



Universidad de Valladolid



**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN
CIENCIAS DE LA SALUD**

TESIS DOCTORAL:

**Eficacia de los tratamientos médico-
nutricionales a corto y largo plazo en cirugía
bariátrica**

**Presentada por BEATRIZ RAMOS BACHILLER para optar
al grado de Doctora por la Universidad de Valladolid**

**Dirigida por:
DR. DANIEL ANTONIO DE LUIS ROMÁN
DR. JUAN JOSÉ LÓPEZ GÓMEZ**

Valladolid, 2025

*“La medicina es una ciencia de
la incertidumbre y un arte de la probabilidad”*

(William Osler)

AGRADECIMIENTOS

Resulta difícil agradecer todo el apoyo recibido durante este tiempo en unas líneas, pues este trabajo es resultado del esfuerzo y la dedicación, pero también de la ayuda y guía de diferentes personas, cada uno a su manera.

En primer lugar, agradecer al Doctor Daniel de Luis y al Doctor Juan José López Gómez, por toda la ayuda recibida a lo largo de la realización de este trabajo. Sin su apoyo y ayuda no habría sido posible.

Al Servicio de Endocrinología y Nutrición del Complejo Asistencial Universitario de León, donde me inicie en el mundo de la investigación clínica, y en especial David Barajas que me guió durante la residencia y me inculco el valor de la investigación en una especialidad tan amplia como la nuestra.

Al Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico de Valladolid donde he continuado mi etapa profesional y donde he podido seguir desarrollando la investigación clínica.

A mi padre Emilio, por transmitirme la pasión por la medicina y guiarme personal y profesionalmente. A mi madre Belén, por el apoyo incondicional que solo una madre es capaz de dar sin esperar nada a cambio. A mi hermano Emilio, por apoyarme y acompañarme siempre. A toda mi familia y amigos por su apoyo. A mis abuelos Benito, María asunción, Emilio y Manuela que, aunque ya no estén, sé que les haría mucha ilusión este trabajo. A Salva, por todo el apoyo, ayuda y paciencia recibida.

Muchas gracias a todos

ÍNDICE GENERAL

1. Abreviaturas	15
2. Índice de tablas	21
3. Índice de figuras	27
4. Resumen	41
5. Introducción.....	47
5.1. Definición de obesidad.....	49
5.1.1. Definición y clasificación de obesidad	49
5.2. Epidemiología.....	51
5.2.1. Epidemiología de obesidad a nivel nacional e internacional.....	51
5.2.2. Implicaciones socioeconómicas de la obesidad	52
5.3. Fisiopatología	54
5.3.1 Fisiopatología de la obesidad	54
5.3.1.1. Resistencia a la insulina.....	54
5.3.1.2. El tejido adiposo.....	55
5.3.1.3. Estrés oxidativo	56
5.3.1.4. Inflamación crónica.....	58
5.3.1.5. Alteración del ritmo circadiano.....	59
5.3.1.6. Alteraciones genéticas	60
5.3.1.7. El microbiota	61
5.4. Tratamiento de la obesidad	62
5.4.1. Abordaje dietético.....	64
5.4.2. Ejercicio físico.....	69
5.4.3. Terapia cognitivo-conductual	71
5.4.4. Terapia farmacológica	71
5.4.4.1. Orlistat	72
5.4.4.2. Fentermina-topiramato.....	72
5.4.4.3. Bupropión-naltrexona	72
5.4.4.4. Liraglutida	72

5.4.4.5.	Semaglutida	73
5.4.4.6.	Setmelanotida	73
5.4.4.7.	Otros fármacos.....	73
5.4.5.	Tratamiento quirúrgico	76
5.5.	Cirugía bariátrica (definición, epidemiología e historia).....	76
5.5.1.	Definición e historia de cirugía bariátrica	76
5.5.2.	Epidemiología de la cirugía bariátrica a nivel nacional e Internacional	78
5.5.3.	Implicaciones socioeconómicas de la cirugía bariátrica	79
5.6.	Indicaciones de cirugía bariátrica.....	80
5.7.	Clasificaciones de técnicas	84
5.7.1.	Técnicas restrictivas.....	84
5.7.1.1.	Gastrectomía vertical (Sleeve gastrectomy)	84
5.7.1.2.	Banda gástrica ajustable.....	86
5.7.2.	Técnicas malabsortivas y mixtas.....	87
5.7.2.1.	Bypass gástrico (en Y de Roux)	87
5.7.2.2.	Derivación biliopancreática (DBP).....	89
5.7.2.3.	Cruce duodenal o biliopancreática con Derivación Duodenal (DBP- DD)	90
5.7.3.	Técnicas emergentes y endoscópicas	91
5.7.3.1.	Técnicas quirúrgicas emergentes	91
5.7.3.2.	Técnicas endoscópicas.....	94
5.8.	Complicaciones metabólicas secundarias	96
5.8.1.	Complicaciones quirúrgicas	97
5.8.2.	Déficits nutricionales tras cirugía bariátrica.....	97
5.8.2.1.	Déficit de macronutrientes	98
5.8.2.2.	Déficit de micronutrientes	99
5.8.2.3.	Déficit de oligoelementos y vitaminas no liposolubles.....	99
	Hierro	99
	Vitamina B12	101

Ácido fólico (vitamina B9)	102
Tiamina (vitamina B1)	102
Vitamina B6 (piridoxina), B2 (riboflavina) y vitamina C.....	103
Zinc.....	104
Cobre.....	105
Selenio.....	105
5.8.2.4. Déficit de vitaminas liposolubles	105
Vitamina A (retinol).....	105
Vitamina E.....	107
Vitamina K.....	108
Vitamina D y calcio	109
5.8.3. Otras complicaciones.....	112
5.8.3.1. Síndrome de Dumping.....	112
5.8.3.2. Alteraciones del metabolismo óseo.....	116
5.8.3.3. Litiasis renal	120
5.8.3.4. Colelitiasis.....	121
5.8.3.5. Síndrome de diarrea crónico	122
5.9. Habilitación prequirúrgica	125
5.9.1. Evaluación médica.....	125
5.9.2. Evaluación nutricional.....	128
5.9.3. Evaluación psiquiátrica	130
5.9.4. Evaluación quirúrgica	132
5.10. Seguimiento postquirúrgico	134
5.10.1. Seguimiento nutricional	134
5.10.2. Seguimiento médico-quirúrgico	137
6. Justificación	141
7. Objetivos	145
7.1. Objetivos primarios.....	147
7.2. Objetivos secundarios.....	147
8. Material y métodos	149

8.1.	Diseño del estudio	151
8.1.1.	Población y periodo de estudio	151
8.1.2.	Criterios de inclusión	151
8.1.3.	Criterios de exclusión	152
8.2.	Tamaño muestral y muestreo	152
8.3.	Intervención del estudio	152
8.3.1.	Clasificación en función de la suplementación multivitamínica.....	152
8.3.2.	Clasificación en función de la suplementación proteica	154
8.4.	Variables estudiadas	155
8.4.1.	Variables epidemiológicas	155
8.4.2.	Variables clínicas.....	158
8.4.3.	Variables antropométricas.....	160
8.4.4.	Composición corporal (BIA).....	161
8.4.5.	Variables bioquímicas	163
8.4.6.	Factores de riesgo cardiovascular	168
8.4.6.1.	Hipertensión arterial	168
8.4.6.2.	Dislipemia.....	169
8.4.6.3.	Glucemia basal alterada	170
8.4.6.4.	Síndrome metabólico	171
8.5.	Búsqueda bibliográfica.....	172
8.6.	Tratamiento informático y control de calidad de los datos	173
8.7.	Aspectos éticos	173
8.8.	Métodos estadísticos	173
9.	Resultados	175
9.1.	Diagrama de flujo de la suplementación proteica	177
9.2.	Diagrama de flujo de la suplementación multivitamínica	178
9.3.	Análisis descriptivo basal	179
9.3.1.	Variables basales estratificadas por sexo	180
9.3.2.	Variables basales estratificadas según suplementación multivitamínica	185
9.3.3.	Variables basales estratificadas según la suplementación proteica.....	188
9.4.	Evolución de las variables antropométricas en función de la suplementación proteica	193

9.5.	Evolución de las variables de composición corporal en función de la suplementación proteica	197
9.5.1.	Precirugía-1 mes	197
9.5.2.	Precirugía-6 meses	205
9.5.3.	1 mes-6 meses	214
9.6.	Evolución de las variables antropométricas en función de la suplementación proteica y la técnica quirúrgica	222
9.7.	Evolución de composición corporal en función de la suplementación proteica y la técnica quirúrgica	225
9.7.1.	Dieta alta proteínas VS dieta baja en proteínas	225
9.7.1.1.	Precirugía-1 mes.....	225
9.7.1.2.	Precirugía-6 meses.....	227
9.7.1.3.	1 mes-6 meses	228
9.7.2.	Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico	229
9.7.2.1.	Precirugía-1 mes.....	229
9.7.2.2.	Precirugía-6 meses.....	230
9.7.2.3.	1 mes-6 meses	232
9.8.	Adherencia y tolerancia a suplementación proteica.....	233
9.9.	Evolución de los parámetros bioquímicos en función de la suplementación multivitamínica.....	234
9.9.1.	Número de suplementación	234
9.9.1.1.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar	234
9.9.1.2.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar/ Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico.....	237
9.10.	Adherencia a suplementación multivitamínica.....	239
9.11.	Ingesta dietética recomendada (IDR).....	239
9.11.1.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar	240
9.11.2.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar/ Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico.....	243
9.12.	Variables bioquímicas a lo largo del tiempo	247
9.12.1.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar.....	247
9.12.1.1.	Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.....	247

9.12.1.2.	Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.....	255
9.12.2.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en manga gástrica..	262
9.12.2.1.	Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.....	262
9.12.2.2.	Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.....	266
9.12.3.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en derivación biliopancreática/bypass gástrico	273
9.12.3.1.	Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo	273
9.12.3.2.	Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.....	282
9.13.	Alcance de objetivos de las variables bioquímicas	289
9.13.1.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar	289
9.13.2.	Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en función de la técnica quirúrgica	292
9.14.	Variables clínicas y tratamientos asociados	297
9.14.1.	Hábitos tóxicos	297
9.14.2.	Factores de riesgo cardiovascular	297
9.14.2.1.	Hipertensión arterial	297
9.14.2.2.	Dislipemia.....	299
9.14.2.3.	Alteración del metabolismo de la glucosa	299
9.14.2.4.	Obesidad	301
9.14.2.5.	Síndrome metabólico	302
9.14.3.	Complicaciones asociadas	303
9.14.4.	Complicaciones postquirúrgicas inmediatas, tempranas y tardías.....	303
9.15.	Cambios en las variables clínicas y tratamientos asociados tras la cirugía	306
9.15.1.	Factores de riesgo cardiovascular	306
9.15.1.1.	Hipertensión arterial	306
9.15.1.2.	Dislipemia.....	307
9.15.1.3.	Alteración del metabolismo de la glucosa	308
9.15.1.4.	Obesidad	310
9.15.1.5.	Síndrome metabólico	311
10.	Discusión.....	315
10.1.	Hallazgos principales.....	317
10.2.	Evolución de las estrategias médico-nutricionales y variables clínicas tras cirugía	

bariátrica	318
10.2.1. Evolución temprana: suplementación proteica tras cirugía bariátrica	318
10.2.1.1. Recomendaciones proteicas tras cirugía bariátrica según el sexo....	318
10.2.1.2. Recomendaciones proteicas tras cirugía bariátrica según la técnica quirúrgica	319
10.2.1.3. Efecto de la suplementación proteica en las variables Antropométricas	320
10.2.1.4. Efecto de la suplementación proteica en la composición corporal	323
10.2.1.5. Grado de adherencia y tolerancia a suplementación proteica tras cirugía bariátrica	327
10.2.1.6. Complicaciones postquirúrgicas en función de la suplementación postquirúrgica	329
10.2.2. Evolución a largo plazo: suplementación multivitamínica tras cirugía bariátrica	329
10.2.2.1. Recomendación multivitamínica tras cirugía bariátrica según el sexo	330
10.2.2.2. Recomendación multivitamínica tras cirugía bariátrica según el tipo de técnica quirúrgica	330
10.2.2.3. Eficacia de la suplementación multivitamínica según las recomendaciones actuales	331
10.2.2.4. Evolución de los parámetros bioquímicos en función de la suplementación multivitamínica	334
10.2.2.5. Grado de adherencia y tolerancia a suplementación multivitamínica tras cirugía bariátrica	341
10.2.2.6. Complicaciones postquirúrgicas en función de la suplementación multivitamínica postquirúrgica	342
10.3. Evolución de las variables clínicas tras cirugía bariátrica	343
10.3.1. Hábitos tóxicos	343
10.3.2. Hipertensión arterial.....	344
10.3.3. Dislipemia	345
10.3.4. Alteraciones de la glucosa	345

10.3.5. Pérdida de peso tras cirugía bariátrica	346
10.3.6. Síndrome metabólico.....	347
10.3.7. Complicaciones pre y postquirúrgicas	348
10.4. Limitaciones y fortalezas.....	349
10.5. Líneas de investigación futuras	351
11. Conclusión	353
12. Bibliografía.....	357
13. Anexos	389
13.1. Aprobación del comité de ética multivitamínico	391
13.2. Aprobación del comité de ética suplementación proteica	393

1. ABREVIATURAS

%: tanto por ciento	CB: cirugía bariátrica
°: ángulo	Ccm: centímetros cúbicos
µg, mcg: microgramo	CC: Circunferencia de Cintura
ACT: Agua Corporal Total	CD: Cruce duodenal
ADN: ácido desoxirribonucleico	CDUA: Cruce duodenal de una anastomosis
AF: ángulo de fase	CLOCK: ciclos de producción locomotora circadiana kaput
AGCC: ácidos grasos de cadena corta	Cm: centímetros
AGE: productos finales de la glicación avanzada	COX-2: ciclooxigenasa-2
AGL: ácidos grasos libres	COX7A1: citocromo C oxidasa subunidad 7A1
AGLp: anilla gástrica laparoscópica	DAPr: dieta alta en proteínas
AMPAF: ácido aminometilfosfónico	DASH: Enfoques dietéticos para detener la hipertensión
AMPA: ácido-α-amino-3-hidroxi-5 metil-4-isoxazolepropiónico	DBP: derivación biliopancreática
AMPK: proteína cinasa activada por AMP	DBPr: dieta baja en proteínas
ASMBS: Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica	DEXA: Absorciometría de rayos X de energía dual
AVOE: aceite de oliva virgen extra	DHA: ácido docosahexaenoico
BIA: impedancia bioeléctrica	Dif: diferencias
BITE: Bulimic Investigatory Test	DL: decilitro
BMAL1: proteína tipo translocador nuclear 1 del receptor de aril hidrocarburos	DL: decilitro
BPG: bypass gástrico	DM2: Diabetes mellitus tipo 2
BPL-1: Bifidobacterium animalis subsp	DMO: densidad mineral ósea
BSQ: Cuestionario de la forma corporal	DPP-4: dipeptidil peptidasa-4
Ca: calcio	DS: desviación estándar

ECG: electrocardiograma

EDI: Cuestionario de Trastornos de la Alimentación

EGNA: enfermedad por hígado graso no alcohólico

EPA: ácido eicosapentaenoico

EPINE: Estudio Nutricional de la Población Española

ERC: enfermedad renal crónica

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico

EVS: enfermedad vascular

FADH2: flavina adenina dinucleótido reducido

FI: factor intrínseco

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular

FTO: gen asociado a la masa grasa y obesidad

g: gramo

GABA: ácido aminobutírico

GGT: gamma glutamil transpeptidasa

GIP: polipéptido inhibidor gástrico

GLP1: péptido similar al glucagón tipo 1

GLUT4: transportador de glucosa tipo 4

GM: gastrectomía en manga

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa

GPT: glutamato piruvato transaminasa

GVE: gastroplastia vertical endoluminal

GVL: gastrectomía vertical

HbA1C: hemoglobina glicosilada

HC: hidratos de carbono

HCUV: Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HDL: lipoproteínas de alta densidad

HIF1: factor 1 inducible por hipoxia

HOMA-IR: Índice de resistencia insulínica

HTA: hipertensión arterial

HURH: Hospital Universitario Río Hortega

ICC: índice cintura-cadera

IDR: ingesta dietética recomendada

IFSO: Federación Internacional de Cirugía de Obesidad y Trastornos metabólicos

IG: índice glucémico

IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina-1

IL: interleucinas

IMC: Índice de Masa Corporal

IMG: índice de masa grasa

IMM: índice de masa magra

IMMEA: índice de masa del músculo esquelético

INR: índice normalizado internacional

IPE: Insuficiencia pancreática exocrina

IRS2: receptor de insulina tipo 2

IRSN: inhibidores selectivos de serotonina-norepinefrina

ISGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	MPC-1: proteína quimioatrayente de monocitos-1
Kcal: kilocalorías	MSP: multivitamínico específico
Kg: Kilogramos	MST: multivitamínico estándar
L: litro	MTP: proteína microsomal de transferencia de triglicéridos
LCD: Dietas bajas en calorías	MUFA: grasas monoinsaturadas
LDL: lipoproteínas de baja densidad	mUI: millos de Unidades Internacionales
LI: límite inferior	NADH: adenina dinucleótida
LOD: lesión de órgano diana	NADPH: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
LPL: lipoproteinlipasa	NE: Equivalentes de Niacina
LPS: lipopolisacáridos	NF-κB: factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas
LS: límite superior	Ng: nanogramos
M ² : metros cuadrados	NLM: National Library of Medicine
MCP-1: proteína quimioatrayente de monocitos 1	Nmol: nanomoles
mEq: miliequivalente	NO: óxido nítrico
Mg: magnesio	NOX: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa
MgG: manga gástrica	OCDE: Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico
MG: Masa Grasa	OMS: Organización Mundial de la Salud
Mg: miligramos	PA: presión arterial
ml: mililitro	PAD: presión arterial diastólica
MLG: Masa Libre de Grasa	PAI-1: inhibidor 1 del activador del plasminógeno
MM: masa muscular	PAS: presión arterial sistólica
MME: masa del músculo esquelético	Pc: peso corregido
MMEA: masa del músculo esquelético apendicular	
mmHg: milímetros de mercurio	
Mmol: milimoles	

Pcad: perímetro de cadera	SADIS-S: bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía en manga
Pcin: perímetro de cintura	SCLEDyN: Sociedad Castellanoileonesa de Endocrinología y Nutrición
PCR: proteína C reactiva	SCORE2: Systematic Coronary Risk Estimation
pg: picograma	SEEDO: Sociedad Española de Obesidad
PGC-1 α : coactivador gamma del receptor activado por proliferador de peroxisomas -1 α	seg: segundo
Pi: peso ideal	SEMERGEN: Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria
PIB: Producto Interior Bruto	SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado
POSE: cirugía primaria endoluminal de la obesidad	SM: Síndrome Metabólico
PP: porcentaje de pérdida de peso	SNP: polimorfismo de un solo nucleótido
PPARGC1A: coactivador del receptor gamma 1-alfa activado por el proliferador de peroxisomas	SOG: sobrecarga oral de glucosa
PSP: porcentaje de pérdida de exceso de peso	SOP: síndrome de ovario poliquístico
PTH: hormona paratiroidea	TAC: Tomografía Computarizada
PUFA: grasas poliinsaturadas	TEV: tromboembolismo venoso
PYY: péptido YY	TG: triglicéridos
R: Resistencia	TLR: receptores tipo toll
RANKL: receptor activador del factor nuclear kappa B	TM: técnicas mixtas
RBP4: proteína 4 de unión al retinol	TMB: técnicas malabsortivas
Rc: reactancia	TNF α : factor de necrosis tumoral alfa
RDA: Recommended Dietary Allowances	TOGA: gastroplastia transoral
RI: índice de resistividad	TP: tiempo de protrombina
RICIBA: Registro Informatizado de Cirugía Bariátrica	TR: técnicas restrictivas
RM: Resonancia Magnética	TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada
ROS: especies reactivas de oxígeno	TVP: trombosis venosa profunda

U: unidades

UFC: unidades formadoras de colonias

UI: unidades internacionales

VLCD: Dieta muy baja en calorías

VLDL: lipoproteína de muy baja
intensidad

VO: vía oral

VSG: velocidad de sedimentación
globular

YFAS-2: escala de adicción a la comida 2

Z: corriente eléctrica

2. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según la OMS

Tabla 2. Clasificación de la obesidad según la SEEDO

Tabla 3. Plan de actuación con definición de criterios de intervención terapéutica

Tabla 4. Características y efectos clínicos de dietas utilizadas en el tratamiento de la obesidad

Tabla 5. Características, efectos clínicos y riesgos de dietas utilizadas en la obesidad

Tabla 6. Fármacos utilizados en la actualidad

Tabla 7. Indicaciones de cirugía bariátrica según el consenso de la SEEDO

Tabla 8. Indicaciones de cirugía bariátrica según la ASMBS y IFSO 2022

Tabla 9. Clasificación de las técnicas de cirugía bariátrica

Tabla 10. Clasificación de las técnicas de cirugía bariátrica

Tabla 11. Dosis recomendada de micronutrientes y clínica en caso de déficit

Tabla 12. Recomendaciones nutricionales en el tratamiento del síndrome de dumping

Tabla 13. Contraindicaciones absolutas y relativas de cirugía bariátrica

Tabla 14. Exploraciones a realizar previas a la cirugía bariátrica

Tabla 15. Recomendaciones de seguimiento tras cirugía bariátrica

Tabla 16. Composición de complejos multivitamínicos

Tabla 17. Composición de dieta en cada grupo las primeras cuatro semanas

Tabla 18. Composición de suplementación nutricional oral

Tabla 19. Variables del estudio

Tabla 20. Variables bioquímicas con método de determinación, valores de referencia y unidades de medida

Tabla 21. Ingesta dietética recomendada de cada micronutriente

Tabla 22. Límites de laboratorio de cada micronutriente, niveles medios y unidades de medida

Tabla 23. Clasificación de tensión arterial

Tabla 24. Objetivos de LDL-colesterol y no HDL según el paciente

Tabla 25. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

Tabla 26. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por sexo

Tabla 27. Valores de vitaminas y oligoelementos al inicio del estudio estratificados por sexos

Tabla 28. Valores de parámetros bioquímicos al inicio del estudio estratificados por sexos

Tabla 29. Prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por sexos

Tabla 30. Estratificación por sexo en función del tipo de suplementación multivitamínica

Tabla 31. Valores de vitaminas y oligoelementos al inicio del estudio estratificados por tipo de suplementación multivitamínica

Tabla 32. Valores de parámetros bioquímicos al inicio del estudio estratificados por tipo de suplementación multivitamínica

Tabla 33. Prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por suplementación multivitamínica

Tabla 34. Estratificación por sexo en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 35. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por tipo de suplementación proteica

Tabla 36. Edad media estratificada por sexos en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 37. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por tipo de suplementación proteica y sexo

Tabla 38. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio y 1 mes en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 39. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 40. Variables antropométricas y de composición corporal a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 41. Variables de composición corporal al inicio y al primer mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Tabla 42. Variables de composición corporal al inicio y al sexto mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Tabla 43. Variables de composición corporal entre primer y al sexto mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Tabla 44. Variables de composición corporal entre la precirugía y el primer mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Tabla 45. Variables de composición corporal precirugía y el sexto mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Tabla 46. Variables de composición corporal al mes y el sexto mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Tabla 47. % de adherencia en función de tipo de suplementación multivitamínica

Tabla 48. Evolución de los parámetros analíticos precirugía y a los 6 meses entre grupos en función del tipo de multivitamínico

Tabla 49. Evolución de los parámetros analíticos al año y dos años entre grupos en función del tipo de multivitamínico

Tabla 50. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico

Tabla 51. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2años entre grupos en función del tipo de multivitamínico

Tabla 52. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico en manga gástrica

Tabla 53. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2años entre grupos en función del tipo de multivitamínico en manga gástrica

Tabla 54. Evolución de los parámetros analíticos precirugía entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

Tabla 55. Evolución de los parámetros analíticos a los 6 meses entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

Tabla 56. Evolución de los parámetros analíticos al año entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

Tabla 57. Evolución de los parámetros analíticos a los 2 años entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

Tabla 58. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico en bypass gástrico y derivación biliopancreática

Tabla 59. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2años entre grupos en función del tipo de multivitamínico en bypass gástrico y derivación biliopancreática

Tabla 60. Prevalencia de consumo de alcohol y tabaco de la muestra

Tabla 61. Prevalencia de hipertensión en la muestra

Tabla 62. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra

Tabla 63. Prevalencia de dislipemia de la muestra

Tabla 64. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra

Tabla 65. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica

Tabla 66. Prevalencia de grados de obesidad de la muestra

Tabla 67. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra

Tabla 68. Prevalencia de complicaciones médicas en la muestra

Tabla 69. Prevalencia de complicaciones en la muestra

Tabla 70. Prevalencia de complicaciones en función del tipo de suplementación proteica

Tabla 71. Prevalencia de complicaciones en función del tipo de suplementación multivitamínica

Tabla 72. Prevalencia de hipertensión en la muestra al año de la cirugía según sexo

Tabla 73. Prevalencia de hipertensión en la muestra al año de la cirugía según el sexo

Tabla 74. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra tras un año de cirugía

Tabla 75. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra tras un año de cirugía según la técnica quirúrgica

Tabla 76. Prevalencia de dislipemia de la muestra tras un año de la cirugía según sexo

Tabla 77. Prevalencia de dislipemia de la muestra tras un año de la cirugía según tipo de cirugía

Tabla 78. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra al año de la cirugía en función del sexo

Tabla 79. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra al año de la cirugía en de la técnica quirúrgica

Tabla 80. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica según el sexo

Tabla 81. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica según la técnica quirúrgica

Tabla 82. Prevalencia de grados de sobrepeso y obesidad de la muestra al año de la cirugía según sexo

Tabla 83. Prevalencia de grados de sobrepeso y obesidad de la muestra al año de la cirugía según tipo de técnica

Tabla 84. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra al año de la cirugía según sexo

Tabla 85. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra al año de la cirugía según técnica quirúrgica

3. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de prevalencia de obesidad mundial

Figura 2. Representación de Índice de masa corporal población adulta según sexo y grupo de edad. Población de 18 y más años. Cifras absolutas

Figura 3. Representación de las vías implicadas en el estrés oxidativo en la obesidad

Figura 4. Mecanismo de acción de GLP1 y GIP

Figura 5. Representación de gastrectomía vertical (sleeve)

Figura 6. Representación de banda gástrica ajustable

Figura 7. Representación de bypass gástrico

Figura 8. Representación de derivación biliopancreática de Scopinaro

Figura 9. Representación del cruce duodenal

Figura 10. Representación de la gastroplastia tubular plicada

Figura 11. Representación del mini-bypass gástrico o bypass gástrico de una anastomosis

Figura 12. Representación de bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía en manga (SADI-S)

Figura 13. Representación del balón intragástrico de Allergan, balón Heliosphere y balón de Spatz

Figura 14. Endobarrier

Figura 15. Lugar de absorción de micronutrientes en el tracto gastrointestinal

Figura 16. Mecanismos implicados en la pérdida de masa ósea tras cirugía bariátrica

Figura 17. Metabolismo de oxalato cálcico y formación de cristales de oxalato

Figura 18. Algoritmo diagnóstico de la diarrea crónica tras cirugía bariátrica

Figura 19. Diagrama de flujo de la suplementación proteica

Figura 20. Diagrama de flujo de la suplementación multivitamínica

Figura 21. Distribución del tipo de técnica quirúrgica en la muestra de estudio

Figura 22. Distribución de la edad de la muestra en años

Figura 23. Distribución de prevalencia de las diferentes técnicas quirúrgicas en función del sexo

Figura 24. Distribución de tipo de técnica quirúrgica en función del tipo de suplementación multivitamínica

Figura 25. Distribución de tipo de técnica quirúrgica en función del tipo de suplementación proteica

Figura 26. Distribución del tipo de técnica quirúrgica según el sexo y el tipo de dieta proteica

Figura 27. Evolución de peso (Kg) en función de la suplementación proteica

Figura 28. Evolución de perímetro de cintura (Cm) en función de la suplementación proteica

Figura 29. Evolución de perímetro de cadera (Cm) en función de la suplementación proteica

Figura 30. Evolución del índice cintura-cadera en función del tipo de suplementación proteica

Figura 31. Evolución del IMC (kg/m²) en función del tipo de suplementación proteica

Figura 32. % de pérdida de peso (%) a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

Figura 33. % de pérdida de exceso de peso (%) a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

Figura 34. Diferencia de masa grasa (MG) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 35. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 1mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 36. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 37. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 38. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 39. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 40. Diferencia de ángulo de fase ($^{\circ}$) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 41. Diferencia del índice ángulo de fase/ Peso 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 42. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 43. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 44. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 45. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m^2) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 46. Diferencia de masa grasa (MG)(Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 47. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 48. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 49. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 50. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 51. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 52. Diferencia de ángulo de fase ($^{\circ}$) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 53. Diferencia del ángulo de fase /Peso 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 54. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 6 meses -inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 55. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 56. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 57. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m^2) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

Figura 58. Diferencia de masa grasa (MG) (Kg) 6 meses -1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 59. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 60. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 61. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 6 meses -1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 62. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 63. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 64. Diferencia de ángulo de fase ($^{\circ}$) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 65. Diferencia del ángulo de fase /Peso 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 66. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 6 meses- 1mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 67. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 6 meses- 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 68. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 6 meses - 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 69. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m^2) 6 meses – 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

Figura 70. Diferencias en peso según tipo de cirugía y suplementación proteica

Figura 71. Diferencias en cintura según tipo de cirugía y suplementación proteica

Figura 72. Diferencias en cintura en función del tipo de cirugía y suplementación proteica

Figura 73. Diferencias en índice cintura-cadera (ICC) según el tipo de cirugía y la suplementación proteica

Figura 74. Representación del % de pérdida de peso en función del tipo de cirugía y el tipo de suplementación proteica

Figura 75. Representación del % de pérdida de exceso de peso en función del tipo de cirugía y el tipo de suplementación proteica

Figura 76. Representación de la tolerancia a la dieta alta en proteínas

Figura 77. Representación de la adherencia a la dieta alta en proteínas

Figura 78. Suplementación extra precirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

Figura 79. Suplementación extra a los 6 meses en función de tipo de multivitamínica postcirugía

Figura 80. Suplementación extra al año de la cirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

Figura 81. Suplementación extra a los dos años de la cirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

Figura 82. Suplementación extra precirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

Figura 83. Suplementación extra a los 6 meses en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

Figura 84. Suplementación extra al año en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

Figura 85. Suplementación extra a los dos años en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

Figura 86. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 87. % pacientes que suplen el %IDR de ácido fólico y vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica.

Figura 88. % pacientes que suplen %IDR de vitamina K y hierro en función del tipo de suplementación multivitamínica.

Figura 89. % pacientes que suplen %IDR de vitamina A y vitamina E en función del tipo de suplementación multivitamínica.

Figura 90. % pacientes que suplen %IDR de cobre y zinc en función del tipo de suplementación multivitamínica.

Figura 91. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 92. % pacientes que suplen el %IDR de ácido fólico según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 93. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 94. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina K según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 95. % pacientes que suplen el %IDR de hierro según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica.

Figura 96. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina A según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 97. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina E según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 98. % pacientes que suplen el %IDR de cobre según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 99. % pacientes que suplen el %IDR de zinc según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 100. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 101. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 102. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 103. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 104. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 105. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 106. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica.

Figura 107. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 108. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 109. Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 110. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 111. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 112. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 113. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 114. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 115. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica

Figura 116. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 117. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 118. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 119. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 120. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 121. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 122. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 123. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 124. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 125 Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 126. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 127. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 128. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 129. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 130. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 131. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 132. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreáticas y bypass gástrico

Figura 133. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 134. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 135. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 136. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 137. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 138. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 139. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico

Figura 140. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática

Figura 141. Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica

Figura 142. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 143. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 144. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 145. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 146. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 147. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreatica

Figura 148. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina D en función del tipo de suplemento multivitamínico

Figura 149. %pacientes que alcanzan los niveles medios de ácido fólico y vitamina B12 en función del tipo de suplemento multivitamínico

Figura 150. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina K y hierro en función del tipo de suplemento multivitamínico

Figura 151. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina A y vitamina E en función del tipo de suplemento multivitamínico.

Figura 152. %pacientes que alcanzan los niveles medios de cobre y zinc en función del tipo de suplemento multivitamínico

Figura 153. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 154. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de ácido fólico según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 155. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 156. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina K según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 157. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de hierro según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 158. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina A según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 159. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina E según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 160. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de cobre según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 161. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de zinc según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica

Figura 162. Distribución del tratamiento antihipertensivo de la muestra

Figura 163. Distribución del tratamiento farmacológico de prediabetes

Figura 164. Distribución del tratamiento farmacológico de la diabetes

Figura 165. Clasificación de la muestra en función del grado de obesidad

Figura 166. Distribución del número de pacientes con síndrome metabólico en función del número de criterios que reúnen

Figura 167. Prevalencia de complicaciones según tipo de técnica quirúrgica

Figura 168. Distribución de tratamiento para la tensión tras la cirugía

Figura 169. Tratamiento de diabetes al año de la cirugía

Figura 170. Clasificación de la muestra en función del grado de sobrepeso y obesidad un año tras la cirugía

Figura 171. Distribución del número de pacientes con síndrome metabólico al año de la cirugía en función del número de criterios que reúnen

4. RESUMEN

Introducción: la cirugía bariátrica (CB) es una opción de tratamiento en casos de obesidad de alto grado. Tras la cirugía se produce una rápida pérdida de peso que, junto con las dietas de progresión reducidas en kilocalorías (kcal) y nutrientes, puede ocasionar una pérdida de masa muscular (MM) con la consiguiente pérdida de funcionalidad. El déficit de proteínas es la deficiencia de macronutrientes más prevalente tras CB. Los déficits de micronutrientes se relacionan con la restricción de alimentos y/o la malabsorción de estos. En general, las técnicas malabsortivas (TMB) y mixtas (TM) generan más déficits de nutrientes que las técnicas restrictivas (TR).

El manejo nutricional tras la cirugía ha evolucionado a lo largo de los años. Actualmente, se recomienda la suplementación proteica y de micronutrientes de manera individualizada. La finalidad de esta suplementación es reducir la pérdida de la masa libre de grasa (MLG) y prevenir las complicaciones derivadas de la deficiencia de micronutrientes.

Objetivos: los objetivos del estudio fueron comparara la evolución en términos de composición corporal y de micronutrientes de una cohorte de pacientes con dieta alta en proteínas (DAPr) (817 kcal, 65,9 g de proteína) y multivitamínico específico (MSP) a la técnica quirúrgica, frente a pacientes con una dieta baja en proteínas (DBPr) (217 kcal, 11,7 g de proteína) y un multivitamínico estándar (MST).

Material y métodos: se realizó un estudio descriptivo de cohortes histórica de pacientes intervenidos de CB entre 2013-2023 derivados del Servicio de Endocrinología del área Este de Valladolid a Cirugía general del Hospital Universitario Río Hortega (HURH). 140 pacientes fueron intervenidos mediante manga gástrica (MgG), 14 pacientes con bypass gástrico (BPG) y 27 pacientes con derivación biliopancreática (DBP). Se recogió la prevalencia de síndrome metabólico, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y dislipemia antes y un año tras la cirugía.

Se dividió a la muestra en función de la dieta de progresión alta o bajas en proteínas, considerándose alta en proteínas si recibieron un suplemento nutricional oral normocalórico hiperpoteico las primeras dos semanas tras la cirugía. Se obtuvieron datos de composición corporal prequirúrgicos, al mes y a los 6 meses tras la cirugía. También se estratificó a los pacientes en función de la suplementación multivitamínica

específica o estándar. Se recogieron los valores analíticos de micronutrientes a los 6 meses, al año y dos años postquirúrgicos.

Resultados: la muestra del estudio fue de 181 pacientes, el 68,5% eran mujeres (n=124). La edad media de la muestra fue de 45,2 (10,1) años con un IMC medio fue de 47,2 (6,3) kg/m². Se observó una % de pérdida de exceso de peso (PEP) mayor en los pacientes con DBPr al mes (DBPr 60,68 (22,45) % VS DAPr 52,27 (20,56) %; p <0,01) y a los 6 meses (DBPr 35,46 (17,44) % VS DAPr 29,27 (13,98) %; p <0,01). Hubo un mantenimiento de MLG (DBPr -3,89 (2,08) kg VS DAPr +2,27 (1,27) kg; p 0,01) y masa muscular (MM) (DBPr -4,50 (5,38) kg VS DAPr +2,37 (0,67) kg; p 0,02) en los pacientes con DAPr al mes de la cirugía. A los 6 meses hubo una menor pérdida de MLG (DBPr -7,99 (6,19) kg VS DAPr -1,00 (3,44) kg; p0,01), MM (DBPr -6,92 (5,42) kg VS DAPr +0,24 (2,25) kg; p 0,00) y ángulo de fase (AF) (DBPr -1,25 (1,77) kg VS DAPr +0,83 (0,12) kg; p 0,01) en los pacientes con DAPr. Al estratificar por técnica quirúrgica, no hubo diferencias en %PEP entre las TM y TR. Los pacientes con DAPr y TM tuvieron una menor pérdida de índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) a los 6 meses que las TR (DAPr TR -1,39 (0,22) kg VS DAPr TM +0,34 (0,64) kg; p0,01). La adherencia a suplementación proteica fue del 75% de los pacientes. El 22,7% de los pacientes tuvieron mala tolerancia a la suplementación por síntomas gastrointestinales.

En los primeros dos años tras la cirugía, el MSP se relacionó con niveles más elevados de calcio, magnesio, perfil férrico, vitamina B12, vitaminas liposolubles y zinc. La ingesta dietética recomendada (IDR) se alcanzó en todos los micronutrientes con el MSP, a excepción de la vitamina D. El porcentaje de pacientes que alcanzaban niveles medios plasmáticos de vitamina B12, hierro, vitamina A, vitamina E, cobre y zinc fue mayor con MSP. El ajuste a la IDR de vitamina B12, vitamina K, hierro, vitamina A, vitamina E y zinc fue mayor en pacientes intervenidos con TR con MSP. Mientras que los pacientes intervenidos de TM con MSP alcanzaron niveles mayores de calcio, ácido fólico y cobre durante los dos primeros años postquirúrgico. Hubo una reducción del 23,2% de la prevalencia de HTA al año de la cirugía. La prevalencia de dislipemia se redujo un 20%, un 32% la prevalencia de DM2 y un 68,5% de síndrome metabólico al año de la intervención.

Conclusiones: los pacientes con DAPr presentaron un mantenimiento de MLG, MM, IMMEA y AF comparado con los pacientes con DBPr durante los primeros seis meses tras la cirugía. El efecto de la suplementación proteica fue más efectivo en los pacientes intervenidos mediante TM. El uso de MSP ayuda a alcanzar la IDR de los micronutrientes tras la cirugía. Los niveles plasmáticos de los diferentes micronutrientes varían en función de la técnica quirúrgica y el tipo de multivitamínico. La CB mejora las comorbilidades asociadas a la obesidad.

Palabras clave: cirugía bariátrica, suplementación proteica, multivitamínico, composición corporal y micronutrientes.

5. INTRODUCCIÓN

5.1. Definición de obesidad.

5.1.1. Definición y clasificación de obesidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como “acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud” (1). La obesidad suele clasificarse según el índice de masa corporal (IMC). El IMC es un indicador de sobrepeso u obesidad y se define como la relación entre el peso en kilogramos dividido de la talla en metros al cuadrado (kg/m^2). El IMC no da una idea precisa sobre la composición corporal que determina los riesgos para la salud del exceso de peso, como la proporción del peso corporal que consiste en grasa o la distribución de esta (2). Según la OMS, el IMC categoriza a los individuos en cinco grupos diferentes:

Categoría	Valor límite del IMC (kg/m^2)
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obesidad grado I	30,0-34,9
Obesidad grado II	35,0-39,9
Obesidad grado III	$\geq 40,0$

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según la OMS

IMC: índice de masa corporal; kg: kilogramos; m^2 : metros cuadrados

Existen otras clasificaciones atendiendo al IMC como la de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) que clasifica la obesidad según el grado de IMC en los siguientes grupos (3) :

Categoría	Valor límite del IMC (kg/m^2)
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad grado I	30,0-34,9
Obesidad grado II	35,0-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad grado IV (extrema)	≥ 50

Tabla 2. Clasificación de la obesidad según la SEEDO

IMC: índice de masa corporal; kg: kilogramos; m^2 : metros cuadrados

Dado que el IMC no evalúa de forma precisa la proporción de masa grasa (MG), otras medidas estandarizadas para medir la proporción de tejido adiposo y evaluar la composición corporal son:

- *Circunferencia de la cadera (CC)*. Circunferencia medida por encima de la cresta ilíaca con puntos de corte de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres para considerar obesidad abdominal.
- *Pliegues cutáneos*. Reflejan la proporción de grasa subcutánea, menos utilizada en los pacientes con obesidad.
- *Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)*. Método de elección cuando el IMC y la adiposidad son discordantes (4). Se basa en la atenuación de señales de dos fuentes de energía para proporcionar un modelo de composición corporal de tres compartimentos: IMC, cuantificación de la grasa corporal y la distribución de la grasa pélvica.
- *Impedanciometría bioeléctrica*. Se basa en el paso de corriente alterna por el organismo con una frecuencia determinada. La grasa presenta resistencia elevada al paso de la corriente, mientras que la masa muscular ofrece menor resistencia (R). Esta técnica nos ofrece datos de masa libre de grasa (MLG), MG y agua corporal total (ACT) (5).
- *Pletismografía*. Consiste en la valoración del desplazamiento del aire. Permite cuantificar el volumen corporal del individuo para determinar su densidad corporal.
- *Pruebas de imagen*. Son la *Tomografía computarizada (TAC)* o *resonancia magnética abdominal (RM)*. Permiten obtener datos de la grasa abdominal a partir de cortes en L4-L5 y de la grasa intrahepática con cortes a nivel de D12-L1.

Un 25% de grasa en varones y un 33% en mujeres son los porcentajes considerados como definitorios de obesidad según la SEEDO (3). Pero la importancia del conocimiento de la grasa intraabdominal radica en su correlación con la presencia de factores cardiovasculares y la aparición de enfermedades que conforman el síndrome metabólico (SM) (6), por lo que el empleo de técnicas para valorar composición corporal está implementado en la práctica clínica.

5.2. Epidemiología.

5.2.1. Epidemiología de obesidad a nivel nacional e internacional.

Las OMS estima que la obesidad se ha triplicado en todo el mundo. En 2016, el 39% de las personas adultas tenían sobrepeso (un 39% de los hombres y un 40% de las mujeres), y el 13% eran obesas (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) (1).

Según datos del Observatorio Mundial de Obesidad, la mayor prevalencia de obesidad a nivel mundial se encuentra en Nauru, país y estado de micronesia con una prevalencia de obesidad del 59,85% en varones y del 64,81% en mujeres, seguido de Samoa Americana, perteneciente a los Estados Unidos con una prevalencia del 58,75% en varones y del 65,32% en mujeres. España se encuentra en el puesto 41 con una prevalencia del 25,49% en varones y del 23,78% en mujeres (7).

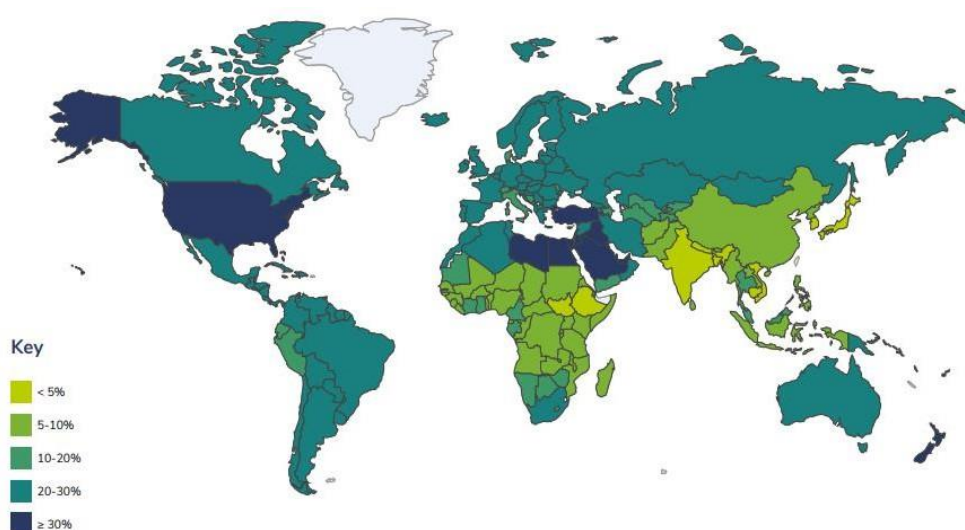


Figura 1. Mapa de prevalencia de obesidad mundial

Fuente: Observatorio Mundial de Obesidad

En el último estudio de prevalencia de obesidad en España realizado por la SEEDO, la prevalencia de obesidad en la población española es de 14,5%, con una mayor prevalencia del sexo femenino. La prevalencia de obesidad aumenta con la edad en varones y en mujeres, observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años (8).

El estudio ENPE (Estudio Nutricional de la Población Española) que evalúa la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en la población española estima que la prevalencia global estimada de obesidad en España es del 22%, siendo mayor en

hombres, personas de ≥ 65 años y en aquellas con nivel socioeconómico bajo o de regiones del sur. La obesidad (OR, 1,85; IC95%, 1,24-2,78) se asoció positivamente con los FRCV, siendo mayor en mujeres y en personas ≥ 65 años (9).

Por último, la Encuesta Europea de Salud en España del año 2020 (EESE-2020) recoge una prevalencia de obesidad del 16,5% en hombres de ≥ 18 años y un 15,5% de mujeres. En los grupos de edad de 35 a 74 años es superior el porcentaje de hombres que la padecen. Un 44,9% de hombres y un 30,6% de mujeres padecen sobrepeso. Las diferencias entre hombres y mujeres son mayores que en el caso de la obesidad, y es superior el porcentaje de hombres que padecen sobrepeso en todos los grupos de edad (10).

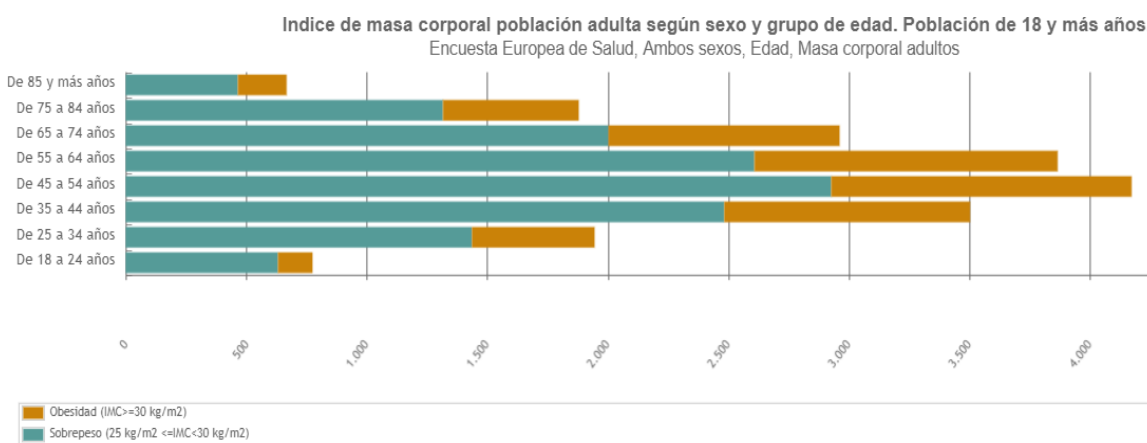


Figura 2. Representación de Índice de masa corporal población adulta según sexo y grupo de edad. Población de 18 y más años. Cifras absolutas

Fuente: Encuesta Europea de Salud en España del año 2020 (EESE-2020)

5.2.2. Implicaciones socioeconómicas de la obesidad.

Según datos de la OMS, el coste directo de la obesidad y sus complicaciones asociadas representa el 2-7% del presupuesto de salud pública de los países desarrollados. La elevada utilización de recursos económicos se debe en parte a una necesidad mayor de atención médica, mayor uso de medicación y mayores tasas de hospitalización en comparación con sujetos sin obesidad.

En una revisión sistemática de la carga económica de la obesidad en todo el mundo, Withrow et al. 2011(11). concluyeron que la obesidad representaba entre el 0,7 y el 2,8%

de los costes totales de atención médica de un país, y que las personas obesas tenían costes médicos un 30% más altos que aquellos sujetos con peso normal.

Datos de previsión de Estados Unidos y Reino Unido estiman que en 2030 65 millones de adultos en Estados Unidos y 11 millones en Reino Unido padecerán obesidad. Se estima que los costes del tratamiento de la obesidad sus complicaciones aumentarán entre 48-66 mil millones de dólares en Estados Unidos y entre 1,9-2 mil millones de libras el año en el Reino Unido para 2030 (12).

El coste de obesidad en España en 2019 supuso el 2,4% del Producto Interior Bruto (PIB), lo que equivale a 29,1 mil millones de dólares. En un modelo económico predictivo hasta 2060, se estima que en España se dupliquen los costes asociados a la obesidad, aumentando el PIB al 2,43%, lo que equivale a 61,3 mil millones de dólares (13).

Según datos del estudio multinacional el impacto económico de la obesidad de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) del 2019; el sobrepeso representa el 9,7 % del gasto en salud; y reduce la producción del mercado de trabajo en una cuantía equivalente a 479 000 trabajadores a tiempo completo por año. Todo ello se traduce en que el sobrepeso reduce el PIB español en un 2,9 %. Para cubrir estos costes, cada ciudadano en España paga 265 euros adicionales de impuestos al año (14).

El atlas mundial de obesidad 2023 recoge que en España el impacto económico incluye tanto los costes sanitarios del tratamiento de obesidad y sus consecuencias y el impacto del IMC alto en la productividad económica, contribuyendo el IMC alto al absentismo, presentismo (productividad reducida en el trabajo) y jubilación prematura o muerte. El impacto económico del IMC alto en España se prevé que supere los 44.000 millones de dólares anuales para 2035 equivalente al 2,4% del PIB de la región en ese momento. Acompañado de un incremento de la muerte prematura, el absentismo y el presentismo (15).

5.3. Fisiopatología.

5.3.1. Fisiopatología de la obesidad.

La fisiopatología de la obesidad aún no es del todo conocida, pero se han descrito diferentes mecanismos y factores contribuyentes:

5.3.1.1. Resistencia a la insulina.

En condiciones fisiológicas el aumento de glucosa plasmática induce una liberación de insulina de las células beta pancreáticas que provoca la inhibición de la gluconeogénesis hepática y la lipólisis e induce el aumento de transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4), que transporta glucosa del torrente sanguíneo al interior celular. En caso de resistencia a la insulina, hay una falta de respuesta inicial a la secreción de insulina en respuesta a glucosa, con un efecto rebote posterior, y una mayor secreción de insulina en una segunda fase, que acaba por generar la apoptosis de las células beta pancreáticas (16).

La inhibición de la lipólisis en el tejido graso lleva a un aumento de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que empeora la resistencia a la insulina alterando la vía de señalización de esta en el interior celular. Además, los AGL exacerban la apoptosis de células beta pancreáticas por medio de la lipotoxicidad celular. Asimismo, se produce un aumento de triglicéridos (TG) circulantes y colesterol tras su síntesis a partir de AGL; este exceso de TG provoca la generación de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), con una tendencia a la eliminación de partículas HDL (17).

Otro de los efectos de la resistencia a la insulina es la generación de hipertensión, por un lado, por el efecto vasodilatador de la insulina y vasoconstrictor de los AGL que contribuyen al ambiente oxidativo. La insulina estimula la síntesis de óxido nítrico (NO) en las células endoteliales lo que contribuye al estrés oxidativo (18). Por otro lado, la insulina estimula la secreción de interleucinas (IL) que promueven el estado proinflamatorio en el tejido adiposo y provocan viscosidad sanguínea lo que favorece la aparición de fenómenos trombóticos. También el receptor de insulina tipo 2 (IRS2), actúa a nivel de túbulo proximal regulando la reabsorción de sodio; en los estados de

resistencia a la insulina IRS2 puede encontrarse alterado y por tanto se produce un aumento de la reabsorción de sodio renal que promueve una sobrecarga de sal y la aparición de hipertensión (19).

La resistencia a la insulina a nivel del sistema nervioso central promueve el apetito y la tendencia a la ingesta excesiva de alimento. Además, estimula el sistema nervioso simpático por medio de su unión a las neuronas del núcleo arqueado y paraventricular (17). También tienen su efecto a nivel del músculo esquelético y hueso disminuyendo su supervivencia. A nivel del músculo esquelético afectan a la actividad del fosfatidilinositol 3- cinasa acoplada a IRS2, que participa en el receptor de insulina, disminuyendo la traslocación de GLUT4 y por tanto disminuyendo la captación de glucosa en el músculo esquelético (16).

A nivel molecular se han objetivado que mutaciones en el receptor de insulina tipo 1 (IRS1), IRS2, quinasas y fosfatasa que participan en la vía de activación de la insulina contribuyen a la génesis de la resistencia a la insulina y contribuyen al SM (20).

5.3.1.2. El tejido adiposo.

El tejido adiposo libera diversas sustancias entre ellas hormonas, citocinas, interleucinas. La leptina secretada por el tejido adiposo regula la ingesta de forma que en caso de que las reservas energéticas del organismo se encuentran completas, regula a la baja la sensación de hambre y mejora la sensibilidad a la insulina y su secreción por la célula beta pancreática promoviendo el gasto energético. Además, regula la respuesta inmune activando linfocitos Th1 promoviendo un estado inflamatorio. En los sujetos con obesidad se ha descrito un estado de “resistencia a la leptina” en diversos órganos lo que genera una ausencia de supresión del hambre aun cuando las reservas energéticas se encuentren completas y contribuyen a la resistencia a la insulina. Otra de las hormonas secretadas por el tejido adiposo es la adiponectina. Esta hormona regula la respuesta inflamatoria, aumentan la sensibilidad a la insulina e inhiben la proliferación de células musculares lisas vasculares y estabilizan la placa de ateroma. Pacientes con niveles bajos adiponectina y estados de “resistencia a la insulina” tienen más riesgo de SM (21).

La proteína 4 de unión al retinol (RBP4) es secretada por los adipocitos viscerales y contribuye a la inflamación del tejido adiposo promoviendo la resistencia insulínica. Además, el tejido adiposo secreta hormonas menos estudiadas como la vaspina con función sensibilizadora a la insulina, nefastina-1 que estimula la secreción de insulina en respuesta a niveles de glucosa y la asprosina que promueve la liberación de glucosa hepática, entre otros (22).

El tejido adiposo también produce angiotensina tipo II que activa a la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa que estimula la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), contribuyendo al estrés oxidativo (23).

En la obesidad, el tejido adiposo es infiltrado por macrófagos M2 que producen citoquinas que estimulan la inflamación del tejido. El número de macrófagos se correlaciona con el IMC, el número y el tamaño de los adipocitos (24). También la composición de linfocitos T varía a medida que se acumula tejido adiposo, disminuyendo los linfocitos reguladores y aumentando los linfocitos T CD8 citotóxicos. Asimismo, en el SM el tejido adiposo se encuentra un aumento de los linfocitos B que estimula la respuesta de los linfocitos T. Una disminución en el número de eosinófilos y un aumento en las células dendríticas y mastocitos contribuyen a la respuesta inflamatoria aumentada conocida en el SM. La fibrosis del tejido adiposo parece empeorar la resistencia insulínica, así cuando se disminuye la cantidad de tejido fibroso se produce una mejoría en la sensibilidad insulínica (22).

El tejido adiposo tiene un papel importante en la inflamación que aparecen en la obesidad. Así, los adipocitos secretan citoquinas como el factor de necrosis tumoral α (TNF α), la interleucina 1 β , la IL6, la proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MPC-1) y el inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1) que contribuyen al estado proinflamatorio y protrombótico que se da en la obesidad (23).

5.3.1.3. Estrés oxidativo.

El estrés oxidativo es resultado de un aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS). El exceso de ROS es perjudicial ya que daña el ácido desoxirribonucleico (ADN) y produce peroxidación de lípidos. Una dieta rica en energía activa el metabolismo mitocondrial en

exceso generando ROS, que a su vez provocan daño mitocondrial. En sujetos con obesidad se ha detectado una menor actividad de enzimas antioxidantes y niveles altos de biomarcadores de daño oxidativo. Además, el estrés oxidativo promueve la respuesta inflamatoria y fibrótica que potencian las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, la disfunción endotelial y la fibrosis cardíaca y renal (22).

La obesidad puede ser la causa y el resultado del estrés oxidativo. Así, la ingesta excesiva de macronutrientes, en especial grasas trans, activa las vías de generación superóxidos, la activación de la quinasa C, la oxidación de gliceraldehído y de las vías hexosamina y poliol que potencian la generación de especies ROS (23). El estrés oxidativo promueve la diferenciación, proliferación y el aumento de tamaño del tejido adiposo.

El exceso de glucosa metabolizado en el ciclo del ácido tricarboxílico genera flavina adenina dinucleótido reducido (FADH₂) y adenina dinucleótido (NADH). Además, se producen aniones superóxido por la fuga de electrones, que por medio del superóxido dismutasa producen peróxido de hidrógeno. El radical restante inhibe la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa y provoca un desplazamiento de las reacciones enzimáticas hacia cuatro vías alternativas que aumentan la producción de ROS y reducen la respuesta antioxidante. Estas cuatro vías son (23):

1. Vía del poliol. La aldolasa reductasa media la reacción de glucosa a sorbitol. Esta enzima utiliza nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), con función antioxidante. Al agotarse el NADPH se generan más ROS.
2. La glucosamina-6-fosfato producida a partir de fructosa-6-fosfato inhibe la acción de la tioredoxina, con capacidad antioxidante.
3. La generación de productos finales de la glicación avanzada (AGE) a partir de las triosas fosfatos activan la enzima nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa (NOX) que estimula la producción de ROS. NOX también activa la vía de factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF-κB) que estimula la generación citoquinas proinflamatorias y óxido nítrico.

4. El diacilglicerol activa a la proteína quinasa C que estimula la vía de proteína cinasa activada por AMP (AMPK), intermediario a su vez de la vía de NF- κ B y la activación de NOX.

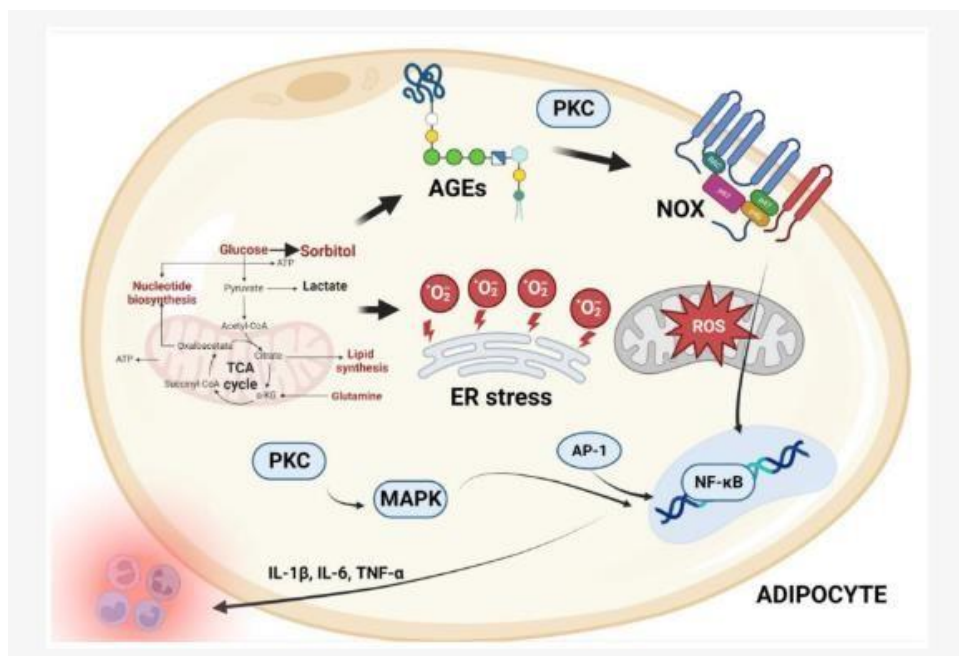


Figura 3. Representación de las vías implicadas en el estrés oxidativo en la obesidad

Fuente: Masenga et al. 2023

El exceso de tejido adiposo, presente en el sobrepeso o la obesidad, promueve la activación de angiotensina tipo II y de manera secundaria la producción de ROS. La leptina activa NOX que promueven la producción de ROS. Las concentraciones de adiponectina son inversamente proporcionales a la generación de ROS; disminuye las citoquinas proinflamatorias circulantes y aumenta la producción de NO (24).

El estado de estrés oxidativo deriva en un aumento de la producción de LDL y descenso de los niveles de HDL. Produce una disfunción de la célula beta pancreática lo que deriva en un aumento de la glucemia plasmática, que altera el metabolismo mitocondrial resultado en un aumento de la producción de ROS y resistencia a la insulina (25).

5.3.1.4. Inflamación crónica.

La vía común de la resistencia a la insulina, la secreción de IL por el tejido adiposo y el estrés oxidativo es el estado de inflamación crónica. La IL6, secretada por el tejido adiposo y los macrófagos, se encuentra elevada en los pacientes con obesidad. Esta IL

actúa en diferentes órganos, a nivel hepático provoca elevación de proteína C reactiva (PCR), eleva el fibrinógeno como reactante de fase aguda promoviendo los estados trombóticos y a nivel endotelial estimula las moléculas de adhesión y activa la vía de apoptosis RAS, lo que se traduce en disfunción endotelial y aterosclerosis (18).

El TNF α es otra citocina clave en la resistencia a la insulina, al inactivar el receptor de insulina y la vía de señalización posterior, además estimula la lipólisis hepática y genera AGL que favorecen la resistencia insulínica (17).

Esta secreción de IL por parte del tejido adiposo activa al sistema inmune. Se produce una migración de monocitos al tejido adiposo, donde se diferencian a macrófagos M1, con función proinflamatoria que secretan más IL promoviendo el mantenimiento del estado inflamatorio (24). A nivel hepático se produce un aumento en el número de macrófagos nativos y reclutados que generan citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la resistencia insulínica a nivel hepático (26).

Los receptores tipo toll (TLR), especialmente TLR 2y TLR 4, participan en la respuesta inmune innata reconociendo AGE, LDL y ácidos grasos saturados. Inducen la liberación de citocinas que promueven un estado proinflamatorio. En pacientes con obesidad la expresión y activación de TLR se encuentra aumentada, por lo que favorece el mantenimiento de la inflamación crónica (24).

La hipoxia producida en el tejido adiposo consecuencia de su crecimiento excesivo también genera inflamación a través del factor 1 inducible por hipoxia (HIF1), así como el estrés mecánico del adipocito con su expansión limitada por la matriz extracelular (26).

5.3.1.5. Alteración del ritmo circadiano.

Muchos procesos fisiológicos del organismo están regulados por un ciclo de 24 horas que están regulados de manera interna por ciclos de producción locomotora circadiana kaput (CLOCK) y la proteína tipo translocador nuclear 1 del receptor de aril hidrocarburos (BMAL1) y por estímulos externos como la luz solar (24).

Las dietas ricas en grasas provocan un deterioro de la transcripción de CLOCK y BMAL1. Alteraciones en BMAL 1 producen modificaciones en el metabolismo de la glucosa con la inhibición de la gluconeogénesis y estimula la resistencia a la insulina (25).

La desregulación o desalineación circadiana, definida como tiempos de vigilia-sueño e ingesta-ayuno inadecuados respecto al tiempo circadiano interno y externo, así como unas horas de descanso insuficiente son factores de riesgo para la obesidad. Así, el gasto energético varía con un aumento en vigilia y disminuye durante el sueño. La ghrelina es una hormona que estimula el apetito, en condiciones fisiológicas aumenta entre comidas y disminuye después de las comidas; aumenta las primeras horas de sueño y disminuye en la segunda mitad del sueño. La leptina y el péptido YY (PYY) mantiene niveles reducidos durante el día y más elevados durante la noche (27).

En situaciones de sueño insuficiente se produce un aumento del gasto energético en torno 4-5%, se produce un aumento de ghrelina y una disminución de leptina lo que condiciona un aumento de la ingesta entre 253-385 kcal/día. También se producen activación de áreas cerebrales como el tálamo, la corteza prefrontal, la ínsula, el putamen y el núcleo accumbens que hacen que los sujetos con restricción de sueño tengan preferencia por la ingesta de alimentos calóricos más cercanas a la noche. Todo ello condiciona una ganancia ponderal que puede llevar al sobrepeso y obesidad. (27).

La desalineación circadiana a corto plazo eleva los niveles de glucemia y disminuye la sensibilidad a la insulina, agravada por la alteración en la secreción de cortisol. El insomnio o la alteración del sueño elevan los niveles medios de glucemia plasmática y aumentan la resistencia insulínica, así como un aumento de la oxidación de carbohidratos y grasas (28).

5.3.1.6. Alteraciones genéticas.

Diversas alteraciones genéticas han sido estudiadas con relación al desarrollo de obesidad. El gen asociado a la masa grasa y la obesidad (FTO) fue uno de los primeros genes identificados en el genoma humano implicados en la obesidad de adolescentes y adultos europeos. Variaciones en el polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) explican

el 23% de las variaciones del IMC; en el caso del gen FTO, la variante rs80540136(17). Su heredabilidad se sitúa en torno al 10-30% en poblaciones europeas (29).

Alteraciones en coactivador gamma del receptor activado por proliferador de peroxisomas γ (PGC-1 α) de tipo SNP se asocian a obesidad, hipertensión y diabetes. Así, este coactivador tiene funciones antioxidantes al activar enzimas como el superóxido dismutasa de manganeso o al hemo oxigenasa y de mantenimiento de la función mitocondrial (17).

La secreción de leptina por los adipocitos está regulada por mecanismo epigenéticos. Su promotor contiene una isla CpG que se encuentra metilado en preadipocitos y se desmetila al diferenciarse a adipocito. Una dieta rica en grasas aumenta la metilación de la isla CpG en los preadipocitos promoviendo su diferenciación. La metilación del promotor citocromo C oxidasa subunidad 7A1 (COX7A1) y del gen coactivador del receptor gamma 1-alfa activado por el proliferador de peroxisomas (PPARGC1A) predispone al desarrollo de diabetes mellitus (30).

Las modificaciones de histonas H3K27 y la histona metiltransferasa Ezh2 se relaciona con una disminución de la regeneración de las células beta pancreáticas. En la obesidad se ha observado una expresión positiva de miR-143, miR-335 y negativa de miR-27a que promueve la acumulación de lípidos y la adipogénesis. Los niveles de miR-132 y miR-17-5P se correlacionan con la obesidad de manera positiva. Además, miR-130, miR-27, miR-369-5p, miR-138 y miR-448 inhiben y miR-21, miR-143, miR17-92, miR-130, miR 378 y miR-371 promueven el estrés oxidativo en la obesidad (30).

5.3.1.7. El microbiota.

El microbioma se encuentra alterado en los sujetos con obesidad, así se ha identificado una reducción de bacterias *Bacteroides*, *Firmicutes*, *Akkermansia muciniphila* y *Bifidobacterium* y un aumento de *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Campylobacter*, *Shigella* y *Enterobacteriaceae*. Estas alteraciones del microbiota conllevan una disminución en la producción de butirato, esencial para el trofismo y la integridad de la barrera intestinal (31).

Un microbiota intestinal con baja diversidad de especies se relaciona con el aumento de tejido adiposo, resistencia a la insulina e inflamación crónica (31). También la dieta occidental baja en fibra y rica en grasas promueve el crecimiento de bacterias gramnegativas, lo que condiciona un aumento de lipopolisacáridos (LPS) bacterianos que activan el sistema inmune del huésped a través de TLR4, desencadenando una cascada inflamatoria (32). Sujetos con obesidad muestran niveles elevados de LPS en comparación con sujetos delgados.

El microbiota intestinal utiliza los hidratos de carbono no digeribles para transformarlos en ácidos grasos de cadena corta (AGCC) que se utilizan como combustible energético del organismo y como moléculas de señalización dentro de rutas metabólicas. Los AGCC aumentan el gasto energético del huésped, mejoran la función mitocondrial y el metabolismo oxidativo. Los sujetos obesos poseen niveles más elevados de AGCC fecales en comparación con sujetos sanos. Además, contribuyen al mantenimiento de la barrera mucosa intestinal. En sujetos obesos, la presencia de cambios en el microbiota condiciona un aumento de la permeabilidad intestinal y una proporción mayor de toxinas como LPS circulantes, lo que ocasiona una alteración en el metabolismo y un estado proinflamatorio (32).

5.4. Tratamiento de la obesidad

El tratamiento de la obesidad se fundamenta en las modificaciones del estilo de vida con modificaciones en la dieta y el incremento de la actividad física. En casos de pérdida ponderal insuficiente se podría optar por opciones farmacológicas o en casos severos por abordajes endoscópicos o quirúrgicos.

El abordaje terapéutico se establecerá en función de las características del paciente y el grado de obesidad según recoge el documento de consenso de la de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) (33).

Índice de masa corporal(kg/m ²)	Objetivo de pérdida de peso	Intervención
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 comorbilidades 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 hay comorbilidades
30-34,9	Pérdida del 10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos
35-39,9	Pérdida del >10% del peso corporal	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Plantear la posibilidad de cirugía bariátrica si hay comorbilidades
≥40	Pérdida del >20% del peso corporal	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior. Plantear cirugía bariátrica también en ausencia de complicaciones

Tabla 3. Plan de actuación con definición de criterios de intervención terapéuticaKg: kilogramo; m²: metro cuadrado

Fuente: Caixàs et al. 2019

5.4.1. Abordaje dietético.

El fundamento del abordaje dietético de la obesidad es la restricción calórica por debajo de las necesidades del individuo con obesidad, para generar un déficit calórico que conduzca a una lipólisis. El plan alimenticio debe adaptarse a las características clínicas y preferencias del paciente para facilitar su adherencia a largo plazo. Una reducción energética en la dieta de 500-1.000 kilocalorías diarias puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kilogramo/semana, equivalentes a más de un 5% de pérdida ponderal en un periodo de 6 meses. Una estrategia para esa reducción energética sería la reducción del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta (34).

Diversas dietas se utilizan en la actualidad en el tratamiento de la obesidad. La composición en macronutrientes es una de las características diferenciales de cada una, lo que puede favorecer el manejo de comorbilidades asociadas y facilitar la adherencia a la dieta a largo plazo.

La dieta mediterránea es la mejor adaptada a nuestra cultura y se asocia a reducción en el riesgo de enfermedad cardiovascular, cáncer, DM2 y enfermedades degenerativas. Se caracteriza por el consumo de verduras, frutas, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva virgen extra (AVOE) y legumbres. También incluye una ingesta moderada de alcohol fermentado como el vino tinto y una ingesta moderada de grasas saturadas y carnes rojas. El reparto de macronutrientes sería 40-45% de carbohidratos, 15% de proteínas y 35-45% de grasas monoinsaturadas (MUFA) o poliinsaturadas (PUFA) a base de frutos secos y AVOE. Además, las personas que siguen ese patrón dietético tienen reducción de la grasa total, lo que implica un menor tejido adiposo, menor secreción de citocinas, interleucinas, entre otros, mejorando la resistencia insulínica, el estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria (35).

Los pescados y mariscos son ricos en ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) con efectos cardioprotectores al regular los canales dependientes de calcio, potasio y sodio en el miocito regulando su excitabilidad y su contractibilidad. También reducen los niveles de ghrelina. Las frutas y verduras son ricas en carotenos, fibra, ácido

fólico y fitoesteroles con reducción del colesterol sérico. Los arándanos y las fresas con antocianinas polifenólicas aumentan la NO sintetasa endotelial con vasodilatación y disminución de la presión arterial. (36). El vino tinto contiene polifenoles como resveratrol con propiedades antioxidantes promoviendo la expresión de genes antioxidantes (catalasa, glutatión peroxidasa, etc) y al aumentar la producción de NO a nivel endotelial, con propiedades vasodilatadoras. El resveratrol también inhibe vías como NF- κ B y ciclooxigenasa-2 (COX-2) con propiedades inflamatorias, por lo que posee propiedades antiinflamatorias. Asimismo, disminuye la generación, diferenciación y proliferación de adipocitos al activar la sirtrulina 1 y mejora la sensibilidad insulínica al activar la proteína quinasa de adenosina monofosfato (37,38). El tomate por medio de su compuesto carotenoide licopeno, disminuye citoquinas proinflamatorias como IL6, IL8 y TNF α , regula positivamente enzimas antioxidantes e inhibe la agregación plaquetaria. El AVOE rico en polifenoles inhibe la secreción de IL6 y disminuye los niveles de PCR y contiene MUFA con mejoría de la sensibilidad insulínica. Compuestos con cafeína como el té o el café contienen polifenoles como el ácido clorogénico con propiedades antioxidantes, reducen los niveles de lípidos y mejoran el metabolismo de la glucosa (36).

La dieta DASH (Enfoques dietéticos para detener la hipertensión) se caracteriza por el consumo de frutas, cereales integrales, verduras, lácteos bajos en grasas, nueces y legumbres. Recomienda evitar las bebidas azucaradas y una ingesta moderada de carnes rojas y procesadas. Limita la cantidad de grasas en la dieta al 27% de la ingesta calórica total y limita la cantidad de sodio (1,5-2,3 gramos/día), con un aumento de potasio, calcio, magnesio y fibra. La ingesta de frutas y verduras ricas en fibra, potasio, magnesio, antioxidantes y polifenoles que favorecen el metabolismo de la glucosa y la secreción de insulina. Además, la reducción en el consumo de sodio ayuda al control de la presión arterial (39). Además, la dieta DASH por medio de frutas y verduras ricas en alfacaroteno, betacaroteno, licopeno. y ácido ascórbico aumentan los niveles de enzimas antioxidantes como el superóxido dismutasa. La alta ingesta de calcio y magnesio estimula a la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (MTP) a nivel hepático con una disminución de los niveles de triglicéridos y LDL. La ingesta de vitamina C, calcio y magnesio disminuye la actividad de NADPH oxidasa, que genera

oxidantes. También parece tener efectos a nivel de la composición corporal al disminuir la grasa abdominal y visceral (40).

La dieta baja en grasas se define como una disminución de las grasas menor al 30% de la ingesta calórica total, con menos del 10% de ácidos grasos saturados. Su efecto se basa en la reducción del peso, con reducción del tejido adiposo con mejoría del estado inflamatorio y marcadores de este como PCR, IL6 o TNF α y mejora la sensibilidad insulínica (41). Además, favorecen la diversidad del microbiota, alterado en pacientes con obesidad. Una dieta baja en grasas mejora los niveles de presión arterial diastólica y sistólica y mejora el perfil lipídico al aumentar los niveles de HDL y disminuir los niveles de LDL. Las grasas provenientes de los frutos secos como las nueces mejoran el perfil lipídico y disminuyen marcadores inflamatorios como la PCR por su riqueza en arginina (42).

La dieta baja en carbohidratos se basa en la reducción de carbohidratos por debajo del 50% de la ingesta calórica total. Se ha observado una mejoría del perfil lipídico y del metabolismo de la glucosa. Esto se debe a una reducción de la ingesta de carbohidratos refinados con una absorción rápida que favorecen la resistencia insulínica. Las dietas bajas en carbohidratos suponen una menor liberación de insulina que inhibe la lipólisis y favorecen niveles más bajo de AGL que favorecen la producción de LDL y triglicéridos, por lo que esta dieta inhibe la producción de LDL y triglicéridos resultantes de la respuesta insulínica. Una disminución de carbohidratos produce una disminución del peso, del tejido visceral que actúa como un promotor de la liberación de IL6, leptina, proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) con capacidad antiinflamatoria, por lo que se reducen los niveles de inflamación que secundariamente disminuyen el estrés oxidativo, también motivada por los productos de glicosilación avanzada (43).

Un tipo de dieta baja en carbohidratos es la dieta cetogénica, que se caracteriza por una ingesta menor del 10% de carbohidratos de la ingesta calórica total. Entre los mecanismos de acción de la dieta se encuentran una disminución de la secreción de insulina lo que conlleva a una inhibición de la lipogénesis y el aumento de la lipólisis y la reducción del tejido adiposo y la saciedad secundaria al aumento de ingesta proteica (44). Esto ocasiona una disminución de los niveles de triglicéridos y un aumento de HDL;

reduce la activación de hidroximetilglutaril CoA reductasa que genera colesterol a nivel hepático. También se muestra una reducción de RBP4 implicada en la resistencia insulínica. Se reducen los niveles de glucosa circulante con mejoría de los parámetros glucémicos. También disminuye los niveles de ghrelina por lo que se reduce la ingesta calórica (45).

El ayuno intermitente conlleva una pérdida de tejido adiposo visceral y troncular con un aumento de los niveles y la sensibilidad a leptina y adiponectina con una menor sensación de hambre. Este aumento de los niveles de adiponectina disminuye la adhesión de monocitos al endotelio disminuyendo la inflamación a ese nivel. También se produce una disminución en los niveles de insulina y un aumento de los niveles de AMPK que mejoran la sensibilidad a la insulina. A nivel hepático el ayuno impulsa la oxidación de ácidos grasos, lo que condiciona una disminución de triglicéridos y lipoproteína de muy baja intensidad (VLDL). Se produce un aumento de apolipoproteína A debido a una activación del receptor α activado por el proliferador de peroxisomas y el coactivador 1 α del receptor a nivel hepático. Todo ello conlleva una reducción de los niveles de LDL. El ayuno intermitente favorece una reducción de los niveles de tensión arterial al activar el sistema parasimpático y por la generación del factor neurotrófico derivado del cerebro (46,47).

Los diferentes tipos de dietas utilizadas en el manejo de la obesidad se recogen en la Tabla 4 y Tabla 5.

Tipo de dieta	Características	Efectos clínicos
Dieta Mediterránea	Alto contenido de cereales integrales, frutas, verduras y legumbres. Uso preferente de pescado y carne blanca Uso de aceite de oliva virgen extra Consumo de frutos secos	Mejoría control Glucémico ↓LDL colesterol ↓Parámetros síndrome metabólico ↓Esteatosis Hepática No Alcohólica ↓Eventos Cardiovasculares
Dieta DASH	Disminución del sodio, aumento de potasio, calcio y magnesio. Aumento fibra dietética	↓Reducción mantenida de la presión arterial ↓Resistencia insulina ↓Esteatosis hepática
Dieta baja en grasas	Contenido en grasas menor del 25-30% del valor calórico total. Habitualmente incremento hidratos de carbono	↓LDL, triglicéridos y HDL, mejoría ratio LDL/HDL ↓incidencia cáncer de páncreas
Dietas bajas en hidratos de carbono	Disminución de la carga de hidratos de carbono de la dieta: Bajo: 30 50% Muy bajo: 15 30% Cetogénicas: <15% Es preciso tener en cuenta la carga proteica y el perfil de las grasas de la dieta	Mejoría de la resistencia a la insulina y control glucémico Mejor perfil lipídico asociado al síndrome metabólico Mejoría presión arterial ↓Inflamación y disfunción endotelial ↓Riesgo de aterosclerosis y ECV
Dietas de bajo índice glucémico	Dietas con hidratos de carbono que producen una respuesta glucémica menor.	↓Variabilidad Glucémica ↓Inflamación y disfunción endotelial
Dietas hiperproteicas	Proteínas 25 35% de energía total de la dieta	↓ peso, masa grasa Preservación MLG y tasa metabólica basal

Tabla 4. Características y efectos clínicos de dietas utilizadas en el tratamiento de la obesidad

ECV: enfermedades cardiovasculares; MLG: masa libre de grasa

Fuente: Ballesteros Pomar et al. 2021

Tipo de dieta	Características	Pérdida de peso	Efectos sobre las comorbilidades	Riesgos
Dietas de muy bajo contenido calórico	Dietas cuyo contenido calórico es 400- 800 kilocalorías/día	Corto Plazo: Pérdidas de peso superiores de 16% de media a dieta hipocalórica Largo Plazo: No evidencia	Disminución complicaciones postcirugía bariátrica Disminución tamaño hepático, lo que facilita la cirugía abdominal	Pérdida de adherencia
Dietas de sustitución de comidas	Dietas hipocalóricas en las que se sustituye una o varias de las comidas por un producto dietético de composición definida	Corto Plazo: Pérdida de peso mayor que dieta control Largo Plazo: No suficientes datos a largo plazo	Mejoría en glucemia plasmática basal, perfil lipídico, perfil inflamatorio	Pérdida de adherencia
Ayuno intermitente	Restricción severa de la ingesta >60% durante >2 3 días a la semana (intermittent fasting), o limitación de periodo de ingesta a <8-10 horas/día (time restricted feeding)	Corto plazo: Pérdida de peso y masa grasa comparable a la restricción calórica continua Largo Plazo: No datos a largo plazo	No evidencia de ventaja frente a la restricción calórica continua sobre los niveles de glucemia, resistencia a la insulina, perfil lipídico	Hambre, irritabilidad, disminución de concentración Falta de experiencia

Tabla 5. Características, efectos clínicos y riesgos de dietas utilizadas en la obesidad

Fuente: Ballesteros Pomar et al. 2021

5.4.2. Ejercicio físico.

Parte del tratamiento de la obesidad debe incluir una reducción de las rutinas diarias que fomenten el sedentarismo. Así, desplazarse caminando, en bicicleta o utilizar las escaleras son situaciones de la vida diaria que permiten mantenerse activo y complementar la realización de ejercicio físico.

