área sanitaria, que han sido derivados para la realización de la intervención, analizándose los datos de aquellos intervenidos de sleeve gástrico o derivación biliopancreática de Scopinaro. No fueron incluidos aquellos intervenidos mediante otra técnica quirúrgica, que no siguieran el protocolo de cirugía bariátrica de nuestra área, o aquellos intervenidos en otro centro hospitalario. Este hecho podría limitar la extrapolación de los resultados a la población con obesidad intervenida de cirugía bariátrica.

En nuestra muestra se ha observado que la proporción de pacientes de sexo femenino era dominante (71,80%) respecto al masculino (28,20%). Aunque estos datos se aproximan a los resultados presentados previamente en otras series, en las que destaca un predominio del sexo femenino tanto en pacientes con obesidad en los que se realiza manga gástrica como en derivación biliopancreática de Scopinaro (242,243). La prevalencia de obesidad observada en los estudios epidemiológicos más recientes muestra un aumento de la obesidad en hombres respecto a mujeres. En el estudio ENRICA realizado en nuestro país entre 2008 y 2010, la prevalencia de obesidad fue del 22,90% de forma global, 24,40% en varones y 21,40% en mujeres, lo

que ejemplifica ya este cambio de tendencia y probablemente se refleje en estudios futuros sobre tratamiento quirúrgico de la obesidad(52).

La distribución por edad en nuestra muestra, con una media de 40,23 años, es ligeramente superior en mujeres que en varones, así como en Sleeve sobre Scopinaro (44,39 años vs 41,82 años), acorde con otras series previas sobre cirugía bariátrica (244,245).

El IMC es el factor principal para la indicación de la cirugía bariátrica, junto con la presencia de comorbilidades asociadas a la obesidad, por lo que su descripción preoperatoria se ha realizado en base a la catalogación del estado nutricional de la SEEDO(8). La categoría predominante en nuestra serie fue la obesidad grado III con un 64,8% de los pacientes, seguida posteriormente por la obesidad grado IV, con un 29,60% de la muestra. El IMC medio fue de 47,23 kg/m², superior de forma significativa en varones que en mujeres (50,77 kg/m² vs 45,85 kg/m²) y en los pacientes intervenidos de DBP sobre los de manga gástrica (50,15 kg/m² vs 46,52 kg/m²).

Los datos en cuanto al grado de obesidad encontrado en la muestra, no son comparables con estudios poblacionales previos. En nuestra serie se observa una marcada diferencia, debido a que se refiere a pacientes candidatos a cirugía bariátrica, por lo que presentarán IMC más elevados al ser un criterio para este tipo de tratamiento.

Además de este parámetro antropométrico, también se han evaluado otros relacionados con el compartimento corporal como la circunferencia de cintura y el índice cintura-cadera o la composición corporal mediante bioimpedanciometría.

Al analizar la distribución de la grasa corporal mediante la medida de cintura, se observó una mediana de 123,5 cm (134 cm en varones y 123 cm en mujeres) lo que caracteriza la distribución en ambos grupos como una importante obesidad abdominal, superior a las medidas límite en ambos sexos, mayor de 102 cm y de 88 cm en varones y mujeres, respectivamente(246).

El porcentaje de adiposidad medio establecido mediante bioimpedanciometría antes de la intervención quirúrgica fue del 41,70% en varones y 50,21% en mujeres, es decir, una predominancia de masa grasa en mujeres con un menor contenido en agua

corporal total, y un menor valor de masa muscular en este grupo (33,37% vs 41,19%).

Cabe destacar que la utilización de la BIA conlleva limitaciones en estados patológicos como es la obesidad, ya que en esta situación las medidas de los distintos compartimentos corporales son menos precisas dado que suele infraestimar la masa grasa y sobreestimar la masa libre de grasa por variaciones sutiles en el estado de hidratación de los tejidos blandos (247).

Por otra parte, las variables antropométricas fueron cuantificadas en la visita de la indicación de la cirugía, observándose una ganancia de peso desde el momento de esta evaluación y su medición en el momento antes de la intervención de los candidatos a cirugía bariátrica. En nuestra muestra, la ganancia media de peso e IMC fue de 2,44kg y 0,92kg/m², respectivamente. Este hecho también se ha observado en series previas, con ganancias de IMC superiores a la nuestra, de hasta el 5% en el tiempo transcurrido hasta el acto de la cirugía. Esta circunstancia es desfavorable ya que en la literatura se indica que la pérdida de peso preoperatoria conlleva un beneficio sobre la mejora de comorbilidades, una mejor respuesta a las modificaciones dietéticas postoperatorias, etc (142). Aunque hasta la fecha ha existido cierta incertidumbre y datos en sentidos contradictorios sobre el valor de la pérdida de peso preoperatoria como requisito de la cirugía bariátrica, en los últimos años se ha evidenciado que la pérdida de peso preoperatoria se asocia con un menor riesgo de mortalidad a los 30 días después de la cirugía bariátrica, con grandes implicaciones clínicas (248).

En cuanto a las comorbilidades médicas, la prevalencia de antecedentes médicos fue elevada, describiéndose con mayor frecuencia la esteatosis hepática (64,79%), hipertensión arterial (45,07%) y alteraciones del metabolismo de la glucosa (39,40%). La prevalencia encontrada fue similar a la descrita en otros estudios sobre prevalencia de comorbilidades (249), aunque muy superior a la prevalencia en la población general (250), lo que implica que la obesidad es un importante factor de riesgo para un amplio número de enfermedades crónicas.

Pérdida y mantenimiento de la pérdida de peso en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica

La pérdida y mantenimiento del peso perdido son parte de los aspectos fundamentales para evaluar la calidad de una técnica de cirugía bariátrica. Históricamente las técnicas con componente malabsortivo, como la derivación biliopancreática de Scopinaro, han sido las más eficientes en cuanto a pérdida de peso se refiere, pero en la última década los estudios más actuales van dirigidos al avance de técnicas con una pérdida de peso similar y menor riesgo perioperatorio y comorbilidades como es el caso de la manga gástrica(251).

Dentro de las posibles propuestas para valorar la calidad de la cirugía bariátrica en cuanto a la pérdida de peso, se encuentra el análisis de IMC postoperatorio, calificándose un resultado de excelente si éste se encuentra por debajo de 30 kg/m², aceptable hasta 35 kg/m² y fracaso si supera esta cifra. Además, de forma más específica, se ha propuesto el porcentaje de exceso de peso perdido (PSP) y de la pérdida de exceso de IMC (PEIMC), considerándose como criterios mínimos de calidad en el contexto global de la cirugía bariátrica y cuyo objetivo al año de la cirugía es la pérdida de más del 50% del PSP y PEIMC (151).

En nuestra serie la valoración de la pérdida de peso se ha evaluado, entre otros parámetros, mediante la evolución del IMC de forma global, y la PSP y la PEIMC al año y a los dos años de la cirugía de forma global y en cada una de las técnicas quirúrgicas. Los resultados evidencian que, en el conjunto de la muestra, al año de la cirugía el descenso medio postoperatorio fue de 48,15 kg/m² a 34,12 kg/m², es decir, un rápido descenso del peso durante el primer año con mantenimiento a los dos años de un IMC medio de 33,74 kg/m². En la valoración del éxito de la cirugía al año y dos años presentaban un IMC inferior a 30 el 24,5% y 23,1%, e inferior a 35 kg/m² el 58,2% y 59%, respectivamente.

Al año, el 71,7% de los pacientes cumplieron el criterio de presentar una PEIMC de forma global superior al 50%, manteniéndose en el 74,4% a los dos años de la cirugía.

Según el análisis por bioimpedanciometría, la situación de obesidad se establece cuando la masa grasa (MG) es superior al 25% en varones, y al 33% en mujeres. De forma global se encontró un descenso de esta proporción en ambos sexos, alcanzando el 28,22% de MG media en varones y el 37,48% en mujeres al año de la cirugía. En ambos tipos de intervención se mostró también este descenso, sin evidenciarse pérdida de masa muscular (MM) y masa libre de grasa (MLG), pero cabe destacar que los pacientes DBP presentaron mayor descenso en el porcentaje de masa grasa en comparación con los pacientes intervenidos de manga gástrica, aunque sin alcanzar la significación estadística, situación probablemente debida al componente de malabsorción de la DBP (252).

A pesar de la escasa literatura, estos datos sugieren mejores resultados que los publicados previamente, sobre todo en cuanto a la evolución de la MLG en ambas técnicas, ya que se ha descrito que la pérdida de MLG puede alcanzar hasta el 20% al año de la intervención, incluso en la manga gástrica (253,254).

Al analizar los resultados de pérdida de peso en función de la técnica quirúrgica, hemos podido observar en la derivación biliopancreática de Scopinaro que hasta el 60% de los pacientes alcanzaron una PSP superior al 50%, llegando al 63,6% de los intervenidos al segundo año tras la cirugía. En lo que al PEIMC se refiere, este objetivo se cumplió en el 70% de los pacientes al año y en el 72,8% a los dos años. Evolutivamente se evidenció una pérdida de peso llamativa en los primeros 6 meses tras la cirugía, con una estabilización posterior mantenida hasta los 2 años de seguimiento, aunque nuestra serie presenta como limitación la ausencia de un corte posterior a largo plazo para evaluar ese mantenimiento en cuanto a pérdida de peso. En la serie de Scopinaro et al. (243) el mayor descenso de peso también se observó en los primeros 6 meses tras la cirugía, con una ralentización posterior hasta conseguir la estabilidad a partir de los 12-18 meses, encontrándose en su serie un PSP del 74% a los dos años de la intervención, superior al de nuestra muestra, que alcanzó una media del 55,32%.

Posteriormente, en el metaanálisis publicado por Buchwald et al. en 2004, se describe, en el conjunto de derivación biliopancreática y cruce duodenal, una pérdida

de peso en datos absolutos de 46,39kg, con un descenso de IMC de 17,99kg/m² y una pérdida del exceso de peso del 70,12%, siendo del 61,2% en el global de todos los tipos incluidos de cirugía bariátrica en este estudio (255).

Con lo expuesto se puede apreciar una tendencia, en nuestra muestra de derivación biliopancreática, a resultados ponderales inferiores a los presentados en series previas publicadas que han empleado esta técnica quirúrgica.

Asimismo, en la técnica restrictiva (manga gástrica), se ha realizado el análisis de la evolución antropométrica, observándose un descenso de peso significativo, con una pérdida del 29,20% del peso y una pérdida del exceso de peso del 58,63% de media al año de la intervención.

Al año de la cirugía el 73,9% de los pacientes presentaban un PSP igual o superior al 50%, mientras que este valor a los dos años presentó un pequeño descenso, manteniéndose el 70,5% de los pacientes en objetivo.

En cuanto a la evolución de la PEIMC, este objetivo se cumplió en el 73,9% de los pacientes durante el primer año, llegando al 76,5% a los dos años de la cirugía.

En este tipo de intervención también se observó que la mayor pérdida de peso se producía en los primeros 6 meses, con una estabilización posterior que se mantiene a lo largo del seguimiento.

Al comparar datos sobre la pérdida del exceso de peso con poblaciones de similares características, de pacientes intervenidos de manga gástrica, encontramos que en el estudio multicéntrico de Sanchez-Santos et al. de 2017 realizado en España y Portugal describen un PSP al año de la cirugía del 70,58%, con una tasa menor de fracaso, presentando un 82,9% de los pacientes un PSP igual o superior al 50%, por lo que su tasa de fracaso es menor (242).

En cambio, en otras series retrospectivas como la de Fuks et al. en 2009 en la que analizan los resultados postquirúrgicos de 135 pacientes intervenidos de manga gástrica, con un IMC medio previo de 48,80kg/m², obtienen resultados en cuanto a la pérdida de peso inferiores, con un PSP del 49,40% al año de cirugía (244).

Además, en el metaanálisis de Chang de 2014, se observa una pérdida del exceso de peso al año de la cirugía del 51,49% en las series observacionales de manga gástrica, con resultados semejantes o incluso algo inferiores a los nuestros (256).

Por otra parte, en la comparación de datos antropométricos entre ambas técnicas quirúrgicas, manga gástrica y DBP, se observó de forma estadísticamente significativa un peso prequirúrgico superior en los pacientes de la técnica mixta, así como una pérdida de peso absoluta superior en este grupo a los 6 meses tras la intervención, sin encontrarse diferencias significativas en cuanto a la pérdida de peso al año y a los dos años tras la intervención.

Además, tampoco se encontraron diferencias en cuanto al porcentaje de pacientes que alcanzaron el objetivo de PSP y PEIMC durante el seguimiento, aunque se pudo observar un mayor porcentaje de fracaso, entendido como PSP inferior al 50% al año de la cirugía, en los pacientes DBP en comparación con la manga gástrica (40% vs 26,1%).

En estudios comparativos previos que evalúan la efectividad en cuanto a la pérdida de peso de las diferentes técnicas bariátricas, se puede evidenciar una superioridad en cuanto a pérdida de peso de los procedimientos mixtos, sobre todo de la técnica mayoritaria, el bypass gástrico, en comparación con técnicas puramente restrictivas como la manga gástrica. Así lo demuestra Arterburn et al. en 2018, en el que se compara de forma observacional retrospectiva los resultados de pacientes intervenidos de banda, manga y bypass gástrico; al analizar los resultados de estas dos últimas técnicas, observaron que los pacientes intervenidos de bypass presentaban una pérdida de peso de hasta el 6% superior comparando con aquellos sometidos a la técnica de manga gástrica (257).

Sin embargo, en otras series recientes esta diferencia no resulta significativa, y encuentran resultados antropométricos tanto al año como a los dos años de ambas intervenciones de hasta el 77% en cuanto a pérdida de exceso de IMC (173).

Aunque más concretamente, estudios comparativos que incluyen derivación biliopancreática y manga gástrica, como el de Zilberstein et al. en 2019 que analiza los resultados de las principales técnicas bariátricas realizadas en la actualidad, describe, a los 5 años desde la intervención, pérdidas de exceso de peso muy superiores en DBP comparado con la manga gástrica (71,04% vs 52,7%), pero con una mortalidad y morbilidad postoperatoria mucho menores en esta última (258).

Por lo tanto, aunque la DBP ha demostrado resultados superiores en cuanto a pérdida de peso sobre la técnica restrictiva, en nuestra serie no se han encontrado diferencias significativas a lo largo de los dos años de seguimiento, a expensas de la obtención de menores pérdidas de peso en el procedimiento mixto que las publicadas previamente.

Modificación en los factores de riesgo cardiovascular, la modificación en toma de fármacos para el control de los mismos y diferencias entre ambas técnicas quirúrgicas en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica

Efecto sobre el metabolismo glucémico

Se han realizado diversos estudios relacionados con la cirugía bariátrica dirigidos a demostrar sus efectos sobre el metabolismo de la glucosa, tanto en pacientes con diabetes mellitus previa como en aquellos que no presentaban esta comorbilidad.

Los resultados de estos estudios han permitido que la cirugía bariátrica sea considerada como una pieza más en el conjunto del tratamiento de la diabetes, no solo en pacientes con obesidad mórbida, si no también actualmente considerada como cirugía metabólica en pacientes con IMC inferior a 35 kg/m². De esta forma ha ido aumentando la evidencia de resultados exitosos de remisión de esta comorbilidad en este subgrupo de pacientes, con resultados semejantes a los logrados en pacientes con obesidad mórbida.

Estos resultados no solo se han obtenido con técnicas mixtas, sino que también han sido demostrados en la técnica Sleeve, como expone Lee et al. en un estudio que evaluó de forma prospectiva el efecto de la manga gástrica en pacientes con mal control de la diabetes tipo 2 y los cambios en la secreción de insulina tras la sobrecarga de glucosa por vía oral. Se evaluaron 20 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 severa (IMC entre 25 y 35, y HbA1C >7,5) antes y 1, 4, 12, 26 y 52 semanas después de ser operados con manga gástrica. Se encontró una pérdida de peso a las 1, 4, 12, 26 y 52 semanas después de la operación del 22,1%, 43,0%, 55,1%, 71,9% y 69,1%, respectivamente, con una HbA1c media en los mismos periodos de tiempo de 9,2, 8,4, 7,7, 7,3 y 7,1%, respectivamente; obteniéndose una tasa de resolución de la diabetes tipo 2 en hasta el 50% de los paciente al final del seguimiento tras la gastrectomía (259).

En nuestro estudio, todos los pacientes incluidos presentaban IMC igual o superior a 35, siguiendo los criterios de inclusión actuales en el protocolo de estudio de la cirugía bariátrica.

Tras la cirugía, se observa una mejoría en todos los parámetros relacionados con el metabolismo de la glucosa (glucemia plasmática en ayunas, HbA1c, triglicéridos, reducción de insulina y HOMA) desde el primer mes de la realización de la misma.

Aunque no era un objetivo del estudio, dado su diseño, se compararon estos resultados en función del estado previo de alteración del metabolismo de la glucosa, obteniéndose una mejoría significativa en todos los parámetros sin importar el estado glucémico previo, excepto en la trigliceridemia en los pacientes no diabéticos. De igual forma, la mejoría en la insulina basal, glucemia y HbA1c al año de la intervención fue superior en los pacientes con diagnóstico de diabetes previa que en aquellos con prediabetes o no diabéticos.

Por lo tanto, independientemente de la presencia o no de diabetes antes del acto quirúrgico, la mejoría del control glucémico tras la cirugía bariátrica en nuestros pacientes ha sido uno de los hallazgos observados en el seguimiento postquirúrgico.

En cuanto a la técnica quirúrgica empleada, no se encontraron diferencias al año ni a los 2 años de seguimiento en cuanto a los parámetros glucemia, insulina basal, HOMA o triglicéridos, aunque se observó un mayor descenso en el valor de triglicéridos en los pacientes intervenidos de Sleeve, de forma no significativa. En referencia a la HbA1c, desde el mes de la cirugía, el descenso es significativo en los pacientes DBP comparados con Sleeve. Esta mejoría en la HbA1c alcanza casi un 20% de descenso de HbA1c en este grupo de pacientes al año de la cirugía.

En los pacientes intervenidos de Sleeve la diferencia de HbA1c al año de la intervención alcanza una media de 0,5 puntos, superior a estudios previos en los que se obtiene un descenso de 0,17 puntos de media teniendo en cuenta solo pacientes con diabetes previa (260).

Estas cifras ofrecen mejores resultados que los estudios previos que reportan una comparación directa entre las diferentes técnicas de cirugía bariátrica incluyendo técnicas mixtas y puramente restrictivas. Entre ellas no se encontraron diferencias en los niveles de HbA1c al año de la cirugía. Sin embargo en los pacientes diagnosticados de diabetes mellitus previa, la técnica bypass gástrico logra mejores resultados en cuanto a remisión de DM que el resto de técnicas (261,262). También hay que tener en cuenta que la mayor parte de estudios incluyen comparaciones entre las nuevas técnicas bariátricas y el bypass gástrico, pero los estudios sobre el efecto de DBP y bypass gástrico sobre la tasa de remisión de DM2 muestran que la DBP es más eficaz a este respecto, considerando los efectos beneficiosos de la derivación del intestino proximal sobre el control glucémico, más allá de la pérdida de peso, entre otros factores (263).

En el trabajo de Vasques et al. se evalúan los resultados a largo plazo de la DBP sobre el control glucémico, estrechamente relacionado con la mejora de la sensibilidad a la insulina y la recuperación de la función de la célula beta (264).

El conocimiento del mecanismo de remisión de DM en los pacientes Sleeve es aún limitado, aunque la investigación en esta área ha avanzado considerablemente. En general, se ha explicado mediante la teoría de la hipótesis gástrica, situando los cambios en la secreción de factores gástricos tras la manipulación directa del estómago como los principales responsables de la mejoría de la sensibilidad a la

insulina, mediada por el principal péptido involucrado en esta situación, la ghrelina, producida por el fundus gástrico, que es eliminado en la técnica quirúrgica (265)

Por tanto, en la literatura, comparando directamente las tasas de remisión global de diabetes, los estudios muestran un 80,3% de remisión en Sleeve y, sin embargo las cifras llegan hasta el 95,1% en DBP (266).

En relación al tratamiento farmacológico asociado a la alteración del metabolismo de la glucosa, se observó un descenso en el número de antidiabéticos empleados desde el primer mes tras la cirugía, así como en la dosis y número de pacientes insulinizados a lo largo del seguimiento.

Al final de los dos años de seguimiento, el 92% de los pacientes (23 de 25 pacientes) disminuyeron el 100% de su mediación antidiabética no insulínica.

Por último, cabe destacar que los resultados globales de mejoría del metabolismo glucémico son satisfactorios y estadísticamente significativos tanto en pacientes con diabetes, estado de prediabetes o sin alteración previa, destacando la técnica DBP en cuanto al descenso en HbA1c.

Efecto sobre la hipertensión arterial

La cirugía bariátrica también ha demostrado mejorar otro de los factores de riesgo cardiovascular, la hipertensión arterial, aunque con tasas menores que otras comorbilidades. En cifras globales, la cirugía bariátrica muestra una tasa de remisión entre el 60-85% según diferentes meta-análisis(255,256,267). El impacto de este tipo de cirugía sobre las cifras tensionales se muestra ya desde los primeros 12 meses tras su realización, según el meta-análisis de Ricci en 2014, con una reducción inicial del 27%(268).

En nuestra muestra, según el criterio empleado de diagnóstico de hipertensión arterial, el 45,1% presentaban esta patología, acorde a otras series publicadas, como

el 35,4% en el meta-análisis de Buchwald et al. (255), o el 47% en el de Chang et al. (256).

Las cifras medias de tensión arterial sistólica 138,65 mmHg y presión arterial diastólica 79,76 mmHg al inicio, descienden de forma comparable con estudios previos, pero en nuestro caso mostrando una diferencia significativa en la PA sistólica comparando ambas técnicas quirúrgicas a los 2 años de seguimiento, a favor de la técnica puramente restrictiva, sin diferencias en la tasa de pacientes hipertensos entre ambas técnicas previo a la intervención. En cambio, en el estudio de Lee et al de 2016, en el que compara las técnicas bypass en Y de Roux, Sleeve gástrico y banda gástrica ajustable, no encuentra diferencias significativas entre ellas a los 6 y 12 meses de seguimiento, aunque en este último tiempo parece más efectiva en cuanto a la reducción de PA sistólica la técnica mixta(262).