La prescripción de ejercicio físico debe incluir una evaluación previa de la condición física del individuo, así como preferencias individuales que ayudarán a determinar el tipo de actividad física y su frecuencia. La condición física viene determinada por la composición corporal, con relación a la proporción y distribución de MG y MM, la condición

cardiorrespiratoria, la potencia, fuerza y resistencia muscular, la capacidad motora, así como las condiciones metabólicas acompañantes (presencia de hipertensión, diabetes, etc). En condiciones ideales, esta prescripción y evaluación previa debería ser realizada por profesionales de la actividad física (48).

Se recomienda la realización de ejercicios aeróbico para la pérdida de peso, combinados con ejercicios de fuerza para el mantenimiento de la MM. Los ejercicios aeróbicos comprenden actividades que son lo suficientemente intensas y realizadas durante el tiempo suficiente para mantener o mejorar la aptitud cardiorrespiratoria de un individuo. Mientras que los ejercicios de fuerza muscular comprenden actividades que aumentan la fuerza, la potencia, la resistencia y la MME y que involucran a los principales grupos de músculos (49).

En individuos con sobrepeso u obesidad se recomienda la realización de al menos 150 minutos por semana de ejercicio físico aeróbico de intensidad moderada de 3-5 veces por semana. Para mayor pérdida y mantenimiento del peso perdido se recomienda aumentar de manera progresiva la intensidad y el volumen del ejercicio hasta los 200-300 minutos a la semana de actividad moderada o 75-150 minutos de actividad vigorosa. Este ejercicio físico aeróbico se puede dividir en varios días y sesiones con duración mínima de 10 minutos.

El objetivo de los ejercicios de fuerza muscular es preservar la masa magra, por lo que se recomienda la realización de mínimo 2-3 sesiones semanales con cargas que permitan realizar de 8-15 repeticiones. Los grupos musculares por trabajar son las caderas y las piernas, los pectorales, los hombros, la espalda, los brazos y los abdominales. Se debe ir progresando en la carga y el número de repeticiones (34).

Los beneficios de la actividad física en los pacientes con obesidad se han descrito a varios niveles. Así, facilita la pérdida y mantenimiento del peso, la disminución de la masa grasa visceral y el mantenimiento de la MLG. También, incrementa la capacidad cardiorrespiratoria y aumenta la fuerza muscular. La actividad física modifica el comportamiento alimentario incrementando la saciedad, mejor la calidad de vida del individuo mejora la presión arterial y el control glucémico con el incremento de la sensibilidad insulínica en los tejidos (50).

5.4.3. Terapia cognitivo-conductual.

Un programa estructurado de modificaciones en el estilo de vida consiste en cambios en los hábitos dietéticos, la realización de ejercicio físico y una terapia cognitivo conductual complementaria. El apoyo de los cambios en el estilo de vida con terapia cognitivo conductual ha demostrado una mayor efectividad en la pérdida de peso que un abordaje estándar, por lo que su establecimiento como parte del tratamiento de la obesidad está justificado (34).

El planteamiento básico de la aplicación de la terapia cognitivo conductual en la obesidad es que hay un desajuste de hábitos, aprendidos por el individuo a lo largo de su vida y modificados por sus circunstancias. Por tanto, la terapia tiene como objetivo reeducar los hábitos del sujeto adaptándolas a su contexto. La terapia cognitivo conductual se considera el tratamiento psicológico de referencia para la obesidad, ya que no solo ayuda en la pérdida y mantenimiento del peso; también mejora aspectos de índole psicológica como mayor autoeficacia y mejora del bienestar psicológico. Asimismo, mejora la percepción de la calidad de vida (51).

La terapia cognitivo conductual se caracteriza por la flexibilidad y la adaptación a las circunstancias del individuo. Las etapas terapéuticas que comprende son la evaluación/diagnóstico, análisis funcional, establecimiento de objetivos, aplicación de técnicas de tratamiento, prevención de recaídas y seguimiento. Las técnicas más empleadas son el autorregistro, el entrenamiento de resolución de problemas, el entrenamiento de habilidades sociales, entre otras. La terapia aplicada semanalmente, con una duración media de 16-26 semanas, adaptada al individuo y de manera grupal parecen ser los más eficaces en la pérdida de peso (52).

5.4.4. Terapia farmacológica.

El tratamiento farmacológico estaría indicado en personas con exceso de peso, con un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ o con $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, en presencia de comorbilidades mayores asociadas. Si transcurridos 12-16 semanas de tratamiento farmacológico no se ha alcanzado una pérdida de peso $> 5\%$ y/o aparecen efectos secundarios notables, se sugiere suspender la medicación (53).

Actualmente existen diferentes fármacos comercializados para el tratamiento de la obesidad a nivel europeo como el orlistat, fentermina-topiramato, bupropión-naltrexona, liraglutida, semaglutida o setmelanotida (34,53).

5.4.4.1. Orlistat.

Fue aprobado en 1998. Es un derivado de la lipostatina, procedente del hongo *Streptomyces toxytricini*. Su mecanismo de acción es inhibir la lipasa pancreática y gástrica impidiendo la hidrólisis de grasas a nivel gastrointestinal. Sus efectos secundarios son el aumento de las deposiciones, flatulencias, heces grasientas, etc.

5.4.4.2. Fentermina-topiramato.

La fentermina es un agente adrenérgico que induce la inhibición del apetito. El topiramato es un fármaco antiepiléptico que aumenta la actividad del ácido aminobutírico (GABA) en receptores no benzodiazepínicos, bloquea los receptores de glutamato AMPA (ácido- α -amino-3-hidroxi-5 metil-4-isoxazolepropiónico), inhibe la anhidrasa carbónica y modula el voltaje de los canales de sodio y calcio. En 2013 fue retirado de su comercialización en Europa por el riesgo cardiovasculares que pueden ocasionar.

5.4.4.3. Bupropión-naltrexona.

El bupropión es un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina con acción anorexígena y con efecto en los circuitos de recompensa hedónica. La naltrexona es un inhibidor de la β -endorfina, que inhibía la acción del bupropión. Sus efectos secundarios más comunes son los gastrointestinales, por lo que se recomienda titular la dosis cada cuatro semanas, distribuidos en dos tomas al día, siendo la última toma por la tarde para evitar insomnio.

5.4.4.4. Liraglutida.

La liraglutida es un análogo de la incretina péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP1) que se libera a nivel intestinal por las células L y en núcleo del tracto solitario tras la ingesta de alimentos. Ejerce una acción anorexígena, actuando sobre las vías de las

melanocortinas (proopiomelanocortina) e inhibiendo las neuronas orexígenas (neuropéptido Y). También produce un vaciado gástrico enlentecido que contribuye a la saciedad. Los efectos secundarios más comunes son náuseas, vómitos, estreñimiento o diarreas. Por este motivo, liraglutida se administra de forma progresiva, comenzando con una dosis de 0,6 miligramos (mg)/día, por vía subcutánea, e incrementándose cada semana en 0,6 mg/día hasta llegar a la dosis máxima efectiva de 3 mg/día.

5.4.4.5. Semaglutida.

Es un análogo agonista del receptor de GLP1 que se une a la albúmina y evita ser degradado por la enzima dipeptidil peptidasa IV. Aprobado su uso desde 2017 para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, tras el estudio *STEP: The Semaglutide Treatment Effect in People with obesity* (54), se aprobó para el tratamiento de la obesidad. El escalamiento de dosis comprende 5 pasos realizados cada 4 semanas, comenzando con dosis de 0,25 mg e incrementos a dosis sucesivas de 0,50 mg, 1 mg, 1,7 mg y 2,4 mg. Otra opción es la vía de administración oral diaria a dosis escaladas de 3, 7 y 14 mg. De manera individual, cada sujeto podrá permanecer más o menos tiempo en cada escalón de tratamiento en función de la tolerancia hasta alcanzar la dosis máxima tolerable y eficaz. Los efectos secundarios son fundamentalmente gastrointestinales.

5.4.4.6. Setmelanotida.

La setmelanotida es un fármaco aprobado para el tratamiento de obesidad genética con hiperfagia. Tiene una acción anorexigénica al actuar sobre el receptor 4 de la melanocortina. La dosis de inicio es 1 mg/día por vía subcutánea durante 2 semanas, pudiendo escalar hasta 3 mg, con cambios de dosis cada semana, según tolerancia. Los efectos secundarios más comunes son la hiperpigmentación de la piel y de nevus previos, cefaleas, náuseas y reacciones locales (53).

5.4.4.7. Otros fármacos.

En los últimos años, se han estudiado diferentes moléculas a medida que se ha ido dilucidando más sobre la fisiopatología de la obesidad. Los agonistas duales o

triagonistas se basan en la combinación de 2 o 3 agonistas de péptidos gastrointestinales, que refuerzan su acción en combinación.

La tirzepatida es un péptido basado en el polipéptido inhibidor gástrico (GIP) que se une a los receptores de GIP y GLP1. Sus mecanismos de acción son la reducción del apetito y su acción incretínica, aumento de glucagón y estimula la lipoproteína lipasa endotelial. Se han realizado diversos estudios como SURPASS (en pacientes con DM2), SURMOUNT (en pacientes con obesidad con o sin DM2) con pérdidas de peso del 22-26% de peso inicial a las 72 semanas. La dosis titulada va de 5, 10 y 15 mg una vez a la semana por vía subcutánea. Sus efectos secundarios son principalmente gastrointestinales (55).

Otras agonistas en estudio son Cagrisema (cagrilintida- semaglutida 2,4 mg), combinaciones de GLP1 y glucagón, triagonistas GLP1-GIP- glucagón.

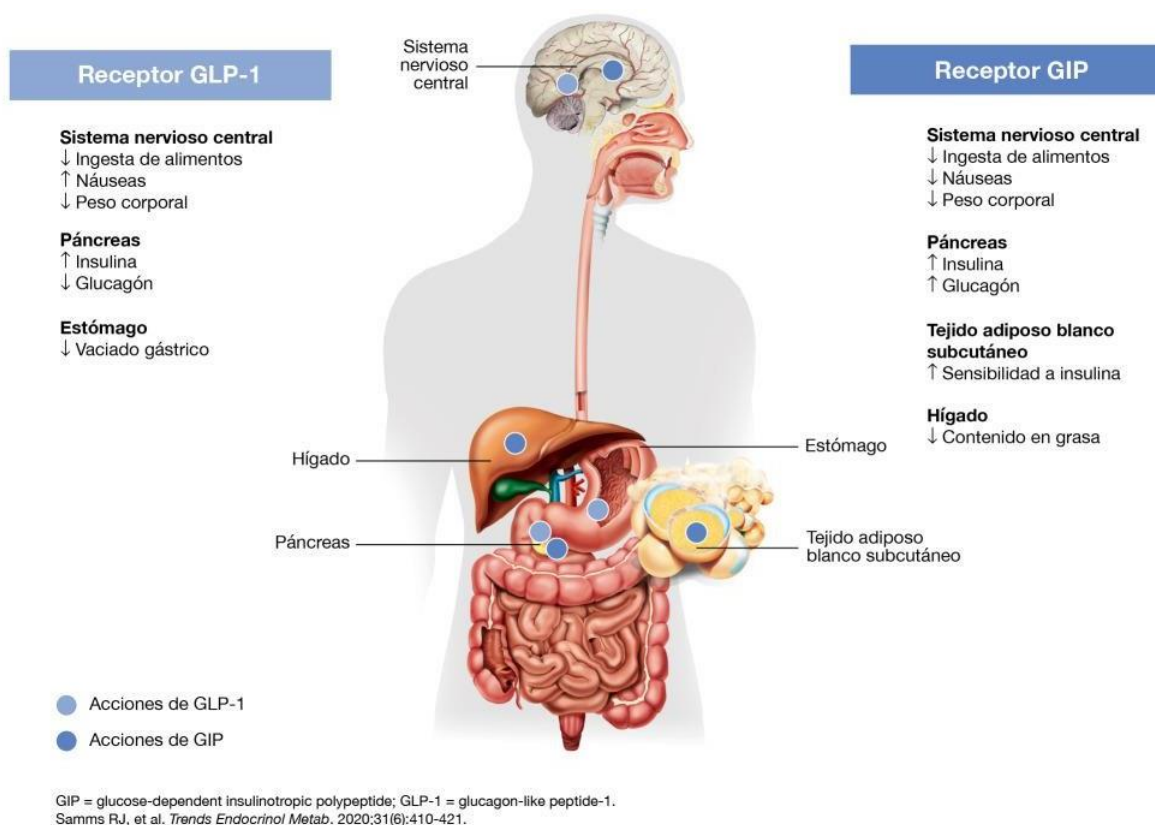


Figura 4. Mecanismo de acción de GLP1 y GIP

Fuente: Manual SEEN

Fármaco	Dosis	Mecanismo de acción	Efectos secundarios
Orlistat	60-120 mg/día oral	Inhibe lipasa pancreática y gástrica	Aumento de las deposiciones, flatulencias, heces grasientas
Fentermina-topiramato	3,75-15 mg/23-92 mg/día oral	Fentermina: agente adrenérgico Topiramato: Aumento GABA, disminuye AMPAF	Disgeusia, sequedad de boca, estreñimiento, parestesias, somnolencia, ansiedad, taquicardias
Bupropión-naltrexona	360 mg-16-32 mg/día oral	Bupropión: inhibidor de recaptación de dopamina y noradrenalina Naltrexona: inhibe β -endorfina	Náuseas, vómitos, sequedad de boca y estreñimiento
Liraglutida	0,6-3 mg/ día subcutáneo	GLP1: anorexigénico y enlentecimiento gástrico	Náuseas, vómitos, estreñimiento o diarreas
Semaglutida	0,25-2,4 mg/ semanal subcutáneo 3-14 mg/día oral	GLP1: anorexigénico y enlentecimiento gástrico Indicado en DM2	Náuseas, vómitos, estreñimiento o diarreas
Setmelanotida	1-3 mg/ semanal subcutáneo	Actuar sobre el receptor 4 de la melanocortina Indicado en obesidad genética	Hiperpigmentación de la piel y de nevus previos, reacciones locales, náuseas y cefaleas
Tirzepatida	5-15 mg/ semanal subcutáneo	GLP1-GIP: anorexigénico, enlentecimiento gástrico, glucagón y estimula LPL	Náuseas, vómitos, estreñimiento o diarreas

Tabla 6. Fármacos utilizados en la actualidad

mg: miligramos; GABA: ácido aminobutírico; AMPAF: ácido aminometilfosfónico; GLP1: péptido similar al glucagón tipo 1; GIP: polipéptido inhibidor gástrico; DM2: diabetes mellitus tipo 2; LPL: lipoproteinlipasa

Fuente: Manual SEEN

5.4.5. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la obesidad se reserva para casos de obesidad extrema, que no han obtenido resultados satisfactorios con modificaciones en el estilo de vida con o sin tratamiento farmacológico acompañante. Además de buscar una pérdida significativa de peso, el objetivo del tratamiento quirúrgico es prevenir o revertir las comorbilidades asociadas a la obesidad. En la actualidad, además de las técnicas quirúrgicas, han emergido técnicas endoscópicas para el tratamiento de la obesidad, que, siendo menos invasivas, persiguen los mismos objetivos que las técnicas quirúrgicas.

En ambos casos, requieren de una selección adecuada del paciente y una evaluación y seguimiento multidisciplinar formado por cirujanos, endocrinos, nutricionistas, psiquiatras y psicólogos, especialistas en aparato digestivo, entre otros.

A continuación, se describen con detalle las particularidades de la cirugía bariátrica y los tratamientos endoscópicos.

5.5. Cirugía bariátrica (definición, epidemiología e historia)

5.5.1. Definición e historia de cirugía bariátrica.

Las opciones terapéuticas para obesidad varían según el grado de esta y sus complicaciones asociadas desde una alimentación y actividad física adecuada hasta la cirugía bariátrica (CB), cuya definición y evolución histórica se describen a continuación.

La cirugía metabólica se define como "la manipulación operativa de un órgano o sistema de órganos normal para lograr un resultado biológico con un potencial beneficio para la salud" (56). La CB forma parte de la cirugía metabólica. La primera referencia a la cirugía metabólica data de 1978 en el libro de Richard L. Varco et al. titulado "Cirugía metabólica" donde se establecía la definición de esta y se describían secuelas de diversas técnicas como el bypass gástrico (BPG) o yeyunoileal (57).

Más tarde, Nicola Scopinaro (58) y Walter J. Pories (59), mostraron una normalización de los valores de glucemia después de la derivación biliopancreática (DBP) y el BPG, respectivamente.

La CB la inicia Henrikson en 1952. Pero son los equipos de Kremen y Linner, Varco y Buchwald en Minneapolis, los que comienzan las derivaciones intestinales malabsortivas en 1954. Payne y Scott desarrollan las técnicas de bypass intestinal en los años 60 dejando sólo 35-10 cm como zona absortiva que fueron abandonadas en los 70 por sus graves complicaciones metabólicas (malnutrición) y hepáticas (60). A partir de los años 70 se realizan las primeras cirugías restrictivas y derivaciones gástricas.

Las primeras CB en España datan de los años 80, el 19 de noviembre de 1973 el Dr. Sebastián García Díaz realizó la primera derivación yeyunoileal en el Hospital Virgen Macarena (61), publicada junto con 20 casos. Posteriormente, en 1976, Dr. Mariano Martínez, del Hospital Clínico de Zaragoza y el Dr. José Sánchez Ortega y el Dr. Carles Masdevall en el Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona) en marzo de 1976 realizaron dos derivaciones yeyunoileales, nunca publicadas.

En 1964 Edward Mason inicia la técnica de derivación gástrica y fue Baltasar quien el 17 de junio de 1977 realiza la primera derivación gástrica en España (62). Scoppinaro realiza en 1976 la técnica mixta que lleva su nombre, consistente en una gastrectomía con derivación biliopancreática. Esta técnica tuvo una gran aceptación en España. Dr. Sánchez y Dr. Larrad han publicado una extensa experiencia con esta técnica (63,64).

Mason publica en 1982 la primera gastroplastia vertical anillada en 18 pacientes. Dos años más tarde Laporte introduce esta técnica a nivel nacional con la publicación de 9 casos (61). El 1 septiembre de 1993 Belachew inicia la laparoscopia bariátrica en Bélgica con la primera operación de anilla gástrica laparoscópica (AGLp) ajustable. Favretti hace la primera AGLp en el Hospital “La Paz” de Madrid asistido por Masdevall y Baltasar el 27 septiembre de 1995.

Wittgrove y Clark el 27 de octubre de 2003 realizan la primera derivación gástrica por laparoscopia. En 1988, Hess y Marceau usan una variante de la DBP llamada Cruce duodenal (CD) con Gastrectomía vertical (GVL) más DBP y Baltasar lo inicia en España el 17 de marzo de 1994 (60,65). Sánchez y Torres del Hospital Clínico de Madrid, describen en 2007 el Cruce duodenal de una anastomosis (CDUA), SADI en inglés (66).

Cadiere y Favretti hicieron la primera operación bariátrica robótica mundial a distancia en 1998. Díez y Blázquez realizan las primeras 12 cirugías bariátricas robóticas en Vitoria

en 2010, seguidos del Vilallonga y Fort del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona que desarrollan la cirugía robótica con el da Vinci Surgical System® (Intuitive Surgical, Sunnyvale, CA) (67).

5.5.2. Epidemiología de la cirugía bariátrica nivel nacional e internacional.

Durante las últimas dos décadas el número de intervenciones bariátricas realizadas en todo el mundo se ha multiplicado por 10, pasando de las 40.000 intervenciones en 1997 a las 468.609 realizadas en 2013 (68). Según datos de la Federación Internacional de Cirugía de Obesidad y Trastornos metabólicos (IFSO) la gastrectomía en manga (GM) es el procedimiento predominante en todo el mundo, seguida del BPG en Y de Roux. La mayoría de los procedimientos bariátricos metabólicos se realizan mediante abordaje laparoscópico(69).

El número total de procedimientos bariátricos realizados en 2013 fue de 468.609, el 95,7 % de los cuales se realizaron por vía laparoscópica. EE.UU./Canadá fue la región con el mayor número de procedimientos bariátricos (n = 154.276) (70).

En el año de 2022 se realizaron en torno a 480.970 intervenciones de cirugía bariátrica a nivel mundial. El país con mayor número de intervenciones es Michigan, en Estados Unidos con 209.527 intervenciones, seguido de Brasil con 70.490 intervenciones. La manga gástrica (MG) fue el procedimiento mayoritario (63,3%), seguido del BPG (28,8%). La vía laparoscópica fue la vía de abordaje más utilizada. El sexo femenino fue el predominante en todos los países registrados. La mediana de edad el día de la cirugía varió entre 31 años (China) y 45 años (Italia y Países Bajos). La mediana del IMC el día de la cirugía osciló entre 36,1 kg/m² para las mujeres en China y 47,65 kg/m² para los hombres en Sudáfrica.

Durante el año 2022 25.592 procedimientos de reconstrucción se registraron a nivel mundial. La tasa global de cirugía de reconstrucción fue del 6,5%. Desglosado por países, los procedimientos de reconstrucción oscilaron entre el 16,5% en Francia, el 19,4% en Australia y el 16,1% en Israel, hasta el 4,5% en Nueva Zelanda, 4,6% en Suecia y 2,6% en Estados Unidos. Los BPG en Y de Roux (48,2%) son los procedimientos bariátricos metabólicos de reconstrucción que se realizan con mayor frecuencia, junto con la GM (23,8%). En el contexto de la cirugía reconstructiva es notable una mayor proporción de

cirugías con un enfoque abierto o robótico. Esto probablemente refleja la complejidad de los procedimientos de reconstrucción y la dificultad técnica asociada (70,71).

El Registro Informatizado de Cirugía Bariátrica (RICIBA) es un proyecto que recopila datos sobre CB a nivel nacional. Según datos del RICIBA, España es el séptimo país con más intervenciones de CB, por detrás de Estados Unidos /Canadá, Brasil, Francia, México, Australia/Nueva Zelanda y Bélgica/Luxemburgo(72). Entre el año 2001 y el año 2014 se realizaron en España más de 3.843 intervenciones, con un IMC global de $46,9 \pm 8,2$ kg/m². La edad media era de $44,8 \pm 10,5$ años y presenta un claro predominio del sexo femenino. La técnica más utilizada es el BPG (75,1%), si bien en los últimos años se detecta un aumento progresivo de la gastrectomía tubular y aparecen los primeros casos de banda gástrica. También se observa el aumento significativo del abordaje por vía laparoscópica, si bien en el año 2010 todavía el 21,9% de las intervenciones se realizaron por vía abierta(73).

A nivel regional, según el Proyecto multicéntrico Cirugía Bariátrica de la Sociedad Castellanoleonesa de Endocrinología y Nutrición (SCLEDYN) 249 pacientes fueron intervenidos en Castilla y León entre 2003 y 2022. La edad media era de 43,6 años y presentaban un IMC medio de 41,6Kg/m². La técnica más utilizada fue el BPG (33,7%) seguido de la MG (33,7%) (74).

5.5.3. Implicaciones socioeconómicas de la cirugía bariátrica.

La CB es un tratamiento rentable para el tratamiento de la obesidad en comparación con el tratamiento conservador. El análisis del coste estima unas reducciones de 1,8 millones de euros a lo largo de su vida útil considerando la media anual de pacientes sometidos a CB (75).

El coste medio de una intervención de CB estaría en torno a 7.468 euros. Según datos del Portal Estadístico del SNS, entre 2005 y 2010 se intervinieron 2.830 casos anuales en hospitales de la red sanitaria pública, con una estancia media de 6,8 días. En EE. UU., el coste medio por procedimiento de CB entre 2004 y 2008 fue de 19.746 dólares. En Finlandia, el coste medio por procedimiento en 2011 se sitúa en torno a 14.600 euros (76).

Los beneficios tangibles directos relacionados con la CB son el ahorro en medicamentos para el tratamiento de las comorbilidades resueltas, el ahorro en prestaciones sanitarias (como el CPAP, medidores de glucemia, consulta de especialistas, prótesis ortopédicas...) y la resolución de las incapacidades laborales. Los pacientes intervenidos tienen menos problemas cardíacos, menos cáncer, menos infecciones y menos artritis. El coste sanitario del grupo no intervenido supera el de los pacientes operados a partir del tercer año de seguimiento. En cuanto al ahorro en medicamentos, la media de tratamientos por paciente disminuye en un 66%, siendo el punto de corte para la ratio coste-efectividad a los 2,5 años de la cirugía y ya favorable para el grupo de pacientes operados a partir del cuarto año de seguimiento (76)

Como beneficios tangibles indirectos se consideran la reinserción en el mercado laboral y reducción de las tasas de paro, la reducción de las bajas laborales y la disminución de las muertes prematuras en población activa. La reducción de la mortalidad de los obesos mórbidos tras la CB y el aumento de 10 años en la esperanza de vida también se traduce en un aumento de la vida laboral, con el consiguiente pago de impuestos asociado (75).

5.6. Indicaciones de cirugía bariátrica.

Las indicaciones para la CB se basan en criterios específicos que evalúan la gravedad de la obesidad y la presencia de comorbilidades relacionadas con el exceso de peso. Es fundamental destacar que estas indicaciones pueden variar según las pautas clínicas y la evaluación individual de cada paciente.

La Declaración de Consenso de los institutos Nacionales de Salud de 1991 determinaron las indicaciones de CB en base a los conocimientos médicos disponibles en ese momento. Recogían que los programas no quirúrgicos deben ser la terapia inicial para la obesidad grave, que los pacientes deben ser seleccionados cuidadosamente para la cirugía después de una evaluación por parte de un equipo multidisciplinario y que la vigilancia médica de por vida continúe después de la cirugía. Las indicaciones de cirugía bariátrica que se recogieron en esa declaración han sido aceptadas universalmente y recogen una indicación de técnica quirúrgica en caso de $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$, o un $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades (77).

El consenso de la SEEDO para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica determina que la intervención quirúrgica de la obesidad debería reservarse para pacientes con obesidad mórbida o extrema en los que todas las demás terapias han fracasado y que sufren complicaciones importantes de la obesidad (3).

Indicaciones de cirugía bariátrica según el consenso de la SEEDO 2017
Edad 18-60 años
IMC ≥ 40 kg/m ² , o ≥ 35 kg/m ² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal
Evolución de la obesidad mórbida >5 años
Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados
Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida
Estabilidad psicológica
Ausencia de abuso de alcohol o drogas
Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa)
Capacidad para comprender los mecanismos por lo que se adelgaza con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados
Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal
Compromiso, por parte del paciente, de observar las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica
Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)
Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía

Tabla 7. Indicaciones de cirugía bariátrica según el consenso de la SEEDO

IMC: índice de masa corporal; Kg: kilogramos; m²: metros cuadrados

Fuente: consenso SEEDO 2017

Recientemente se ha publicado la guía de la Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) e IFSO de 2022 que recoge las indicaciones de CB basándose en los resultados y conocimientos médicos actualizados (69).

En base al IMC consideran que la pérdida de peso con tratamiento médico tiene mayor durabilidad en individuos con $\text{IMC} < 35 \text{ kg/m}^2$ que en individuos con $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$ y, por lo tanto, se recomienda intentar una terapia no quirúrgica antes de considerar el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, si se intentan tratar la obesidad y las comorbilidades relacionadas con la obesidad, como DM2, hipertensión, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño, enfermedades cardiovasculares, asma, enfermedad del hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica, la enfermedad renal crónica, el síndrome de ovario poliquístico, la infertilidad, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el pseudotumor cerebral y las enfermedades de huesos y articulaciones no han sido eficaces, la CB debe considerarse para personas adecuadas con obesidad de grado I.

En pacientes con $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ recomiendan la realización de CB independientemente de la presencia o ausencia de comorbilidades evidentes relacionadas con la obesidad. Las opciones de tratamiento no quirúrgico actuales para pacientes con $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ son ineficaces para lograr una reducción de peso sustancial y sostenida necesaria para mejorar significativamente su salud y reducir el riesgo de comorbilidades (78).

En cuanto a la edad como indicación de CB recoge que al igual que en otras operaciones, la cuestión de si debería haber un límite de edad cronológico específico es compleja. Se han descrito CB en pacientes mayores de 70 años con éxito, aunque con mayores tasas de complicaciones. La fragilidad, más que la edad por sí sola, se asocia de forma independiente con tasas más altas de complicaciones postoperatorias después de CB. Además, al considerar la CB en pacientes mayores, se debe evaluar el riesgo de la cirugía frente al riesgo de morbilidad de las enfermedades relacionadas con la obesidad. Por lo tanto, no hay evidencia que respalde un límite de edad para los pacientes que buscan CB, pero se recomienda una selección cuidadosa que incluya una evaluación de la fragilidad (79).

Indicaciones de cirugía bariátrica según la Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) y Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y los Trastornos Metabólicos (IFSO) 2022
IMC >35 kg/m ² , independientemente de la presencia, ausencia o gravedad de comorbilidades
Pacientes con diabetes tipo 2 y IMC > 30 kg/m ²
Debe considerarse en personas con un IMC de 30 a 34,9 kg/m ² que no logran una pérdida de peso sustancial o duradera ni una mejora de la comorbilidad utilizando métodos no quirúrgicos
No existe un límite superior de edad del paciente para CB. Se debe considerar la cirugía en personas mayores que podrían beneficiarse de CB después de una evaluación cuidadosa de las comorbilidades y la fragilidad
Los niños y adolescentes con un IMC >120 % del percentil 95 y una comorbilidad importante, o un IMC >140 % del percentil 95, deben ser considerados para CB después de una evaluación por parte de un equipo multidisciplinario en un centro de especialidad
CB es un tratamiento eficaz de la obesidad clínicamente grave en pacientes que necesitan otra cirugía especializada, como artroplastia articular, reparación de hernia de la pared abdominal o trasplante de órganos

Tabla 8. Indicaciones de cirugía bariátrica según la ASMBS y IFSO 2022

IMC: índice de masa corporal; ASMBS: Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica; IFSO: Federación Internacional de Cirugía de Obesidad y Trastornos metabólicos

Fuente: consenso ASMBS y IFSO 2022

La Declaración de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud de 1991 recomienda que los pacientes candidatos a CB sean evaluados por un "equipo multidisciplinario con acceso a experiencia médica, quirúrgica, psiquiátrica y nutricional". Esta evaluación prequirúrgica se mantiene en las recomendaciones actuales ya que la incorporación de un equipo multidisciplinario a la atención perioperatoria del paciente puede disminuir las tasas de complicaciones. Además, una evaluación nutricional y una evaluación psiquiátrica para descartar la presencia de trastornos alimentarios, enfermedades mentales graves no controladas o el abuso de sustancias activas debe formar parte de la evaluación prequirúrgica (69,80).

5.7. Clasificaciones de técnicas.

La CB ha emergido como una herramienta eficaz para el manejo de la obesidad, abordando tanto la pérdida de peso como las condiciones metabólicas asociadas. Incluye un conjunto de procedimientos que se clasifican en tres categorías principales: técnicas malabsortivas (TMB), restrictivas (TR) y mixtas (TM). Cada categoría tiene objetivos específicos y mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la eficacia de la intervención. A continuación, se describen las técnicas más empleadas en la actualidad.

Técnicas restrictivas (TR)	Técnicas malabsortivas (TMB)	Técnicas mixtas (TM)
Banda gástrica ajustable	Derivación	Bypass gástrico
Gastrectomía vertical	biliopancreática	en Y de Roux
	Cruce duodenal	

Tabla 9. Clasificación de las técnicas de cirugía bariátrica

TR: técnicas restrictivas; TMB: técnicas malabsortivas; TM: técnicas mixtas

Fuente: Gil Hernández et al. 2010

5.7.1. Técnicas Restrictivas.

El objetivo de las TR es lograr una sensación de plenitud y saciedad con ingestas pequeñas disminuyendo así el aporte calórico por medio de la reducción del tamaño del estómago.

5.7.1.1. Gastrectomía vertical (Sleeve gastrectomy, manga gástrica).

La GV consiste en la realización de una gastrectomía longitudinal con preservación del píloro formando un tubo en el estómago a expensa de la curvatura menor gástrica. Esta técnica conlleva una reducción del peso por la reducción de la ingesta y por la reducción de los niveles de ghrelina, hormona producida en el fundus gástrico encargada del incremento del apetito. La CV presenta una mejor tolerancia con menores náuseas y vómitos que otras TR. Está indicada en pacientes que ingieren gran cantidad de alimentos con un IMC inferior a 45 kg/m², en pacientes con elevado riesgo quirúrgico,

pluripatológicos, pacientes con edades extremas, como adolescentes para no someterlos a una TMB y pacientes ancianos en los que otras técnicas más agresivas no mejoran los resultados y sí aumentan las complicaciones. Así como en pacientes con IMC por encima de 50 kg/m² como técnica única o primer paso de una técnica en dos tiempos. La única contraindicación absoluta es el esófago de Barret, sobre todo en adultos jóvenes, por su relación con la ERGE (81).

La GV es una técnica segura con bajo grado de complicaciones entre las que se encuentran (81):

- Fugas (ángulo de His)
- Hemorragia (línea de grapas)
- Estenosis (incisura angularis)
- Reflujo gastroesofágico
- Reganancia ponderal, si bien tiene la ventaja de la posibilidad de reconversión a BPG en Y de Roux o DBP.



Figura 5. Representación de gastrectomía vertical (*sleeve*)

Fuente: Manual SEEN

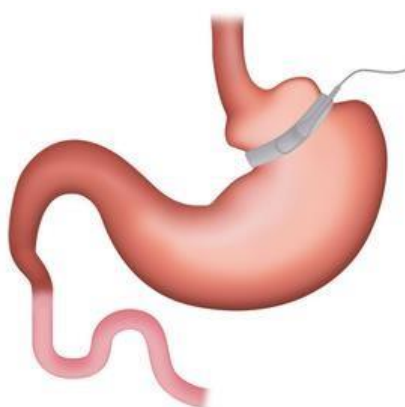
5.7.1.2. Banda Gástrica Ajustable.

Se trata de la implantación de una bandeleta a nivel subcardial creando una pequeña bolsa y un pequeño orificio de salida, añadido a una porción ajustable. Esta porción permite regular el tamaño del orificio desde un reservorio colocado a nivel subcutáneo. Esta técnica sería de elección en pacientes con IMC $>50 \text{ kg/m}^2$, sin reflujo gastroesofágico o patología motora esofágica y con buena adherencia a hábitos alimentarios.

Entre las complicaciones de la banda gástrica ajustable encontramos las siguientes:

- Trastornos motores esofágicos.
- Dilatación o herniación gástrica por encima de las bandas.
- Erosión o inclusión intragástrica.

Se trata de una de las técnicas más sencillas, con escasa morbimortalidad y con complicaciones leves (53).



Banda gástrica ajustable

Figura 6. Representación de banda gástrica ajustable

Fuente: Manual SEEN

5.7.2. Técnicas malabsortivas y mixtas.

Las TMB y TM se caracterizan por una modificación de la anatomía del aparato digestivo con una modificación del tránsito gastrointestinal y una malabsorción secundarias. Son técnicas efectivas en la pérdida de peso, pero con complicaciones metabólicas y nutricionales acompañantes.

5.7.2.1. Bypass Gástrico (en Y de Roux).

El BPG comprende un pequeño reservorio gástrico separado del resto del estómago, anastomosado al yeyuno mediante un montaje en Y de Roux. En primer lugar, se genera un neumoperitoneo ya que la intervención se realiza por medio de laparoscopia. Después se realiza el reservorio gástrico. El reservorio debe ser pequeño, de unos 15-30 ml de capacidad, vertical a expensas de la curvatura menor, con el objetivo de asegurar la máxima restricción, favorecer la saciedad precoz y un vaciamiento rápido al intestino delgado que favorezca el dumping postprandial. A continuación, se realiza una gastroyeyunostomía. En la construcción de la Y de Roux, el asa biliopancreática (desde el Treitz hasta el lugar de sección intestinal) mide 40-60 cm, y el asa alimentaria entre 100-200 cm, según la experiencia del equipo quirúrgico y, a veces, según el IMC. Su efectividad depende del componente restrictivo y malabsortivo, pero también de las modificaciones hormonales y de péptidos gastrointestinales como GLP1, GIP, PYY, entre otros; que modifican a nivel central el hambre y la saciedad. Estos cambios hormonales se deben a la exclusión del fundus gástrico y del intestino proximal, y a la rápida llegada de nutrientes al íleon (88). El BPG es la técnica de elección en pacientes con IMC > 50 kg/m², en cirugía metabólica, en adolescentes entre 13 y 17 años con enfermedades asociada, en pacientes con trastornos de la alimentación, en pacientes por preferencia por el dulce por el síndrome de dumping asociado y en fracasos de procedimientos restrictivos (53).

Las complicaciones más comunes en el BPG son (82):

- Estenosis del pie de asa. Es la complicación más frecuente del BPG. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal y de reintervención quirúrgica en estos pacientes. Clínicamente se manifiesta como una distensión abdominal

moderada con dolor que empeora tras ingerir alimentos y se acompaña de vómitos.

- Fugas anastomóticas. La anastomosis más frecuentemente afectada es la gastroyeyunostomía, seguida del fallo de la sutura para el cierre del estómago excluido, de la anastomosis yeyuno-yeyunal y en el cierre del reservorio gástrico.
- Obstrucción por bridas y adherencias. Reducida su incidencia por el abordaje laparoscópico.
- Hernias internas. Pueden ser transmesocólica, transmesentérica y la hernia de Peterson. Aumentada su incidencia por la vía laparoscópica.
- Hemorragias y hematomas.
- Deficiencias nutricionales, siendo las más comunes el déficit de vitamina D, déficit de vitamina B12 y el déficit de hierro.



Bypass gástrico

Figura 7. Representación de bypass gástrico

Fuente: Manual SEEN

5.7.2.2. Derivación Biliopancreática.

Fue desarrollada por Nicola Scopinaro entre 1975 y 1979, por lo que también se conoce como técnica de Scopinaro. Consiste en la realización de una gastrectomía que deja 200-500 cc de estómago proximal, si bien actualmente se admite la sección gástrica, sin resección, corporoantral. La reconstrucción del tránsito digestivo se realiza mediante una anastomosis gastroileal que deja un asa alimentaria de 200-250 cm, un asa común de 50 cm, y el resto como biliopancreática. En ocasiones, asocia una colecistectomía sistemática. La pérdida de peso resultante es debida a la malabsorción intestinal, sobre todo de grasas e hidratos de carbono. También al síndrome de Dumping por el rápido vaciado gástrico y al efecto anorexígeno de la distensión del intestino delgado (53). Este tipo de cirugía está indicada en pacientes con IMC >50 -60 kg/m², con comorbilidades importantes asociadas a la obesidad y en pacientes con ingestas grandes de alimentos, ya que es la única técnica que no exige del paciente una modificación sustancial del hábito alimentario.

Entre las complicaciones asociadas a la DBP encontramos (53):

- Úlceras de boca anastomótica y estenosis.
- Colelitiasis. La DBP predispone a la litiasis biliar por el rápido descenso de peso.
- Diarreas. Derivadas de la malabsorción de grasas y almidones.
- Desmineralización ósea. Consecuencia de la malabsorción de calcio y vitamina D.
- Malnutrición proteica.
- Anemia. Derivada de la exclusión duodeno yeyunal y la disminución del factor intrínseco asociada a la resección gástrica.
- Infección de herida quirúrgica, eventraciones, obstrucciones intestinales por adherencias, hemorroides, fisuras y abscesos perianales.

Al tratarse de una cirugía tan agresiva y a la malabsorción secundaria, los pacientes sometidos a la misma necesitan un seguimiento estrecho postoperatorio con la reposición de vitaminas y oligoelementos de manera individualizada.

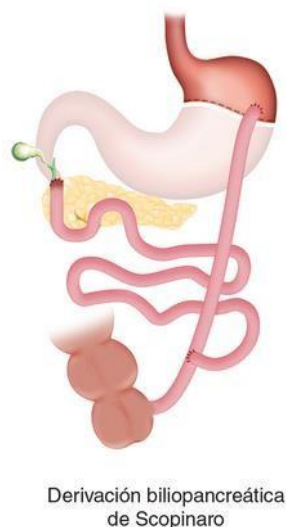


Figura 8. Representación de derivación biliopancreática de Scopinaro

Fuente: Manual SEEN

5.7.2.3. Cruce duodenal o biliopancreática con Derivación Duodenal (DBP-DD).

El cruce duodenal es una variante de la DBP. Consiste en realizar una gastrectomía longitudinal, preservando el píloro y los primeros centímetros del duodeno. El asa común es de 75-100 cm, y el asa alimentaria entre 150-250 cm. Con estos cambios se pretende reducir el riesgo de malnutrición, minimizar las complicaciones propias de la anastomosis gastroyeyunal, sustituyéndola por una duodenoileal y aumentar la consistencia de las deposiciones. La pérdida de peso es debida a la malabsorción secundaria a la resección intestinal y a la restricción derivada de la gastrectomía con una disminución drástica y mantenida de ghrelina, producida en su mayor parte en el fundus gástrico. La aceleración del vaciamiento gástrico produce una elevación plasmática de la GPL-1 y de la PYY relacionadas con la saciedad, sin que se acompañe de síndrome de dumping. El cruce duodenal está indicado en caso de IMC $>50 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades asociadas, aunque debido a su complejidad es una técnica poco utilizada (83).

El cruce duodenal presenta las siguientes complicaciones (84):

- Complicaciones tempranas derivadas de la cirugía, que incluyen infección de la herida, hernia incisional o eventración, absceso intraabdominal, hemorragia o fuga del muñón duodenal o estenosis de la anastomosis duodenal. El tromboembolismo pulmonar es relativamente común en estos pacientes.
- Complicaciones tardías derivadas de las deficiencias nutricionales. Hipoproteinemia y malnutrición, anemia y déficit de hierro, déficits de vitaminas liposolubles, déficit de calcio, vitamina D y riesgo de desmineralización ósea, litiasis renal e insuficiencia hepática.



Cruce duodenal

Figura 9. Representación del cruce duodenal

Fuente: Manual SEEN

5.7.3. Técnicas emergentes y endoscópicas.

En los últimos años el auge de la CB ha propiciado la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas y endoscópicas para el tratamiento de la obesidad. El desarrollo tecnológico en el campo de las técnicas invasivas ha propiciado que las intervenciones sean cada vez menos agresivas, con menores complicaciones postoperatorias y menor tiempo de recuperación postquirúrgicos.

5.7.3.1. Técnicas quirúrgicas emergentes.

Entre las intervenciones quirúrgicas emergentes encontramos la gastroplastia tubular plicada, el mini-bypass gástrico o bypass de una anastomosis y el bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía en manga (SADI-S).

La gastroplastia tubular plicada, también conocida como plicatura gástrica es una TR que consiste en la invaginación de los pliegues gástricos hacia la luz del estómago, hasta dejar la capacidad similar a la de una GV. Esta técnica se suele realizar por vía laparoscópica comenzando con la liberación e invaginación de la curvatura mayor gástrica guiada por una sonda intragástrica desde el ángulo de His hasta 2-3 cm del píloro (85). Entre las ventajas de la técnica encontramos que es una técnica reversible y no requiere resección gástrica. Las complicaciones más relevantes son la hemorragia por la disección de la curvatura mayor, la migración interna de los pliegues gástricos invaginados o la herniación transmural. Los resultados ponderales son superponibles a la GV (53).

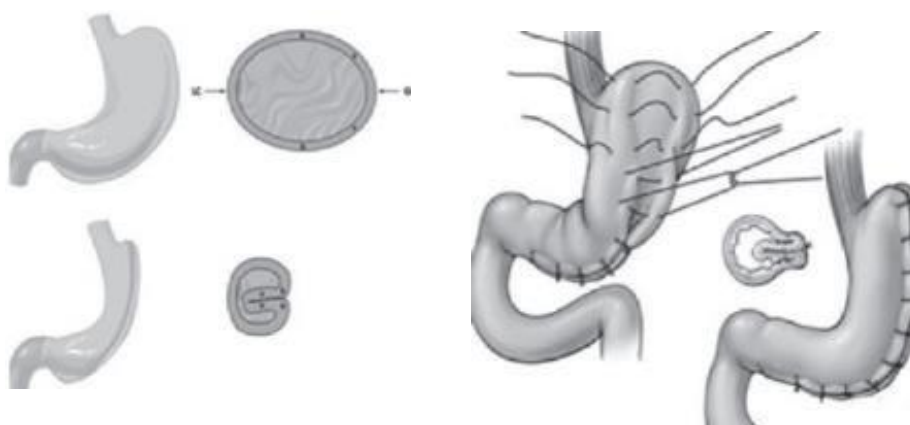


Figura 10. Representación de la gastroplastia tubular plicada

Fuente: Pujol Gebelli et al. 2019

El mini mini-bypass gástrico o BPG de una anastomosis es una variante del BPG descrito en 1997. Se considera técnicamente más sencilla ya que solo requiere una anastomosis. La intervención consiste en realizar un reservorio gástrico y una anastomosis gastroyeyunal a 150-200 cm distal al ligamento de Treitz. El hecho de que la sutura se realiza relativamente lejos del ángulo de Treitz parece reducir significativamente el riesgo de reflujo biliar (68).

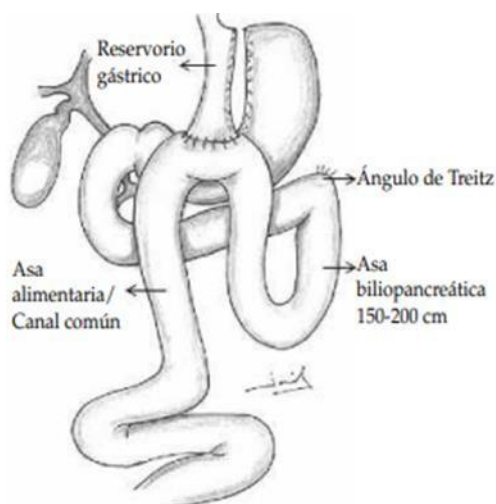


Figura 11. Representación del mini-bypass gástrico o bypass gástrico de una anastomosis

Fuente: Pacheco Sánchez et al. 2019

El bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía en manga (SADI-S) es una variante del cruce duodenal. Se realiza una única anastomosis, por lo que es técnicamente más sencilla. En primer lugar, se realiza una GV, se secciona la primera porción duodenal y se realiza una anastomosis entre el duodeno y el íleon proximal a 250-300 cm de la válvula ileocecal. Con esta anastomosis es posible conocer la longitud del asa alimentaria, a diferencia del bypass gástrico. Es una técnica efectiva en la pérdida de peso con deficiencias nutricionales frecuentes. Esta técnica se podría indicar en los casos de GV con reganancia ponderal (68).

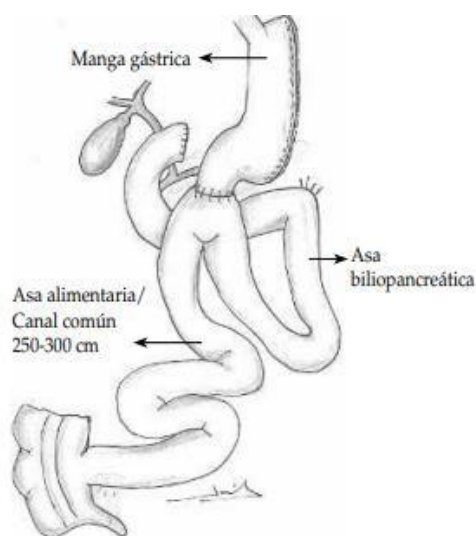


Figura 12. Representación de bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía en manga (SADI-S)

Fuente: Pacheco Sánchez et al. 2019

5.7.3.2. Técnicas endoscópicas.

En los últimos años han aumentado las técnicas endoscópicas, que presentan como ventaja ser menos invasivas que las técnicas quirúrgicas.

Las indicaciones de las técnicas endoscópicas son obesidades grado 1, 2 sin respuesta a tratamiento médico y obesidad mórbida cuando existe contraindicación para la cirugía. Entre las contraindicaciones específicas de las técnicas endoscópicas encontramos las patologías digestivas, intervención quirúrgica mayor, radioterapia abdominal previa, estenosis u oclusión digestiva (86).

Las técnicas endoscópicas se pueden clasificar en balones o prótesis, inyección de sustancias, sistemas de suturas, técnicas malabsortivas y otras técnicas. A continuación, se describen algunas de las técnicas más utilizadas en la actualidad.

Balones o prótesis	Inyección de sustancias	Sistemas de suturas	Técnicas malabsortivas	Otras técnicas
Balón de Allergan Balón Heliosphere Balón de Spatz	Inyección de toxina botulínica	Gastroplastia transoral (TOGA) Gastroplastia vertical endoluminal (GVE) Cirugía primaria endoluminal de la obesidad (POSE)	Endobarrier Valen Tx	Técnicas de neuroestimulación gástrica

Tabla 10. Clasificación de las técnicas de cirugía bariátrica

Fuente: Espinet Coll et al. 2018

El balón intragástrico de Allergan consiste en un balón de silicona con una válvula unidireccional que permite su inflado, pero no su vaciamiento. La técnica consiste en rellenar el balón con 450-650 centímetros cúbicos (cc) de suero fisiológico con 2 cc de azul de metileno por seguridad para detectar fugas. El tiempo de uso del balón no debe ser superior a 6 meses, ya que superado ese periodo se reduce la eficacia del balón. El mecanismo de acción es restrictivo, al ocupar la luz gástrica y provocar una saciedad precoz con la consiguiente disminución de la ingesta calórica. Esta técnica estaría contraindicada en paciente con ERGE, hernia de hiato y con úlcera duodenal o gástrica

activa. Las complicaciones más frecuentes con las náuseas, vómitos y dolor epigástrico tras su colocación. La eficacia a corto plazo es buena, pero a largo plazo los resultados en términos de mantenimiento de la pérdida de peso son subóptimos (87,88).

Otros tipos de balones intragástricos son el balón Heliosphere, que se rellena con aire y el balón de Spatz o intragástrico ajustable que permite la modulación del tamaño del balón según las necesidades y posee un sistema de anclaje para evitar su migración (86).



Figura 13. Representación del balón intragástrico de Allergan, balón Heliosphere y balón de Spatz

Fuente: Espinet Coll et al. 2018

La inyección de toxina botulínica produce una inhibición de la liberación de acetilcolina provocando una parálisis en la zona, un vaciado gástrico enlentecido y una saciedad precoz. El lugar de administración más empleado es el antro acompañado o no del fundus gástrico. La dosis media administrada es de 100-500 unidades en 8-24 inyecciones. Su efecto es temporal con una duración media de 3-6 meses. Los resultados de efectividad son discrepantes (87).

En los sistemas de suturas que imitan la cirugía restrictiva encontramos técnicas que consisten en la aplicación de suturas disminuyendo el tamaño gástrico. La gastroplastia transoral (TOGA) crea un reservorio a lo largo de la curvatura menor. La gastroplastia vertical endoluminal (GVE) realiza siete puntos mediante un patrón de sutura continua y cruzada desde el fundus proximal hasta el cuerpo distal, limitando la distensión gástrica por medio de una máquina de sutura endoscópica (EndoCinch). La cirugía primaria endoluminal de la obesidad (POSE) consistente en realizar pliegues gástricos y suturarlos, en fundus para reducir el tamaño y limitar la capacidad del estómago (88,89).

Entre las técnicas endoscópicas malabsortivas encontramos el endobarrier, que es un revestimiento endoluminal en forma de tubo delgado, flexible y recubierto, que se ancla

en el bulbo a modo de prótesis autoexpandible y se extiende por el duodeno hasta yeyuno proximal (60 cm), creando una barrera interna entre la comida ingerida y las vellosidades intestinales. Así, el alimento pasa a través del píloro al interior del Endobarrier y se moviliza anterógradamente por la peristalsis intestinal, mientras que la bilis y los enzimas pancreáticos pasan por fuera del revestimiento y se mezclan con el alimento en el yeyuno, al final del dispositivo. La duración del tratamiento es de 12 meses (87).



Figura 14. Endobarrier

Fuente: Espinet Coll et al. 2018

El Valen Tx es otra técnica malabsortiva con una manga intraluminal de 120 cm de longitud de derivación gastroduodenoyeyunal, implantada en la unión esófagogástrica mediante técnica endoscópico-laparoscópica y extraída endoscópicamente, que imita los mecanismos de la cirugía del BPG (87).

Por último, mencionar las técnicas de neuromodulación gástrica que se basan en un generador de impulsos eléctricos conectado a unos electrodos que se implantan en la pared gástrica. El generador emite una corriente eléctrica predeterminada que se sincroniza con la actividad eléctrica gástrica normal generando un retraso en el vaciamiento gástrico, induce la distensión gástrica y puede acelerar el tránsito intestinal. También reduce los niveles de ghrelina, así como incrementa los niveles de la colecistoquinina (85,87).

5.8. Complicaciones metabólicas secundarias.

Las complicaciones secundarias a la CB pueden estar relacionadas con el procedimiento quirúrgico, tanto en el momento de la cirugía como tras la misma; así como

complicaciones metabólicas secundarias a las modificaciones del tracto gastrointestinal y a la malabsorción secundaria.

Además, las complicaciones se pueden clasificar en función del momento de aparición en complicaciones precoces, si aparecen en los primeros 30 días tras la intervención, y complicaciones tardías a partir de los 30 días de la intervención (90) .

5.8.1. Complicaciones quirúrgicas.

Las complicaciones quirúrgicas tempranas más comunes son la fuga de la anastomosis, presentado mayor riesgo de esta el paciente de edad avanzada, superobesos, varones, pacientes con múltiples comorbilidades y con intervenciones previas (84). La hemorragia gastrointestinal es otra complicación potencialmente mortal que requiere de un diagnóstico y tratamiento rápido. La infección de la herida quirúrgica es una complicación frecuente tras la intervención, así como la hernia incisional cuya incidencia ha disminuido con el abordaje laparoscópico (91)

Entre las complicaciones quirúrgicas tardías depende de la técnica quirúrgica, siendo las más comunes son las fístulas, las estenosis y la ERGE. El ERGE tiene relación con el IMC, así a mayor IMC mayor riesgo de ERGE y secuelas relacionadas como esofagitis erosiva y esófago de Barret. (92).

La mortalidad asociada a CB es menor del 1%. El tromboembolismo venoso (TEV) es una causa importante morbilidad y mortalidad tras CB. El abuso de alcohol, la operación abierta, el procedimiento de BPG, la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca congestiva, el sexo masculino y la enfermedad pulmonar crónica se asociaron con una mayor tasa de TEV (93). Las complicaciones cardiovasculares sistémicas, como el infarto de miocardio y la embolia pulmonar, constituyen las principales causas de mortalidad y representan el 70% de todas las muertes en la mayoría de los informes (90).

5.8.2. Déficit nutricionales tras CB.

Las deficiencias nutricionales son resultado de las modificaciones del tracto gastrointestinal realizadas durante la cirugía y a su adaptación posterior. Dentro de los déficit nutricionales secundarios encontramos el déficit proteico y el déficit de

vitaminas y oligoelementos, que justifican el seguimiento a largo plazo en los pacientes intervenidos de CB más allá de la pérdida de peso.

5.8.2.1. Déficit de macronutrientes.

El déficit de proteínas es el déficit de macronutrientes más prevalente en los pacientes intervenidos de CB. Es más frecuentes en los pacientes intervenidos mediante TMB o TM como la DBP o BPG. Se estima que del 7-21 % de los pacientes con DBP presentan desnutrición proteica con relación a una maladigestión y absorción de proteínas secundaria a la alteración de la función biliar y pancreática. Mientras que en pacientes con BPG la desnutrición proteica se encuentra en el 13% tras dos años de cirugía, especialmente si el asa alimentaria es mayor de 150 cm o un 5% si el asa alimentaria es menor de 150 cm (94). En el SADIS, la desnutrición proteica alcanza el 5% si el asa común es de 250 cm (95). En las TR la desnutrición proteica se puede dar si se evitan fuentes de alimentos proteicos en periodos prolongadas, vómitos o diarreas frecuentes, intolerancias alimentarias o enolismo.

Clínicamente el déficit de proteínas se asocia a hipoalbuminemia, astenia, edemas y anemia. A medida que transcurre el tiempo tras la cirugía existe una adaptación intestinal que incrementa la capacidad absorptiva y disminuye el riesgo de malabsorción proteica (94). El seguimiento por medio de la albúmina o prealbúmina sérica tiene limitaciones por su interferencia con el estado inflamatorio secundario a la cirugía, por lo que técnicas de composición corporal como la bioimpedancia eléctrica (BIA) pueden ser útiles.

Las guías de manejo postoperatorio en CB recomiendan una ingesta proteica en las comidas, incluida la suplementación, debe ser de 60-120 g/día o de 0,8-1,5 g/kg peso ideal/día. En caso de cirugías hipoabsortivas, los requerimientos proteicos pueden llegar a 2,1 g/kg/peso ideal/día, dividida en varias tomas. Dado que es complicado cubrir los requerimientos proteicos sin suplementación, se recomienda la utilización de suplementación proteica en forma de suplementos hipocalóricos hiperproteicos o en forma de proteína en polvo en el postoperatorio. Además, en cada revisión con el nutricionista o endocrinólogo se debe repasar la ingesta proteica y enfatizar en la

realización de ejercicios anaeróbicos centrados en la fuerza muscular para prevenir la pérdida de MM que puede dar lugar a sarcopenia (96).

5.8.2.2. Déficit de micronutrientes.

Los déficits de micronutrientes se relacionan con la restricción de alimentos y/o la malabsorción de estos. Cada micronutriente se absorbe en uno o varios lugares del tracto gastrointestinal, por lo que la modificación de este dificultará la absorción de los mismo. Así, la exclusión del duodeno limitará la absorción de hierro, ácido fólico y calcio. También el tránsito intestinal aumentado también puede contribuir a la malabsorción al disminuir el tiempo de contacto entre los nutrientes y el epitelio absorptivo. En general, las TMB y TM generan más déficits de micronutrientes que las TR.

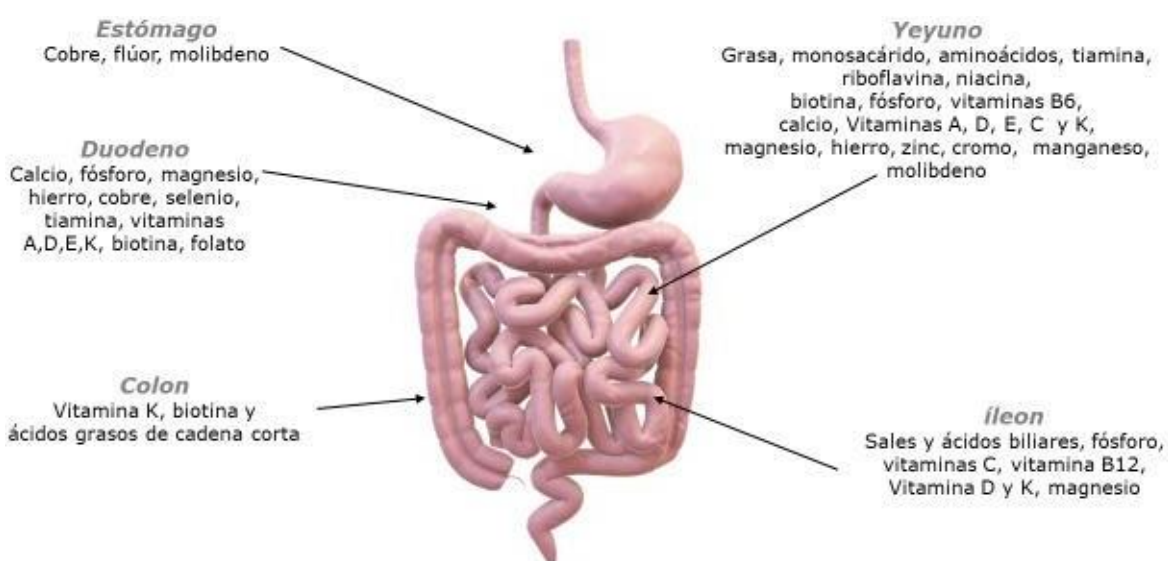


Figura 15. Lugar de absorción de micronutrientes en el tracto gastrointestinal

Fuente: imagen de elaboración propia

5.8.2.3. Déficit de oligoelementos y vitaminas no liposolubles.

○ Hierro.

El hierro es uno de los oligoelementos que se obtienen de la alimentación. El hierro se absorbe en el duodeno y el yeyuno proximal. La ferroportina ayuda al hierro a cruzar la

membrana basolateral y entrar en la circulación sistémica. El hierro férrico de la dieta se convierte en hierro ferroso por la acción del citocromo b duodenal reductasa férrica apical. Después de la reducción a la forma ferrosa podría cruzar al citoplasma y distribuirse por los diferentes órganos (97).

Los pacientes intervenidos de CB presentan déficit de este por medio de diferentes mecanismos:

1. Disminución de la ingesta de hierro debido a su baja absorción.
2. Mala tolerancia al hierro de los alimentos.
3. Baja adherencia a la suplementación de hierro por intolerancia.
4. Disminución de la secreción de ácido clorhídrico por modificaciones de la curvatura mayor del estómago.
5. Disminución de la superficie de absorción por modificaciones en el duodeno.

La prevalencia de déficit de hierro oscila entre el 18-53% de los pacientes, y de anemia ferropénica del 52-54%. El déficit de hierro, con o sin anemia, se observa en el 20-55% de los pacientes con BPG, 30-40% en los pacientes con DBP y el 18% de GV (98).

Ante debilidad, fatiga, irritabilidad y apatía se debe considerar el diagnóstico de ferropenia, incluso aunque no haya anemia. Se recomienda monitorizar los niveles de hierro antes y tras la cirugía de manera periódica. La suplementación recomendada es 200 mg de sulfato ferroso, 210 mg de fumarato ferroso o 300 mg de gluconato ferroso al día. Sin embargo, esto puede no ser suficiente para prevenir la anemia. El sulfato ferroso es la fórmula recomendada de suplementación oral de hierro por su mejor absorción, pero no siempre es bien tolerado. Las mujeres en edad reproductiva y que están menstruando tienen necesidades adicionales de 50 a 100 mg de hierro elemental al día (99). Tomar suplementos de hierro junto con frutas/bebidas cítricas o vitamina C puede ayudar a la absorción. Los suplementos de hierro y calcio deben tomarse con un intervalo de 1 a 2 h para evitar afectar la absorción de cada uno. Para pacientes con intolerancia grave al hierro oral o ferropenia grave debido a malabsorción de hierro, es necesaria la infusión intravenosa de hierro (dextrano, gluconato férrico o sacarosa).

o **Vitamina B12.**

La vitamina B12 es una vitamina que se absorbe unida a las proteínas de la dieta. Posteriormente el ácido clorhídrico del estómago libera esa unión, y se desplaza hasta el duodeno donde se absorberá unido al factor intrínseco (FI) producido por las células parietales del estómago. La vitamina B12 desempeña un papel esencial en diferentes vías metabólicas, siendo el más importante en la replicación del ADN celular.

El déficit de vitamina B12 en pacientes intervenidos de CB se explica por medio de la malabsorción y la ingesta oral insuficiente. La pérdida de masa de células parietales productoras de FI, el uso de inhibidores de la bomba de protones, la disminución del ácido-pepsina que libera la unión vitamina B12-proteína limitan la absorción a nivel intestinal y forman parte de la fisiopatología de la deficiencia de vitamina B12 en estos pacientes.

Las manifestaciones clínicas derivadas de la deficiencia de vitamina B12 son la anemia megaloblástica, la degeneración combinada subaguda de la médula espinal que genera paresia espástica, pérdida de propiocepción y tacto fino por desmielinización de los nervios de las espinas dorsales y laterales, disfunción motora, demencia y psicosis (100).

El déficit de vitamina B12 tiene una prevalencia del 18% en GV, 5-14,6% en DPB y 26-70% en BPG. Los niveles de cobalamina, ácido metilmanólico y homocisteína son más fiables para determinar las reservas de vitamina B12, ya que las manifestaciones clínicas suelen aparecer antes que la deficiencia analítica de vitamina B12 (101).

Se recomienda la suplementación rutinaria con vitamina B12 con una dosis oral de 350-1000 µg/día para garantizar la absorción del requerimiento diario de vitamina B12. Alternativamente, se puede administrar 1 mg/mes por vía intramuscular, 3 mg cada 6 meses por vía intramuscular o 500 µg cada semana por vía intranasal (102).

En caso de déficit se recomienda tratamiento con 1000-2000 µg/día hasta reposición.

Después, ajustar dosis entre 1000 µg/día, a 1-2 veces a la semana por vía oral, sublingual o entre 1000-2000 µg/mes por vía intramuscular o subcutánea (34).

- **Ácido fólico (vitamina B9).**

El ácido fólico se absorbe fundamentalmente en yeyuno. Participa en la síntesis ADN y aminoácidos, siendo clave en la proliferación celular. Se encuentra en hortalizas, verduras, frutas, legumbres, frutos secos, hígado, etc. El déficit de ácido fólico en pacientes intervenidos de CB se debe a la disminución de la ingesta, malabsorción, uso de fármacos que antagonizan su efecto como metotrexato y a la baja adherencia a la suplementación multivitamínica postquirúrgica.

Los pacientes con déficit de ácido fólico suelen encontrarse asintomáticos. La anemia megaloblástica y deficiencias neurológicas como irritabilidad, déficit de memoria o paranoia se pueden dar en casos severos (103).

El déficit de ácido fólico tras la intervención es menos común que otras vitaminas, estimándose en el 8-45% de los pacientes. Aunque la absorción ocurre fundamentalmente en yeyuno, tras la cirugía hay una adaptación intestinal con absorción del ácido fólico en todo el intestino delgado. Se recomienda su determinación por medio del folato eritrocitario o la homocisteína. Existe la posibilidad de enmascarar las deficiencias de vitamina B12 con dosis elevadas de ácido fólico (>1 mg/día).

Se recomienda la suplementación rutinaria de ácido fólico por medio de multivitamínicos con 400-800 µg/día. En mujeres en edad fértil se debe aumentar la suplementación a 800-1000 µg/día por el riesgo de defectos del tubo neural en caso de embarazo (102).

En caso de deficiencia, se debe asegurar la adherencia al complejo multivitamínico, y en caso de suplementación complementaria no superar 1 mg/día por el riesgo de enmascaramiento de déficit de vitamina B12 (34).

- **Déficit de tiamina (vitamina B1).**

La tiamina participa en el metabolismo de los hidratos de carbono, en el ciclo de Krebs, en el metabolismo de los aminoácidos ramificados y en la vía de las pentosas fosfatos. Se absorbe principalmente en el yeyuno proximal y se encuentran ampliamente distribuida en los alimentos como cereales, legumbres o el hígado. Las reservas de tiamina en el organismo de un adulto son de 30 mg. La vida media de la tiamina es de 9-18 días, por

lo que, en caso de no reposición, la depleción de tiamina es rápida. El déficit de tiamina tras la intervención suele ocurrir en las primeras tres semanas.

El déficit de tiamina se ve precipitado por la presencia de vómitos, una dieta rica en carbohidratos, la anorexia o la bulimia, el alcoholismo, la desnutrición, el edema o la presencia de neuropatía (103).

La prevalencia de su déficit es pacientes bariátricos se estima en menos del 1%. Siendo recomendable su monitorización en pacientes con factores de riesgo como la desnutrición, el alcoholismo, los vómitos incoercibles y el sobrecrecimiento bacteriano.

Las manifestaciones clínicas del déficit de tiamina dan lugar a cuatro síndromes (104):

1. El beriberi. Es una polineuropatía sensitivo-motora distal y simétrica que puede complicarse con miocardiopatía.
2. El síndrome de Wernicke. Forma de afectación aguda caracterizada por nistagmo, oftalmoplejía, ataxia y confusión.
3. El síndrome de Korsakoff. Forma de afectación crónica con amnesia reciente, alucinaciones y confabulación.
4. El síndrome de Leigh. Es una encefalopatía necrotizante subaguda progresiva.

Un reconocimiento y tratamiento precoz es fundamental para evitar secuelas neurológicas. Se recomienda iniciar suplementación intravenosa o intramuscular de 50-100 mg/día de tiamina en pacientes con vómitos o sospecha de déficit de tiamina durante 7-14 días, y después continuar con 100 mg/día vía oral hasta la recuperación. En caso de deficiencias graves se recomienda iniciar 500 mg/día por vía parenteral durante 3-5 días seguidos de 250 mg/día durante 3-5 días hasta la resolución de los síntomas, y luego mantener 100 mg/día oral (34,101,102).

La suplementación rutinaria de tiamina se establece en 12-50 mg/día como parte de un multivitamínico.

○ **Vitamina B6 (piridoxina), B2 (riboflavina) y vitamina C.**

La vitamina B2 interviene en el metabolismo de macronutrientes y participa en la respuesta antioxidante. La vitamina B6 participa en el metabolismo de los aminoácidos.

La vitamina C es un antioxidante con poder reductor. La absorción de vitamina B2 y B6 ocurren en yeyuno.

La deficiencia de estas vitaminas en pacientes intervenidos de CB es poco común con prevalencias menores al 10%. Los pacientes con estos déficits suelen estar asintomáticos y la suplementación rutinaria con multivitamínicos hacen menos probable su déficit. En caso de deficiencia, se debe asegurar la adherencia al multivitamínico antes de prescribir suplementación complementaria (99).

○ **Zinc.**

El zinc es un oligoelemento implicado en la síntesis de DNA y en el funcionamiento de diversas enzimas implicadas en el funcionamiento de los órganos de los sentidos, la función reproductiva, el crecimiento y la función cognitiva. Es absorbido en duodeno y yeyuno proximal. Se encuentra en diferentes alimentos como las ostras, aves, cereales o frutos secos. El zinc regula la secreción de leptina en el tejido adiposo, promueve la liberación de AGL y la captación de glucosa. También promueve la liberación de insulina y promueve el efecto de esta en sus receptores (105).

El déficit de zinc puede dar lugar a clínica de diarrea, dermatitis, hipogonadismo, mala cicatrización de heridas, cambios en el gusto, glositis y pérdida de cabello. Los niveles plasmáticos de zinc deben controlarse si hay síntomas inexplicables, como anemia o cambios en la agudeza gustativa (106).

El déficit preoperatorio de zinc se sitúa en torno al 30%, aumentado tras la cirugía en 21% en BPG y 50% en DPB. Se recomienda monitorización anual o en caso de sospecha clínica.

La suplementación con zinc de rutina se recomienda en GV entre 8-11 mg/día; BPG: 8-22 mg/d; cirugías malabsortivas: 16-22 mg/d. Las dosis de los multivitamínicos (10-15 mg) pueden tener un carácter de prevención, pero en caso de deficiencia esta dosis es insuficiente y suele ser necesario administrar entre 40-60 mg/día. Para prevenir el déficit de cobre se recomienda una suplementación de 8-15 mg zinc por cada 1mg de cobre (101).

○ **Cobre.**

El cobre es un oligoelemento que participa en la producción de glóbulos rojos en la médula espinal, así como en el funcionamiento del sistema nervioso central. Se absorbe a nivel del estómago, duodeno y yeyuno.

El déficit de cobre da lugar a anemia normocítica, leucopenia, trombopenia, alteraciones neuromusculares y mielopatía. La deficiencia de cobre se estima en 10-20% tras BPG y hasta 90% en pacientes sometidos a DPB. Se recomienda su monitorización anual, en personas que reciban altas dosis de zinc, con datos de mielopatía o anemia(107).

Se recomienda la suplementación con 2-3 mg/día de cobre, en forma de gluconato o sulfato, como parte de un multivitamínico. Requerimientos menores pueden tener los pacientes con GV 1mg/día. En caso de deficiencia se recomienda la administración intravenosa de 3-4 mg/día durante 6 días, seguidos de 3-8 mg/día vía oral, hasta normalización. Los pacientes que están siendo tratados de deficiencia de zinc o emplean un complejo de zinc deben aportar 1 mg de cobre por cada 8-15 mg de zinc aportado, para prevenir deficiencias de cobre (34,101).

○ **Selenio.**

El selenio es un oligoelemento que se absorbe en duodeno y yeyuno proximal. El déficit de selenio puede dar lugar a diarrea crónica, enfermedad ósea metabólica, anemia o miocardiopatía (108). Se estima una prevalencia de 14-42% de déficit de selenio en pacientes intervenidos de CB. No se hay suficiente evidencia para la monitorización rutinaria de selenio, pero se recomienda en caso de sospecha clínica. La suplementación multivitamínica suele ser suficiente para cubrir las necesidades diarias de selenio (103).

5.8.2.4. Déficit de vitaminas liposolubles.

○ **Vitamina A (Retinol).**

La vitamina A es una vitamina esencial soluble en grasa que se absorbe a través del intestino delgado como retinol (derivado de proteína animal como la leche, los huevos, el hígado) o caroteno (derivado de plantas y vegetales). Posteriormente, se convierte en palmitato de retinol y se hidroliza para formar una proteína fijadora de retinol que transporta la vitamina A a los tejidos (103). La vitamina A tiene funciones antioxidantes

y participan en mantener la salud visual al favorecer el mantenimiento de las células pigmentadas fotosensibles de los conos y bastones de la retina, que son necesarias para una agudeza visual óptima.

Entre los mecanismos de la deficiencia de vitamina A en pacientes intervenidos de CB encontramos (109):

1. La derivación quirúrgica del duodeno y la primera porción del yeyuno, lo que promueve una malabsorción inducida iatrogénicamente.
2. Unas reducciones drásticas en la ingesta dietética de los carotenoides y el retinol, especialmente en las primeras etapas de la recuperación. Además, las recomendaciones de una dieta baja en grasas limitan la absorción de vitaminas liposolubles.
3. La presencia de factores de confusión como la esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis o ambas, pueden interferir con el mantenimiento del almacenamiento y la producción de vitamina A.
4. Niveles más altos de estrés oxidativo después de la cirugía, lo que puede interferir con la absorción y el procesamiento de la vitamina A.

La prevalencia de déficit de vitamina A de manera prequirúrgica se estima en el 12,5% de los pacientes. Se han recogido disminuciones crónicas de vitamina A en el 25-56,8% de los pacientes intervenidos de BPG. El déficit de vitamina A se ha atribuido a una amplia variedad de complicaciones oftalmológicas que incluyen xerosis conjuntival y corneal, queratomalacia, retinopatía, pérdida visual y nictalopía (109).

Se recomienda la determinación de vitamina A en cirugías malabsortivas de manera anual o en caso de sospecha clínica. Para su determinación es necesario la determinación de las proteínas transportadoras de retinol para no sobreestimar su déficit. Para ello, se recomienda evaluar el cociente entre las concentraciones de retinol/prealbúmina (110).

La suplementación de vitamina A recomendada es de 50.000-100.000 unidades (UI) vía oral. En caso de déficit leve se aconseja prescribir 10.000-25.000 UI /día. En casos de déficit grave o con presencia de cambios corneales, se pueden precisar dosis mayores entre 50.000 y 100.000 UI/día vía intramusculares durante 2 semanas. Es importante

evaluar la presencia de déficit de hierro y cobre porque su coexistencia puede impedir la resolución del déficit de vitamina A (34).

○ **Vitamina E.**

La vitamina E es una vitamina liposoluble que es sintetizada por plantas y otros organismos fotosintéticos y se puede encontrar en alimentos ricos en grasas, como nueces, semillas, aceites vegetales, vegetales de hojas verdes y pescados grasos. La vitamina E se absorbe en el estómago tras su disolución por el quimo y a nivel del duodeno y yeyuno donde puede secretarse unida a lipoproteínas y distribuirse a través de la linfa y el torrente sanguíneo hasta el hígado y los tejidos extrahepáticos. El hígado es el órgano central responsable de la absorción, distribución y metabolismo de la vitamina E en forma de α -tocoferol. La vitamina E se almacena principalmente en el tejido adiposo. La principal vía de excreción es la eliminación fecal, pero también hay cierta pérdida a través de la bilis, la piel y la orina (111)

La vitamina E tiene una importante capacidad antioxidante, con la capacidad de unirse a los radicales libres. Además, la vitamina E puede actuar como modulador de enzimas implicadas en la transducción de señales, afectar la expresión genética y tiene capacidades inmunomoduladoras (102).

El déficit de vitamina E en pacientes intervenidos de CB se debe a el acortamiento y desviación del tracto gastrointestinal, que limita la interacción de las enzimas pancreáticas y las sales biliares con los alimentos, disminuye la producción de ácido clorhídrico y restringe los sitios de absorción primaria de vitamina, la presencia de esteatorrea y el sobrecrecimiento bacteriano (111).

La deficiencia de vitamina E puede provocar anemia hemolítica, oftalmoplejía y neuropatía periférica. La prevalencia de déficit de vitamina E tras CB es poco frecuente 4-7% con mayor prevalencia en cirugías malabsortivas o mixtas. Se recomienda el cribado de déficit de vitamina E en pacientes con clínica sugestiva o que presentan anemia o neuropatía inexplicable. El estado de la vitamina E suele estar determinado por los niveles plasmáticos de α -tocoferol. Sin embargo, el estado de la vitamina E podría subestimarse al evaluar únicamente los niveles plasmáticos, y se ha propuesto ajustar

los niveles de colesterol mediante el cociente vitamina E/colesterol para evitar sobretratamientos (99).

La suplementación con vitamina E recomendada es de 15-20 mg/día vía oral. En caso de déficit se recomienda iniciar suplementación con 100 mg/día, ajustando niveles según evolución, pero sin sobrepasar los 1000 mg/día por el riesgo hemorrágico (111).

○ **Vitamina K.**

La vitamina K es una vitamina liposoluble que presenta dos isoformas naturales de K 1 y K 2 y una forma sintética K 3. La vitamina K 1 (filloquinona) está en los vegetales de hojas verde oscuro, como las espinacas, la col rizada, el repollo, la lechuga y el brócoli, junto con los aceites de soja y oliva. La vitamina K 2 (menaquinonas) se encuentran en alimentos de origen animal, como productos lácteos y carnes, así como en alimentos fermentados. La vitamina K 3 (menadiona), está presente principalmente en los alimentos para animales y se convierte en vitamina K activa en el cuerpo.

La vitamina K participa en la coagulación sanguínea y tiene un papel central en la activación de los factores de coagulación, incluida la protrombina (factor II), los factores VII, IX, X y las proteínas C, S y Z. Además, participa en la actividad de varias proteínas implicadas en la mineralización ósea, la inhibición de las calcificaciones vasculares y la regulación de otros sistemas (112).

Las reservas corporales totales de vitamina K son pequeñas y su renovación es rápida. La vitamina K se absorbe moderadamente en el yeyuno y el íleon y depende del flujo normal de bilis y secreciones pancreáticas. Después de la absorción, todas las formas de vitamina K se incorporan a las lipoproteínas ricas en triglicéridos, como los quilomicrones, y se transportan principalmente al hígado. Su eliminación es por medio de la bilis y la orina.

Los factores que contribuyen al déficit de vitamina K en pacientes intervenidos de CB son la modificación del tracto gastrointestinal, a la esteatorrea, el sobrecrecimiento bacteriano, la reducción de alimentos ricos en vitamina K y una marcada reducción de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, los principales portadores de vitamina K(99).

El déficit de vitamina K se estima en el 68% de las DBP. La clínica derivada de su deficiencia es el sangrado encías, mucosas y menstruación abundante. Las principales

manifestaciones cutáneas son la púrpura, petequias, equimosis y hematomas o hemorragias cutáneas. Además, si hay deficiencia de vitamina K, el metabolismo óseo puede verse afectado y el proceso de calcificación vascular puede verse favorecido.

Se recomienda el cribado de déficit de vitamina K en pacientes sintomáticos. La medición de los niveles plasmáticos de vitamina K es imprecisa, por lo que la prolongación del tiempo de protrombina (TP), el índice normalizado internacional (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) son pruebas de coagulación que pueden reflejar una deficiencia clínica de vitamina K, pero no son específicas (101).

Se recomienda la suplementación de vitamina K con 90 a 120 µg/día vía oral. En caso de deficiencia, detectada con INR <1,4, se recomienda una dosis parenteral de 10 mg de vitamina K con dosis de mantenimiento de 1 a 2 mg/día por vía oral o de 1 a 2 mg/semana por vía parenteral (112).

○ **Vitamina D y calcio.**

La vitamina D desempeña un importante papel en el metabolismo fosfocálcico, a través del incremento de la absorción intestinal de calcio. La principal fuente de vitamina D es la síntesis cutánea resultante de la radiación solar ultravioleta B. Por el contrario, la ingesta dietética de vitamina D es menor y representa sólo del 10-20% del conjunto total de vitamina D. Hay dos formas de vitamina D: ergocalciferol, que se obtiene de fuentes dietéticas y suplementos orales, y colecalciferol, obtenido principalmente de la exposición de la piel a la luz solar y de la suplementación oral. Ambas formas se absorben por difusión pasiva en el yeyuno e íleon; el proceso de absorción depende en gran medida de las sales biliares. El metabolito activo de la vitamina D es el calcitriol, sus principales órganos diana son el intestino, los huesos, los riñones (113).

Las principales causas que determinan el déficit de vitamina D en pacientes postcirugía bariátrica son (114):

1. Deficiencia inicial de vitamina D previa
2. Suplementos inadecuados de vitamina D durante la rápida pérdida de peso inducida por la CB.
3. Deficiencia de sales biliares, requeridas para la absorción de vitamina D.

4. Malabsorción de vitamina D debido en ocasiones a problemas de sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

La prevalencia de déficit de vitamina D precirugía se estima en el 25-80% de pacientes obesos candidatos a CB. Tras la intervención, el déficit de vitamina D se estima en el 60-90% de los pacientes, especialmente en cirugías malabsortivas. El déficit de vitamina D se asocia a hipocalcemia, pérdida de masa ósea e hiperparatiroidismo secundario.

Se recomienda la monitorización de los niveles de vitamina D antes de la cirugía y cada 6 meses o de manera anual según evolución. Se debe suplementar de manera rutinaria el calcio en forma de citrato cálcico, por su mejor absorción en dosis de 1200-1500 mg/día de calcio elemento en TR y de 1800-2400 mg/día en TMB, acompañadas de 400-800 Unidades internacionales (UI) de vitamina D. En caso de deficiencia se recomienda una ingesta de al menos 3.000 UI de vitamina D/día (titulada hasta concentraciones terapéuticas de 25(OH) vitamina D superiores a 75 nmol/l o 30 ng/ml). Si hay malabsorción grave, las dosis recomendadas serían de 50.000 UI de vitamina D2 entre 1 a 3 veces a la semana o D3 (3.000-6.000 UI/día). Las DBP pueden necesitar elevadas dosis de calcifediol (hasta 150.000-200.000 UI/mes) si la malabsorción es marcada. Se prefiere el colecalciferol por su mejor absorción a nivel intestinal. En casos de malabsorción grave se puede administrar por vía intramuscular. En la deficiencia de vitamina D puede aparecer hipofostatemía secundaria. En casos leves a moderados (1.5-2.5 mg/dL), se puede suministrar suplementos de fósforo oral (101,113).

Micronutriente	Dosis recomendada	Clínica
Hierro	200 mg de sulfato ferroso, 210 mg de fumarato ferroso o 300 mg de gluconato ferroso al día VO	Debilidad, fatiga, irritabilidad y apatía
Vitamina B12	350-1000 µg/día VO 1 mg/mes o 3 mg cada 6 meses IM 500 µg cada semana por vía intranasal	Anemia megaloblástica, degeneración combinada subaguda de la médula espinal, disfunción motora, demencia y psicosis
Ácido fólico (vitamina B9)	400-800 µg/día VO	Anemia megaloblástica, irritabilidad, déficit de memoria o paranoia
Tiamina (Vitamina B1)	12-50 mg/día VO	Beriberi, síndrome de Wernicke, síndrome de Korsakoff o síndrome de Leigh
Zinc	8-22 mg/día VO	Diarrea, dermatitis, hipogonadismo, mala cicatrización de heridas, cambios en el gusto, glositis y pérdida de cabello
Cobre	Gluconato o sulfato 2-3 mg/día VO	Anemia normocítica, leucopenia, trombopenia, alteraciones neuromusculares y mielopatía
Vitamina A	50.000-100.000 unidades VO	xerosis conjuntival y corneal, queratomalacia, retinopatía, pérdida visual y nictalopía
Vitamina E	15-20 mg/día VO	Anemia hemolítica, oftalmoplejía y neuropatía periférica
Vitamina K	90 a 120 µg/día VO	Sangrado encías, mucosas y menstruación abundante, púrpura, petequias, equimosis y hematomas o hemorragias cutáneas
Vitamina D y calcio	citrato cálcico, 1200-1500 mg/día en técnicas restrictivas y de 1800-2400 mg/día en técnicas malabsortivas, acompañadas de 400-800 UI de vitamina D VO	hipocalcemia, pérdida de masa ósea e hiperparatiroidismo secundario

Tabla 11. Dosis recomendada de micronutrientes y clínica en caso de déficit

Mg: miligramo; VO: vía oral; UI: unidades internacionales; µg: microgramo

Fuente: Ballesteros Pomar et al. 2021

5.8.3. Otras complicaciones.

5.8.3.1. Síndrome de Dumping.

El síndrome de Dumping se define como una hipoglucemia posprandial que generalmente ocurren entre 1 y 4 horas tras una comida, más frecuentemente 1 año después de la cirugía. La hipoglucemia se define como una concentración de glucosa plasmática menor de 55 mg/dl, junto con síntomas o signos compatibles y una resolución de estos tras la toma de glucosa, condiciones que se conocen como “*triada de Whipple*”. Los síntomas se clasifican en adrenérgicos, resultado de la liberación de catecolaminas como temblor, palpitaciones y sudoración y neuroglucopénicos, resultado de la privación de glucosa en el sistema nervioso central como debilidad, mareo, visión borrosa, confusión, pérdida de conocimiento o convulsiones (115).

Existen dos síndromes de dumping en función del tiempo de aparición de la sintomatología:

- **Síndrome de dumping precoz.** El mayoritario, se da en el 70% de los pacientes. La sintomatología ocurre en la primera hora tras la ingesta y en los primeros meses tras la cirugía. Es causado por el paso rápido de nutrientes al intestino delgado, donde la hiperosmolaridad del bolo desencadena un desplazamiento de líquido del componente intravascular a la luz intestinal; provocando síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, distensión abdominal, aumento de los ruidos intestinales, náuseas, diarrea y síntomas vasomotores que incluyen fatiga, enrojecimiento, palpitaciones, taquicardia, hipotensión y, en raras ocasiones, síncope.
- **Síndrome de dumping tardío.** En menos del 10% de los pacientes. La sintomatología ocurre en las tres primeras horas tras la ingesta. Son principalmente manifestaciones de neuroglucopénicas como fatiga, debilidad, confusión, hambre, síncope y pérdida del conocimiento, y reactividad autonómica y/o adrenérgica, indicada por sudoración, palpitaciones y temblores e irritabilidad.
- **Síndrome de dumping mixto.** En el 20% de los pacientes. Combinación de síndrome de dumping temprano y tardío.

La sintomatología ocurre tras las ingestas, no suelen ocurrir en ayunas. Las comidas y los alimentos líquidos ricos en carbohidratos de rápida absorción desencadenan la sintomatología.

La fisiopatología del síndrome de dumping se basa en una combinación de diferentes condiciones (116):

- Con la cirugía se producen unas modificaciones del tracto gastrointestinal como la reducción del volumen gástrico, la eliminación del píloro y la denervación vagal que afecta al peristaltismo gástrico condicionan una llegada más rápido del alimento al intestino delgado. El quimo intestinal hiperosmolar del intestino delgado desplaza el líquido intravascular a la luz intestinal provocando síntomas gastrointestinales.
- El aumento de la secreción de incretinas intestinales como el péptido 1 similar al glucagón (GLP1) y el polipéptido inhibidor gástrico (GIP) resultado de las modificaciones del tracto gastrointestinal. Estas modificaciones dan como resultado un aumento de 10 veces en los niveles séricos de GLP1 y GIP tras la ingestión de comidas. El desequilibrio en los niveles de incretina conduce a un retraso en el cese de la liberación de insulina en respuesta a la disminución de la glucosa en sangre con un pico temprano y exagerado de glucosa seguido de un nivel más bajo de glucosa después de la ingestión de las comidas.
- La falta de respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia. Los sujetos con hipoglucemias sintomáticas presentan niveles de glucagón mayores que sujetos sin cirugía.

La prevalencia del síndrome de dumping es del 31-40% de los pacientes después de BPG y GV. Los síntomas de dumping tardío parecen ocurrir con mayor frecuencia en pacientes con BPG de revisión después de un procedimiento inicial de banda gástrica en comparación con BPG primario, tal vez porque es más fácil dañar las fibras nerviosas vagales durante una segunda intervención.

Entre los factores de riesgo se han asociado con su aparición se incluyen la terapia con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y serotonina-norepinefrina (IRSN), colecistectomía antes de la CB y edades más tempranas, colesterol LDL más bajo y un IMC más bajo (117).

El diagnóstico de síndrome de dumping es fundamentalmente clínico. Se debe pensar en el mismo en pacientes intervenidos de CB con sintomatología compatibles e hipoglucemia comprobada siempre que sea posible. Existen escalas para confirmar la sospecha de síndrome de dumping en base a la sintomatología. Las pruebas de provocación están indicadas en caso de duda diagnóstica, la más utilizada es la sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 50 o 75 g de glucosa. Las concentraciones sanguíneas de glucosa, el nivel de hematocrito, la frecuencia del pulso y la presión arterial se miden a intervalos de 15 a 30 minutos durante un máximo de 3 horas después de la ingestión de la solución de glucosa. La prueba se considera positiva para el dumping temprano si se provocan síntomas de dumping temprano y estos síntomas están asociados con un aumento temprano en el nivel de hematocrito de más del 3% y/o por un episodio de aumento de la frecuencia del pulso en más de 10 latidos por minuto. Para el diagnóstico de dumping tardío después de SOG, los síntomas de dumping tardío deben provocarse en combinación con una glucemia por debajo de 3,3 mmol/L, que generalmente ocurre entre 90 y 180 minutos después de la ingestión de glucosa (116).

El tratamiento del síndrome de dumping se basa en modificaciones dietéticas y en caso de respuesta incompleta se puede optar por tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico en casos resistentes.

El objetivo del tratamiento nutricional es evitar picos glucémicos posprandiales reduciendo la ingesta de carbohidratos simples, aumentando la frecuencia y reduciendo el tamaño de las comidas.

Elemento nutricional	Recomendación
Macronutrientes	Hidratos de carbono: Limitar la cantidad en cada comida; preferir alimentos con IG bajo Proteínas: la cantidad sugerida es de 1,5 a 2,1 g/kg/día (al menos 60 a 80 g por día), para dividir en cada comida. Grasas: Limitar la cantidad total para evitar el aumento de peso
Fibra	Aumentar la ingesta de fibra dietética soluble (pectinas, glucomanano y goma guar) en cada comida
Textura	Comidas sólidas y evitar la ingestión de líquido durante la comida
Frecuencia y tamaño de raciones	Comidas pequeñas y frecuentes
Alcohol	No recomendado
Cafeína	No recomendado

Tabla 12. Recomendaciones nutricionales en el tratamiento del síndrome de dumping

IG: índice glucémico; g: gramos; kg: kilogramos

Fuente: Jammah et al. 2015

En el tratamiento farmacológico del síndrome de dumping encontramos varias opciones (115):

- **Acabosa:** es un oligosacárido que actúa como inhibidor competitivo y reversible de la alfa-amilasa pancreática y de la alfa-glucósido hidrolasa intestinal unida a la membrana, retrasando la absorción de glucosa y reduciendo así el pico de glucosa posprandial. Las dosis recomendadas son de 25 a 100 mg antes de las comidas. Debido a la relativa seguridad y disponibilidad de este fármaco, a menudo se elige fármaco de primera línea después de la terapia nutricional. Entre los efectos adversos encontramos el dolor abdominal, flatulencias, diarrea e hinchazón.
- **Diazóxido:** es un antihipertensivo que actúa como activador del canal de potasio que inhibe la liberación de insulina por el páncreas. También induce la gluconeogénesis hepática. Se recomienda iniciar dosis de 25-50 mg dos veces al día e ir titulando según tolerancia. Dado los efectos adversos de hirsutismo, edema, hipotensión, diarrea, se considera una terapia de segunda línea.
- **Bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, verapamilo):** reducen la secreción de insulina inhibiendo los canales de calcio de la célula beta pancreática. Dosis de 30-90 mg día de nifedipino y 40-80 mg tres veces al día de verapamilo han

reportada mejoría de la sintomatología; pero la hipotensión secundaria es un factor limitante.

- **Análogos de somatostatina:** la ocreótida es un análogo sintético de la somatostatina que inhibe la liberación de insulina e incretinas. A dosis de 25-20 microgramos subcutáneos administrados 1-3 veces al día 15-30 minutos antes de la ingesta puede ser eficaz, aunque su uso para el síndrome de dumping no está aprobado. Los análogos de somatostatina de acción prolongada como ocreótido lar o pasireotida tienen un efecto más modesto en la prevención de hipoglucemias. Entre sus efectos adversos encontramos esteatorrea, cálculos en vía biliar, náuseas, dolor en el lugar de inyección. Se recomienda usar la dosis mínima efectiva en pacientes sin respuesta a otras opciones farmacológicas.
- **Análogos de GLP1 e inhibidores de dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4):** los análogos de GLP1 antagonizan el efecto de GLP1 a nivel intestinal y los inhibidores de DPP-4 reducen la degradación de GLP1 y GIP. Los resultados obtenidos son no concluyentes, por lo que se reservan como terapia de tercera línea.
- **Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (ISGLT2):** son fármacos antidiabéticos que inhiben el cotransportador de glucosa tipo 2, evitando los picos de hiperglucemia postprandiales. También pueden tener un papel antiinflamatorio, al inhibir la liberación de citocinas. Se han realizado estudios con empaglifozina (118) y canaglifozina (119) con buenos resultados. Hay que tener precaución con el riesgo de deshidratación y cetoacidosis euglucémica.

La terapia quirúrgica se reserva para casos refractarios a medidas nutricionales y farmacológicas. La reversión de la BPG en GV o de la GV con banda gástrica ajustable son los procedimientos más utilizados, con efectividad a corto plazo. Entre las medidas endoscópicas encontramos la reducción del diámetro de una anastomosis gastroyeyunal dilatada o incompetente para retrasar el vaciado de la bolsa gástrica, este procedimiento se conoce como reducción de la salida transoral (TORe).

5.8.3.2. Alteración del metabolismo óseo.

El sistema esquelético y el hueso forman parte del sistema endocrino. La obesidad se ha asociado al aumento de la densidad mineral ósea (DMO) a una mayor carga mecánica y una mayor actividad hormonal. El aumento de la adipogénesis en la médula ósea

disminuye la osteoblastogénesis; el aumento de citoquinas proinflamatorias como IL6, el aumento de leptina y la disminución de adiponectina afectan a la cantidad y calidad de la DMO, por lo que actualmente está en entredicho el efecto de la obesidad en el hueso (120).

La disminución de peso tras la CB se ha asociado con disminución de la DMO, sobre todo en hombres mayores y mujeres posmenopáusicas. Diversos mecanismos se han identificado como responsables de esta alteración del metabolismo óseo (120,121).

1. **Descarga mecánica.** El tamaño, la masa y la resistencia ósea se ve afectada por la carga mecánica. Los cambios en la carga mecánica producen cambios en la remodelación ósea de los osteocitos por medio de la esclerostina. La esclerostina producida por los osteocitos con mecanorreceptores inhibe la diferenciación y función de las células osteoblásticas al inhibir Wnt/beta-catenina. Además, estimula la diferenciación osteoclástica y la actividad mediada por el receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL) y la inhibición de la osteoprotegerina. Los niveles de esclerostina tras la CB presentan una relación lineal con la pérdida de DMO, que alcanza sus niveles máximos tras un año de la intervención. La disminución de la actividad física y de la carga mecánica ósea agrava el déficit de DMO.
2. **Deficiencias nutricionales.** Los déficits de vitamina D y calcio tras la CB se asocian a un deterioro de la DMO. En la absorción de calcio se ven condicionada por diversos factores como los cambios en la dieta, la ausencia de pH ácido gástrico, la exclusión de duodeno, el tránsito rápido, la malabsorción de grasas y el déficit de vitamina D. Este déficit de calcio y vitamina D condición un hiperparatiroidismo secundario que contribuye al deterioro óseo.
3. **Cambios en hormonas intestinales.** El péptido YY secretado por las células L intestinales induce saciedad y tiene una relación inversa con la formación de masa ósea mediada por la acción inhibitoria en los osteoblastos por medio del receptor Y1. En sujetos intervenidos de CB hay un aumento de este péptido y una disminución de la DMO. La ghrelina secretada en las células gástricas estimula el hambre. Este péptido se une al receptor de hormona de crecimiento y estimula su secreción y del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), estimulando la

formación de hueso. Los niveles de ghrelina disminuyen en los sujetos intervenidos, aunque su relación con la pérdida de DMO no es clara. El GLP1 aumentado tras la CB contribuye a la pérdida de masa ósea.

4. **Cambios en las adipocinas.** La leptina se asocia a un aumento de la DMO por medio de la inhibición de la diferenciación de osteoclastos y osteoblastos. Los niveles de leptina tras CB disminuyen al disminuir el tejido adiposo, con pérdida de sus efectos beneficiosos en el hueso. La adiponectina tiene una relación inversa con la DMO, de manera independiente al IMC. Tras la CB se aumentan los niveles de adiponectina con afectación de la salud ósea sin estar claros los mecanismos de esta asociación. También la disminución de citocinas proinflamatorias tras la CB previene la pérdida de DMO, ya que los osteoclastos presentar receptores de activación mediados por estas citocinas.
5. **Otros cambios hormonales.** La disminución de estrógenos y testosterona en sujetos con obesidad, así como la disminución de la conversión de testosterona a estradiol por medio de la aromatasa en el tejido adiposo se relaciona con la disminución de la DMO. La disminución de la resistencia insulínica empeora la pérdida de masa ósea tras la CB.

El riesgo de fractura en personas que se han sometido a diversos procedimientos de CB es 2,3 veces mayor que el de la población normal (121). Tras la CB se ha observado un descenso de la DMO que puede llegar al 10,5% en el cuello femoral y al 7,4% en la columna lumbar al año de la intervención. De forma más gradual, la pérdida de DMO continúa en el tiempo a pesar de la estabilización de la pérdida ponderal y, en algunos estudios, se describe un descenso de DMO a los 5 años del 12-17% en cuello femoral y del 8-11% en la columna lumbar, y hasta el 25% y el 20% respectivamente a 10 años del BPG (99).

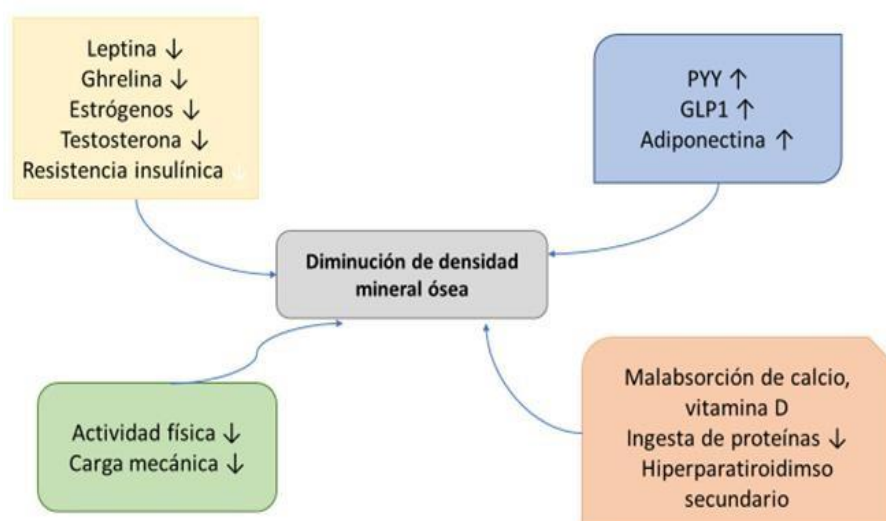


Figura 16. Mecanismos implicados en la pérdida de masa ósea tras cirugía bariátrica

Fuente: imagen de elaboración propia

Se recomienda la realización de densitometría ósea previa en pacientes que van a ser sometidos a técnicas malabsortivas y dos años tras la cirugía. Respecto al resto de técnicas no existe consenso sobre cuando realizar la densitometría ósea, ya que dependerá de las características individuales de cada paciente (117).

El proceso de resorción ósea comienza 10 días después de la cirugía y continúa durante años después de la misma. Esta disminución de la DMO se acompaña de un incremento significativo del riesgo relativo de fracturas vertebrales y no vertebrales a partir del cuarto-quinto año de la CB. El riesgo de fractura es superior en los pacientes sometidos a TMB, seguido de los intervenidos de TM, mientras que aquellos tratados con TR tienen un riesgo más bajo. Estas fracturas ocurren en localizaciones típicas o mayores (columna, cadera, antebrazo distal y húmero) y menos frecuentemente en localizaciones atípicas o menores (clavícula, escápula, esternón, fémur y pie) (99).

El tratamiento básico se basa en asegurar la ingesta proteica acompañada de actividad física dirigida al mantenimiento de la MM para prevenir la sarcopenia, así como la suplementación de calcio y vitamina D tras la cirugía.

Ante la presencia de osteoporosis, se recomienda tratamiento con agentes antirresortivos (bisfosfonatos o denosumab) solo después de realizar un tratamiento adecuado de calcio y vitamina D. El tratamiento intravenoso: ácido zoledrónico (5 mg al

año) o ibandronato (3 mg cada 3 meses) si existen dudas sobre la adecuada absorción oral o riesgo de úlcera anastomótica con los bisfosfonatos orales. En caso contrario, pueden utilizarse bisfosfonatos orales: alendronato (a dosis de 70 mg a la semana, risedronato a dosis de 35 mg a la semana o ibandronato a dosis de 150 mg al mes). Si existe mala tolerancia o ineffectividad de los bisfosfonatos, puede considerarse el uso de denosumab subcutáneo (60 mg cada 6 meses) (34,101).

5.8.3.3. Litiasis renal.

Las litiasis renales tras CB surgen tras cambios metabólicos urinarios como el bajo volumen urinario, hipocitraturia e hiperoxaluria. La hiperoxaluria secundaria representa la alteración metabólica más frecuente detectadas tras CB, con tasas de prevalencia que oscilan entre el 29% y alrededor del 67% a los 3 meses y 2 años después de la cirugía (122).

Entre los factores que contribuyen a la formación de cálculos en estos pacientes encontramos los niveles elevados de oxalato urinario. La homeostasis del oxalato se mantiene mediante la síntesis hepática de oxalato, la ingesta dietética de oxalato, la absorción intestinal y la excreción renal. Una dieta rica en oxalato y/o pobre en calcio disminuye la generación de complejos de oxalato de calcio no absorbibles, lo que en última instancia conduce a una mayor cantidad de oxalato libre en la luz intestinal. Además, la malabsorción de grasas limita la cantidad de calcio libre intestinal que se une al oxalato. Las alteraciones en el microbiota intestinal inducidas por la derivación intestinal, como una colonización supuestamente reducida por *Oxalobacter formigenes*, bacterias anaerobias gramnegativas comensales con propiedades metabolizadoras de oxalato, también podrían contribuir al aumento de la oxaluria. Por último, la bilis intestinal y los ácidos grasos no absorbidos podrían provocar modificaciones en las uniones estrechas intestinales, lo que provocaría un aumento de la permeabilidad intestinal y el consiguiente aumento del transporte pasivo de oxalato desde el intestino al torrente sanguíneo (121,122).

El citrato inhibe la cristalización del oxalato cálcico. En el 24-63% de los pacientes con CB se detecta hipocitraturia que favorece la formación de litiasis de oxalato cálcico. También, el bajo volumen urinario y el pH ácido de la orina promueven la formación de cristales oxalato cálcico.

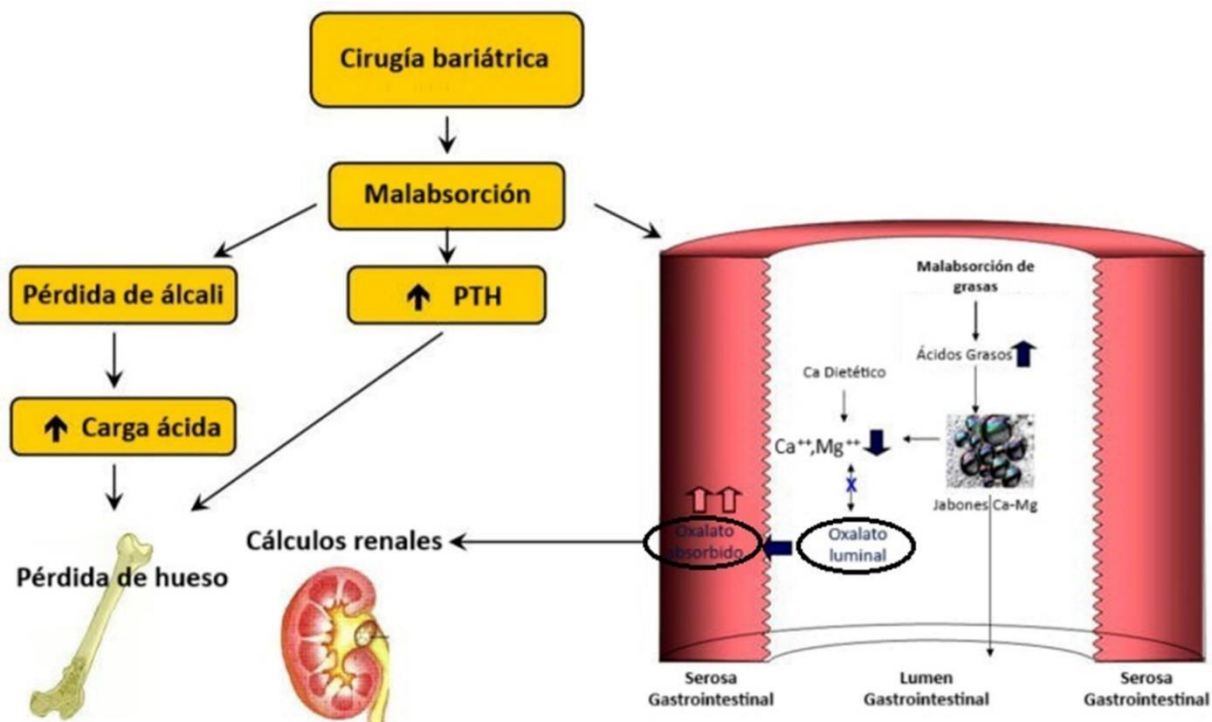


Figura 17. Metabolismo de oxalato cálcico y formación de cristales de oxalato

PTH: hormona paratiroidea; Ca: calcio, Mg: magnesio

Fuente: Ormanji et al. 2020

Para la prevención de la formación de litiasis se recomienda una dieta limitada en oxalatos, mantener una ingesta hídrica de 2,5 litros diarios, una suplementación adecuada de citrato cálcico y vitamina D y en caso de hipocitraturia suplementación con citrato potásico 60 mEq/día que ayudará a alcalinizar la orina (122).

5.8.3.4. Colelitiasis.

Hasta 30% de los pacientes pueden desarrollar cálculos biliares entre 12 y 18 meses después de un BPG. La pérdida rápida de peso después de la cirugía es un factor de riesgo independiente para desarrollar cálculos biliares. Se cree que esto se debe a un aumento en la saturación de la bilis con colesterol durante la fase de pérdida de peso, que vuelve a la normalidad una vez que el peso se estabiliza. También, la hipomotilidad de la vesícula biliar secundaria a la resección del nervio vago, la disminución de la

secreción de colecistocinina, un aumento de la secreción de calcio y mucina biliar, y la alteración de la circulación enterohepática de las sales biliares contribuyen a la aparición de colelitiasis (123).

En general, la colecistectomía debe reservarse para pacientes con enfermedad biliar sintomática, ya que el riesgo de necesitar una colecistectomía posoperatoria es del 6 al 10 %. En pacientes asintomáticos con cálculos biliares conocidos se puede considerar la colecistectomía profiláctica para evitar la coledocolitiasis. El uso profiláctico de 300 mg cada 12 horas o 500 mg diarios de ácido ursodesoxicólico durante 6 meses tras la intervención está recomendado en diferentes guías, aunque no está clara su utilidad (101).

5.8.3.5. Síndrome de diarrea crónico.

Las alteraciones gastrointestinales como las diarreas son frecuentes tras CB recogiendo hasta en el 75% de los pacientes intervenidos. Factores como el tipo de cirugía, la longitud del canal común, es decir, la cantidad de superficie de absorción, y características individuales del paciente como la edad, los hábitos dietéticos, entre otros, parecen desempeñar un papel en la frecuencia de la diarrea.

Existen diferentes causas que pueden desencadenar alteraciones en el número de deposiciones en estos pacientes. El estudio se realizará según el síntoma predominante. Dentro del diagnóstico diferencial encontramos (99,124).

- ❖ *Síndrome de intestino corto.* Ocurre en el 4% de los pacientes tras CB. Se debe a una disminución de la superficie de absorción del intestino delgado. Entre las opciones de tratamiento encontramos la suplementación nutricional, en casos graves la nutrición enteral por gastrostomía o la nutrición parenteral domiciliaria. También, se puede optar por tratamiento quirúrgico con el alargamiento del canal común.
- ❖ *Malabsorción de hidratos de carbono.* La malabsorción de lactosa y fructosa puede estar presente en los pacientes tras CB con síntomas de dolor abdominal y flatulencias. El diagnóstico se realiza por medio de la prueba hidrógeno espirado y el tratamiento se basa en la reducción o eliminación de estos carbohidratos de la dieta.
- ❖ *Enteropatía pierde proteínas.* La hipoalbuminemia se asocia a diarrea grave y lleva a una reducción en la producción de ácido gástrico, atrofia pancreática y alteraciones

del microbiota intestinal. El tratamiento se basa en rehidratación, reemplazo de volumen y nutrición parenteral. También se pueden considerar remodelaciones quirúrgicas.

- ❖ *Alteraciones endocrinas.* Como la DM2, en especial si hay afectación del sistema nervioso entérico o cambios en la absorción de levotiroxina en pacientes hipotiroideos con tratamiento sustitutivo.
- ❖ *Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO).* Las anastomosis con intestino delgado excluido, el uso de inhibidores de la bomba de protones, las ingestas calóricas contribuyen al desarrollo de SIBO. Las alteraciones anatómicas del tracto gastrointestinal tras la cirugía pueden dificultar el diagnóstico.
- ❖ *Clostridium difficile.* La alteración del clima gastrointestinal causada por la obesidad, la terapia con antibióticos o la cirugía es un factor de riesgo para la colitis asociada a *Clostridium*. El diagnóstico se puede realizar con el análisis de las heces junto a molestias abdominales. El tratamiento se basa en metronidazol oral, que en caso de malabsorción se podría optar por vancomicina intravenosa. En casos resistentes, se puede optar por trasplante fecal.
- ❖ *Trastornos adictivos.* El alcohol y la nicotina provocan diarrea cuando se consumen en cantidades excesivas. Se ha descrito un mayor riesgo de abuso de alcohol tras CB.
- ❖ *Vagotomía.* La vagotomía durante BPG en Y de Roux se asocia a alteraciones de la motilidad intestinal con alteraciones del microbioma que condiciona diarrea, agravada por la disminución del ácido clorhídrico. La ocreótida es la opción farmacológica de tratamiento de elección.
- ❖ *Malabsorción de ácidos biliares.* Se debe a una alteración del ciclo enterohepático y de la producción de ácidos biliares resultado de la alteración anatómica tras la cirugía. El tratamiento de elección es la colestiramina.
- ❖ *Insuficiencia pancreática exocrina (IPE).* Los cambios en el contenido calórico, la composición y las propiedades físicas de las comidas conducen a una respuesta pancreática disminuida y descoordinada a los estímulos nutricionales. La anatomía alterada después del BPG conduce a un tiempo de contacto más corto de las enzimas con el quimo. Además, la degradación de las enzimas pancreáticas se acelera en ausencia de alimentos en la extremidad biliopancreática. El diagnóstico se puede

hacer con la medición de la elastasa fecal. El tratamiento de elección es la sustitución de enzimas pancreáticas ajustando según sintomatología.

- ❖ *Síndrome de dumping.* La diarrea se asocia al síndrome de dumping temprano. El tratamiento inicial se basa en modificaciones dietéticas, asociadas a fármacos en caso de baja respuesta. Los análogos de somatostatina pueden causar diarrea como efecto secundario. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos resistentes.
- ❖ *Enfermedad inflamatoria intestinal.* La diarrea es un síntoma cardinal tanto en la Enfermedad de Crohn como en la colitis ulcerosa. El estado inflamatorio posquirúrgico podría empeorar la sintomatología. La calprotectina fecal se eleva tras la CB, por lo que el diagnóstico requiere de colonoscopia con toma de muestras.
- ❖ *Enfermedad celíaca.* El 40 % de los pacientes con enfermedad celíaca tienen obesidad. La CB puede ser un desencadenante para esta enfermedad. El diagnóstico se basa en la determinación de anticuerpos y una biopsia duodenal. La dieta sin gluten es el tratamiento de elección.
- ❖ *Síndrome de intestino irritable.* Hasta un 30% de individuos con obesidad mórbida cumple criterios de síndrome del intestino irritable. La adiposidad visceral, se ha asociado con un mayor riesgo de diarrea en relación con la inflamación local y el aumento de presión intraabdominal. Se postula que la CB puede mejorar los síntomas de este síndrome.

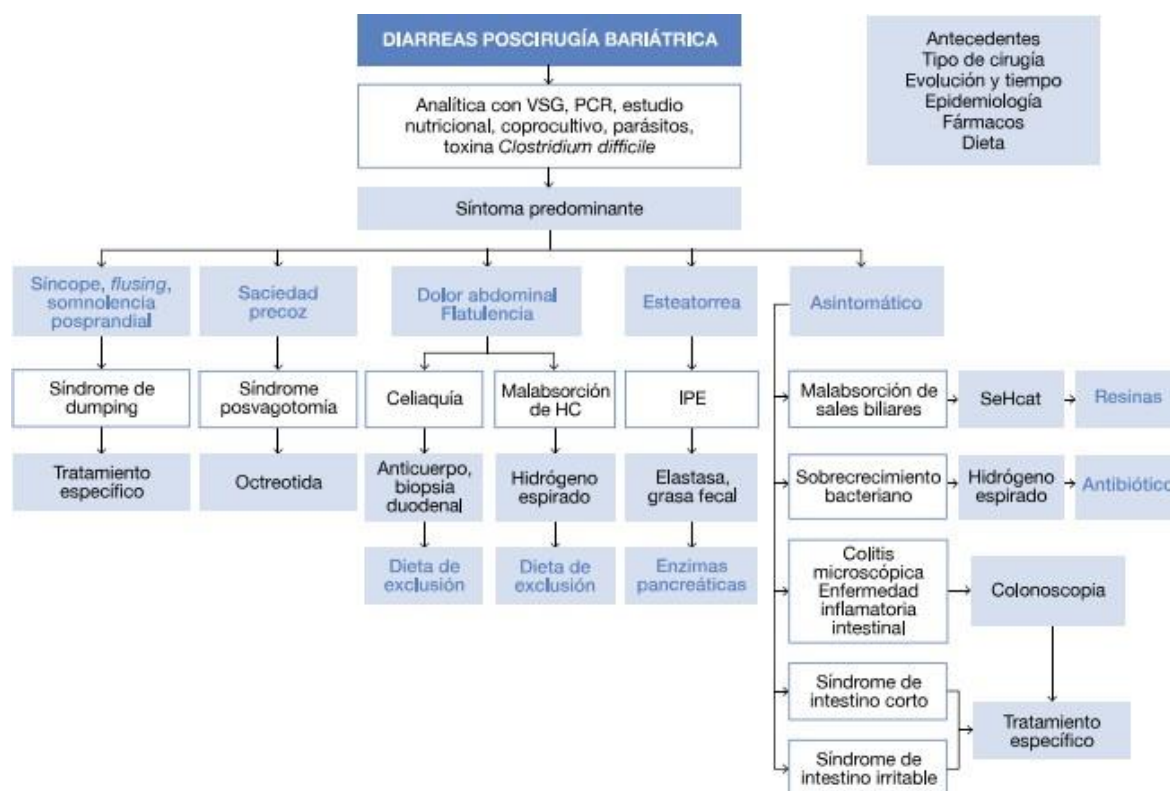


Figura 18. Algoritmo diagnóstico de la diarrea crónica tras cirugía bariátrica

VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; HC: hidratos de carbono; IPE: insuficiencia pancreática exocrina

Fuente: Manual SEEN

5.9. Habilitación prequirúrgica.

Una de las claves para la buena evolución en términos médico-nutricionales y quirúrgicos tras la cirugía es la adecuada selección de los pacientes que van a ser sometidos a CB. Así, las diferentes guías recomiendan una evaluación prequirúrgica por medio de un equipo multidisciplinar. De manera general, se recomienda una evaluación nutricional preoperatoria, una evaluación de comorbilidades asociadas, una evaluación psiquiátrica y una evaluación quirúrgica previa.

5.9.1. Evaluación médica.

Los pacientes candidatos a CB deben recibir una evaluación previa por personal sanitario especializado en CB. En la consulta inicial se les realizará una anamnesis, exploración física y pruebas complementarias de manera individualizada.

La anamnesis debe recoger antecedentes personales con alergias alimentarias y medicamentosas conocidas. Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y drogas). Antecedentes médicos conocidos, así como tratamiento farmacológico habitual. También se deben recoger los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus.

Se debe hacer una historia sobre la evolución de la obesidad. La edad de inicio de la ganancia ponderal, si existen motivos precipitantes, el peso habitual, el peso máximo y mínimo alcanzado, estrategias previas utilizadas para la pérdida ponderal y la respuesta a las mismas. Recoger las dietas previas y el patrón dietético actual que nos permitirá detectar trastornos de la conducta alimentaria, el grado de actividad física, tipo, frecuencia y tiempo que lleva con el mismo.

La exploración física debe incluir peso, talla, IMC, perímetro de cintura y cadera y la presión arterial. La exploración física también nos ayuda a descartar otras patologías como, por ejemplo, la presencia de estrías vinosas (síndrome de Cushing), edemas en extremidades inferiores (insuficiencia cardíaca, venosa) o de acantosis nigricans que nos sugiere resistencia a la insulina (34).

Según la disponibilidad, se recomienda la realización de un estudio de composición corporal prequirúrgico para conocer el porcentaje de MG y masa magra. Se considera obesidad un porcentaje de masa grasa mayor del 25% en varones y del 33% en mujeres. También es de interés la evaluación de la MM y de la fuerza muscular para descartar la presencia de obesidad sarcopénica, definida como la masa muscular reducida en presencia de exceso de tejido adiposo, que se asocia a una disminución del rendimiento físico y un aumento de la fragilidad.

Por último, las determinaciones analíticas y las pruebas de imagen se solicitan en función del perfil individual de cada paciente. Se recomienda un estudio que incluya glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1C), insulina, perfil lipídico, función hepática, renal, hemograma y coagulación, hormonas tiroideas, y metabolismo del calcio, vitamina D, PTH, metabolismo del hierro, ácido fólico y vitamina B12 y PCR. En caso de valores límites de glucosa o HbA1C se podría realizar una SOG. Se recomienda la determinación preoperatoria de vitamina A, vitamina K, vitamina E, cobre y selenio en pacientes que vayan a ser intervenidos de técnicas malabsortivas. El cribado de

hipercortisolismo se recomienda realizarlo en caso de sospecha clínica con la prueba de dexametasona de 1 mg durante la noche, cortisol libre en orina de 24 horas o cortisol salival. Se recomienda estudio de función gonadal en hombres con datos sugestivos de hipogonadismo y androgénico en mujeres con irregularidades menstruales, amenorrea, infertilidad (34,101).

Entre las comorbilidades más frecuentes asociadas a la obesidad y que se deben descartar de manera prequirúrgica encontramos (125):

- *Hipertensión arterial (HTA).* El riesgo de HTA se duplica en los pacientes con obesidad. La sensibilidad a la sal, la activación del sistema simpático y la hiperinsulinemia contribuyen al génesis de HTA en estos pacientes.
- *Dislipemia.* Las alteraciones lipídicas más características son el aumento de triglicéridos y el descenso del HDL.
- *Hiperuricemia.* Los niveles de ácido úrico tienen una correlación positiva con el IMC y los niveles de insulina.
- *Diabetes mellitus tipo 2 (DM2).* El riesgo de DM2 se asocia con el grado de obesidad y con la distribución central de la grasa. La resistencia insulínica también es más prevalente en sujetos con obesidad. Se recomienda un control glucémico óptimo previo a la cirugía con HB1AC entre 6,5-7%.
- *Síndrome de obesidad-hipoventilación y síndrome de apnea obstructiva del sueño.* Se recomienda el cribado sistemático de estas enfermedades en pacientes candidatos a CB por medio de cuestionarios validados como el cuestionario de somnolencia de Epworth o el stop bang. En caso de resultado positivo se recomienda su derivación a neumología.
- *Alteraciones digestivas.* Como la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EGNA), RGE, colelitiasis. Se recomienda el cribado por medio de pruebas poco invasivas como la ecografía abdominal.
- *Alteraciones musculoesqueléticas.* La artrosis en relación con el exceso de peso en columna lumbar y extremidades inferiores es mayor en estos pacientes.
- *Neoplasias.* En pacientes con obesidad hay una mayor prevalencia de carcinoma de endometrio, mama, hígado, esófago, colon-recto, próstata y vesícula biliar.

- *Otros:* síndrome de ovario poliquístico, insuficiencia venosa, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular e hipertensión intracraneal benigna.

Contraindicación absolutas y relativas de cirugía bariátrica
Obesidad secundaria a endocrinopatías no tratadas con medicación
Enfermedad neoplásica activa
Patología psiquiátrica no controlada: esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos de personalidad graves o inestables, abuso o dependencia de alcohol u otras sustancias y trastorno depresivo mayor con clínica activa, la bulimia nerviosa, trastorno por atracón con sintomatología activa
Enfermedad hepática, cardíaca o respiratoria severa
Gestación
Deterioro cognitivo grave
Retraso mental grave
No comprensión o aceptación de los riesgos asociados a la intervención quirúrgica y de las medidas higiénico-dietéticas recomendadas

Tabla 13. Contraindicaciones absolutas y relativas de cirugía bariátrica

Fuente: Caixàs et al. 2019

5.9.2. Evaluación nutricional.

Los pacientes que son candidatos a CB deben ser evaluados desde una perspectiva nutricional y recibir asesoramiento periódico de un profesional formado, idealmente un nutricionista, sobre modificaciones dietéticas a largo plazo. El objetivo del asesoramiento dietético debe ser la adaptación de la conducta alimentaria de los pacientes al procedimiento quirúrgico y a los aspectos cualitativos generales de una dieta saludable rica en nutrientes.

Se estima que la pérdida de peso preoperatoria puede disminuir el riesgo de complicaciones de la cirugía en el 10% de los pacientes y mejora el control del peso después de la cirugía. Además, un mayor IMC o circunferencia de la cintura, una pared abdominal o grasa intraabdominal más gruesa y un mayor volumen del hígado son los factores más comunes para una cirugía complicada prolongada en el tiempo y que aumenta la posibilidad de conversión quirúrgica de cirugía laparoscópica a abierta, así como la duración promedio de hospitalización. Aun así, en las guías no se recoge una indicación clara del porcentaje de pérdida de peso ni la estrategia dietética a seguir (126).

Los pacientes candidatos a pérdida de peso prequirúrgica son los pacientes con IMC superior a 50 kg/m² ya que tienen hígados excesivamente grandes, que se consideran casos técnicamente difíciles, y aquellos que padecen comorbilidades.

La pérdida del al menos el 10%, 3 kg de grasa o un 5% del exceso de peso corporal podrían estar asociados con una reducción en el tamaño del hígado y el beneficio adicional de un tiempo operatorio más corto. La mayor reducción del volumen hepático ocurre en las 2 primeras semanas de los cambios dietéticos, siendo este período el mínimo aconsejado. La duración media es de 4 semanas, y la máxima recogida 12 semanas. Una duración más corta de la dieta se asocia con una menor reducción en el IMC y el tamaño del hígado. Se aconseja individualizar en función del IMC, las comorbilidades y el grado de cumplimiento del paciente (127).

Se han estudiado diferentes estrategias dietéticas para la pérdida de peso prequirúrgica (126,127):

- **Dietas bajas en calorías (LCD).** Dieta hipocalórica de 800-1200 kcal/día, carbohidratos $\geq$ 100 g, proteínas 1 g/kg y grasas $\leq$ 30%. Se basa en controlar las porciones de los alimentos junto con suplementos que aseguren el aporte proteico. La pérdida de peso resultante es del 7-9% del peso inicial, pero requiere un tiempo mínimo de 7-12 semanas.
- **Dieta muy baja en calorías (VLCD).** Dieta hipocalórica de 500-800 kcal/día, carbohidratos $\geq$ 50 g/día, proteínas 1,5 g/kg o $\geq$ 65-70 g/día y grasas $\leq$ 30%. Se basa en la sustitución de los alimentos por preparados comerciales. Se debe ajustar cuidadosamente la cantidad diaria de ingesta de proteínas para prevenir la pérdida de masa magra. Se necesita una supervisión médica cuidadosa para el diagnóstico temprano y el tratamiento de algunos efectos secundarios probables y generalmente leves, incluidos cálculos biliares, intolerancia al frío, caída del cabello, dolor de cabeza, fatiga, mareos, depleción de volumen (con anomalías electrolíticas), calambres musculares y estreñimiento. Se recomienda la ingesta de 2 litros de agua diarios. En caso de hígado graso no hepático se pueden asociar ácidos grasos poliinsaturados omega 3.

En caso de deficiencias nutricionales de vitaminas, oligoelementos o minerales se recomienda su suplementación preoperatoria y la revisión de esta tras la cirugía.

Por otro lado, el ejercicio físico antes de la cirugía favorece la pérdida de peso, mejora los resultados de la cirugía, ayuda a mantener la masa magra, mejora los factores de riesgo cardio metabólico y disminuye los efectos secundarios de las enfermedades crónicas. La prescripción de ejercicio físico debe adaptarse a las capacidad y condiciones físicas del paciente, pero siempre transmitiendo los beneficios de su realización. De manera general, se recomienda al menos 150 minutos/semana de actividad física de moderada a vigorosa o 10.000 pasos/día para mejorar la salud general, 150-250 minutos/semana equivalente a 1200-2000 kcal/semana para prevenir la recuperación de peso y más de 300 minutos/semana para mantener el peso después de la pérdida de este (126).

5.9.3. Evaluación psiquiátrica.

Hasta el 40% de los pacientes candidatos a CB tienen algún diagnóstico de patología psiquiátrica, siendo la depresión, la ansiedad y los trastornos del comportamiento alimentario los más comunes. Existe una relación estrecha entre ciertas enfermedades psiquiátricas, como los trastornos por atracón o la bulimia, y la tendencia al sobrepeso y la obesidad. Asimismo, se observa en los pacientes con obesidad una alteración relacionada con la identificación de las emociones y la impulsividad (128).

Una evaluación psiquiátrica previa a la CB es fundamental. Los objetivos de la evaluación psiquiátrica previa a la CB son:

1. Descartar patologías y condiciones que puedan contraindicar la cirugía.
2. Reforzar la necesidad de un compromiso terapéutico, que incluye un seguimiento y suplementación adecuado.
3. Planificar seguimiento psicológico o identificar pacientes que requieran un seguimiento específico.

La entrevista clínica es el principal elemento de la valoración psiquiátrica. Su intención principal es corroborar la conducta alimentaria, estado mental y personalidad del paciente, así como su posible relación con la evolución ponderal. Además, es básico, para la adherencia al tratamiento posterior, aclarar las motivaciones y expectativas del paciente (129).

Las guías recomiendan una evaluación psicosocial-conductual formal realizada por un profesional de salud que evalúa factores ambientales, familiares y conductuales, así como el riesgo de suicidio (101).

No existe consenso sobre que 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, siendo el cuestionario SF-36 (adaptación española por Alonso et al. 1995) el instrumento genérico de uso más amplio para evaluar la calidad de vida en pacientes con obesidad.

Para la evaluación de posibles trastornos de la conducta alimentaria existen instrumentos como el BITE (Bulimic Investigatory Test, Edinburgh) que nos proporcionará información sobre síntomas relacionados con la bulimia nerviosa y sobre la gravedad de estos síntomas. Otras pruebas son el Cuestionario de Trastornos de la Alimentación (EDI) y el Cuestionario de la forma corporal (BSQ) que valora la satisfacción con la propia imagen corporal.

En casos individuales, tras la entrevista clínica se realizan test de inteligencia como el a prueba de Vocabulario del WAIS-III. Si con esta información existe sospecha de retraso mental se le administra el WAIS-III completo. Otro instrumento frecuentemente utilizado ha sido la prueba de Matrices Progresivas de Raven que valora inteligencia general (130).

Otros de las pruebas utilizados en la evaluación preoperatoria de los pacientes con CB incluye la identificación de rasgos de personalidad como Cuestionario Salamanca de trastornos de la personalidad o la escala de impulsividad o la detección de adicciones como el test de AUDIT que identifica el consumo abusivo de alcohol o la adicción a la comida como la escala de adicción a la comida 2 (YFAS-2).

La elección de las pruebas a realizar será individualizada y adaptada a cada paciente y área geográfica, aunque su protocolización en cada centro es la opción recomendada.

Se consideran contraindicados a CB los pacientes con retraso mental, esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos de personalidad graves o inestables, abuso o dependencia de alcohol u otras sustancias y trastorno depresivo mayor con clínica activa. En cuanto a los trastornos de la conducta alimentaria, se considera contraindicaciones para la

cirugía la bulimia nerviosa, así como el trastorno por atracón con sintomatología activa (130).

5.9.4. Evaluación quirúrgica.

Una evaluación prequirúrgica y anestésica previa a la intervención es necesaria, con el objetivo de decidir la técnica quirúrgica más adecuada, explicar al paciente las implicaciones de esta y valorar el riesgo anestésico.

Se recomienda una evaluación del tracto gastrointestinal previa a la cirugía, para descartar RGE mediante estudios de imágenes, series gastrointestinales superiores o endoscopia. Se puede considerar la detección sistemática de la presencia de *Helicobacter pylori* antes de los procedimientos bariátricos en áreas de alta prevalencia.

La valoración de patología cardíaca se debe realizar en todos los pacientes candidatos con la realización un electrocardiograma de 12 derivaciones y una radiografía de tórax. Los pacientes con enfermedad cardíaca conocida requieren una consulta de cardiología formal antes de los procedimientos bariátricos (101).

En caso de sospecha clínica de patología pulmonar se recomienda la realización de una espirometría o polisomnografía preoperatoria, ya que los pacientes candidatos CB tienen un riesgo alto de complicaciones pulmonares postoperatorias como atelectasias, neumonías, laringoespasma, distress, alteración del intercambio gaseoso y necesidad de reintubación.

Debido al riesgo de fenómenos tromboembólicos asociados a la cirugía, se recomienda suspender la terapia con estrógenos (1 ciclo de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas; 3 semanas de terapia de reemplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas) y en caso de antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) se debe evaluar el riesgo trombótico y una evaluación diagnóstica de TVP actual.

Es aconsejable no quedarse embarazada en los dos años siguientes a la intervención, debido a que la situación de malnutrición que se produce podría ser perjudicial para el desarrollo del feto.

En caso de hábito tabáquico, deben dejar de fumar al menos 6 semanas antes de la cirugía, aunque preferentemente un año previo (101).

La profilaxis antibiótica previa a la intervención se recomienda con Cefalosporinas de 2ª generación (Cefazolina 3g o Cefuroxima 3g) o como alternativa Amoxicilina/ Ácido Clavulánico (2g). En caso de alergia a betalactámicos se podrán utilizar las asociaciones de Vancomicina (1500 mg) y Gentamicina (400 mg) o Clindamicina (900-1200mg) y Gentamicina (400 mg). Se recomienda administrar una dosis única 30-60 minutos antes de la inducción anestésica. Se repetirá la dosis sólo cuando se prolongue la cirugía más de dos vidas medias del antibiótico administrado (en caso de cefazolina se deberá repetir la dosis cuando la intervención se prolongue más de 4 horas) o cuando haya una pérdida hemática >1500ml (101).

Se aconseja que el período de ayuno para líquidos claros (agua, zumos sin pulpa, bebidas carbonatadas, té claro y café) sea de 2 horas, para comidas ligeras (pan, tostada, galleta, infusiones con o sin leche descremada, zumos con pulpa y jalea) sea de 6 horas, y para sólidos (comida completa), de 8 horas. Se recomienda el uso de bebidas carbohidratadas hasta dos horas antes de la cirugía, ya que inducen una mejoría en la respuesta metabólica postoperatoria tras su administración, incluyendo menor resistencia a la insulina, mejoría de la función muscular y mantenimiento de la respuesta inmunitaria (34).

Historia clínica y exploración física	Evaluación de comorbilidades Estudio de composición corporal Estudio de funcionalidad (sarcopenia)
Pruebas bioquímicas	Hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico, función hepática y renal, PCR, coagulación proteínas totales
Evaluación nutricional	Minerales, vitamina B12, ácido fólico, vitamina D, valorar vitamina A, K, E, zinc y cobre
Evaluación cardiopulmonar	ECG, radiografía de tórax, espirometría, estudio polisomnográfico
Evaluación gastrointestinal	Ecografía abdominal, tránsito esofagogastrroduodenal, gastroscopia
Evaluación endocrinológica	Función tiroidea, síndrome de Cushing, SOP, hipogonadismo
Evaluación dietética	Patrón alimentario, registro de ingesta
Evaluación psicológica	Descartar TCA, alcoholismo, otras patologías
Evaluación anestésica	Evaluar riesgo anestésico, planificar procedimiento
Registro de documentación	Información y formación del paciente Consentimiento informado
Consejos generales	Tabaquismo, embarazo, anticoncepción
Verificar cribado adecuado de cáncer	Según protocolos de cribado

Tabla 14. Exploraciones a realizar previas a la cirugía bariátrica

PCR: proteína C reactiva; ECG: electrocardiograma; SOP: síndrome de ovario poliquístico; TCA: trastorno de la conducta alimentaria

Fuente: Mechanick et al. 2019

5.10. Seguimiento postquirúrgico.

Los pacientes intervenidos de CB requieren de un seguimiento a largo plazo por medio de un equipo multidisciplinar que evalúe la evolución a nivel nutricional, ponderal y la detección y tratamiento de complicaciones secundarias.

5.10.1. Seguimiento nutricional.

Tras la intervención quirúrgica el paciente debe seguir una dieta progresiva de tolerancia. Independientemente del tipo de dieta, se deben cubrir unas recomendaciones generales de macronutrientes.

- **Proteínas.** La pérdida de peso en los primeros meses después de la CB es rápida y puede estar asociada a una pérdida significativa e involuntaria de masa magra y MM.

La ingesta de proteínas se reduce frecuente después de la cirugía, particularmente en los primeros meses después del procedimiento, principalmente debido a la intolerancia gástrica a los alimentos ricos en proteínas. La ingesta de proteínas después de la cirugía podría mejorar la saciedad y ayudar a la preservación de la MLG. Se recomienda un objetivo mínimo de ingesta de proteínas después de la CB de 60 g/día y hasta 1,5 g/kg de peso corporal ideal por, día, pero mayores cantidades de ingesta de proteínas (hasta 2,1 g/kg de peso corporal ideal por día) puede ser necesario en casos individuales. Teniendo en cuenta las dificultades para alcanzar estos exigentes objetivos sólo con alimentos naturales, se sugiere el uso de suplementos proteicos líquidos (30 g/d) como medio para facilitar la ingesta adecuada de proteínas en los primeros meses después de la cirugía (101,131).

- **Hidratos de carbono.** No existe una recomendación definitiva para los carbohidratos después de la cirugía. Para mantener una función cerebral óptima, la ingesta diaria de carbohidratos no debe ser inferior a 50 g. Una proporción de carbohidratos del 45-50% del gasto energético total es una opción adecuada. Se debe educar a los pacientes para que reduzcan la ingesta de carbohidratos de alto IG para prevenir las náuseas. Se recomienda eliminar los azúcares refinados y los carbohidratos procesados y aumentar el uso de carbohidratos integrales ricos en fibra.
- **Grasas.** Las grasas no deben superar el 25-30% del gasto calórico total. Las grasas tienden a lentificar el vaciado gástrico y pueden exacerbar el RGE. Además, en pacientes con técnicas malabortivas el exceso de grasas favorece las flatulencias, el dolor abdominal y la esteatorrea.

Se debe asegurar la ingesta hídrica a pequeños sorbos fuera de las comidas, debido a la dificultad de ingerir grandes cantidades de agua por la restricción gástrica.

En cuanto a la ingesta calórica, durante las primeras semanas la ingesta calórica suele ser de 500 a 800 kcal/día, que se aumenta gradualmente a 800 a 1500 kcal/día durante 3 a 12 meses.

El volumen de las tomas debe ser reducido en las cirugías con componente re restrictivo, iniciando con tomas de 30-50 ml, que se pueden ir aumentando progresivamente hasta 150-200 ml. Se recomienda 5-6 tomas diarias de 20-30 minutos cada una.

En cuanto a la consistencia de la dieta, se recomienda una progresión de la misma con las siguientes fases (132):

1. *Dieta líquida.* Inicialmente el paciente debe recibir una dieta líquida durante 1-2 días a base de agua, infusiones o caldos claros. El objetivo de esta fase es permitir una consolidación de las suturas, que el paciente aprenda a consumir volúmenes pequeños y una mínima estimulación gastrointestinal. A partir del alta, el paciente debe ir incorporando líquidos ricos en proteínas como leche o yogures. También se puede optar por un suplemento proteico con la finalidad de alcanzar los requerimientos proteicos. Durante esta fase se debe asegurar la ingesta de 1,5 litros de líquidos diarios, a pequeños sorbos fuera de las comidas.
2. *Dieta semisólida o puré.* En esta fase las proteínas se incorporan en forma de carne, huevo o pescado triturado, junto con hidratos y grasa en forma de puré. Se aconseja comer lentamente e ingerir líquidos fuera de las comidas. También, se pueden introducir alimentos semisólidos como queso fresco, tortilla, huevos revueltos o jamón cocido.
3. *Dieta fácil digestión o blanda.* En esta fase se van incorporando alimentos sólidos blandos. Se recomienda ir incorporando los alimentos progresivamente para detectar intolerancias aisladas. Se debe controlar la cantidad de grasa y asegurar el aporte proteico.
4. *Dieta normal.* En esta fase la alimentación podrá contener todas las texturas, asegurando una alimentación equilibrada, con volúmenes reducidos y siempre asegurando el aporte proteico diario.

Se aconseja que las diferentes fases de alimentación sean supervisadas por profesionales sanitarios. Además, después de la cirugía de pérdida de peso, el cuerpo humano comienza a quemar masa muscular no utilizada para compensar la restricción calórica, por lo que además de asegurar el aporte proteico, es necesario la realización de actividad física combinando ejercicios aeróbicos y de fuerza para prevenir la pérdida de masa muscular.

A lo largo de las semanas, y con la introducción de diferentes grupos de alimentos, el paciente puede presentar complicaciones, para las que debe recibir consejo nutricional (133).

- a) Náuseas y vómitos. Suelen relacionarse con una ingesta rápida de los alimentos, mezclar los sólidos con líquidos o con volúmenes mayores a la capacidad del reservorio gástrico. Con reeducación y modificación de texturas suelen ceder. En caso contrario se pueden utilizar procinéticos.
- b) Deshidratación. Se manifiesta con síntomas como debilidad, cefalea, visión borrosa. Se debe recordar al paciente la ingesta mínima de 1,5 litros de líquidos diarios, a sorbos pequeños, fuera de las comidas.
- c) Diarrea. Más frecuentes en cirugías malabsortivas, donde la ingesta inadecuada de grasas puede generar esteatorrea, por lo que hay que asegurarse de la ingesta de grasas que suele hacer el paciente.
- d) Estreñimiento. Es una complicación frecuente tras la cirugía por una ingesta de líquidos insuficiente, baja ingesta de fibra o secundaria a la pérdida de peso. Hay que tener precaución con el uso de fibra insoluble, ya que suele ser mal tolerada y hay dificultad en su digestión.
- e) Síndrome de dumping. Se deben evitar los carbohidratos de absorción rápida y realizar comidas frecuentes y fraccionadas, con la ingesta de líquidos fuera de las mismas.
- f) Intolerancias alimentarias. Algunos alimentos que son peor tolerados como las carnes rojas, la verdura cruda, el arroz o el pan blanco. Se debe dar consejos sobre cómo incluir estos alimentos como triturados, cocinados o tostados para mejora su digestión.
- g) Dolor abdominal. Tras descartar procesos intraabdominales agudos, podemos asociar el dolor abdominal a comer demasiada cantidad, mala masticación, comer rápido, fumar, consumir alcohol, etc.

5.10.2. Seguimiento médico-quirúrgico.

Los pacientes sometidos a CB tienen un riesgo alto de padecer eventos tromboembólicos venosos en el postoperatorio, siendo la embolia pulmonar una de las principales causas de mortalidad tras este tipo de intervenciones. La profilaxis tromboembólica se recomienda de forma rutinaria en todos los pacientes, empleando un abordaje multimodal que incluye la movilización precoz, la utilización de medidas

mecánicas y las profilaxis farmacológicas. Los medios mecánicos pueden ser pasivos, como las medias elásticas de compresión gradual, o activos, como la compresión neumática intermitente. La profilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular a dosis de alto riesgo se inicia preoperatoriamente (10-12 horas antes de la intervención) o pasados 6-8 h de la finalización de esta, si no hay evidencia de sangrado (78).

Se recomienda la realización de fisioterapia respiratoria preoperatoria y postoperatoria. En los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño, cuando esté indicado, se recomienda la reinstauración de los dispositivos de CPAP en el postoperatorio de forma precoz (101).

Tras la intervención puede ser necesaria el ajuste del tratamiento farmacológico previo. Así, durante los primeros días tras la cirugía se debe controlar la tensión arterial y disminuir el tratamiento en caso necesario. Se aconseja evitar diuréticos por el alto riesgo de deshidratación en esta fase. En cuanto a la dislipemia, los niveles de LDL, triglicéridos y colesterol total disminuyen las primeras 6 semanas tras la cirugía, así como aumentan los niveles de HDL. Los niveles van disminuyendo en función de la pérdida de peso y se estabilizan al año. Durante este período, es necesaria una vigilancia del perfil lipídico y un ajuste del tratamiento hipolipemiante en función del riesgo cardiovascular individual. Se recomienda el mantenimiento de la CPAP los primeros 3-6 meses tras la cirugía en los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño severo, con reevaluación posterior por parte de Neumología.

Se recomienda insulina intravenosa intra y perioperatoria para el control glucémico entre 140-180 mg/dl. En pacientes con diabetes tipo 2 en el postoperatorio inmediato, se debe suspender el uso de todos los secretagogos de insulina (sulfonilureas y meglitinidas), inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 y tiazolidinedionas y ajustar las dosis de insulina (debido a la baja ingesta calórica) para minimizar el riesgo de hipoglucemia. Tras la intervención, se debe evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico por medio de la glucosa plasmática en ayunas y la Hb1AC. En caso de insulina subcutánea se deben reducir la dosis de esta tras la intervención y ajustarla en función de la evolución clínica con la participación del paciente en su autocontrol (134).

De manera general, se aconseja utilizar formas farmacéuticas líquidas orales en lugar de formas farmacéuticas sólidas durante al menos 2 meses después de la cirugía por su mayor absorción. Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos, corticosteroides y otros fármacos que puedan causar daño gástrico. Los anticonceptivos orales deben reemplazarse por anticonceptivos no orales debido a la eficacia reducida después cirugías con componente malabsortivo. Se debe prestar especial atención a los medicamentos que requieren un ambiente o alimento ácido para ser absorbidos adecuadamente, como la carbamazepina. Asimismo, los niveles plasmáticos de los medicamentos deben controlarse con mayor frecuencia para aquellos medicamentos que requieren un control periódico de los niveles plasmáticos (135).

Finalmente, tras la intervención, los pacientes requieren de suplementación y determinación de vitaminas, minerales y oligoelementos que variará en función de la técnica utilizada y de la evolución clínica individual; lo que justifica un seguimiento al largo plazo más allá de la pérdida ponderal.

Tipo de intervención	Gastrectomía tubular	Bypass gástrico	Cirugía malabsortiva
Frecuencia	Cada 3-6-12 meses el primer año, después anual	Cada 3-6-12 meses el primer año, después anual	Cada 3-4 meses el primer año, después cada 6-12 meses
Pruebas	Hemograma, electrolitos, hierro, ferritina, vitamina B12, folato, vitamina D, PTH	Hemograma, electrolitos, hierro, ferritina, vitamina B12, folato, vitamina D, PTH Ca en orina de 24 h	Hemograma, electrolitos, hierro, ferritina, vitamina B12, folato, vitamina D, PTH Ca en orina de 24 h Vitamina A Vitamina E, zinc, cobre INR albúmina, prealbúmina Oxalato y citrato en orina 24 h

Tabla 15. Recomendaciones de seguimiento tras cirugía bariátrica

PTH: hormona paratiroidea; Ca: calcio; INR: índice normalizado internacional

Fuente: Manual SEEN

6. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es una patología cada vez más prevalente que se asocia a patologías crónicas y aumentan la morbilidad y mortalidad de los individuos que la padecen. Entre sus opciones terapéuticas encontramos las modificaciones en el estilo de vida con la dieta y la actividad física, los tratamientos farmacológicos y la CB.

La CB está indicada en casos de pacientes con obesidades graves que no consiguen objetivos de pérdida ponderal con medidas no quirúrgicas. En los últimos años ha aumentado la prevalencia de intervenciones de CB, aumentando el uso de las técnicas mixtas y restrictivas y disminuyendo las técnicas malabsortivas. Además, existe un mayor conocimiento sobre la evolución de estos pacientes tras la intervención.

La suplementación multivitamínica que requieren estos pacientes tras la cirugía depende de varios factores como el tipo de técnica empleada, la presencia de déficits previos o la ingesta realizada. En un primer momento, se utilizaban multivitamínicos estándares diseñados para la población general con Recommended Dietary Allowances (RDA) que intentaban cubrir los requerimientos diarios de vitaminas, oligoelementos y minerales para estos individuos, pero que podían resultar escasos para los pacientes intervenidos de CB. Actualmente, existen en el mercado multivitamínicos específicos para cada tipo de técnica, que intentan cubrir las necesidades diarias de micronutrientes estimadas en cada cirugía.

Asimismo, la intervención dietética previa y post cirugía ha variado a lo largo del tiempo. La pérdida de peso tras la cirugía es más rápida en los primeros meses. La evaluación de la pérdida ponderal en términos de pérdida de masa grasa y masa magra han puesto en evidencia la pérdida de masa muscular que experimentan estos pacientes tras la intervención. La suplementación proteica adecuada previa y tras la intervención protege de esa pérdida de masa muscular, siempre acompañada de ejercicios de fuerza.

Con la realización de este trabajo se pretende poner de manifiesto las diferencias observadas entre una cohorte histórica de pacientes que recibían suplementación multivitamínica estándar y no recibían suplementación proteica tras la intervención; frente a una cohorte de pacientes que reciben suplementación multivitamínica específica a la técnica quirúrgica y suplementación proteica tras la intervención. Se valorará la evolución nutricional y la presencia de comorbilidades previas y tras la cirugía.

7. OBJETIVOS

Objetivos primarios

- Evaluar la eficacia del uso de una dieta de transición postcirugía bariátrica suplementada con una fórmula nutricional oral normocalórica hiperproteica en una cohorte de pacientes intervenidos de CB en práctica clínica real.
- Evaluar la efectividad de la utilización de la suplementación multivitamínica específica (MSP) de CB en una cohorte de pacientes intervenidos de cirugía de la obesidad tipo gastrectomía vertical, derivación biliopancreática (Scopinaro) y bypass gástrico.
- Comparar los cambios antropométricos (peso y composición corporal) y analíticos (niveles séricos de micronutrientes) en pacientes con suplementación oral nutricional normocalórico hiperproteica y MSP respecto a la estrategia de progresión con dieta natural modificada en una cohorte histórica sin suplementar y con suplementación multivitamínica estándar (MST).

Objetivos secundarios

- Describir las características antropométricas y los factores de riesgo cardiovascular en una cohorte de pacientes intervenidos de CB en el área de salud de Valladolid Este.
- Comparar la prescripción de suplementos vitamínicos concomitantes a un MSP de CB con respecto a una cohorte histórica con complejos vitamínicos no específicos.
- Comparar el grado de adherencia terapéutica y tolerancia al MSP prescrito frente a una cohorte histórica con complejos vitamínicos no específicos.
- Comparar la adherencia y tolerancia a una dieta de progresión natural respecto a una dieta de progresión modificada con un suplemento nutricional oral normocalórico hiperproteico en práctica clínica real.
- Comparar las complicaciones postquirúrgicas entre el grupo con dieta natural y el grupo de dietas de progresión modificada con una fórmula normocalórica hiperproteica artificial en práctica clínica real.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1. Diseño del estudio.

8.1.1. Población y periodo de estudio.

Se trata de un estudio descriptivo de cohortes histórica de pacientes intervenidos de CB entre 2013-2023 derivados del Servicio de Endocrinología del área Este de Valladolid a Cirugía general del Hospital Universitario Río Hortega (HURH). El seguimiento prequirúrgico y postquirúrgico se realizó en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV).

A partir de la cohorte de pacientes candidatos a CB derivados del HCUV a HURH desde enero de 2013 a diciembre de 2023 se recogieron datos de pacientes intervenidos de manga gástrica, bypass gástrico o derivación biliopancreática.

El periodo de recogida de datos incluye del primer año desde que se instauró un protocolo de derivación y seguimiento de pacientes intervenidos de CB en el Servicio de Endocrinología del HCUV. Además, permite 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 al mes, 6 meses; 1 y 2 años después de la misma.

8.1.2. Criterios de inclusión.

Los criterios de inclusión de este estudio incluían:

- ✓ Pacientes con criterio de cirugía bariátrica.
- ✓ Edad entre 18-65 años.
- ✓ En seguimiento en consultas de Endocrinología del HCUV.
- ✓ Intervenidos en HURH mediante manga gástrica, bypass gástrico y derivación biliopancreática.

8.1.3. Criterios de exclusión.

Entre los criterios de exclusión encontramos:

- ✓ Pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en otro centro diferente al HURH
- ✓ Pacientes intervenidos con técnicas que no incluyan la gastrectomía en manga, el bypass gástrico o la derivación biliopancreática.
- ✓ Pacientes sin seguimiento por parte del Servicio de Endocrinología y Nutrición según las pautas establecidas.
- ✓ Pacientes con déficits nutricionales severos que requieran tratamiento por vía parenteral antes del inicio del tratamiento.
- ✓ Pacientes sin consentimiento informado recogido.

8.2. Tamaño muestral y muestreo.

El reclutamiento de pacientes se ha realizado mediante un reclutamiento de casos consecutivos, un tipo de muestreo no probabilístico, por medio de la identificación de pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión en el período del estudio. La base de datos de CB del Servicio de Endocrinología y Nutrición del HCUV ha servido de referencia para la selección de pacientes y posterior recogida de datos de las historias clínicas electrónica.

Se recogieron variables de los pacientes que cumplieran criterios de inclusión, pero solamente se ha realizado análisis estadístico de los pacientes que cumplieran 6 meses o más de seguimiento postquirúrgico.

8.3. Intervención del estudio.

Tras recoger el consentimiento informado de los participantes se revisó la historia clínica y se estableció la cohorte histórica de pacientes en función del tipo de suplementación multivitamínica y la suplementación proteica recibida.

8.3.1. Clasificación en función de la suplementación multivitamínica.

Se dividió a la cohorte de pacientes en función del tipo de suplementación multivitamínica recibida. La cohorte de pacientes con MSP recibieron un complejo polivitamínico reforzado en 13 vitaminas y 5 minerales necesarios tras CB siguiendo las recomendaciones de la American Society of Bariatric Surgery (69). El contenido en micronutrientes de este producto se encuentra en la Tabla 16. La cohorte con suplementación multivitamínica estándar recibió un MST de CB cuya composición se recoge en la Tabla 16.

Vitaminas y minerales	Multivitamínico estándar	Multivitamínico específico
Vitamina A (µg)	800	1500
Vitamina D (µg)	5	35
Vitamina K (µg)	25-60	90
Vitamina C (mg)	80-100	90
Vitamina B1 (mg)	1,1-1,4	4,20
Vitamina B2 (mg)	1,4-1,75	3,50
Vitamina B6 (mg)	1,4-2	4
Niacina-PP (mg-NE)	16-20	20
Ácido Fólico (µg)	200	400
Vitamina B12 (mg)	250-500	500
Ácido Pantoténico (mg)	7,5	10
Biotina (µg)	50-150	300
Vitamina E (mg-αTE)	12-15	18
Magnesio (mg)	40-100	75
Hierro (mg)	5-14	18
Zinc (mg)	5-10	15
Cobre (mg)	0,50-1	1,50
Yodo (mg)	100-150	125
Selenio (mg)	30-50	75
Manganeso (mg)	2	1,50
Cromo (µg)	40	100
Molibdeno (µg)	50	45

Tabla 16. Composición de complejos multivitamínicos

µg: microgramo; mg: miligramo; NE: Equivalentes de Niacina 1 NE = 1 mg de Niacina=60 mg de Triptófano; αTE: alfa tocoferol

La cantidad de producto y la pauta se decidió en función de la técnica quirúrgica utilizada: 1 comprimido para manga gástrica y bypass gástrico y 2 comprimidos para derivación biliopancreática.

8.3.2. Clasificación en función de la suplementación proteica.

Se dividió a la cohorte del estudio en pacientes que habían recibido una dieta baja en proteínas (DBPr) o una dieta alta en proteínas (DAPr). La DBPr consistió en dieta líquida seguida de dieta semilíquida durante las cuatro primeras semanas tras cirugía con alimentos naturales.

Los pacientes con DAPr recibieron una dieta líquida y dieta semilíquida durante las primeras cuatro semanas después de la cirugía que se complementó con 600 ml al día de un suplemento nutricional oral normocalórico hiperproteico. La educación nutricional fue realizada por una nutricionista formada en CB.

El contenido de macronutrientes de la dieta según el tipo de dieta y del SNO se recogen en la Tabla 17 y Tabla 18.

	Dieta baja en proteínas		Dieta alta en proteínas	
	Primeras 2 semanas	Últimas 2 semanas	Primeras 2 semanas	Últimas 2 semanas
Energía (Kcal)	217	1155,5	817	1155,5
Proteínas (g)	11,70	65,95	65,70	65,95
Carbohidratos (g)	37,40	164,45	97,40	164,45
Grasa (g)	1,73	22,12	14,33	22,12
Fibra (g)	2,32	17,39	17,32	17,39

Tabla 17. Composición de dieta en cada grupo las primeras cuatro semanas

Kcal: kilocaloría; g: gramo

Suplemento nutricional oral	100 ml	600 ml
Energía (kcal)	100	600
Proteína (g/%)	9/36%	54/36%
Carbohidratos (g/%)	10/40%	60/40%
Azúcares (g)	1,1	6,6
Grasa (g/%)	2,1/19%	12,6/19%
MUFA (%)	10	10
PUFA (%)	4,7	4,7
EPA&DHA (mg)	170	1220
Fibra (g)/soluble-insoluble	2,5/70%-30%	15/70%-30%
BPL-1	1,67 ¹⁰ UFC	10 ¹⁰ UFC

Tabla 18. Composición de suplementación nutricional oral

Kcal: kilocaloría; g: gramo; mg: miligramo; MUFA: ácidos grasos monoinsaturados; PUFA: ácidos grasos polinsaturados; EPA: ácido icosaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico; BPL-1: *Bifidobacterium animalis subsp*; UFC: unidades formadoras de colonias

8.4. Variables estudiadas.

Las variables estudiadas se recogieron en situación basal, al mes y seis meses, anual y bianual tras intervención. Las variables cualitativas se expresan mediante categoría y las variables cuantitativas mediante su valor de medición.

Las variables epidemiológicas, clínicas, antropométricas y bioquímicas se recogen en la Tabla 19.

8.4.1. Variables epidemiológicas.

Se recogió el sexo y la edad del paciente. El sexo se dividió en hombres y mujeres. La edad registrada fue la edad en la que se derivó a CB al paciente.

Variables epidemiológicas	Edad Sexo
Variables clínicas	HTA Hipercolesterolemia Hipetriglicidemia Diabetes mellitus tipo 2 Hiperuricemia Esteatosis Artropatía Síndrome apnea-hipoapnea del sueño Consumo de tabaco Consumo de alcohol Tipo de cirugía bariátrica Complicaciones inmediatas, tempranas y tardías Reintervenciones Suplementación vitamínica pre y postquirúrgica Suplementación proteica Tratamiento farmacológico pre y postquirúrgico Adherencia al tratamiento
Variables antropométricas	Talla Peso Peso ideal Peso ajustado IMC PSP PP Perímetro de cintura Perímetro de cadera ICC
Composición corporal (BIA)	Masa libre de grasa Masa muscular Masa grasa Masa del músculo esquelético apendicular Índice de masa magra Índice de masa grasa Índice de masa del músculo esquelético apendicular Resistencia Reactancia Ángulo de fase
	Glucosa Urea Creatinina

Variables bioquímicas	Insulina HOMA Ácido úrico HbA1C Colesterol total Triglicéridos LDL colesterol HDL colesterol GOT GPT GGT Fosfatasa alcalina Bilirrubina total Proteínas totales Albúmina Prealbúmina INR TTPA TP Fibrinógeno Magnesio Calcio PTH Fósforo Vitamina A Vitamina E Cobre Zinc Ácido fólico Vitamina B12 Vitamina D Vitamina K Hierro Ferritina Transferrina Hemoglobina

Tabla 19. Variables del estudio

IMC: índice de masa corporal; PSP: porcentaje de pérdida de exceso de peso; PP: porcentaje de pérdida de peso; ICC: índice cintura-cadera; HOMA: Índice de resistencia insulínica; Hb1AC: hemoglobina glicosilada; GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; INR: razón normalizada internacional; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; PTH: hormona paratiroidea

8.4.2. Variables clínicas.

Las variables clínicas recogidas fueron obtenidas de la historia clínica del paciente. Se recogieron variables relativas a antecedentes personales, la técnica de CB y el tratamiento nutricional y farmacológico previo y tras la cirugía.