La medicación antihipertensiva también se redujo de forma considerable durante el seguimiento, desde el 42,23% de los pacientes en tratamiento farmacológico al inicio hasta el 15,79% que presentaban medicación antihipertensiva al año y el 15,38% a los dos años. Esto implica una tasa importante de descenso del tratamiento al final del seguimiento, el 73,30% de los pacientes redujeron el 100% del tratamiento antihipertensivo.

De esta forma se puede considerar, teniendo en cuenta la prevalencia de HTA en la muestra en tratamiento antihipertensivo, que la tasa de resolución es satisfactoria al final del seguimiento.

Efecto sobre la dislipemia

En la evaluación analítica inicial, nuestros resultados ponen de manifiesto la relación directa entre la obesidad y un perfil lipídico aterogénico, observando que los valores en sangre correspondientes al perfil lipídico mejoran después de la intervención de forma significativa, con la consiguiente disminución del riesgo cardiovascular que ello supone (269).

En el caso de la técnica quirúrgica DBP, el mecanismo por el que se produce la mejoría en el metabolismo lipídico fue descrito por Scopinaro. Este mecanismo se fundamenta en la interrupción calibrada de la recirculación enterohepática de los ácidos biliares, provocando un aumento de la neosíntesis hepática de colesterol y, por otro lado, en una reducción de la absorción intestinal de colesterol endógeno debido a la malabsorción de lípidos(270). En el caso de la técnica Sleeve los mecanismos que intervienen en la mejoría del perfil lipídico no son aún bien conocidos, pero la técnica quirúrgica no es la única responsable, si no que la modificación de la conducta alimentaria y sobre todo la pérdida ponderal de los pacientes ejercen un impacto importante.

Así pues, todos los valores obtenidos después de cirugía, desde el primer mes tras la misma, muestran una marcada variación en ambas técnicas quirúrgicas independientemente del peso perdido.

En cuanto al colesterol total y su fracción LDL, se produce un descenso significativo en los pacientes DBP, alcanzando una reducción al año de la cirugía de 64,5 y 65,2mg/dL, y a los dos años de 61 y 61,5mg/dL, respectivamente.

Aunque se ha descrito que los niveles de LDL solo disminuyen de forma consistente tras técnicas con componente malabsortivo (271,272), en estudios recientes se han puesto de manifiesto los cambios en el perfil lipídico de la técnica Sleeve; en nuestros pacientes intervenidos de esta técnica restrictiva se observa una mejoría de las cifras de colesterol total y LDL, aunque de forma discreta e inferior a otros estudios publicados (273).

Inicialmente se postuló que la cirugía bariátrica apenas ofrecería ventajas en términos de incremento de colesterol HDL (255), pero en estudios más recientes que comparan el perfil lipídico entre distintas técnicas, existe un mayor porcentaje de pacientes intervenidos de Sleeve que alcanzan objetivos en cuando a los valores de HDL, aunque de forma no significativa (274).

En nuestro caso, los pacientes intervenidos de Sleeve mostraron un aumento de la fracción HDL colesterol con un incremento medio de 13,5mg/dL al año de la intervención, estadísticamente significativo en comparación con la técnica DBP, la cual muestra un ascenso de HDL medio de 3mg/dL.

Estos resultados podrían explicarse por el efecto descrito en las técnicas bariátricas que preservan el intestino delgado, principalmente el yeyuno, que producen un aumento significativo de colesterol HDL(275).

En cuanto a las cifras de triglicéridos, como se ha expuesto previamente, mostraron una mejoría significativa al año de la intervención, con un descenso medio de 35,56mg/dL, pero no se obtuvieron diferencias entre ambas técnicas quirúrgicas.

Teniendo en cuenta los pacientes con antecedente previo de dislipemia en tratamiento, no se observaron diferencias en cuanto a las cifras de colesterol total, LDL o HDL a lo largo del seguimiento comparado con los pacientes sin este tratamiento previo. El tratamiento farmacológico asociado presentó un descenso marcado al año de la intervención, con una reducción del 71,4%.

Finalmente, cabe destacar que todos los pacientes intervenidos de DBP cumplían objetivos de control de colesterol total y LDL colesterol al año de la intervención, por lo que estos resultados son acordes con otras series publicadas en la literatura que confirman que la DBP es una técnica efectiva en la mejora de los parámetros lipídicos (272,276).

Valoración del déficit de vitaminas y oligoelementos, prescripción y cumplimentación de la toma de suplementos vitamínicos y minerales en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica comparando ambas técnicas

Metabolismo férrico

La cirugía bariátrica conlleva la realización de una serie de modificaciones anatómicas del tubo digestivo que van a provocar un cambio en los hábitos alimentarios del paciente, con una disminución en la tolerancia, el consumo y la selección de alimentos, condicionando que las deficiencias nutricionales se manifiesten de forma frecuente. Esta complicación a nivel de micronutrientes incluye tanto los procedimientos restrictivos, malabsortivos, como mixtos, aunque los procedimientos puramente restrictivos generan menor impacto en la absorción de vitaminas y minerales al no realizarse una derivación intestinal (277).

La deficiencia de hierro es una complicación frecuente, además de la principal causa de anemia tras este tipo de intervenciones. Su deficiencia se debe a un conjunto de mecanismos en los que predomina la disminución de secreción ácida gástrica por el cambio anatómico producido, lo que impide la conversión del hierro de estado férrico a ferroso para su posterior absorción. En el caso de la derivación biliopancreática, habrá que tener en cuenta que además, al derivarse el duodeno, la aceleración del tránsito intestinal disminuye el tiempo de contacto entre el hierro ingerido y la luz intestinal, originando una disminución de su absorción (278).

En nuestro estudio, tanto los niveles de hierro plasmático, como los niveles de ferritina mostraron un descenso progresivo durante el seguimiento, siendo significativa la diferencia entre ambas técnicas al año de seguimiento. Se observó de forma adicional que los pacientes tras DBP precisaban, de forma significativa, con mayor frecuencia suplementos de hierro oral tanto a los 6 meses como al año, comparado con los pacientes Sleeve.

Además, al final del seguimiento, el tratamiento con hierro parenteral fue necesario en 5 pacientes intervenidos de derivación biliopancreática.

Estos resultados indican una mayor frecuencia de déficit de hierro en la técnica con componente malabsortivo, aunque con menor frecuencia que los descritos en la literatura, ya que otras series de DBP muestran una deficiencia de hierro de hasta el 40% (279), mientras que, en nuestro caso, las reservas de hierro se mantuvieron gracias a la suplementación oral y parenteral.

Los valores de ferritina plasmática en los pacientes intervenidos de DBP mostraban cifras superiores antes de la intervención comparado con los Sleeve aunque de forma no significativa. Estos resultados, en el límite alto de la normalidad, pueden estar en relación con la hiperferritinemia de los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, ya que los pacientes DBP presentaban en un 75% esteatosis hepática comparado con el 57,9% de los Sleeve previo a la intervención(280,281).

Cabe destacar que nuestro estudio, como limitación, no presenta la evaluación de hemoglobina y el índice de saturación de transferrina para la valoración conjunta de la anemia ferropénica.

Metabolismo óseo

Debido a los cambios asociados con la derivación biliopancreática, la deficiencia de calcio es relativamente frecuente, ya que la absorción de este catión se lleva a cabo de forma principal en el duodeno y yeyuno proximal, mediado por la vitamina D. En este tipo de intervención, además de la derivación intestinal, se suma una disminución en la ingesta de calcio y vitaminas liposolubles como la vitamina D (187). En contrapartida, en la gastroplastia vertical está descrita esta deficiencia con menos frecuencia y, en caso de producirse, su mecanismo etiológico se basa solo en una deficiencia en cuanto al consumo de alimentos ricos en calcio y vitamina D.

Este déficit de vitamina D puede derivar en hiperparatiroidismo secundario y, a su vez, en osteopenia y osteoporosis. Además, se suma a este mecanismo el efecto de la pérdida de peso sobre la densidad mineral ósea por una disminución de la carga mecánica sobre el hueso (282).

Por estos dos motivos, la enfermedad metabólica ósea constituye un riesgo a largo plazo para los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (203).

En nuestra serie se observó un descenso de las cifras plasmáticas de calcio desde el primer mes tras la cirugía en los pacientes con DBP, que resulta significativo comparado con los pacientes sometidos a la técnica de Sleeve hasta el año de la intervención. En cambio, los niveles de fósforo se mantienen estables durante todo el seguimiento postbariátrico, sin diferencias entre técnicas. Los niveles de vitamina D, con una alta deficiencia precirugía bariátrica por su baja biodisponibilidad en los pacientes con obesidad (141,283), experimentaron un ascenso a partir de los 6 meses tras la intervención, aunque en menor medida en los pacientes intervenidos de DBP. El déficit encontrado durante el seguimiento resulta menor en esta técnica al descrito en otras series, en las que supera el 50%, este hallazgo pudiera estar en relación con el menor tamaño muestral de nuestra serie (284,285). Esto se explicaría por la mayor suplementación de vitamina D prescrita en estos pacientes, observándose una diferencia significativa durante todo el seguimiento de más de 1000 UI diarias en comparación con los pacientes sometidos a Sleeve. Este resultado se observa en la mayor parte de los estudios, en los que, principalmente durante los dos primeros años tras la cirugía mediante derivación biliopancreática, se precisan altos requerimientos vitamínicos (286).

A pesar de la suficiencia de vitamina D, se produce un aumento gradual de hormona paratiroidea en los pacientes intervenidos de DBP, aunque manteniendo niveles inferiores a 100 pg/mL. Sin embargo, se conservan los niveles o incluso con un leve descenso en los Sleeve. Estos resultados indican la necesidad de asegurar una correcta suplementación de calcio oral en los pacientes intervenidos de técnicas con componente malabsortivo para evitar un hiperparatiroidismo secundario (287,288). Nuestros datos, así como exponen estudios previos comparativos entre técnicas como el trabajo de Toelle et al. y más recientemente el estudio de Wei et al., muestran que

los pacientes intervenidos de manga gástrica son los que presentan con menor frecuencia hiperparatiroidismo secundario durante el seguimiento postbariátrico (289,290).

En nuestro trabajo se realizó, asimismo, una evaluación del estado densitométrico de los pacientes previo y al año de la cirugía, cuando tiene lugar la mayor pérdida ponderal, para completar el estudio del metabolismo óseo. En esta evaluación, sin existir diferencias entre los pacientes de ambas técnicas previamente a la intervención quirúrgica, se observó un descenso de masa ósea de forma global, siendo la diferencia de densidad mineral ósea significativa en columna lumbar en los pacientes tras DBP al año de la cirugía en comparación con la técnica restrictiva. En estudios recientes de evaluación del estado mineral óseo tras la realización de Sleeve gástrico, se observa un descenso de masa ósea tanto en hombres como en mujeres (291,292), aunque sus efectos aún no han sido bien definidos al ser un procedimiento más reciente que aquellas técnicas con componente malabsortivo, en las que la literatura es más amplia, demostrando mayor pérdida de masa ósea y riesgo de fractura (214).

Vitaminas y oligoelementos

La hipovitaminosis de ácido fólico y B12 también está descrita tras la realización de muchos procedimientos de cirugía bariátrica.

Durante el periodo de estudio no se objetivó un descenso en los valores analíticos de vitamina B12 o cianocobalamina. Esto puede ser debido a que las reservas corporales de esta vitamina son superiores a las necesidades diarias, por lo que es poco frecuente el déficit antes del primer año tras la intervención (203). Así, a los dos años de seguimiento de nuestros pacientes, tampoco se observó un descenso en los niveles de cianocobalamina.

Tampoco se observaron diferencias entre ambas técnicas en cuanto a la evolución de la vitamina B12 durante el seguimiento, ni en cuanto a la frecuencia de pacientes que precisaron suplementación de esta vitamina.

Uno de los mecanismos que apoyan estos resultados se basa en que las técnicas restrictivas, la hipoclorhidria es menos llamativa, aunque se pueda producir un déficit de B12 por disminución de su ingesta, y en la DBP no existe una gran restricción gástrica, por lo que el déficit de B12 en ambas técnicas es menos frecuente que en cirugías como el bypass gástrico (188,293).

La evolución analítica del ácido fólico no pudo ser evaluada debido a la modificación de la determinación en laboratorio y cambio en su rango de normalidad.

Además, los procedimientos bariátricos que producen malabsorción, pueden producir déficits múltiples, sobre todo en cuanto a vitaminas liposolubles se refiere, requiriendo suplementos vitamínicos adicionales (294,295).

La vitamina A o ácido retinoico suele presentar sintomatología cuando se encuentra en valores muy deficientes, que incluye ceguera nocturna, sequedad de la conjuntiva y córnea, y anomalías cutáneas, por lo que estos síntomas junto con valores deficientes justifican su suplementación. En cambio, la deficiencia de vitamina E, con una función fundamental antioxidante, además de presentar una prevalencia menor, suele presentar repercusiones clínicas silentes. La vitamina K, esencial para la síntesis de factores de coagulación, presenta deficiencia con elevada frecuencia en los procesos malabsortivos, en relación con la malabsorción de grasas y limitación de la longitud del asa común (140).

En nuestra evaluación de las vitaminas liposolubles, además de la disminución de la vitamina D previamente descrita, se ha observado un descenso acentuado de vitamina A, E y K en los pacientes intervenidos de DBP, así como en la frecuencia de suplementos necesarios de vitamina A y K comparado con los pacientes sometidos a una técnica de Sleeve, que no precisaron aporte en forma de suplementos de estas vitaminas.

También se han evaluado los valores de los cationes divalentes zinc y cobre, aunque su deficiencia clínicamente relevante es inusual.

En cuanto a los niveles de zinc, las cifras analíticas no reflejan de forma correcta sus niveles de depósito corporal, no obstante es la forma habitual de monitorizarlos tras

la cirugía de la obesidad, y puede producirse su deficiencia tanto en técnicas restrictivas como mixtas (296). Además, esta deficiencia es considerada frecuente pero infraestimada (201).

En nuestros pacientes se observó un descenso marcado en los pacientes con DBP, de forma significativa al año de seguimiento, así como una mayor frecuencia de pacientes en tratamiento con este catión desde el primer año de la cirugía. El 43,8% de los pacientes con DBP precisaban aporte de zinc oral adicional en comparación con el 10,3% de los pacientes tras Sleeve, en relación con el grado de esteatorrea en los pacientes DBP descrito previamente (295).

También se ha descrito un mayor riesgo de deficiencia de cobre en los pacientes intervenidos de DBP, con una prevalencia mayor del 50% (297).

En nuestra serie los valores de cobre presentaron un descenso a lo largo del seguimiento, mucho más acentuado en los pacientes con DBP, y con diferencias significativas entre ambas técnicas desde los 6 meses tras la intervención, pero sin alcanzar cifras tan elevadas como las descritas en otras series (298).

En último lugar, cabe destacar también la alta frecuencia de suplementación con multivitamínicos presente tras la DBP en comparación con los pacientes tratados con Sleeve, haciéndose más llamativa a lo largo del seguimiento.

Complicaciones postcirugía en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica tipo Sleeve y derivación biliopancreática

En cuanto a las consideraciones a tener en cuenta a la hora de describir las complicaciones postquirúrgicas, cabe destacar la técnica realizada, siendo en nuestro caso un 56,72% de los pacientes intervenidos mediante Sleeve gástrico y el 43,28% mediante derivación biliopancreática de Scopinaro.

Otros factores a tener en cuenta en la aparición de complicaciones son el tipo de abordaje empleado, el tiempo quirúrgico, el grado de especialización del cirujano y la experiencia del equipo (299).

Se registraron las complicaciones postquirúrgicas inmediatas, tempranas y tardías, así como el porcentaje de reintervenciones en las dos técnicas quirúrgicas incluidas. Siendo la tasa global de complicaciones en este estudio del 42,2%, superior a lo descrito en la literatura, precisando el 15,5% reintervención durante el seguimiento (300).

En cuanto al estudio comparativo entre ambas técnicas, no se obtuvieron diferencias significativas entre las complicaciones y reintervenciones de ambas, aunque las complicaciones tempranas en los pacientes intervenidos de Sleeve fueron clínicamente relevantes (20,5% Sleeve vs 9,4% DBP). Con respecto a la frecuencia de reintervenciones, éstas fueron superiores en los pacientes intervenidos mediante la técnica mixta (12,5% Sleeve vs 18,8% DBP), acorde a lo descrito en otros estudios aunque con una incidencia mayor (301,302).

A priori, la técnica de cirugía bariátrica Sleeve gástrico puede ser considerada como una intervención menos compleja en cuanto al desarrollo quirúrgico, e implicar una posible menor tasa de complicaciones (303).

En nuestro estudio todos los procedimientos fueron realizados por el mismo equipo de cirujanos. Cabe reseñar que el periodo estudiado incluye la curva de aprendizaje inicial de las intervenciones tipo manga gástrica de los cirujanos de la unidad, por lo que es evidente que los tiempos quirúrgicos y tasa de complicaciones pueda ser más elevada, aunque esta situación se corrige en la medida que aumenta la experiencia y, por tanto, es indicativo de haber superado la curva de aprendizaje (304,305).

Estado psicológico y la calidad de vida de los pacientes obesos previo a la realización de la cirugía bariátrica y evaluación de los cambios tras la intervención

El análisis del estado psicológico y de calidad de vida de los pacientes se valoró mediante el Inventario de depresión de Beck así como el estado de salud subjetivo en función de diferentes esferas mediante el Cuestionario SF-36, tanto previo a la cirugía como al año de la intervención quirúrgica.

Por otra parte, y de manera más orientada a la evaluación de posibles contraindicaciones relativas de la cirugía bariátrica, se analizó en la primera visita el Cuestionario de trastornos de personalidad de Salamanca y el Test de investigación de bulimia de Edimburgo. En este sentido, los trastornos psiquiátricos son, a menudo, considerados como contraindicaciones para la cirugía bariátrica, mayoritariamente los trastornos afectivos y los trastornos de la personalidad (306).

En cuanto a los trastornos de personalidad, se objetivaron alteraciones de la personalidad en el 34% de los pacientes, con mayor frecuencia relacionado con el Clúster C (20,45%) consistente en una personalidad anancástica, dependiente y ansiosa, semejante a la encontrada en el estudio de Mauri et al. (307)

En nuestro caso también se observó una alta frecuencia de Clúster B (18%) consistente en alteraciones de tipo histriónico, trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad subtipo impulsivo y límite.

Algunos estudios sugieren que la prevalencia de trastornos psiquiátricos entre la población con obesidad no es muy diferente a la población con normopeso (308,309), pero otros autores sí que señalan que los pacientes pendientes de cirugía bariátrica muestran más psicopatología como pueden ser los trastornos de personalidad (310). La importancia de la evaluación en este ámbito radica en que la mayoría de estudios han encontrado peores resultados en cuanto a la pérdida de peso tras la operación en pacientes con este tipo de trastorno, sugiriendo que éstos tienen más dificultades en adaptarse al estricto control alimentario que lleva consigo la intervención (311,312).

El test de investigación de Bulimia de Edimburgo es una alternativa válida para el screening de trastornos alimentarios en los pacientes con obesidad (313). En este test se valoró tanto la escala de síntomas como la de gravedad, con una conducta alimentaria anormal en el 31,8% de los pacientes estudiados y un 6,8% de pacientes con una alteración en la escala de gravedad clínicamente significativa. Los trastornos de la conducta alimentaria en la población obesa pueden constituir una dificultad a la hora de la selección de los mismos para la cirugía bariátrica, así como para el cumplimiento de las expectativas durante el seguimiento tras su realización. La literatura sugiere que hasta el 45% de los candidatos pueden llegar a tener un trastorno por atracón, hasta el 42% puede tener síndrome de alimentación nocturna, no siendo menos importante la alimentación con componente emocional y la adicción a la comida (314).

Tanto las alteraciones en la personalidad como en la conducta alimentaria fueron más frecuentes en el género mujer, concordante con los estudios que indican una mayor prevalencia de determinados trastornos mentales con este género, como es el caso de los trastornos de la conducta alimentaria, del control de impulsos o de ansiedad (315).

La relación existente entre la obesidad y el estado de ánimo ha sido ampliamente estudiada en ambos sentidos, con una estrecha relación entre el IMC y la imagen corporal. Es de vital importancia la evaluación del estado mental previo al tratamiento de la pérdida de peso, ya que se ha demostrado que las intervenciones que abordan la imagen corporal mejoran el estado psicológico y pueden llegar a reducir el esfuerzo necesario para lograr un descenso de peso (316–318).

Según los criterios del Inventario de Depresión de Beck (IDB), el 22,7% de los pacientes de nuestra muestra se encontraba dentro de los límites propuestos para la depresión leve o leve perturbación y el 20,4% presentaba algún grado de depresión entre intermedia, moderada y grave.

Al estratificar en función del sexo y del grado de obesidad, la diferencia en el IDB inicial no fue significativa, pero se observó tanto en varones como en los pacientes

con IMC prequirúrgico <50 mayor número de pacientes en el rango de estado anímico normal.

Al año de la cirugía bariátrica, se observó un incremento del número de pacientes en la categoría de rango normal, así como descenso en el rango de leve perturbación y depresión grave, tanto en la muestra general como en ambas técnicas quirúrgicas, aunque sin diferencias significativas entre ellas.

Estos resultados muestran un cambio con importancia clínica del IDB, aunque no consistente en todos los rangos de alteración del estado de ánimo, por lo que se debe tener en cuenta ya que los trastornos en este ámbito que persisten después de la cirugía bariátrica pueden también tener un impacto negativo en el curso de la pérdida de peso (319).

El Cuestionario de salud SF-36 (Short Form Health Survey) es un test de gran utilidad para valorar la calidad de vida de forma global y en función de las distintas esferas que la componen.

Este test evalúa la calidad de vida relacionada con la salud en términos de funcionamiento físico y psicológico, valorando el estado de salud durante las cuatro últimas semanas con una escala de 0 a 100, indicando la cifra más alta una mejor calidad de vida.

De forma global, se encontró una baja puntuación tanto total, como en la esfera salud general y cambio de salud en el tiempo.