Entre los antecedentes personales recogidos se encuentran:

- *Hipertensión arterial.* Se registró la presencia de hipertensión arterial en función de los niveles de tensión arterial registrados en las diferentes revisiones previas a la cirugía y el diagnóstico previo de hipertensión arterial con tratamiento asociado.
- *Hipercolesterolemia.* Se determinó la presencia de hipercolesterolemia en función del diagnóstico previo y el tratamiento con fármacos hipolipemiantes y los niveles de colesterol en las analíticas realizadas en el seguimiento previo a la cirugía.
- *Hipertrigliceridemia.* Se determinó la presencia de hipertrigliceridemia en función del diagnóstico previo y el tratamiento con fármacos hipolipemiantes, los niveles de triglicéridos en las analíticas realizadas en el seguimiento previo a la cirugía.
- *Diabetes mellitus tipo 2.* La presencia de DM2 se estableció en función del diagnóstico previo de diabetes mellitus y el tratamiento con fármacos antidiabéticos o insulina o según los niveles de glucemia plasmática basal y los niveles de Hb1AC en las analíticas previas a la cirugía.
- *Hiperuricemia.* La hiperuricemia se consideró si el paciente presentaba el antecedente de esta o tomaba tratamiento y según los niveles de ácido úrico en las analíticas de revisión previas a la cirugía.
- *Esteatosis.* El diagnóstico de esteatosis hepática se estableció según los niveles de enzimas hepáticas en las analíticas y la ecografía abdominal previas a la cirugía.
- *Artropatía.* Se consideró el diagnóstico de artropatía en función del diagnóstico previo de la misma.
- *Síndrome apnea-hipoapnea del sueño.* Se estableció el antecedente de síndrome de apnea-hipoapnea si había un diagnóstico determinado por polisomnografía nocturna y tenía tratamiento según indicaciones de Neumología.
- *Consumo de tabaco.* Se determinó el hábito tabáquico si el paciente tenía un consumo activo en el momento de la primera visita.

- *Consumo de alcohol.* Se determinó el consumo de alcohol si el paciente tenía un consumo activo en el momento de la primera visita.

El tipo de CB se registró dividiendo a los pacientes en MG, BPG o BPG. 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 recopilaron las 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.

Se registró el tipo de suplementación multivitamínica, así como la tolerancia a la misma en función de la necesidad de cambio de multivitamínico y la adherencia al mismo en función de lo registrado en la historia clínica.

También se recogió la necesidad de suplementación extra de vitaminas y minerales a parte del suplemento vitamínico, tanto de manera prequirúrgica como tras la cirugía, así como la adherencia al mismo en función de los datos recogidos en la historia clínica y el % de recogida de medicación que constaba en la receta electrónica. Se registraron los cambios en el número de suplementación extra, el tipo de suplementación y la dosis a lo largo del seguimiento postquirúrgico.

La suplementación proteica durante el primer mes tras la cirugía se aseguró por medio de un suplemento normocalórico hiperproteico dos veces al día. Se registró el grado de adherencia al mismo en función del % de recogida de la receta electrónica y los datos registrados en la historia clínica, así como la tolerancia al mismo.

El tratamiento farmacológico recogido fue el tratamiento hipertensivo, los antidiabéticos, la insulina y el hipolipemiante. Se recogió la necesidad de este antes y tras la cirugía, así como el tipo de fármaco y de insulina y la dosis de insulina que precisaban.

8.4.3. Variables antropométricas.

Las variables antropométricas recogidas fueron el peso, la talla, el IMC, el perímetro de cintura y el perímetro de cadera. Se recogieron las variables previas a la cirugía, al mes y 6 meses de la intervención.

○ Peso, talla e IMC.

El peso se determinó en kilogramos (Kg) en el momento de la revisión por medio de una báscula mecánica con el paciente en erguido. La talla se determinó en centímetros (Cm) por medio de la medición del paciente erguido con un tallímetro manual.

Se calculó el IMC por medio de la siguiente fórmula:

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (Cm)}^2}$$

Se agruparon a los pacientes en función del valor de IMC siguiendo la clasificación de la SEEDO (Tabla 2).

○ Peso ideal.

Se calculó el peso ideal medido en Kg en función de la talla para obtener un IMC de 23 kg/m² con la siguiente fórmula:

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

○ Peso ajustado.

Se calculó el peso ajustado en Kg definido como el valor hipotético del peso que se emplea como meta inicial en pacientes con sobrepeso y obesidad, por medio de la siguiente fórmula:

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

○ Porcentaje de pérdida de peso (%PP).

Se calculó el porcentaje de pérdida de peso mediante la relación entre el peso inicial y después de la intervención por medio de la siguiente fórmula:

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

- Porcentaje de pérdida de exceso de peso (%PSP).

Se calculó el porcentaje de pérdida de exceso de peso mediante la relación entre el exceso de peso existente al inicio de la intervención, respecto al peso ajustado, con el exceso de peso existente tras la intervención, por medio de la siguiente fórmula:

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

- Perímetro de cintura, perímetro de cadera e índice cintura cadera (ICC).

Se determinó el perímetro de la cintura con el sujeto en bipedestación y sin ropa. Se localizó el borde superior de las crestas iliacas, y por encima de ese punto, se rodeó la cintura del paciente con la cinta métrica. La lectura se realizó al final de una espiración normal. Se midió en centímetros (Cm). El perímetro de la cadera se determinó con los puntos anatómicos de ambos trocánteres. Con ambas determinaciones se calculó el índice cintura-cadera (ICC), utilizado para describir la distribución del tejido adiposo (136) por medio de la siguiente fórmula:

$$ICC = \frac{\text{Perímetro de cintura (Cm)}}{\text{Perímetro de cadera (Cm)}}$$

8.4.4. Composición corporal (BIA).

Se determinó la composición corporal de los pacientes por medio de la realización de un análisis de impedancia bioeléctrica (BIA). Los estudios de BIA se basan en la estrecha relación que hay entre las propiedades eléctricas del cuerpo humano, la composición corporal de los diferentes tejidos y del contenido total de agua corporal (137). La BIA determina la hidratación y la densidad celular corporal por medio del paso de la corriente eléctrica a través de este. Las estructuras biológicas establecen una oposición o impedancia a esa corriente eléctrica (Z); la cuál viene determinada por la resistencia

(R) de los tejidos al paso de la corriente eléctrica y la reactancia (R_c) que es la oposición adicional debida a la capacitancia de los fluidos intra y extracelulares al paso de la corriente eléctrica. De la combinación de ambos parámetros se establece el ángulo de fase (AF) mediante la fórmula:

$$AF = \left(\frac{R_c}{R} \right) \times (180^\circ/\pi)$$

El agua corporal transmite la corriente eléctrica debido a la presencia de electrolitos disueltos, mientras que la grasa y el tejido óseo son relativamente no conductores. De esta forma, la impedancia sería reflejo del agua corporal total (ACT); compuesto a su vez por la suma del agua intracelular y agua extracelular. A frecuencias medias en torno a 50 kilohercios, como la usada en el estudio, la corriente penetra ligeramente en el agua extracelular, por lo que Z es una medida sobre todo de agua extracelular y en pequeña proporción de agua intracelular.

La BIA determina la composición corporal asumiendo que el cuerpo humano está formado por la masa grasa (MG) y la masa libre de grasa (MLG); a su vez la MLG está compuesta por la masa muscular (MM), la masa ósea y el ACT. (138). La BIA permite determinar el ACT, y asumiendo que la MLG en un organismo sano sin alteraciones hídricas supone una fracción constante del 73,2%, se puede obtener el valor de la MLG por medio de la fórmula $MLG = \frac{ACT}{0,732}$ y la $MG = \text{Peso corporal} - MLG$.

Mediante ecuaciones estimativas validadas se pueden definir el resto de los compartimentos de composición corporal. Calculamos el ACT mediante la fórmula descrita por Kushner et al. (139):

$$ACT = 8,315 + (0,382 \times \text{talla (Cm)}^2 / \text{Resistencia}) + 0,105 \times \text{Peso (Kg)}$$

Calculamos la masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) mediante la Fórmula de Sergi (140):

$$MMEA = -3,964 + (0,227 \times RI) + (0,095 \times \text{Peso (Kg)}) + (1,384 \times \text{Sexo}) + (0,064 \times R_c)$$

$$RI: \text{índice de resistividad} = \frac{\text{Talla (Cm)}^2}{R} \quad \text{Sexo: Masculino} = 1; \text{Mujer} = 0$$

Estandarizamos la masa magra, la MG y la MMEA por altura al cuadrado. Los definimos como índice de masa magra (IMM), el índice de masa grasa (IMG) e índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) en unidades kg/m^2 .

Estas variables se aplicaron como curvas percentiles del programa Bodygram® desarrollado por Akern para edades entre 18 y 98 años. La bioimpedanciometría (BIA NutriLab; EFG Akern, Akern, Pisa, Italia) se completó entre las 8:00 y las 9:15 después de un ayuno nocturno y después de un tiempo de 15 min en posición supina. El BIA estimó los parámetros de impedancia (Z), resistencia (R) y reactancia (Xc). Se estimó la composición corporal y se valoró la impedancia vectorial mediante el software Bodygram Plus®. El resto de los parámetros se estimaron por medio de las fórmulas anteriormente descritas.

Se recogieron las variables antropométricas y de composición corporal tanto en valores absolutos prequirúrgico, a los 1 y 6 meses postquirúrgicos; como las diferencias entre el valor al mes y prequirúrgico, el valor a los 6 meses y prequirúrgico ya los 6 meses y primer mes. Se estratificaron estos datos en función de la suplementación proteica, el sexo y la técnica quirúrgica.

8.4.5. Variables bioquímicas.

Se extrajeron muestras de suero y sangre total de cada paciente en ayunas, y se realizaron las determinaciones en el laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid o en el laboratorio externo Reference (Barcelona). Todas las determinaciones se analizaron en la plataforma Cobas c701 (Roche Diagnostics).

Se determinaron las variables bioquímicas antes de la cirugía, a los 6 meses, al año y a los dos años de esta. Las variables bioquímicas se agruparon en dos categorías:

- **Perfil de vitaminas y oligoelementos:** vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K, razón normalizada internacional (INR), vitamina B12, ácido fólico, cobre y zinc.
- **Perfil metabólico:** que incluye diferentes perfiles:
 - a. Perfil renal: urea, creatinina y ácido úrico.

- b. Metabolismo de la glucosa: glucosa, hemoglobina glicosilada (Hb1AC), insulina e Índice de resistencia insulínica (HOMA-IR) calculado mediante $\text{glucosa (mmol / l)} \times \text{insulina (mUI / L)} / 22.5$.
- c. Perfil lipídico: colesterol total, HDL-colesterol, triglicéridos y LDL-colesterol LDL-colesterol mediante la Fórmula de Friedewald $\text{LDL-colesterol} = \text{colesterol total} - \text{HDL-colesterol} - \text{triglicéridos} / 5$ (en mg/L) o $\text{triglicéridos} / 2.1$ (en mmol/L) si triglicéridos <250 mg/dl. El colesterol no HDL se obtuvo realizando la diferencia de Colesterol total – Colesterol HDL.
- d. Perfil hepático: glutamatooxalacetato transaminasa (GOT), glutamato piruvato transaminasa (GPT), gammaglutamil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total y prealbúmina.
- e. Perfil férrico: hierro, ferritina, transferrina y hemoglobina.
- f. Perfil metabolismo del calcio: fósforo, calcio, magnesio y hormona paratiroidea (PTH).
- g. Coagulación: tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), tiempo de protrombina (TP) y fibrinógeno.

Las técnicas de determinación, los valores de referencia y las unidades de medida se recogen en la Tabla 20.

Parámetro	Técnica de determinación	Valores de referencia	Unidades
Vitamina A	Cromatografía líquida de alta resolución (HPLC)	0,3-0,7	mg/l
Vitamina D	Electroquimioluminiscente de fijación	<20 deficiencia <10 déficit severo	ng/ml
Vitamina E	Cromatografía líquida de alta resolución (HPLC)	5-20	mg/l
Vitamina K	Cromatografía líquida/tándem en masas (LC-MS MS)	0,13-1,50	mcg/l
INR	Analizador Stago Star R Max	0,8-1,3	-

Vitamina B12	Principio de competición	197-771	ng/ml
Ácido fólico	Test de fijación in vitro. Principio de competición	2,9-16,9	ng/ml
Cobre	Espectrofotometria	70-140	µg/dl
Zinc	Espectrofotometria	73-127	µg/dl
Urea	Test cinético con ureasa y glutamato deshidrogenasa	21-49	mg/dl
Creatinina	Prueba cinética colorimétrica basada en el método de Jaffé	0,7-1,2	mg/dl
Ácido úrico	Test enzimático colorimétrico	3,4-7	mg/dl
Glucemia	Test por radiación Ultravioleta (hexoquinasa)	74-110	mg/dl
Hb1AC	Inmunoensayo turbidimétrico de inhibición (TINIA)	4,5-5,7	%
Insulina	Electroquimioluminiscencia (ECLIA)	2,60-24,90	mU/ml
Colesterol total	Método enzimático colorimétrico	120-220	mg/dl
HDL	Test colorimétrico enzimático homogéneo	40-55	mg/dl
LDL	Fórmula de Friedewald	<100	mg/dl
Triglicéridos	Test enzimático colorimétrico	8-200	mg/dl
GOT	Ensayo enzimático acoplado	5-40	U/l
GPT	Ensayo enzimático acoplado	2-41	U/l
GGT	Método enzimático, colorimétrico	3-60	U/l
Fosfatasa alcalina	Test colorimétrico según un método estandarizado	0-105	U/l
Proteínas totales	Test colorimétrico	6,4-8,3	g/dl
Albúmina	Test colorimétrico	4-4,9	g/dl
Bilirrubina total	Método diazo-colorimétrico	0,10-1,20	mg/dl
Prealbúmina	Test colorimétrico	18-38	mg/dl
Hierro	Test colorimétrico	59-158	µg/dl
Ferritina	Prueba inmunoturbidimétrica potenciada con partículas	30-400	ng/ml
Transferrina	Prueba inmunoturbidimétrica	200-360	mg/dl

Hemoglobina	Analizador Stago Star R Max	12-18	g/dl
Fósforo	Método de radiación ultravioleta con molibdato	2,5-5	mg/dl
Calcio	Fotometría	8,5-10,5	mg/dl
Magnesio	Método colorimétrico con determinación del punto final	1,6-2,6	mg/dl
PTH	Técnica sándwich	15-65	pg/ml
TTPA	Analizador Stago Star R Max	24,5-36,8	seg
TP	Analizador Stago Star R Max	9-14,5	seg
Fibrinógeno	Analizador Stago Star R Max	180-420	mg/dl

Tabla 20. Variables bioquímicas con método de determinación, valores de referencia y unidades de medida

INR: razón normalizada internacional; Hb1AC: hemoglobina glicosilada; LDL: LDL-colesterol; HDL: HDL-colesterol; GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gammaglutamil transferasa; PTH: hormona paratiroidea ; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramo; dL: decilitro; %: tanto por ciento; mUi: millones de Unidades Internacionales; L: litro; ml: mililitro; U: unidades; seg: segundo; g: gramo; µg: microgramos; ng: nanogramo; mg: miligramo; pg: picogramo

Se recogieron los valores absolutos de los parámetros bioquímicos prequirúrgicos, a los 6 meses, el año y los dos años de la cirugía; así como las diferencias entre los valores prequirúrgicos y los 6 meses, los 6 meses y el año, el año y los dos años tras la cirugía. Se estratificaron según el tipo de suplemento multivitamínico, la técnica quirúrgica y el sexo.

Se recogieron el número de suplementación extra de micronutrientes, además del tipo de suplemento multivitamínico.

Se calculó el % de requerimientos cubiertos siguiendo la ingesta dietética recomendada (IDR) (34) en CB de cada mineral, vitamina y oligoelemento estratificado en función del tipo de suplementación multivitamínico con la fórmula:

$$\% \text{ ajuste de requerimientos} = \frac{\text{Suplemento multivitamínico} + \text{suplementos extra}}{\text{Ingesta dietética recomendada (IDR)}} \times 100$$

La ingesta dietética recomendada (IDR) de cada micronutriente se recogen en la Tabla 21.

Micronutriente	IDR manga gástrica	IDR bypass gástrico/derivación biliopancreática
Vitamina D	1.200 UI	3.000 UI
Ácido fólico	400 mcg	800 mcg
Vitamina B12	350 mg	500 mg
Vitamina K	120 mcg	300 mcg
Hierro	150 mg	200 mg
Vitamina A	5.000UI	10.000 UI
Vitamina E	15 mg	15 mg
Cobre	2 mg	2 mg
Zinc	8 mg	22 mg

Tabla 21. Ingesta dietética recomendada de cada micronutriente

IDR: ingesta dietética recomendada; UI: Unidades Internacionales; mcg: microgramos; mg: miligramos

Fuente: Ballesteros et al. 2021

También se calculó el % de normalidad alcanzada de cada micronutriente en cada paciente según los niveles del micronutriente en la analítica dividido del valor medio del micronutriente y multiplicado por 100. Para calcular el nivel medio de cada micronutriente se dividió entre dos el valor del límite superior (LS) sumado al límite inferior (LI) de los valores de referencia marcados por el laboratorio:

$$\% \text{ alcanzan niveles de normalidad} = \frac{\text{Valor del micronutriente en analítica}}{(\text{LS micronutriente} + \text{LI micronutriente})/2} \times 100$$

LS: límite superior; LI: límite inferior

Los niveles medios de cada micronutriente se recogen en la Tabla 22.

Micronutriente	LI-LS	Niveles medios	Unidades
Vitamina D	10-20	15	ng/ml
Ácido fólico	2,9-16,9	9,9	ng/ml
Vitamina B12	197-771	484	ng/ml
Vitamina K	0,13-1,50	0,82	mcg/l
Hierro	59-158	108,5	µg/dl
Vitamina A	0,3-0,7	0,5	mg/l
Vitamina E	5-20	12,5	mg/l
Cobre	70-140	105	µg/dl
Zinc	73-127	100	µg/dl

Tabla 22. Límites de laboratorio de cada micronutriente, niveles medios y unidades de medida

LI: límite inferior; LS: límite superior, ng: nanogramo; ml: mililitros; mcg, µg: microgramos; l: litro; dl: decilitro; mg: miligramo

8.4.6. Factores de riesgo cardiovascular.

Entre los factores de riesgo cardiovascular que se estudia en los pacientes del estudio encontramos la hipertensión arterial, la dislipemia y la glucemia basal alterada.

8.4.6.1. Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial (HTA) se define en función de valores repetidos de presión arterial (PA) sistólica (PAS) de 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) de 90 mmHg. El diagnóstico se establece tras comprobar los valores de presión arterial en al menos dos medidas en dos o más tomas separadas varias semanas. Cuando la PAS y la PAD se ubican en distintas categorías, se aplicará la categoría superior. La HTA sistólica aislada se clasifica en grados (1, 2 o 3) según el valor de la PA sistólica.

La clasificación de los grados de hipertensión se recoge en la Tabla 23 (141,142).

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptimo	<120 y <80	
Normal	120-129 y 80-84	
Alta normalidad	130-139 y/o 85-89	
Hipertensión grado 1	140-159 y/o 90-99	
Hipertensión grado 2	160-179 y/o 100-109	
Hipertensión grado 3	≥180 y/o ≥110	
Hipertensión sistólica aislada	≥140 y <90	
Hipertensión diastólica aislada	<140 y ≥90	

Tabla 23. Clasificación de tensión arterial

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; mmHg: milímetros de mercurio

Fuente: Mancia et al. 2024

8.4.6.2. Dislipemia.

Las dislipemias engloban diferentes tipos de alteraciones del perfil lipídico. Los niveles diagnósticos y objetivos de tratamiento utilizados en el estudio se basan en las guías Sociedad Española de Arteriosclerosis 2024 para el control global del riesgo vascular (143,144). Las definiciones que recogen estas guías son:

- ✓ Hipercolesterolemia: no existe una cifra óptima de colesterol total o LDL-colesterol, dado que cuanto más baja su concentración, mejor. Se consideraría como colesterol elevado a aquellos valores a partir de los cuales se recomienda tratamiento hipolipemiante, los cuales dependen del riesgo basal de cada persona (Tabla 24).
- ✓ Hipertrigliceridemia: se define como la elevación de triglicéridos por encima de 150 mg/dl. Considerándose leve con triglicéridos entre 150-499 mg/dl, moderada 500-1000 mg/dl y grave >1000 mg/dl. Los niveles óptimos son <150 mg/dl.
- ✓ Hiperlipidemia mixta: concentraciones elevadas tanto de LDL-colesterol o no HDL-colesterol como de triglicéridos.
- ✓ Dislipemia aterogénica: hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dl) y HDL-colesterol bajo (< 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres).

Características del paciente	Niveles objetivo
Prevención secundaria (enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica) o si existen placas obstructivas en carótidas o coronarias DM2, con LOD, EVS o con 3 o más FRCV ERC grado 3, con LOD o EVS ERC grados 4 o 5	LDL < 55 mg/dl No HDL <85 mg/dl
DM2, sin LOD, sin EVS y con menos de 3 FRCV ERC grado 3, sin LOD ni EVS	LDL < 70 mg/dl No HDL <100 mg/dl
Pacientes sin enfermedad cardiovascular, DM ni ERC en función de si el riesgo es bajo o moderado de acuerdo con SCORE2	LDL < 116 mg/dl

Tabla 24. Objetivos de LDL-colesterol y no HDL según el paciente

DM2: diabetes mellitus tipo 2; LOD: lesión de órgano diana; FRV: factor de riesgo cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; EVS: enfermedad vascular; SCORE2: SCORE2: Systematic Coronary Risk Estimation; LDL: LDL-colesterol; mg: miligramos; dl: decilitros

Fuente: Mostaza et al. 2024

8.4.6.3. Glucemia basal alterada.

Según directrices de la ADA 2024 (144) se considera prediabetes aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- ✓ HbA1C 5,7–6,4 % (39–47 mmol/mol) o
- ✓ Glucosa plasmática en ayunas 100 mg/dL (5,6 mmol/l) a 125 mg/dL (6,9 mmol/l) o
- ✓ Glucosa plasmática tras 2h de SOG de 75 g de 140 mg/dL (7,8 mmol/l) a 199 mg/dL (11,0 mmol/l).

Se considera diabetes mellitus los pacientes que cumplen los siguientes criterios:

- ✓ HbA1C ≥6.5% (≥48 mmol/mol) o
- ✓ Glucosa plasmática en ayunas ≥126 mg/dL (≥7.0 mmol/l) o
- ✓ Glucosa plasmática tras 2h de SOG 75 g ≥200 mg/dL (≥11.1 mmol/l) o

- ✓ Individuo con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, en los que se realiza una prueba aleatoria de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l).

En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere dos resultados anormales obtenidos al mismo tiempo o en dos momentos diferentes.

8.4.6.4. Síndrome metabólico.

El SM se define como un conjunto de factores individuales que confieren riesgo cardiovascular en el individuo que los padece. La primera referencia del SM data de 1988 definido como “síndrome X” (17). Posteriormente ha habido varias definiciones propuestas por diferentes organizaciones, pero en la actualidad la definición incluye (Tabla 25):

-Obesidad central: definida como la circunferencia de cintura elevada en hombres >102 cm y >88 cm en mujeres.

-Hipertensión arterial: definida como la presión arterial $>130/85$ mmHg o tratamiento para la hipertensión.

-Glucemia basal alterada: definida como glucemia en ayunas >100 mg/dl o tratamiento farmacológico.

-Hipertrigliceridemia: definida como triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento farmacológico.

-HDL-colesterol bajo: definidos como HDL < 40 mg/dl en hombres o <50 mg/dl en mujeres o tratamiento farmacológico.

La presencia de tres o más condiciones de las anteriormente descritas diagnostica de SM.

Síndrome metabólico	Punto de corte
Circunferencia de la cintura	Hombres >102 cm Mujeres >88 cm
Presión arterial	TAS >130 mmHg TAD >85 mmHg
Glucemia basal	>100 mg/dl
Triglicéridos	> 150 mg/dl
HDL	Hombres < 40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl

Tabla 25. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; cm: centímetro; mmHg: milímetros de mercurio; mg: miligramo; dl: decilitro

Fuente: Fahed et al. 2022

8.5. Búsqueda bibliográfica.

La revisión bibliográfica se realizó mediante la página de Internet PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>), un servicio de acceso libre a la Base de datos Medline proporcionado por la National Library of Medicine (NLM). Para la búsqueda se han usado términos libres y vocabulario controlado: (MeSH) restringiéndola a un término o ampliándola a varios si ha sido preciso (cirugía bariátrica, epidemiología, historia, tratamiento nutricional, suplementación proteica, déficits nutricionales, complicaciones postquirúrgicas, suplementación multivitamínica, seguimiento postquirúrgico). Los términos de búsqueda han sido relacionados mediante operadores lógicos (and, or y not) e implementado mediante truncadores, en todos los idiomas, investigación en adultos y artículos con resumen. De los artículos recuperados han sido seleccionados los que nos aportaban la mejor información según criterio propio. Se ha utilizado asimismo la Biblioteca Cochrane Plus (www.bibliotecacochrane.net), con acceso libre y gratuito en todo el territorio español gracias a una suscripción realizada

por el Ministerio de Sanidad y Política Social para la búsqueda de revisiones sistémicas y metaanálisis. Del mismo modo hemos revisado datos de Tratados clásicos de Nutrición y Endocrinología.

8.6. Tratamiento informático y control de calidad de los datos.

La recogida de datos se realizó mediante Excell (Microsoft Office 2020) diseñada para el estudio. La búsqueda bibliográfica se efectuó a través de Internet en Google Chrome. Los datos fueron recogidos 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 y erróneos. Posteriormente los datos se analizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics Inc., Chicago, IL, USA, versión 23.0

8.7. 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) (145).

Se obtuvo la aprobación por el Comité de Ética del Hospital Clínico de Valladolid para la realización del estudio (PI 19-1464, PI- 20-1710). (Anexo 1 y 2).

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

8.8. Métodos estadísticos.

Las variables cuantitativas continuas se describieron mediante media $\pm$ desviación estándar (DS) en caso de distribución normal o como mediana y rango intercuartílico (p25-p75) si la distribución fue no normal. Las variables cualitativas se recogieron mediante frecuencias relativas (porcentajes) y absolutas. Los datos se representaron mediante gráficos según el tipo de variable. Las variables cualitativas mediante diagrama de sectores o diagrama de barras, y las variables cualitativas mediante histogramas de frecuencias o diagramas de cajas.

Se utilizaron los test estadísticos de Chi cuadrado, con corrección de Yates en variables cualitativas, usando el test exacto de Fisher cuando se requirió. Se estudió la normalidad de las variables cuantitativas por medio del test de Shapiro Wilk (cuando el tamaño era menor de 30) o el test de Kolmogorov–Smirnov (cuando el tamaño era mayor de 30).

Las diferencias de medias de variables independientes se analizaron mediante test paramétricos si la variable seguía una distribución normal (t student en caso de dos categorías o ANOVA con prueba post-hoc de Bonferroni en caso de más de dos categorías) o test no paramétricos si no cumplían criterios de normalidad (de Mann-Whitney en caso de dos categorías o Kruskal-Wallis para comparaciones de más de dos categorías).

Las variables pareadas se analizaron mediante el test estadístico de t student si eran normales, o la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon si no seguían una distribución normal.

Se analizó la relación entre variables cualitativas mediante las pruebas de correlación de Pearson si la variable era paramétrica o mediante la prueba de correlación de Spearman en variables no paramétricas.

Las diferencias estadísticamente significativas se fijaron en un coeficiente $\alpha = 0,05$. Los resultados se consideraron significativos cuando $p \leq 0,05$.

9. RESULTADOS

9.1. Diagrama de flujo de la suplementación proteica.

A continuación, se representa el diagrama de flujo siguiendo la normativa CONSORT 2010 de la suplementación proteica, con la pérdida de pacientes por pérdidas de seguimiento.

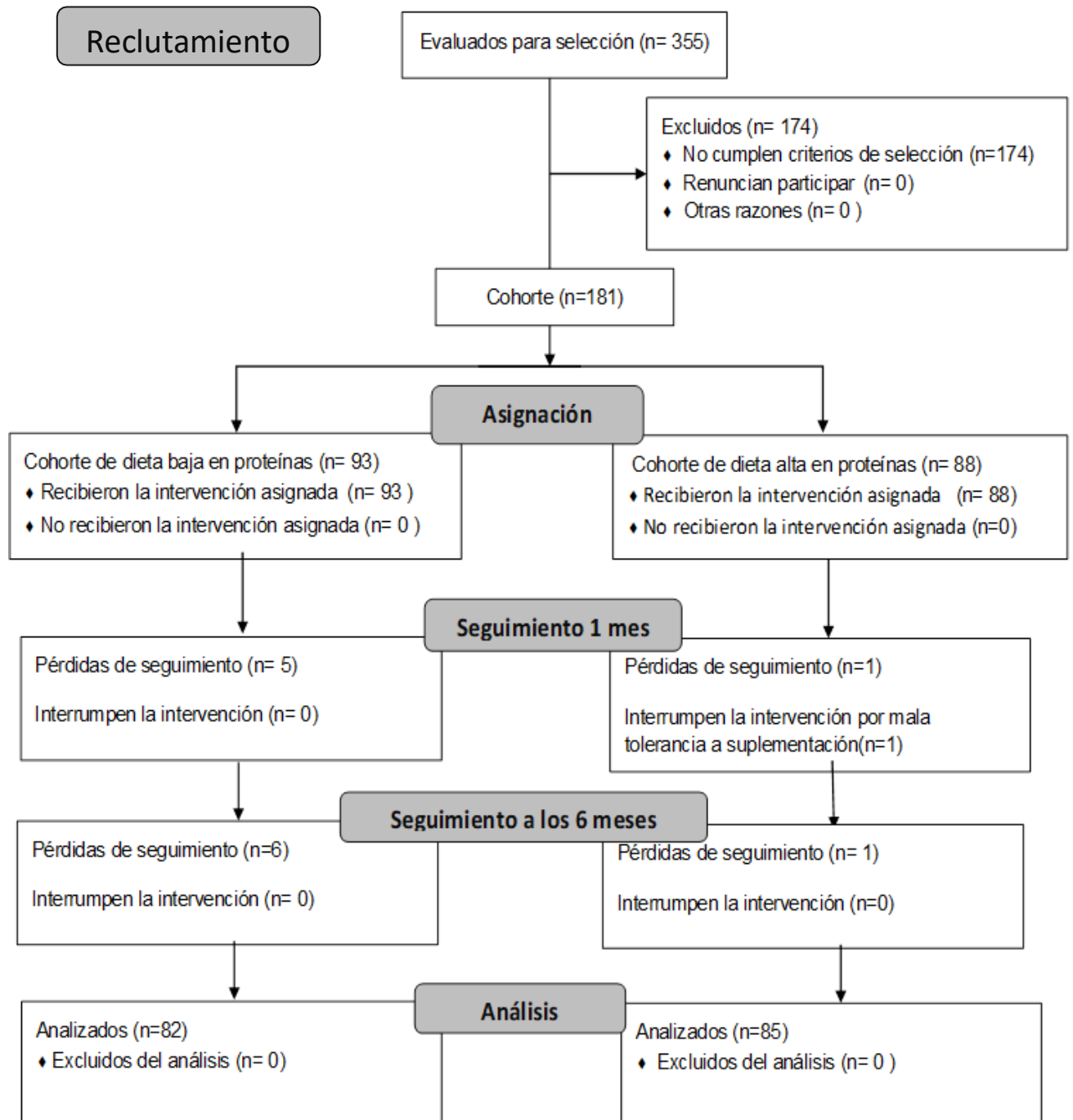


Figura 19. Diagrama de flujo de la suplementación proteica

9.2. Diagrama de flujo de la suplementación multivitamínica.

El diagrama de flujo de la suplementación proteica se presenta en la Figura 20 siguiendo la normativa CONSORT 2010, con la pérdida de pacientes por pérdidas de seguimiento.

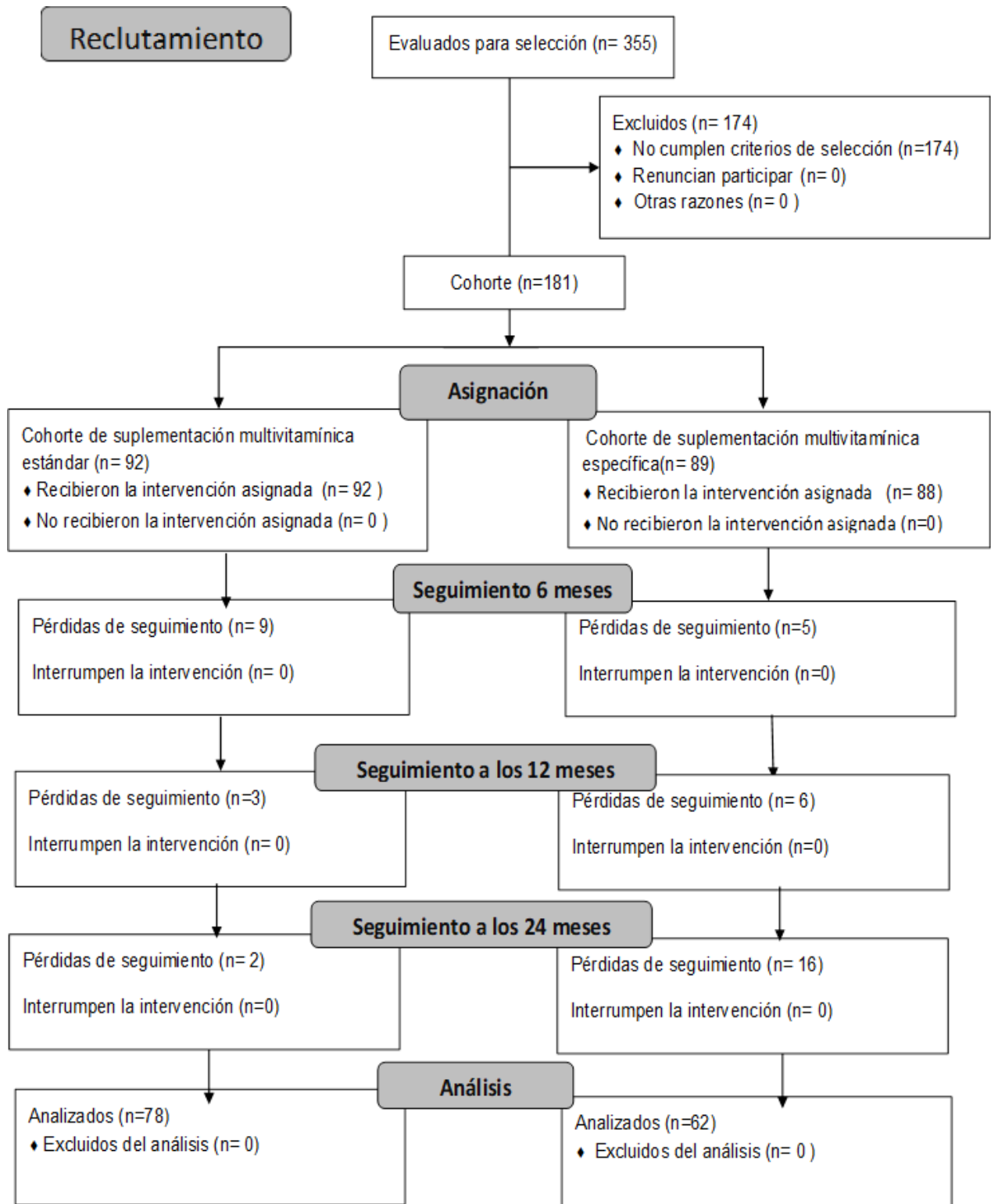


Figura 20. Diagrama de flujo de la suplementación multivitamínica

9.3. Análisis descriptivo basal.

Se incluyeron un total de 181 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica entre enero de 2013 y diciembre de 2023.

El 31,5% de los pacientes eran varones (n=57) y el 68,5% eran mujeres (n=124).

La técnica quirúrgica mayoritaria fue la manga gástrica 77,3% (n=140), seguida de la derivación biliopancreática 14,9% (n=27) y el bypass gástrico 7,8% (n=14).

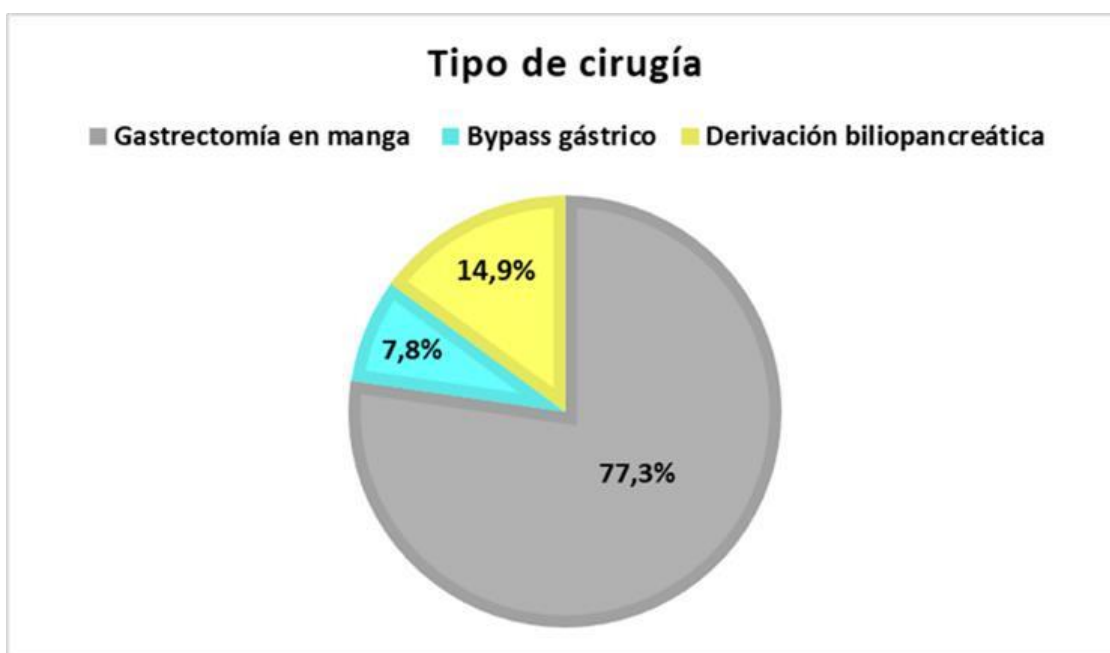


Figura 21. Distribución del tipo de técnica quirúrgica en la muestra de estudio

La edad media de la muestra fue de 45,2 (10,1) años. La talla media fue de 165,3 (10,5) cm, el peso prequirúrgico medio de 129,6 (25,2) kg y e IMC medio fue de 47,2 (6,3) kg/m².

El 49,2% (n=89) recibieron suplementación multivitamínica específica (MSP) tras la cirugía, mientras que el 50,8% (n=92) recibieron una suplementación multivitamínica estándar (MST).

El 48,6% (n=88) pacientes recibieron dieta alta en proteínas (DAPr) postquirúrgica frente al 51,4% (n=93) que siguieron una dieta baja en proteínas (DBPr).

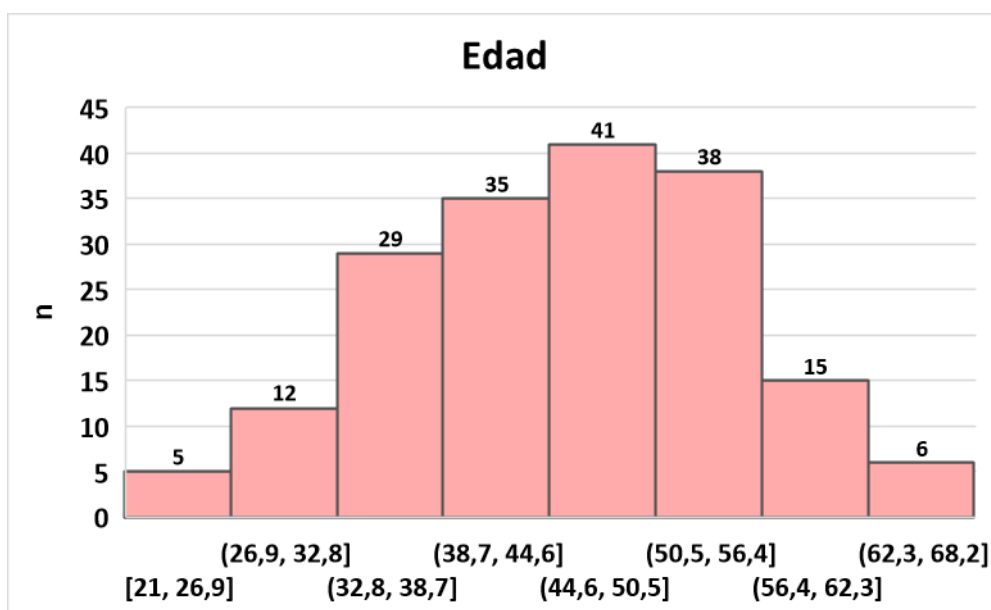


Figura 22. Distribución de la edad de la muestra en años

9.3.1. Variables basales estratificadas por sexo.

La edad media en varones fue 44,37 (12,13) años mientras que en mujeres fue de 45,56 (8,97) años, sin diferencias estadísticamente significativas.

La representación de la distribución de las técnicas quirúrgicas en función del sexo se representa en la Figura 23, sin diferencias estadísticamente significativas.

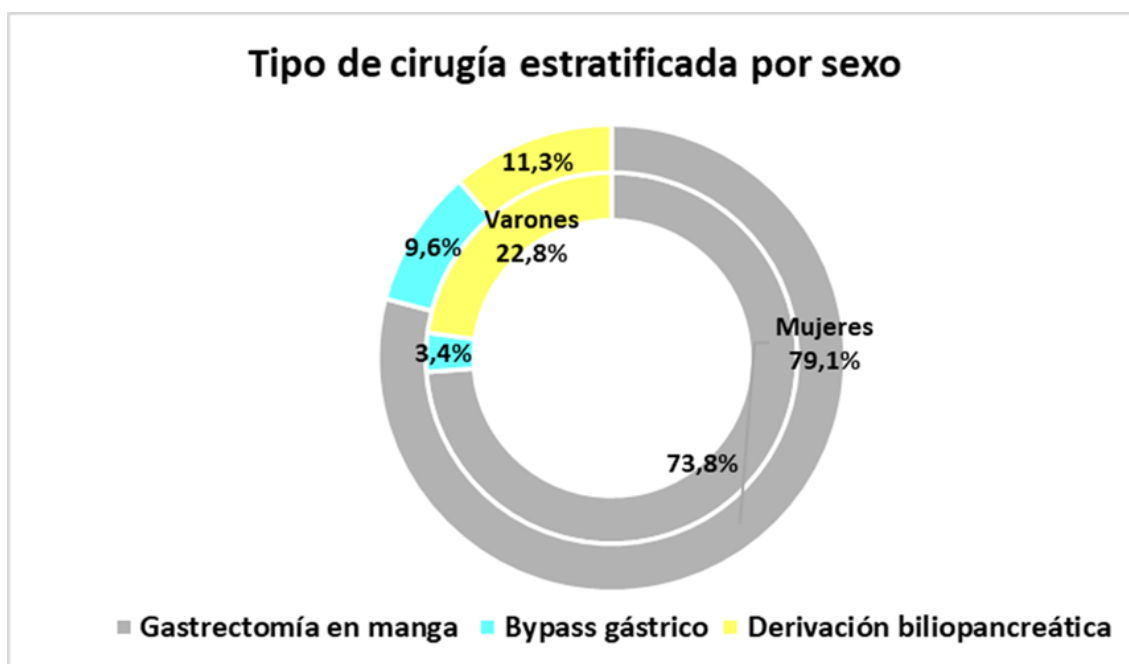


Figura 23. Distribución de prevalencia de las diferentes técnicas quirúrgicas en función del sexo

En la Tabla 26 se recogen las variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por sexo. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros de variables antropométricas, con valores medios superiores en varones; excepto en el perímetro de cadera. También se encontraron diferencias significativas en masa libre de grasa (MLG), masa muscular (MM), agua corporal total (ACT), masa del músculo esquelético apendicular (MMEA), índice de la masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) y resistencia (R).

Variables antropométricas	Total n=181	Varones n=57	Mujeres n=124	p
Peso precirugía (kg)	129,59 (25,23)	147,04 (23,44)	118,98 (15,52)	0,00
Talla (cm)	165,34 (10,53)	177,16 (8,47)	161,09 (7,12)	0,00
IMC (kg/m²)	47,17 (6,33)	46,85 (6,97)	45,85 (15,58)	0,01
Peso ideal (kg)	63,13 (8,13)	72,34 (6,86)	59,79 (5,29)	0,00
Peso corregido (kg)	79,73 (11,53)	91,74 (9,51)	74,57 (6,81)	0,00
Perímetro de cintura (cm)	130,51 (16,62)	139,96 (15,69)	122,93 (12,22)	0,00
Perímetro de cadera (cm)	136,93 (14,25)	139,36 (16,20)	136,33 (13,54)	0,33
Índice cintura-cadera (ICC)	0,93 (0,13)	1,01 (0,87)	0,91 (0,13)	0,01
Variables de composición corporal	Total n=181	Varones n=57	Mujeres n=124	p
Masa grasa MG (kg)	62,07 (13,22)	67,26 (13,20)	59,21 (11,01)	0,29
Masa libre de grasa MLG (kg)	64,15 (18,33)	85,13 (13,62)	58,35 (10,26)	0,01
Masa muscular MM (kg)	47,35 (13,67)	57,69 (12,69)	38,73 (6,82)	0,00
Agua corporal total ACT (Kg)	46,97 (8,05)	53,82 (7,09)	42,79 (5,27)	0,00
Masa del músculo esquelético apendicular MMEA (kg)	26,73 (5,62)	32,86 (3,96)	23,76 (3,49)	0,00
Índice de masa magra IMM (kg/m²)	22,31 (5,29)	23,45 (7,16)	21,52 (3,45)	0,30
Índice de masa grasa IMG (kg/m²)	22,27 (5,14)	21,23 (6,49)	22,83 (4,31)	0,48
Índice de masa del músculo esquelético apendicular IMMEA (kg/m²)	9,63 (1,28)	10,68 (1,23)	9,12 (0,97)	0,00
Resistencia R (ohm)	444,85 (66,31)	374,20 (45,08)	471,93 (60,92)	0,01
Reactancia Rc(ohm)	47,91 (12,36)	48,10 (14,77)	51,20 (11,26)	0,57
Ángulo de fase AF (°)	6,51 (1,51)	7,4 (2,25)	6,20 (1,29)	0,12
Ángulo de fase/Peso	0,01 (0,02)	0,05 (0,01)	0,06 (0,02)	0,13

Tabla 26. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por sexo

ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

A continuación, se recogen los valores analíticos medios previos a la cirugía del total de la muestra y estratificados por sexos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ácido úrico, insulina, GPT, albúmina, prealbúmina, hierro, ferritina, hemoglobina, cobre, zinc y TTPa.

- Perfil de vitaminas y oligoelementos

Variable	Total n=181	Varones n=57	Mujeres n=124	p
Vitamina A (mg/L)	0,74 (1,91)	0,54 (0,17)	0,83 (2,31)	0,19
Vitamina D (ng/mL)	20,10 (12,29)	19,73 (14,29)	20,26(11,41)	0,82
Vitamina E (mg/L)	16,11 (8,35)	15,13 (4,03)	16,56 (9,69)	0,19
Vitamina K (mcg/L)	0,49 (0,54)	0,44 (0,47)	0,42 (0,59)	0,66
INR	1,01 (0,06)	1,01 (0,99)	0,99 (0,06)	0,13
Vitamina B12 (pg/mL)	446,77 (172,59)	429,39 (173,27)	454,28 (172,50)	0,39
Ácido fólico (ng/mL)	6,32 (2,87)	5,98 (2,41)	6,46 (3,05)	0,34
Cobre (µg/dL)	118,86 (30,47)	108,82 (26,62)	123,51 (31,12)	0,01
Zinc (µg/dL)	82,13 (21,26)	87,70 (19,71)	79,79 (21,54)	0,03

Tabla 27. Valores de vitaminas y oligoelementos al inicio del estudio estratificados por sexos

INR: razón normalizada internacional; mg: miligramos; L: litros; ng: nanogramos; mcg, µg: microgramos; pg: picogramos; mL: mililitros; dL: decilitro

- Perfil metabólico

Variable	Total n=181	Varones n=57	Mujeres n=124	p
Urea (mg/dL)	32,12 (12,44)	33,96 (18,62)	31,28 (8,15)	0,30
Creatinina (mg/dL)	0,82 (0,74)	1,01 (1,29)	0,72 (0,13)	0,09
Ácido úrico (mg/dL)	5,81 (1,48)	6,87 (1,58)	5,31(1,15)	0,00
Glucemia (mg/dL)	110,44 (37,58)	107,44 (19,06)	111,81 (43,54)	0,34
Hb1AC (%)	6,04 (1,34)	5,91 (0,79)	6,09 (1,52)	0,29
Insulina (mUI/L)	28,48 (14,29)	33,28 (17,51)	26,17 (11,86)	0,01
Colesterol total (mg/dL)	188,71 (41,78)	189,34 (56,62)	188,42 (33,09)	0,91
HDL (mg/dL)	47,61 (24,95)	45,12 (39,12)	48,75 (14,53)	0,50
LDL (mg/dL)	112,49 (29,93)	114,08 (29,42)	111,76 (30,25)	0,63
Triglicéridos (mg/dL)	145,04 (61,36)	149,54 (54,07)	142,98 (64,54)	0,48
GOT (U/L)	24,04 (27,02)	25,38 (13,15)	23,42 (31,49)	0,63
GPT (U/L)	27,21 (17,48)	34,14 (24,78)	24,02 (11,62)	0,01
GGT (U/L)	37,38 (47,92)	44,11 (38,79)	34,29 (43,08)	0,13
Fosfatasa alcalina (U/L)	77,25 (23,88)	73,14 (25,28)	79,15 (23,07)	0,13
Proteínas totales (g/dL)	7,40 (4,28)	8,13 (7,59)	7,06 (0,42)	0,29
Albúmina (g/dL)	4,41 (0,28)	4,52 (0,24)	4,34 (0,28)	0,00
Bilirrubina total (mg/dL)	0,54 (0,72)	0,52 (0,21)	0,54 (0,85)	0,76
Prealbúmina (mg/dL)	24,59 (6,09)	26,87 (7,05)	23,63 (5,41)	0,03
Hierro (µg/dL)	75,04 (26,52)	82,40 (26,33)	71,59 (25,99)	0,01
Ferritina (ng/mL)	119,08 (109,56)	210,59 (136,09)	78,40 (61,79)	0,00
Transferrina (mg/dL)	274,20 (57,02)	267,43 (69,96)	277,57 (49,41)	0,39
Hemoglobina (g/dL)	14,30 (1,56)	15,38 (1,79)	13,79 (1,14)	0,00
Fósforo (mg/dL)	3,75 (3,54)	4,32 (6,26)	3,49 (0,53)	0,32
Calcio (mg/dL)	9,67 (3,38)	9,47 (0,44)	9,75 (4,08)	0,46
Magnesio (mg/dL)	2,01 (0,23)	2,03 (0,29)	1,99 (0,18)	0,48
PTH (pg/mL)	58,59 (32,38)	58,79 (32,61)	58,49 (32,43)	0,96
TTPA (segundos)	31,45 (4,25)	33,39 (3,33)	30,56 (4,34)	0,00
TP (segundos)	12,06 (1,74)	12,15 (2,08)	12,01 (1,57)	0,69
Fibrinógeno (mg/dL)	437,09 (133,29)	464,33 (130,84)	423 (133,48)	0,168

Tabla 28. Valores de parámetros bioquímicos al inicio del estudio estratificados por sexos

Hb1AC: hemoglobina glicosilada; HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL lipoproteína de baja densidad; GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa;

GGT: gamma glutamil transpeptidasa; PTH: hormona paratiroidea; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramo; dL: decilitro; %: tanto por ciento; mUi: millones de Unidades Internacionales; L: litro; U: unidades; g: gramo; µg: microgramos; ng: nanogramo; mg: miligramo; pg: picogramo

En la Tabla 29 se recogen las prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por sexos.

Variable n/%	Total n=181	Varones n=57	Mujeres n=124	p
Déficit de vitamina D	52/28,73%	14/24,56%	38/30,64%	0,51
Déficit de ácido fólico	5/2,76%	1/1,75%	4/3,22%	0,66
Déficit de hierro	2/1,10%	0/0%	2/1,61%	0,25

Tabla 29. Prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por sexos

9.3.2. Variables basales estratificadas según suplementación multivitamínica.

A continuación, se describen las variables basales según el modo de suplementación multivitamínica: suplementación con multivitamínico estándar (MST) o multivitamínico específico (MSP).

La edad media de los pacientes con MST fue de 45,11 (8,96) años, mientras que la edad media de los pacientes con MSP fue de 45,26 (11,12) años; sin diferencias estadísticamente significativas.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al estratificar por sexos en función de la suplementación multivitamínica postquirúrgica.

Sexo	Varones n=57	Mujeres n=124
Suplementación multivitamínica estándar	31/54,39%	61/49,19%
Suplementación multivitamínica específica	26/45,61%	63/50,81%

Tabla 30. Estratificación por sexo en función del tipo de suplementación multivitamínica

La distribución de pacientes con suplementación multivitamínica estándar o específica y la técnica quirúrgica presentó diferencias estadísticamente significativas $p=0,00$

Estratificando los valores analíticos basales en función de la suplementación multivitamínica, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la coagulación.

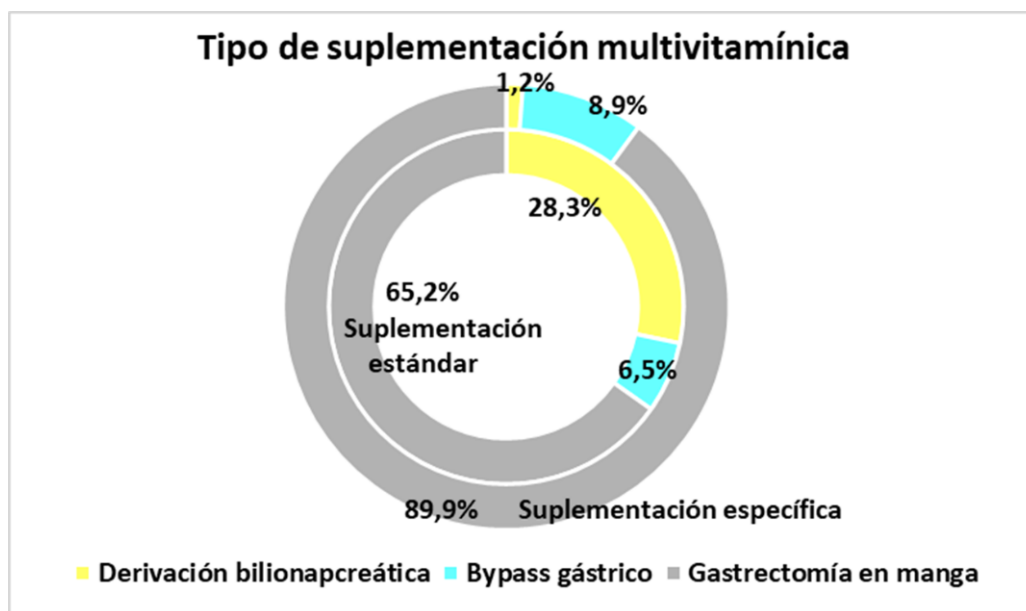


Figura 24. Distribución de tipo de técnica quirúrgica en función del tipo de suplementación multivitamínica

- Perfil de vitaminas y oligoelementos

Suplementación multivitamínica	Estándar n=92	Específica n=89	p
Vitamina A (mg/L)	0,75 (1,87)	0,74 (1,94)	0,96
Vitamina D (ng/mL)	20,59 (13,72)	19,61 (10,74)	0,61
Vitamina E (mg/L)	16,18 (10,93)	116,03 (4,49)	0,91
Vitamina K (mcg/L)	0,48 (0,55)	0,45 (0,39)	0,79
INR	0,99 (0,05)	1,01 (0,06)	0,03
Vitamina B12 (pg/mL)	431,94 (183,27)	461,78 (160,78)	0,26
Ácido fólico (ng/mL)	6,51 (2,78)	6,12 (2,97)	0,39
Cobre (µg/dL)	117,99 (33,21)	119,69 (27,78)	0,73
Zinc (µg/dL)	82,68 (23,54)	81,59 (18,91)	0,76

Tabla 31. Valores de vitaminas y oligoelementos al inicio del estudio estratificados por tipo de suplementación multivitamínica

INR: razón normalizada internacional; mg: miligramos; L: litros; ng: nanogramos; mcg, µg: microgramos; pg: picogramos; mL: mililitros; dL: decilitro

- Perfil metabólico

Suplementación multivitamínica	Estándar n=92	Específica n=89	p
Urea (mg/dL)	31,24 (8,01)	33,04 (15,77)	0,34
Creatinina (mg/dL)	0,75 (0,16)	0,88 (1,05)	0,26
Ácido úrico (mg/dL)	5,91 (1,49)	5,69 (1,49)	0,32
Glucemia (mg/dL)	108,47 (31,42)	112,47 (43,13)	0,48
Hb1AC (%)	5,93 (1,08)	6,14 (1,56)	0,31
Insulina (mUI/L)	28,42 (14,72)	28,53 (13,99)	0,97
Colesterol total (mg/dL)	193,24 (48,06)	184,02 (33,76)	0,14
HDL (mg/dL)	48,55 (31,47)	46,65 (15,88)	0,61
LDL (mg/dL)	115,96 (29,17)	108,98 (30,44)	0,12
Triglicéridos (mg/dL)	145,41 (59,61)	144,66 (63,45)	0,94
GOT (U/L)	25,61 (33,49)	21,41 (8,48)	0,29
GPT (U/L)	28,38 (21,30)	26 (12,36)	0,36
GGT (U/L)	42,20 (24,30)	32,40 (22,26)	0,12
Fosfatasa alcalina (U/L)	75,67 (25,61)	78,89 (21,99)	0,37
Proteínas totales (g/dL)	7,75 (5,94)	7,05 (0,79)	0,27
Albúmina (g/dL)	4,39 (0,28)	4,42 (0,28)	0,63
Bilirrubina total (mg/dL)	0,58 (0,98)	0,49 (0,23)	0,46
Prealbúmina (mg/dL)	25,47 (6,07)	23,18 (5,93)	0,09
Hierro (µg/dL)	72,39 (24,46)	77,83 (28,40)	0,17
Ferritina (ng/mL)	114,85 (99,84)	123,25 (118,83)	0,62
Transferrina (mg/dL)	274,39 (56,48)	273,99 (57,98)	0,97
Hemoglobina (g/dL)	14,28 (1,45)	14,31 (1,67)	0,92
Fósforo (mg/dL)	3,44 (0,58)	4,07 (5,01)	0,24
Calcio (mg/dL)	9,37 (0,42)	9,97 (4,49)	0,24
Magnesio (mg/dL)	1,97 (0,14)	2,04 (0,28)	0,07
PTH (pg/mL)	60,09 (22,53)	57,01 (40,43)	0,56
TTPA (segundos)	32,49 (2,99)	30,68 (4,86)	0,01
TP (segundos)	12,79 (1,09)	11,45 (1,93)	0,00
Fibrinógeno (mg/dL)	414,76 (106,12)	461,55 (155,47)	0,11

Tabla 32. Valores de parámetros bioquímicos al inicio del estudio estratificados por tipo de suplementación multivitamínica

Hb1AC: hemoglobina glicosilada; HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL lipoproteína de baja densidad; GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; PTH: hormona paratiroidea; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; ; mg: miligramo; dL: decilitro; %: tanto por ciento; mUI: millones de Unidades Internacionales; L: litro; U: unidades; g: gramo; µg: microgramos; ng: nanogramo; mg: miligramo; pg: picogramo

En la Tabla 33 se recogen las prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por suplementación multivitamínica.

Variable n/%	Suplementación multivitamínica estándar n=92	Suplementación multivitamínica específica n=89	p
Déficit de vitamina D	24/26,08%	28/31,46%	0,29
Déficit de ácido fólico	1/1,09%	4/4,49%	0,11
Déficit de hierro	0/0%	2/2,25%	0,12

Tabla 33. Prevalencias de déficit multivitamínicos previos a la cirugía estratificados por suplementación multivitamínica

9.3.3. Variables basales estratificadas según la suplementación proteica.

A continuación, se describen las variables basales según el modo de suplementación proteica: dieta baja de proteínas (DBPr) y dieta alta de proteínas (DAPr).

La edad media de los pacientes con DBPr fue de 44,32 (9,81) años, mientras que en los pacientes con DAPr fue de 46,09 (10,21) años, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al estratificar por sexos en función de la suplementación proteica postquirúrgica.

Sexo	Varones n=57	Mujeres n=124
Dieta baja en proteínas	33/57,89%	60/48,39%
Dieta alta en proteínas	24/42,10%	64/51,61%

Tabla 34. Estratificación por sexo en función del tipo de suplementación proteica

La distribución de pacientes con dieta alto o baja en proteínas y la técnica quirúrgica presentó diferencias estadísticamente significativas $p=0,00$.

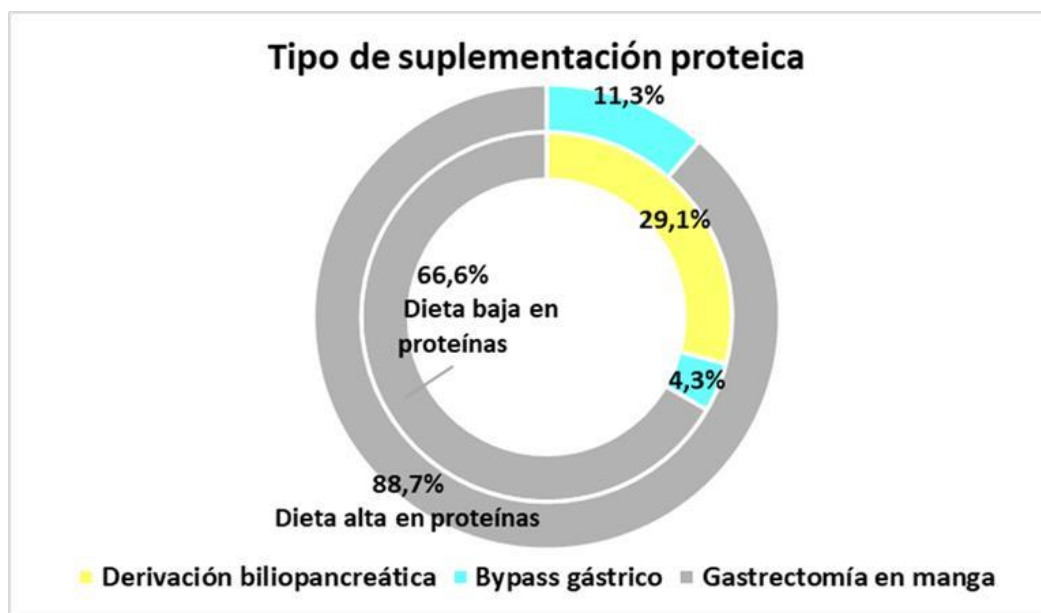


Figura 25. Distribución de tipo de técnica quirúrgica en función del tipo de suplementación proteica

En la Tabla 35 se recogen las variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por suplementación proteica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables antropométricas. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la masa libre de grasa (MLG), índice de masa magra (IMM) y ángulo de fase/Peso con valores mayores en el grupo de dieta baja en proteínas.

Variables antropométricas	Dieta baja en proteína n=93	Dieta alta en proteínas n=88	p
Peso precirugía (kg)	129,66 (24,35)	129,52 (26,26)	0,97
Talla (cm)	165,69 (9,72)	164,96 (11,37)	0,65
IMC (kg/m²)	46,94 (6,01)	47,41 (6,67)	0,62
Peso ideal (kg)	63,36 (7,47)	62,88 (8,83)	0,69
Peso corregido (kg)	79,91 (10,93)	79,54 (12,20)	0,83
Perímetro de cintura (cm)	129,03 (17,19)	131,69 (16,16)	0,37
Perímetro de cadera (cm)	134,91 (11,46)	138,55 (16,06)	0,19
Índice cintura-cadera	0,92 (0,10)	0,94 (0,15)	0,46
Variables de composición corporal	Dieta baja en proteína n=93	Dieta alta en proteínas n=88	p
Masa grasa MG (kg)	62,38 (12,56)	60,37 (15,02)	0,77
Masa libre de grasa MLG (kg)	68,81 (17,53)	49,03 (12,05)	0,01
Masa muscular MM (kg)	47,67 (13,82)	46,38 (14,10)	0,83
Agua corporal total ACT (Kg)	46,92 (7,88)	47,16 (8,88)	0,93
Masa del músculo esquelético apendicular MMEA (kg)	26,79 (5,71)	31,74 (8,74)	0,34
Índice de masa magra IMM (kg/m²)	23,98 (4,39)	16,89 (4,38)	0,01
Índice de masa grasa IMG (kg/m²)	22,09 (5,01)	21,65 (5,88)	0,87
Índice de masa del músculo esquelético apendicular IMMEA (kg/m²)	9,64 (1,32)	10,32 (1,21)	0,35
Resistencia (ohm)	436,11 (63,27)	471,99 (68,19)	0,09
Reactancia (ohm)	48,15 (12,51)	45,08 (6,27)	0,44
Ángulo de fase AF (°)	6,55 (1,52)	6,35 (1,04)	0,74
Ángulo de fase/Peso	0,05 (0,02)	0,04 (0,01)	0,00

Tabla 35. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por tipo de suplementación proteica

ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de prealbúmina ($p=0,03$) según la suplementación proteica; con unos niveles medios de prealbúmina de 25,49 (6,05) mg/dl en el grupo de DBPr y de 22,23 (5,65) mg/dl en el grupo de DAPr.

Estratificando por sexo en cada tipo de dieta las edades medias de cada grupo se recogen a continuación, sin diferencias entre grupos.

Variables	Dieta baja en proteínas n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
Sexo	Varones n=33	Mujeres n=60		Varones n=24	Mujeres n=64	
Edad (años)	42,52 (11,97)	45,32 (8,47)	0,24	46,92 (12,12)	45,78 (9,48)	0,68

Tabla 36. Edad media estratificada por sexos en función del tipo de suplementación proteica

La distribución del tipo de técnica quirúrgica según el sexo y el tipo de dieta proteica se representa en la Figura 26.

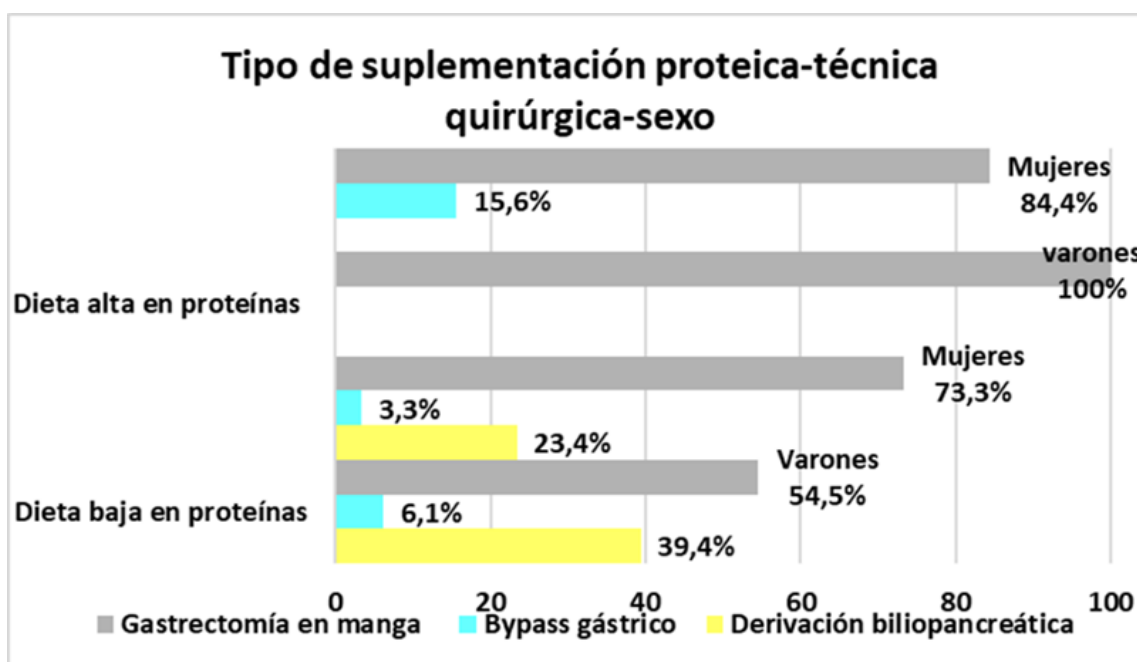


Figura 26. Distribución del tipo de técnica quirúrgica según el sexo y el tipo de dieta proteica

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de prealbúmina entre hombres 28,35 (6,78) mg/dl y mujeres 24,09 (5,19) mg/dl con DBPr $p=0,02$. En el grupo de pacientes con DAPr no se encontraron diferencias significativas en los niveles de prealbúmina entre hombres 20,96 (5,01) mg/dl y mujeres 22,58 (5,89) mg/dl $p=0,56$.

Variables antropométricas	Dieta baja en proteína n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
Sexo	Varones n=33	Mujeres n=60		Varones n=24	Mujeres n=64	
Peso pre (kg)	151 (19,54)	117,92 (17,95)	0,00	152,71 (32,41)	120,82 (16,95)	0,00
Talla (cm)	174,65 (7,67)	160,77 (6,78)	0,00	177,31 (11,78)	160,34 (6,94)	0,00
IMC (kg/m ²)	49,52 (6,18)	45,51 (5,46)	0,01	48,41 (8,18)	47,04 (6,05)	0,39
Pi (kg)	70,29 (6,06)	59,55 (5,03)	0,00	72,62 (9,36)	59,24 (5,10)	0,00
Pc (kg)	90,46 (8,01)	74,11 (7,41)	0,00	92,64 (13,87)	74,63 (6,75)	0,00
P cin (cm)	140,48 (13,13)	122,96 (16,04)	0,00	145,38 (17,47)	126,06 (11,73)	0,00
P cad (cm)	139 (11,54)	133,59 (11,28)	0,19	139,64 (19,59)	138,18 (14,98)	0,80
ICC	0,99 (0,97)	0,90 (0,09)	0,02	1,02 (0,81)	0,92 (0,16)	0,01
Variables de composición corporal	Dieta baja en proteína n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
Sexo	Varones n=33	Mujeres n=60		Varones n=24	Mujeres n=64	
MG (kg)	65,48 (13,85)	60,24 (11,56)	0,32	61,15 (2,76)	59,97 (19,31)	0,91
MLG (kg)	81,65 (17,34)	59,39 (10,46)	0,01	49,13 (14,47)	48,96 (12,22)	0,99
MM (kg)	60,13 (11,76)	39,35 (7,31)	0,00	52,82 (14,41)	35,63 (1,90)	0,04
ACT (Kg)	54,63 (6,48)	42,93 (5,09)	0,00	52,12 (8,53)	42,19 (6,38)	0,03
MMEA (kg)	32,86 (3,96)	23,65 (3,51)	0,00	38,13 (7,03)	25,34 (4,02)	0,19
IMM (kg/m ²)	26,03 (5,43)	22,49 (2,76)	0,04	14,03 (4,03)	18,61 (3,96)	0,17
IMG (kg/m ²)	21,24 (6,49)	22,68 (3,81)	0,52	18,08 (0,85)	23,49 (6,68)	0,21
IMMEA (kg/m ²)	10,68 (1,23)	9,09 (1,01)	0,00	11,20 (1,05)	9,44 (0,44)	0,22
R (ohm)	395,34 (53,07)	457,21 (58,21)	0,01	440,43 (52,32)	503,56 (73,96)	0,86
Rc (ohm)	46,23 (16,04)	49,21 (10,25)	0,51	47,65 (2,62)	42,50 (9,19)	0,57
AF (°)	7,09 (1,92)	6,27 (1,22)	0,15	7,20 (0,57)	5,50 (0,14)	0,13
AF/Peso	0,05 (0,02)	0,06 (0,01)	0,18	0,03 (0,01)	0,04 (0,01)	0,89

Tabla 37. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio estratificadas por tipo de suplementación proteica y sexo

Peso pre: peso precirugía; IMC: índice de masa corporal; Pi: peso ideal; Pc: peso corregido; P cin: perímetro de cintura; P cad: perímetro de cadera; ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

La comparación de las variables antropométricas y de composición corporal en los pacientes con dieta alta y baja en proteínas según el sexo se recogen en la Tabla 37. Se encontraron diferencias significativas en parámetros antropométricos y de composición corporal, con valores medios mayores en varones.

9.4. Evolución de las variables antropométricas en función de la suplementación proteica.

Se compararon las variables antropométricas y de composición corporal al inicio del estudio, a los 1 y 6 meses y se compararon entre los pacientes que recibieron DBPr y DAPr.

Al analizar las variables antropométricas de peso, perímetro de cintura y perímetro de cadera, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al inicio, a los 1 y 6 meses.

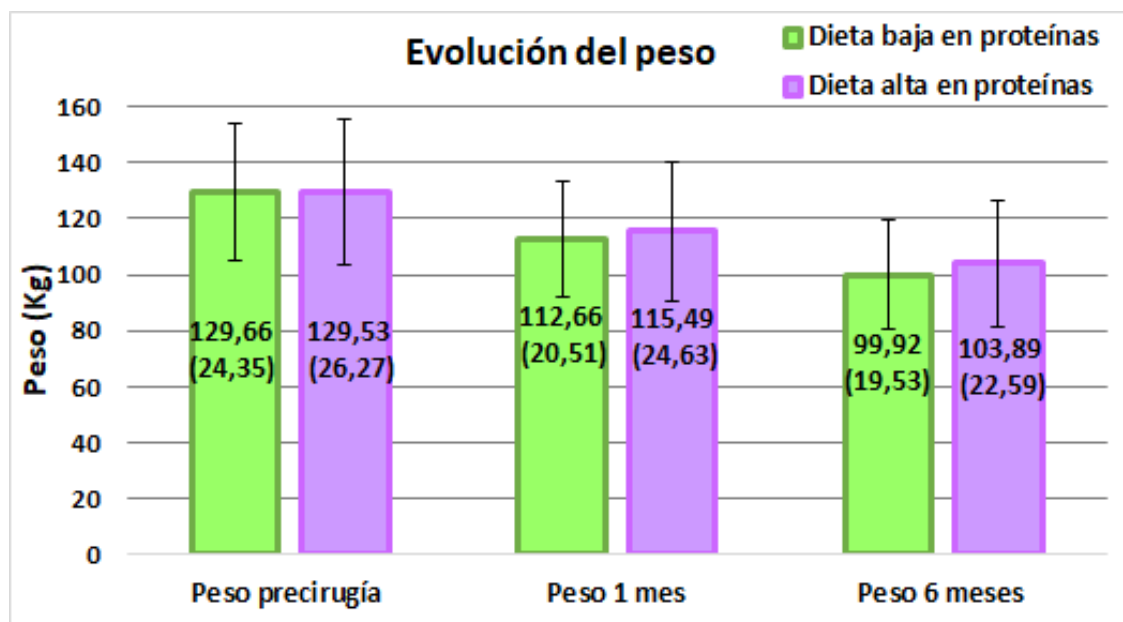


Figura 27. Evolución de peso (Kg) en función de la suplementación proteica

Kg: kilogramos

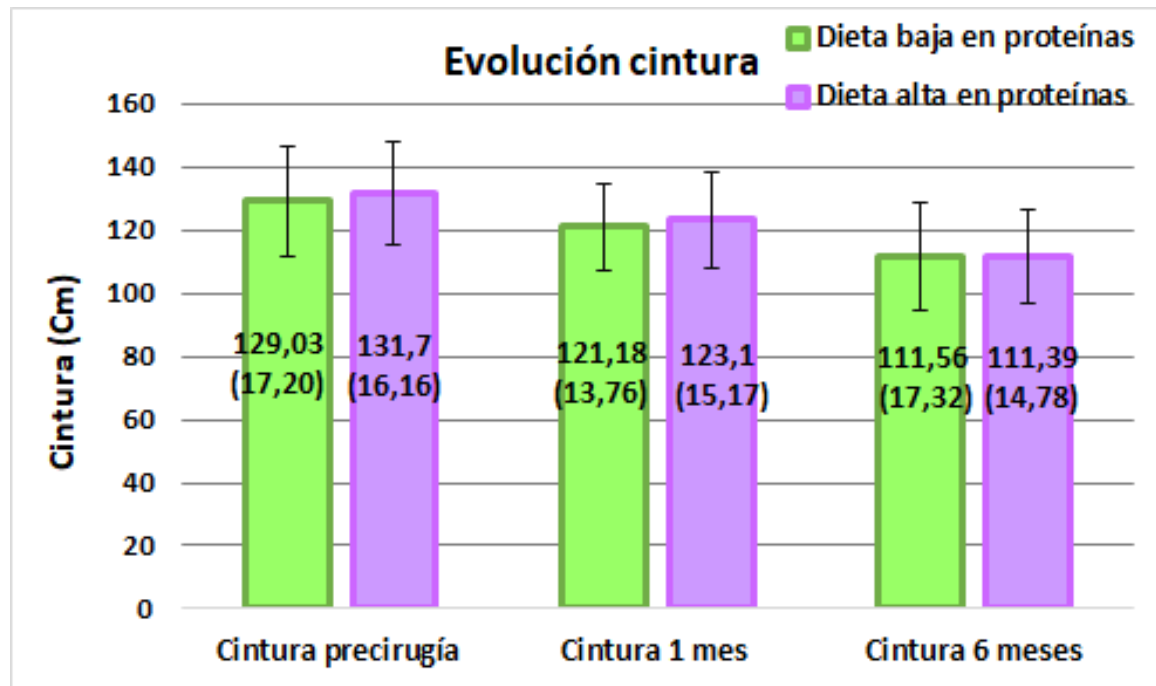


Figura 28. Evolución de perímetro de cintura (Cm) en función de la suplementación proteica

Cm: centímetros

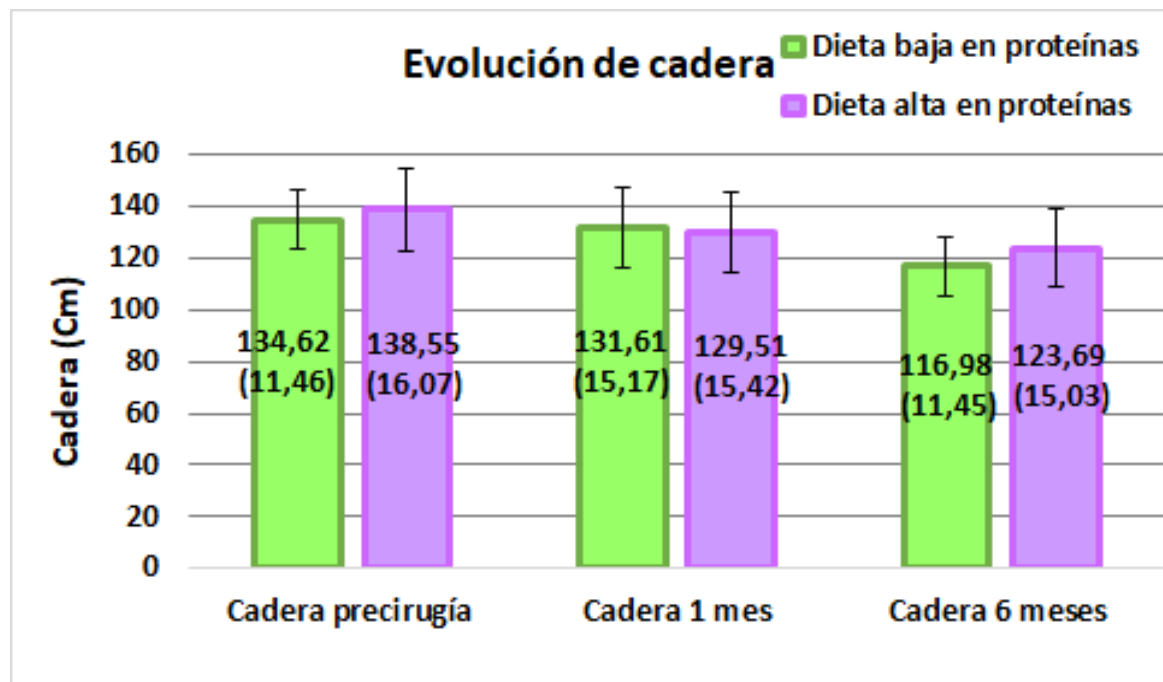


Figura 29. Evolución de perímetro de cadera (Cm) en función de la suplementación proteica

Cm: centímetros

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comprar la evolución del índice cintura-cadera entre ambos grupos.

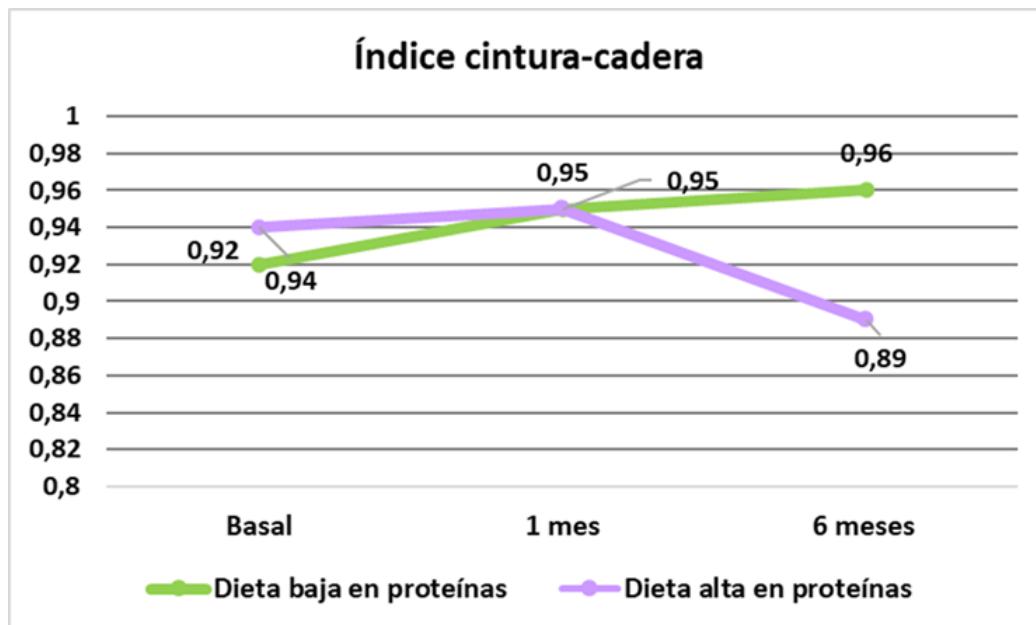


Figura 30. Evolución del índice cintura-cadera en función del tipo de suplementación proteica

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el IMC a los 6 meses ($p=0,03$) con valores más elevados en el grupo de dieta alta en proteínas.

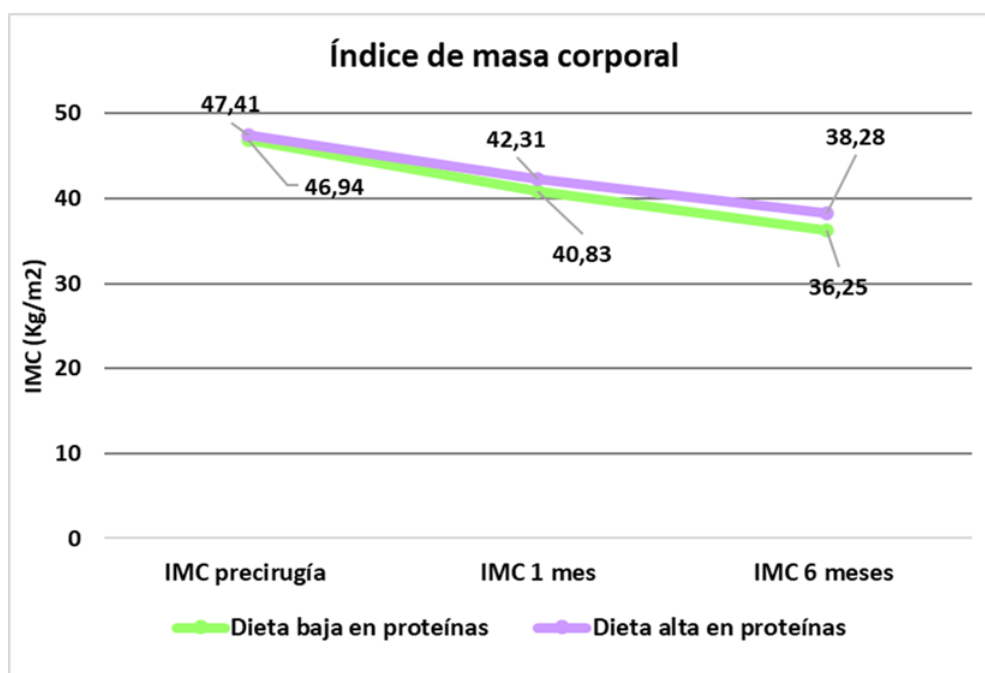


Figura 31. Evolución del IMC (kg/m^2) en función del tipo de suplementación proteica

Kg: kilogramos; m^2 : metros cuadrados

El % de pérdida de peso (PP) y el % de pérdida de exceso de peso (PEP) a los 1 y 6 meses fue mayor en el grupo de dieta baja en proteínas de manera estadísticamente significativa ($p=0,01$).

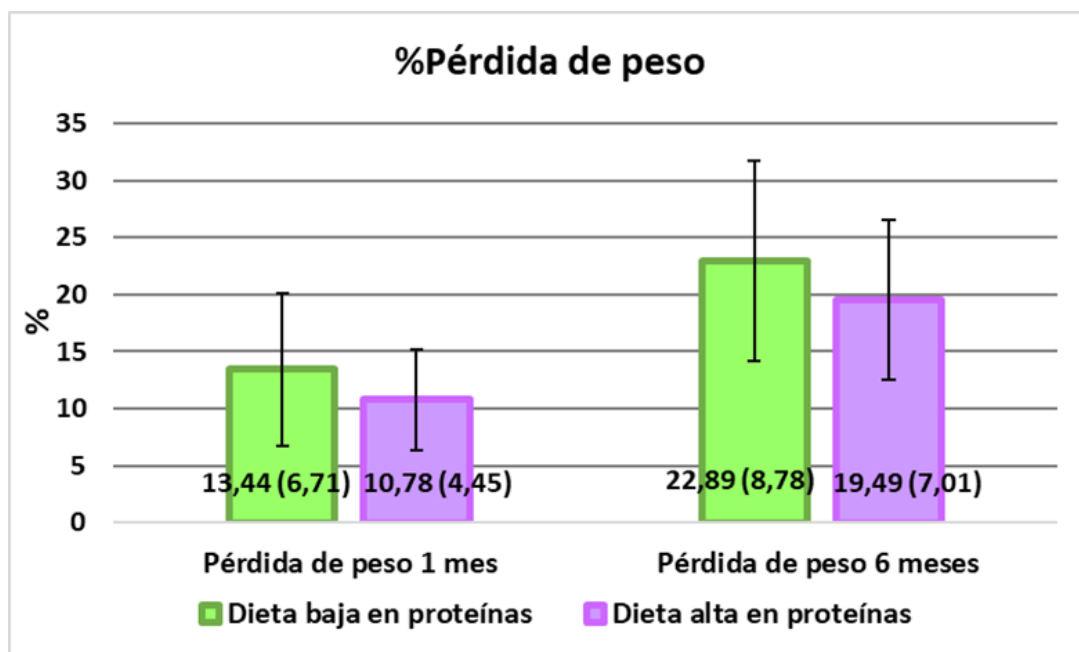


Figura 32. % de pérdida de peso (%) a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

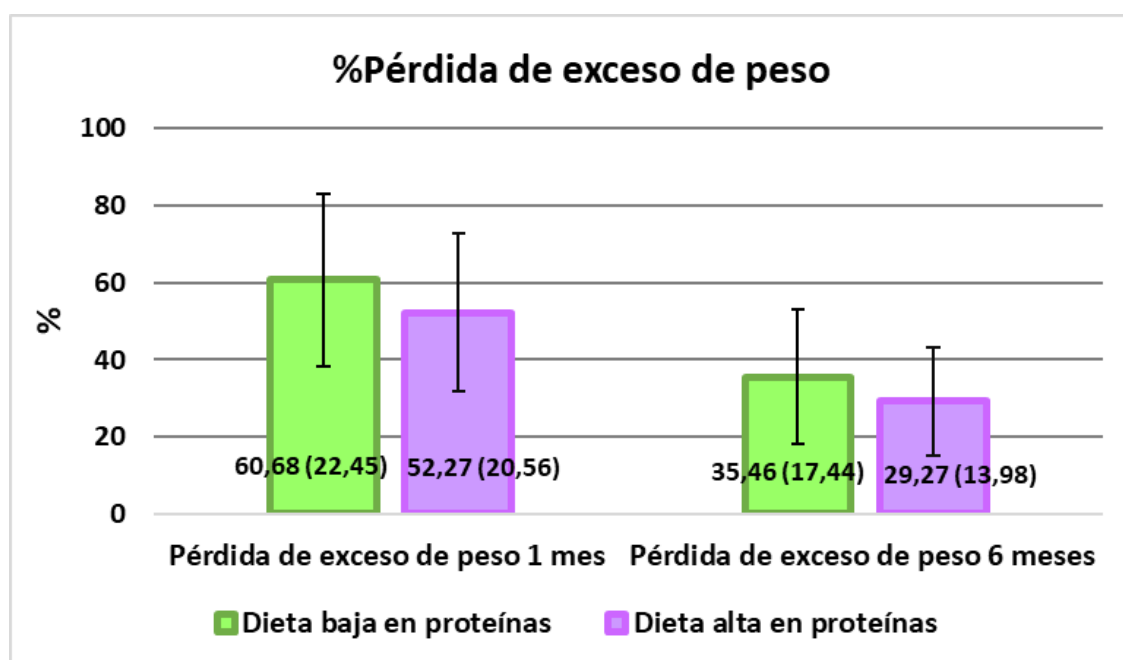


Figura 33. % de pérdida de exceso de peso (%) a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

9.5. Evolución de la composición corporal en función de la suplementación proteica.

Se analizó la evolución de las variables antropométricas y de composición corporal a los 1 y 6 meses en función de la dieta alta o baja en proteínas en el postoperatorio.

9.5.1. Precirugía- 1 mes

La evolución de las variables antropométricas y de composición corporal al mes tras cirugía y su comparación con los niveles basales se recoge en la Tabla 38. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables antropométricas en ambos grupos, y en MG, MLG, MM, ACT, MMEA, IMMEA, IMM e IMG en el grupo de DBPr.

Variables antropométricas	Dieta baja en proteínas n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
	Precirugía n=93	1 mes n=88		Precirugía n=88	1 mes n=87	
Peso (kg)	130,55 (24,03)	112,65 (20,51)	0,00	129,40 (26,39)	115,49 (24,63)	0,00
IMC (kg/m²)	47,26 (5,89)	40,82 (5,35)	0,00	47,35 (6,69)	42,31 (6,67)	0,00
P cin (cm)	132,63 (18,04)	121,18 (12,23)	0,01	131,64 (17,07)	123,75 (15,63)	0,00
P cad (cm)	140,32 (12,14)	129,91 (15,45)	0,01	138,49 (16,55)	128,33 (15,91)	0,00
ICC	0,92 (0,08)	0,97 (0,11)	0,16	0,95 (0,15)	0,96 (0,15)	0,62
Variables de composición corporal	Precirugía n=93	1 mes n=88	p	Precirugía n=88	1 mes n=87	p
MG (kg)	63,35 (9,14)	53,16 (6,48)	0,01	69,50 (7,39)	58,10 (12,95)	0,24
MLG (kg)	67,38 (17,11)	63,49 (15,45)	0,01	48,47 (12,90)	49,46 (11,65)	0,32
MM (kg)	47,29 (15,08)	42,79 (10,69)	0,02	49,97 (14,66)	52,90 (17,27)	0,14
ACT (Kg)	45,81 (7,75)	43,89 (7,41)	0,01	47,21 (12,13)	47,08 (9,83)	0,95
MMEA (kg)	26,22 (6,09)	24,31 (5,02)	0,01	31,26 (10,64)	29,55 (9,04)	0,37
IMM (kg/m²)	24,03 (4,52)	22,67 (4,12)	0,01	16,23 (4,29)	16,54 (3,79)	0,35
IMG (kg/m²)	22,76 (2,51)	19,19 (2,75)	0,01	24,19 (5,84)	19,68 (3,41)	0,27
IMMEA (kg/m²)	9,63 (1,54)	8,95 (1,22)	0,01	10,28 (1,48)	9,78 (1,24)	0,44
R (ohm)	441,83 (65,88)	447,17 (74,07)	0,55	487,77 (89,33)	452,33 (77,91)	0,39
Rc (ohm)	50,92 (14,50)	47,75 (13,81)	0,36	44,83 (7,65)	51,30 (10,11)	0,22
AF (°)	6,75 (2,46)	6,28 (1,74)	0,10	6,20 (1,22)	7,04 (1,64)	0,32
AF/Peso	0,05 (0,02)	0,06 (0,02)	0,33	0,04 (0,01)	0,05 (0,02)	0,14

Tabla 38. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio y 1 mes en función del tipo de suplementación proteica

IMC: índice de masa corporal; Pi: peso ideal; Pc: peso corregido; P cin: perímetro de cintura; P cad: perímetro de cadera; ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

Los niveles de prealbúmina medios en el primer mes en el grupo de DBPr fueron de 20,79 (4,55) mg/dl y en el grupo DAPr de 19,13 (4,04) mg/dl, sin diferencias estadísticamente significativas. En ambos grupos hubo un descenso en los niveles de prealbúmina, siendo -6,19 (5,22) y -4,13 (6,95) en el grupo de bajo y alto contenido en proteínas respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas.

Al comparar las diferencias entre el primer mes y prequirúrgico de los diferentes

parámetros de composición corporal en ambos grupos, se obtuvo un descenso similar de MG en ambos grupos, un descenso de MLG, MM y IMM en el grupo de DBPr y un mantenimiento en el grupo de DAPr, con diferencias estadísticamente significativas Figuras 34-45.

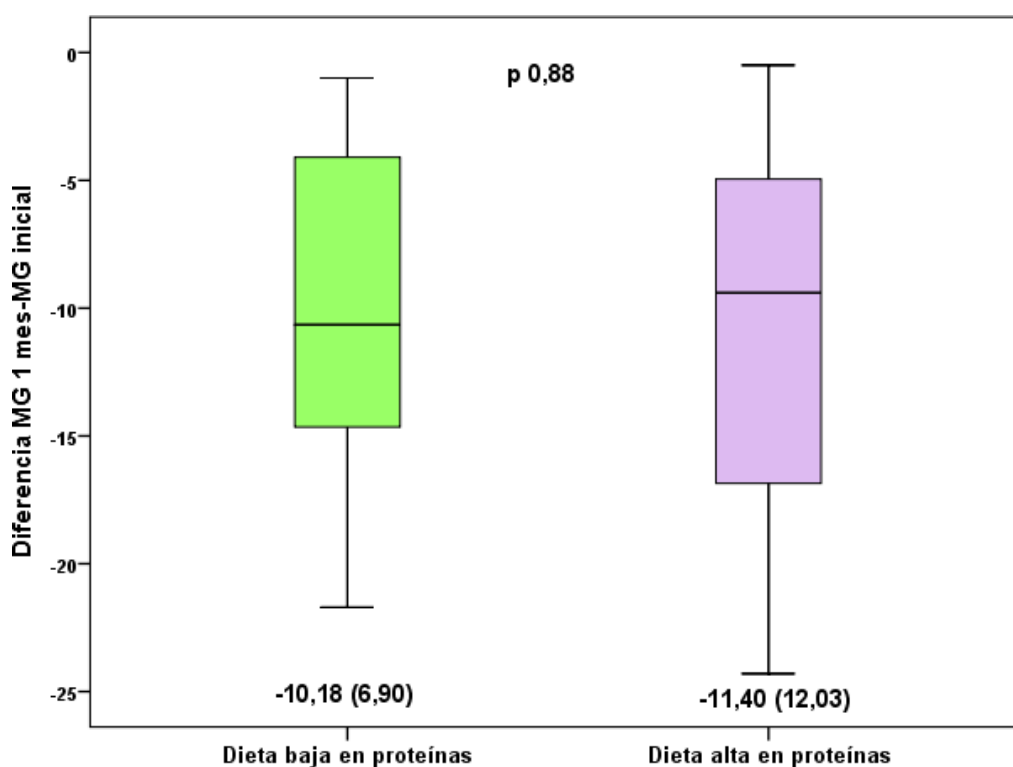


Figura 34. Diferencia de masa grasa (MG) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

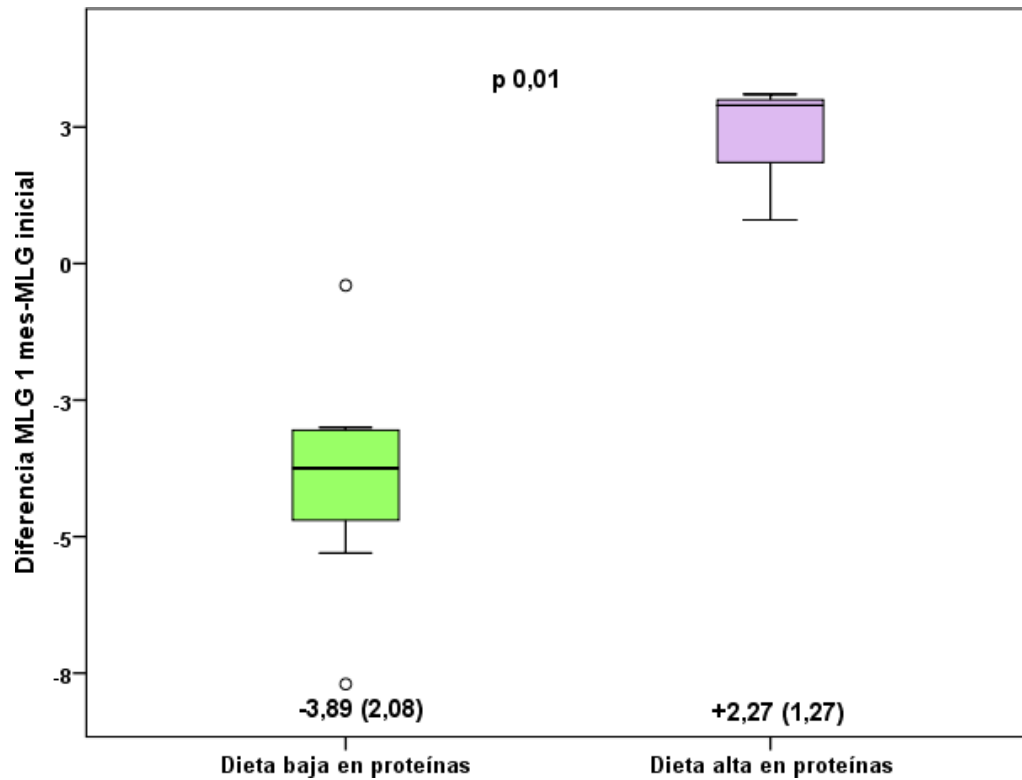


Figura 35. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 1mes-inicial según el tipo de dieta

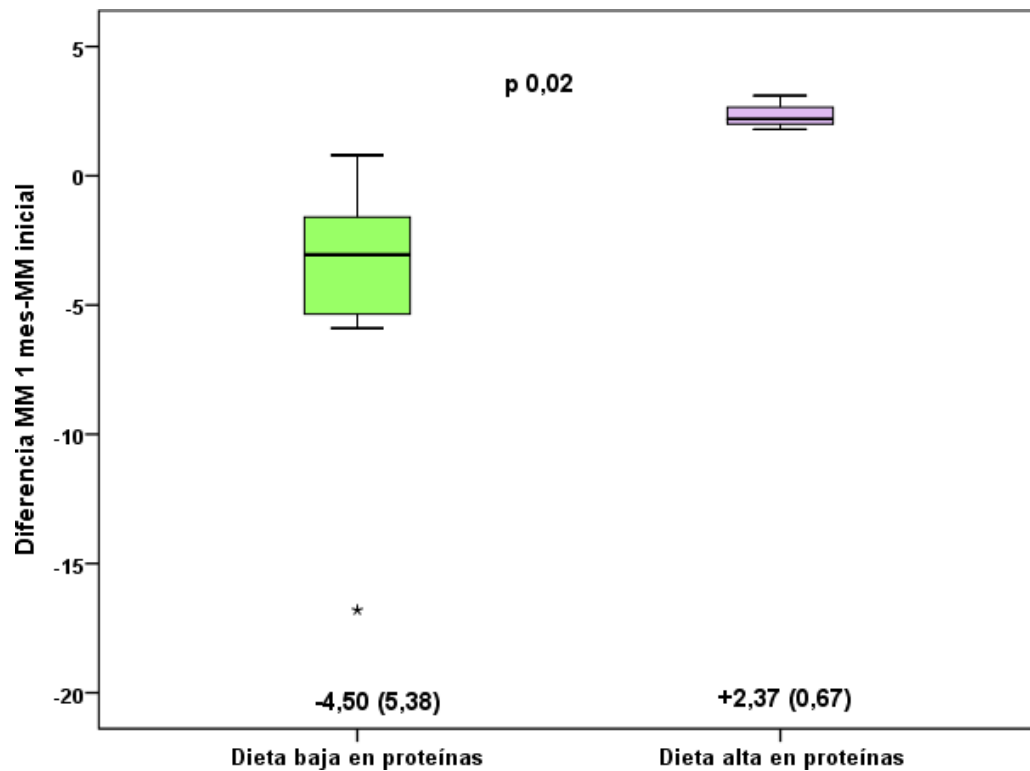


Figura 36. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

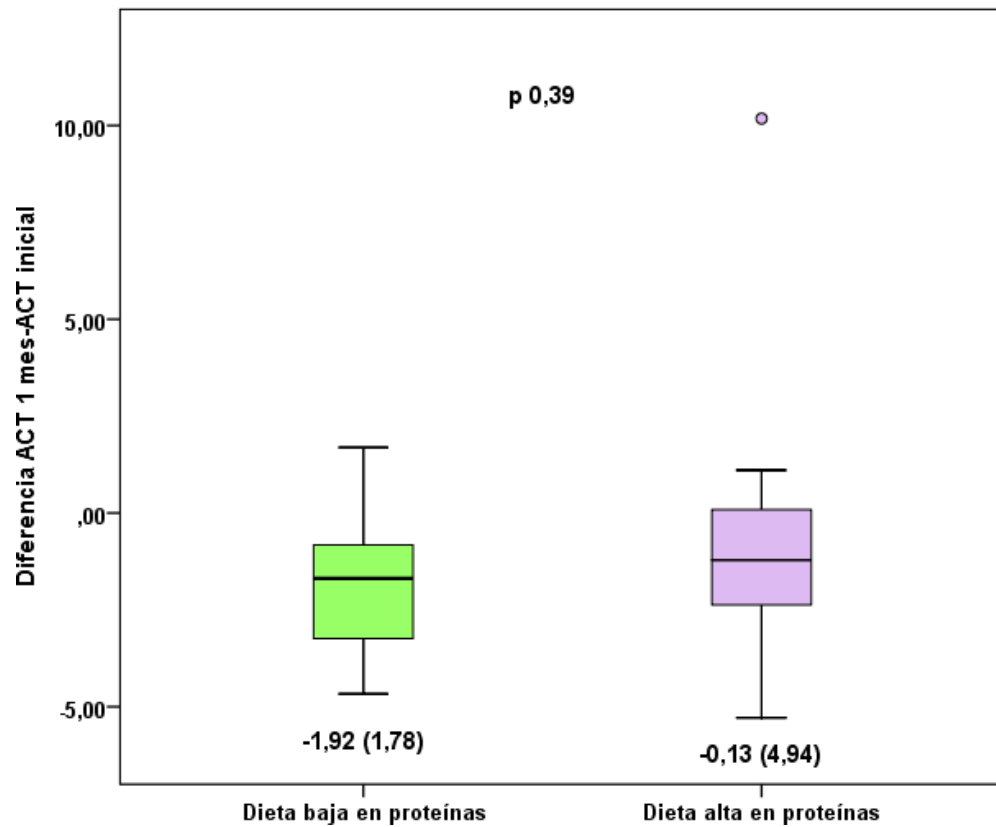


Figura 37. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

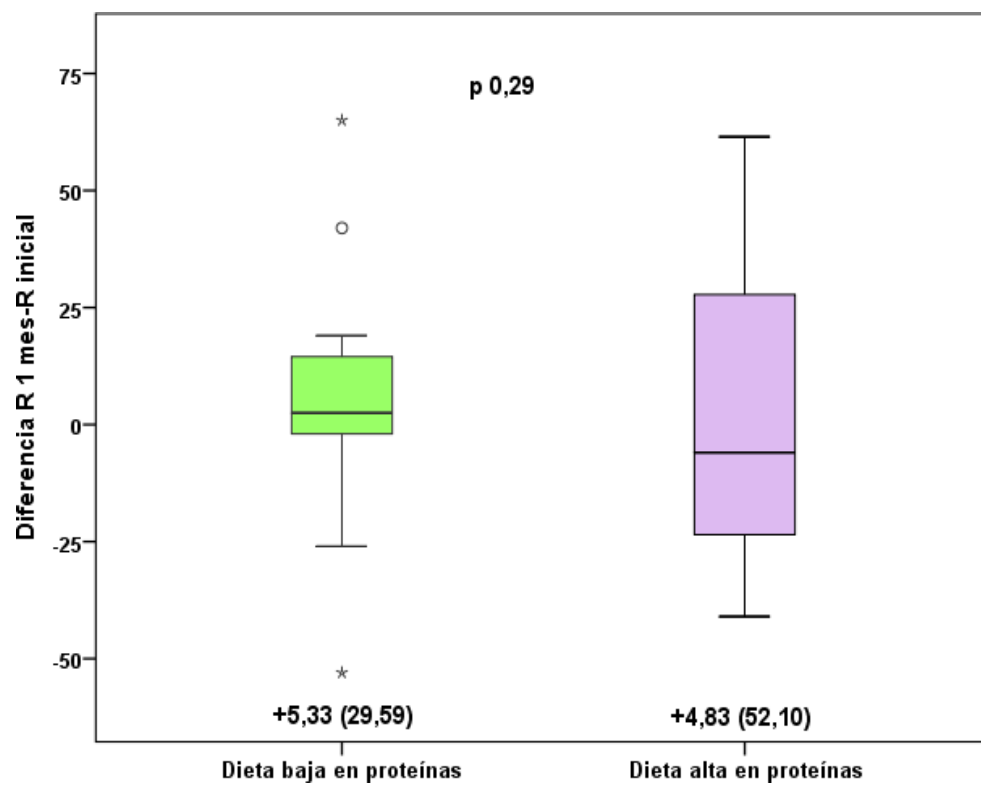


Figura 38. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

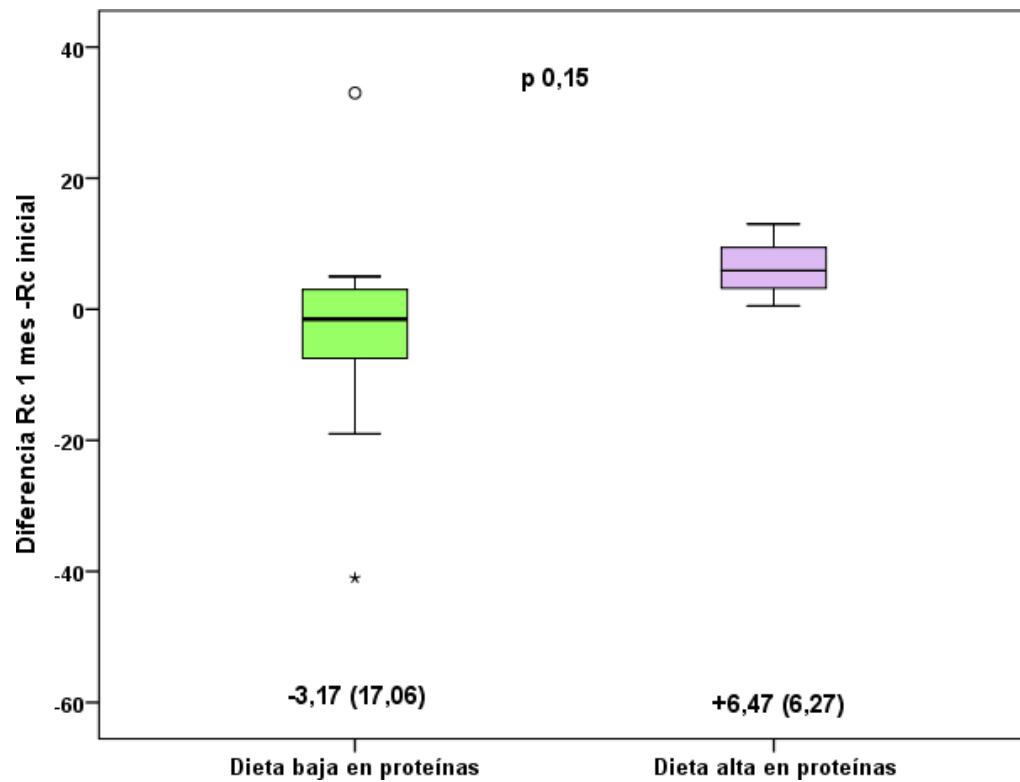


Figura 39. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

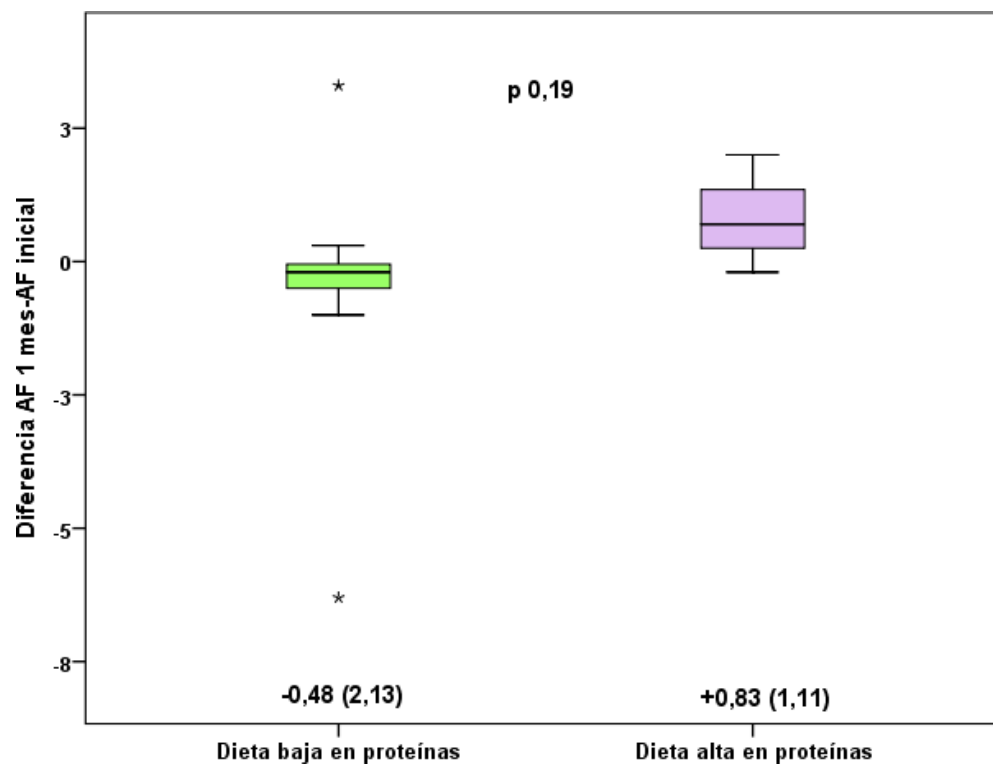


Figura 40. Diferencia de ángulo de fase (°) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

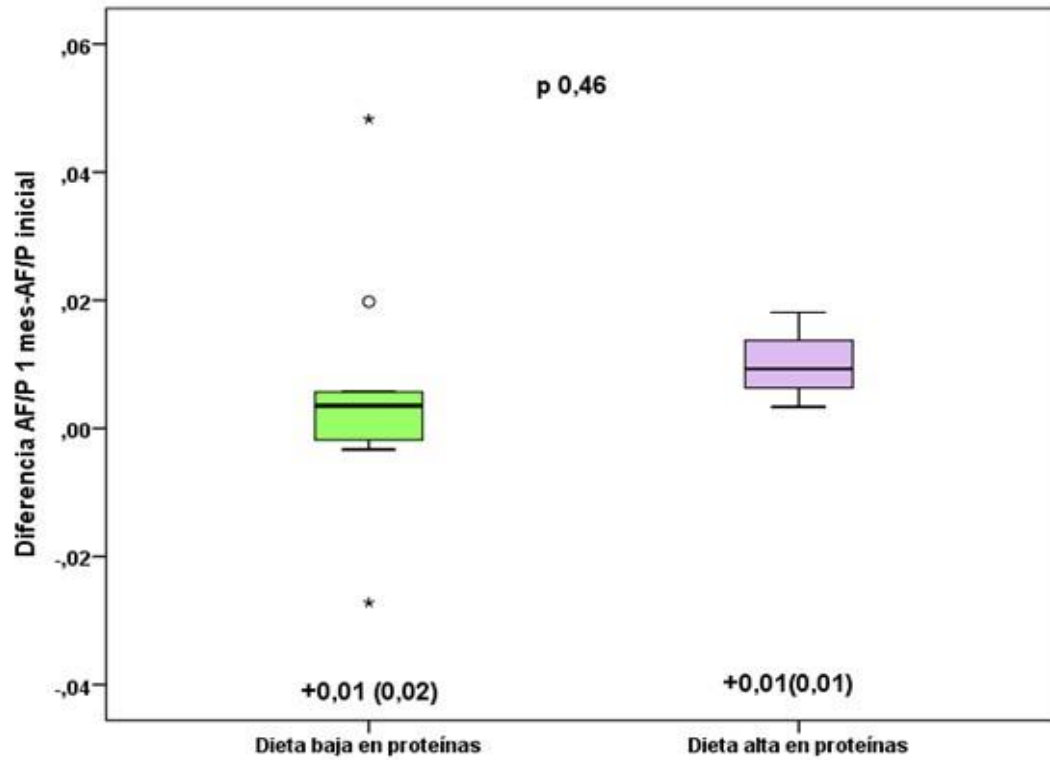


Figura 41. Diferencia del índice ángulo de fase/ Peso 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

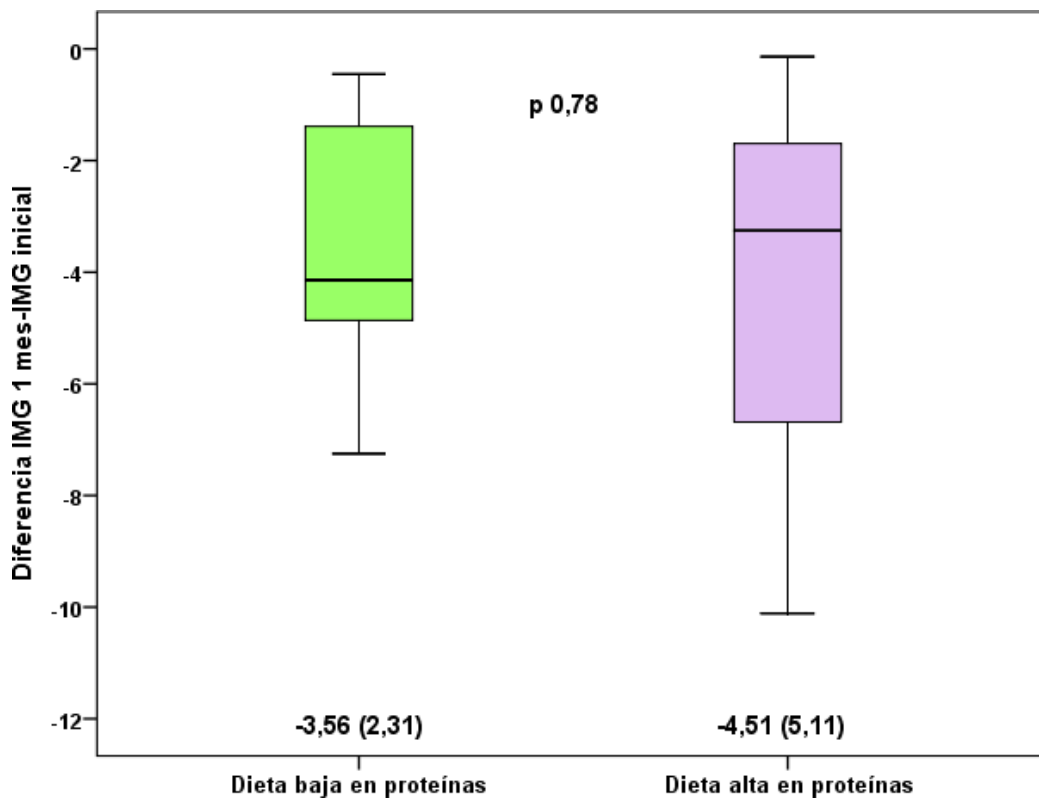


Figura 42. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

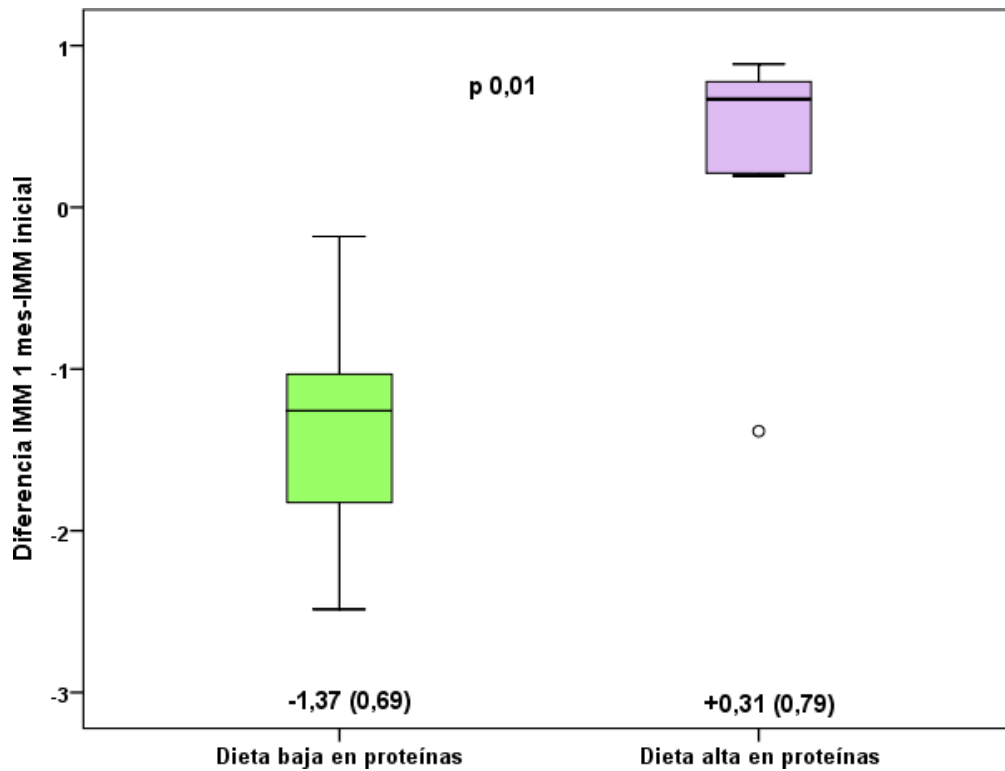


Figura 43. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

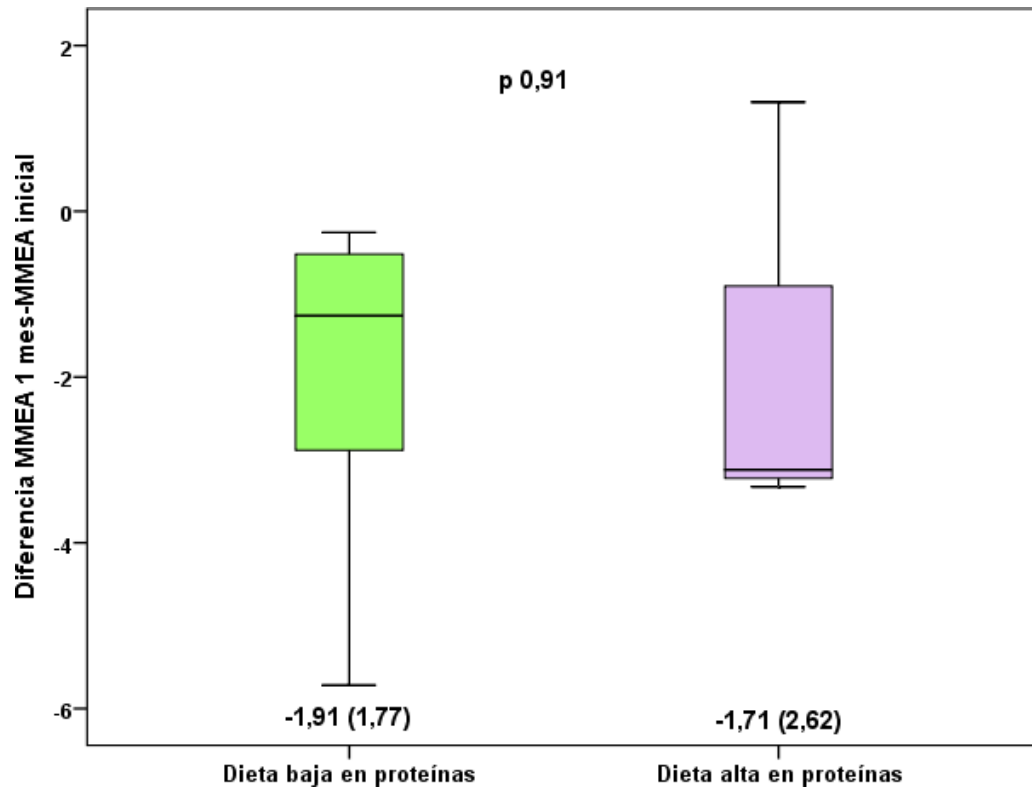


Figura 44. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

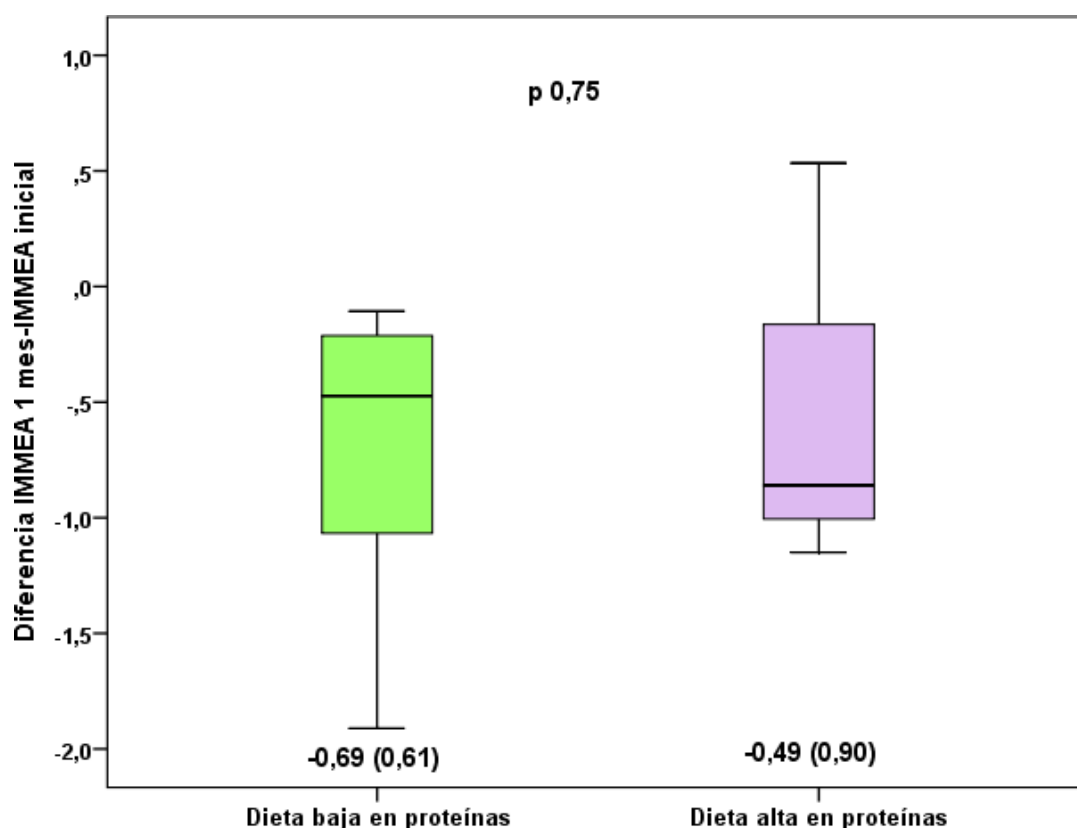


Figura 45. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m²) 1 mes-inicial en pacientes según el tipo de dieta

9.5.2. Precirugía-6 meses.

Se analizó la evolución de los parámetros antropométricos y de composición corporal comparando los valores basales, con los valores a los 6 meses en la Tabla 39. Se encontró disminución de todos los parámetros antropométricos de manera estadísticamente significativa en ambos grupos. En el grupo con DBPr hubo una disminución en la MG, MLG, MM, IMG, Rc y AF de manera estadísticamente significativa. En el grupo de DAPr hubo una disminución de MG, IMG y un mantenimiento de MM y AF estadísticamente significativa.

Los niveles de prealbúmina medios a los 6 meses en el grupo de DBPr fueron de 22,51 (8,07) mg/dl y en el grupo DAPr de 20,76 (4,39) mg/dl, sin diferencias estadísticamente significativas. En ambos grupos hubo un descenso en los niveles de prealbúmina, siendo -2,03 (9,06) y -0,09 (6,27) en el grupo de bajo y alto contenido en proteínas respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas.

Al comparar ambos grupos, hallando la diferencia entre los valores a los 6 meses y los valores prequirúrgicos, se obtuvo un descenso similar de MG en ambos grupos, un descenso de MLG, MM, Rc, AF y IMM en el grupo de DBPr y un mantenimiento en el grupo de DAPr, con diferencias estadísticamente significativas Figura 46-57.

Variables antropométricas	Dieta baja en proteínas n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
	Precirugía n=93	6 meses n=82		Precirugía n=88	6 meses n=85	
Peso (kg)	130,31 (24,86)	99,91 (19,52)	0,00	129,29 (26,68)	103,89 (22,59)	0,00
IMC (kg/m²)	47,21 (6,14)	36,25 (5,36)	0,00	47,51 (6,62)	38,28 (6,45)	0,00
P cin (cm)	130,62 (23,16)	111,58 (13,99)	0,00	131,94 (16,49)	111,15 (15,87)	0,00
P cad (cm)	138,33 (10,71)	119,42 (7,85)	0,01	140,09 (13,63)	123,09 (11,71)	0,00
ICC	0,92 (0,11)	0,90 (0,10)	0,75	0,93 (0,11)	0,89 (0,10)	0,03
Variables de composición corporal	Precirugía n=93	6 meses n=82	p	Precirugía n=88	6 meses n=85	p
MG (kg)	60,33 (10,50)	43,26 (10,62)	0,01	65,90 (7,25)	44,66 (15,02)	0,03
MLG (kg)	67,85 (17,19)	59,86 (14,41)	0,01	49,03 (12,05)	49,86 (12,77)	0,59
MM (kg)	47,35 (14,81)	40,43 (9,99)	0,01	44,74 (14,08)	47,77 (14,28)	0,03
ACT (Kg)	49,72 (8,27)	49,33 (13,69)	0,89	45,97 (10,23)	44,94 (7,37)	0,52
MMEA (kg)	28,91 (6,04)	27,26 (8,45)	0,30	31,26 (10,64)	28,07 (8,21)	0,25
IMM (kg/m²)	24,03 (4,21)	21,29 (3,84)	0,01	16,89 (4,38)	17,09 (4,39)	0,73
IMG (kg/m²)	21,61 (3,29)	15,75 (4,86)	0,01	23,27 (4,86)	15,49 (5,29)	0,04
IMMEA (kg/m²)	10,17 (1,59)	9,69 (3,31)	0,43	10,28 (1,48)	9,31 (1,15)	0,28
R (ohm)	410,57 (66,02)	398,79 (99,69)	0,43	487,65 (75,13)	442,88 (59,23)	0,13
Rc (ohm)	49,43 (13,56)	42,14 (11,42)	0,03	44,83 (7,65)	48,04 (5,23)	0,17
AF (°)	6,99 (2,15)	5,74 (0,98)	0,02	6,20 (1,22)	7,03 (1,29)	0,01
AF/Peso	0,05 (0,02)	0,06 (0,02)	0,32	0,04 (0,01)	0,06 (0,01)	0,03

Tabla 39. Variables antropométricas y de composición corporal al inicio y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

IMC: índice de masa corporal; Pi: peso ideal; Pc: peso corregido; P cin: perímetro de cintura; P cad: perímetro de cadera; ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

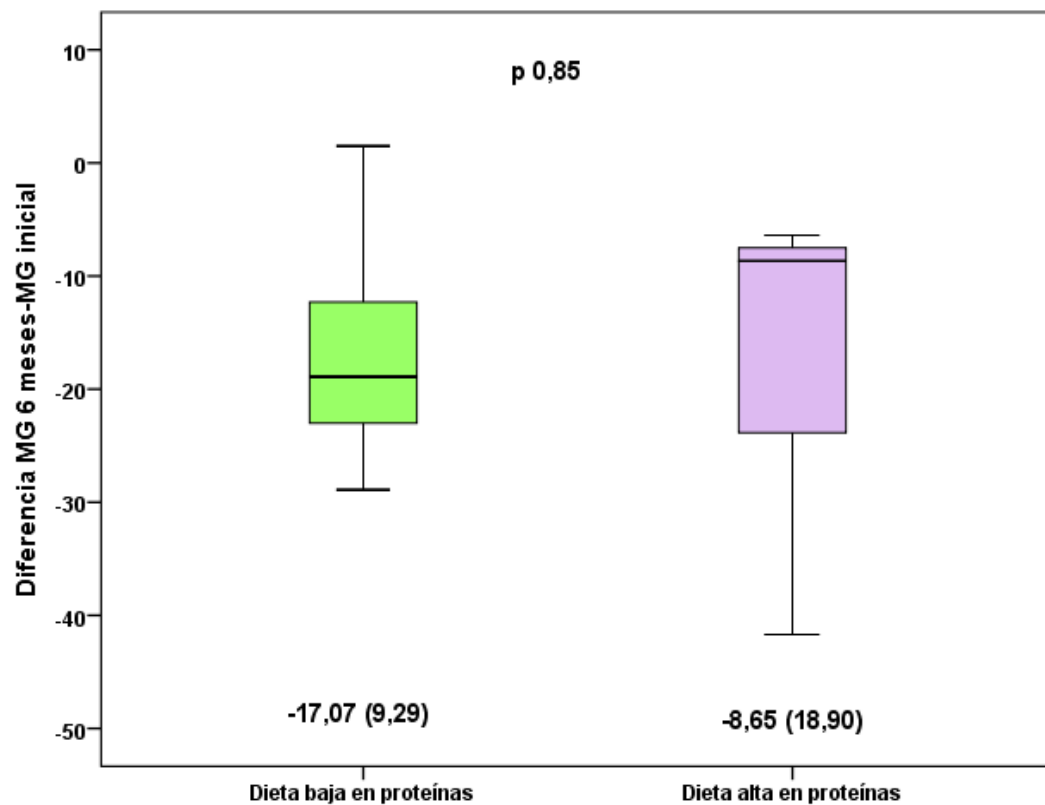


Figura 46. Diferencia de masa grasa (MG)(Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

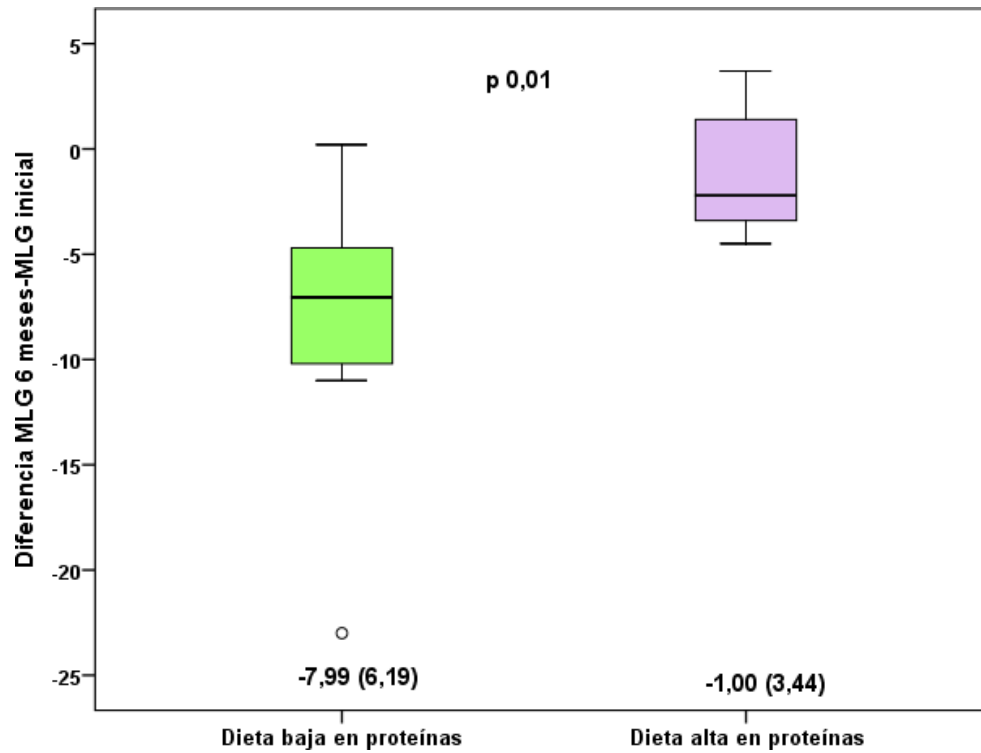


Figura 47. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

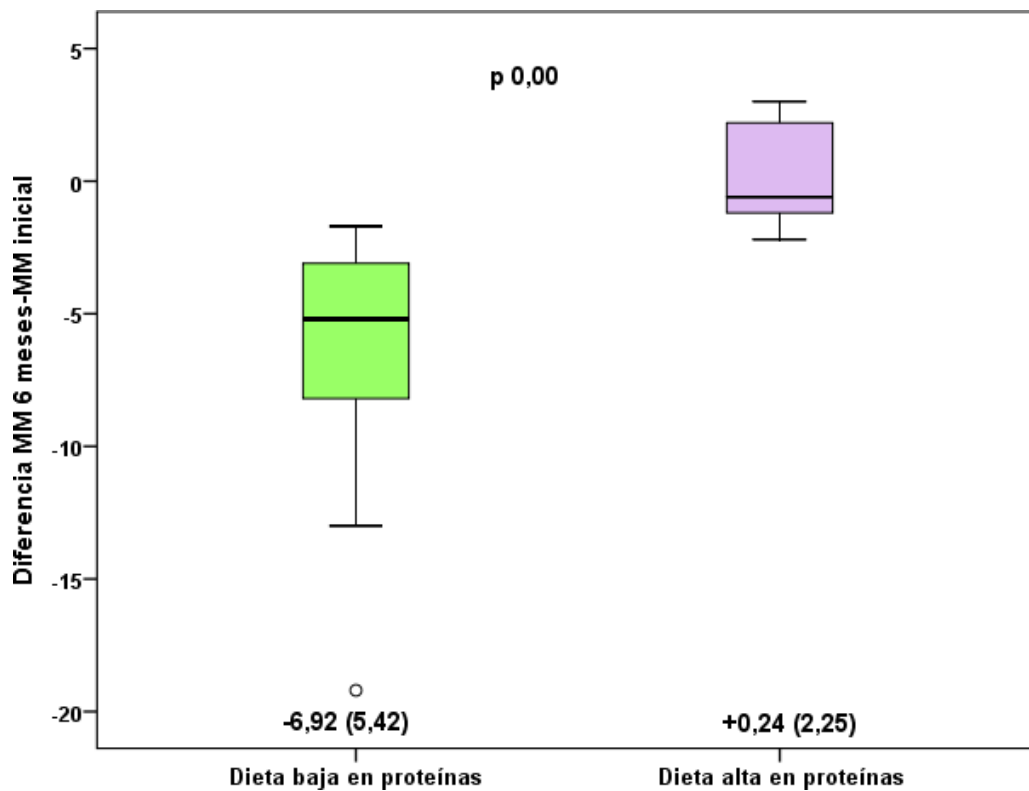


Figura 48. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según le tipo de dieta

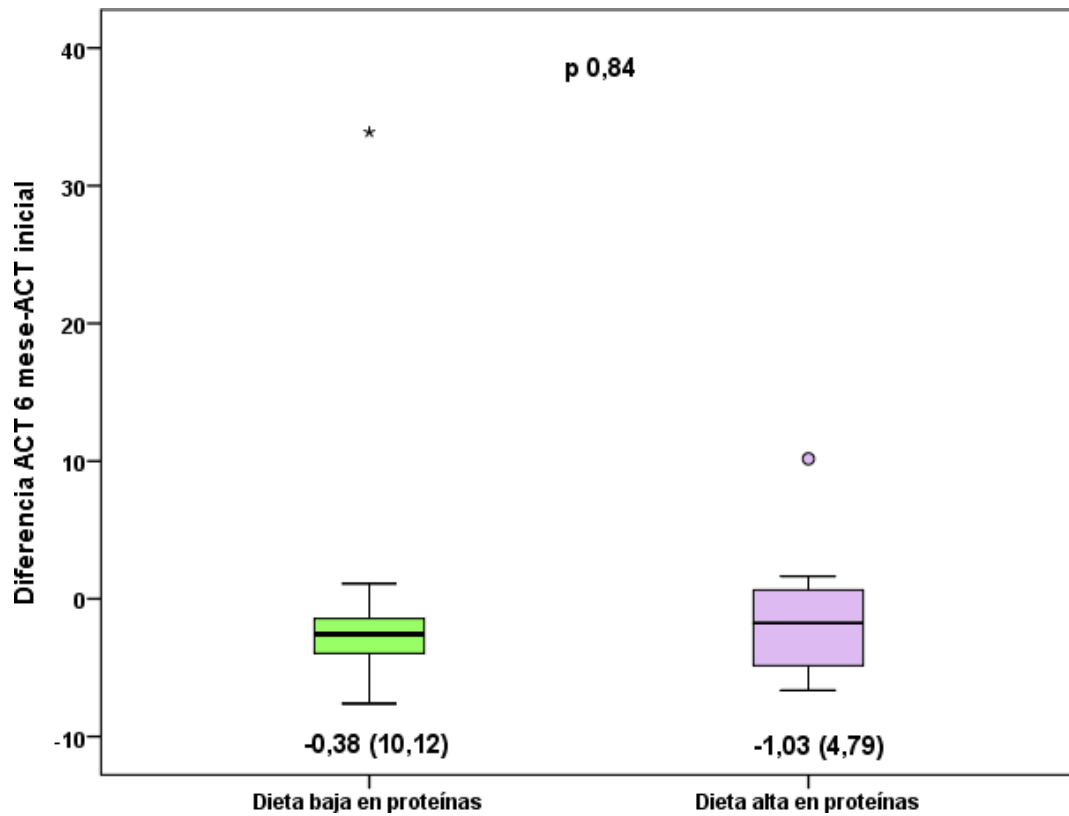


Figura 49. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

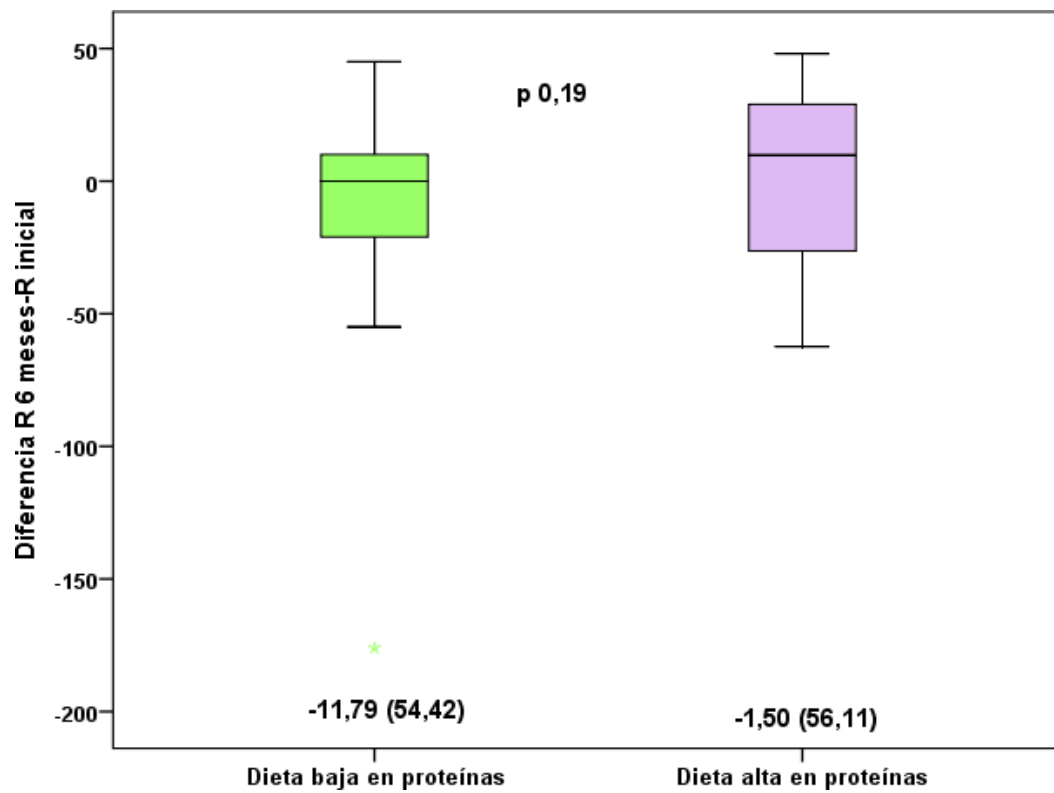


Figura 50. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

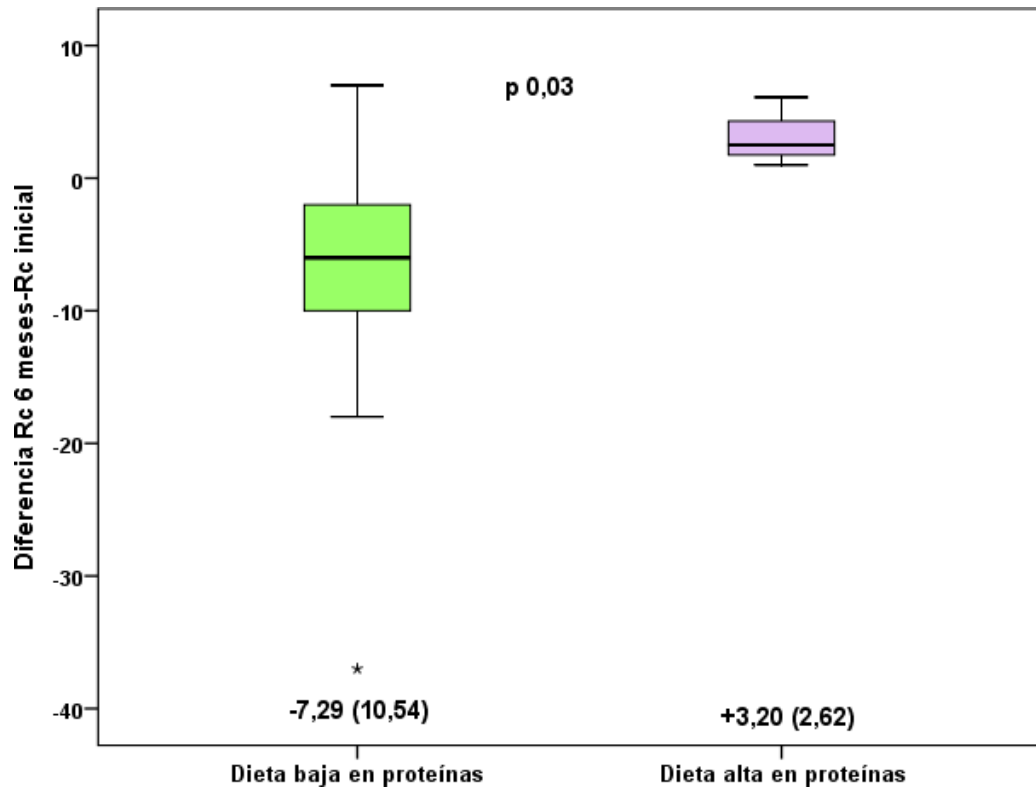


Figura 51. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

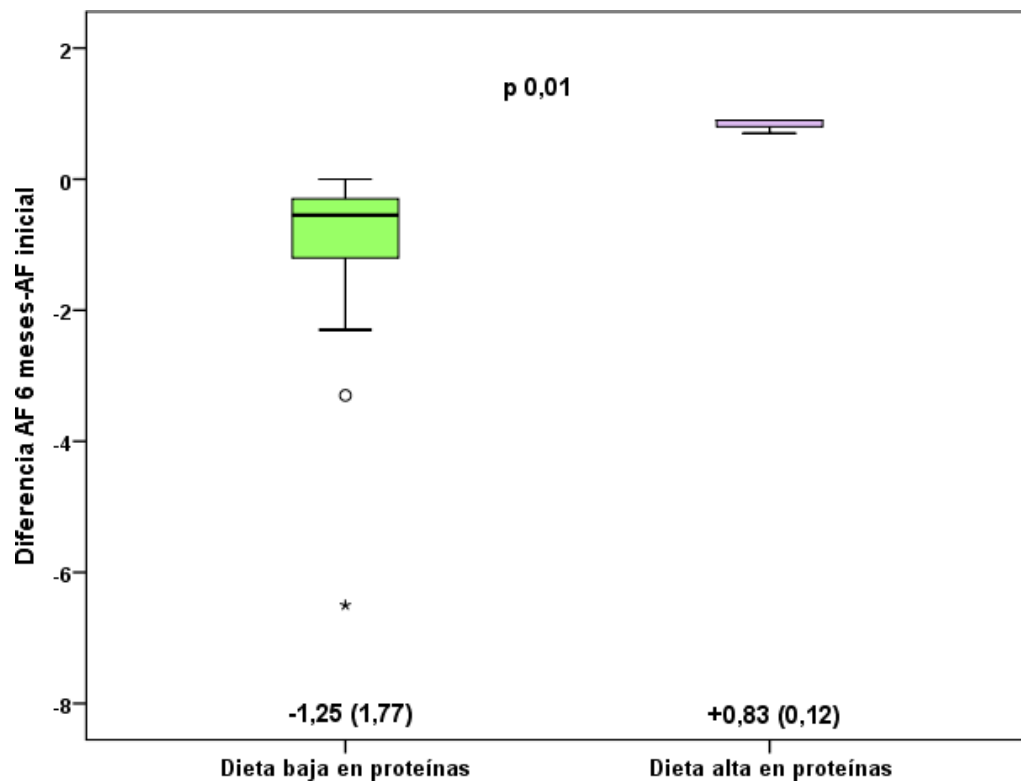


Figura 52. Diferencia de ángulo de fase (°) 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

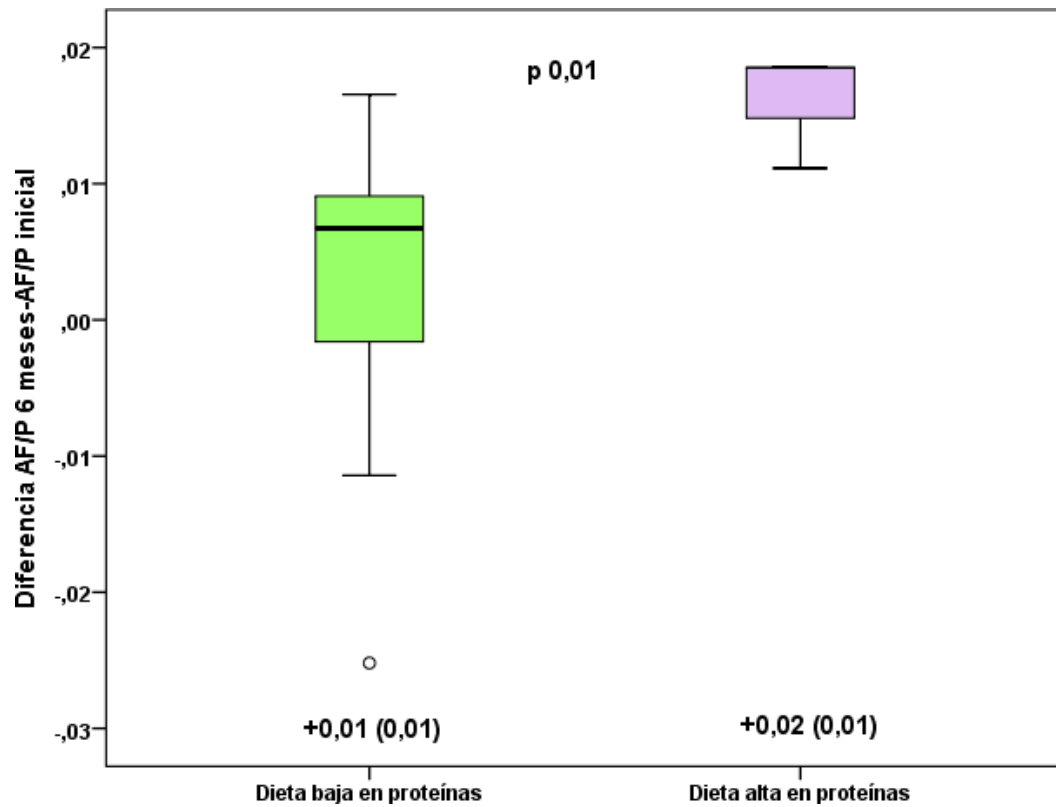


Figura 53. Diferencia del ángulo de fase /Peso 6 meses-inicial en pacientes según el tipo de dieta

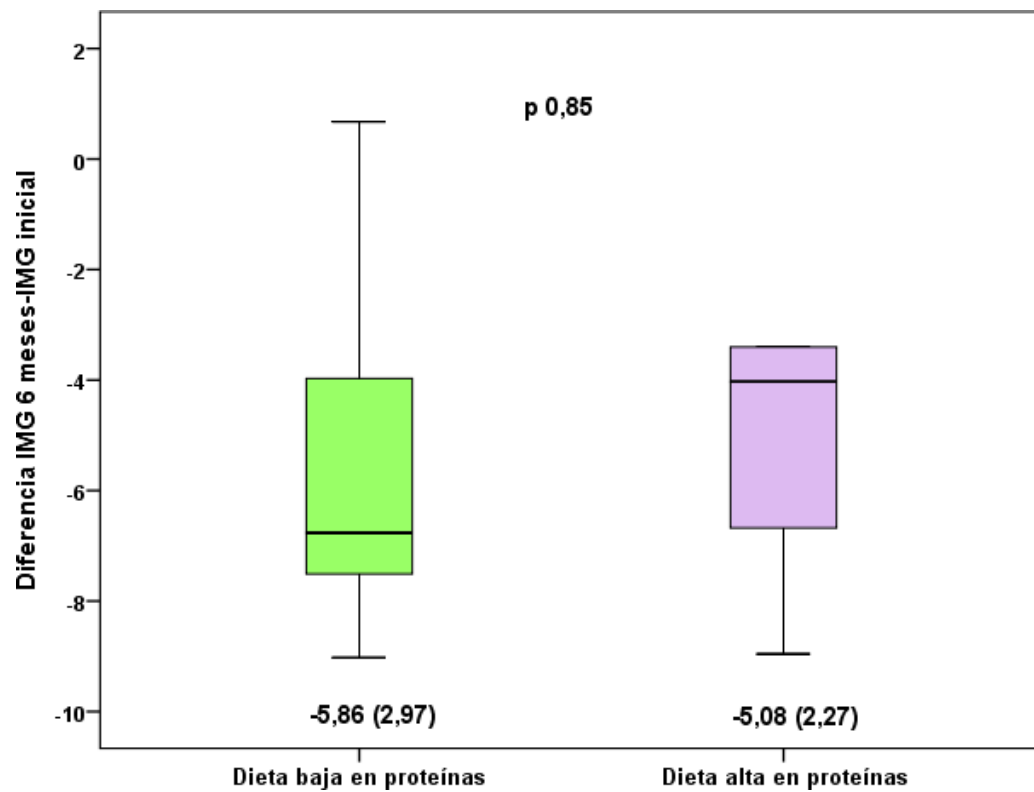


Figura 54. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 6 meses -inicial en pacientes según el tipo de dieta

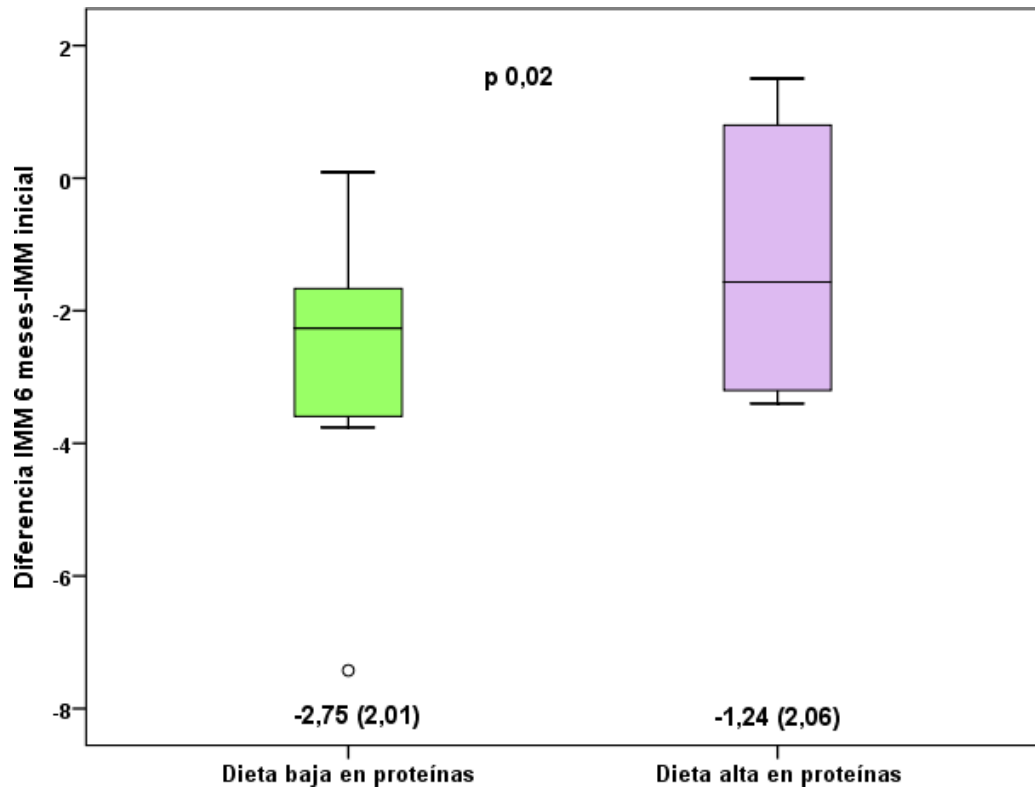


Figura 55. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

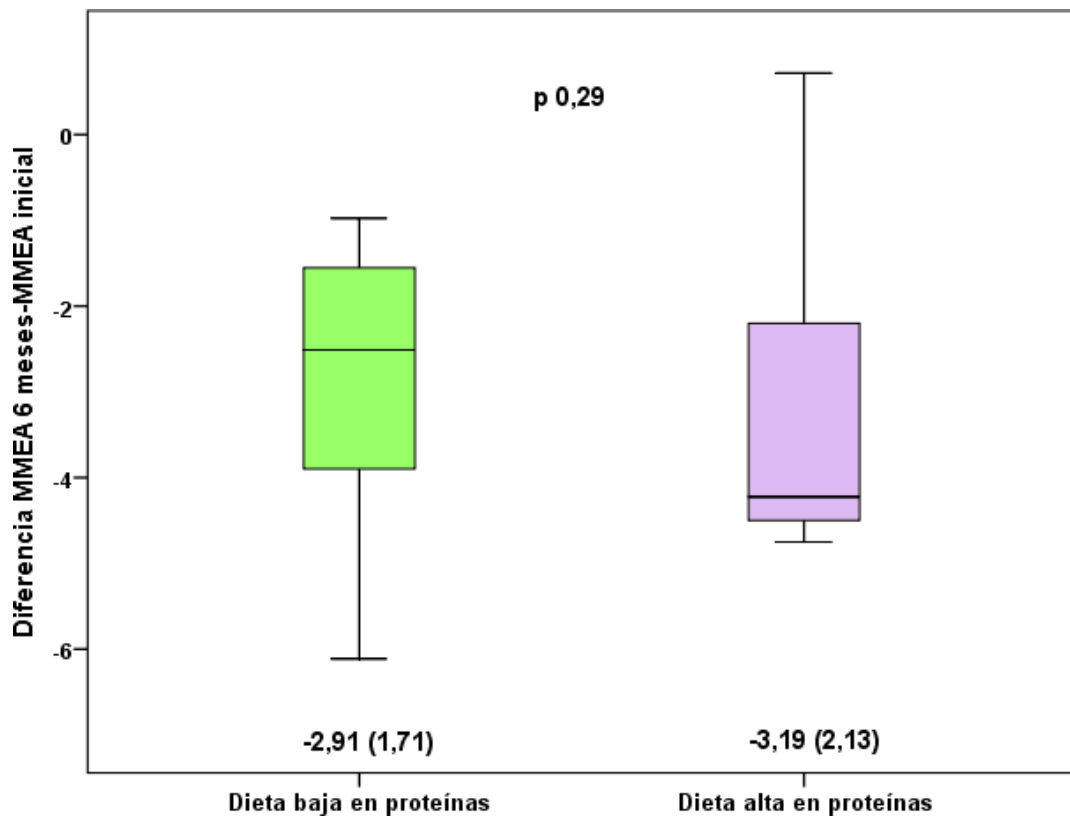


Figura 56. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

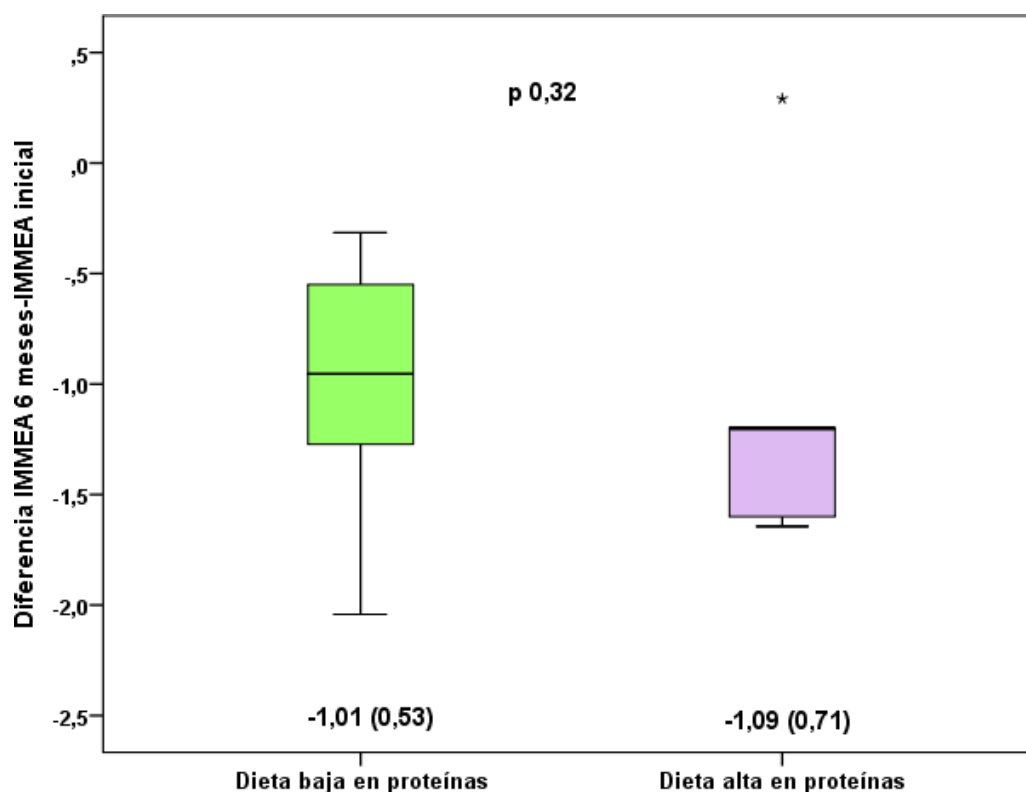


Figura 57. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m^2) 6 meses- inicial en pacientes según el tipo de dieta

9.5.3.1 mes-6 meses.