Valorando las esferas de forma individual, se encontraron puntuaciones más bajas en las esferas dolor y vitalidad, estando en relación probablemente patología asociada a la obesidad como es el caso de la artropatía dolorosa o alteraciones en el aparato respiratorio o cardiovascular. En cuanto a la situación física, englobando función y problemas físicos, también se obtuvieron puntuaciones descendidas, condicionando la obesidad una limitación física importante. En la situación anímica y social,

formadas por las esferas problema emocional, función social y estado mental, se encontraron puntuaciones superiores.

Al comparar estos datos con los valores del cuestionario SF-36 para la población general española se observa una disminución en las puntuaciones de todas las esferas excepto en la esfera de salud mental (320).

En general, y en consonancia con varios autores, encontramos que la calidad de vida mejora sustancialmente tras la cirugía bariátrica, tanto con técnicas mixtas como puramente restrictivas, sobre todo los primeros años tras la misma, aunque otros indican que esta mejoría se deteriora después de algunos años debido a la estabilización o recuperación del peso (321,322).

El equipo suizo de Karlsson concluyó en su estudio de pacientes operados de cirugía bariátrica en comparación con pacientes con tratamiento convencional de pérdida de peso, que los pacientes que mejoran drásticamente su calidad de vida son aquellos que tienen una pérdida sustancial de peso, estando en relación los cambios positivos en la calidad de vida, tras 2 años de la intervención, con la gran cantidad de peso perdida y con la mejora del comportamiento alimentario(323).

Un año después de la cirugía, nuestros pacientes experimentaron una mejoría significativa en la calidad de vida general, total y salud en el tiempo, mostrando también un aumento significativo en la puntuación de las esferas vitalidad, y función y problemas físicos.

La mejoría se produjo sobre todo en los aspectos físicos, en comparación con los mentales, encontrando ausencia de mejora en las dimensiones anímica y social.

Estos hallazgos concuerdan con estudios previos que indican que la mejoría en la calidad de vida tras la cirugía bariátrica a medio-largo plazo se produce en la dimensión física, pero no en la mental (324,325).

Hasta hace pocos años no existían estudios que comparasen la mejoría de la calidad de vida en función de la técnica quirúrgica empleada. Es en el año 2016, cuando Hofstadt et al. publicaron un estudio sobre la evolución de la calidad de vida en el paciente intervenido de cirugía bariátrica, sin encontrar diferencias entre la técnica del bypass gástrico y la gastrectomía vertical (326). Posteriormente, en 2017, con un estudio de mayor tamaño muestral, confirma que la mejoría de calidad de vida tras la intervención se encuentra en relación con una mayor pérdida del exceso de peso perdido, en su caso, la derivación gástrica (327).

En nuestro estudio, no se observaron diferencias significativas en el test de calidad de vida comparando los resultados en función del sexo, grado de obesidad y entre ambas técnicas quirúrgicas en el test SF-36 realizado previamente a la cirugía bariátrica.

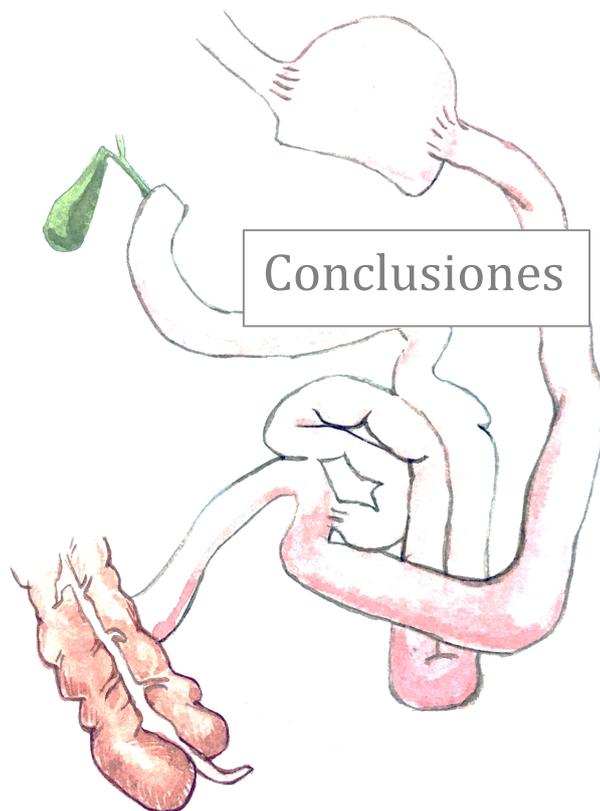
Sin embargo, en los pacientes intervenidos de manga gástrica se obtuvo una mejoría significativa en la puntuación de un mayor número de esferas en comparación con los pacientes intervenidos de derivación biliopancreática, sin una relación directa con la modificación de los parámetros antropométricos entre ambas técnicas, por lo que podría estar en relación con otros factores dependientes del tipo de cirugía, como pueden ser las complicaciones nutricionales asociadas, déficit de micronutrientes con el tratamiento asociado que conlleva, etc. (328)

Por último, cabe destacar que estos resultados manifiestan el objetivo de la cirugía bariátrica de mejorar la calidad de vida del paciente a través de una pérdida de peso suficiente.

Limitaciones del estudio

Las principales limitaciones del estudio realizado se enumeran y explican a continuación:

- El tamaño muestral solo incluye a aquellos pacientes con seguimiento postbariátrico en nuestro centro hospitalario, por lo que es inferior a la población con obesidad intervenida de cirugía bariátrica en nuestra Comunidad, lo que ha podido contribuir a que algunas de las variables analizadas no hayan alcanzado la significación estadística.
- El diseño del presente estudio es retrospectivo y, por este motivo, se restringe la aplicabilidad y extrapolación de resultados. Además, la recogida retrospectiva de datos ha supuesto pérdidas en algunas variables, como la pérdida de datos de la circunferencia de cadera, que ha supuesto la imposibilidad de analizar el índice cintura-cadera en la última visita del estudio.
- Aunque en la práctica clínica habitual se realiza un seguimiento estrecho postquirúrgico, se observó una pérdida de pacientes en la última visita a los 24 meses de seguimiento. Sin embargo, esta pérdida fue asumible para responder a los objetivos del estudio.
- La duración del estudio no permite observar los cambios antropométricos y metabólicos a largo plazo. Siendo necesarios nuevos estudios de mayor duración para comparar estos parámetros de manera más fiable.



6 CONCLUSIONES

OBJETIVO PRINCIPAL

- Los pacientes con obesidad pendientes de intervención bariátrica son adultos de mediana edad, mayoritariamente mujeres y un tercio de los mismos incluidos en la categoría de obesidad grado IV.
- En la prevalencia de comorbilidades asociadas a la obesidad, destacó que el 45% de los pacientes padecía hipertensión arterial, el 39,4% padecía alteración del metabolismo de la glucosa y el 30,9%, dislipemia.
- La cirugía bariátrica produjo un descenso significativo del 57,53% del exceso de peso y 28,85% del exceso de índice de masa corporal (IMC) a los 2 años de seguimiento.
- La cirugía bariátrica permitió que el 59% de los pacientes lograra un IMC inferior a 35kg/m² y el 23,1% inferior a 30 kg/m² al final del seguimiento.
- Se observó una disminución del diámetro de cintura y del índice de cintura cadera. Además se objetivó un descenso absoluto de todos los componentes del análisis de la composición corporal medida mediante bioimpedanciometría, de mayor cuantía en la masa grasa, con un aumento relativo en la masa libre de grasa, masa muscular y agua corporal total.
- No se hallaron diferencias en cuanto a los resultados ponderales de pérdida de peso, pérdida de exceso de peso, pérdida de IMC y pérdida de exceso de IMC entre los pacientes con obesidad intervenidos de cirugía bariátrica tipo Sleeve o derivación biliopancreática (DBP).

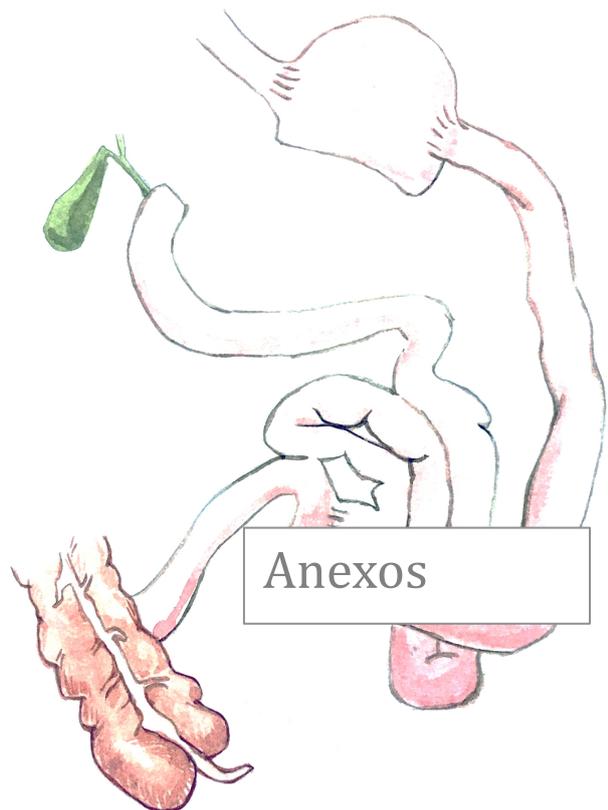
OBJETIVOS SECUNDARIOS

- La cirugía bariátrica se mostró efectiva para la mejora de los parámetros de riesgo cardiovascular.
- Se observó una mejoría en todos los parámetros relacionados con el metabolismo glucémico (glucemia plasmática en ayunas, hemoglobina glicada, triglicéridos, reducción de insulina y HOMA), siendo significativo el descenso de hemoglobina glicada en los pacientes en los que se realizó DBP. En el 92% de los pacientes se suspendió la medicación antidiabética no insulínica.
- Las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica descendieron tras la intervención, siendo la presión arterial sistólica (PAS) a los 2 años significativamente menor en los intervenidos de Sleeve. En el 73,3% de los pacientes se suspendió la medicación antihipertensiva.
- Se objetivó un descenso de colesterol total y colesterol LDL significativo en los pacientes intervenidos de DBP, y elevación del colesterol HDL significativa en los pacientes Sleeve. En el 71,4% se suspendió el tratamiento para la dislipemia. Se observó un aumento en el porcentaje de pacientes que cumplían el objetivo compuesto de colesterol total, cLDL, cHDL y triglicéridos, sin diferencias entre ambas técnicas, al año de la intervención.
- La alteración del metabolismo del hierro se evidenció con una mayor frecuencia en los pacientes intervenidos de DBP. El 13,16% de estos pacientes precisó ferroterapia intravenosa.
- El metabolismo del calcio se alteró tras la intervención, especialmente en los pacientes intervenidos de DBP, en forma de hipovitaminosis D y de hiperparatiroidismo secundario. La dosis de suplementación con vitamina

D oral fue significativamente mayor en los pacientes DBP durante todo el seguimiento. La densidad mineral ósea disminuye de forma significativa en columna lumbar en los pacientes intervenidos de DBP en comparación con Sleeve.

- Se encontró un descenso significativo en el valor de los minerales zinc y cobre, así como en la vitamina A y E en los pacientes intervenidos de DBP al año de seguimiento, con una diferencia significativa en la suplementación de zinc oral en los pacientes DBP.
- En la serie completa de pacientes intervenidos, la mitad sufrieron algún tipo de complicación postquirúrgica durante el seguimiento, sin encontrarse diferencias en cuanto a la frecuencia de las mismas en los pacientes intervenidos de Sleeve gástrico o DBP.
- Los pacientes con obesidad pendientes de intervención presentaron con elevada frecuencia rasgos de la personalidad relacionados con el Clúster C y B, con conductas alimentarias anormales en más de un tercio de la muestra y alteración del estado de ánimo en diferentes grados en la mitad de los pacientes, independiente del sexo y del IMC inicial.
- La calidad de vida en los pacientes obesos pendientes de cirugía bariátrica se encontró disminuida en todas las esferas, más acentuado en las esferas de salud general, vitalidad y cambios de salud en el tiempo, sin diferencias en cuanto al sexo o el IMC inicial.
- Tras la intervención, se observó una mejoría del estado de ánimo en los pacientes con leve perturbación previa a la cirugía, independientemente del tipo de intervención. Se objetivó una mejoría en la puntuación total y en los parámetros de salud en el tiempo, función y problemas físicos, vitalidad y

salud general. En los pacientes intervenidos de Sleeve se observó una mejoría en mayor número de esferas relacionadas con la calidad de vida que los intervenidos de DBP.



7 ANEXOS

Anexo 1. Protocolo cirugía bariátrica



PROTOCOLO PARA LA PRÁCTICA DE CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un exceso de grasa, como consecuencia de un balance energético positivo y mantenido, que se manifiesta por un aumento del peso corporal.

Diversos estudios demuestran la existencia de una relación directa entre el peso corporal y el riesgo de mortalidad por cualquier causa. Un peso excesivo favorece el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemias, artropatía, apnea obstructiva del sueño... y repercute en el perfil psicosocial y económico de los enfermos.

Diversas sociedades científicas dedicadas al estudio de la obesidad insisten en establecer estrategias preventivas a través de la promoción de un estilo de vida más sano. Superada esta fase, su tratamiento es complejo y el porcentaje de fracasos a medio y largo plazo es muy elevado.

Los pacientes con grados menores de obesidad son subsidiarios de medidas dietéticas y/o aumento de la actividad física, asociados o no, a tratamientos farmacológicos. Sin embargo, la obesidad cuando es mórbida, con frecuencia es refractaria al tratamiento convencional. **La cirugía de la obesidad** constituye una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de la obesidad mórbida, siempre que se realice tras una cuidadosa selección de candidatos y bajo un estricto seguimiento del paciente.

OBJETIVOS

Conscientes de la necesidad de dar una respuesta adecuada a una demanda asistencial que se prevé creciente, se ha creado un grupo de trabajo multidisciplinar con el fin de elaborar un protocolo para la práctica de la cirugía de la obesidad. Esto permitirá organizar dicha actividad, garantizar su calidad y obtener los mejores resultados.

Para ello se han planteado los siguientes objetivos:

1. Establecer los criterios de selección para los candidatos a cirugía de la obesidad.
2. Diseñar el circuito asistencial.
3. Elaborar la información que se entregará al paciente y consensuar el modelo de consentimiento informado.
4. Establecer un plan de evaluación y seguimiento que permita analizar la adherencia al protocolo y los resultados asistenciales obtenidos.

1.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN DE PACIENTES

1.1.- DERIVACIÓN DE PACIENTES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Se remitirán para valoración con vistas a posible cirugía **bariátrica**:

- a) Solo los pacientes del Área Este de Valladolid
- b) Se enviarán a la consulta de Endocrinología y Nutrición

Se deben remitir a Endocrinología los pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- Índices de masa corporal (IMC) > de 35.
- Edad entre 18 y 65 años
- Ausencia de psicopatología grave: retraso mental severo, trastorno del comportamiento alimentario, psicosis, etilismo, drogadicción.
- Ausencia de patología orgánica del tipo: cirrosis hepática, insuficiencia renal grave, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad cardíaca severa .

La hoja de derivación desde Atención Primaria debe ir acompañada de la **Hoja Específica de Obesidad Mórbida** adecuadamente cumplimentada

1.2.- DERIVACIÓN DE PACIENTES DESDE LAS SECCIONES DE ENDOCRINOLOGÍA DE OTRAS ÁREAS SANITARIAS

El Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario de Valladolid tiene como centro de referencia quirúrgico el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid (HURH), siendo remitido los pacientes al cirujano **bariátrico** de dicho Hospital de acuerdo con los endocrinólogos del HURH.

2.- CIRCUITO ASISTENCIAL

2.1- CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA

A.- SELECCIÓN DE PACIENTES

Los pacientes candidatos a Cirugía de la Obesidad deben cumplir los siguientes criterios:

- IMC > de 40 mantenido mas de 3-5 años
- IMC entre 35 y 40 y presentan patologías secundarias a la obesidad que limitan su vida diaria y son susceptibles de mejorar con la pérdida de peso: Diabetes Mellitus (DM); Hipertensión arterial (HTA), hiperlipemia, síndrome de apnea obstructiva del serio (SAOS), artropatía, afectación psicosocial
- Edad entre 18 y 65 años
 - Ausencia de endocrinopatías tratables que generan obesidad o que no estén controladas (hipotiroidismo y S de Cushing)
- Ausencia de patología orgánica de tipo: cirrosis hepática, insuficiencia renal grave, enfermedad cardíaca severa, Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), , neoplasia de pronostico incierto
 - Estabilidad psicológica y ausencia de trastornos psiquiátricos: retraso mental severo, psicosis, trastornos del comportamiento alimentario, drogadicción, etilismo
- En mujeres en edad fértil compromiso de adoptar medidas anticonceptivas eficaces durante un periodo de dos años tras la cirugía (se adjunta consentimiento informado al respecto)

B.- INFORMACIÓN AL PACIENTE

Es muy importante proporcionar a los pacientes una adecuada y comprensible información, tanto verbal como escrita, sobre el proceso que padecen así como de la solución quirúrgica propuesta.

Para ello la información verbal se complementará con el documento titulado "Información al paciente candidato a Cirugía Bariátrica" (ver anexo III) que se entregará a cada paciente.

Este documento es meramente informativo, y recoge datos del tipo:

- Riesgos de la obesidad y beneficios de la pérdida de peso.
- Cuando esta indicada la Cirugía de la Obesidad y que conlleva.
- Necesidad de seguir controles periódicos postoperatorios.

El Consentimiento Informado propiamente dicho se entregará en la Consulta de Cirugía y en la de Preanestesia.

C. - ESTUDIO ENDOCRINOLÓGICO

Consiste en:

Valoración clínica:

- Anamnesis: hábitos alimentarios e identificación de patologías secundarias y asociadas a la obesidad, posibles factores de riesgo cardiovascular.
- Exploración general.
- Parámetros antropométricos: talla, peso, IMC, circunferencia de la cintura, tensión arterial

Exploraciones complementarias

- Analítica general: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, función renal, pruebas hepáticas, ácido úrico, lípidos, proteínas totales, albumina, prealbúmina, transferrina, calcio, fósforo, magnesio.
- Otras determinaciones: hierro con ferritina, vitamina B₁₂, ácido fólico, vitaminas liposolubles (A; E; K; 25 hidroxicolecalciferol (25 OH D₃), 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 OH₂ D₃), zinc, cobre.
- Determinaciones hormonales: hormonas tiroideas, cortisol libre en orina de 24 horas o plasmático tras 1 mg. de dexametasona nocturna, paratohormona intacta (PTH)
- Análisis de la composición corporal por impedanciometría.(deseable)
- Espirometría y gasometría.
- Rx Torax, ECG.
- Ecocardiograma.(opcional)
 - Ecografía abdominal
 - Densitometría ósea
- Consulta a psiquiatría.(prioritaria, la primera en el protocolo pre cirugía)
- Considerar, según criterio clínico (OPCIONAL), la solicitud de:
 - Estudio polisomnográfico.
 - Endoscopia Digestiva según criterio de cirugía

2.2- CONSULTA DE CIRUGIA GENERAL

A.-ESTABLECIMIENTO DE LA INDICACIÓN QUIRÚRGICA.

- Revisión de la historia clínica del paciente y de las exploraciones complementarias para establecer, en su caso, la indicación de tratamiento quirúrgico y la técnica quirúrgica.

B. INFORMACION AL PACIENTE.

- Se le explicará la técnica quirúrgica, de tal forma, que el paciente adquiera un conocimiento básico del objetivo que se persigue con la cirugía y de los mecanismos por los que el procedimiento quirúrgico hace perder peso.

- Se le informará de los riesgos quirúrgicos de la cirugía bariátrica en general, y de la técnica que se va a emplear en particular, tanto a corto como a largo plazo.
- Se le informará al paciente de la necesidad de la toma de ciertos fármacos tras la intervención quirúrgica y del correcto seguimiento postoperatorio a corto, medio y largo plazo

C.- SOLICITUD DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

- Una vez informado, al paciente se le solicitará por escrito y según este modelo (anexo III) (o el que considere el Sxx de cirugía de referencia), el consentimiento para realizar la intervención quirúrgica.

D.- INCLUSIÓN EN LA LISTA DE ESPERA QUIRÚRGICA

- Al igual que en otros procesos quirúrgicos se rellenará adecuadamente la Hoja de Inclusión en Lista de Espera Quirúrgica. En dicho impreso se marcará la casilla de solicitud de Consulta de Preanestesia.

2.3- CONSULTA DE PREANESTESIA

A.- Valoración clínica del paciente

B.- Evaluación de los estudios complementarios realizados

C.- Pruebas complementarias

- Considerar, según criterio clínico, solicitud de:
- Fisioterapia respiratoria

D.- Información al paciente y solicitud del consentimiento informado de anestesia

- Se le informará de la técnica anestésica y de los riesgos inherentes a la misma, así como de los específicos en la cirugía bariátrica
- Una vez informado, al paciente se le solicitará por escrito y según este modelo (anexo IV) u otro existente en el Sxx de Anestesia y el consentimiento para realizar la intervención quirúrgica.

2.4- INGRESO HOSPITALARIO

Una vez producido el ingreso hospitalario, a cargo del Servicio de Cirugía General HURH, para realizar la intervención quirúrgica se seguirán los siguientes pasos:

A.- PREOPERATORIO INMEDIATO

- Revisión por parte del cirujano de la historia clínica, de las pruebas complementarias y exploración del paciente, para comprobar que no existe ninguna contraindicación para realizar la intervención.
- Pautar tratamiento preoperatorio:
- Administración de antibiótico en el momento del traslado al quirófano: Amoxicilina/clavulánico 2g IV.
En alérgicos a penicilinas y derivados se administrará Ciprofloxacino 400 mg. IV y Metronidazol 1g IV.
- Administración de heparina de bajo peso molecular a dosis adecuada.
Vendaje de compresión gradual en las piernas o dispositivos neumáticos anti trombosis.

B.- TÉCNICA QUIRÚRGICA.

- En general se utilizan técnicas mixtas que combinan restricción gástrica y malabsorción. La derivación biliopancreática (DBP) según técnica de Scopinaro según la modificación "ad-Hoc" es la que se utiliza con más frecuencia en esta unidad. Otras técnicas que pueden ser empleadas son: DBP según técnica del cruce duodenal y By-pass gástrico con asa larga, **Sleeve**.

C.- PROTOCOLO POSTOPERATORIO.

- Los pacientes pasarán desde el quirófano a la Unidad de Reanimación Quirúrgica del HURH de referencia para el control hemodinámico, respiratorio y balance hidroelectrolítico.
- Cuando el paciente esté estabilizado, a criterio del anestesiólogo, será trasladado a la planta.

Los cuidados que precisa son:

- **Profilaxis de la úlcera de stress:** se administrará inhibidor de la bomba de protones por vía intravenosa hasta la tolerancia oral. Continuar después, oralmente, al menos durante el primer año
- **Profilaxis de la enfermedad tromboembólica:** continuar el vendaje compresivo en las piernas durante los primeros días. Se continúa con la administración de heparina de bajo peso molecular a dosis adecuadas. Levantar al sillón desde el 2º día postoperatorio y estimular la de ambulación precoz.
- **Controles analíticos** en las primeras 24 horas del postoperatorio y posteriormente según la clínica del enfermo.

- Retirada de la SNG en las primeras 24 horas si es posible
- Retirada de la sonda vesical a las 24 horas, siempre que la situación clínica lo permita
- Control de drenajes intrabdominales. Retirada de los mismos entre los días 4-8 del postoperatorio siempre que la situación clínica del paciente lo permita.
- Retirada de material de sutura entre los días 8-10 del postoperatorio (podrá realizarse de forma ambulatoria si la evolución del enfermo lo permite).

D.- REINTRODUCCION DE LA DIETA.

- Tras la intervención realizar **interconsulta a Endocrinología y Nutrición**, que se encargará de:
 - Iniciar el 3-4º día postoperatorio, si es posible, tolerancia a líquidos, seguida de una dieta progresiva, codificada como CB1-CB5, según tolerancia.
Si el paciente no es subsidiario de alimentación oral y precisa soporte nutricional artificial (Enteral-Parenteral), será pautado y seguido por Endocrinología y Nutrición,
 - Indicación de los suplementos vitamínicos, nutricionales y minerales necesarios según las guías internacionales (*Endocr Pract. Published ahead of print March 26, 2013*).
 - Instrucción dietética, y aporte de dieta por escrito a seguir ambulatoriamente.

2.5- SEGUIMIENTO AMBULATORIO

2.5.1 EN LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Serán evaluados en la consulta de endocrinología y nutrición con la siguiente periodicidad: 1º mes, 3º mes, 6º mes, 9º mes y 12º mes.

Revisiones posteriores **cada 6 meses**

-En la primera revisión se realizará:

- Valoración de la situación clínica, estado general, tolerancia y ajuste de dieta
- Analítica general y otras determinaciones: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, función renal, pruebas hepáticas, ácido úrico, lípidos, proteínas totales, albúmina, **prealbúmina, transferrina**, calcio, fósforo, magnesio y hierro con ferritina

- Revisiones posteriores

- Valoración de la situación clínica, estado general, tolerancia y ajuste de dieta
- Instrucción nutricional y programa de ejercicio
- Exploración general
- Parámetros antropométricos: peso, talla, IMC, TA, circunferencia de la cintura
- Analítica general : hemograma, estudio de coagulación, glucemia, función renal, pruebas hepáticas, ácido úrico, lípidos, proteínas totales, albúmina, **prealbúmina, transferrina**, calcio, fósforo, magnesio
- **Otras determinaciones:** hierro con ferritina, vitamina B12, **ácido fólico, vitaminas liposolubles (A; E; 25OH D3, 1,25(OH)2 D3)**, zinc, **cobre**, PTH

- Densitometría ósea
- Análisis de la composición corporal opcional
- Valorar y tratar déficits nutricionales

Considerar:

- Encuesta alimentaria
- Valoración psiquiátrica

- Durante los dos primeros años tras la cirugía, periodo de máxima pérdida de peso, está desaconsejado el embarazo, por la posibilidad de malformaciones fetales a consecuencia de la mal absorción materna. El paciente debería haber firmado previamente el Anexo V

2.5.2 EN LA CONSULTA DE CIRUGIA GENERAL

- Se revisará los pacientes aproximadamente al mes del alta hospitalaria, a los 6 meses, a los 12 meses, a los 18 meses, a los 24 meses y a los 36 meses.
- Se valorará la pérdida de peso, los hábitos alimentarios, los síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea,...) y las complicaciones quirúrgicas más frecuentes (hernias incisionales, suboclusión intestinal,...)
- Tras 24 meses postcirugía y dependiendo del paciente, valorar cirugía plástica reductora.

2.6- CRITERIOS DE DERIVACION A CIRUGIA PLASTICA

Tal y como se refiere en el apartado anterior a los dos años postcirugía se puede plantear la derivación a cirugía plástica.

Los pacientes de otras áreas sanitarias serán remitidos al Servicio de Cirugía Plástica de referencia en su área

Criterios para la realización de cirugía plástica reductora:

- Al menos 24 meses tras la cirugía de la obesidad, constatándose pérdida de peso establecida
 - Edad menor a 55 años
 - No presentar patología asociada que pueda "contraindicar" la intervención (diabetes, etc.)
 - Se remitirá solamente para valorar la cirugía del "faldón abdominal"
 - En cualquier caso la indicación de la cirugía reductora será potestad del cirujano plástico
-

ANEXO III

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA DE LA OEBESIDAD

Nº Historia: (Servicio de Cirugía General)

D./Dña.: de años de edad,
con domicilio en y D.N.I. nº

D./Dña.: de años de edad,
con domicilio en y D.N.I. nº
en calidad de de

DECLARO:

Que el/la Doctor/a D. /Dña.: me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, al tratamiento quirúrgico de la OBESIDAD.

- 1.- Mediante este procedimiento se pretende conseguir la pérdida del exceso de peso que no se ha podido tratar por métodos convencionales y que me producen las complicaciones hemodinámicas, vasculares, pulmonares, endocrinas u osteoarticulares.

La realización del procedimiento puede ser filmada con fines científicos o didácticos.

- 2.- El médico me ha advertido que el procedimiento requiere la administración de anestesia y que es posible que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos me informarán los servicios de anestesia y de hematología.
- 3.- Mediante este procedimiento se va a reducir la capacidad de mi estómago, o desviar el alimento en el intestino de forma que no va a pasar por todas sus partes, o ambas cosas. Con esto se intenta disminuir el volumen de alimento que preciso para encontrarme satisfecho, una disminución en la absorción de nutrientes, o ambas cosas.

También sé que cabe la posibilidad que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios para proporcionarle el tratamiento más adecuado

- 4.- Comprendo que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento; poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de herida quirúrgica. Flebitis. Alteraciones digestivas transitorias. Retención aguda de orina. Derrame pleural. Dolor prolongado en la zona de la operación, o poco

en la cicatrización de las suturas. Aeraciones digestivas definitivas como diarreas o vómitos. Déficit nutricional. Pérdida excesiva de peso. Estrechez de las anastómosis. Fallo del procedimiento con no reducción del peso. El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.) pero pueden llegar a requerir una re- intervención, generalmente de urgencia, incluyendo un riesgo de mortalidad.

- 5.- El médico me ha indicado que para la realización de esta técnica puede ser necesaria una preparación previa, en ocasiones con peculiaridades como (aunque puede ser posible su realización sin una preparación completa).

También me ha indicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia.

Por mi situación vital actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada...) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como ¿?

- 6.- El médico me ha explicado que en mi caso no existe una alternativa eficaz de tratamiento, ya que han fallado los métodos convencionales.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones

CONSIENTO:

Que se me realice un tratamiento quirúrgico de la OBESIDAD.

En

Fdo.: El/la Médico

Fdo.: El Paciente

Fdo.: El representante legal,
Familiar o allegado

REVOCACIÓN

D./Dña.: de años de edad
(Nombre y dos apellidos del paciente)

Con domicilio en y D.N.I. nº

D./Dña.: de años de edad
(Nombre y dos apellidos)

con domicilio en y D.N.I. nº

en calidad de de
(Representante legal, familiar o allegado) (Nombre y dos apellidos del paciente)

REVOCO el consentimiento prestado en fecha y no deseo
proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En (Lugar y fecha)

Fdo.: El/la Médico

Fdo.: El Paciente

Fdo.: El representante legal,
Familiar o allegado

Anexo 2. Cuestionario de Salamanca de trastornos de personalidad



CUESTIONARIO SALAMANCA PARA EL SCREENING DE TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Antonio Pérez Urdániz, Vicente Rubio Larrosa, M^a Esperanza Gómez Gazol

Este es un cuestionario de screening para la evaluación de los Trastornos de la Personalidad. Conteste según sea su manera de ser habitual y no según se encuentre en un momento dado.

Ponga una cruz en su respuesta: V para verdadero y F para falso. En el caso de contestar V (verdadero) no olvide señalar el grado de intensidad de su respuesta: 1. A veces, 2. Con frecuencia y 3. Siempre

1. Pienso que más vale no confiar en los demás.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
2. Me gustaría dar a la gente su merecido.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
3. Prefiero realizar actividades que pueda hacer yo solo.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
4. Prefiero estar conmigo mismo.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
5. ¿Piensa la gente que es usted raro o excéntrico ?	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
6. Estoy más en contacto con lo paranormal que la mayoría de la gente.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
7. Soy demasiado emocional.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
8. Doy mucha importancia y atención a mi imagen.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
9. Hago cosas que están fuera de la ley.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F
10. Tengo poco respeto por los derechos de los demás.	V	A veces 1	Con frecuencia 2	Siempre 3	F

CUESTIONARIO SALAMANCA PARA EL SCREENING DE TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD
Antonio Pérez Urdániz, Vicente Rubio Larrosa, M^a Esperanza Gómez Gazol

CUESTIONARIO SALAMANCA

PARA EL SCREENING DE TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Antonio Pérez Urdániz, Vicente Rubio Larrosa, M^a Esperanza Gómez Gazol

Nombre y apellidos:			
Fecha:	Sexo:	Edad:	Diagnóstico:
Estado Civil:			
Profesión:			
Tratamiento:			

CORRECCIÓN DEL CUESTIONARIO

Sume el total de los puntos obtenidos en las respuestas verdaderas para cada trastorno y refléjelas en la gráfica. Los ítems correspondientes a cada subescala son:

GRUPO A	PAR	PARANOIDE (ítems 1 y 2)
	ESQ	ESQUIZOIDE (ítems 3 y 4)
	EQT	ESQUIZOTÍPICO (ítems 5 y 6)
GRUPO B	HIST	HISTRIÓNICO (ítems 7 y 8)
	ANT	ANTISOCIAL (ítem 9 y 10)
	NAR	NARCISISTA (ítem 11 y 12)
	IE IMP	Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad: SUBTIPO IMPULSIVO (ítems 13 y 14)
	IE LIM	Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad: SUBTIPO LÍMITE (ítems 15 y 16)
GRUPO C	ANAN	ANANCÁSTICO (ítems 17 y 18)
	DEP	DEPENDIENTE (ítem 19 y 20)
	ANS	ANSIOSO (ítems 21 y 22)

Según la nomenclatura del DSM-IV TR: Paranoide, Esquizoide, Esquizotípico, Histriónico, Antisocial, Narcisista y Dependiente
 Según la nomenclatura del CIE-10: Trastorno de inestabilidad emocional subtipo impulsivo, Trastorno de inestabilidad emocional subtipo límite, Anancástico y Ansioso.

Refleje la puntuación en el siguiente gráfico:

PUNT	GRUPO A			GRUPO B					GRUPO C		
	PAR	ESQ	EQT	HIST	ANT	NAR	IE IMP	IE LIM	ANAN	DEP	ANS
6											
5											
4											
3											
2											
1											
0											

Anexo 3. Test de investigación de bulimia de Edimburgo

Instrucciones: A continuación se muestra un test para medir si se alimenta de forma anormal y tiene riesgo de sufrir una bulimia. Se trata de una escala autoadministrada en forma de afirmaciones con 33 apartados y en cada pregunta ha de elegir una sola respuesta. Cada respuesta se valora en una escala entre 1 y 0 puntos, correspondiendo al número que hay detrás de la contestación que usted elija.

Intente responder el test de forma sincera, es a usted mismo a quien ayuda con su propia sinceridad.

1. ¿Tiene usted costumbres regulares en su alimentación diaria?

SÍ (0 punto) NO (1 puntos)

2. ¿Sigue habitualmente dietas de forma estricta?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

3. ¿Considera un fracaso romper su dieta alguna vez?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

4. ¿Cuenta las calorías de todo lo que come, incluso cuando no está a régimen?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

5. ¿Ha ayunado alguna vez durante un día completo?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

6. ¿Con qué frecuencia?

Más de una vez a la semana (1 punto) Ninguna vez a la semana (0 puntos)

7. ¿Ha utilizado alguna vez pastillas, diuréticos o laxantes para provocarse el vómito o para perder peso?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

8. ¿Se ve su vida diaria gravemente afectada por su forma de comer?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

9. ¿Cree usted que la comida «domina» su vida?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

10. ¿Le ha ocurrido alguna vez «comer y comer» hasta que las molestias físicas le obligan a parar?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

11. ¿Existen momentos en los cuales «sólo» puede pensar en comida?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

12. ¿Come delante de los demás racionalmente y se excede en privado?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

13. ¿Puede parar de comer siempre que se lo propone?

SÍ (0 punto) NO (1 puntos)

14. ¿Ha experimentado alguna vez deseos imperiosos de «comer, comer y comer»?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

15. ¿Cuándo se siente ansioso/a tiene tendencia a comer demasiado?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

16. ¿La idea de engordar le aterroriza?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

17. ¿Alguna vez ha comido grandes cantidades de alimento, rápidamente y fuera de horas?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

18. ¿Se siente avergonzado/a por sus hábitos alimentarios?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

19. ¿Le preocupa no tener control sobre «cuánto» come?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

20. ¿Se refugia en la comida para sentirse bien?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

21. ¿Es usted capaz de dejar comida en el plato al final de una comida?

SÍ (0 punto) NO (1 puntos)

22. ¿Engaña a los demás acerca de la cantidad que come?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

23. ¿Se corresponde la sensación de hambre que usted tiene con lo que come?

SÍ (0 punto) NO (1 puntos)

24. ¿Se da alguna vez «atracones» de grandes cantidades de comida?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

25. Si es así, cuando termina de «atracarse», ¿se siente usted «miserable»?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

26. ¿Se da usted «atracones» únicamente cuando está solo/a?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

27. ¿Con qué frecuencia ocurren estos «atracones»?

Los atracones son más de uno a la semana (1 punto)

Los atracones son menos de uno a la semana (0 puntos)

28. ¿Se desplazaría grandes distancias para satisfacer la necesidad urgente del «atración»?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

29. Después de comer mucho, ¿se siente muy culpable?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

30. ¿Come alguna vez en secreto?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

31. ¿Cree usted que sus hábitos alimentarios pueden considerarse normales?

SÍ (0 punto) NO (1 puntos)

32. ¿Se considera a sí mismo un comedor/a «compulsivo/a» (no puede evitarlo)?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

33. ¿Varía su peso más de 2 kg a la semana?

SÍ (1 punto) NO (0 puntos)

Anexo 4. Inventario de depresión de Beck

Inventario de Depresión de Beck.

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido en el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección, (se puntuará 0-1-2-3).

1) .

- No me siento triste
- Me siento triste.
- Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
- Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

2) .

- No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.
- Me siento desanimado respecto al futuro.
- Siento que no tengo que esperar nada.
- Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.

3) .

- No me siento fracasado.
- Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.
- Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.
- Me siento una persona totalmente fracasada.

- 4) .
- Las cosas me satisfacen tanto como antes.
 - No disfruto de las cosas tanto como antes.
 - Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.
 - Estoy insatisfecho o aburrido de todo.
- 5) .
- No me siento especialmente culpable.
 - Me siento culpable en bastantes ocasiones.
 - Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
 - Me siento culpable constantemente.
- 6) .
- No creo que esté siendo castigado.
 - Me siento como si fuese a ser castigado.
 - Espero ser castigado.
 - Siento que estoy siendo castigado.
- 7) .
- No estoy decepcionado de mí mismo.
 - Estoy decepcionado de mí mismo.
 - Me da vergüenza de mí mismo.
 - Me detesto.
- 8) .
- No me considero peor que cualquier otro.
 - Me autocrítico por mis debilidades o por mis errores.
 - Continuamente me culpo por mis faltas.
 - Me culpo por todo lo malo que sucede.

9) .

- No tengo ningún pensamiento de suicidio.
- A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
- Desearía suicidarme.
- Me suicidaría si tuviese la oportunidad.

10).

- No lloro más de lo que solía llorar.
- Ahora lloro más que antes.
- Lloro continuamente.
- Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.

11).

- No estoy más irritado de lo normal en mí.
- Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
- Me siento irritado continuamente.
- No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.

12).

- No he perdido el interés por los demás.
- Estoy menos interesado en los demás que antes.
- He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
- He perdido todo el interés por los demás.

13).

- Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
- Evito tomar decisiones más que antes.
- Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
- Ya me es imposible tomar decisiones.

14).

- No creo tener peor aspecto que antes.
- Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.
- Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo.
- Creo que tengo un aspecto horrible.

15).

- Trabajo igual que antes.
- Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.
- Tengo que obligarme mucho para hacer algo.
- No puedo hacer nada en absoluto.

16).

- Duermo tan bien como siempre.
- No duermo tan bien como antes.
- Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.
- Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.

17).

- No me siento más cansado de lo normal.
- Me canso más fácilmente que antes.
- Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
- Estoy demasiado cansado para hacer nada.

18).

- Mi apetito no ha disminuido.
- No tengo tan buen apetito como antes.
- Ahora tengo mucho menos apetito.
- He perdido completamente el apetito.

19).

- Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
- He perdido más de 2 kilos y medio.
- He perdido más de 4 kilos.
- He perdido más de 7 kilos.
- Estoy a dieta para adelgazar SI/NO.

20).

- No estoy preocupado por mi salud más de lo normal.
- Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.
- Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar algo más.
- Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.

21).

- No he observado ningún cambio reciente en mi interés.
- Estoy menos interesado por el sexo que antes.
- Estoy mucho menos interesado por el sexo.
- He perdido totalmente mi interés por el sexo.

Anexo 5. Test de calidad de vida SF-36

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta que punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

(marque un sólo número)

- Excelente 1
- Muy Buena 2
- Buena 3
- Regular 4
- Mala 5

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace 1 semana?

(marque un sólo número)

- Mucho mejor ahora que hace una semana 1
- Algo mejor ahora que hace una semana 2
- Más o menos igual que hace una semana 3
- Algo peor ahora que hace una semana 4
- Mucho peor ahora que hace una semana 5

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a) Esfuerzos intensos , tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores.	1	2	3
b) Esfuerzos moderados , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora.	1	2	3
c) Coger o llevar la bolsa de la compra.	1	2	3

d) Subir varios pisos por la escalera.	1	2	3
e) Subir un sólo piso por la escalera.	1	2	3
f) Agacharse o arrodillarse.	1	2	3
g) Caminar un kilómetro o más .	1	2	3
h) Caminar varias manzanas (varios centenares de metros).	1	2	3
i) Caminar una sola manzana (100 m)	1	2	3
j) Bañarse o vestirse por sí mismo.	1	2	3

4. Durante la última semana, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

(marque un sólo número)

PROBLEMAS	SI	NO
a) ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	1	2
b) ¿ Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?.	1	2
c) ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	1	2
d) ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	1	2

5. Durante la última semana, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de alguna alteración emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

(marque un sólo número)

PROBLEMAS	SI	NO
a) ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, por algún problema emocional ?	1	2
b) ¿ Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional ?	1	2
c) ¿No hizo su trabajo o sus actividades tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional ?	1	2

6. Durante la última semana, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

(marque un sólo número)

- | | |
|----------------|---|
| Nada | 1 |
| Un poco | 2 |
| Regular | 3 |
| Bastante | 4 |
| Mucho | 5 |

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante la última semana?

(marque un sólo número)

- | | |
|---------------------|---|
| No, ninguno..... | 1 |
| Sí, muy poco | 2 |
| Sí, un poco | 3 |
| Sí, moderado | 4 |
| Sí, mucho | 5 |
| Sí, muchísimo | 6 |

8. Durante la última semana, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

(marque un sólo número)

- | | |
|----------------|---|
| Nada | 1 |
| Un poco | 2 |
| Regular | 3 |
| Bastante | 4 |
| Mucho | 5 |

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante la última semana. En cada pregunta responda lo que le parezca más o cómo se ha sentido usted. Durante la última semana ¿Cuánto tiempo....

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a) se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
b) estuvo muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
c) se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	1	2	3	4	5	6
d) se sintió calmado y tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e) tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
f) se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
g) se sintió agotado?	1	2	3	4	5	6
h) se sintió feliz?	1	2	3	4	5	6
i) se sintió cansado?	1	2	3	4	5	6

10. Durante la última semana, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

(marque un sólo número)

- Siempre 1
- Casi siempre 2
- Algunas veces 3
- Sólo alguna vez 4
- Nunca 5

11. Por favor, diga si le parece CIERTA O FALSA cada una de las siguientes frases:

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a) Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.	1	2	3	4	5
b) Estoy tan sano como cualquiera.	1	2	3	4	5
c) Creo que mi salud va a empeorar.	1	2	3	4	5
d) Mi salud es excelente.	1	2	3	4	5

Anexo 6. Aprobación Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario de Valladolid



COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS ÁREA DE SALUD VALLADOLID

Valladolid a 20 de septiembre de 2018

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 20 de septiembre de 2018, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 18-1080 TESIS	INFLUENCIA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA SOBRE ANTROPOMETRÍA, METABOLISMO Y CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE OBESO MÓRBIDO	I.P.: SUSANA GARCIA CALVO EQUIPO: DANIEL DE LUIS, JUAN JOSE LOPEZ, BEATRIZ TORRES. ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN.
---------------------	---	--

A continuación les señalo los acuerdos tomados por el CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos Área de Salud Valladolid Este para que sea llevado a efecto dicho Proyecto de Investigación.

Un cordial saludo.