Se analizó la evolución de los parámetros antropométricos y de composición corporal comparando los valores al primer mes, con los valores a los 6 meses en la Tabla 40. Se encontró disminución de todos los parámetros antropométricos de manera estadísticamente significativa en ambos grupos. En el grupo con DAPr hubo una disminución en la MG, MLG, MM, IMG, IMM, MMEA y IMMEA de manera estadísticamente significativa. En el grupo de DAPr hubo una disminución de MG, IMG, ACT, MMEA, IMMEA y AF/peso estadísticamente significativo.

En ambos grupos hubo un incremento en los niveles de prealbúmina, siendo 1,23 (6,85) mg/dl y 3,00 (4,00) mg/dl en el grupo de bajo y alto contenido en proteínas respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas.

Al comparar ambos grupos, con la diferencia entre los valores a los 6 meses y al mes, se obtuvo un descenso de MM en el grupo de DBPr y un mantenimiento en el grupo de DAPr, un aumento del AF y AF/Peso en el grupo con DAPr y un descenso del AF y AF/Peso en el grupo de DBPr, con diferencias estadísticamente significativas Figura 58-69.

Variables antropométricas	Dieta baja en proteínas n=93		p	Dieta alta en proteínas n=88		p
	1 mes n=88	6 meses n=82		1 mes n=87	6 meses n=85	
Peso (kg)	112,72 (20,85)	100,44 (19,05)	0,00	115,61 (24,95)	103,84 (22,72)	0,00
IMC (kg/m²)	40,84 (5,47)	36,40 (5,21)	0,00	42,49 (6,48)	38,25 (6,48)	0,00
P cin (cm)	121,58 (12,94)	110,89 (13,02)	0,01	123,59 (14,75)	111,78 (15,19)	0,00
P cad (cm)	138,13 (14,23)	124,12 (9,83)	0,02	132,09 (14,59)	122,75 (13,56)	0,00
ICC	0,92 (0,07)	0,91 (0,12)	0,49	0,93 (0,11)	0,90 (0,10)	0,02
Variables de composición corporal	1 mes n=88	6 meses n=82	p	1 mes n=87	6 meses n=85	p
MG (kg)	50,81 (6,93)	45,00 (7,26)	0,01	54,62 (13,67)	44,70 (17,06)	0,01
MLG (kg)	63,03 (14,09)	58,75 (11,82)	0,03	50,08 (10,22)	48,60 (11,79)	0,31
MM (kg)	42,28 (10,11)	39,65 (8,69)	0,01	43,97 (15,02)	44,17 (13,78)	0,92
ACT (Kg)	45,53 (6,67)	44,36 (6,12)	0,09	47,61 (10,06)	45,73 (9,06)	0,01
MMEA (kg)	25,56 (4,39)	24,41 (4,14)	0,01	25,88 (6,62)	24,32 (6,29)	0,01
IMM (kg/m²)	22,55 (3,97)	21,08 (3,56)	0,03	16,83 (3,86)	16,27 (4,02)	0,68
IMG (kg/m²)	18,34 (2,79)	16,36 (3,76)	0,01	18,99 (3,69)	15,18 (4,21)	0,01
IMMEA (kg/m²)	9,21 (1,13)	8,81 (1,09)	0,01	9,16 (0,99)	8,61 (1,06)	0,01
R (ohm)	431,45 (66,64)	433,73 (70,63)	0,83	434,01 (74,92)	432,41 (73,23)	0,92
Rc (ohm)	47,75 (12,93)	45,83 (11,46)	0,62	50,42 (6,25)	46,45 (10,62)	0,18
AF (°)	6,37 (1,58)	5,83 (1,04)	0,11	6,17 (1,12)	6,41 (1,26)	0,23
AF/Peso	0,06 (0,02)	0,06 (0,01)	0,77	0,05 (0,01)	0,06 (0,01)	0,01

Tabla 40. Variables antropométricas y de composición corporal a los 1 y 6 meses en función del tipo de suplementación proteica

IMC: índice de masa corporal; Pi: peso ideal; Pc: peso corregido; P cin: perímetro de cintura; P cad: perímetro de cadera; ICC: índice cintura-cadera; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

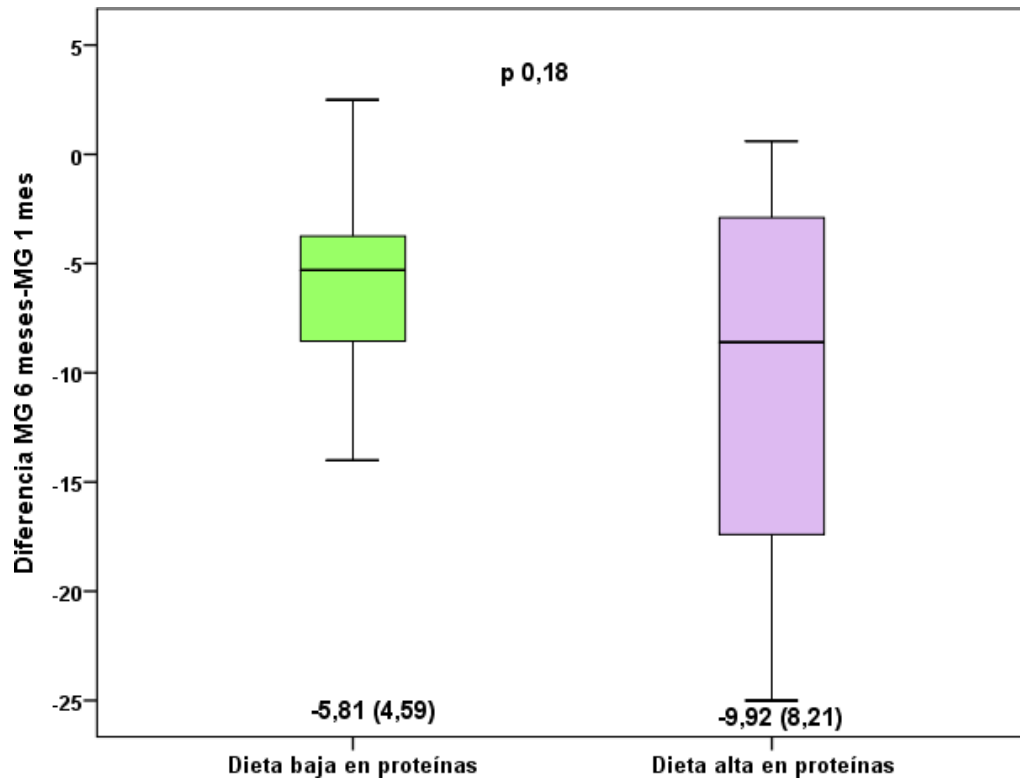


Figura 58. Diferencia de masa grasa (MG) (Kg) 6 meses -1 mes en pacientes según el tipo de dieta

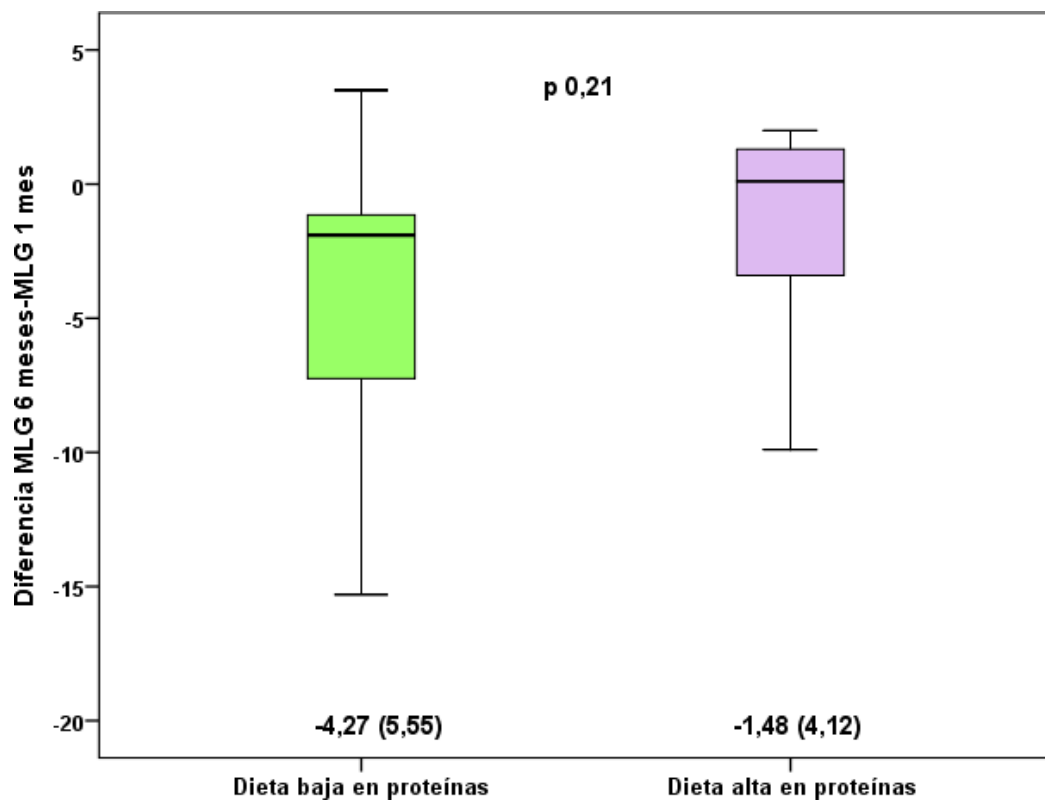


Figura 59. Diferencia de masa libre de grasa (MLG) (Kg) 6 meses -1 mes en pacientes según el tipo de dieta

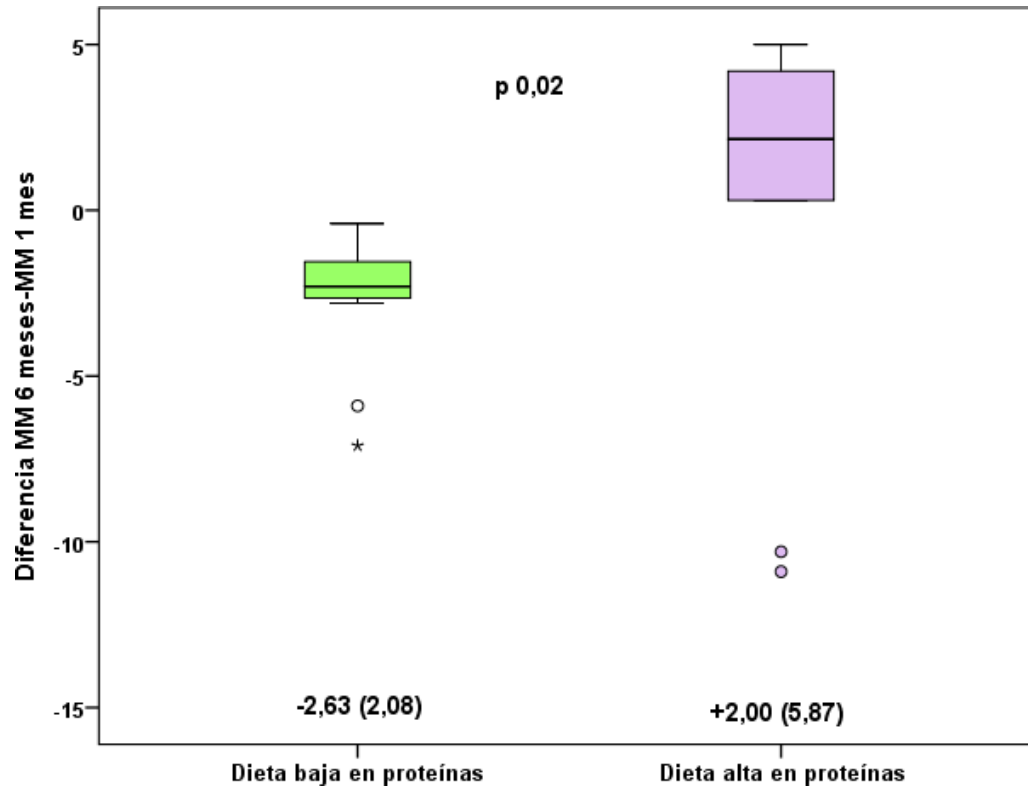


Figura 60. Diferencia de masa muscular (MM) (Kg) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

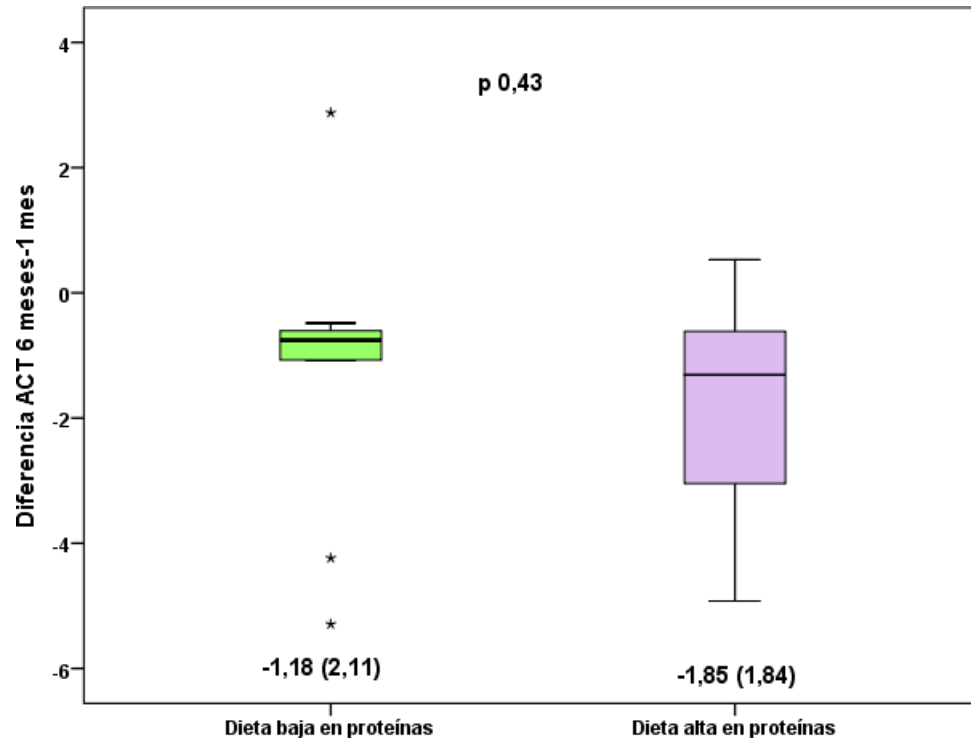


Figura 61. Diferencia de agua corporal total (ACT) (Kg) 6 meses -1 mes en pacientes según el tipo de dieta

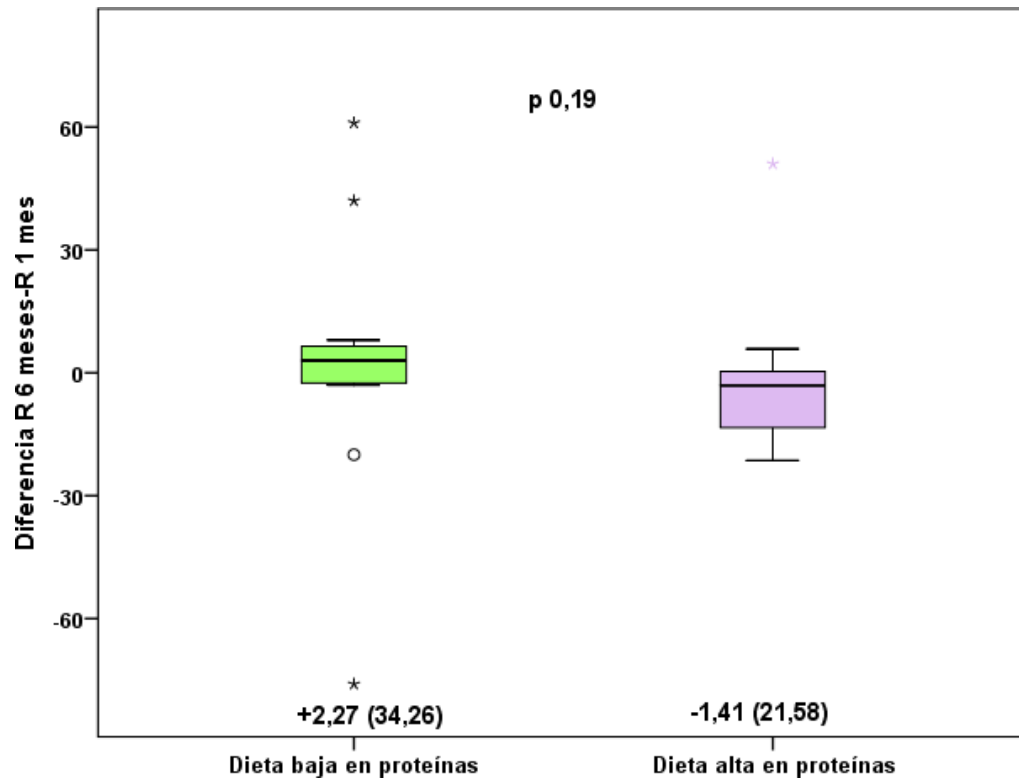


Figura 62. Diferencia de resistencia (R) (ohm) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

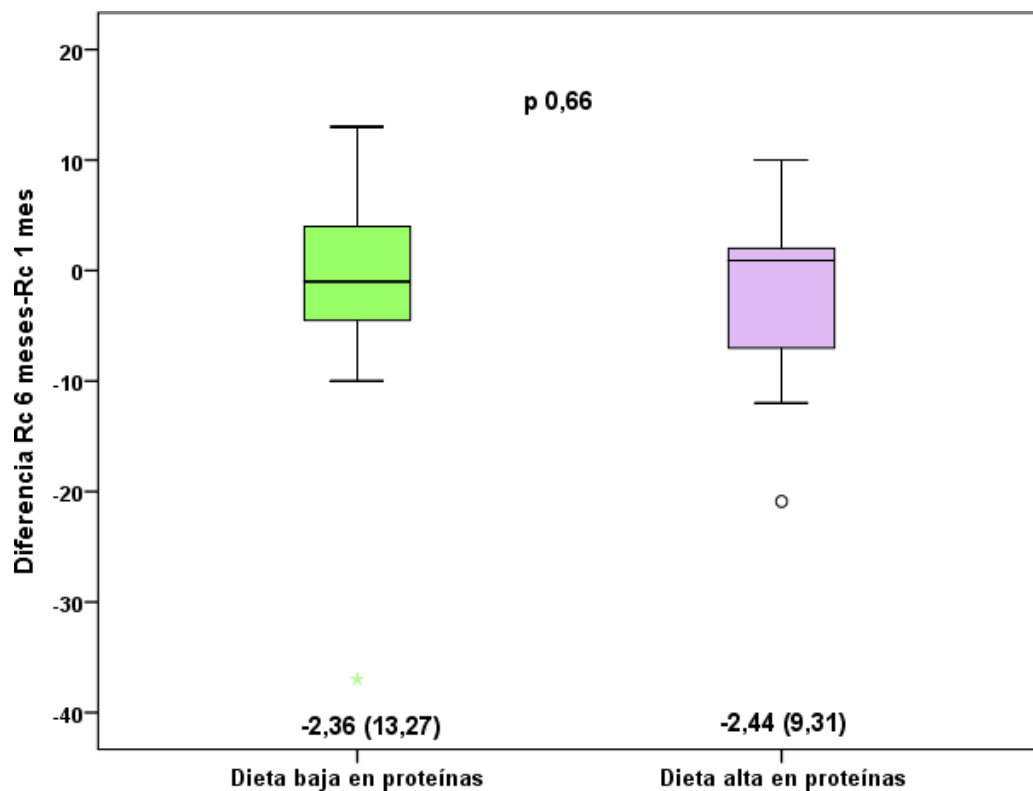


Figura 63. Diferencia de reactancia (Rc) (ohm) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

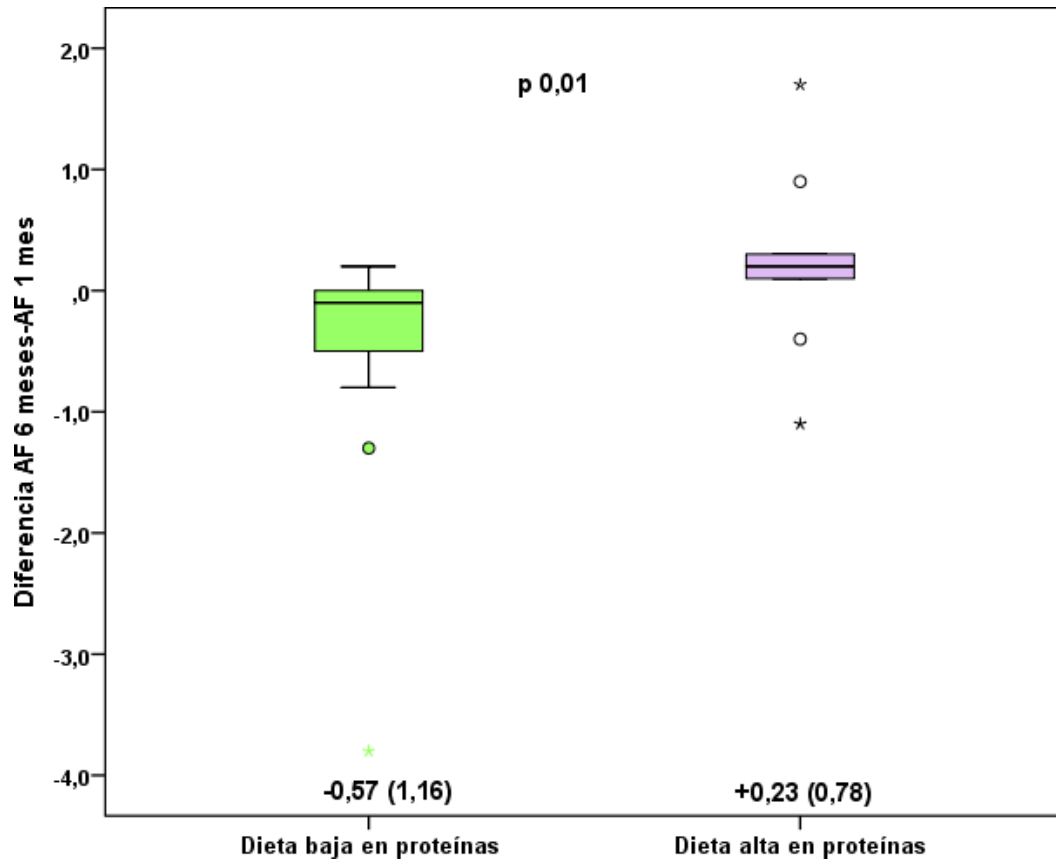


Figura 64. Diferencia de ángulo de fase (°) 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

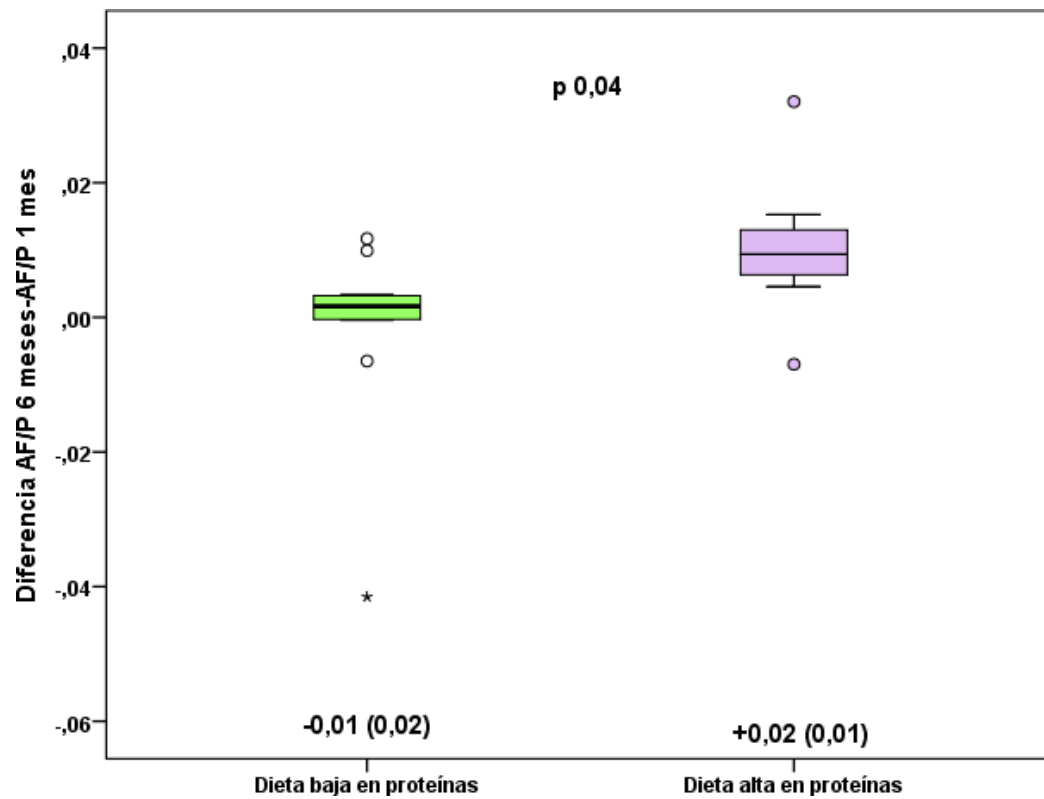


Figura 65. Diferencia del ángulo de fase /Peso 6 meses-1 mes en pacientes según el tipo de dieta

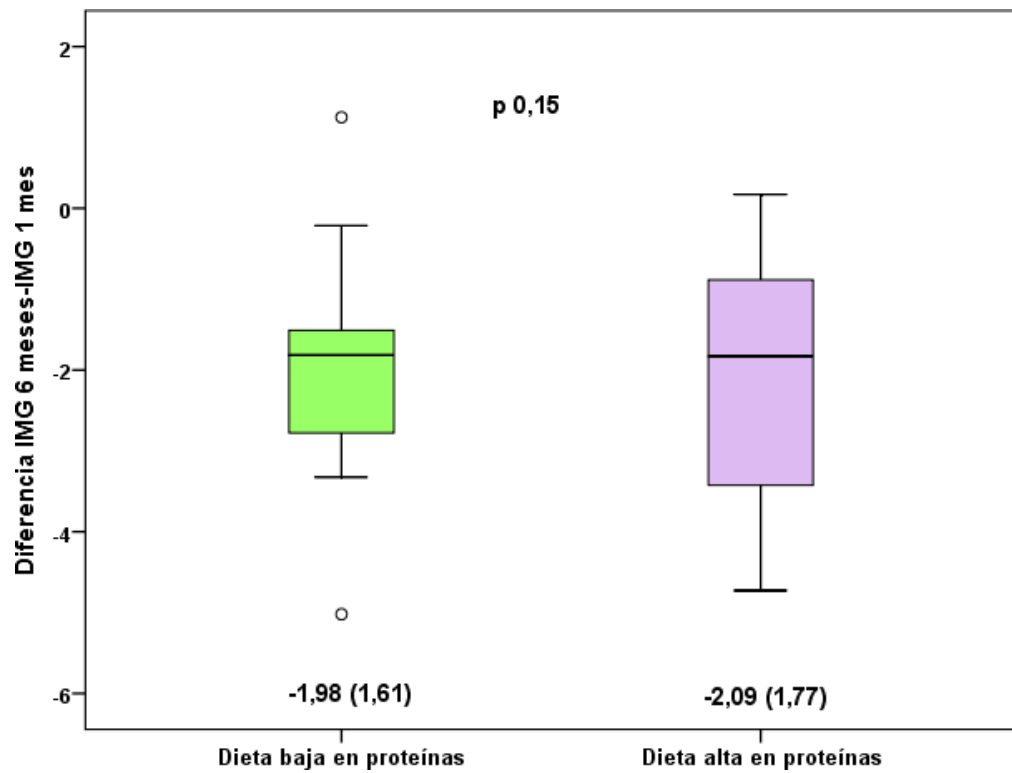


Figura 66. Diferencia de índice de masa grasa (IMG) (kg/m^2) 6 meses- 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

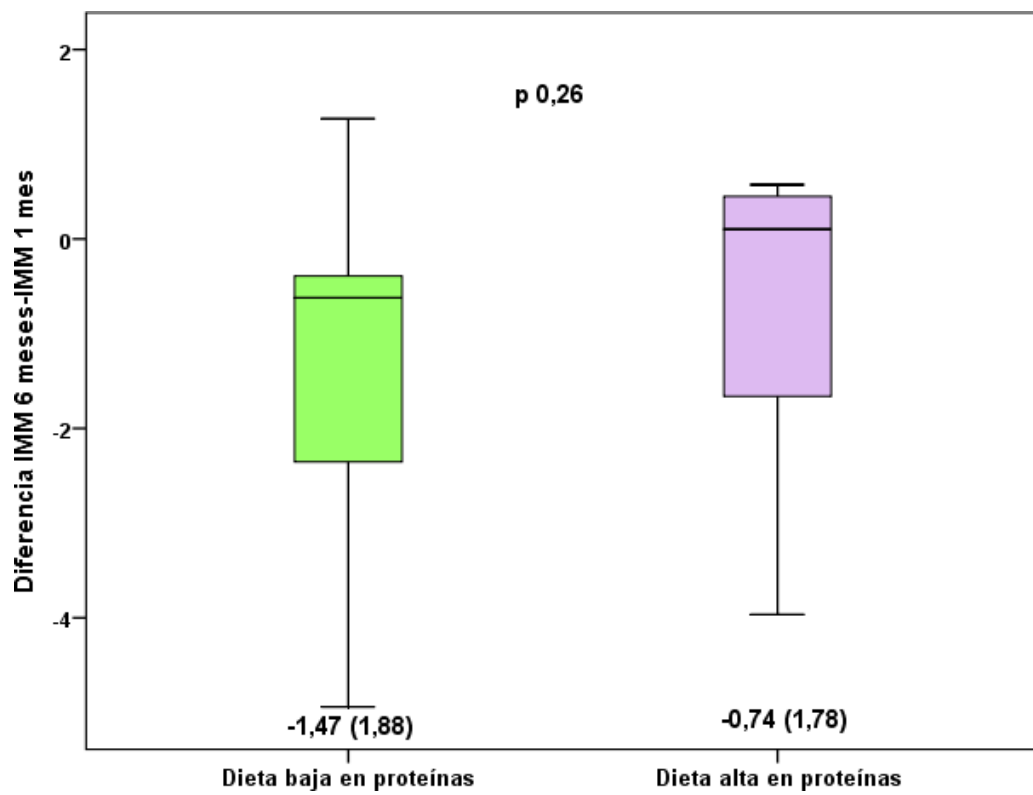


Figura 67. Diferencia de índice de masa magra (IMM) (kg/m^2) 6 meses- 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

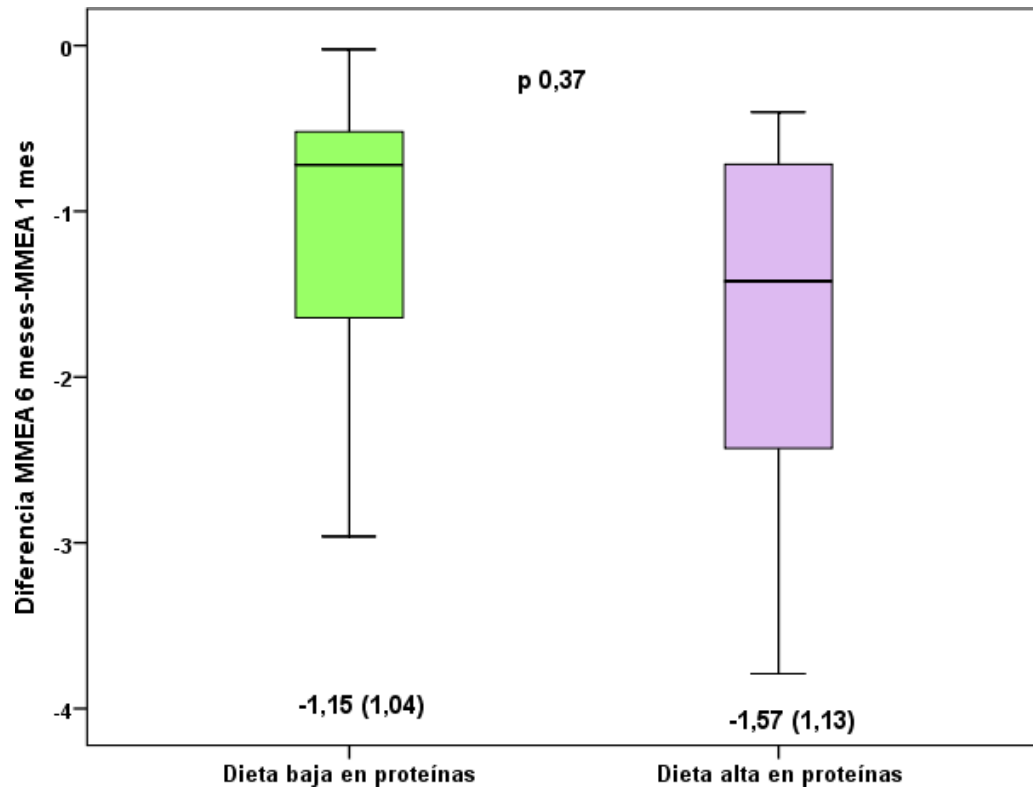


Figura 68. Diferencia de masa del músculo esquelético apendicular (MMEA) (Kg) 6 meses - 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

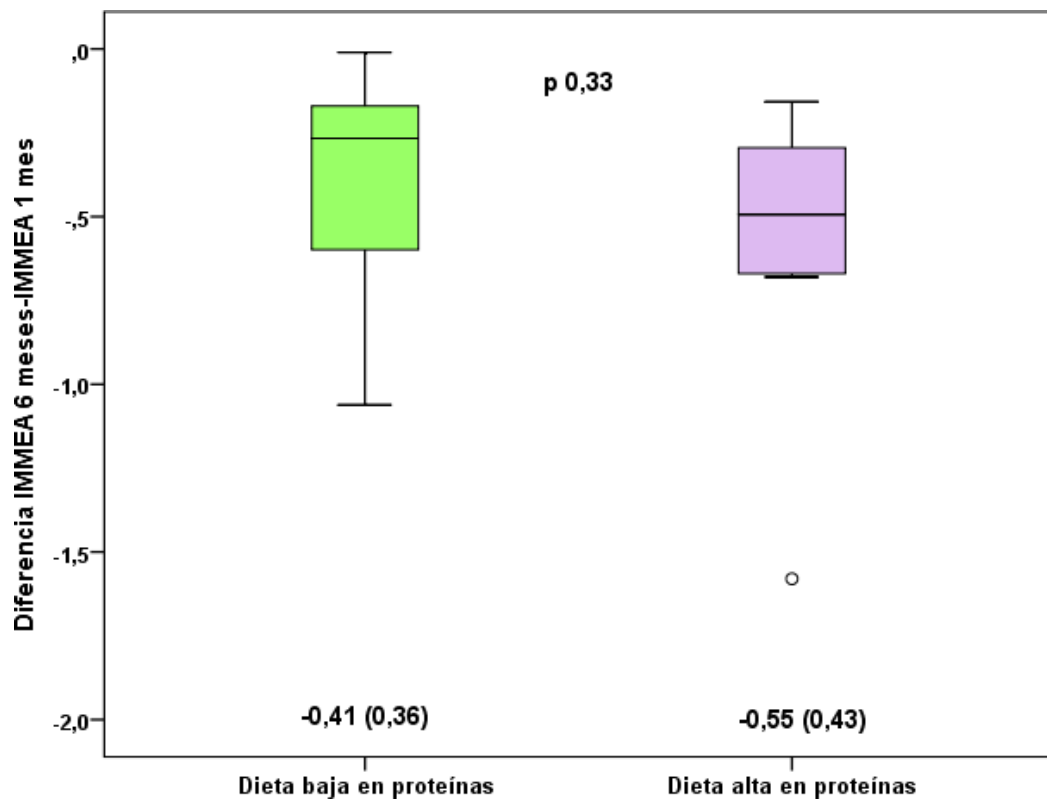


Figura 69. Diferencia del índice de masa del músculo esquelético apendicular (IMMEA) (Kg/m^2) 6 meses – 1 mes en pacientes según el tipo de dieta

9.6. Evolución de las variables antropométricas en función de la suplementación proteica y la técnica quirúrgica.

Se estratificaron las variables antropométricas y de composición corporal en función del tipo de cirugía y el tipo de suplementación proteica.

Las diferencias en los pesos, % de pérdida de peso, % de pérdida de exceso de peso, perímetro de cintura, perímetro de cadera e ICC se representan en las Figuras 70-75. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros en función de la técnica quirúrgica.

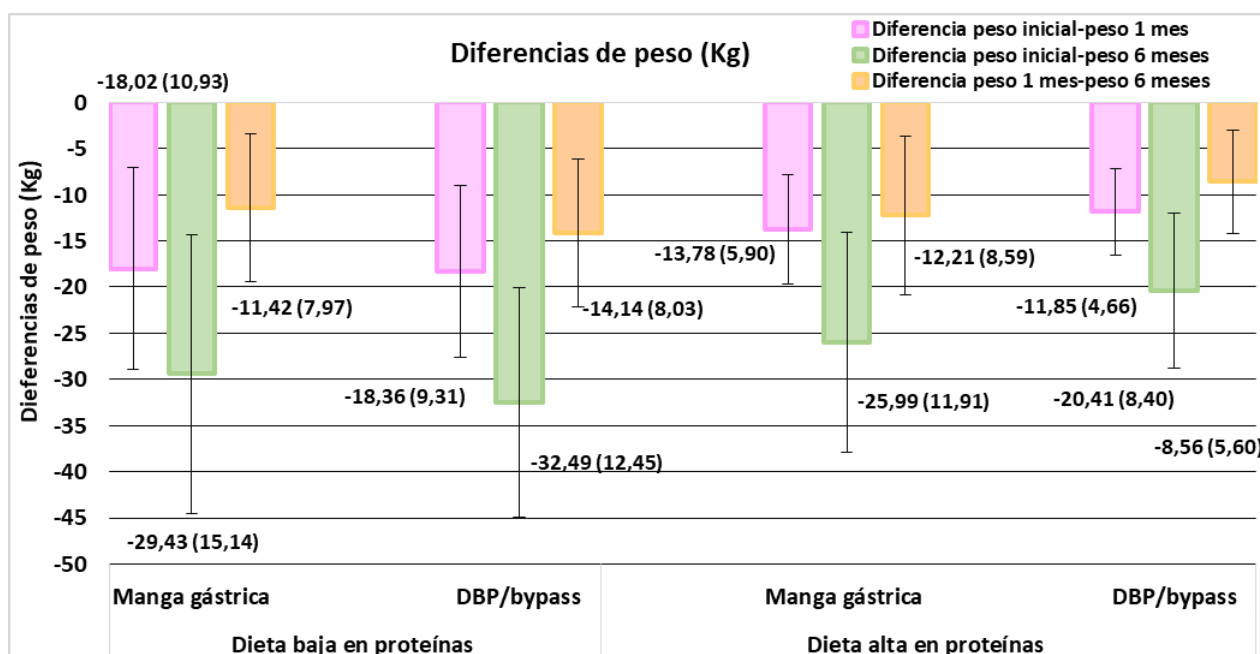


Figura 70. Diferencias en peso según tipo de cirugía y suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

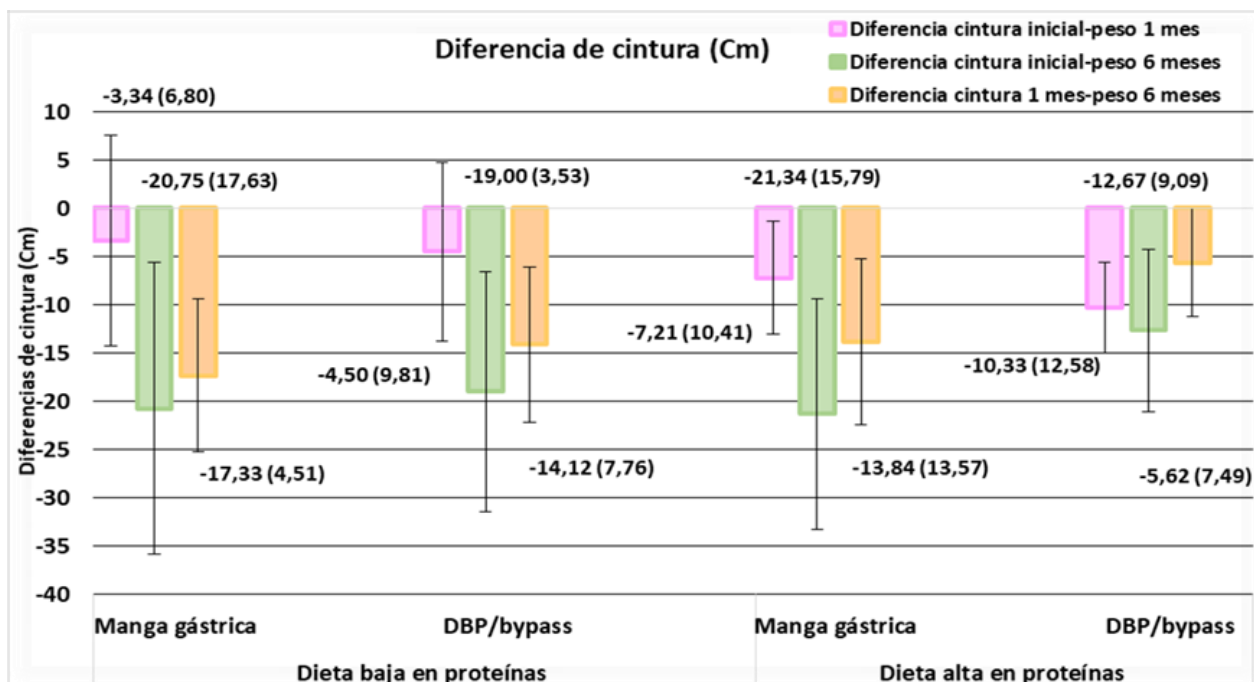


Figura 71. Diferencias en cintura según tipo de cirugía y suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

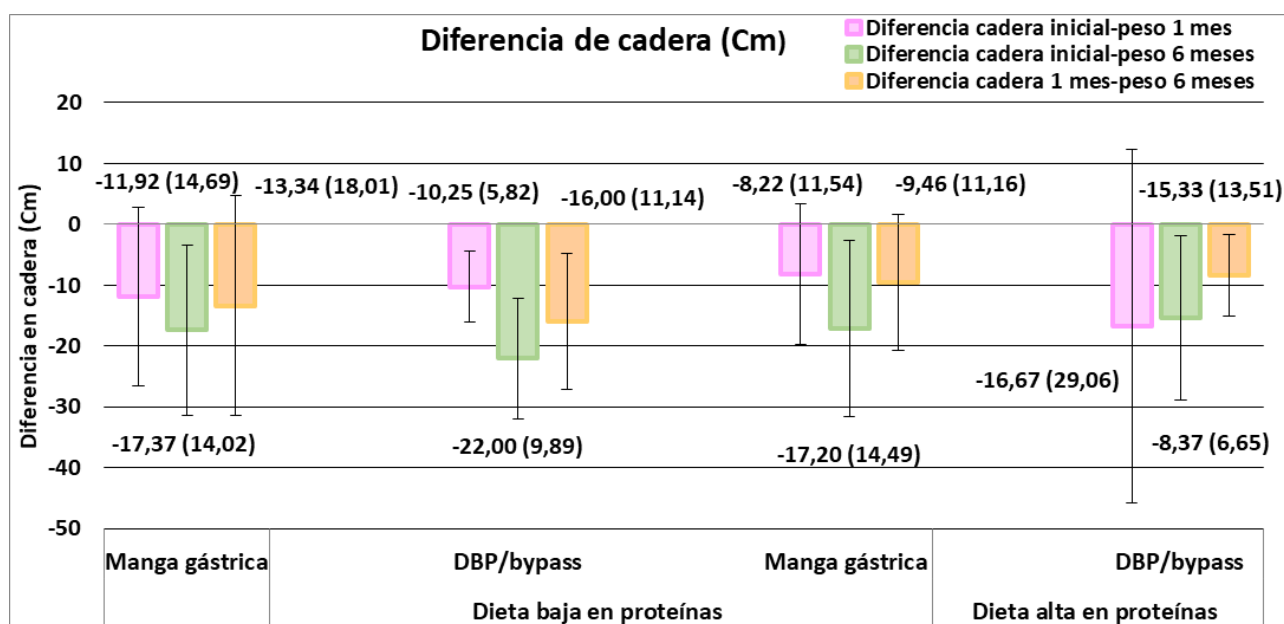


Figura 72. Diferencias en cintura en función del tipo de cirugía y suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

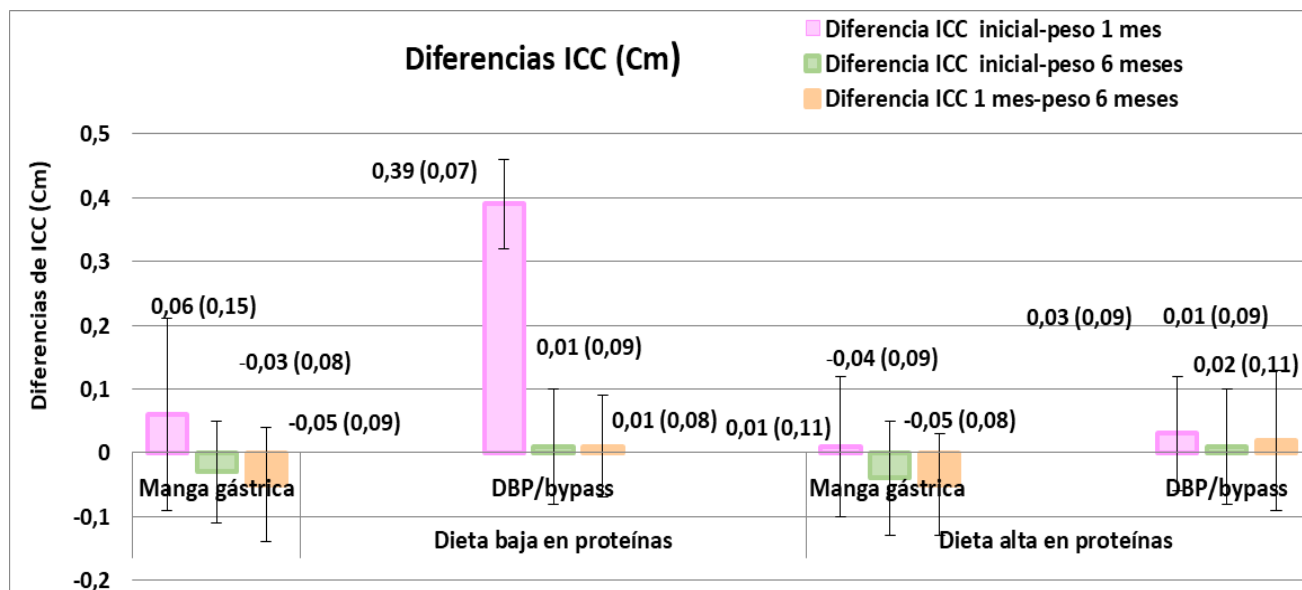


Figura 73. Diferencias en índice cintura-cadera (ICC) según el tipo de cirugía y la suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

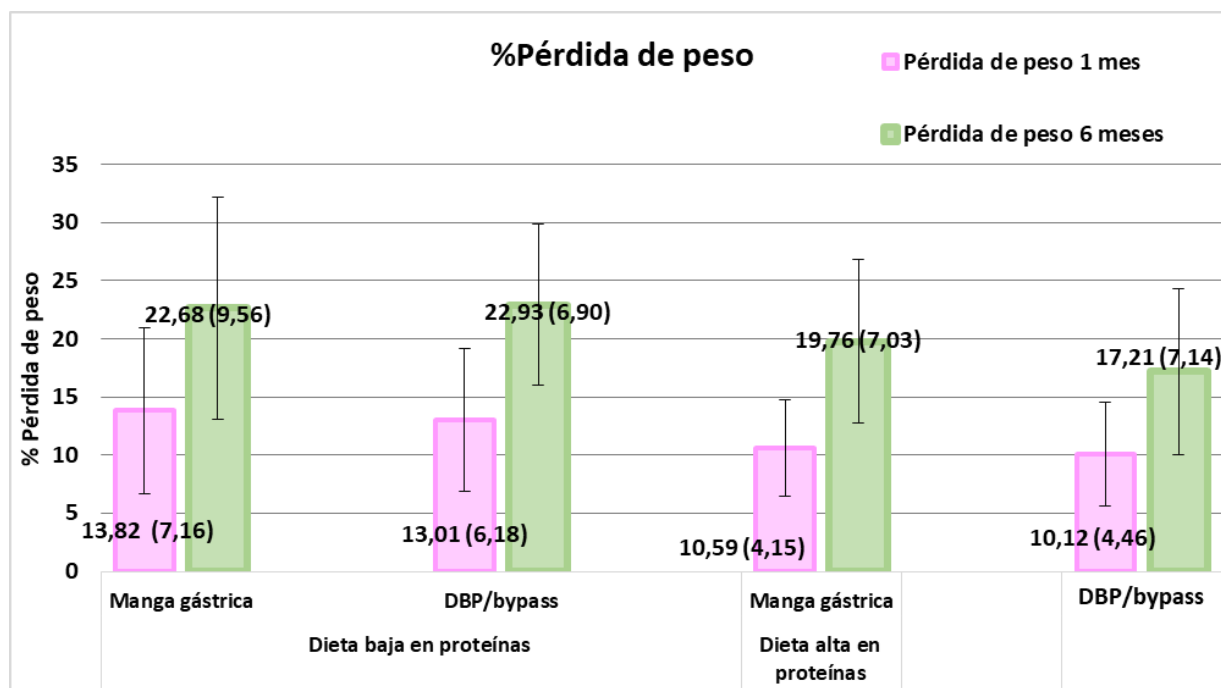


Figura 74. Representación del % de pérdida de peso en función del tipo de cirugía y el tipo de suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

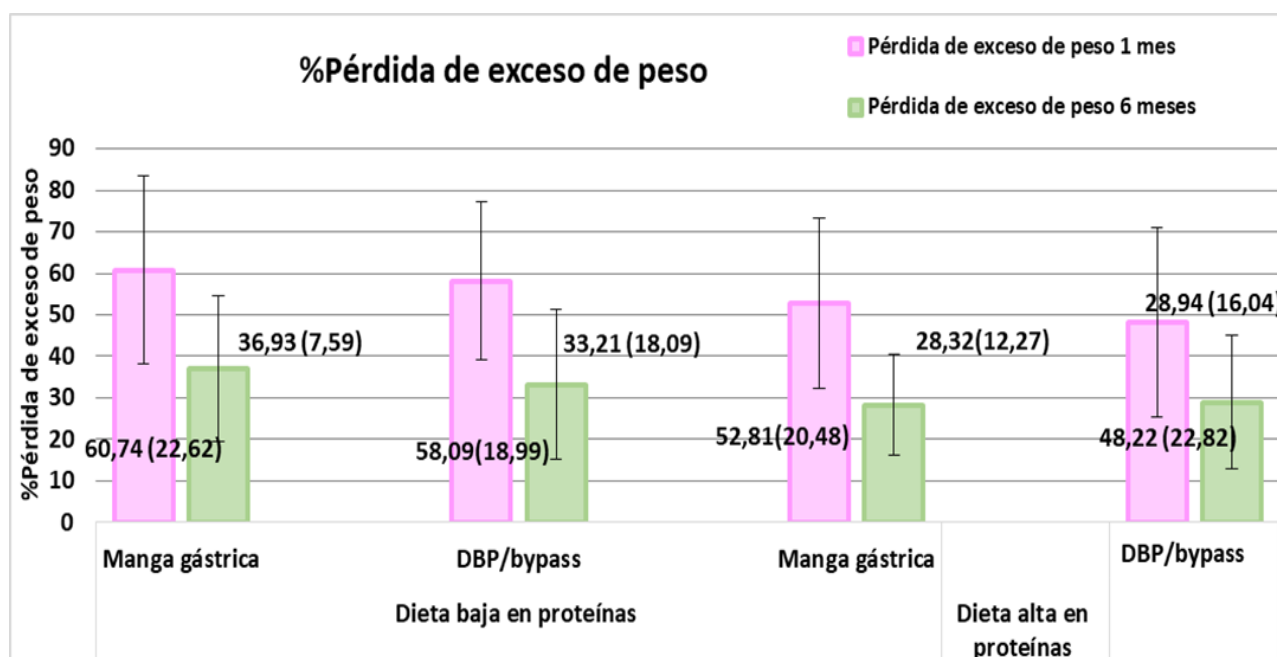


Figura 75. Representación del % de pérdida de exceso de peso en función del tipo de cirugía y el tipo de suplementación proteica

DBP: derivación biliopancreática

9.7. Evolución de composición corporal en función de la suplementación proteica y la técnica quirúrgica.

Se evaluaron las diferencias en los parámetros de composición corporal en función del tipo de técnica quirúrgica precirugía, un mes y 6 meses.

9.7.1. Dieta alta proteínas VS dieta baja en proteínas.

9.7.1.1. Precirugía-1 mes.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las diferencias entre el valor inicial y el primer mes en IMM y MMEA en el grupo de DAPr.

Diferencias	Dieta baja en proteínas n=81		p	Dieta alta en proteínas n=84		p
Tipo de cirugía	Manga gástrica n=55	DBP/bypass n=26		Manga gástrica n=74	DBP/bypass n=10	
Dif MG pre-1 mes	-11,10 (6,18)	-9,64 (7,96)	0,78	-11,40 (12,02)	-10,33 (7,18)	0,89
Dif MLG pre-1 mes	-3,57 (0,56)	-4,08 (2,69)	0,70	+0,85 (2,60)	+3,05 (1,51)	0,12
Dif MM pre-1 mes	-2,67 (1,85)	-5,60 (6,70)	0,40	+2,94 (4,14)	+2,67 (2,02)	0,89
Dif ACT pre-1 mes	-1,83 (1,27)	-1,98 (2,17)	0,88	-0,16 (5,99)	-0,06 (1,64)	0,97
Dif MMEA pre-1 mes	-1,78 (1,49)	-1,99 (2,06)	0,83	-3,23 (0,15)	+0,96 (0,39)	0,01
Dif IMM pre-1 mes	-1,19 (0,14)	-1,47 (0,89)	0,54	+0,25 (0,86)	+2,11 (0,91)	0,01
Dif IMG pre-1 mes	-3,66 (1,96)	-3,49 (2,72)	0,93	-4,51 (5,11)	-8,28 (3,08)	0,34
Dif IMMEA pre-1 mes	-0,64 (0,56)	-0,72 (0,68)	0,88	-1,01 (0,21)	+0,15 (0,91)	0,08
Dif R pre-1 mes	-1,60 (14,03)	+10,29 (37,49)	0,75	-46,08 (121,31)	-21,38 (12,76)	0,67
Dif Rc pre-1 mes	-1,20 (3,89)	-4,57 (22,77)	0,72	+3,20 (3,82)	+9,25 (3,12)	0,21
Dif AF pre-1 mes	-0,14 (0,15)	-0,71 (2,85)	0,34	+0,25 (0,64)	+2,01 (0,55)	0,09
Dif AF/Peso pre-1 mes	+0,01 (0,01)	+0,01 (0,02)	0,89	+0,01 (0,01)	+0,02 (0,01)	0,26

Tabla 41. Variables de composición corporal al inicio y al primer mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.7.1.2. Precirugía-6 meses.

En la Tabla 42 se representan las variables de composición corporal en función de la técnica quirúrgica con las diferencias al inicio y a los 6 meses. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Rc y AF en el grupo de DBPr y en MLG, MMEA y IMMEA en la DAPr.

Diferencias	Dieta baja en proteínas n=81		p	Dieta alta en proteínas n=84		p
Tipo de cirugía	Manga gástrica n=55	DBP/bypass n=26		Manga gástrica n=74	DBP/bypass n=10	
Dif MG pre-6 mes	-17,40 (6,56)	-16,85 (11,39)	0,93	-17,01 (13,63)	-12,43 (4,26)	0,44
Dif MLG pre-6 mes	-6,25 (3,35)	-9,15 (7,63)	0,44	-0,93 (3,88)	+4,97 (5,11)	0,04
Dif MM pre-6 mes	-4,18 (1,97)	-8,75 (6,37)	0,26	+2,04 (3,55)	+2,53 (0,36)	0,71
Dif ACT pre- 6 meses	+1,45 (14,45)	-2,22 (2,30)	0,53	-1,51 (5,69)	+0,74 (1,91)	0,54
Dif MMEA pre- 6 mes	-2,60 (1,01)	-3,01 (1,96)	0,41	-4,24 (1,12)	+1,01 (0,89)	0,01
Dif IMM pre- 6 mes	-2,14 (1,01)	-3,15 (2,48)	0,39	-0,93 (1,91)	+3,77 (4,34)	0,07
Dif IMG pre-6mes	-6,06 (2,03)	-5,73 (3,66)	0,86	-6,62 (5,27)	-7,04 (3,83)	0,88
Dif IMMEA pre-6 mes	-0,90 (0,29)	-1,08 (0,61)	0,37	-1,39 (0,22)	+0,34 (0,64)	0,01
Dif R pre-1 mes	-10,00 (75,84)	-13,57 (25,62)	0,21	-40,59 (101,18)	-36,68 (26,18)	0,92
Dif Rc pre-1 mes	-2,71 (7,91)	-11,86 (11,36)	0,04	+4,30 (2,55)	+6,94 (6,16)	0,50
Dif AF pre-1 mes	-0,66 (1,18)	-1,85 (2,14)	0,02	+0,80 (0,14)	+1,03 (0,43)	0,39
Dif AF/Peso pre-6 meses	+0,01 (0,01)	-0,01 (0,02)	0,15	+0,02 (0,01)	+0,02 (0,01)	0,97

Tabla 42. Variables de composición corporal al inicio y al sexto mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.7.1.3. 1 mes-6meses.

En la Tabla 43 se representan las variables de composición corporal en función de la técnica quirúrgica con las diferencias entre primer mes y a los 6 meses. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MLG, MMEA, IMM, IMMEA, R en el grupo de dieta alta en proteínas.

Diferencias	Dieta baja en proteínas n=81		p	Dieta alta en proteínas n=84		p
Tipo de cirugía	Manga gástrica n=55	DBP/bypass n=26		Manga gástrica n=74	DBP/bypass n=10	
Dif MG 1-6 mes	-5,23 (3,55)	-6,14 (5,33)	0,74	-9,92 (8,21)	-13,69 (3,36)	0,25
Dif MLG 1-6 mes	-2,90 (3,06)	-5,06 (6,67)	0,48	-1,88 (4,21)	+3,88 (4,21)	0,04
Dif MM 1-6 mes	-1,57 (0,77)	-3,23 (2,39)	0,13	+0,20 (5,87)	+2,18 (2,14)	0,37
Dif ACT 1 mes - 6 meses	-1,53 (1,81)	-0,97 (2,37)	0,70	-2,31 (1,79)	-0,16 (0,97)	0,10
Dif MMEA 1-6 mes	-1,16 (1,22)	-1,15 (1,03)	0,99	-1,82 (1,18)	+0,24 (1,33)	0,03
Dif IMM 1-6 mes	-0,96 (0,98)	-1,75 (2,26)	0,45	-0,72 (1,56)	+1,26 (0,65)	0,01
Dif IMG 1- 6mes	-1,74 (1,15)	-2,11 (1,89)	0,69	-3,82 (3,53)	-8,57 (4,77)	0,14
Dif IMMEA 1-6 mes	-0,38 (0,39)	-0,42 (0,38)	0,88	-0,64 (0,46)	+0,10 (0,58)	0,04
Dif R 1-6 mes	+14,75 (18,25)	-4,86 (40,34)	0,07	+2,89 (20,42)	-17,52 (3,65)	0,03
Dif Rc 1-6 mes	+0,25 (3,30)	-3,00 (15,72)	0,59	-2,32 (9,26)	+0,98 (12,19)	0,59
Dif AF 1-6 mes	+00,00 (0,12)	-0,83 (1,29)	0,07	+0,38 (0,59)	+0,65 (1,11)	0,61
Dif AF/Peso 1 mes-6 meses	+0,01 (0,01)	-0,01 (0,02)	0,26	+0,02 (0,01)	+0,01 (0,02)	0,36

Tabla 43. Variables de composición corporal entre primer y al sexto mes en función del tipo de suplementación proteica y técnica quirúrgica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.7.2. Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico.

También, se estratificaron los parámetros de composición corporal comparando las técnicas quirúrgicas en función de la dieta.

9.7.2.1. Precirugía-1 mes.

En la Tabla 44 se recogen las diferencias de composición corporal estratificadas por técnica y suplementación proteica precirugía y al mes de la intervención. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MLG, MM, IMM en ambos tipos de técnicas con mayor mantenimiento en la DAPr. En el grupo de DBP/bypass hubo una ganancia en MMEA y IMMEA en la DAPr.

Diferencias Tipo de cirugía	Manga gástrica n=129		p	DBP/bypass n=36		p
	Dieta baja en proteínas n=55	Dieta alta en proteínas n=74		Dieta baja en proteínas n=26	Dieta alta en proteínas n=10	
Dif MG pre-1 mes	-11,10 (6,18)	-11,40 (12,03)	0,97	-9,64 (7,96)	-9,13 (0,53)	0,89
Dif MLG pre-1 mes	-3,57 (0,56)	+0,85 (2,61)	0,03	-4,08 (2,69)	+1,85 (0,08)	0,01
Dif MM pre-1 mes	-2,67 (1,85)	+2,94 (4,15)	0,03	-5,60 (6,71)	+1,83 (0,11)	0,04
Dif ACT pre-1 mes	-1,83 (1,27)	-0,16 (5,99)	0,57	-1,98 (2,17)	-0,06 (1,64)	0,30
Dif MMEA pre-1 mes	-1,78 (1,49)	-3,23 (0,15)	0,09	-1,99 (2,06)	+1,46 (0,22)	0,01
Dif IMM pre-1 mes	-1,19 (0,14)	+0,25 (0,86)	0,01	-1,47 (0,89)	+0,89 (0,31)	0,01
Dif IMG pre-1 mes	-3,66 (1,96)	-4,51 (5,11)	0,81	-3,49 (2,71)	-4,03 (0,39)	0,69
Dif IMMEA pre-1 mes	-0,64 (0,56)	-1,01 (0,21)	0,27	-0,72 (0,68)	+0,59 (0,09)	0,01
Dif R pre-1 mes	-1,60 (14,03)	-46,08 (121,32)	0,42	+10,29 (37,49)	-16,94 (20,89)	0,19
Dif Rc pre-1 mes	-1,20 (3,89)	+3,20 (3,82)	0,31	-4,57 (22,77)	+7,60 (4,72)	0,22
Dif AF pre-1 mes	-0,14 (0,15)	+0,25 (0,64)	0,20	-0,72 (2,85)	+1,75 (0,25)	0,06
Dif AF/Peso pre-1 mes	+0,01 (0,01)	+0,01 (0,02)	0,92	+0,01 (0,02)	+0,02 (0,01)	0,13

Tabla 44. Variables de composición corporal entre la precirugía y el primer mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.7.2.2. Precirugía-6 meses.

En la Tabla 45 se recogen las diferencias de composición corporal estratificadas por técnica y suplementación proteica precirugía y al sexto mes de la intervención. Se

encontraron diferencias estadísticamente significativas en MM, AF y AF /Peso en ambos tipos de técnicas con mayor mantenimiento en la DAPr. En el grupo de DBP/bypass hubo una ganancia en MMEA, IMM, IMMEA y Rc en la DAPr y en la manga gástrica mayor pérdida en MLG en la DBPr.

Diferencias	Manga gástrica n=129		p	DBP/bypass n=36		p
Tipo de cirugía	Dieta baja en proteínas n=55	Dieta alta en proteínas n=74		Dieta baja en proteínas n=26	Dieta alta en proteínas n=10	
Dif MG pre-6 mes	-17,40 (6,56)	-17,02 (13,63)	0,95	-16,85 (11,39)	-8,54 (0,46)	0,13
Dif MLG pre-6 mes	-6,25 (3,35)	-0,93 (3,88)	0,04	-9,15 (7,63)	+3,65 (0,08)	0,09
Dif MM pre-6 mes	-4,18 (1,97)	+2,04 (3,55)	0,03	-8,75 (6,37)	+2,80 (0,29)	0,04
Dif ACT pre- 6 meses	+1,45 (14,45)	-1,51 (5,69)	0,63	-2,22 (2,30)	+0,74 (1,91)	0,17
Dif MMEA pre- 6 mes	-0,31 (8,01)	-4,25 (1,12)	0,25	-3,02 (1,96)	+1,33 (0,66)	0,01
Dif IMM pre- 6 mes	-2,14 (1,01)	-0,93 (1,93)	0,26	-3,16 (2,48)	+1,42 (0,12)	0,01
Dif IMG pre-6mes	-6,06 (2,03)	-6,63 (5,27)	0,81	-5,73 (3,66)	-3,67 (0,08)	0,23
Dif IMMEA pre-6 mes	+0,90 (3,09)	-1,39 (0,22)	0,26	-1,06 (0,61)	+0,72 (0,42)	0,01
Dif R pre-1 mes	-10,00 (75,84)	-40,59 (101,18)	0,54	-13,57 (25,62)	-54,54 (27,36)	0,09
Dif Rc pre-1 mes	-2,71 (7,91)	+4,30 (2,55)	0,09	-11,86 (11,36)	+2,24 (1,13)	0,02
Dif AF pre-1 mes	-0,66 (1,18)	+0,80 (0,15)	0,02	-1,85 (2,15)	+1,07 (0,16)	0,02
Dif AF/Peso pre-6 meses	+0,01 (0,01)	+0,02 (0,01)	0,02	-0,02 (0,01)	+0,01 (0,01)	0,04

Tabla 45. Variables de composición corporal precirugía y el sexto mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.7.2.3. 1 mes-6 meses.

En la Tabla 46 se recogen las diferencias de composición corporal estratificadas por técnica y suplementación proteica entre el primer y al sexto mes de la intervención. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MLG, MM y IMM en el grupo de DBP/bypass con un mantenimiento en el grupo de DAPr.

Diferencias	Manga gástrica n=129		p	DBP/bypass n=36		p
Tipo de cirugía	Dieta baja en proteínas n=55	Dieta alta en proteínas n=74		Dieta baja en proteínas n=26	Dieta alta en proteínas n=10	
Dif MG 1-6 mes	-5,23 (3,55)	-9,92 (8,21)	0,17	-6,15 (5,34)	-6,38 (0,18)	0,91
Dif MLG 1-6 mes	-2,90 (3,06)	-1,89 (4,21)	0,65	-5,06 (6,69)	+1,50 (0,43)	0,04
Dif MM 1-6 mes	-1,57 (0,77)	+0,20 (5,89)	0,37	-3,23 (2,39)	+1,03 (0,25)	0,01
Dif ACT 1 mes - 6 meses	-1,53 (1,81)	-2,31 (1,79)	0,51	-0,97 (2,38)	-0,16 (0,97)	0,51
Dif MMEA 1-6 mes	-1,16 (1,22)	-1,82 (1,18)	0,40	-1,15 (1,03)	-0,71 (0,11)	0,31
Dif IMM 1-6 mes	-0,96 (0,98)	-0,72 (1,56)	0,75	-1,76 (2,27)	+0,71 (0,60)	0,03
Dif IMG 1- 6mes	-1,74 (1,15)	-3,82 (3,53)	0,13	-2,11 (1,89)	-2,63 (0,18)	0,51
Dif IMMEA 1-6 mes	-0,38 (0,39)	-0,64 (0,64)	0,37	-0,43 (0,38)	-0,28 (0,05)	0,34
Dif R 1-6 mes	+14,75 (18,25)	+2,89 (20,41)	0,34	-4,86 (40,34)	-19,55 (2,62)	0,38
Dif Rc 1-6 mes	+0,25 (3,30)	-2,32 (9,26)	0,51	-3,00 (15,72)	-8,37 (9,02)	0,51
Dif AF 1-6 mes	+00,00 (0,12)	+0,38 (0,59)	0,10	-0,83 (1,29)	-0,17 (0,82)	0,36
Dif AF/Peso 1 mes-6 meses	+0,01 (0,01)	+0,02 (0,01)	0,06	-0,01 (0,01)	+0,01 (0,01)	0,34

Tabla 46. Variables de composición corporal al mes y el sexto mes en función del tipo de técnica quirúrgica y suplementación proteica

Dif: diferencias; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MM: masa muscular; ACT: agua corporal total; MMEA: Masa del músculo esquelético apendicular; IMM: índice masa magra; IMG: índice de masa grasa; IMMEA: Índice de masa del músculo esquelético apendicular; R: resistencia; Rc: reactancia; AF: ángulo de fase; Kg: kilogramos; cm: centímetros; m: metros; °: ángulo

9.8. Adherencia y tolerancia a suplementación proteica.

Por último, se analizó la tolerancia a la DAPr, de un total de 88 pacientes que recibieron DAPr, el 22,7% (n=20) presentaron intolerancia a la suplementación proteica, siendo los síntomas gastrointestinales la sintomatología predominante. La adherencia a la DAPr fue del 75% (n=66).

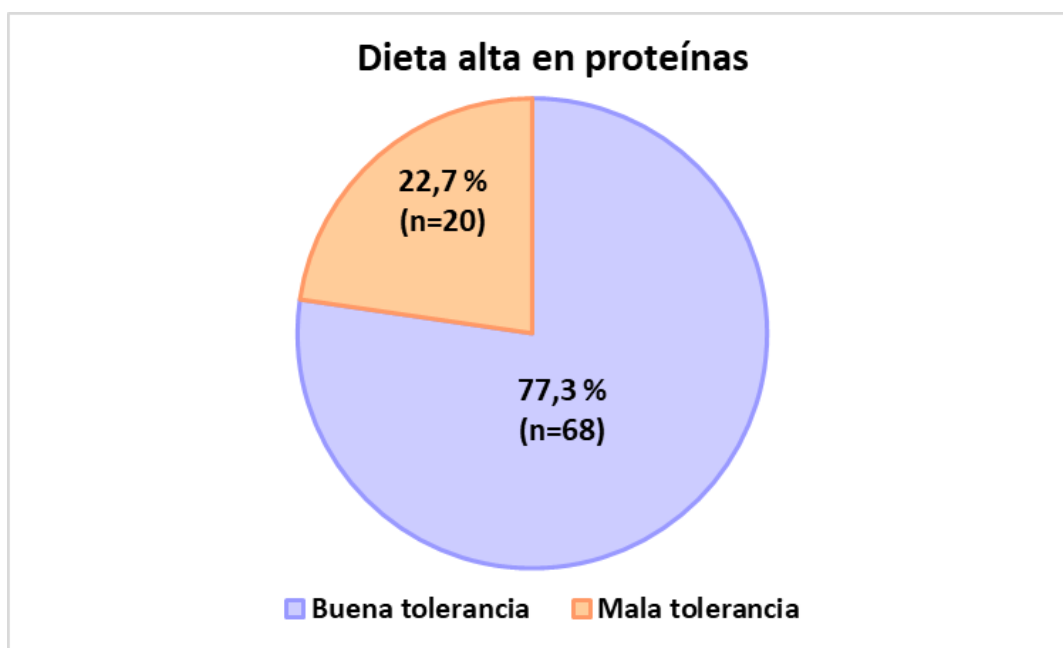


Figura 76. Representación de la tolerancia a la dieta alta en proteínas

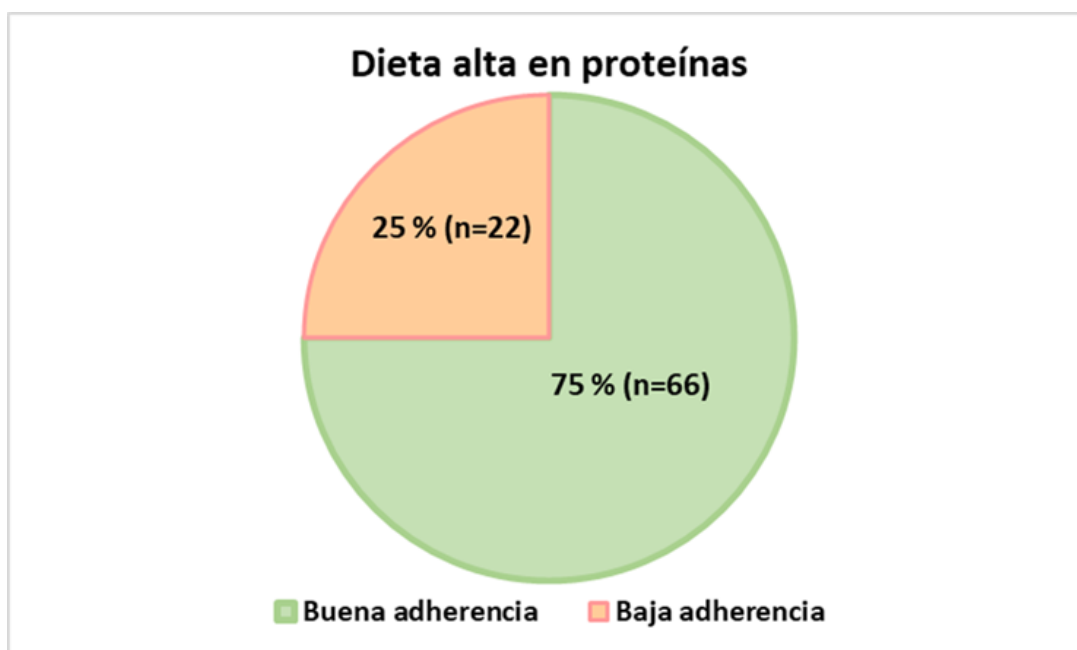


Figura 77. Representación de la adherencia a la dieta alta en proteínas

9.9. Evolución de los parámetros bioquímicos en función de la suplementación multivitamínica.

Se analizaron los parámetros bioquímicos en función de la suplementación multivitamínica de diferentes formas. Primero, se evaluó la necesidad de suplementación extra en función del multivitamínico. Después, se evaluaron los niveles de los diferentes micronutrientes y las diferencias de los mismo a lo largo del tiempo según el multivitamínico. Posteriormente, se evaluó el porcentaje de pacientes que alcanzaban la IDR de cada micronutriente, y, por último, se evaluó el alcance de niveles de normalidad de los micronutrientes según el multivitamínico.

9.9.1. Número de suplementación.

Inicialmente, se evaluó la necesidad de suplementación de minerales, vitaminas y oligoelementos precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años tras la intervención. Se analizó el número de suplementación extra que precisaron los pacientes en función del tipo de suplemento multivitamínico.

9.9.1.1. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la suplementación que precisaron los pacientes previamente a la cirugía.

Se encontraron diferencias significativas en el número de suplementación extra a los 6 meses, al año y los dos años, con mayores requerimientos en los pacientes con MST $p=0,00$ tal y como se muestran en las Figuras 78-81.

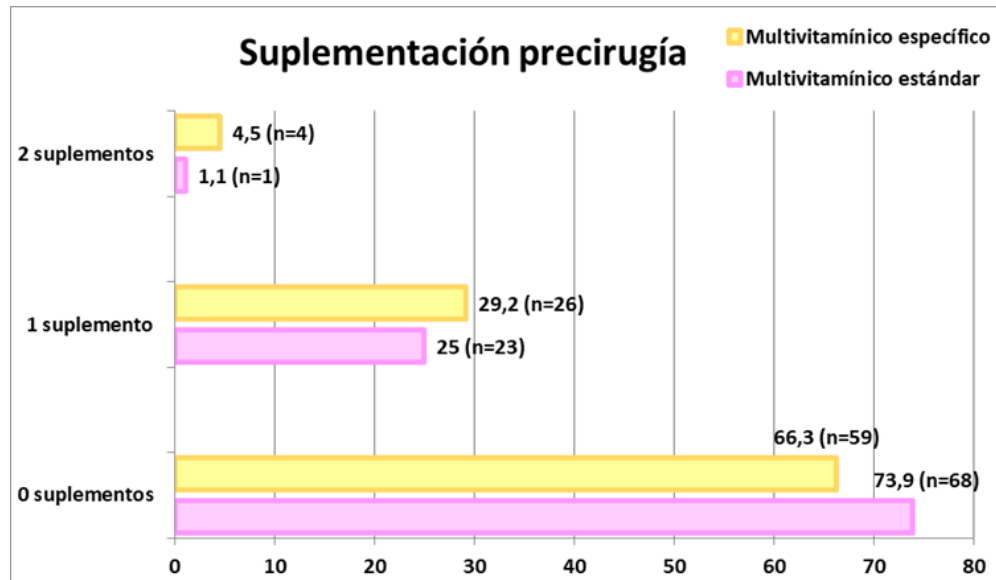


Figura 78. Suplementación extra precirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

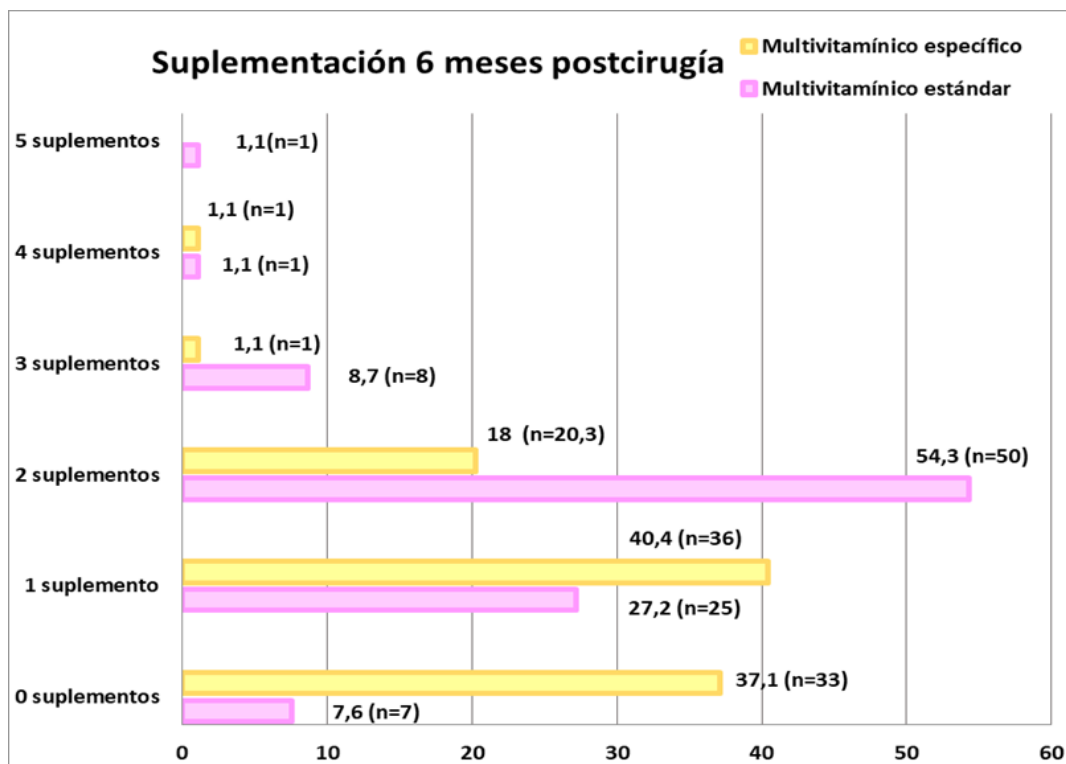


Figura 79. Suplementación extra a los 6 meses en función de tipo de multivitamínica postcirugía

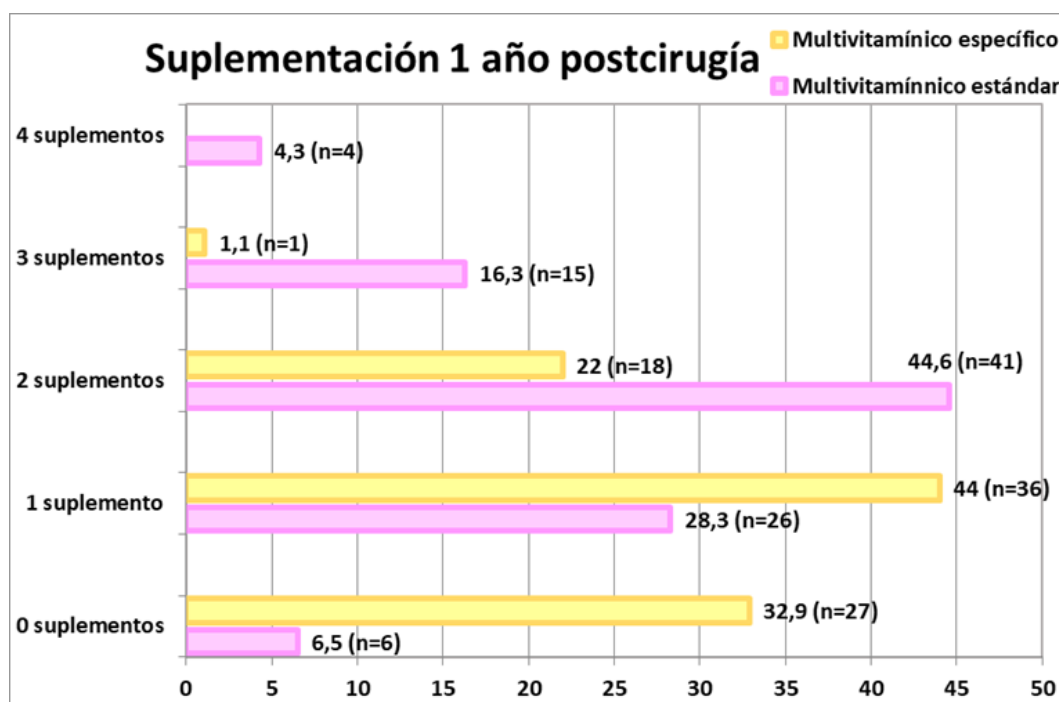


Figura 80. Suplementación extra al año de la cirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

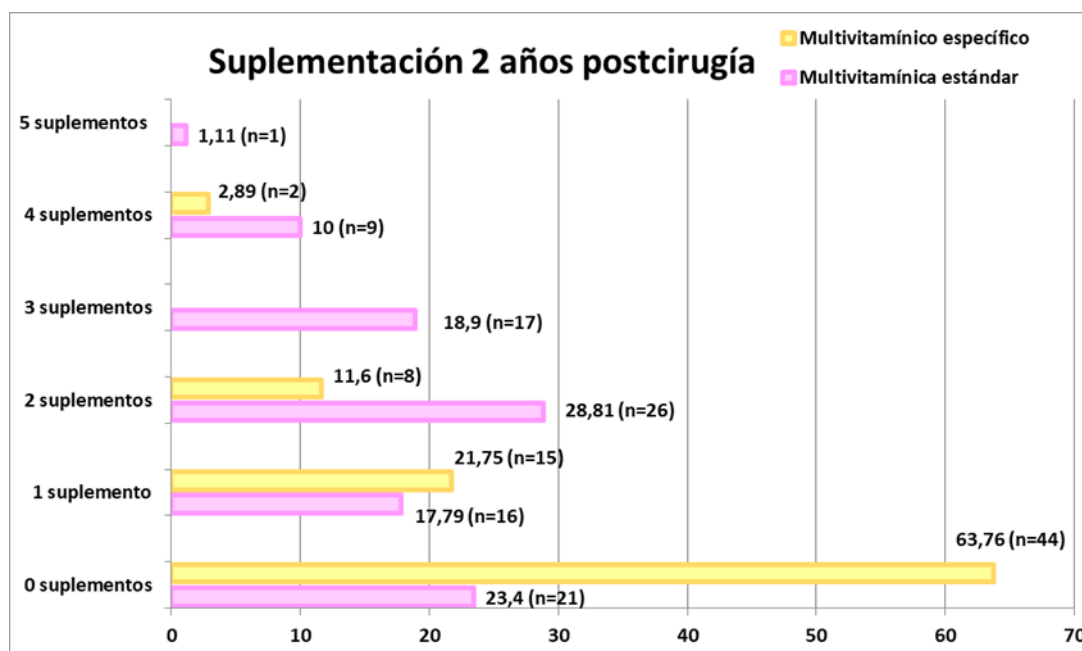


Figura 81. Suplementación extra a los dos años de la cirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía

9.9.1.2. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar/ Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico.