Dr. F. Javier Álvarez.
CEIm Área de Salud Valladolid Este
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Farmacología,
Facultad de Medicina,
Universidad de Valladolid,
c/ Ramón y Cajal 7,
47005 Valladolid
alvarez@med.uva.es,
jalvarezgo@saludcastillayleon.es
tel.: 983 423077



Omentin-1 Changes following Biliopancreatic Diversion and Relationship with Cardiovascular Risk Factors

Daniel Antonio de Luis^a Susana García Calvo^a Juan Jose Lopez Gomez^a
Olatz Izaola^a David Primo^a David Pacheco^b Rocío Aller^a

^aDepartment of Endocrinology and Nutrition, Endocrinology and Nutrition Research Center, School of Medicine, Hospital Clinico Universitario, Valladolid, Spain; ^bDepartment of Surgery H Universitario Rio Hortega, University of Valladolid, Valladolid, Spain

Keywords

Biliopancreatic diversion · Obesity · Omentin-1 · Weight loss

Abstract

Introduction: Omentin-1 might play a role in the pathogenesis of insulin resistance and obesity. The aim of the present study was to evaluate the influence of weight loss after biliopancreatic diversion on serum omentin-1 concentrations. **Material and Methods:** A Caucasian population of 24 morbid obese patients was analyzed before and after 12 months of a biliopancreatic diversion surgery. Biochemical and anthropometric evaluation were realized at basal visit and at 12 months. Body weight, fat mass, waist circumferences, blood pressure, fasting blood glucose, fasting insulin, insulin resistance (HOMA-IR), lipid concentrations and omentin-1 were measured. **Results:** After bariatric surgery and in both gender groups (males vs. females); BMI, weight, fat mass,

waist circumference, blood pressure, glucose, total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, HOMA-IR and fasting insulin decreased in a statistical manner from basal values. Omentin-1 levels increased after bariatric surgery and in both gender the improvement was similar (males vs. females); (delta: -87.1 ± 19.0 ng/dL; $p = 0.02$ vs. -93.8 ± 28.1 ng/dL; $p = 0.03$). In the multiple regression analysis adjusted by age and sex; BMI kg/m² (Beta -0.32 ; 95% CI -3.98 to -0.12) and insulin UI/L (Beta -0.41 ; 95% CI -8.38 to -0.16) remained in the model with basal omentin-1 levels as dependent variable. The regression model with post-surgery omentin-1 levels as dependent variable showed as independent variables BMI kg/m² (Beta -0.13 ; 95% CI -7.69 to -0.09) and insulin UI/L (Beta -0.24 ; 95% CI -5.69 to -0.08), too. **Conclusion:** This study showed a significant increase in omentin-1 levels after weight loss secondary biliopancreatic diversion surgery. A weak negative correlation with BMI and basal insulin levels was detected.

© 2018 S. Karger AG, Basel

KARGER

© 2018 S. Karger AG, Basel

E-Mail karger@karger.com
www.karger.com/ann

Daniel Antonio de Luis
Endocrinology and Nutrition Research Center
School of Medicine, Valladolid University
C/Los Perales 16 Simancas, ES-47130 Valladolid (Spain)
E-Mail dadluis@yahoo.es

Introduction

Adipose tissue is an active endocrine organ that plays multiple roles in the body [1]. All the cells of the adipose tissue such as adipocytes, macrophages, mast cell and stromal vascular cells are known to secrete proteins with many functions called adipokines. These adipokines act via paracrine, autocrine and/or endocrine mechanisms. These molecules play a significant role in the pathogenesis of insulin resistance, metabolic abnormalities and cardiovascular disease [2]. A recently described adipokine, omentin, has gained interest following reports of its association with comorbidities of obesity such as diabetes and metabolic syndrome [3]. This molecule is a 40 kDa fat depot-specific adipokine, which has been identified from visceral omental adipose tissue by Yang et al. [4]. There are 2 isoforms of omentin, omentin-1 and omentin-2; moreover, omentin-1 is the major circulating form. Reduced circulating omentin-1 levels are associated with low high-density lipoprotein (HDL-cholesterol) and low adiponectin levels [5]. In addition, circulating omentin-1 levels negatively correlate with body mass index (BMI), fasting insulin, HOMA-IR, resistin and leptin [6]. Some studies have revealed that omentin-1 has an insulin sensitizing effect on adipocytes in both subcutaneous and visceral adipose tissue through increased insulin signal transduction by activation of Akt/protein kinase B [4].

Therefore, some strategies have been investigated to reduce the body weight secondary to a negative energy balance, such as a reduction of energy intake, drugs or surgical treatments [7–8]. These different strategies that produce weight loss are one of the situations that modify the circulating levels of adipocytokines [9]. Contradictory results have been reported in the literature on omentin-1 changes after weight loss with these strategies. Few studies have evaluated specifically the effect of bariatric surgery [10–11] on serum concentrations of omentin-1. On the contrary, the results of studies that have evaluated the effect of dietary interventions have shown unclear results [12–13]. In clinical practice with morbid obese subjects, biliopancreatic diversion (BPD) is used and it has shown improvement in insulin resistance and glucose metabolism in obese patients [14]. Perhaps this is one of the most effective techniques for the treatment of morbid obesity [14].

Taking into account all the previously observations, the aim of the present study was to evaluate the influence of weight loss after biliopancreatic diversion on omentin-1 concentrations.

Table 1. Preoperative characteristics of patients

Morbid obese	20
Super-obese	4
Gender, female/male	14/10
Age, years	46.3±12.1
BMI, kg/m ²	45.7±5.1

Morbid: BMI >40 and <50; supermorbid >50.

Materials and Methods

Subjects, Procedures and Surgical Procedure

Obese (body mass index [BMI] ≥40 kg/m²) men and women without diabetes mellitus were recruited, 24 in total (14 females and 10 males), into this study before undergoing BPD (Table 1). First of all, written informed consent was obtained from all subjects. This protocol was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and were approved by the Local Ethical Committee. In our protocol, the BPD consisted of an average of 175-cm alimentary limb and 70-cm common limb. BPD is an operation with a partial gastrectomy with a closure of the duodenal stump, transection of the small bowel half way from the Treitz angle to the ileocecal valve followed by a Roux on Y gastroenterostomy on the distal bowel loop and an end-to-side enterileostomy of the proximal bowel loop on the ileum 50–75 cm before the ileocecal valve.

Follow-up visits were carried out at basal time and after 12 months of surgery. The following variables were specifically recorded: age, weight, BMI, waist circumference, fat mass, initial percentage excess weight loss (IEWL%), blood pressure, biochemical parameters and associated morbidities. Inclusion criteria were: BMI ≥40 kg/m² and a history of failed weight loss upon consecutive treatment prior to the study and age ≥18 years. Exclusion criteria were: diabetes mellitus, bore a pacemaker, severe cardiac or chronic renal diseases, malignancies, coagulopathy, gastrointestinal tract diseases, drug addiction and lack of collaboration with the patient. The following parameters were specifically recorded: age, weight, height, BMI, waist circumference, fat mass, IEWL%, blood pressure, lipid profile (total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides), fasting glucose, insulin, HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance), omentin-1 levels and associated morbidities. The percentage of patient's hypertension and hyperlipidemia was recorded at this time.

Hypertension or hyperlipidemia was diagnosed according to National Cholesterol Education Program standards [15]. Hypertension and hyperlipidemia were diagnosed in patients taking hypotensive and hypolipemic drugs, respectively.

Biochemical Assays

Blood samples were collected after an overnight fast of 12 h. After centrifugation, plasma and serum were stored at -80°C before analysis. Serum total cholesterol, HDL-cholesterol and triglyceride concentrations were determined by enzymatic colorimetric assay (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). LDL-cholesterol was calculated using Friedewald formula [16]. Plasma glucose levels were determined by using an automated glucose

Table 2. Changes in anthropometric variables (mean \pm SD)

	Total group (n = 24)		Male group (n = 10)		Female (n = 14)	
	basal	12 months	basal	12 months	basal	12 months
BMI, kg/m ²	45.7 \pm 5.1	36.3 \pm 5.7*	47.1 \pm 8.0 [‡]	35.0 \pm 4.1* [‡]	42.3 \pm 6.4 [‡]	36.3 \pm 5.1* [‡]
Weight, kg	123.1 \pm 24.6	90.5 \pm 13.8*	144.5 \pm 22.1 [‡]	103.4 \pm 16.2* [‡]	119.2 \pm 12.1 [‡]	87.1 \pm 9.1* [‡]
EWL%	–	61	–	62	–	58
Fat mass, kg	42.3 \pm 7.2	35.0 \pm 6.0*	38.3 \pm 6.2 [‡]	30.3 \pm 4.9* [‡]	43.7 \pm 4.9 [‡]	36.8 \pm 7.0* [‡]
WC, cm	122.4 \pm 15.0	111.2 \pm 14.0*	143.0 \pm 9.0 [‡]	116.2 \pm 5.1* [‡]	117.2 \pm 4.1 [‡]	106.0 \pm 4.8* [‡]
SBP, mm Hg	155.4 \pm 21.8	141.2 \pm 13.0*	157.7 \pm 5.1	148.1 \pm 8.1*	154.3 \pm 8.8	139.0 \pm 5.1*
DBP, mm Hg	89.3 \pm 5.0	81.2 \pm 4.0*	90.2 \pm 5.0	82.6 \pm 4.1*	86.8 \pm 5.8	80.5 \pm 7.2*

* $p < 0.05$, in each group with basal value.[‡] $p < 0.05$, between gender groups.

BMI, body mass index; DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure; WC, waist circumference; EWL%, initial excess weight percent loss.

oxidase method (Glucose analyser 2, Beckman Instruments, Fullerton, CA, USA). Insulin was measured by enzymatic colorimetric (Insulin, WAKO Pure-Chemical Industries, Osaka, Japan) [17], and the homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-IR) was calculated using these values [18]. Omentin-1 was measured by ELISA (Biovendor Laboratory, Inc., Brno, Czech Republic; RD191100200R) with a sensitivity of 0.5 ng/mL, a normal range of 50–250 ng/mL and a CV% of 3.2%. The measurement was performed in one batch. The CV of our lab was 2.8%.

Body Composition Measurements and Blood Pressure

Height was measured with a stadiometer (SECA, 216, Brooklyn, NY, USA). Weight was measured to an accuracy of 50 g and body mass index computed as body weight/(height²) (Omrom, LA, CA, USA). The waist circumference was measured in the narrowest diameter between xiphoid process and iliac crest. Percentage excess weight loss (EWL%) was calculated (EWL% = preoperative weight – current weight \times 100/preoperative weight – ideal weight). The ideal weight was calculated with an ideal BMI 22 kg/m². Electrical bioimpedance was used to determine the body composition with an accuracy of 50 g (Akern, EPG, It) [19]. Blood pressure was measured twice after a 10 min rest with a sphygmomanometer (Omrom, LA, CA, USA) and averaged.

Statistical Analysis

Sample size was calculated to detect differences over 60 ng/mL in omentin-1 levels after weight loss with 90% power and 5% significance ($n = 24$). The Shapiro-Wilk test was used to determine variable distribution. Numerical variables with normal distribution were analyzed with a two-tailed Student *t* test. Non-parametric variables were analyzed with the Mann-Whitney U test. Categorical variables were analyzed with the chi-square test, with Yates correction as necessary, and Fisher's test. The statistical analysis to evaluate the omentin-1 – surgery interaction was a univariate ANCOVA. Correlation analysis was realized with Pearson and Spearman test as needed. Multiple regression analysis (stepwise method) was used to analyze the relationship of omentin-1 concentrations as dependent variable. A p value < 0.05 was considered significant. SPSS version 19.0 has been used to realize statistical analysis.

Results

Patients' characteristics and preoperative details are shown in Table 1. Overall, the mean patient age was 46.3 \pm 12.1 years, and the mean preoperative BMI was 45.7 \pm 5.1 kg/m². EWL% is shown in Table 2, with a significant BMI, weight, waist circumference and fat mass improvement in the all group. Also, blood pressure improved after weight loss. BMI, weight and WC were higher in males than females. Fat mass was higher in females than males (Table 2).

After bariatric surgery and in both gender groups (males vs. females), BMI (delta basal vs. 12 months: -10.0 ± 3.0 kg/m²; $p = 0.03$ vs. -8.1 ± 2.9 kg/m²; $p = 0.04$), weight (delta: -41.1 ± 9.0 kg; $p = 0.02$ vs. -31.2 ± 8.8 kg; $p = 0.03$), fat mass (delta: -8.0 ± 2.1 kg; $p = 0.01$ vs. -7.2 ± 2.9 kg; $p = 0.01$), waist circumference (delta: -17.1 ± 4.9 cm; $p = 0.02$ vs. -11.9 ± 5.1 cm; $p = 0.03$), systolic blood pressure (delta: -8.6 ± 2.2 mm Hg; $p = 0.01$ vs. -5.6 ± 3.2 mm Hg; $p = 0.03$) and diastolic blood pressure (delta: -8.2 ± 2.1 mm Hg; $p = 0.01$ vs. -6.3 ± 3.0 mm Hg; $p = 0.03$) decreased in a statistical way from basal values (Table 2). No statistical differences were observed in all these changes between genders.

Table 3 shows modifications of biochemical parameters. LDL cholesterol, total cholesterol, triglyceride levels, fasting glucose, fasting insulin and HOMA-IR decreased at follow-up visit in the all group. Omentin-1 increased at 12 months after bariatric surgery. Triglycerides, insulin and HOMA-IR values were higher in males than females (Table 3). After bariatric surgery and in both gender groups (males vs. females), fasting glucose (delta basal vs. 12 months: -8.0 ± 1.9 mg/dL; $p = 0.02$ vs. -12.8 ± 5.1 mg/

Table 3. Biochemical parameters (mean \pm SD)

	Total group (n = 24)		Male group (n = 10)		Female (n = 14)	
	basal	12 months	basal	12 months	basal	12 months
Glucose, mg/dL	108.6 \pm 14.0	88.3 \pm 10.0*	116.3 \pm 6.1	103.5 \pm 8.0*	104.7 \pm 7.0	89.6 \pm 7.1*
Total cholesterol, mg/dL	199.5 \pm 20.8	130.1 \pm 27.1*	196.4 \pm 17.2	125.5 \pm 13.2*	201.9 \pm 13.1	131.6 \pm 17.1*
LDL-cholesterol, mg/dL	121.1 \pm 39.1	60.9 \pm 22.1*	121.2 \pm 17.1	59.8 \pm 13.4*	123.0 \pm 14.1	64.1 \pm 14.1*
HDL-cholesterol, mg/dL	42.5 \pm 3.1	44.4 \pm 2.9	37.3 \pm 7.1	38.3 \pm 8.1	46.1 \pm 3.2 [‡]	47.4 \pm 4.0 [‡]
Triglycerides, mg/dL	156.4 \pm 30.1	121.8 \pm 21.4*	197.3 \pm 22.9 [‡]	133.4 \pm 12.1* [‡]	152.9 \pm 20.1 [‡]	110.7 \pm 21.4* [‡]
Insulin, mUI/L	20.7 \pm 5.2	13.3 \pm 3.8*	26.4 \pm 5.1 [‡]	15.1 \pm 6.3* [‡]	14.5 \pm 6.1 [‡]	8.1 \pm 4.1* [‡]
HOMA-IR	5.4 \pm 1.4	3.1 \pm 1.1*	6.9 \pm 1.3 [‡]	3.2 \pm 1.1* [‡]	4.9 \pm 2.1 [‡]	2.8 \pm 1.1* [‡]
Omentin-1, ng/mL	378.8 \pm 101.4	465.9 \pm 99.1*	367.4 \pm 161.1	454.6 \pm 100.9*	384.5 \pm 90.4	474.4 \pm 80.1*

* $p < 0.05$, in each group with basal value.‡ $p < 0.05$, between gender groups.

HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein.

dL; $p = 0.01$), total cholesterol (delta basal vs. 12 months: -69.0 ± 12.0 mg/dL; $p = 0.02$ vs. -70.1 ± 12.1 mg/dL; $p = 0.04$), LDL cholesterol (delta: -62.1 ± 11.0 mg/dL; $p = 0.01$ vs. -59.8 ± 18.1 mg/dL; $p = 0.03$), triglycerides (delta: -64.0 ± 29.1 mg/dL; $p = 0.03$ vs. -42.7 ± 20.1 kg; $p = 0.04$), HOMA-IR (delta: -3.7 ± 0.9 units; $p = 0.04$ vs. -2.9 ± 1.1 units; $p = 0.03$) and fasting insulin (delta: -11.3 ± 3.1 UI/L; $p = 0.02$ vs. -6.4 ± 5.0 UI/L; $p = 0.04$) decreased in a statistical way from basal values (Table 3). No statistical differences were observed in all these changes between genders. Omentin-1 levels increased after bariatric surgery. In both gender groups, the improvement was similar (males vs. females); (delta: -87.1 ± 19.0 ng/dL; $p = 0.02$ vs. -93.8 ± 28.1 ng/dL; $p = 0.03$).

Correlation analysis showed an association of omentin-1 basal levels with (BMI, $r = -0.31$; $p = 0.01$) and (insulin, $r = -0.42$; $p = 0.01$). These associations were observed in each gender; (male BMI, $r = -0.35$; $p = 0.04$ and female BMI, $r = -0.39$; $p = 0.02$) and (male insulin, $r = -0.40$; $p = 0.02$ and female insulin, $r = -0.49$; $p = 0.03$). Correlation analysis did not show any statistical association with other parameters.

After weight loss, the correlation analysis showed the same associations in the all group and both gender groups, too. Post weight loss, omentin-1 levels showed a significant correlation with (BMI, $r = -0.28$; $p = 0.02$) and (insulin, $r = -0.37$; $p = 0.01$). These associations were observed in each gender; (male BMI, $r = -0.27$; $p = 0.04$ and female BMI, $r = -0.30$; $p = 0.02$) and (male insulin, $r = -0.33$; $p = 0.03$ and female insulin, $r = -0.40$; $p = 0.02$). Other parameters did not show a statistical correlation.

In the multiple regression analysis adjusted by age and sex, BMI kg/m² (Beta -0.32 ; 95% CI -3.98 to -0.12) and insulin UI/L (Beta -0.41 ; 95% CI -8.38 to -0.16) remained in the model with basal omentin-1 levels as dependent variable. The second regression model with post-surgery omentin-1 levels as dependent variable also showed as independent variables BMI kg/m² (Beta -0.13 ; 95% CI -7.69 to -0.09) and insulin UI/L (Beta -0.24 ; 95% CI -5.69 to -0.08).

Before BPD, twelve patients had hypertension (6 males and 6 females), and 9 patient's hyperlipidemia (4 males and 5 females). A decrease in the frequency of cardiovascular risk factors was detected. Cholesterolemia and triglyceridemia became normal in 100% of patients at 12 months of follow up. Blood pressure became normal in 83.3% of patients at 12 months (5 males and 5 females). Six patients had sleep apnea syndrome that improved, and overnight continuous positive airway pressure were able to cease in 4 patients at 12 months (3 males and 1 females).

Discussion

This study shows a significant increase in circulating omentin-1 levels after weight loss due to a BPD, and its negative association with BMI and insulin levels.

In our study with morbid obese subjects, circulating omentin-1 was weakly correlated with BMI in both genders, and no association was detected with either waist circumference or fat mass. In a previous study [11], a correlation with waist circumference in males and no correlation in females was found. In our subjects with morbid

obesity, we did not detect either correlation with visceral fat or sexual dimorphism relationships among omentin-1 levels and anthropometric parameters. The sexual dimorphism in omentin-1 levels has been described by other authors, with higher levels on females than males [20]. Moreover, Moreno-Navarrete et al. [12] reported an inverse result with higher values in males than in females. Perhaps the contradictory results in the literature might explain the different hormonal status of the evaluated females (average age, hormone replacement therapy and so on). For example, it is well-known that visceral adipose tissue omentin-1 mRNA expression was inversely associated with levels of 17 Beta-Estradiol [21]. Finally, the molecular mechanisms contributing to inverse relationship of omentin-1 levels and adiposity remain to be determined. A molecular relationship between insulin resistance and omentin-1 levels in obese subjects could be hypothesized [22].

To our best knowledge, this is the first study in the literature to evaluate the effect of a BPD without switch duodenal on omentin-1 levels. Most of the existing intervention studies that have evaluated the effect of weight loss on circulating omentin-1 levels have been performed with hypocaloric diets. For example, Moreno-Navarrete et al. [12] reported that omentin-1 levels increased after weight loss induced by prescription of a standard hypocaloric diet providing a daily energy deficit of 500–1,000 kcal per day during 4 months with an average weight loss of 15 kg. This weight loss is lower than that achieved in our study (average 33 kg). In a previous study [12], the effect on insulin levels was similar to ours, with greater weight loss. In another study [11], a very low caloric diet during 2 weeks had no significant effect on omentin-1 levels in either obese subjects or subjects with diabetes mellitus type 2. The mean weight loss in this study was only 6 kg. After 6.5 kg of weight loss, Lesna et al. [13] reported that omentin-1 levels were stable during an intervention with a hypocaloric diet of 1,200 kcal per day during 4 weeks.

As previously discussed, studies evaluating the effect of different bariatric surgery techniques on omentin-1 levels are scarce. For example, omentin-1 levels significantly increased 6 months after laparoscopy sleeve gastrectomy, and a maintained increase of these levels remained significant during the 2-year follow up [11]. The weight loss was similar to this study [11] than our intervention study with DBP. In this study [11], levels of omentin-1 were inversely correlated with BMI, serum insulin, LDL-cholesterol and triglycerides. In our design, we failed to detect any significant association with chole-

sterol and triglyceride levels. Moreover, multiple regression analysis performed in an earlier study [11] did not identify a statistically significant independent predictor of serum omentin-1 levels as our study (insulin and body mass index). Our multivariate analysis adjusting by age and sex showed an inverse relationship between BMI and insulin levels with omentin-1 levels. And to prove this, the relation of omentin-1 with 2 variables, both before and after the bariatric surgery, had to be determined.