También se analizó la necesidad de suplementación extra en función del tipo de multivitamínico y la técnica quirúrgica. No se encontraron diferencias significativas precirugía en función del multivitamínico y la técnica quirúrgica.

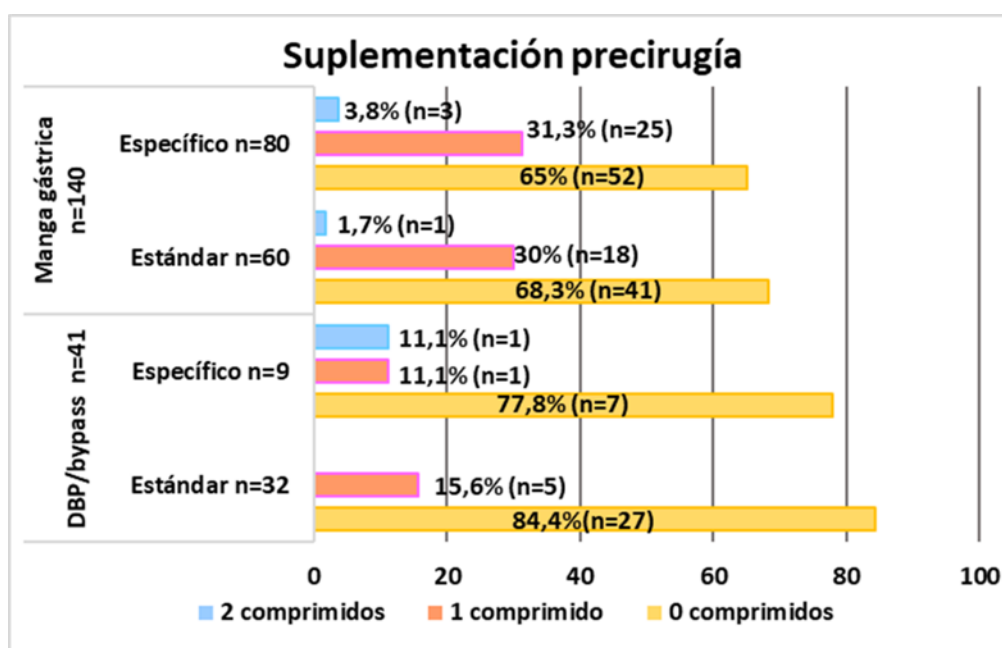


Figura 82. Suplementación extra precirugía en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

Los pacientes con técnicas mixtas o malabsortivas precisaron mayor número de suplementación extra, especialmente si tenían MST a los 6 meses, uno y dos años tras la cirugía $p=0,00$.

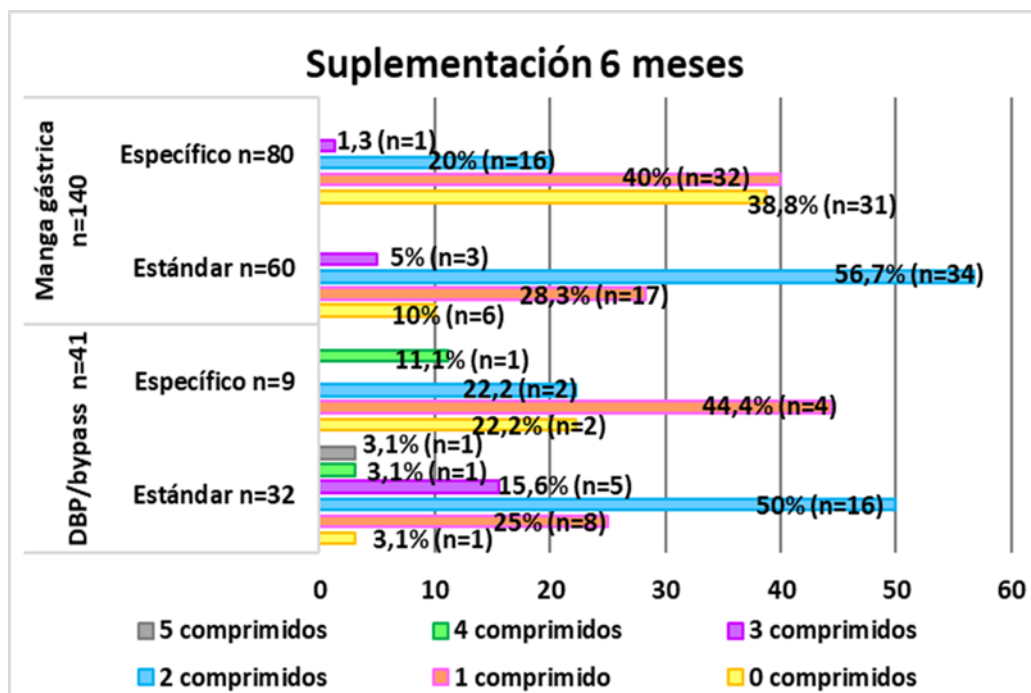


Figura 83. Suplementación extra a los 6 meses en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

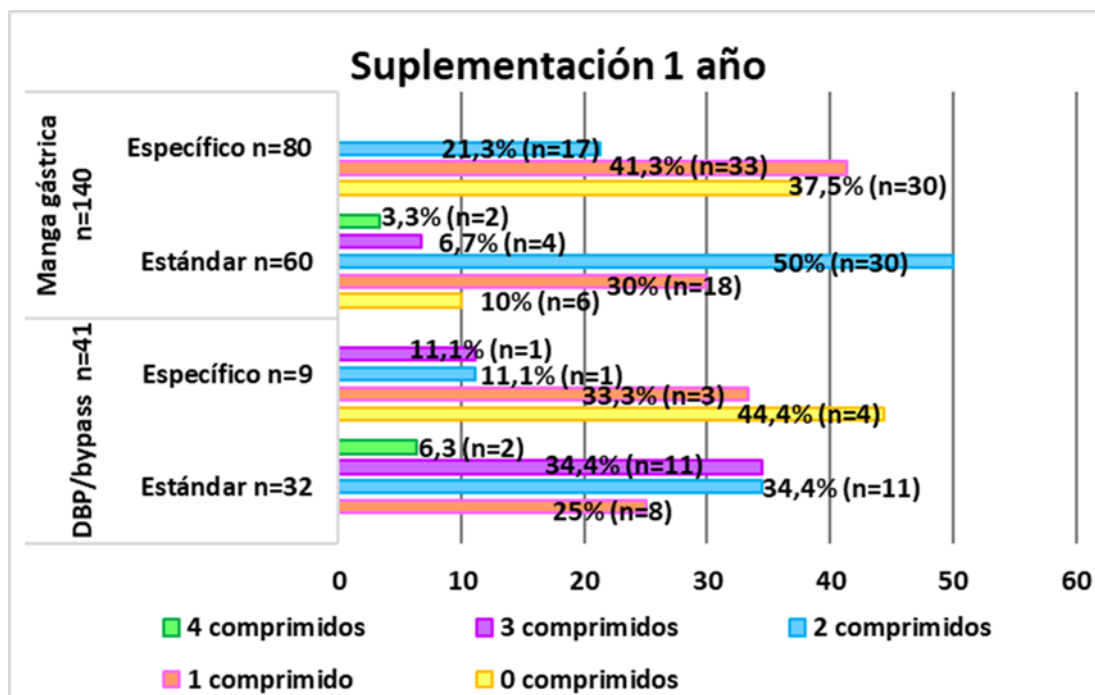


Figura 84. Suplementación extra al año en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

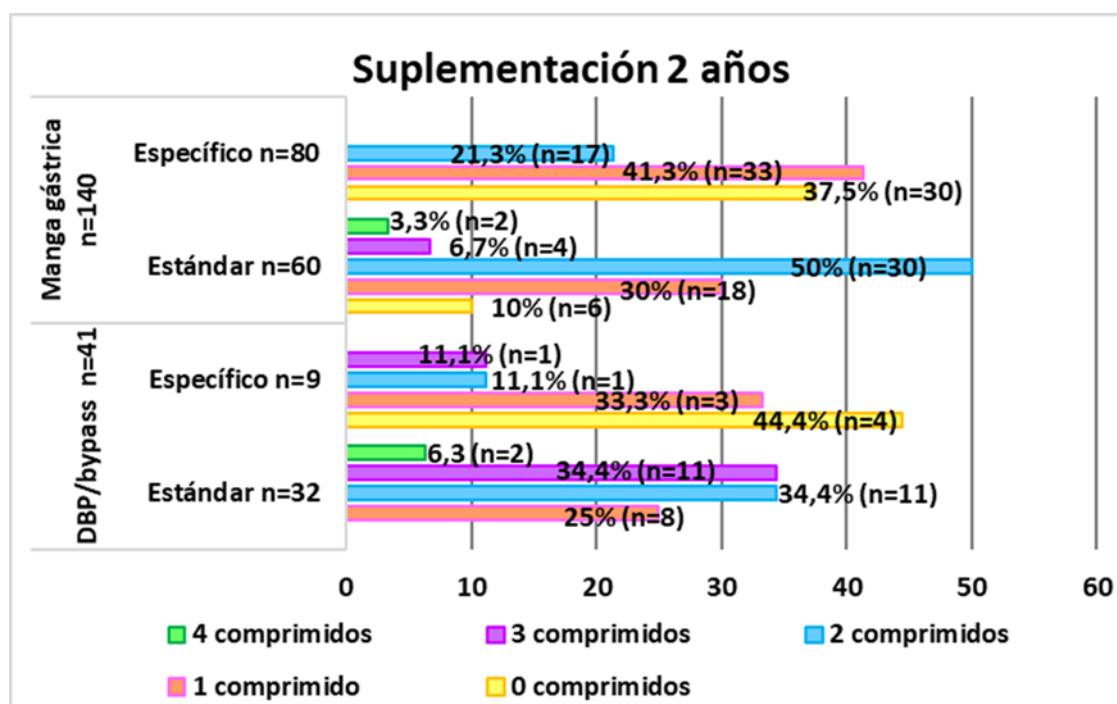


Figura 85. Suplementación extra a los dos años en función de tipo de multivitamínica postcirugía y la técnica quirúrgica

9.10. Adherencia a suplementación multivitamínica.

La adherencia al multivitamínico y a la suplementación complementaria se estudió de manera individual.

No se encontraron diferencias significativas en la adherencia al tratamiento entre grupos de multivitamínico.

Adherencia n/%	Multivitamínico estándar		Multivitamínico específico	
	Buena	Baja	Buena	Baja
Multivitamínico	68/73,9%	24/26,1%	73/82%	16/18%
Suplementación complementaria	64/69,6%	28/30,4%	69/77,5%	20/22,5%

Tabla 47. % de adherencia en función de tipo de suplementación multivitamínica

9.11. Ingesta dietética recomendada (IDR).

Se analizó el % de requerimientos cubiertos de minerales, vitaminas y oligoelementos de cada paciente en función del tipo de suplementación multivitamínica. Se calculó

teniendo en cuenta los IDR, el aporte del multivitamínico y la suplementación extra del paciente.

9.11.1. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el % de pacientes que suplían el IDR de vitamina D en función del tipo de suplementación. Se encontraron diferencias significativas $p=0,00$ en el resto de los minerales, vitaminas y oligoelementos encontrando un mayor % de pacientes que suplían el IDR en el grupo de multivitamínico específico, tal y como muestran las Figuras 86-90.

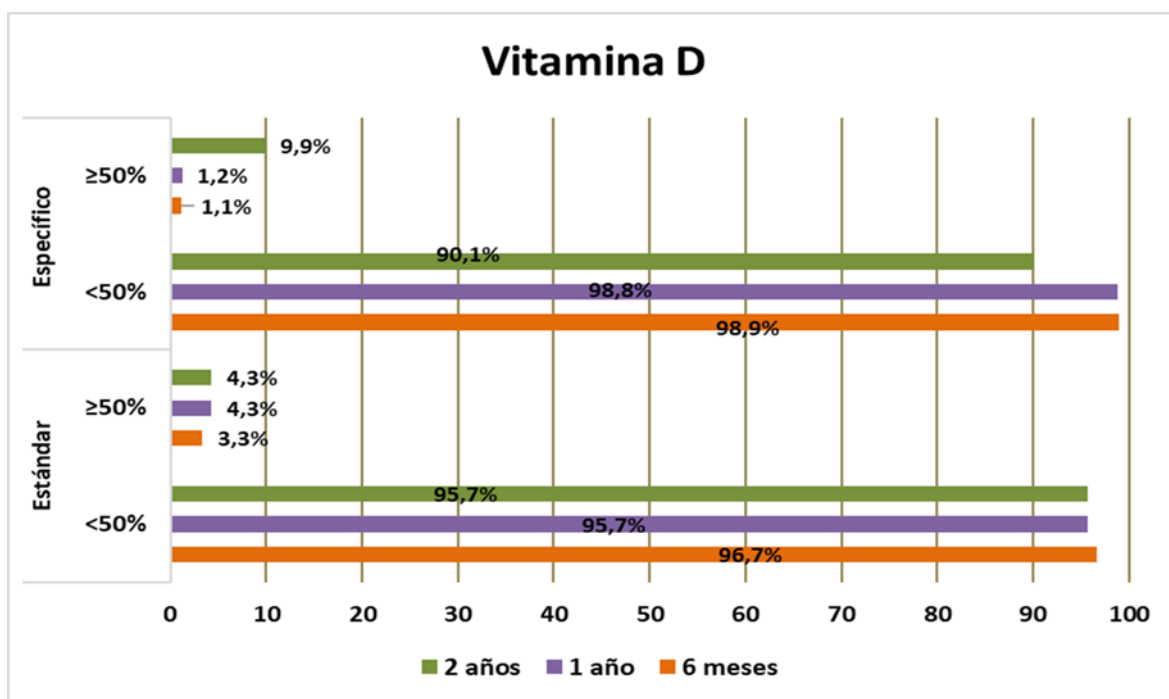


Figura 86. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica

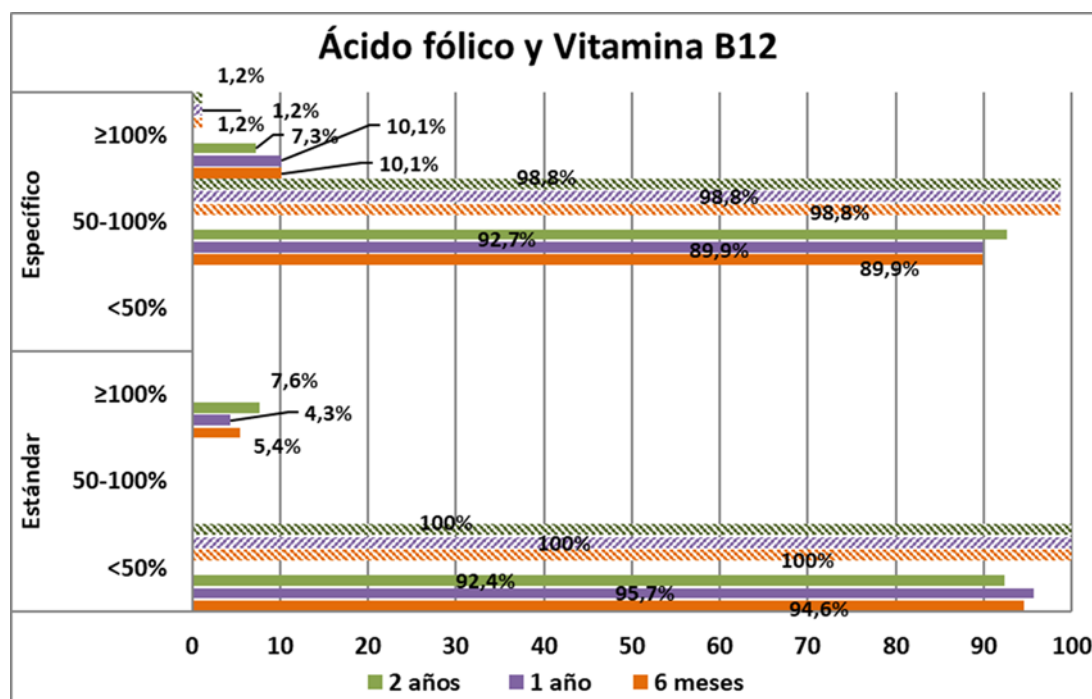


Figura 87. % pacientes que suplen el %IDR de ácido fólico y vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica. Relleno sólido: ácido fólico; relleno con trama: vitamina B12

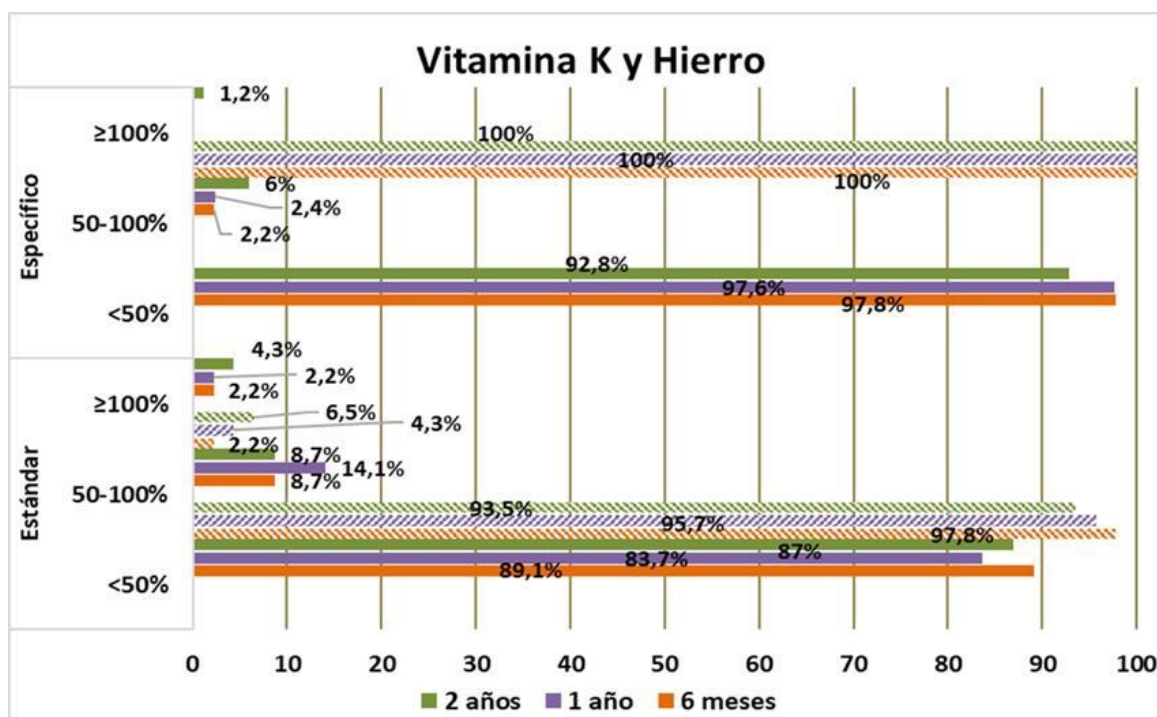


Figura 88. % pacientes que suplen %IDR de vitamina K y hierro en función del tipo de suplementación multivitamínica. Relleno sólido: hierro; relleno con trama: vitamina K

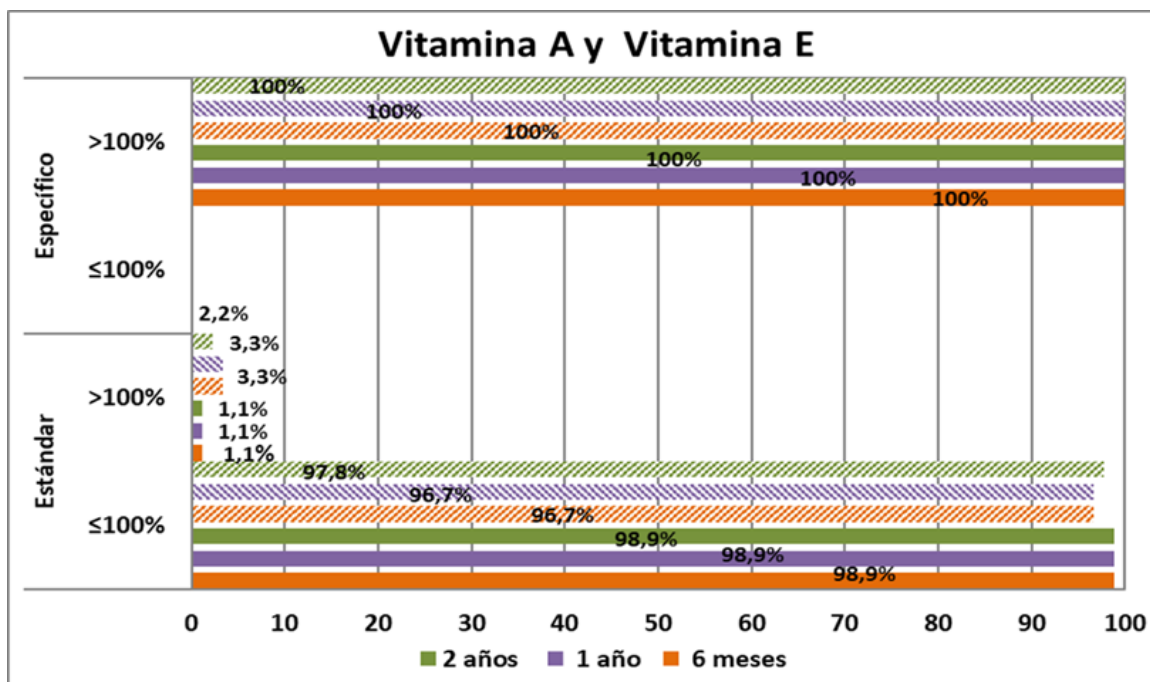


Figura 89. % pacientes que suplen %IDR de vitamina A y vitamina E en función del tipo de suplementación multivitamínica. Relleno sólido: vitamina A; relleno con trama: vitamina E

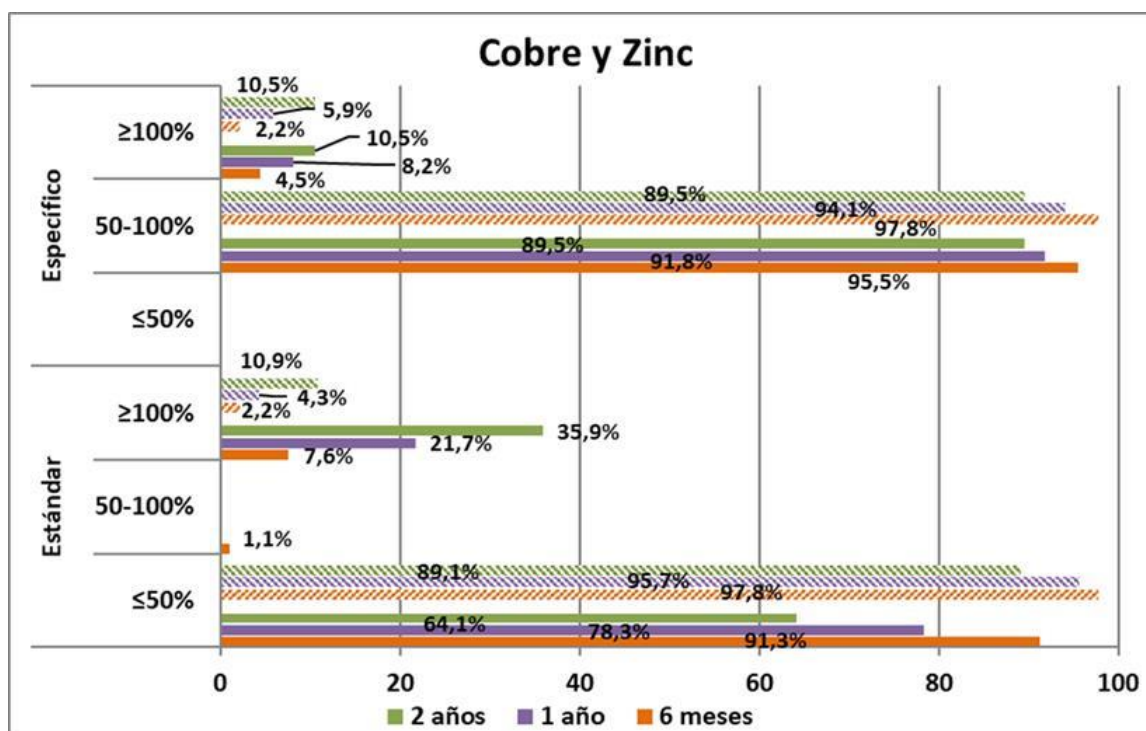


Figura 90. % pacientes que suplen %IDR de cobre y zinc en función del tipo de suplementación multivitamínica. Relleno sólido: zinc; relleno con trama: cobre

9.11.2. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar/ Manga gástrica VS derivación biliopancreática/bypass gástrico.

Se estratificó el % de pacientes que cubrieron el IDR de cada mineral, vitamina u oligoelemento en función del tipo de suplementación y la técnica quirúrgica.

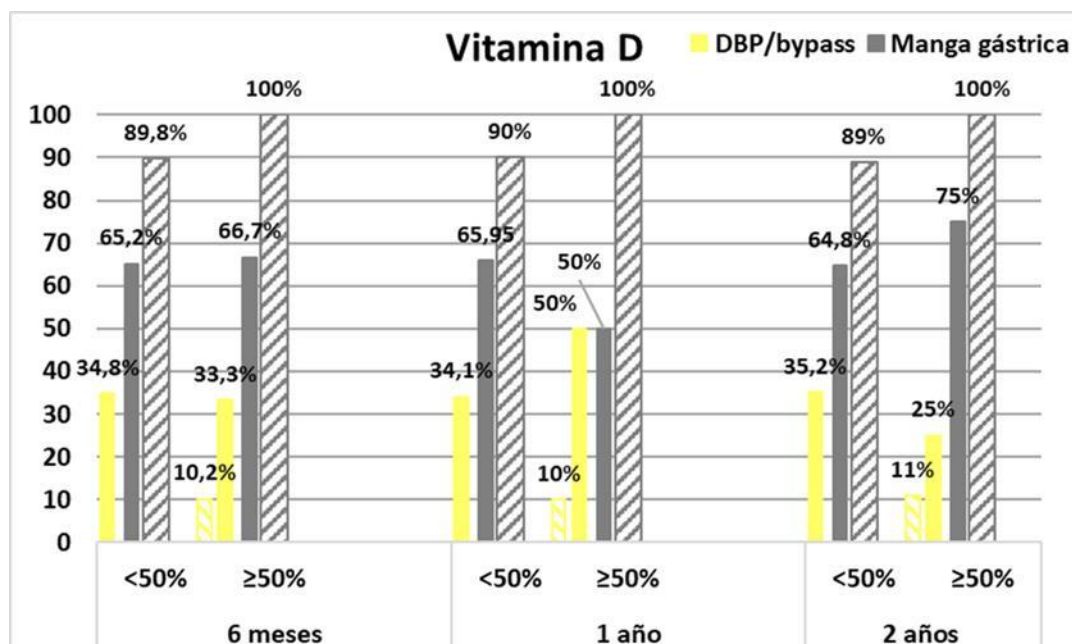


Figura 91. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p>0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

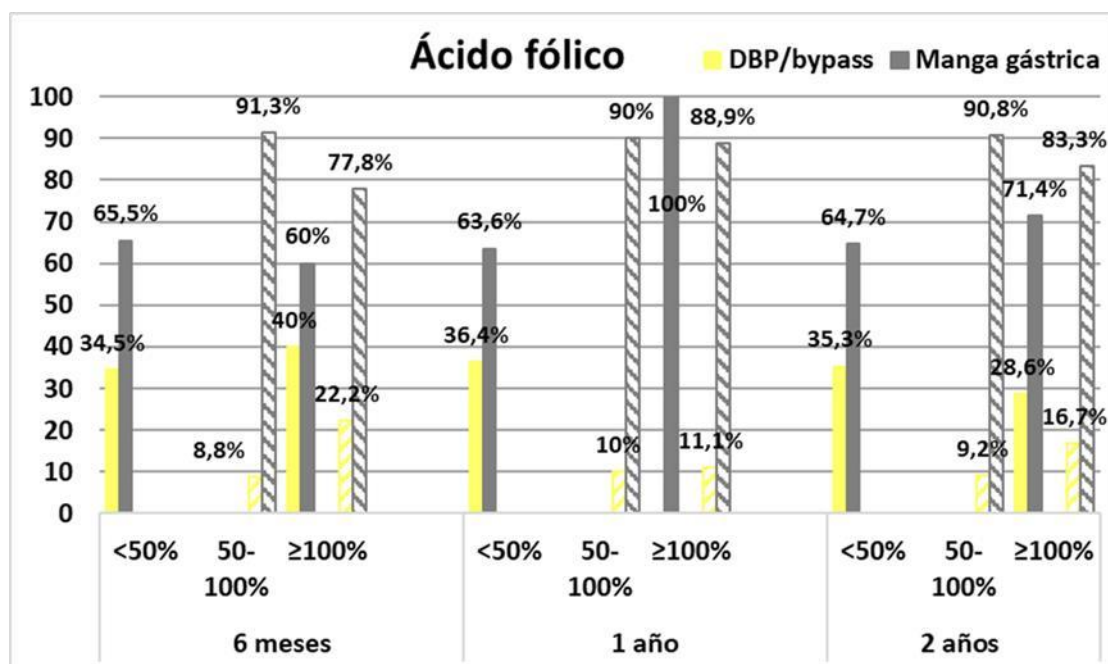


Figura 92. % pacientes que suplen el %IDR de ácido fólico según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p>0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

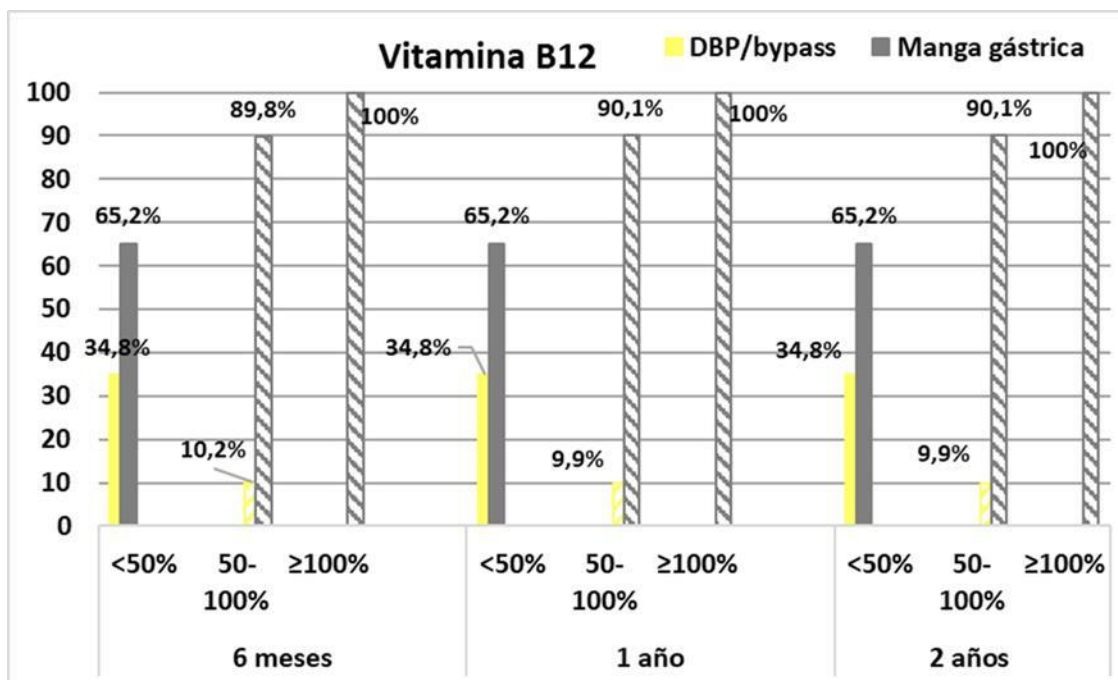


Figura 93. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

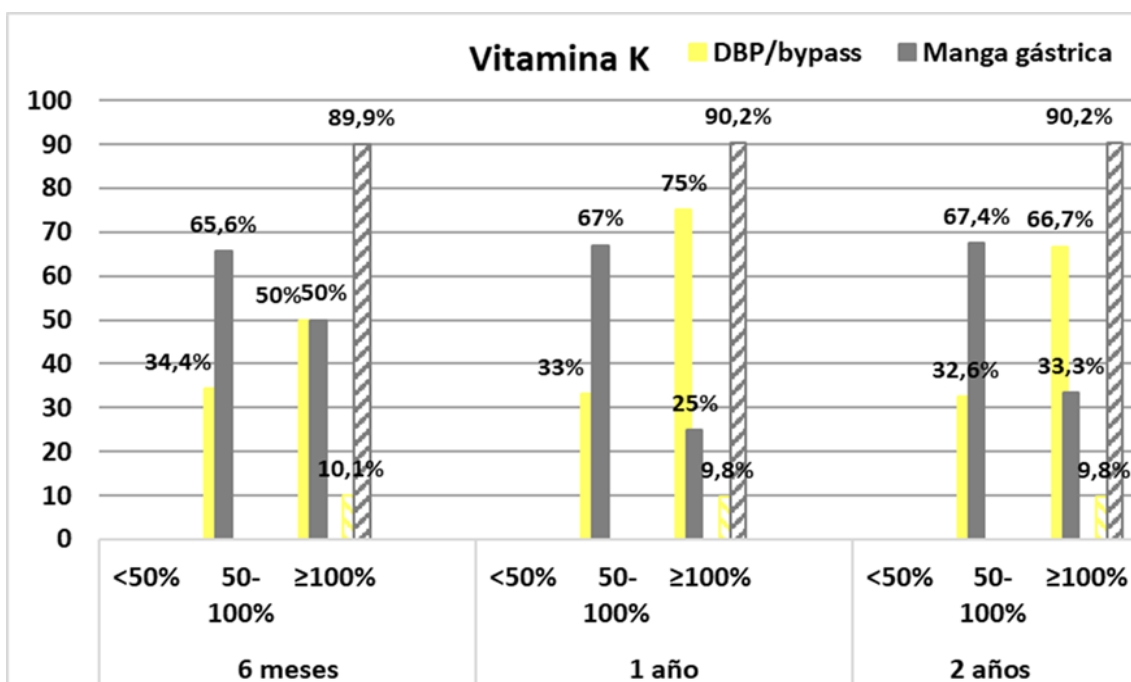


Figura 94. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina K según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

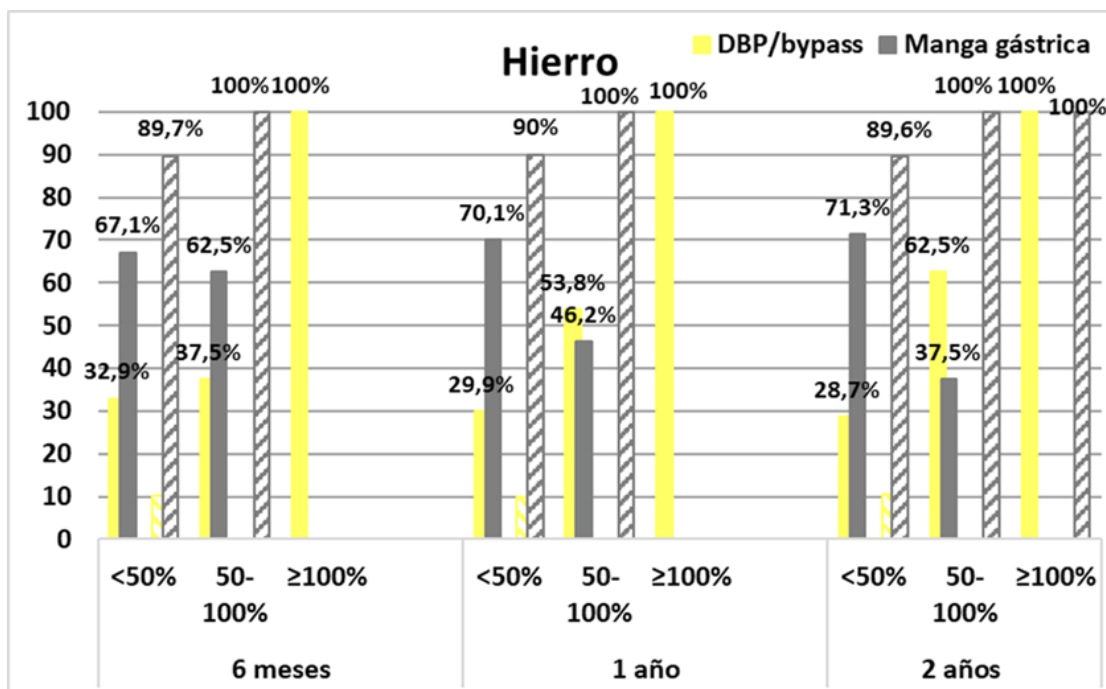


Figura 95. % pacientes que suplen el %IDR de hierro según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

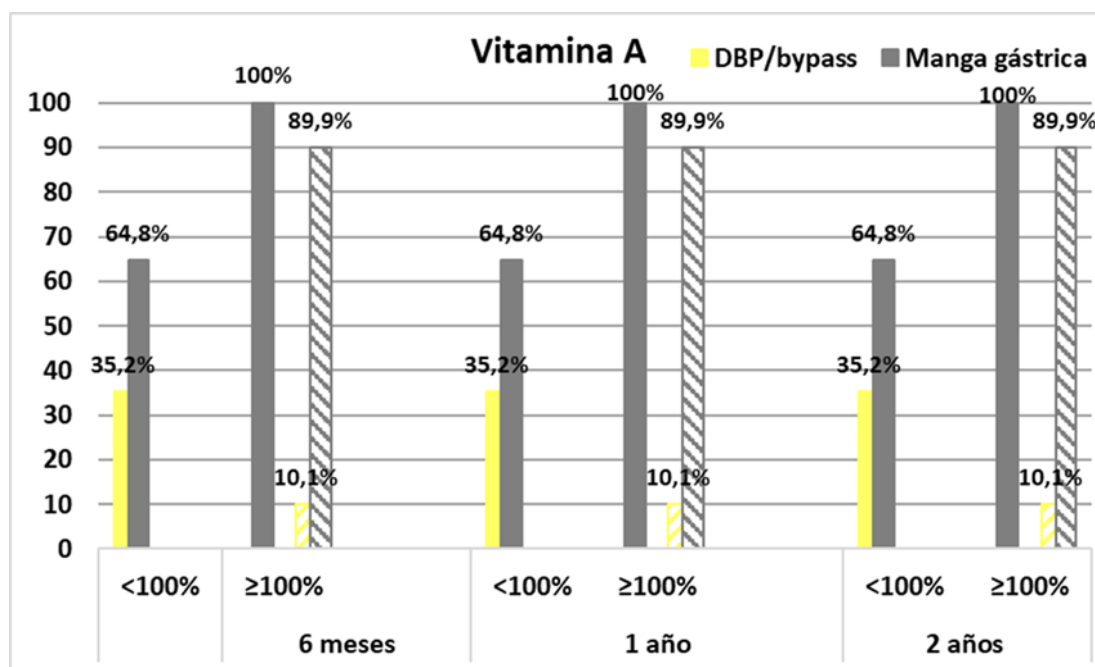


Figura 96. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina A según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

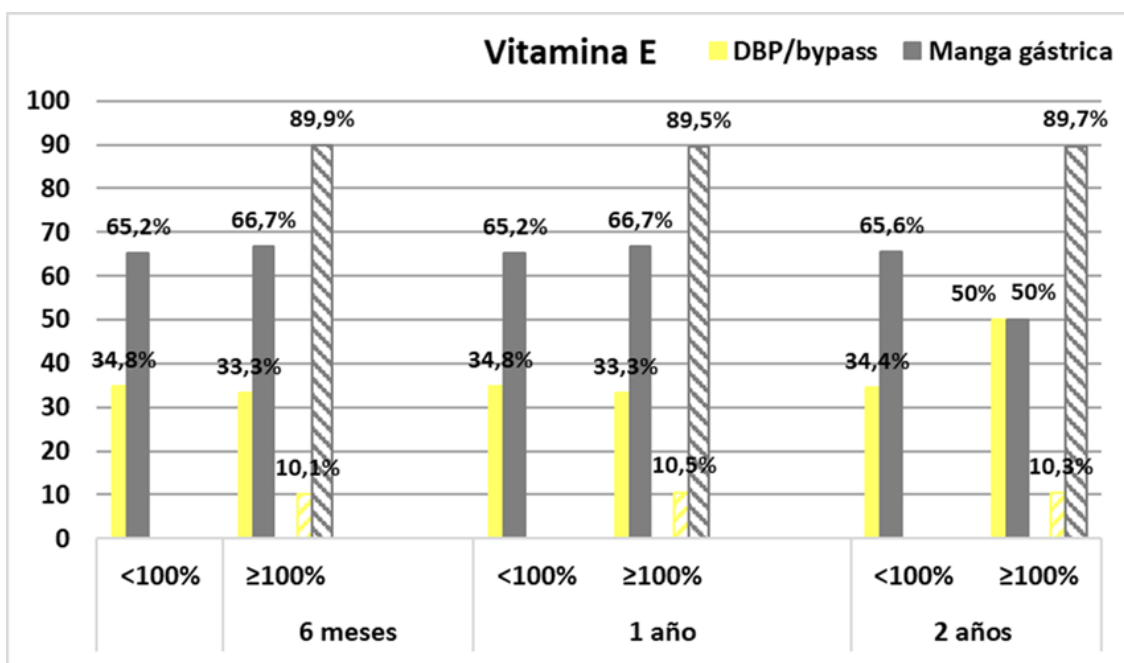


Figura 97. % pacientes que suplen el %IDR de vitamina E según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

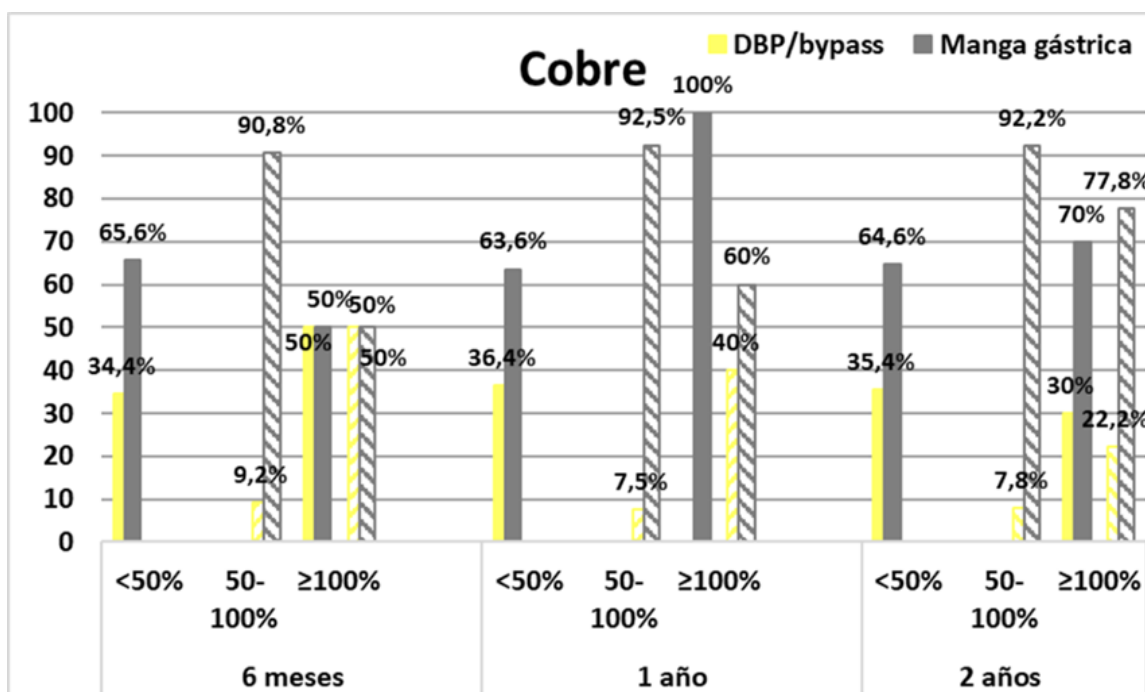


Figura 98. % pacientes que suplen el %IDR de cobre según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

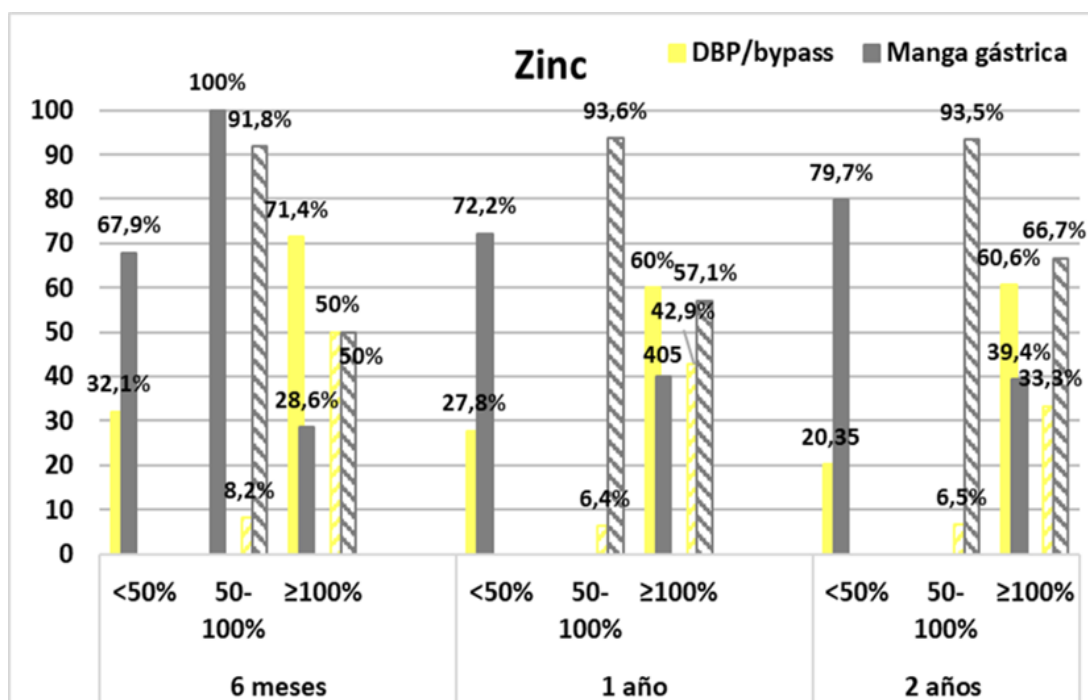


Figura 99. % pacientes que suplen el %IDR de zinc según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. $p < 0,05$. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en % de pacientes que superaban el >50-100% en vitamina B12, vitamina K, hierro, vitamina A, vitamina E, cobre y zinc siendo más frecuente en la MG.

9.12. Variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

Se compararon las variables bioquímicas en función de la suplementación multivitamínica a los 6 meses, al año y a los dos años.

9.12.1. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar.

Se recogió la evolución de los micronutrientes a lo largo del tiempo en función del multivitamínico, así como las diferencias a los 6 meses, un año y dos años.

9.12.1.1. Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de calcio a los 6 meses ($p=0,00$), al año ($p=0,01$) y a los dos años ($p=0,01$), con niveles medios más elevados en el grupo de MSP. No se encontraron diferencias en los niveles de fósforo y magnesio entre grupos a lo largo del tiempo.

Los niveles de vitamina B12 a los 6 meses tenían diferencias significativas entre grupos de multivitamínico ($p=0,02$). También al año ($p=0,04$) y a los dos años ($p=0,04$), con niveles menores en MST. No hubo diferencias en los niveles de PTH entre grupos.

Hubo diferencias en los niveles de vitamina D al año de la cirugía ($p=0,04$) y a los dos años ($p=0,02$); en los niveles de ácido fólico ($p=0,01$) y ferritina a los dos años ($p=0,03$). Se encontraron diferencias significativas en los niveles de hierro a los 6 meses ($p=0,02$), al año ($p=0,01$), los dos años ($p=0,04$) y en los niveles de transferrina a los dos años ($p=0,02$). No hubo diferencias en el resto de las vitaminas y metabolismo del hierro en los diferentes tiempos.

Los niveles de vitamina A fueron similares en ambos grupos. Los niveles de vitamina E a los 6 meses ($p=0,00$), al año ($p=0,02$) y a los dos años ($p=0,03$) fueron estadísticamente significativos más altos en el MSP.

No hubo diferencias en los niveles de cobre entre grupos. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de zinc al año ($p=0,01$) y a los dos años ($p=0,01$) tras la cirugía con menores niveles en el MST.

Se encontraron diferencias en los niveles de INR precirugía ($p=0,03$) y a los dos años ($p=0,01$). No hubo diferencias en los niveles de hemoglobina y vitamina K.

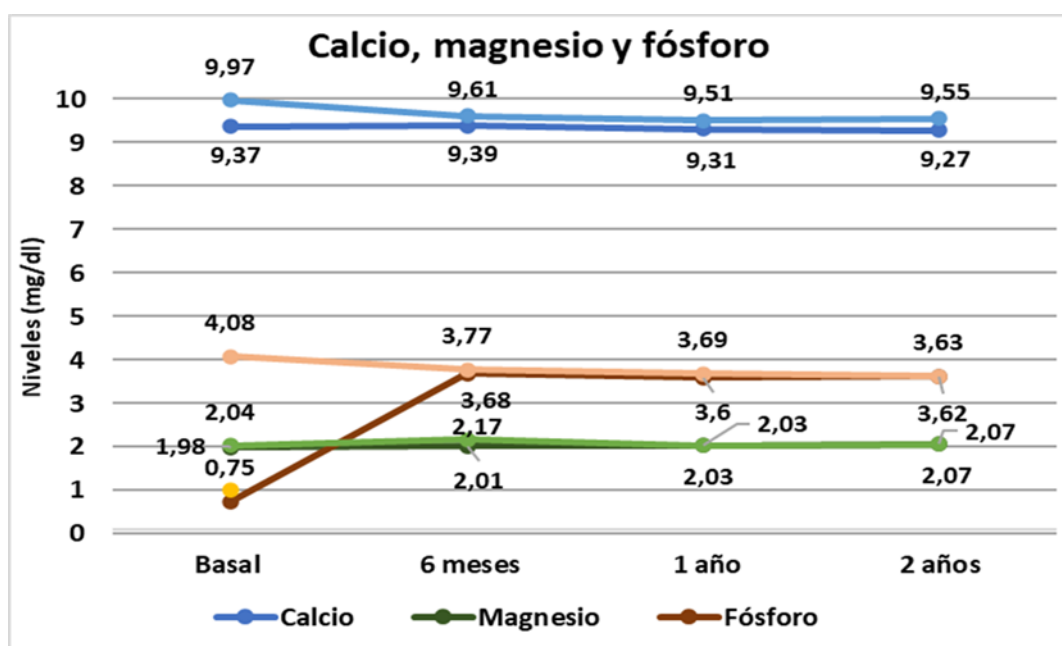


Figura 100. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico;

mg: miligramos; dL: decilitros

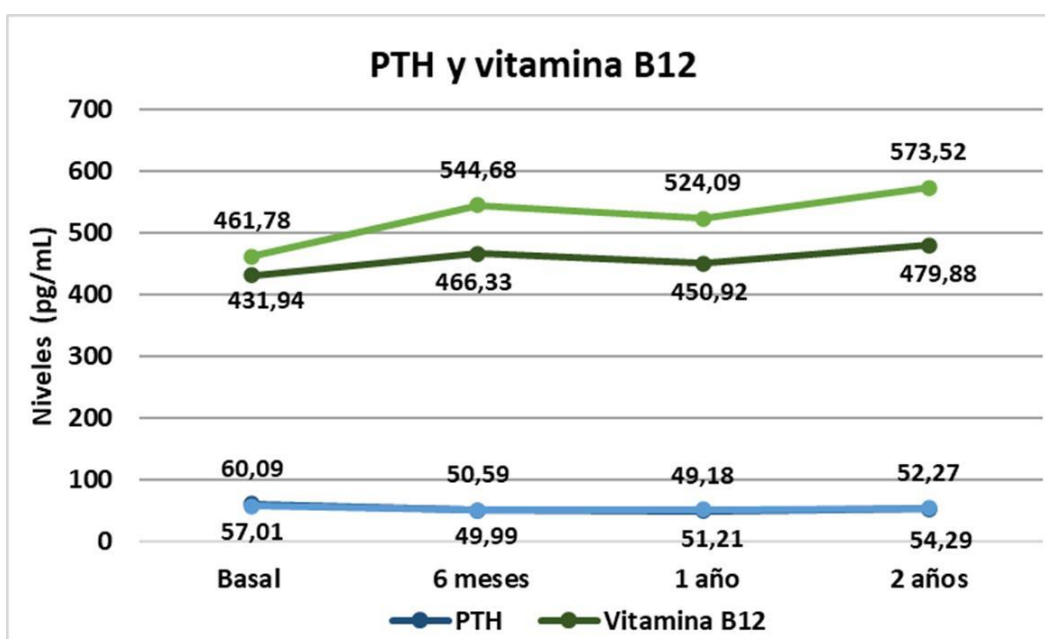


Figura 101. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

Pg: picogramos; mL: mililitros

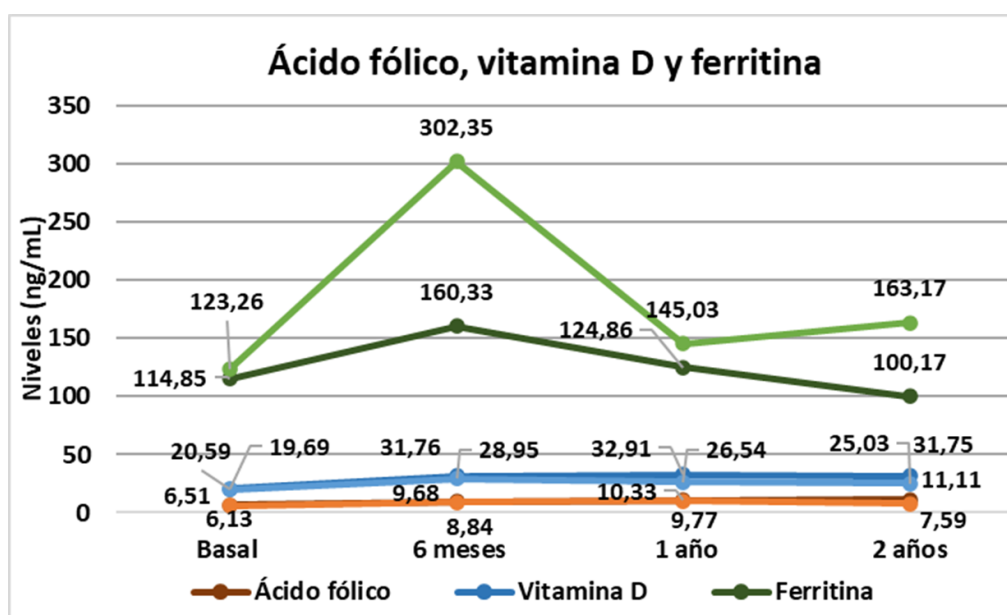


Figura 102. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

ng: nanogramos; mL: mililitros

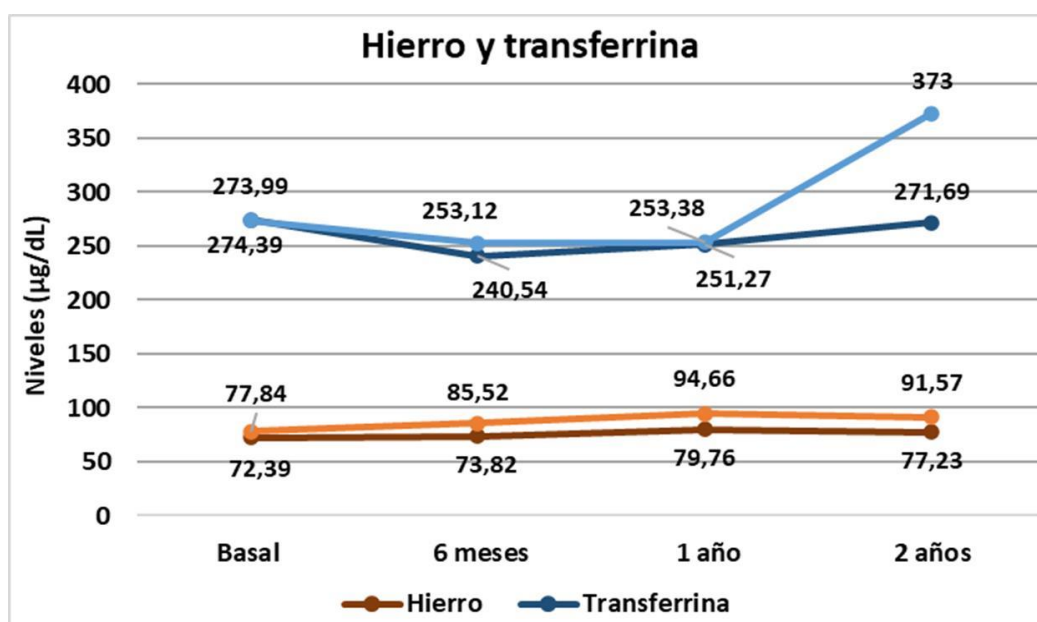


Figura 103. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica.
Color oscuro: estándar; color claro: específico

µg: picogramos; dL: decilitros

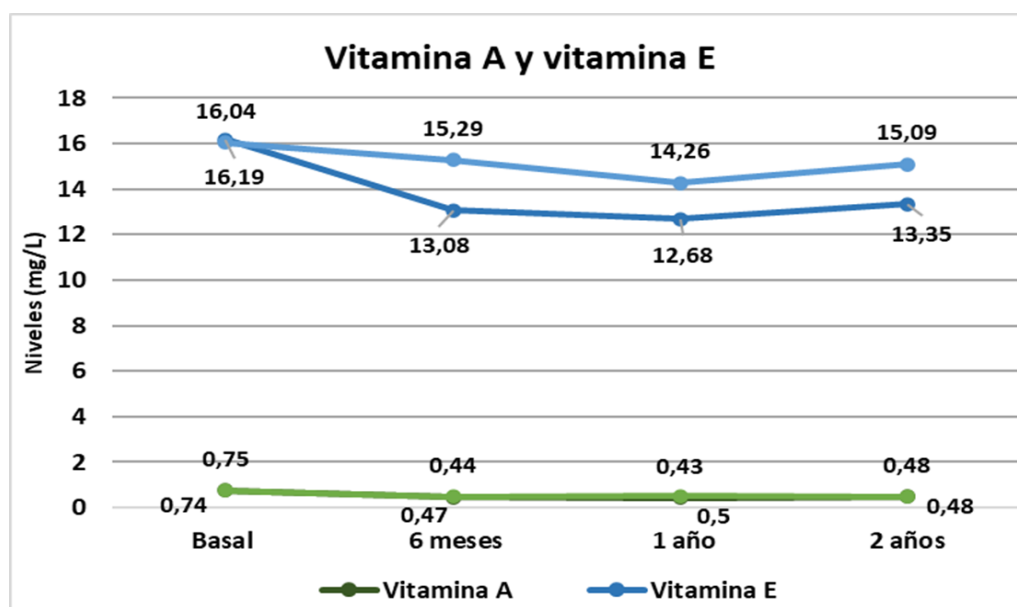


Figura 104. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica.
Color oscuro: estándar; color claro: específico

mg: miligramos; L: litros

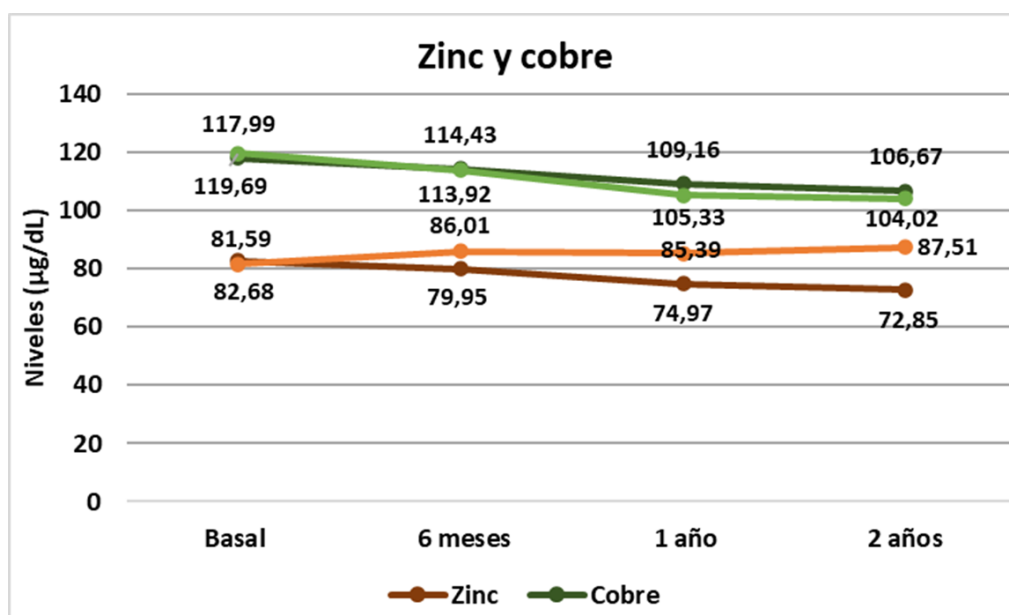


Figura 105. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

µg: picogramos; dL: decilitros

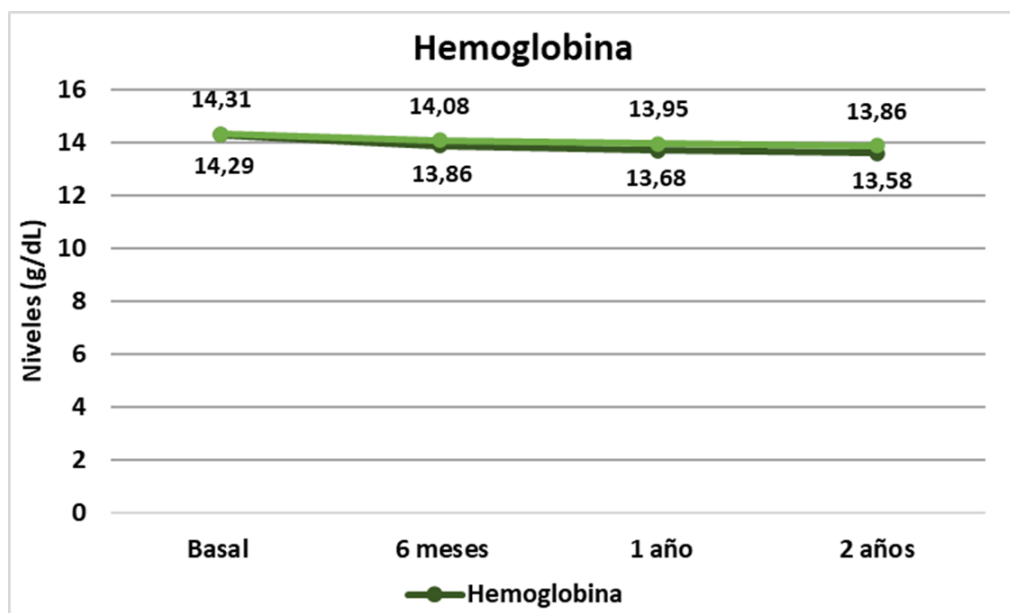


Figura 106. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

g: gramos; dL: decilitros

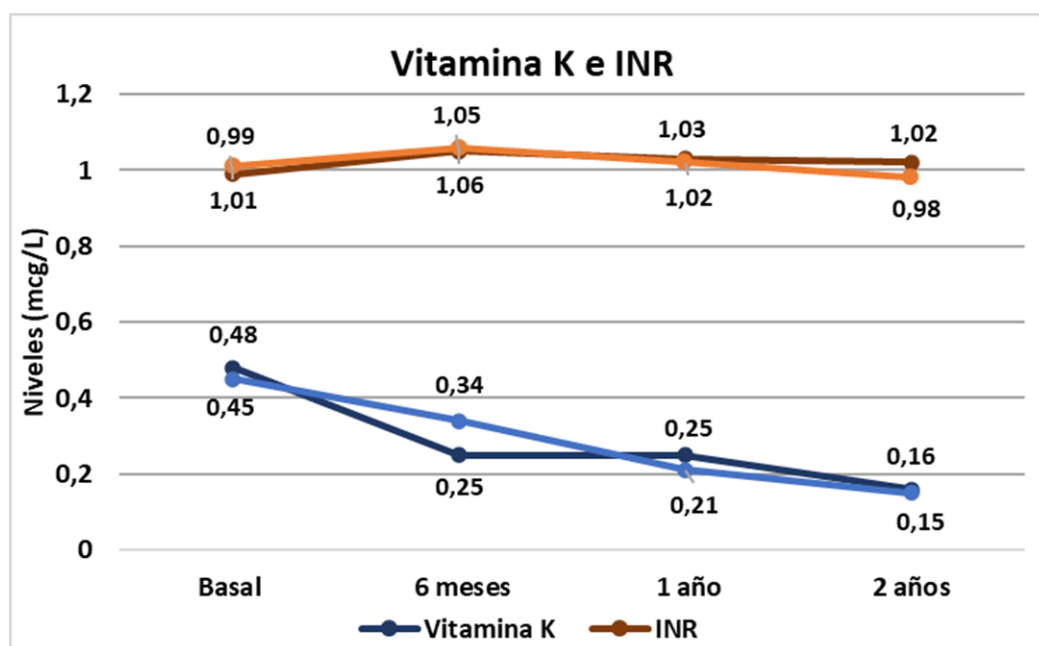


Figura 107. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

mcg: microgramos; L: litros

En la Tabla 48 y 49 se representan el resto de los parámetros según el tipo de suplemento multivitamínico a lo largo del tiempo. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de TTPa, TP en todos los tiempos, del fibrinógeno al año y dos años postcirugía y de GPT al año con niveles más bajos en el grupo de MSP.

Tipo de multivitamínico	Estándar precirugía n=92	Específico precirugía n=89	p	Estándar 6 meses n=89	Específico 6 meses n=84	p
Urea mg/dL	31,24 (8,02)	33,04 (15,77)	0,34	30,22 (9,06)	32,26 (12,26)	0,22
Creatinina mg/dL	0,75 (0,16)	0,88 (1,05)	0,26	0,72 (0,13)	0,84 (0,98)	0,24
Insulina mUI/L	28,42 (14,73)	28,53 (13,99)	0,96	10,89 (4,78)	11,10 (6,09)	0,85
Ácido úrico mg/dL	5,91 (1,49)	5,69 (1,49)	0,32	4,89 (1,17)	4,89 (1,36)	0,68
GOT U/L	25,61 (33,50)	21,41 (8,49)	0,41	19,68 (6,48)	21,80 (9,84)	0,29
GPT U/L	28,38 (21,31)	26,00 (12,36)	0,36	23,22 (20,46)	19,39 (11,82)	0,13
GGT U/L	42,20 (54,30)	32,40 (22,27)	0,12	29,56 (31,56)	24,10 (28,87)	0,26
FA U/L	75,67 (25,61)	78,89 (21,99)	0,37	82,36 (26,89)	83,85 (23,64)	0,71
Proteínas totales g/dL	7,75 (5,95)	7,05 (0,79)	0,27	6,86 (0,62)	6,83 (0,54)	0,73
Albúmina g/dL	4,39 (0,28)	4,42 (0,28)	0,63	4,29 (0,61)	4,39 (0,31)	0,19
Bilirrubina total mg/dL	0,58 (0,98)	0,49 (0,23)	0,46	0,62 (0,31)	0,66 (0,28)	0,33
TPPa seg	32,49 (2,99)	30,68 (4,86)	0,02	33,43 (3,46)	31,74 (2,62)	0,01
TP seg	12,79 (1,09)	11,45 (1,94)	0,00	13,39 (1,32)	11,94 (0,94)	0,00
Fibrinógeno mg/dL	414,79 (106,13)	461,55 (155,47)	0,11	409,83 (90,19)	462,18 (90,48)	0,08
Prealbúmina mg/dL	25,47 (6,08)	23,19 (5,93)	0,09	22,57 (7,98)	20,55 (4,51)	0,16

Tabla 48. Evolución de los parámetros analíticos precirugía y a los 6 meses entre grupos en función del tipo de multivitamínico

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Tipo de multivitamínico	Estándar 1 año n=88	Específico 1 año n=81	p	Estándar 2 años n=68	Específico 2 años n=34	p
Urea mg/dL	31,66 (8,19)	34,48 (13,28)	0,11	32,15 (8,58)	33,41 (7,41)	0,44
Creatinina mg/dL	0,71 (0,15)	0,75 (0,21)	0,09	0,72 (0,17)	0,74 (0,12)	0,28
Insulina mUI/L	11,34 (9,14)	9,23 (3,59)	0,14	10,39 (6,56)	14,05 (6,88)	0,32
Ácido úrico mg/dL	4,52 (1,08)	4,81 (1,35)	0,19	4,59 (1,27)	4,72 (1,47)	0,69
GOT U/L	18,85 (6,65)	19,92 (9,93)	0,71	20,94 (9,89)	21,00 (2,97)	0,97
GPT U/L	19,85 (10,36)	17,01 (7,16)	0,04	20,19 (11,41)	18,26 (8,35)	0,34
GGT U/L	27,38 (36,76)	21,47 (18,38)	0,19	23,46 (19,93)	29,21 (40,37)	0,44
FA U/L	82,73 (29,73)	77,56 (24,72)	0,26	76,30 (28,73)	73,61 (21,09)	0,64
Proteínas totales g/dL	6,87 (0,46)	6,78 (0,47)	0,19	6,85 (0,86)	6,88 (0,44)	0,81
Albúmina g/dL	4,38 (0,32)	4,38 (0,31)	0,94	4,46 (0,42)	4,49 (0,29)	0,65
Bilirrubina total mg/dL	0,56 (0,26)	0,64 (0,29)	0,11	0,52 (0,21)	0,55 (0,28)	0,68
TPPa seg	33,15 (2,97)	31,31 (2,79)	0,01	33,32 (4,15)	30,05 (2,42)	0,00
TP seg	12,88 (2,12)	10,87 (2,35)	0,00	12,83 (1,39)	11,08 (0,72)	0,00
Fibrinógeno mg/dL	373,68 (81,54)	467,00 (121,49)	0,01	343,57 (78,16)	454,77 (51,13)	0,00
Prealbúmina mg/dL	23,28 (4,16)	21,98 (4,47)	0,27	25,39 (4,26)	24,04 (4,06)	0,26

Tabla 49. Evolución de los parámetros analíticos al año y dos años entre grupos en función del tipo de multivitamínico

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

9.12.1.2. Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

Se evaluaron las diferencias de los diferentes parámetros entre los valores precirugía y los 6 meses, los 6 meses y el año postquirúrgico y el año y dos años tras cirugía según el tipo de multivitamínico. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la diferencia entre la precirugía y los 6 meses de vitamina E ($p=0,04$), vitamina K ($p=0,02$), zinc ($p=0,04$) y hierro ($p=0,04$). Las diferencias en los niveles de 6 meses y años tras la cirugía de ferritina fueron significativas ($p=0,04$). Las diferencias entre el primer año y el segundo año tras la cirugía fueron significativas en magnesio ($p=0,02$), ácido fólico ($p=0,04$) y transferrina ($p=0,01$). No se encontraron diferencias en el resto de los parámetros. Figuras 108-115.