In another study [10] evaluating the effect of biliopancreatic derivation with duodenal switch on circulating omentin-1 levels, an elevation of omentin levels was detected at 24 h of surgery, which was maintained throughout the follow-up period of one year (59% of patients). Moreover, in another group of patients after the initial elevation of omentin-1 levels at 24 h of surgery, there was a decrease that was maintained at one year of follow up (18% of patients). Finally, 23% of the subjects did not present changes in the levels of omentin-1 in the long term. These 3 groups of patients did not have any clinical or epidemiological differences that could predict the response of omentin-1 levels after post-surgical weight loss. Unfortunately, we did not determine the levels of omentin-1 in our study precociously after the surgery, as we could not perform the predictive analysis. Perhaps the differences in the findings of this study [10] and ours is the surgical technique, since the duodenal switch preserves the pylorus, and the speed of appearance of the food in the intestine may play an important role between the release of insulin and omentin-1. In another recent study [23], circulating hormone levels were analyzed before and after endoscopic and bariatric surgical procedures. After 54 weeks and a mean weight loss of 35 kg, omentin-1 remained unchanged. The type of bariatric surgery was laparoscopic adjustable gastric banding and sleeve gastrectomy, and authors indicated that the procedure was in accordance with the desire of patients. The lack of elevation of omentin-1 levels has no clear explanation.

Finally, the effect of omentectomy on serum omentin-1 levels was demonstrated. Sdralis et al. [24] evaluated the impact of omentectomy in patients with morbid obesity undergoing sleeve gastrectomy (SG) on adipokine secretion. After 1 year postoperatively, omentin-1 levels increased significantly in the control group only with SG after a mean weight loss of 50 kg and decreased in the omentectomy group.

Other types of treatment have also been evaluated in the literature with contradictory results. An increase in omentin-1 levels has been demonstrated in obese women

when treated with an 850 mg daily dose of metformin without weight loss during follow-up [25]. In an intervention study, a lack of omentin-1 change was demonstrated after leptin infusion at pharmacological doses [26].

The limitations of our study are that our study was a non-randomized, observational and prospective study. Second, the number of patients was small. Third, the short follow-up time may have restricted the possibility of detecting other long-term differences. Fourth, we evaluated only one type of bariatric surgery. Fifth, the absence of an early control after the surgery of the levels of omentin-1 (days or hours) does not allow us to give information about the kinetics of modification of the levels of this molecule after the surgery. Sixth, the absence of a control group with healthy subjects limits our conclusions. Finally, our population were a sample of morbid adult obese patients, the age and the BMI range could modulate the reported data. This sample was not necessarily representative of the general population.

The results from this study showed a significant increase in omentin-1 levels after weight loss, secondary to biliopancreatic diversion surgery. A weak negative correlation with BMI and basal insulin levels was detected.

Disclosure Statement

The authors declare no conflicts of interest and no fundings.

Statement of Informed Consent

Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Statement of Human and Animal Rights

All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

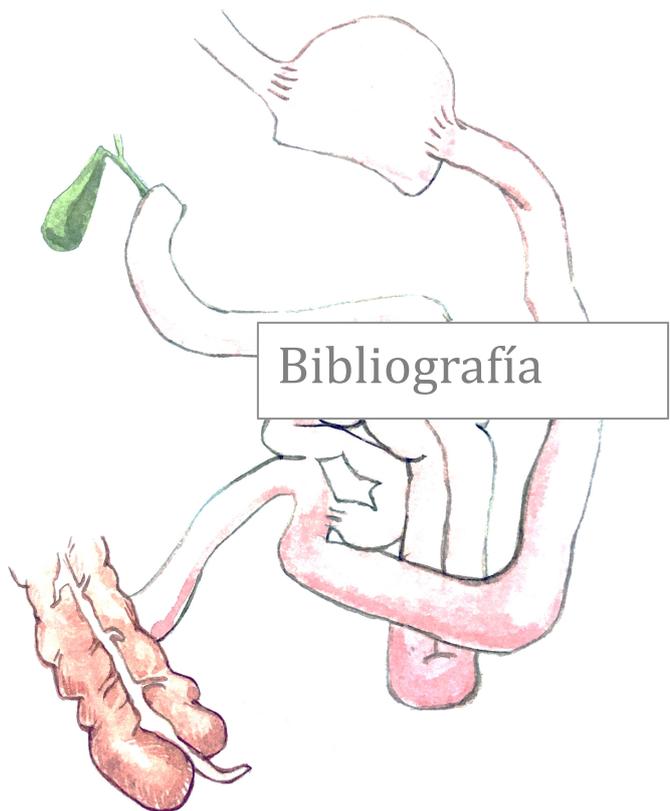
Author Contribution

D.A.L. designed the study and wrote the manuscript. R.A. wrote the manuscript and realized statistical analysis. O.I., S.G.C., and J.J.L.G. realized nutritional evaluation. D.P. realized biochemical analysis. D.P. realized bariatric surgery.

References

- Hamdy O: The role of adipose tissue as an endocrine gland. *Curr Diab Rep* 2005; 5:317-319.
- Maury E, Brichard SM: Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 314:1-16.
- Jaikanth C, Gurumurthy P, Cherian KM, Indhumathi T: Emergence of omentin as a pleiotropic adipocytokine. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2013;121:377-383.
- Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, Shuldiner AR: Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290:E1253-E1261.
- De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J: Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007;56:1655-1661.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K: Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11:85-97.
- Kushner RF: Weight loss strategies for treatment of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:465-472.
- Abete I, Astrup A, Martinez JA, Thorsdottir I, Zulet MA: Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr Rev* 2010;68:214-231.
- de Luis DA, Izaola O, Aller R, de la Fuente B, Bachiller R, Romero E: Effects of a high-protein/low carbohydrate versus a standard hypocaloric diet on adipocytokine levels and insulin resistance in obese patients along 9 months. *J Diabetes Complications* 2015;29:950-954.
- Lapointe M, Poirier P, Martin J, Bastien M, Auclair A, Cianflone K: Omentin changes following bariatric surgery and predictive links with biomarkers for risk of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol* 2014;13:124.
- Urbanová M, Dostálová I, Trachta P, Drápalová J, Kaválková P, et al: Serum concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of omentin in morbid obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of very-low-calorie diet, physical activity and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Physiol Res* 2014; 63:207-218.
- Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, Fernández-Real JM: Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010;7:27.
- Lesná J, Tichá A, Hyšpler R, Musil F, Bláha V, Sobotka L, et al: Omentin-1 plasma levels and cholesterol metabolism in obese patients with diabetes mellitus type 1: impact of weight reduction. *Nutr Diabetes* 2015;5:e183.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K: Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-1737.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2487.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
- Duart MJ, Arroyo CO, Moreno JL: Validation of an insulin model for the reactions in RIA. *Clin Chem Lab Med* 2002;40:1161-1167.
- Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF: Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-414.

- 19 Lukaski H, Johnson PE: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985;41:810-817.
- 20 Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al: Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007;56:1655-1661.
- 21 Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, Randeve HS: Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome. Ex vivo and in vivo regulation of Omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008;57:801-808.
- 22 Choi JH, Rhee EJ, Kim KH, Woo HY, Lee WY, Sung KC: Plasma omentin-1 levels are reduced in non-obese women with normal glucose tolerance and polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2011;165:789-796.
- 23 Wroblewski E, Swidnicka-Siergiejko A, Hady HR, Luba M, Konopko M, Kurek K, et al: Variation in blood levels of hormones in obese patients following weight reduction induced by endoscopic and surgical bariatric therapies. *Cytokine* 2016;77:56-62.
- 24 Sdralis E, Argentiou M, Mead N, Kehagias I, Alexandridis T, Kalfarentzos F: A prospective randomized study comparing patients with morbid obesity submitted to sleeve gastrectomy with or without omentectomy. *Obes Surg* 2013;23:965-971.
- 25 Shaker M, Mashhadani ZI, Mehdi AA: Effect of treatment with metformin on omentin-1, ghrelin and other biochemical, clinical features in PCOS patients. *Oman Med J* 2010;25:289-293.
- 26 Hamnvik OP, Thakkar B, Chamberland J, Aronis K, Schneider B, Mantzoros CS: Omentin-1 levels are reduced by pharmacologic doses of leptin, but remain unaffected by energy deprivation and display no day-night variation. *Int J Obes (Lond)* 2015;39:260-264.



8 BIBLIOGRAFÍA

1. Obesity and overweight [Internet]. World Health Organization. [citado 18 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Body mass index - BMI [Internet]. 2018 [citado 18 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
3. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, de la SEEDO* GC. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clínica*. 10 de febrero de 2007;128(5):184-96.
4. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*. 20 de abril de 2005;293(15):1861-7.
5. Carmienke S, Freitag MH, Pischon T, Schlattmann P, Fankhaenel T, Goebel H, et al. General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis. *Eur J Clin Nutr*. junio de 2013;67(6):573-85.
6. Troiano RP, Frongillo EA, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. enero de 1996;20(1):63-75.
7. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Catalán V, Rodríguez A, Galofré JC, Escalada J, et al. Clinical Usefulness of a New Equation for Estimating Body Fat. *Diabetes Care*. 1 de febrero de 2012;35(2):383-8.
8. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinol Diabetes Nutr*. marzo de 2017;64:15-22.
9. Duren DL, Sherwood RJ, Czerwinski SA, Lee M, Choh AC, Siervogel RM, et al. Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *J Diabetes Sci Technol*. noviembre de 2008;2(6):1139-46.
10. Pérez Miguelsanz M^a J, Cabrera Parra W, Varela Moreiras G, Garaulet M. Distribución regional de la grasa corporal: Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. *Nutr Hosp*. abril de 2010;25(2):207-23.
11. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr Edinb Scotl*. diciembre de 2004;23(6):1430-53.
12. Ward LC, Müller MJ. Bioelectrical Impedance Analysis. *Eur J Clin Nutr*. 9 de enero de 2013;67(S1):S1.
13. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr Edinb Scotl*. octubre de 2004;23(5):1226-43.
14. Fields DA, Wilson GD, Gladden LB, Hunter GR, Pascoe DD, Goran MI. Comparison of the BOD POD with the four-compartment model in adult females. *Med Sci Sports Exerc*. septiembre de 2001;33(9):1605-10.
15. Lorente Ramos RM, Azpeitia Armán J, Arévalo Galeano N, Muñoz Hernández A, García Gómez JM, Gredilla Molinero J. Absorciometría con rayos X de doble

energía. Fundamentos, metodología y aplicaciones clínicas. Radiología. septiembre de 2012;54(5):410-23.

16. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Millán D, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes* 2012;36(2):286-94.
17. Fernando CN, José GF. Etiopatogenia de la obesidad. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 1 de marzo de 2012;23(2):129-35.
18. Ruiz JS. Control global del riesgo cardiometabólico: La disfunción endotelial como diana preferencial. Ediciones Díaz de Santos; 2012. 922 p.
19. Damcott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. diciembre de 2003;32(4):761-86.
20. Yang W, Kelly T, He J. Genetic Epidemiology of Obesity. *Epidemiol Rev*. 1 de enero de 2007;29(1):49-61.
21. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obes Silver Spring Md*. abril de 2006;14(4):529-644.
22. González-Jiménez E, Schmidt Río-Valle J. Regulación de la ingesta alimentaria y del balance energético: factores y mecanismos implicados. *Nutr Hosp*. diciembre de 2012;27(6):1850-9.
23. Ahima RS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Obes Silver Spring Md*. agosto de 2006;14 Suppl 5:242S-249S.
24. de Luis D, Izaola O, Primo D, Gomez E, Lopez JJ, Ortola A, et al. Association of a cholesteryl ester transfer protein variant (rs1800777) with fat mass, HDL cholesterol levels, and metabolic syndrome. *Endocrinol Diabetes Nutr*. septiembre de 2018;65(7):387-93.
25. Rosado EL, Monteiro JB, Chaia V. Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. *Nutr Hosp*. :8.
26. de Luis DA, Perez Castrillón JL, Dueñas A. Leptin and obesity. *Minerva Med*. junio de 2009;100(3):229-36.
27. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res*. 13 de mayo de 2005;96(9):939-49.
28. Trayhurn P. Adipocyte biology. *Obes Rev*. 8(s1):41-4.
29. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinol Nutr*. 1 de octubre de 2011;58(8):422-32.
30. Rubio Herrera MA, Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad Mórbida y de las Enfermedades Metabólicas, Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Manual de obesidad mórbida. Madrid: Médica Panamericana; 2015.
31. Virginia Robles-Alonso y Francisco Guarner -. Progreso En El Conocimiento De La Microbiota Intestinal Humana. *Nutr Hosp*. 1 de mayo de 2013;(3):553-557.
32. Etxeberria U, Milagro FI, González-Navarro CJ, Martínez JA. Papel en la obesidad de la microbiota intestinal. *An Real Acad Nac Farm [Internet]*. 20 de octubre de 2016 [citado 19 de noviembre de 2018];82(0). Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1762>
33. La importancia de la microbiota en la obesidad. *Rev Esp Endocrinol Pediátrica [Internet]*. mayo de 2017 [citado 19 de noviembre de 2018];(8 Suppl). Disponible en: <http://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=394&idlangart=ES>
34. Everard A, Cani PD. Gut microbiota and GLP-1. *Rev Endocr Metab Disord*. septiembre de 2014;15(3):189-96.

35. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 21 de diciembre de 2006;444(7122):1027-31.
36. Bartrina JA, Rodrigo CP, Barba LR, Majem LS. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. 2005;35.
37. Estudio ALADINO 2013 [Internet]. SEÑ - Sociedad Española de Nutrición. [citado 19 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.sennutricion.org/es/2014/12/23/estudio-aladino-2013>
38. Educación para la salud - Recursos - Estudio Aladino 2015 [Internet]. [citado 19 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.fundadeps.org/Observatorio.asp?codrecurso=784>
39. Unicef UNCF, (who) WHO, wb] WB. Levels and Trends in Child Malnutrition [Internet]. eSocialSciences; 2018 ene [citado 19 de noviembre de 2018]. Disponible en: https://econpapers.repec.org/paper/esswpaper/id_3a12424.htm
40. OMS | Actividad física [Internet]. WHO. [citado 19 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
41. Prieto JA. Repercusión Del Ejercicio Físico En La Composición Corporal Y La Nutr Hosp. 1 de marzo de 2015;(3):1217-1224.
42. Sandoval-Montes IE, Romero-Velarde E, Vásquez-Garibay EM, González-Rico JL, Martínez-Ramírez HR, Sánchez-Talamantes E, et al. Obesidad en niños de 6 a 9 años. Factores socioeconómicos, demográficos y disfunción familiar. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2010 [citado 24 de septiembre de 2018];48(5). Disponible en: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=457745510004>
43. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav*. 26 de abril de 2010;100(1):82-9.
44. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *Int J Obes* 2005. diciembre de 2005;29(12):1436-44.
45. Ben Taleb Z, Ward KD, Asfar T, Jaber R, Bahelah R, Maziak W. Smoking Cessation and Changes in Body Mass Index: Findings From the First Randomized Cessation Trial in a Low-Income Country Setting. *Nicotine Tob Res Off J Soc Res Nicotine Tob*. 1 de marzo de 2017;19(3):351-6.
46. Guisado JA, Vaz FJ. Aspectos clínicos del trastorno por atracón «binge eating disorder». *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatría*. marzo de 2001;(77):27-32.
47. Esquivel Solís V. Factores asociados a la obesidad en mujeres en edad fértil. *Rev Costarric Salud Pública*. diciembre de 2004;13(25):42-7.
48. Rojas G P, Poblete A C, Orellana G X, Rouliez A K, Liberman G C. Alteraciones metabólicas asociadas al uso de terapia antipsicótica. *Rev Médica Chile*. enero de 2009;137(1):106-14.
49. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. :42.
50. Obesidad y sobrepeso [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
51. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. [Prevalence of obesity in Spain: results of the SEEDO 2000 study]. *Med Clin (Barc)*. 3 de mayo de 2003;120(16):608-12.
52. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev Off J Int Assoc Study*

Obes. abril de 2012;13(4):388-92.

53. Márquez Contreras E, Casado Martínez JJ, Pardo Álvarez J, Vázquez I, Guevara B, Rodríguez J, et al. Prevalencia de la obesidad en la población general de la ciudad de Huelva. *Aten Primaria*. 31 de octubre de 2004;34(7):380.

54. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res*. abril de 2004;12(4):710-5.

55. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*. 1 de junio de 2016;69(6):579-87.

56. GBD 2013 Risk Factors Collaborators, Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 5 de diciembre de 2015;386(10010):2287-323.

57. Martín-Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. Mortalidad atribuible al exceso de peso en España. *Med Clínica*. junio de 2014;142(12):526-30.

58. Aranceta J, Rodrigo CP, Sala MF, Mantilla T, Majem LS, Moreno B, et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. *Estudio DORICA*. :6.

59. Cameron AJ, Magliano DJ, Shaw JE, Zimmet PZ, Carstensen B, Alberti KGM, et al. The influence of hip circumference on the relationship between abdominal obesity and mortality. *Int J Epidemiol*. abril de 2012;41(2):484-94.

60. Finkelstein EA, Trogon JG, Cohen JW, Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health Aff Proj Hope*. octubre de 2009;28(5):w822-831.

61. La obesidad en el siglo XXI: impacto y costes - Página 2 de 2 [Internet]. [citado 14 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/obesidad-impacto-costes/2/>

62. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes) : los tratamientos de futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España : estudio prospectivo Delphi : libro blanco. Barnard Krief; 1999. 117 p.

63. Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc*. 1 de enero de 2005;22(1):32-6.

64. Sánchez-Santos R, Sabench Pereferrer F, Estévez Fernández S, del Castillo Dejardin D, Vilarrasa N, Frutos Bernal D, et al. ¿Es rentable operar a los obesos mórbidos en tiempos de crisis? Análisis coste-beneficio de la cirugía bariátrica. *Cir Esp*. :476-84.

65. Andreyeva T, Sturm R, Ringel JS. Moderate and severe obesity have large differences in health care costs. *Obes Res*. diciembre de 2004;12(12):1936-43.

66. Grima Serrano A. El síndrome metabólico. Madrid: Acción Médica; 2010.

67. Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 3 de diciembre de 2005;5(Supl.D):38-45.

68. Vidal J. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. *Endocrinol Nutr*. 1 de diciembre de 2004;51(10):531-3.

69. Luengo Fernández E, Ordóñez Rubio B, Bergua Martínez C, Laclaustra Gimeno M. Obesidad, dislipemia y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 3 de diciembre de

2005;5(Supl.D):21-9.

70. Marchesini G, Forlani G, Cerrelli F, Manini R, Natale S, Baraldi L, et al. WHO and ATP III proposals for the definition of the metabolic syndrome in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* abril de 2004;21(4):383-7.

71. Martínez-Gómez D, Eisenmann JC, Gómez-Martínez S, Veses A, Marcos A, Veiga OL. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *Rev Esp Cardiol.* 1 de marzo de 2010;63(3):277-85.

72. Cristo Rodríguez Pérez M del, Cabrera De León A, Aguirre-Jaime A, Domínguez Coello S, Brito Díaz B, Almeida González D, et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. *Med Clínica.* 3 de abril de 2010;134(9):386-91.

73. Molist-Brunet N, Jimeno-Mollet J, Franch-Nadal J. Correlación entre las diferentes medidas de obesidad y el grado de resistencia a la insulina. *Aten Primaria.* 1 de enero de 2006;37(1):30-6.

74. Grima Serrano A, León Latre M, Ordóñez Rubio B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 3 de diciembre de 2005;5(Supl.D):16-20.

75. Alegría Ezquerro E, Alegría Barrero A, Alegría Barrero E. Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Rev Esp Cardiol Supl.* enero de 2012;12:8-11.

76. Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión.* 1 de febrero de 2005;22(1):32-6.

77. Rodríguez AR, Jaime GR. La prevención y regresión de la aterosclerosis: tratamientos emergentes Prevention and Regression of Atherosclerosis: Emerging Treatments. 2014;13.

78. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol.* 26 de mayo de 2015;65(20):2159-69.

79. Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, Alpert MA, Sanders P. Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis: Effects of Weight Loss and Exercise. *J Am Coll Cardiol.* 17 de octubre de 2017;70(16):2022-35.

80. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB, et al. Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis-The Obesity Paradox Updated. *Prog Cardiovasc Dis.* abril de 2016;58(5):537-47.

81. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol.* 1 de marzo de 2008;61(3):299-310.

82. Álvarez Cosmea A. Las tablas de riesgo cardiovascular: Una revisión crítica. *Medifam [Internet].* marzo de 2001 [citado 18 de marzo de 2018];11(3). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000300002&lng=en&nrm=iso&tlng=en

83. Ortiz Rodríguez B, León Fierro LGD, Carrasco Legleu CE. Indicadores antropométricos y su relación con marcadores bioquímicos en mujeres. *Nutr Hosp.* diciembre de 2015;32(6):2547-50.

84. Álvarez-Lario B, Alonso-Valdivielso JL. Hiperuricemia y gota: el papel de la dieta. *Nutr Hosp.* abril de 2014;29(4):760-70.

85. Rodríguez FC, Núñez NR, Vera JH, Morano JS. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. :12.

86. Alduenda JLC. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta.

Neumol Cir Torax. 2010;69(2):13.

87. Sökücü SN, Karasulu L, Dalar L, Özdemir C, Seyhan EC, Aydin Ş, et al. Efecto de la hipoxia sobre el metabolismo de la glucosa en pacientes no diabéticos con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Arch Bronconeumol. 1 de agosto de 2013;49(8):321-5.

88. LuchaObesidad.pdf [Internet]. [citado 29 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.seedo.es/images/site/ComunicadosMedios/LuchaObesidad.pdf>

89. López-Gómez J-J, Izaola-Jáuregui O, Torres-Torres B, Gómez-Hoyos E, Castro-Lozano M-Á, Ortolá-Buigues A, et al. Influence of a meal-replacement diet on quality of life in women with obesity and knee osteoarthritis before orthopedic surgery. Nutr Hosp. febrero de 2018;35(1):71-7.

90. al LGJ et. Efecto del tratamiento dietoterápico de la obesidad sobre el metabolismo óseo. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 29 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28000480>

91. Gower BA, Casazza K. Divergent effects of obesity on bone health. J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom. diciembre de 2013;16(4):450-4.

92. Roberts DL, Dive C, Renehan AG. Biological mechanisms linking obesity and cancer risk: new perspectives. Annu Rev Med. 2010;61:301-16.

93. Haakinson DJ, Leeds SG, Dueck AC, Gray RJ, Wasif N, Stucky C-CH, et al. The impact of obesity on breast cancer: a retrospective review. Ann Surg Oncol. septiembre de 2012;19(9):3012-8.

94. Fair AM, Montgomery K. Energy balance, physical activity, and cancer risk. Methods Mol Biol Clifton NJ. 2009;472:57-88.

95. Goday A, Barneto I, García-Almeida JM, Blasco A, Lecube A, Grávalos C, et al. Obesity as a risk factor in cancer: A national consensus of the Spanish Society for the Study of Obesity and the Spanish Society of Medical Oncology. Clin Transl Oncol Off Publ Fed Span Oncol Soc Natl Cancer Inst Mex. octubre de 2015;17(10):763-71.

96. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet Lond Engl. 28 de marzo de 2009;373(9669):1083-96.

97. Delgado Calvete C, Morales Gorriá MJ, Maruri Chimeno I, Rodríguez Del Toro C, Benavente Martín JL, Núñez Bahamonte S. Conductas alimentarias, actitudes hacia el cuerpo y psicopatología en obesidad mórbida. Actas Esp Psiquiatr. 2002;30(6):376-81.

98. Calderón C, Forns M, Varea V. Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de alimentación. An Pediatría. 1 de diciembre de 2009;71(6):489-94.

99. Mobbs O, Crépin C, Thiéry C, Golay A, Van der Linden M. Obesity and the four facets of impulsivity. Patient Educ Couns. junio de 2010;79(3):372-7.

100. Nederkoorn C, Smulders FTY, Havermans RC, Roefs A, Jansen A. Impulsivity in obese women. Appetite. septiembre de 2006;47(2):253-6.

101. Lykouras L. Psychological profile of obese patients. Dig Dis Basel Switz. 2008;26(1):36-9.

102. Romero FB, Martínez JJA, Pacheco EM, Meneses AL, Saiz MÁ, Gómez AG, et al. Influencia de la enfermedad psiquiátrica previa en la evolución de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Endocrinol Nutr. 1 de enero de 2010;57(1):9-15.

103. Encinas Sotillos A, Fernández Azuela M, Anta O, M R, López C, M J. Obesidad y aparato digestivo. Med Integral. :173-8.

104. Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Ramírez B, Ortega VA, Hernández-

- Lizoain JL, et al. IL-32 α -induced inflammation constitutes a link between obesity and colon cancer. *Oncoimmunology*. 2017;6(7):e1328338.
105. Guzmán Calderon E, Montes Teves P, Monge Salgado E. BISAP-O: obesidad incluida en el score BISAP para mejorar la predicción de severidad en pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Perú*. julio de 2012;32(3):251-6.
106. La obesidad y el riesgo de pancreatitis aguda grave [Internet]. *Revista ACTA*. [citado 29 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://actagastro.org/la-obesidad-y-el-riesgo-de-pancreatitis-aguda-grave/>
107. Aller R, Fernández-Rodríguez C, lo Iacono O, Bañares R, Abad J, Carrión JA, et al. Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía de práctica clínica. *Gastroenterol Hepatol*. mayo de 2018;41(5):328-49.
108. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 24 de abril de 2003;348(17):1625-38.
109. Miquilena Colina ME, García Monzón C. Obesidad y enfermedad hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 1 de octubre de 2010;33(8):591-604.
110. Gargallo Fernández M, Marset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvado J. Resumen del consenso FESNAD-SEEDO: recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Endocrinol Nutr*. 1 de agosto de 2012;59(7):429-37.
111. TORRES DJD. Intervención Dietética. Paciente con Obesidad. :52.
112. Abellán Alemán J, Sainz de Baranda Andújar P, Ortín Ortín EJ. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. Madrid: SEH-LELHA; 2014.
113. Caixas A. Tratamiento farmacológico de la obesidad. *Endocrinol Nutr*. 1 de enero de 2000;47(1):16.
114. Dickey RA, Bartuska DG, Bray GW, Ferraro RT, Hodgson SF, Jellinger PS, et al. Adam F. Spitz, M.D., F.A.C.E. Reviewers.
115. Orozco P. Metaanálisis sobre la eficacia de los fármacos para la obesidad. *FMC - Form Médica Contin En Aten Primaria*. 1 de agosto de 2008;15(7):467.
116. Sahebkar A, Simental-Mendía LE, Kovanen PT, Pedone C, Simental-Mendía M, Cicero AFG. Effects of orlistat on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of 27 randomized controlled clinical trials. *J Am Soc Hypertens JASH*. febrero de 2018;12(2):80-96.
117. Wang H, Wang L, Cheng Y, Xia Z, Liao Y, Cao J. Efficacy of orlistat in non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Biomed Rep*. julio de 2018;9(1):90-6.
118. Cuatrecasas G, Formiguera X. Recomendaciones para el uso clínico de orlistat en el control de la obesidad. *Endocrinol Nutr*. 1 de junio de 2000;47(6):161-4.
119. Lecube A, Freitas P, Monereo S, Souto S. CONSENSO IBÉRICO SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD EN EL PACIENTE ADULTO: Posicionamiento de las Sociedades Española y Portuguesa para el Estudio De la Obesidad (SEEDO-SPEO) 2018. 2018;8.
120. Apovian CM, Aronne L, Rubino D, Still C, Wyatt H, Burns C, et al. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). *Obes Silver Spring Md*. mayo de 2013;21(5):935-43.
121. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3

- trial. *Lancet Lond Engl*. 21 de agosto de 2010;376(9741):595-605.
122. Hollander P, Gupta AK, Plodkowski R, Greenway F, Bays H, Burns C, et al. Effects of naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release combination therapy on body weight and glycemic parameters in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. diciembre de 2013;36(12):4022-9.
123. Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, Hill JO, Klein S, O'Neil PM, et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. *Obes Silver Spring Md*. enero de 2011;19(1):110-20.
124. Davies MJ, Aronne LJ, Caterson ID, Thomsen AB, Jacobsen PB, Marso SP, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in adults with overweight or obesity: A post hoc analysis from SCALE randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(3):734-9.
125. Muñoz C, Poyato F, Sofía HR, España C. Eficacia y seguridad similares de liraglutida 3,0 mg en el control del peso en las distintas categorías basales del Sistema de Clasificación de la Obesidad Edmonton (EOSS): análisis a posteriori a las 56 semanas. 2017;6.
126. Burguera B, Jesús Tur J, Escudero AJ, Alos M, Pagán A, Cortés B, et al. An Intensive Lifestyle Intervention Is an Effective Treatment of Morbid Obesity: The TRAMOMTANA Study—A Two-Year Randomized Controlled Clinical Trial. *Int J Endocrinol*. 2015;2015:1-11.
127. Tur J, Alòs M, Iglesias L, Luque L, Colom A, Escudero A, et al. TRAMOMTANA (Tratamiento Multidisciplinar de la Obesidad Mórbida: Medicamentos, Terapia de comportamiento, Apoyo Nutricional y Actividad física). De la pregunta a la realidad de un ensayo clínico investigador iniciado (II). *Endocrinol Nutr*. junio de 2011;58(6):299-307.
128. Bersh S. La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2006;(4):11.
129. Campbell J, McGarry LA, Shikora SA, Hale BC, Lee JT, Weinstein MC. Cost-effectiveness of laparoscopic gastric banding and bypass for morbid obesity. *Am J Manag Care*. 1 de julio de 2010;16(7):e174-187.
130. Ruiz de Adana JC, Sánchez Santos R. Cirugía de la obesidad mórbida. Madrid: Arán; 2012.
131. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(2 Suppl):615S-619S.
132. Eisenberg D, Duffy AJ, Bell RL. Update on obesity surgery. *World J Gastroenterol WJG*. 28 de mayo de 2006;12(20):3196-203.
133. Peri-operative Safety in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery. *N Engl J Med*. 30 de julio de 2009;361(5):445-54.
134. Ali M, El Chaar M, Ghiassi S, Rogers AM, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2017;13(10):1652-7.
135. Luján JA, Parrilla P. Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. *Cir Esp*. enero de 2004;75(5):232-5.
136. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. AACE/TOS/ASMBS Guidelines. :36.
137. Domingo S, J J. ¿Es necesario erradicar *H. pylori* en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica? *Gastroenterol Hepatol*. 1 de junio de 2015;38(6):353-4.

138. Ferrand P, Contreras T, Leigh S. Cirugía bariátrica y embarazo: revisión de la literatura. Medwave [Internet]. 14 de febrero de 2014 [citado 18 de junio de 2019];14(01). Disponible en: /link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5893
139. Gomez J, Reynoso C. Actualización del Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica. 1 de marzo de 2016;
140. Amaya García M^a J. Micronutrientes En Cirugía Bariátrica. Nutr Hosp. 1 de marzo de 2012;(2):349–361.
141. de Luis DA, Pacheco D, Izaola O, Terroba MC, Cuellar L, Cabezas G. Micronutrient status in morbidly obese women before bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. marzo de 2013;9(2):323-7.
142. Martínez-Ramos D, Salvador-Sanchis JL, Escrig-Sos J. Pérdida de peso preoperatoria en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Recomendaciones basadas en la evidencia. Cir Esp. marzo de 2012;90(3):147-55.
143. Gerber P, Anderin C, Thorell A. Weight loss prior to bariatric surgery: an updated review of the literature. Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc. marzo de 2015;104(1):33-9.
144. vivilasagni LVL. Estado psicológico de los postulantes a cirugía bariátrica. 2012;7.
145. Alonso J, Prieto L, Antó JM. [The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results]. Med Clin (Barc). 27 de mayo de 1995;104(20):771-6.
146. Barajas Gutiérrez MA, Robledo Martín E, Tomás García N, Sanz Cuesta T, García Martín P, Cerrada Somolinos I. Calidad de vida relacionada con la salud y obesidad en un centro de atención primaria. Rev Esp Salud Pública. mayo de 1998;72(3):221-31.
147. Stucki A, Borchers M, Stucki G, Cieza A, Amann E, Ruof J. Content comparison of health status measures for obesity based on the international classification of functioning, disability and health. Int J Obes 2005. diciembre de 2006;30(12):1791-9.
148. Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, et al. Swedish obese subjects (SOS)--an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. septiembre de 1993;17(9):503-12.
149. Preoperative Supervised Weight Loss Requirements [Internet]. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. 2016 [citado 17 de enero de 2019]. Disponible en: <https://asmbs.org/resources/preoperative-supervised-weight-loss-requirements>
150. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. Cir Esp. 1 de mayo de 2004;75(5):301-4.
151. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M, Valentí Azcárate V, García Ruiz de Gordejuela A, et al. Quality Criteria in Bariatric Surgery: Consensus Review and Recommendations of the Spanish Association of Surgeons and the Spanish Society of Bariatric Surgery. Cir Esp Engl Ed. :4-16.
152. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, et al. Weight Change and Health Outcomes at 3 Years After Bariatric Surgery Among Individuals With Severe Obesity. JAMA. 11 de diciembre de 2013;310(22):2416-25.
153. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention;

- National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 20 de octubre de 2009;120(16):1640-5.
154. Aller R, Pacheco D, Izaola O, Primo D, de Luis DA. Effect on Liver Enzymes of Biliopancreatic Diversion: 4 Years of Follow-Up. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(2-3):132-6.
155. Gagnon LE, Karwacki Sheff EJ. Outcomes and Complications After Bariatric Surgery. *AJN Am J Nurs*. septiembre de 2012;112(9):26.
156. Lorente L, Ramón JM, Vidal P, Goday A, Parri A, Lanzarini E, et al. Obesity surgery mortality risk score for the prediction of complications after laparoscopic bariatric surgery. *Cirugia Espanola*. mayo de 2014;92(5):316-23.
157. DeMaria EJ, Murr M, Byrne TK, Blackstone R, Grant JP, Budak A, et al. Validation of the obesity surgery mortality risk score in a multicenter study proves it stratifies mortality risk in patients undergoing gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*. octubre de 2007;246(4):578-82; discussion 583-584.
158. Rivas A, Ocejo S, Sierra M. Evaluación de la calidad de vida en pacientes sometidos a cirugía de obesidad mórbida. *Med Univ*. 1 de octubre de 2009;11(45):243-6.
159. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp*. 1 de enero de 2004;75(5):312-4.
160. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Higa K, Himpens J, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg*. diciembre de 2018;28(12):3783-94.
161. Printen KJ, Mason EE. Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg Chic Ill 1960*. abril de 1973;106(4):428-31.
162. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg Chic Ill 1960*. mayo de 1982;117(5):701-6.
163. Alper D, Ramadan E, Vishne T, Belavsky R, Avraham Z, Seror D, et al. Silastic ring vertical gastroplasty- long-term results and complications. *Obes Surg*. junio de 2000;10(3):250-4.
164. Belachew M, Legrand M, Vincent V, Lismonde M, Le Docte N, Deschamps V. Laparoscopic adjustable gastric banding. *World J Surg*. septiembre de 1998;22(9):955-63.
165. Weiner R, Blanco-Engert R, Weiner S, Matkowitz R, Schaefer L, Pomhoff I. Outcome after laparoscopic adjustable gastric banding - 8 years experience. *Obes Surg*. junio de 2003;13(3):427-34.
166. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. abril de 2008;12(4):662-7.
167. Dapri G, Cadière GB, Himpens J. Superobese and super-superobese patients: 2-step laparoscopic duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg*. diciembre de 2011;7(6):703-8.
168. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg*. diciembre de 2000;10(6):514-23; discussion 524.
169. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis*. mayo de 2012;8(3):e21-6.
170. Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M, Martínez R, Baltasar A. Gastrectomía tubular laparoscópica. Una operación bariátrica con diferentes indicaciones. *Cir Esp*. 1 de mayo de 2006;79(5):289-92.
171. Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy is Superior to

- Endoscopic Intra-gastric Balloon as a First Stage Procedure for Super-Obese Patients (BMI \geq 50). *Obes Surg.* 1 de mayo de 2005;15(5):612-7.
172. Gagner M. The Future of Sleeve Gastrectomy. *Future Sleeve Gastrectomy* [Internet]. 10 de marzo de 2016 [citado 17 de enero de 2019]; Disponible en: <https://www.touchendocrinology.com/articles/future-sleeve-gastrectomy>
173. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 16 de 2018;319(3):255-65.
174. Cho J-M, Kim HJ, Lo Menzo E, Park S, Szomstein S, Rosenthal RJ. Effect of sleeve gastrectomy on type 2 diabetes as an alternative treatment modality to Roux-en-Y gastric bypass: systemic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* diciembre de 2015;11(6):1273-80.
175. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am.* diciembre de 1967;47(6):1345-51.
176. Demaria EJ, Jamal MK. Surgical options for obesity. *Gastroenterol Clin North Am.* marzo de 2005;34(1):127-42.
177. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: 1. An experimental study in dogs. *Br J Surg.* septiembre de 1979;66(9):613-7.
178. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg.* septiembre de 1979;66(9):618-20.
179. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg.* septiembre de 1998;22(9):947-54.
180. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* junio de 1998;8(3):267-82.
181. Resa JJ, Solano J, Fatás JA, Blas JL, Monzón A, García A, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion: technical aspects and results of our protocol. *Obes Surg.* marzo de 2004;14(3):329-33; discussion 333.
182. Resa JJ, Solano J, Fatás JA, Blas JL, Monzón A, García A, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with distal gastric preservation: technique and three-year followup. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* junio de 2004;14(3):131-4.
183. Scopinaro N, Papadia F, Camerini G, Marinari G, Civalleri D, Gian Franco A. A comparison of a personal series of biliopancreatic diversion and literature data on gastric bypass help to explain the mechanisms of resolution of type 2 diabetes by the two operations. *Obes Surg.* agosto de 2008;18(8):1035-8.
184. Kalfarentzos F, Skroubis G, Karamanakos S, Argentou M, Mead N, Kehagias I, et al. Biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass and long limbs: advances in surgical treatment for super-obesity. *Obes Surg.* diciembre de 2011;21(12):1849-58.
185. Alexandrides TK, Skroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of diabetes mellitus and metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass and a variant of biliopancreatic diversion in patients with morbid obesity. *Obes Surg.* febrero de 2007;17(2):176-84.
186. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* marzo de 2009;122(3):248-256.e5.
187. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* febrero de

2005;15(2):145-54.

188. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. agosto de 2002;12(4):551-8.

189. Zepeda Mejia IA, Rogula T. Laparoscopic single-incision gastric bypass: initial experience, technique and short-term outcomes. *Ann Surg Innov Res [Internet]*. 15 de octubre de 2015 [citado 17 de enero de 2019];9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4606897/>

190. Erridge S, Sodergren MH, Darzi A, Purkayastha S. Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery: Review of Its Applications in Bariatric Procedures. *Obes Surg*. 1 de febrero de 2016;26(2):422-8.

191. Cáncer E, Abilés V, Abilés J, Martínez Olmos MA, Bretón I, Peláez N, et al. Técnicas mínimamente invasivas emergentes en el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp*. agosto de 2012;27(4):1025-30.

192. Cigaina V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity: preliminary results. *Obes Surg*. abril de 2002;12 Suppl 1:12S-16S.

193. Kozakowski J, Lebovitz HE, Zgliczyński W, Tarnowski W. Gastric Contractility Modulation - a novel method for the treatment of type 2 diabetes mellitus and obesity. *Endokrynol Pol*. 2017;68(5):579-84.

194. Jammah AA. Endocrine and Metabolic Complications After Bariatric Surgery. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc*. 2015;21(5):269-77.

195. Mayo M, Pacheco J, Pérez D, Bengoechea A, Roldán S, Fernández J. Desnutrición proteico calórica grave y trastornos de la conducta alimentaria tras cirugía bariátrica. A propósito de un caso. *BMI-J Bariátrica Metabólica Ibero-Am [Internet]*. 2014 [citado 31 de diciembre de 2018];4(1). Disponible en: <https://www.bmi-journal.com/index.php/bmi/article/view/171>

196. Abellán Galiana P, Antonia Pérez-Lázaro M, Cámara Gómez R, Francisco Merino-Torres J, Ponce Marco JL, Piñón Selles F. Desnutrición caloricoproteínica grave tras bypass gástrico. *Endocrinol Nutr*. 1 de mayo de 2008;55(5):223-5.

197. Mason ME, Jalagani H, Vinik AI. Metabolic complications of bariatric surgery: diagnosis and management issues. *Gastroenterol Clin North Am*. marzo de 2005;34(1):25-33.

198. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care*. febrero de 2005;28(2):481-4.

199. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. septiembre de 2004;7(5):569-75.

200. Ishikawa Y, Kudo H, Kagawa Y, Sakamoto S. Increased plasma levels of zinc in obese adult females on a weight-loss program based on a hypocaloric balanced diet. *Vivo Athens Greece*. diciembre de 2005;19(6):1035-7.

201. Sallé A, Demarsy D, Poirier AL, Lelièvre B, Topart P, Guilloteau G, et al. Zinc deficiency: a frequent and underestimated complication after bariatric surgery. *Obes Surg*. diciembre de 2010;20(12):1660-70.

202. de Luis DA, Pacheco D, Izaola O, Terroba MC, Cuellar L, Martín T. Zinc and copper serum levels of morbidly obese patients before and after biliopancreatic diversion: 4 years of follow-up. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. diciembre de 2011;15(12):2178-81.

203. Savino P, Carvajal C, Nassar R, Zundel N. Necesidades nutricionales específicas después de cirugía bariátrica. :11.

204. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA,

- et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* octubre de 1998;2(5):436-42.
205. Rogers AM. Prevalence and pathophysiology of early dumping in patients after primary Roux-en-Y gastric bypass during a mixed-meal tolerance test. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 30 de octubre de 2018;
206. Lee CJ, Clark JM, Schweitzer M, Magnuson T, Steele K, Koerner O, et al. Prevalence of and risk factors for hypoglycemic symptoms after gastric bypass and sleeve gastrectomy: Postsurgical Hypoglycemic Symptoms. *Obesity.* mayo de 2015;23(5):1079-84.
207. Kim SH, Liu TC, Abbasi F, Lamendola C, Morton JM, Reaven GM, et al. Plasma glucose and insulin regulation is abnormal following gastric bypass surgery with or without neuroglycopenia. *Obes Surg.* noviembre de 2009;19(11):1550-6.
208. Marsk R, Jonas E, Rasmussen F, Näslund E. Nationwide cohort study of post-gastric bypass hypoglycaemia including 5,040 patients undergoing surgery for obesity in 1986-2006 in Sweden. *Diabetologia.* noviembre de 2010;53(11):2307-11.
209. Salehi M, D'Alessio DA. Effects of glucagon like peptide-1 to mediate glycemic effects of weight loss surgery. *Rev Endocr Metab Disord.* septiembre de 2014;15(3):171-9.
210. Kittah NE, Vella A. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Pathogenesis and management of hypoglycemia. *Eur J Endocrinol.* julio de 2017;177(1):R37-47.
211. Nguyen NQ, Debreceni TL, Bambrick JE, Bellon M, Wishart J, Standfield S, et al. Rapid gastric and intestinal transit is a major determinant of changes in blood glucose, intestinal hormones, glucose absorption and postprandial symptoms after gastric bypass: GI Transit and Glycemic Responses after RYGB. *Obesity.* septiembre de 2014;22(9):2003-9.
212. Service FJ, Thompson GB, Service FJ, Andrews JC, Collazo-Clavell ML, Lloyd RV. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. *N Engl J Med.* 21 de julio de 2005;353(3):249-54.
213. Zagury L, Moreira RO, Guedes EP, Coutinho WF, Appolinario JC. Insulinoma misdiagnosed as dumping syndrome after bariatric surgery. *Obes Surg.* enero de 2004;14(1):120-3.
214. Gagnon C, Schafer AL. Bone Health After Bariatric Surgery. *JBMR Plus.* mayo de 2018;2(3):121-33.
215. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Grupo de Trabajo de Enfermedades Reumatológicas. Osteoporosis: manejo, prevención, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: SemFYC; 2014.
216. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg.* marzo de 2005;15(3):330-5.
217. Bredella MA, Greenblatt LB, Eajazi A, Torriani M, Yu EW. Effects of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on bone mineral density and marrow adipose tissue. *Bone.* 2017;95:85-90.
218. Riedt CS, Brolin RE, Sherrell RM, Field MP, Shapses SA. True Fractional Calcium Absorption is Decreased After Roux-En-Y Gastric Bypass Surgery. *Obes Silver Spring Md.* noviembre de 2006;14(11):1940-8.
219. Schafer AL, Weaver CM, Black DM, Wheeler AL, Chang H, Szefc GV, et al. Intestinal Calcium Absorption Decreases Dramatically After Gastric Bypass Surgery Despite Optimization of Vitamin D Status. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* agosto de 2015;30(8):1377-85.

220. Pérez-Castrillón JL, Riancho JA, de Luis D, Gonzalez-Sagrado M, Ruiz-Mambrilla M, Domingo-Andres M, et al. Effect of two types of bariatric surgery (gastrojejunal bypass and sleeve gastropasty) on gene expression of bone remodeling markers in Goto-Kakizaki rats. *Obes Surg.* enero de 2014;24(1):37-41.
221. Sinha MK, Collazo-Clavell ML, Rule A, Milliner DS, Nelson W, Sarr MG, et al. Hyperoxaluric nephrolithiasis is a complication of Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Kidney Int.* julio de 2007;72(1):100-7.
222. Mole DR, Tomson CR, Mortensen N, Winearls CG. Renal complications of jejunio-ileal bypass for obesity. *QJM Mon J Assoc Physicians.* febrero de 2001;94(2):69-77.
223. Upala S, Jaruvongvanich V, Sanguankeo A. Risk of nephrolithiasis, hyperoxaluria, and calcium oxalate supersaturation increased after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* octubre de 2016;12(8):1513-21.
224. Lancaster RT, Hutter MM. Bands and bypasses: 30-day morbidity and mortality of bariatric surgical procedures as assessed by prospective, multi-center, risk-adjusted ACS-NSQIP data. *Surg Endosc.* diciembre de 2008;22(12):2554-63.
225. Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *An Sist Sanit Navar.* 17 de febrero de 2009;25(0):7-16.
226. Compston J, Cooper A, Cooper C, Gittoes N, Gregson C, Harvey N, et al. UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Arch Osteoporos* [Internet]. 2017 [citado 17 de noviembre de 2018];12(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5397452/>
227. Osteoporosis WSG on P and M of, Organization WH. Prevention and Management of Osteoporosis: Report of a WHO Scientific Group. World Health Organization; 2003. 206 p.
228. Alberti KGMM, Zimmet PZ, WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med.* julio de 1998;15(7):539-53.
229. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 16 de mayo de 2001;285(19):2486-97.
230. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* mayo de 2006;23(5):469-80.
231. Grundy Scott M., Cleeman James I., Daniels Stephen R., Donato Karen A., Eckel Robert H., Franklin Barry A., et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Circulation.* 25 de octubre de 2005;112(17):2735-52.
232. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care.* 1 de enero de 2018;41(Supplement 1):S13-27.
233. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. :98.
234. Guía ESC/EAS 2016 sobre el tratamiento de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol.* 1 de febrero de 2017;70(02):115-115.
235. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol.* 1 de octubre de 2016;69(10):939-939.

236. Pérez Urdániz, Antonio RL Vicente. Trastornos de la personalidad. Madrid: Elsevier; 2003.
237. Henderson M, Freeman CPL. A Self-rating Scale for Bulimia the 'BITE'. *Br J Psychiatry*. enero de 1987;150(1):18-24.
238. BDI-II, Inventario de Depresión de Beck - II [Internet]. [citado 6 de marzo de 2019]. Disponible en: <http://www.pearsonclinical.es/producto/54/bdi-ii-inventario-de-depresion-de-beck---ii>
239. Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess*. diciembre de 1996;67(3):588-97.
240. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. junio de 1992;30(6):473-83.
241. WMA - The World Medical Association-Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. [citado 6 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
242. Sanchez Santos R, Corcelles R, Vilallonga Puy R, Delgado Rivilla S, Ferrer JV, Foncillas Corvinos J, et al. Prognostic Factors of Weight Loss After Sleeve Gastrectomy: Multicenter Study in Spain and Portugal. *Cir Esp Engl Ed*. 1 de marzo de 2017;95(3):135-42.
243. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg*. septiembre de 1998;22(9):936-46.
244. Fuks D, Verhaeghe P, Brehant O, Sabbagh C, Dumont F, Riboulot M, et al. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study in 135 patients with morbid obesity. *Surgery*. enero de 2009;145(1):106-13.
245. Topart P, Becouarn G, Ritz P. Comparative early outcomes of three laparoscopic bariatric procedures: sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass, and biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. junio de 2012;8(3):250-4.
246. Laguna S, Príncipe RM, Botella S, Frühbeck G, Escalada J, Salvador J. El índice de masa corporal y la circunferencia abdominal infraestiman el diagnóstico de obesidad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Av En Diabetol*. :173-7.
247. Tewari N, Awad S, Macdonald IA, Lobo DN. A comparison of three methods to assess body composition. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. 2018;47:1-5.
248. Sun Y, Liu B, Smith JK, Correia MLG, Jones DL, Zhu Z, et al. Association of Preoperative Body Weight and Weight Loss With Risk of Death After Bariatric Surgery. *JAMA Netw Open*. 1 de mayo de 2020;3(5):e204803-e204803.
249. Residori L, García-Lorda P, Flancbaum L, Pi-Sunyer FX, Laferrère B. Prevalence of co-morbidities in obese patients before bariatric surgery: effect of race. *Obes Surg*. junio de 2003;13(3):333-40.
250. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Portal Estadístico del SNS - Encuesta Europea de Salud en España 2014 [Internet]. [citado 2 de enero de 2020]. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Enc_Eur_Salud_en_Esp_2014.htm
251. Arterburn D, Gupta A. Comparing the Outcomes of Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass for Severe Obesity. *JAMA*. 16 de enero de 2018;319(3):235.
252. Savastano S, Belfiore A, Di Somma C, Mauriello C, Rossi A, Pizza G, et al. Validity of bioelectrical impedance analysis to estimate body composition changes after

- bariatric surgery in premenopausal morbidly women. *Obes Surg.* marzo de 2010;20(3):332-9.
253. Guida B, Cataldi M, Busetto L, Aiello ML, Musella M, Capone D, et al. Predictors of fat-free mass loss 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Endocrinol Invest.* noviembre de 2018;41(11):1307-15.
254. Otto M, Elrefai M, Krammer J, Weiß C, Kienle P, Hasenberg T. Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass Lead to Comparable Changes in Body Composition after Adjustment for Initial Body Mass Index. *Obes Surg.* marzo de 2016;26(3):479-85.
255. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 13 de octubre de 2004;292(14):1724-37.
256. Chang S-H, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* marzo de 2014;149(3):275-87.
257. Arterburn D, Wellman R, Emiliano A, Smith SR, Odegaard AO, Murali S, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures for Weight Loss. *Ann Intern Med.* 4 de diciembre de 2018;169(11):741-50.
258. Zilberstein B, Santo MA, Carvalho MH. CRITICAL ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT TECHNIQUES OF MORBID OBESITY. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg.* 2019;32(3):e1450.
259. Lee W-J, Ser K-H, Chong K, Lee Y-C, Chen S-C, Tsou J-J, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for diabetes treatment in nonmorbidly obese patients: efficacy and change of insulin secretion. *Surgery.* mayo de 2010;147(5):664-9.
260. Huang X, Liu T, Zhong M, Cheng Y, Hu S, Liu S. Predictors of glycemic control after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: A meta-analysis, meta-regression, and systematic review. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* diciembre de 2018;14(12):1822-31.
261. Ardestani A, Rhoads D, Tavakkoli A. Insulin Cessation and Diabetes Remission After Bariatric Surgery in Adults With Insulin-Treated Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 1 de abril de 2015;38(4):659-64.
262. Lee JH, Nguyen Q-N, Le QA. Comparative effectiveness of 3 bariatric surgery procedures: Roux-en-Y gastric bypass, laparoscopic adjustable gastric band, and sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* junio de 2016;12(5):997-1002.
263. Skroubis G, Anesidis S, Kehagias I, Mead N, Vagenas K, Kalfarentzos F. Roux-en-Y gastric bypass versus a variant of biliopancreatic diversion in a non-superobese population: prospective comparison of the efficacy and the incidence of metabolic deficiencies. *Obes Surg.* abril de 2006;16(4):488-95.
264. Vasques ACJ, Pareja JC, da Saúde de Oliveira M, Novaes FS, Lima MMO, Chaim ÉA, et al. Long-Term Outcomes of Biliopancreatic Diversion on Glycemic Control, Insulin Sensitivity and Beta Cell Function. *Obes Surg.* 2016;26(11):2572-80.
265. Fuchs T, Loureiro M, Both GH, Skraba HH, Costa-Casagrande TA. THE ROLE OF THE SLEEVE GASTRECTOMY AND THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg.* diciembre de 2017;30(4):283-6.
266. Luque L, Riera A, Burguera B. Cirugía bariátrica y diabetes mellitus tipo 2. ¿Son todas las técnicas quirúrgicas iguales? *Av En Diabetol.* 1 de julio de 2012;28(4):81-8.
267. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Asti E, Bandera F, Bonavina L. Long-term effects of

- bariatric surgery on type II diabetes, hypertension and hyperlipidemia: a meta-analysis and meta-regression study with 5-year follow-up. *Obes Surg.* marzo de 2015;25(3):397-405.
268. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Macchitella Y, Bonavina L. Early impact of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression on 6,587 patients. *Obes Surg.* abril de 2014;24(4):522-8.
269. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart Br Card Soc.* diciembre de 2012;98(24):1763-77.
270. Scopinaro N. Thirty-five years of biliopancreatic diversion: notes on gastrointestinal physiology to complete the published information useful for a better understanding and clinical use of the operation. *Obes Surg.* marzo de 2012;22(3):427-32.
271. Gómez-Martin JM, Balsa JA, Aracil E, Cuadrado-Ayuso M, Rosillo M, De la Peña G, et al. Beneficial changes on plasma apolipoproteins A and B, high density lipoproteins and oxidized low density lipoproteins in obese women after bariatric surgery: comparison between gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Lipids Health Dis.* 20 de junio de 2018;17(1):145.
272. Benetti A, Del Puppo M, Crosignani A, Veronelli A, Masci E, Frigè F, et al. Cholesterol metabolism after bariatric surgery in grade 3 obesity: differences between malabsorptive and restrictive procedures. *Diabetes Care.* junio de 2013;36(6):1443-7.
273. Erol V, Yılmaz T, Tuncali B, Arslan B, Gulay H. Changes in serum lipid levels after laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese dyslipidemic and normolipidemic patients. *Acta Chir Belg.* 17 de diciembre de 2017;118:1-6.
274. Van Osdol AD, Grover BT, Borgert AJ, Kallies KJ, Kothari SN. Impact of laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass versus sleeve gastrectomy on postoperative lipid values. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* marzo de 2017;13(3):399-403.
275. Aminian A, Zelisko A, Kirwan JP, Brethauer SA, Schauer PR. Exploring the impact of bariatric surgery on high density lipoprotein. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* febrero de 2015;11(1):238-47.
276. Pontiroli AE, Laneri M, Veronelli A, Frigè F, Micheletto G, Folli F, et al. Biliary pancreatic diversion and laparoscopic adjustable gastric banding in morbid obesity: their long-term effects on metabolic syndrome and on cardiovascular parameters. *Cardiovasc Diabetol.* 20 de julio de 2009;8:37.
277. Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab.* diciembre de 2009;35(6 Pt 2):544-57.
278. Vilaplana M. El metabolismo del hierro y la anemia ferropénica. *Offarm.* 1 de abril de 2001;20(4):123-7.
279. Homan J, Betzel B, Aarts EO, Dogan K, van Laarhoven KJHM, Janssen IMC, et al. Vitamin and Mineral Deficiencies After Biliopancreatic Diversion and Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch--the Rule Rather than the Exception. *Obes Surg.* septiembre de 2015;25(9):1626-32.
280. Bugianesi E, Manzini P, D'Antico S, Vanni E, Longo F, Leone N, et al. Relative contribution of iron burden, HFE mutations, and insulin resistance to fibrosis in nonalcoholic fatty liver. *Hepatology Baltim Md.* enero de 2004;39(1):179-87.
281. Cojocariu C, Trifan A, Stanciu C. [Involvement and role of iron in nonalcoholic

- steatohepatitis]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. junio de 2008;112(2):308-12.
282. López Gómez JJ, Pérez Castrillón JL, Romero Bobillo E, De Luis Román DA. Efecto del tratamiento dietoterápico de la obesidad sobre el metabolismo óseo. *Nutr Hosp* [Internet]. 29 de noviembre de 2016 [citado 23 de febrero de 2020];33(6). Disponible en: <http://revista.nutricionhospitalaria.net/index.php/nh/article/view/809>
283. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. septiembre de 2000;72(3):690-3.
284. Ballesteros-Pomar MD, González de Francisco T, Urioste-Fondo A, González-Herraez L, Calleja-Fernández A, Vidal-Casariago A, et al. Biliopancreatic Diversion for Severe Obesity: Long-Term Effectiveness and Nutritional Complications. *Obes Surg*. enero de 2016;26(1):38-44.
285. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, Low N, Fielding G. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg*. diciembre de 2003;13(6):893-5.
286. Topart P, Becouarn G, Sallé A, Ritz P. Biliopancreatic diversion requires multiple vitamin and micronutrient adjustments within 2 years of surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg*. octubre de 2014;10(5):936-41.
287. Alejo Ramos M, Cano Rodríguez IM, Urioste Fondo AM, Pintor de la Maza B, Barajas Galindo DE, Fernández Martínez P, et al. Secondary Hyperparathyroidism in Patients with Biliopancreatic Diversion After 10 Years of Follow-up, and Relationship with Vitamin D and Serum Calcium. *Obes Surg*. 2019;29(3):999-1006.
288. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp*. mayo de 2007;22:124-34.
289. Wei J-H, Lee W-J, Chong K, Lee Y-C, Chen S-C, Huang P-H, et al. High Incidence of Secondary Hyperparathyroidism in Bariatric Patients: Comparing Different Procedures. *Obes Surg*. 2018;28(3):798-804.
290. Toelle P, Peterli R, Zobel I, Noppen C, Christoffel-Courtin C, Peters T. Risk factors for secondary hyperparathyroidism after bariatric surgery: a comparison of 4 different operations and of vitamin D-receptor-polymorphism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes Off J Ger Soc Endocrinol Ger Diabetes Assoc*. noviembre de 2012;120(10):629-34.
291. Pluskiewicz W, Bužga M, Holéczy P, Bortlík L, Šmajstrla V, Adamczyk P. Bone mineral changes in spine and proximal femur in individual obese women after laparoscopic sleeve gastrectomy: a short-term study. *Obes Surg*. julio de 2012;22(7):1068-76.
292. Adamczyk P, Bužga M, Holéczy P, Švagera Z, Šmajstrla V, Zonča P, et al. Bone mineral density and body composition after laparoscopic sleeve gastrectomy in men: A short-term longitudinal study. *Int J Surg Lond Engl*. noviembre de 2015;23(Pt A):101-7.
293. Cooper PL, Brearley LK, Jamieson AC, Ball MJ. Nutritional consequences of modified vertical gastroplasty in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. abril de 1999;23(4):382-8.
294. de Luis DA, Pacheco D, Izaola O, Terroba MC, Cuellar L, Martín T. Clinical results and nutritional consequences of biliopancreatic diversion: three years of follow-up. *Ann Nutr Metab*. 2008;53(3-4):234-9.
295. Vázquez C, Morejón E, Muñoz C, López Y, Balsa J, Koning MA, et al. Repercusión nutricional de la cirugía bariátrica según técnica de Scopinaro: análisis de 40 casos. *Nutr Hosp*. agosto de 2003;18(4):189-93.
296. Neve null, Bhatti null, Soulsby null, Kincey null, Taylor null. Reversal of Hair Loss following Vertical Gastroplasty when Treated with Zinc Sulphate. *Obes Surg*.

febrero de 1996;6(1):63-5.

297. Balsa JA, Botella-Carretero JI, Gómez-Martín JM, Peromingo R, Arrieta F, Santiuste C, et al. Copper and zinc serum levels after derivative bariatric surgery: differences between Roux-en-Y Gastric bypass and biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* junio de 2011;21(6):744-50.
298. Griffith DP, Liff DA, Ziegler TR, Esper GJ, Winton EF. Acquired copper deficiency: a potentially serious and preventable complication following gastric bypass surgery. *Obes Silver Spring Md.* abril de 2009;17(4):827-31.
299. Luján JA, Frutos MD, Hernández Q, Liron R, Cuenca JR, Valero G, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass in the treatment of morbid obesity: a randomized prospective study. *Ann Surg.* abril de 2004;239(4):433-7.
300. Panagiotou OA, Markozannes G, Adam GP, Kowalski R, Gazula A, Di M, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures in Medicare-Eligible Patients: A Systematic Review. *JAMA Surg.* 5 de septiembre de 2018;e183326.
301. Celio AC, Wu Q, Kasten KR, Manwaring ML, Pories WJ, Spaniolas K. Comparative effectiveness of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy in super obese patients. *Surg Endosc.* 2017;31(1):317-23.
302. Chaar ME, Lundberg P, Stoltzfus J. Thirty-day outcomes of sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: first report based on Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program database. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2018;14(5):545-51.
303. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, et al. Early Results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): A Prospective Randomized Trial Comparing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann Surg.* noviembre de 2013;258(5):690-5.
304. Moon RC, Stephenson D, Royall NA, Teixeira AF, Jawad MA. Robot-Assisted Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Learning Curve, Perioperative, and Short-Term Outcomes. *Obes Surg.* 2016;26(10):2463-8.
305. Major P, Wysocki M, Dworak J, Pędziwiatr M, Pisarska M, Wierdak M, et al. Analysis of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Learning Curve and Its Influence on Procedure Safety and Perioperative Complications. *Obes Surg.* 2018;28(6):1672-80.
306. Ríos-Martínez B, Fueyo Minutti A. El rol del Psicólogo en la Cirugía Metabólica. *Cir Cir.* 19 de diciembre de 2012;32:114-20.
307. Mauri M, Rucci P, Calderone A, Santini F, Oppo A, Romano A, et al. Axis I and II disorders and quality of life in bariatric surgery candidates. *J Clin Psychiatry.* febrero de 2008;69(2):295-301.
308. Papelbaum M, Moreira RO, Gaya CW do N, Preissler C, Coutinho WF. Impact of body mass index on the psychopathological profile of obese women. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz* 1999. marzo de 2010;32(1):42-6.
309. Goldney RD, Dunn KI, Air TM, Dal Grande E, Taylor AW. Relationships between body mass index, mental health, and suicidal ideation: population perspective using two methods. *Aust N Z J Psychiatry.* julio de 2009;43(7):652-8.
310. Baile JI, González MJ. Comorbilidad psicopatológica en obesidad. *An Sist Sanit Navar.* agosto de 2011;34(2):253-61.
311. Stunkard AJ, Stinnett JL, Smoller JW. Psychological and social aspects of the surgical treatment of obesity. *Am J Psychiatry.* abril de 1986;143(4):417-29.
312. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Psychiatric diagnosis and weight loss following gastric surgery for obesity. *Obes Surg.* octubre de 2003;13(5):746-51.
313. Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di Bernardo M, Zucchi T, Cabras PL, et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry.* abril de

2000;41(2):111-5.

314. Opolski M, Chur-Hansen A, Wittert G. The eating-related behaviours, disorders and expectations of candidates for bariatric surgery. *Clin Obes*. 2015;5(4):165-97.

315. Navarro-Pardo E, Moral JCM. Desarrollo infantil y adolescente: trastornos mentales más frecuentes en función de la edad y el género. :8.

316. Weinberger N-A, Kersting A, Riedel-Heller SG, Luck-Sikorski C. The Relationship between Weight Status and Depressive Symptoms in a Population Sample with Obesity: The Mediating Role of Appearance Evaluation. *Obes Facts*. 2018;11(6):514-23.

317. Ziser K, Finklenburg C, Behrens SC, Giel KE, Becker S, Skoda E-M, et al. Perceived Stress Mediates the Relationship of Body Image and Depressive Symptoms in Individuals With Obesity. *Front Psychiatry*. 2019;10:852.

318. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, Kaplan GA. Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. abril de 2003;27(4):514-21.

319. Lier HØ, Biringer E, Stubhaug B, Tangen T. Prevalence of psychiatric disorders before and 1 year after bariatric surgery: the role of shame in maintenance of psychiatric disorders in patients undergoing bariatric surgery. *Nord J Psychiatry*. abril de 2013;67(2):89-96.

320. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente L. [Population reference values of the Spanish version of the Health Questionnaire SF-36]. *Med Clin (Barc)*. 10 de octubre de 1998;111(11):410-6.

321. Burgmer R, Petersen I, Burgmer M, de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S. Psychological Outcome Two Years after Restrictive Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 1 de junio de 2007;17(6):785-91.

322. de Zwaan M, Lancaster KL, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Roerig JL, et al. Health-related quality of life in morbidly obese patients: effect of gastric bypass surgery. *Obes Surg*. diciembre de 2002;12(6):773-80.

323. 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 J Int Assoc Study Obes* [Internet]. 1998 [citado 7 de enero de 2020]; Disponible en: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201302891541>

324. Lindekilde N, Gladstone BP, Lübeck M, Nielsen J, Clausen L, Vach W, et al. The impact of bariatric surgery on quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. agosto de 2015;16(8):639-51.

325. Catalán V, Salvador J, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, van-der Hofstadt Román CJ, Leal Costa C, et al. Mejora en la calidad de vida tras cirugía bariátrica. *An Sist Sanit Navar*. agosto de 2018;41(2):287-92.

326. Román CJ van-der H. Evolución de la calidad de vida en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. *BMI-J* [Internet]. 2016 [citado 6 de enero de 2020];6(1). Disponible en: <https://www.bmi-journal.com/index.php/bmi/article/view/353>

327. van der Hofstadt CJ, Escribano Cubas S, Tirado-González S, Pérez-Martínez E, Ortiz Sebastián S, Estrada Caballero JL, et al. Evolución de la calidad de vida a los 24 meses de seguimiento en pacientes sometidos a cirugía bariátrica: comparación entre el bypass gástrico y la gastrectomía vertical tubular. *An Sist Sanit Navar*. agosto de 2017;40(2):199-209.

328. Moncada R, Landecho MF, Valentí V, Frühbeck G. Surgical treatment of obesity: pros and cons. :9.