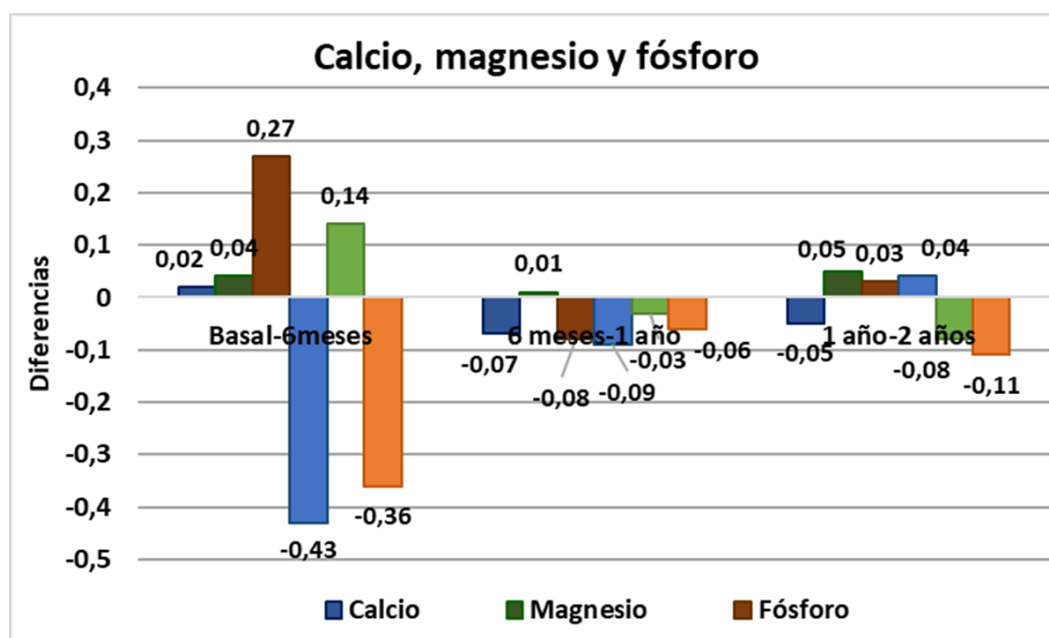


Figura 108. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

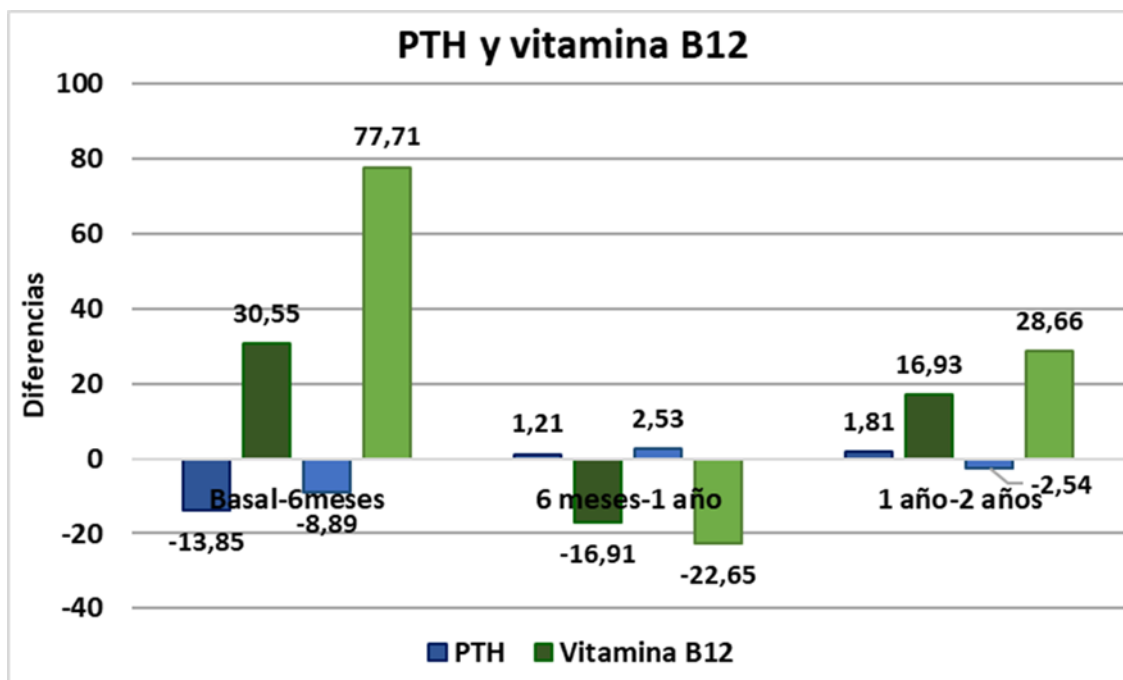


Figura 109. Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

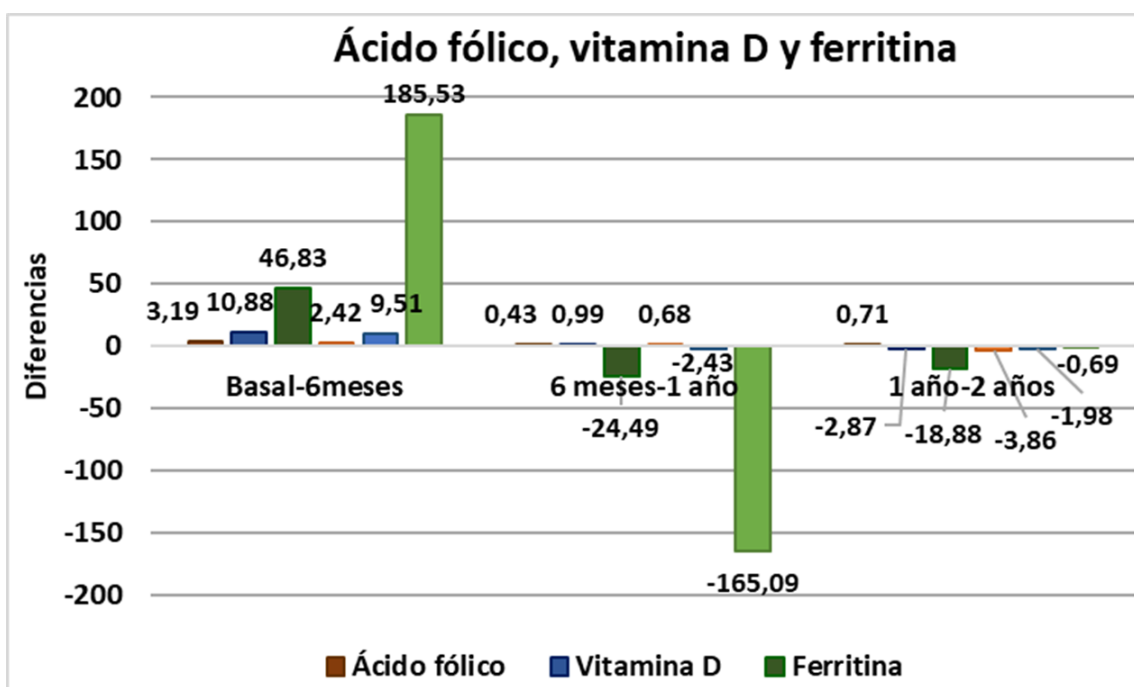


Figura 110. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

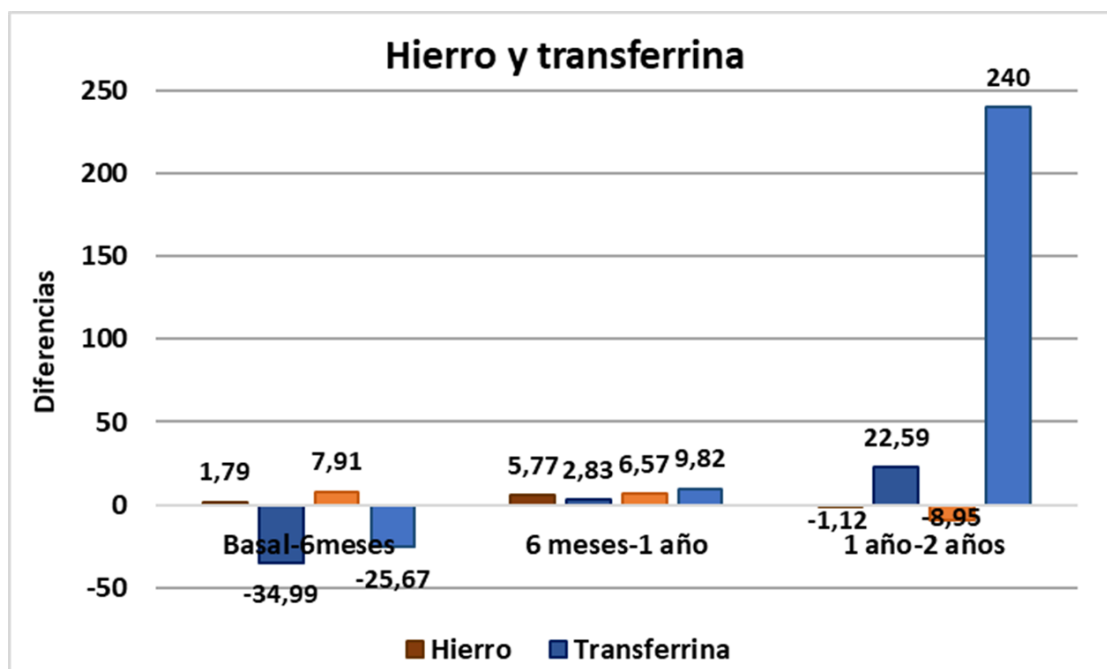


Figura 111. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

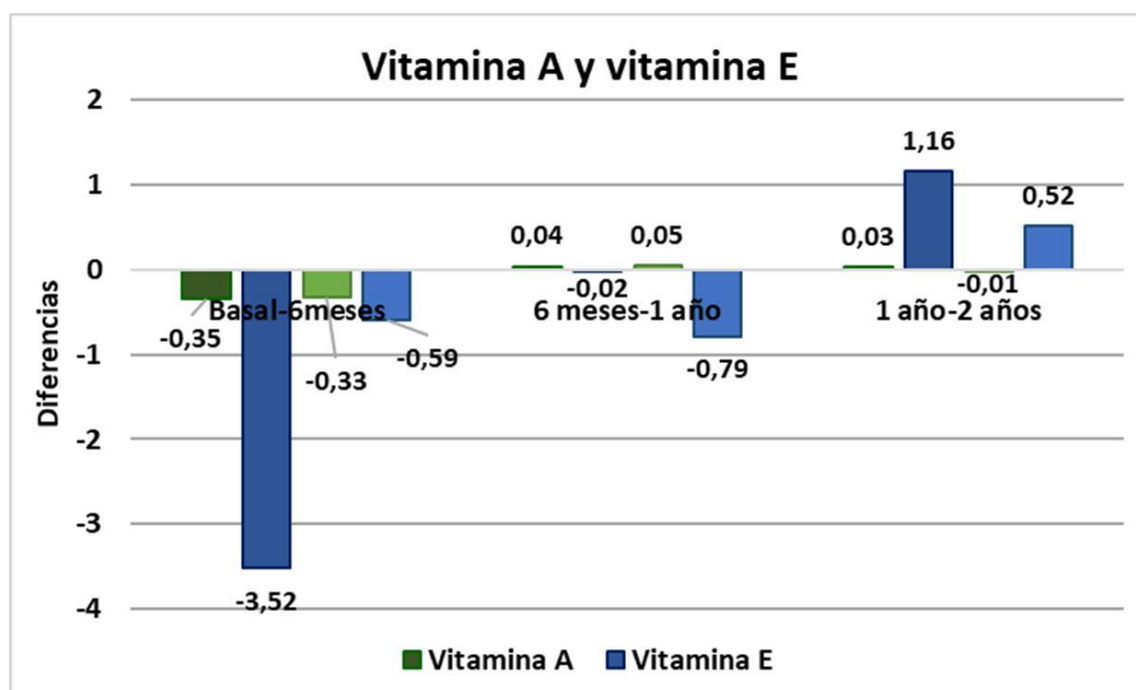


Figura 112. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

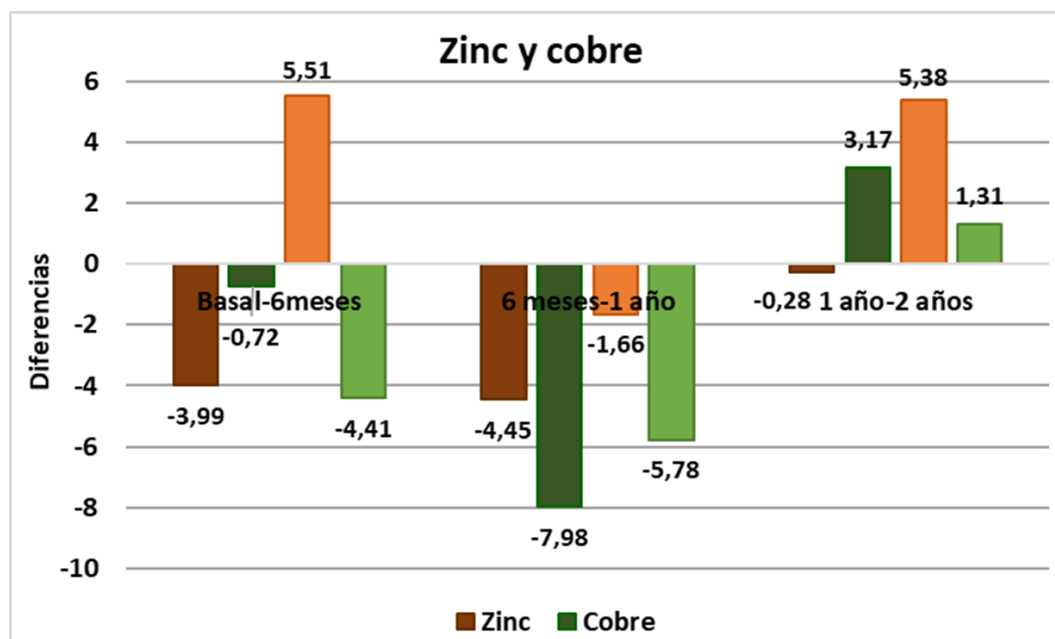


Figura 113. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

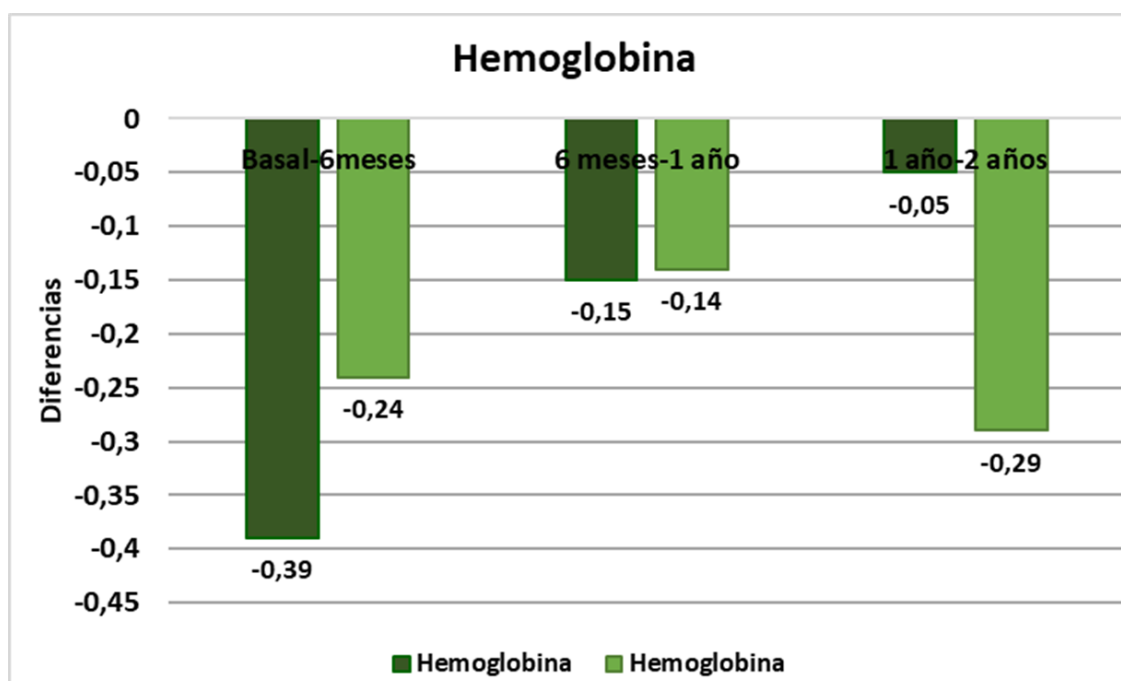


Figura 114. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

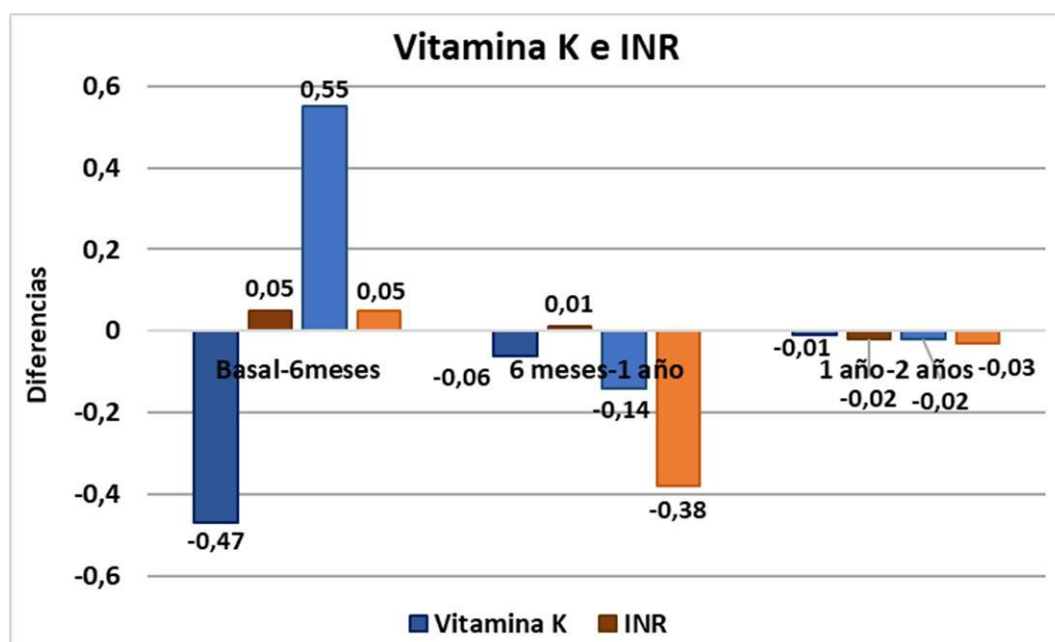


Figura 115. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

En la Tabla 50 y 51 se representan el resto de las diferencias de los parámetros según el tipo de suplemento multivitamínico a lo largo del tiempo. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de fibrinógeno y prealbúmina en la diferencia entre los 6 meses y el año tras la cirugía y en TTPa en las diferencias al año y los dos años tras la cirugía.

Diferencias Tipo de multivitamínico	Estándar precirugía – 6 meses n=89	Específico precirugía- 6 meses n=84	p	Estándar 6 meses- 1 año n=86	Específico 6 meses- 1 año n=77	p
Urea mg/dL	-1,19 (9,02)	-0,71 (10,66)	0,75	+1,44 (6,66)	+2,41 (8,59)	0,42
Creatinina mg/dL	-0,04 (0,13)	-0,04 (0,14)	0,76	-0,02 (0,09)	-0,11 (0,86)	0,39
Insulina mUI/L	-16,18 (12,29)	-15,09 (10,13)	0,66	-0,19 (4,99)	-1,65 (5,13)	0,31
Ácido úrico mg/dL	-1,01 (1,15)	-0,76 (1,31)	0,19	-0,39 (0,63)	-0,29 (1,09)	0,57
GOT U/L	-2,47 (12,65)	+2,25 (11,95)	0,23	-1,58 (4,82)	-0,80 (5,45)	0,77
GPT U/L	-5,52 (25,78)	-6,78 (14,39)	0,69	-3,69 (17,67)	-2,37 (11,49)	0,57
GGT U/L	-13,44 (42,24)	-8,63 (26,59)	0,37	-2,64 (24,99)	-3,43 (25,41)	0,85
FA U/L	+6,88 (23,07)	+5,05 (16,47)	0,56	-0,85 (20,25)	-4,67 (15,61)	0,21
Proteínas totales g/dL	-0,95 (6,16)	-0,19 (0,87)	0,26	+0,01 (0,56)	-0,04 (0,58)	0,69
Albúmina g/dL	-0,12 (0,57)	-0,04 (0,27)	0,23	+0,09 (0,56)	+0,02 (0,29)	0,26
Bilirrubina total mg/dL	+0,04 (1,06)	+0,16 (0,22)	0,27	-0,05 (0,19)	-0,02 (0,19)	0,33
TTPa seg	+0,29 (2,03)	+1,29 (5,29)	0,24	-0,98 (2,47)	-0,39 (2,54)	0,37
TP seg	+0,39 (1,09)	+0,61 (2,51)	0,61	-0,98 (2,11)	-1,39 (2,84)	0,44
Fibrinógeno mg/dL	-6,29 (111,31)	-20,91 (120,22)	0,76	-52,88 (69,03)	+54,00 (28,00)	0,03
Prealbúmina mg/dL	-1,99 (9,09)	-0,36 (6,45)	0,51	+2,51 (6,29)	-0,72 (2,49)	0,03

Tabla 50. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUi: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Diferencias Tipo de multivitamínico	Estándar 1 año- 2 años n=66	Específico 1 año- 2 años n=33	p
Urea mg/dL	+0,32 (6,74)	-0,07 (6,52)	0,78
Creatinina mg/dL	+0,02 (0,14)	-0,01 (0,09)	0,35
Insulina mUI/L	-1,98 (9,73)	+5,67 (7,88)	0,15
Ácido úrico mg/dL	+0,04 (0,71)	+0,06 (0,72)	0,57
GOT U/L	+2,21 (9,01)	+0,01 (8,67)	0,71
GPT U/L	+0,09 (10,69)	+1,16 (6,74)	0,55
GGT U/L	-4,05 (24,89)	+9,40 (40,95)	0,11
FA U/L	-6,50 (21,38)	-0,83 (8,39)	0,08
Proteínas totales g/dL	-0,06 (0,96)	-0,03 (0,37)	0,86
Albúmina g/dL	+0,11 (0,44)	+0,09 (0,19)	0,77
Bilirrubina total mg/dL	-0,03 (0,19)	-0,12 (0,27)	0,14
TTPa seg	-0,78 (2,65)	+0,07 (1,54)	0,18
TP seg	-0,72 (1,11)	+0,37 (2,58)	0,04
Fibrinógeno mg/dL	-3,92 (69,64)	+58,00 (219,61)	0,53
Prealbúmina mg/dL	+1,91 (4,68)	+0,03 (0,86)	0,08

Tabla 51. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2 años entre grupos en función del tipo de multivitamínico

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

9.12.2. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en manga gástrica.

Se analizaron los valores medios de la evolución de los variables bioquímicas en función del tipo de cirugía y el tipo de multivitamínico.

9.12.2.1. Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

En la manga gástrica, se encontraron diferencias significativas en los niveles de magnesio a los 6 meses ($p=0,03$), en la vitamina E al año ($p=0,03$), en la vitamina D a los 6 meses ($p=0,02$), al año ($p=0,01$) y los dos años ($p=0,01$), en los niveles de vitamina K al año ($p=0,04$). También en INR a los dos años ($p=0,03$) y en los niveles de vitamina B12 precirugía ($p=0,02$), a los 6 meses ($p=0,01$), al año ($p=0,02$) y a los dos años ($p=0,04$) tal y como se muestran en la Figuras 116-123.

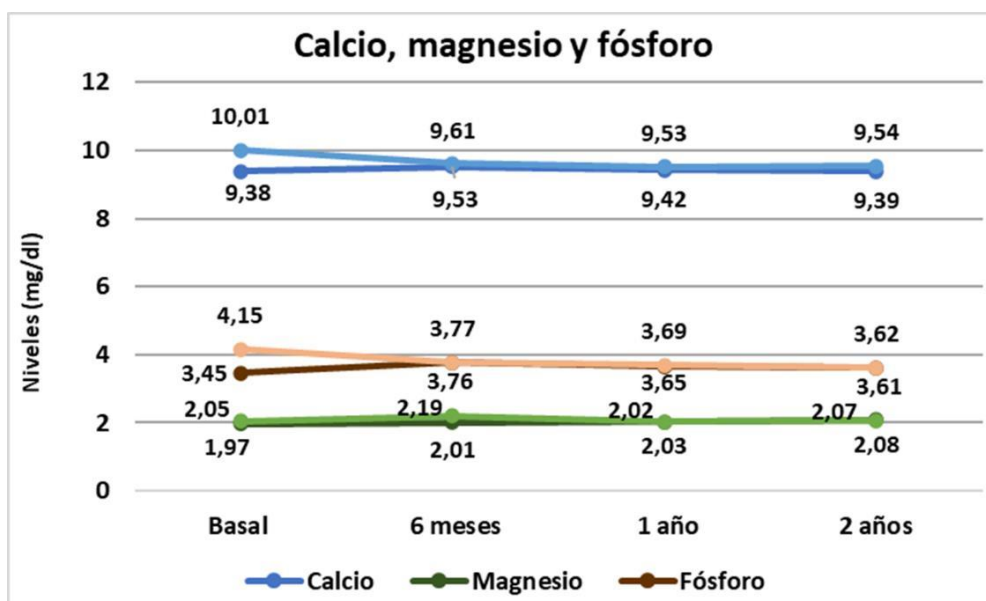


Figura 116. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

mg: miligramos; dL: decilitros

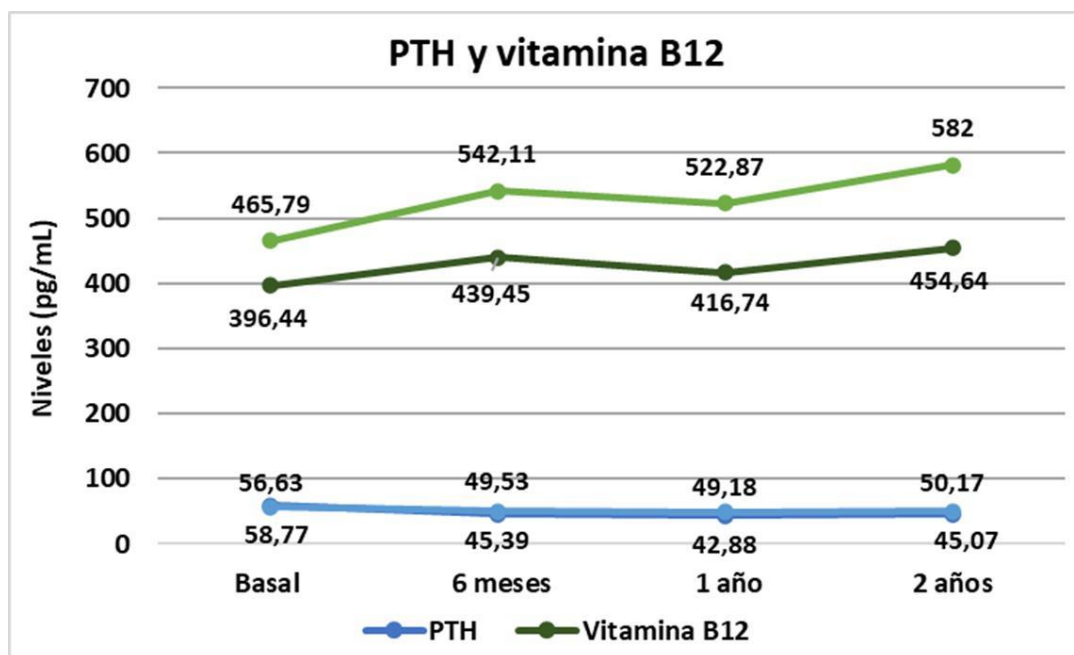


Figura 117. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico. pg: picogramos; mL: mililitros

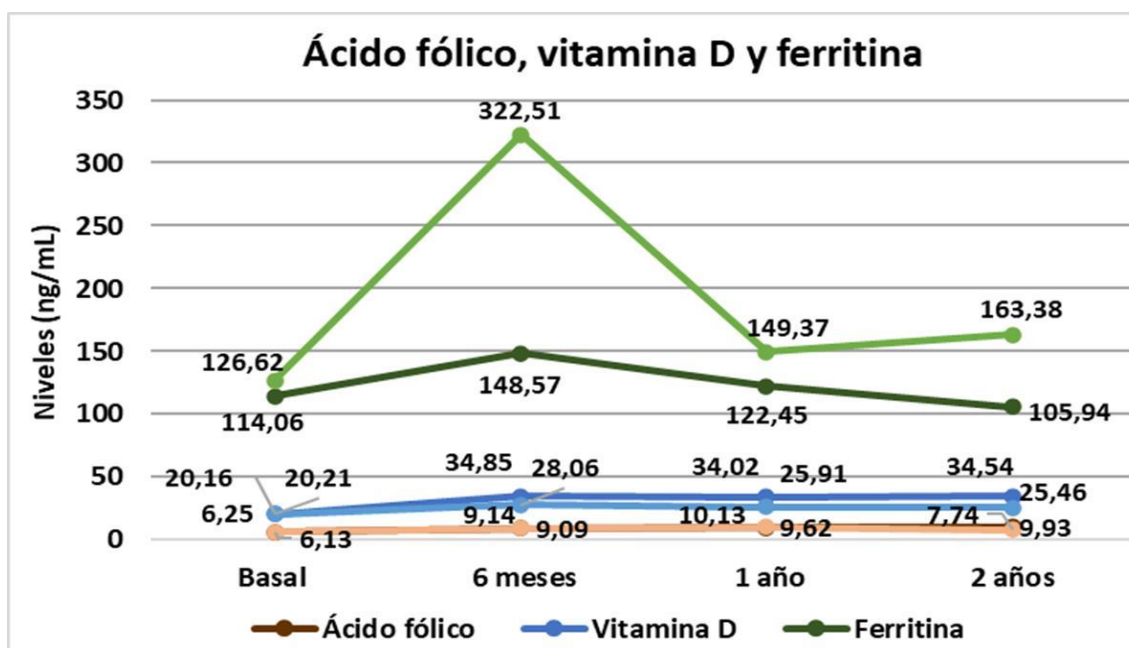


Figura 118. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

ng: nanogramos; mL: mililitros

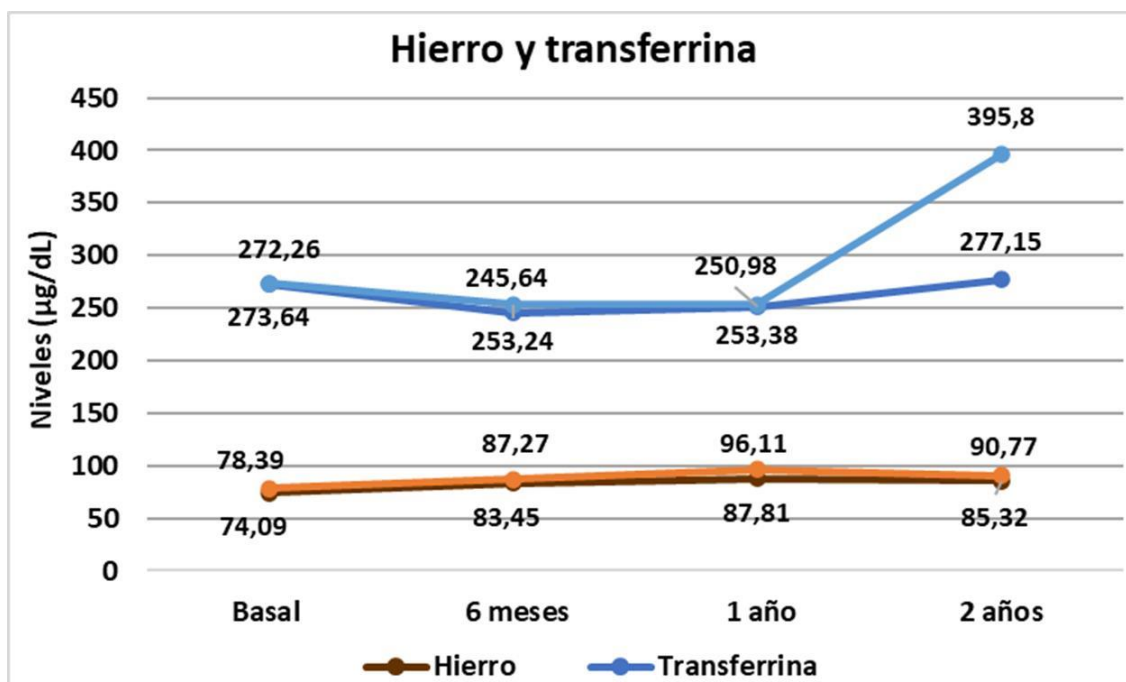


Figura 119. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico. μg : picogramos; dL: decilitros

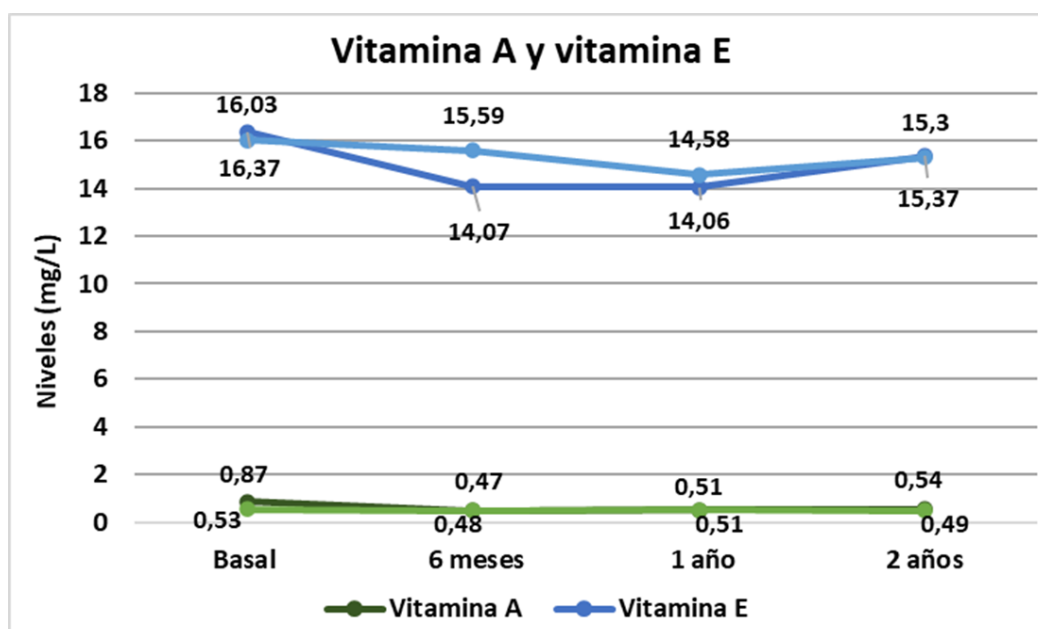


Figura 120. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

mg: miligramos; L: litro

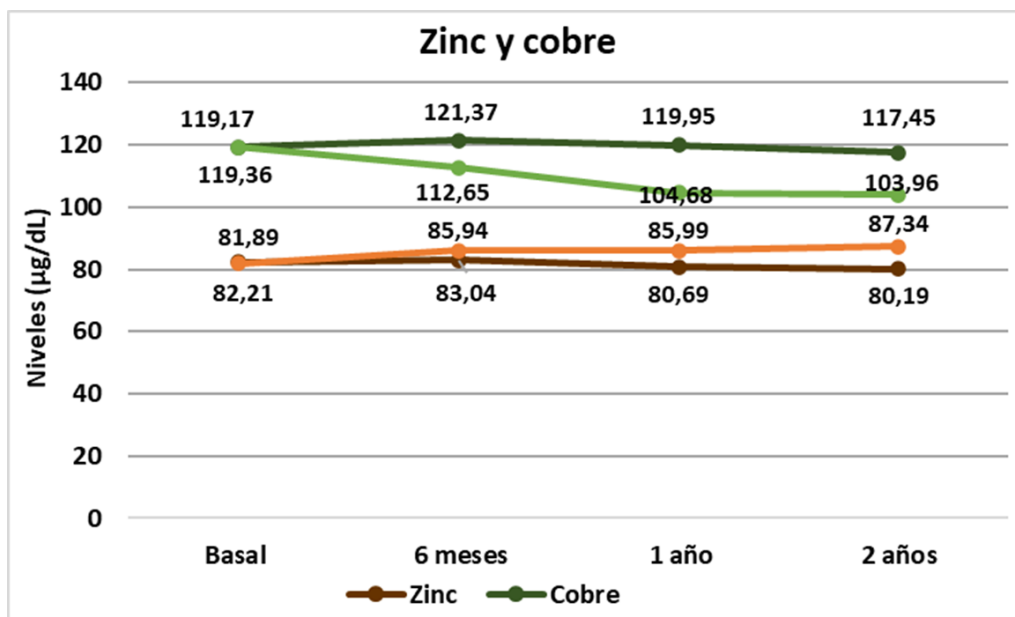


Figura 121. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

µg: picogramos; dL: decilitro

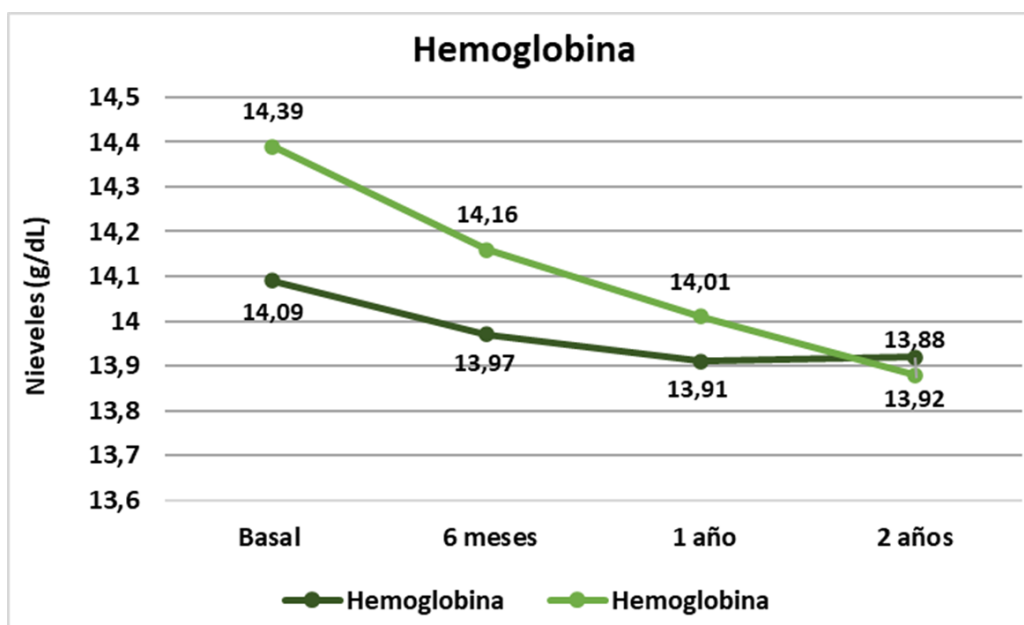


Figura 122. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

g: gramos; dL: decilitro

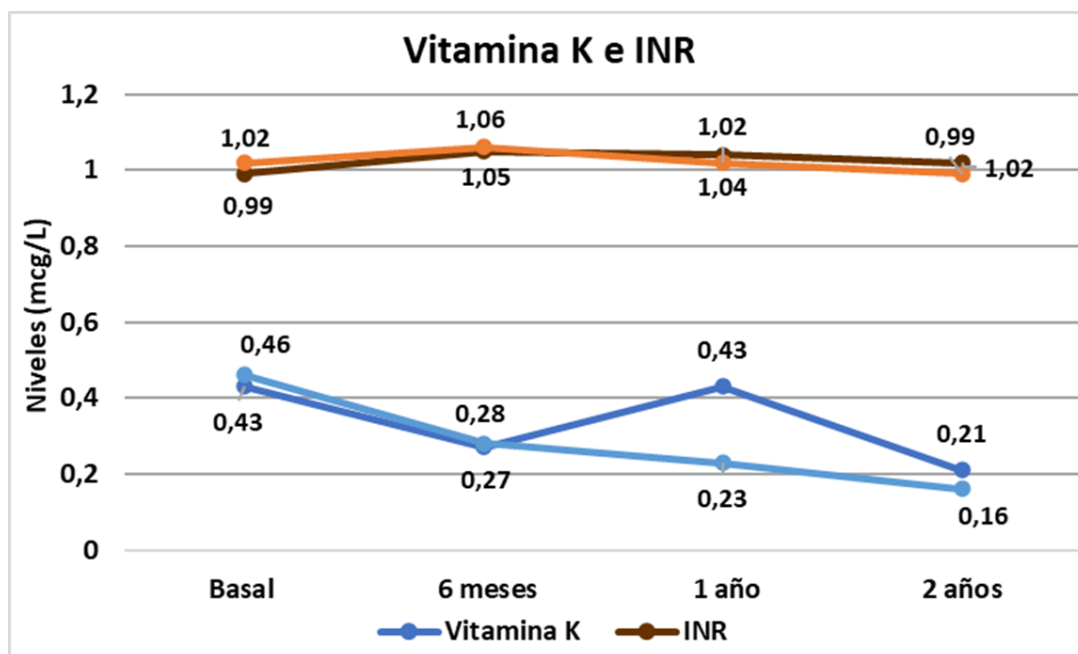


Figura 123. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

mcg: microgramo; L: litro

9.12.2.2. Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

En pacientes intervenidos de manga gástrica se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la diferencia entre la precirugía y los 6 meses de vitamina D ($p=0,04$) y vitamina K ($p=0,01$). Las diferencias en los niveles de 6 meses y años tras la cirugía de INR fueron significativas ($p=0,04$). Las diferencias entre el primer año y el segundo año tras la cirugía fueron significativas en transferrina ($p=0,01$). No se encontraron diferencias en el resto de los parámetros. Figuras 124-131.

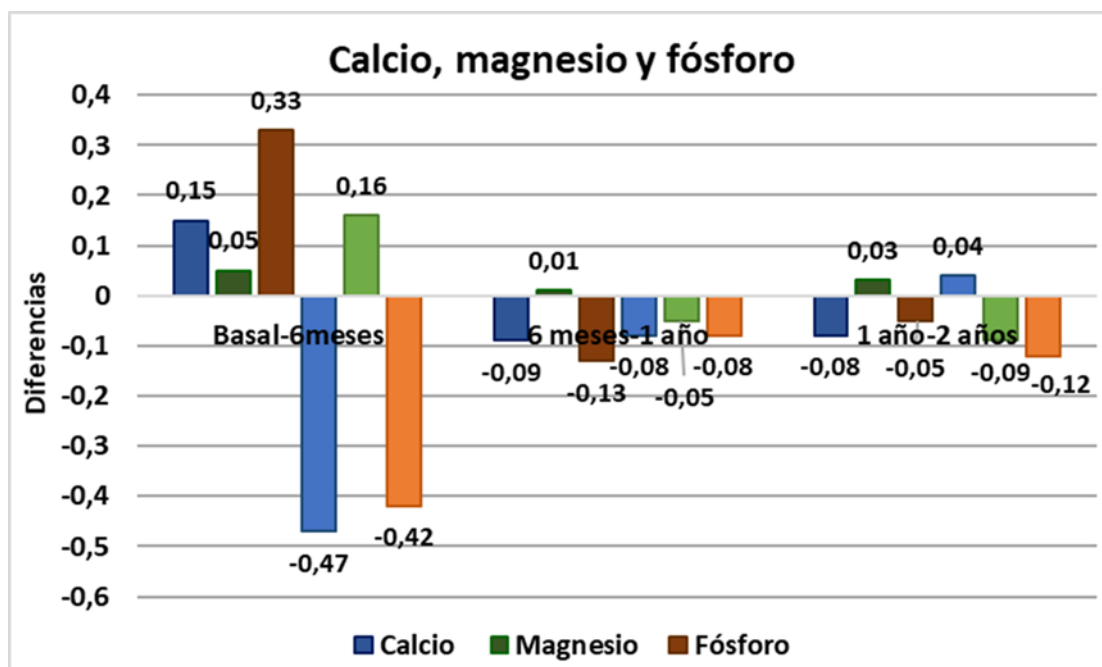


Figura 124. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

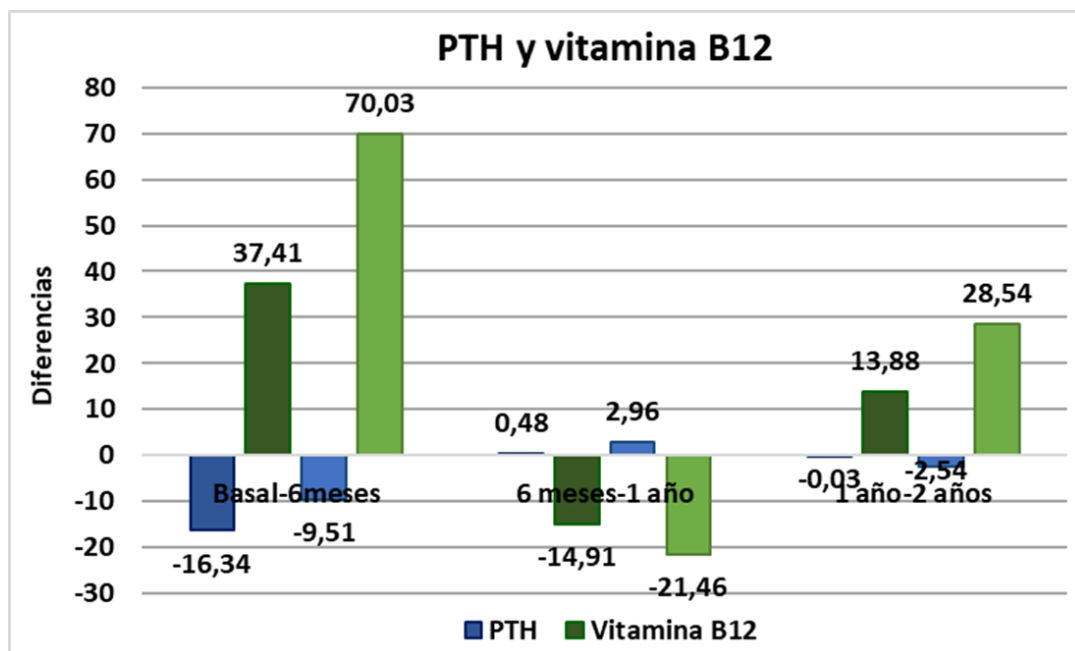


Figura 125 Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

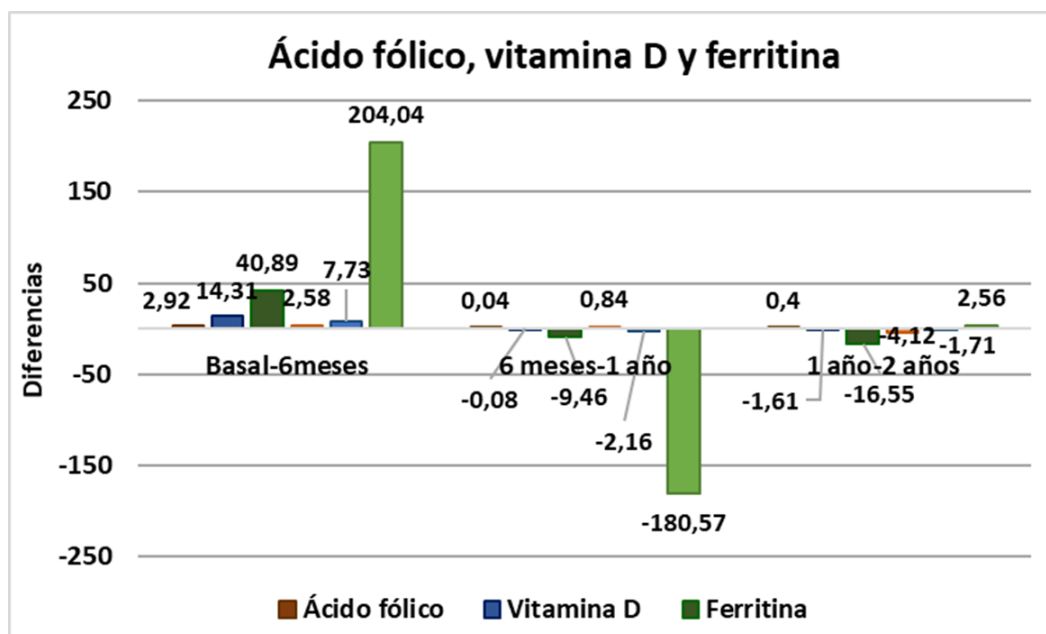


Figura 126. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

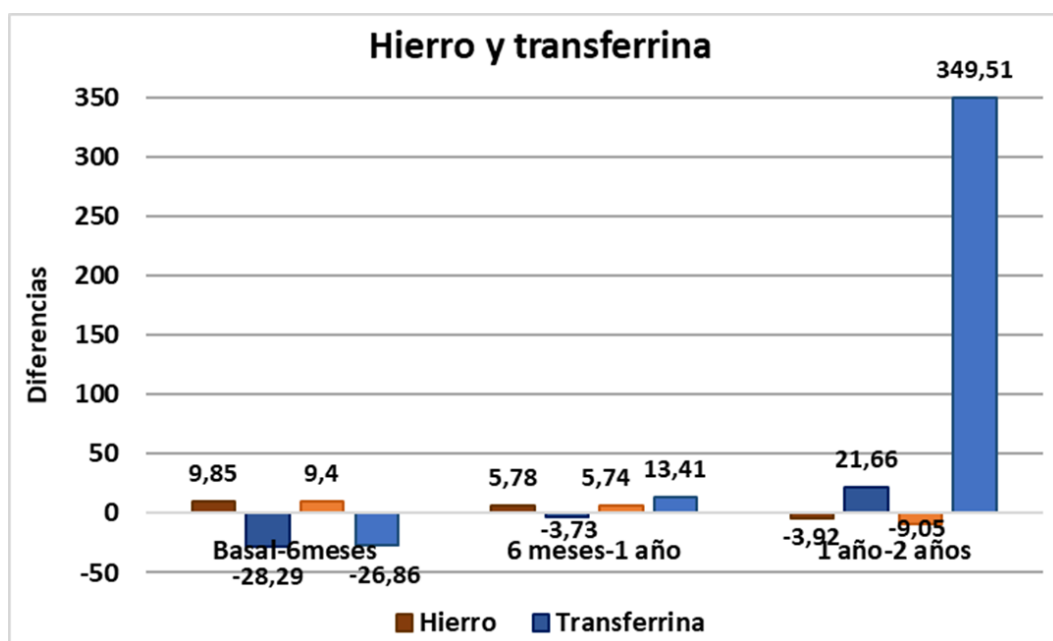


Figura 127. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

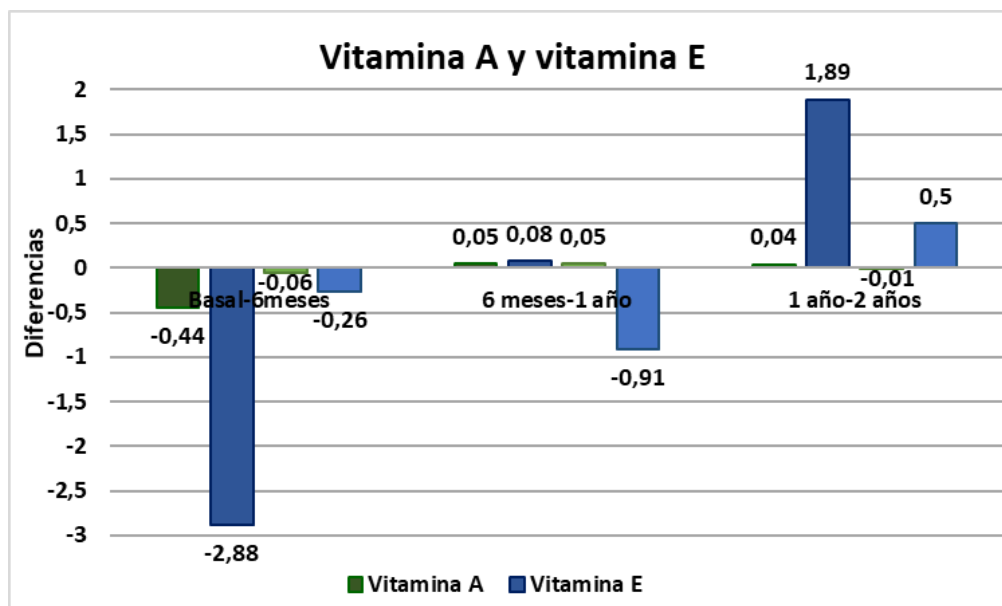


Figura 128. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

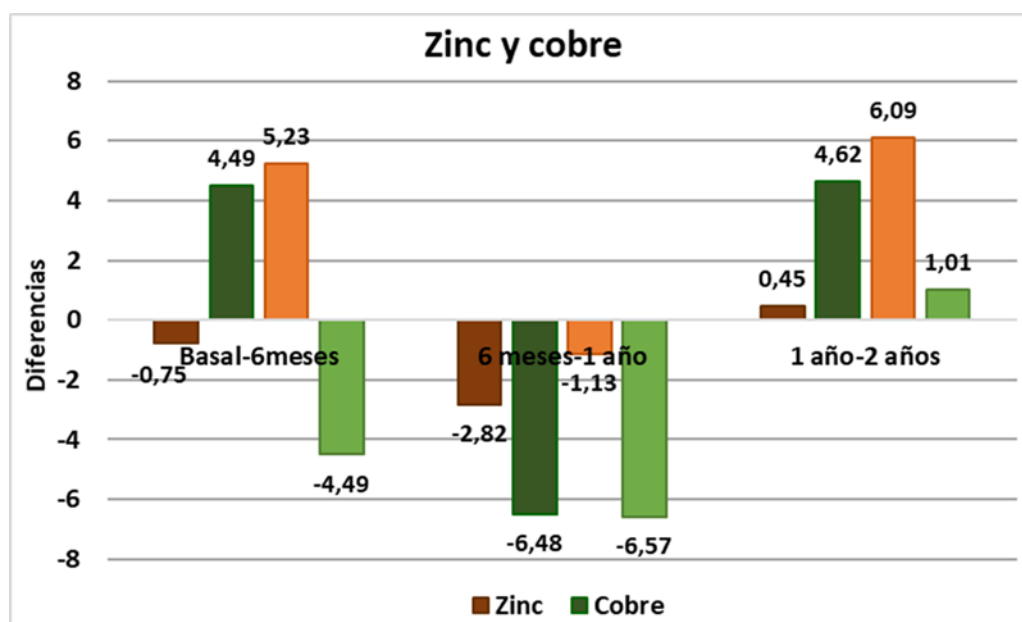


Figura 129. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

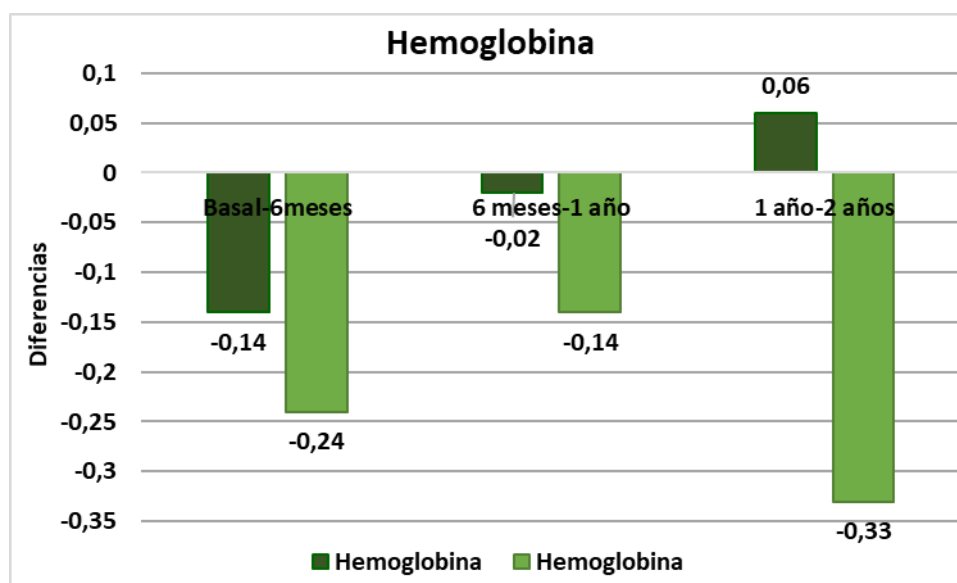


Figura 130. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

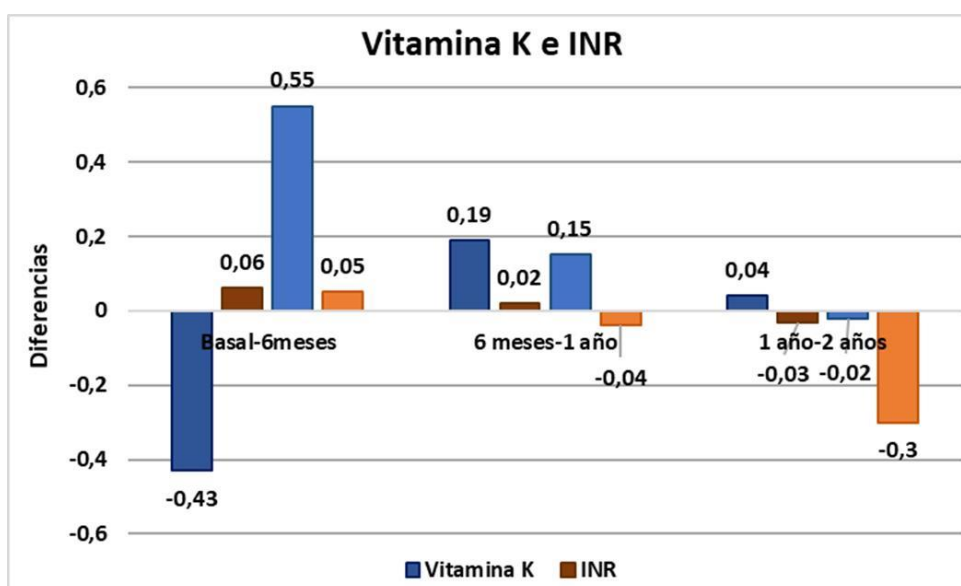


Figura 131. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

En la Tabla 52 y 53 se representan el resto de las diferencias de los parámetros según el tipo de suplemento multivitamínico a lo largo del tiempo en manga gástrica. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de fibrinógeno en la diferencia entre

los 6 meses y el año tras la cirugía y en GGT en las diferencias al año y los dos años tras la cirugía.

Diferencias tipo de multivitamínico	Estándar precirugía – 6 meses n=59	Específico precirugía- 6 meses n=75	p	Estándar 6 meses- 1 año n=55	Específico 6 meses- 1 año n=69	p
Urea mg/dL	-0,67 (8,48)	-0,24 (10,87)	0,79	+1,34 (6,44)	+2,64 (8,71)	0,34
Creatinina mg/dL	-0,01 (0,13)	-0,05 (0,15)	0,16	-0,02 (0,09)	-0,12 (0,91)	0,37
Insulina mUI/L	-16,59 (11,73)	-15,35 (9,48)	0,64	+0,38 (3,93)	-1,99 (4,79)	0,07
Ácido úrico mg/dL	-0,86 (1,25)	-0,79 (1,34)	0,77	-0,37 (0,67)	-0,26 (1,13)	0,52
GOT U/L	-3,32 (8,97)	+2,29 (10,18)	0,21	-1,58 (3,85)	+0,67 (5,14)	0,53
GPT U/L	-7,16 (15,10)	-7,45 (13,94)	0,91	-2,09 (11,32)	-2,43 (10,39)	0,86
GGT U/L	-18,23 (44,39)	-8,46 (27,78)	0,15	+1,31 (17,18)	-3,31 (26,75)	0,26
FA U/L	+0,87 (17,95)	+4,28 (16,85)	0,28	+0,08 (17,78)	-4,29 (15,51)	0,17
Proteínas totales g/dL	-0,22 (0,37)	-0,19 (0,92)	0,78	-0,01 (0,31)	-0,04 (0,59)	0,77
Albúmina g/dL	-0,08 (0,65)	-0,04 (0,27)	0,67	+0,09 (0,63)	+0,01 (0,29)	0,29
Bilirrubina total mg/dL	+0,10 (0,98)	+0,16 (0,22)	0,65	-0,05 (0,22)	-0,03 (0,19)	0,51
TPPa seg	+0,58 (0,08)	+1,39 (5,71)	0,39	-1,19 (2,75)	-0,53 (2,72)	0,41
TP seg	+0,47 (1,06)	+0,29 (2,12)	0,68	-0,95 (2,28)	-1,48 (3,14)	0,51
Fibrinógeno mg/dL	-0,40 (77,78)	-22,78 (127,35)	0,66	-32,84 (52,21)	+54,00 (39,60)	0,04
Prealbúmina mg/dL	-1,02 (10,57)	+0,50 (6,01)	0,59	+0,84 (6,96)	+0,01 (1,59)	0,67

Tabla 52. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico en manga gástrica

GOT: glutamatoxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Diferencias tipo de multivitamínico	Estándar 1 año- 2 años n=40	Específico 1 año- 2 años n=31	p
Urea mg/dL	+1,05 (5,94)	-0,55 (6,43)	0,28
Creatinina mg/dL	+0,02 (0,15)	-0,01 (0,09)	0,78
Insulina mUI/L	-2,62 (12,21)	+1,99 (3,43)	0,19
Ácido úrico mg/dL	+0,11 (0,63)	+0,07 (0,71)	0,84
GOT U/L	+2,60 (9,22)	+5,01 (8,77)	0,80
GPT U/L	-0,40 (6,39)	+0,80 (6,60)	0,45
GGT U/L	-5,00 (27,87)	+11,29 (41,52)	0,04
FA U/L	-6,84 (20,85)	-1,05 (8,52)	0,15
Proteínas totales g/dL	-0,18 (1,15)	-0,03 (0,37)	0,46
Albúmina g/dL	+0,09 (0,47)	+0,09 (0,18)	0,99
Bilirrubina total mg/dL	-0,06 (0,20)	-0,11 (0,27)	0,49
TTPa seg	-1,38 (2,75)	-0,09 (1,52)	0,08
TP seg	-1,03 (2,75)	+0,42 (2,78)	0,09
Fibrinógeno mg/dL	+11,00 (36,83)	+85,20 (233,95)	0,52
Prealbúmina mg/dL	+1,42 (4,67)	-0,34 (0,58)	0,24

Tabla 53. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2años entre grupos en función del tipo de multivitamínico en manga gástrica

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUi: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

9.12.3. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en derivación biliopancreática/bypass gástrico.

Se analizó la evolución de las variables bioquímicas en la DBP/BPG en función del tipo de multivitamínico.

9.12.3.1. Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

En los pacientes intervenidos de derivación biliopancreática o bypass gástrico, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de calcio precirugía ($p=0,02$), vitamina D precirugía ($p=0,04$), zinc y ácido fólico a los dos años ($p=0,04$) ($p=0,01$). También se encontraron diferencias en los niveles de hierro y ferritina a los dos años ($p=0,04$) ($p=0,01$) con niveles medios mayores en el grupo de suplementación específica. Figura 132-139.

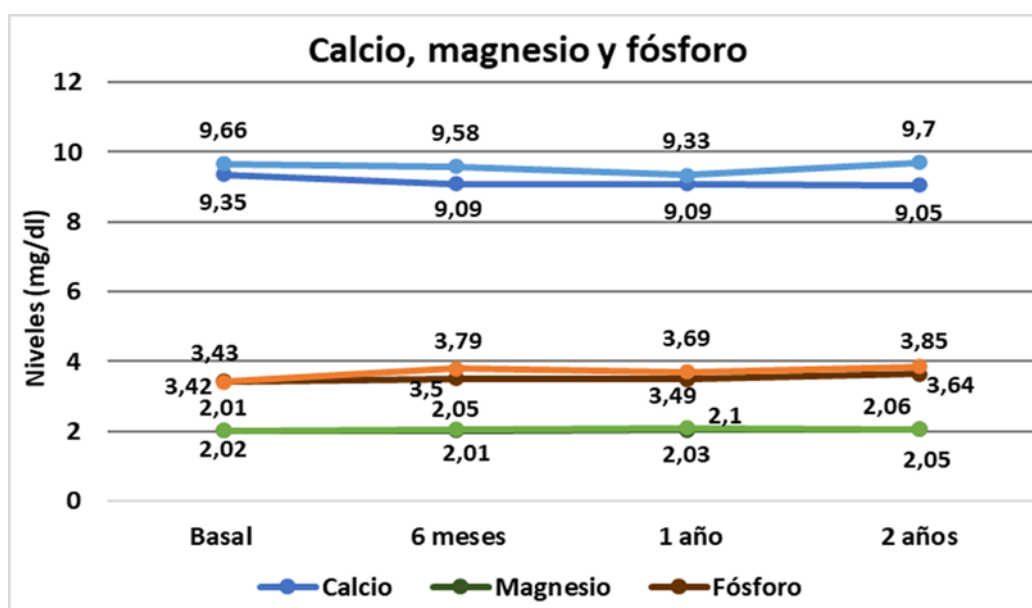


Figura 132. Representación de los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreáticas y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico
mg: miligramos; dL: decilitros

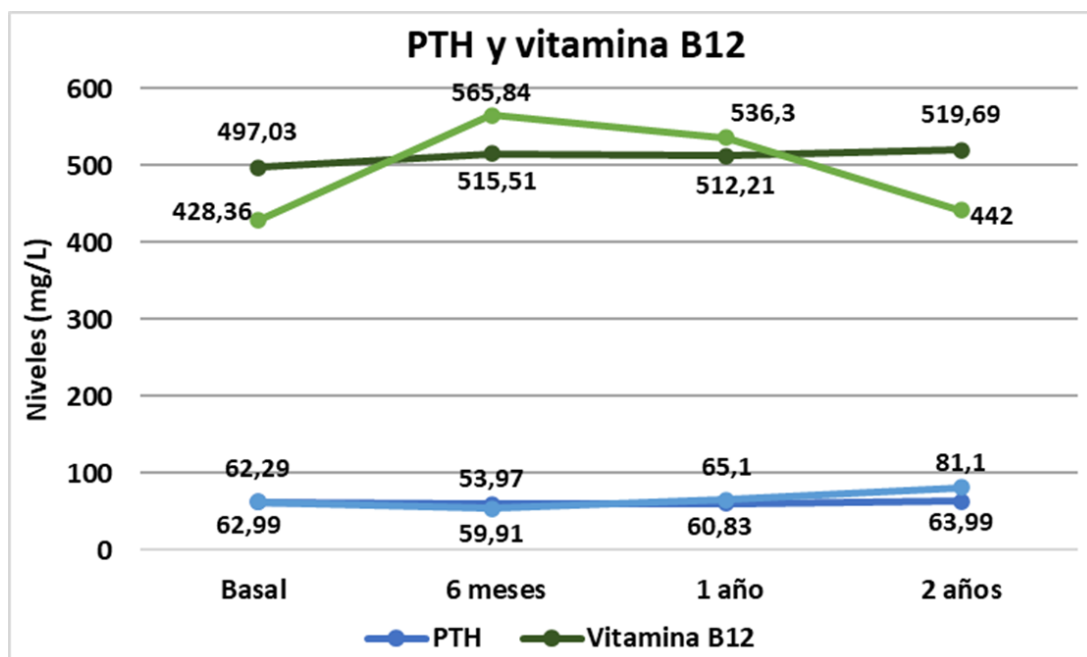


Figura 133. Representación de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

mg: miligramo; L: litro

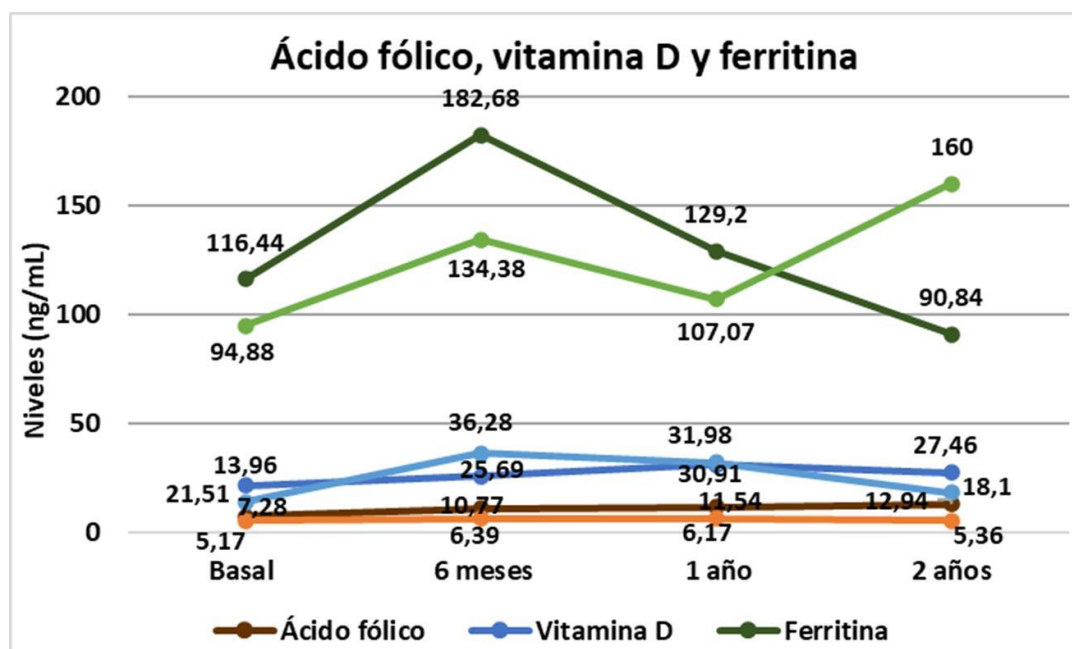


Figura 134. Representación de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

ng: nanogramo; mL: mililitro

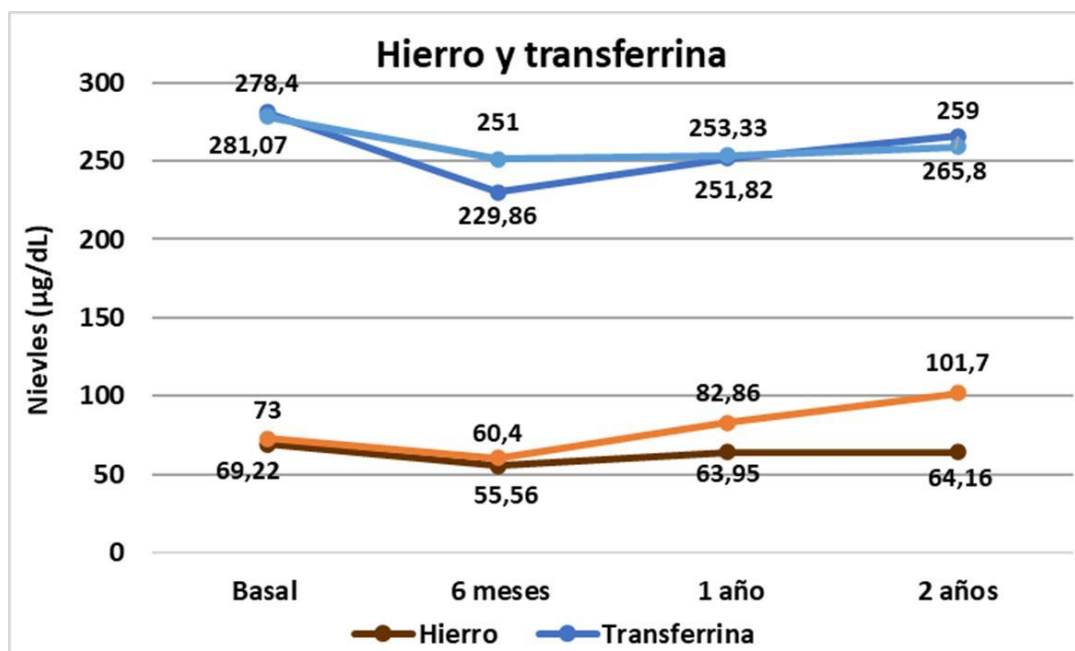


Figura 135. Representación de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

µg: picogramo; dL: decilitro

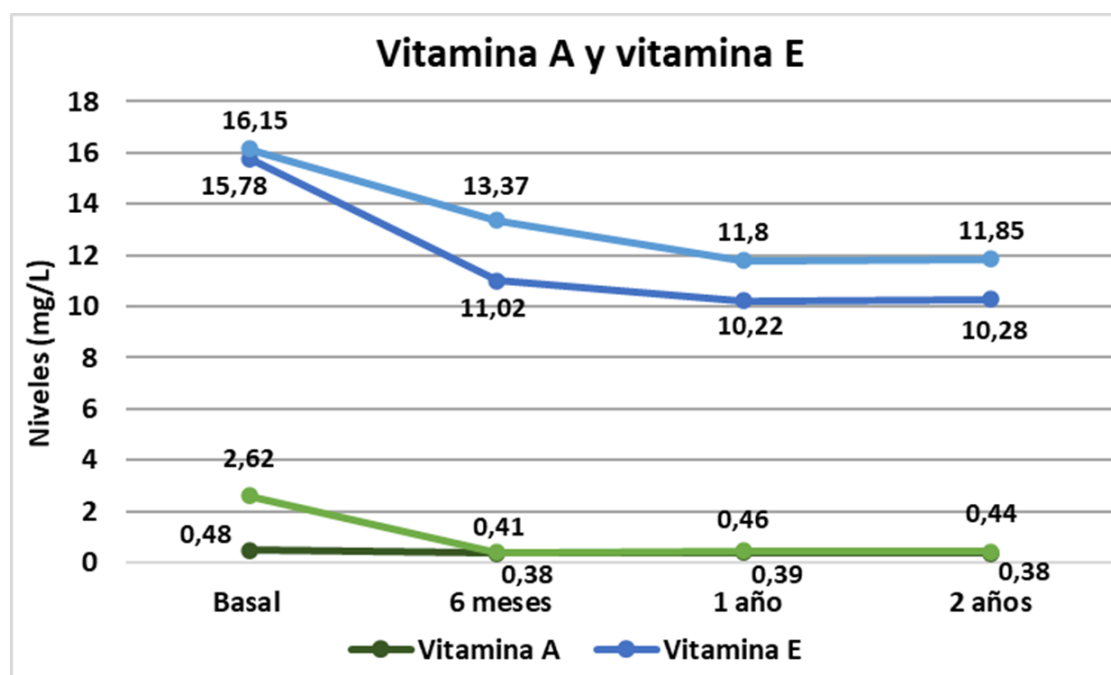


Figura 136. Representación de los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico. mg: miligramo; L: litro

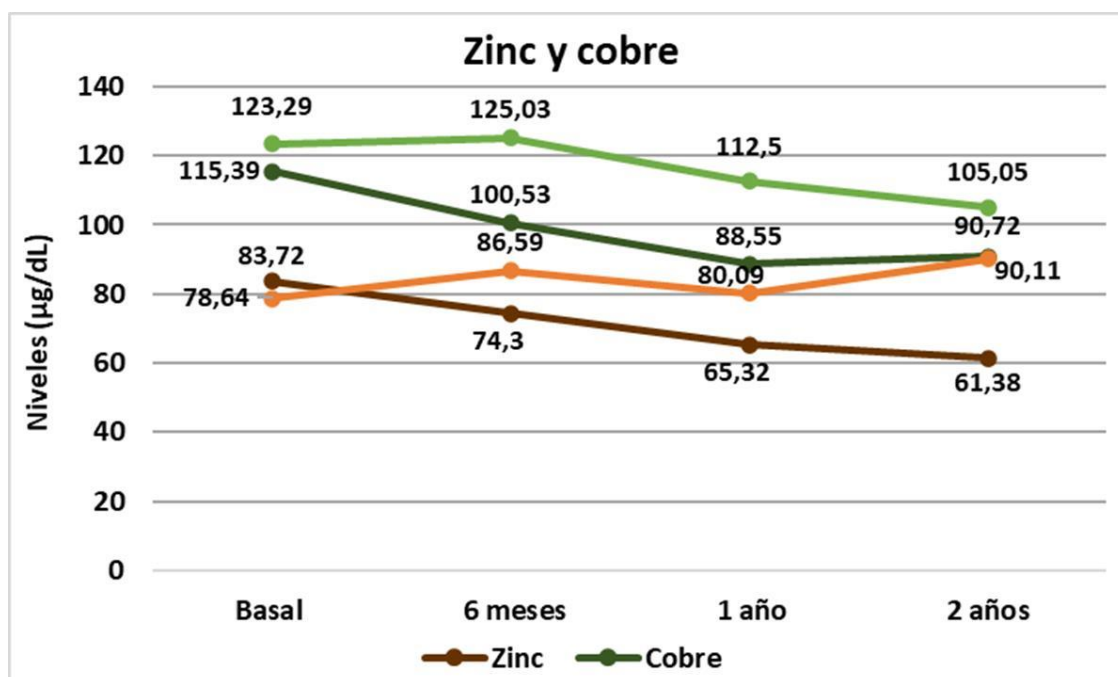


Figura 137. Representación de los niveles medios de cobre y zinc precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

µg: microgramo; dL: decilitro

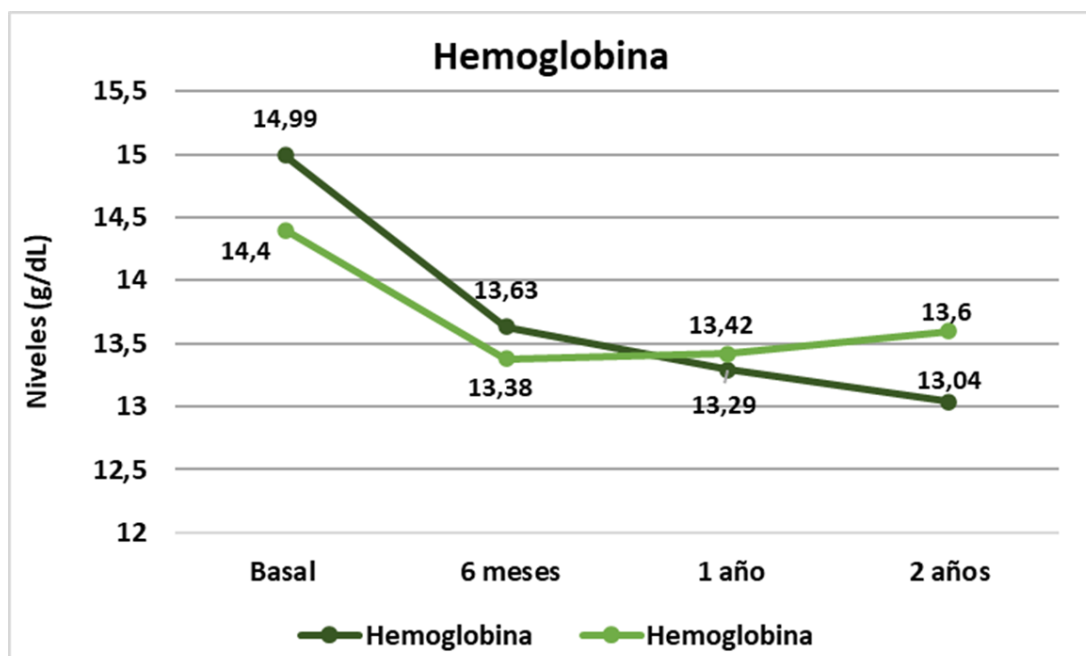


Figura 138. Representación de los niveles medios de hemoglobina precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico

g: gramo; dL: decilitro

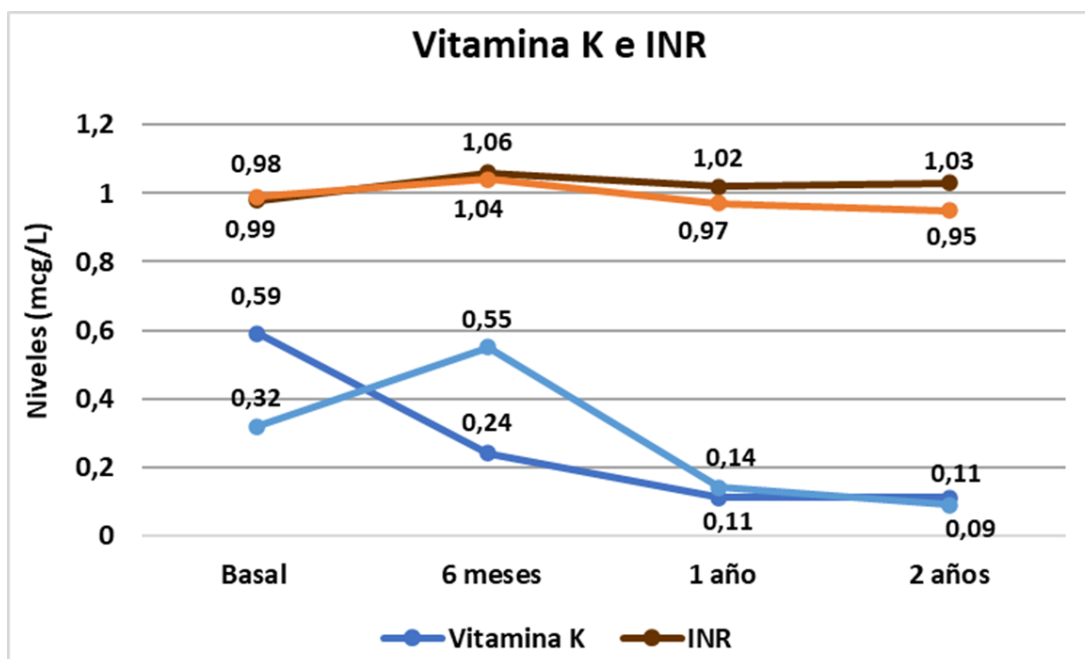


Figura 139. Representación de los niveles medios de vitamina K e INR precirugía, a los 6 meses, al año y los dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en derivación biliopancreática y bypass gástrico. Color oscuro: estándar; color claro: específico.

mcg: microgramo; L: litro

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles TTPa y TP al largo del tiempo y de ácido úrico precirugía. A los 6 meses hubo diferencias en los niveles de prealbúmina. Al año diferencias en proteínas totales, fibrinógeno y prealbúmina. A

los dos años diferencias en insulina, GPT bilirrubina total y fibrinógeno tal y como se muestra en la Tablas 54-57.

Tipo de multivitamínico	Manga gástrica n=140		p	DBP/bypass n=41		p
	Estándar precirugía n=60	Específico precirugía n=80		Estándar precirugía n=32	Específico precirugía n=9	
Urea mg/dL	31,25 (8,61)	33,31 (16,16)	0,33	31,22 (6,89)	30,67 (12,27)	0,90
Creatinina mg/dL	0,73 (0,16)	0,89 (1,11)	0,19	0,79 (0,16)	0,73 (0,11)	0,16
Insulina mUI/L	27,27 (12,78)	28,11 (13,06)	0,74	31,06 (18,53)	33,44 (23,43)	0,83
Ácido úrico mg/dL	5,77 (1,54)	5,80 (1,53)	0,90	6,20 (1,37)	4,76 (0,58)	0,01
GOT U/L	26,41 (39,73)	21,46 (9,11)	0,39	24,04 (15,86)	21,14 (3,84)	0,41
GPT U/L	25,85 (13,01)	25,80 (12,70)	0,98	33,13 (31,22)	27,78 (9,21)	0,41
GGT U/L	42,48 (64,16)	32,06 (21,74)	0,17	41,66 (28,67)	35,44 (27,89)	0,57
FA U/L	74,55 (25,34)	78,43 (22,76)	0,36	77,78 (26,37)	83,00 (13,62)	0,43
Proteínas totales g/dL	7,14 (0,39)	7,06 (0,83)	0,44	8,89 (10,07)	6,98 (0,39)	0,29
Albúmina g/dL	4,42 (0,29)	4,43 (0,27)	0,78	4,37 (0,27)	4,35 (0,31)	0,84
Bilirrubina total mg/dL	0,54 (0,93)	0,51 (0,24)	0,79	0,64 (1,09)	0,42 (0,12)	0,25
TTPa seg	32,49 (3,04)	30,73 (5,06)	0,03	32,51 (2,97)	30,16 (2,23)	0,04
TP seg	12,84 (1,09)	11,63 (1,57)	0,00	12,69 (1,13)	9,75 (3,89)	0,01
Fibrinógeno mg/dL	407,43 (101,51)	459,15 (157,97)	0,09	438,09 (121,92)	509,50 (113,85)	0,53
Prealbúmina mg/dL	25,67 (6,24)	23,11 (5,94)	0,09	24,99 (5,85)	24,40 (7,92)	0,94

Tabla 54. Evolución de los parámetros analíticos precirugía entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

GOT: glutamatoxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Tipo de multivitamínico	Manga gástrica n=134		p	DBP/bypass n=39		p
	Estándar 6 meses n=59	Específico 6 meses n=75		Estándar 6 meses n=30	Específico 6 meses n=9	
Urea mg/dL	30,73 (9,82)	33,01 (12,42)	0,24	29,23 (7,39)	26,00 (9,52)	0,36
Creatinina mg/dL	0,72 (0,15)	0,87 (1,05)	0,26	0,71 (0,10)	0,69 (0,11)	0,73
Insulina mUI/L	10,19 (3,98)	11,21 (6,14)	0,39	12,15 (5,84)	10,35 (6,43)	0,54
Ácido úrico mg/dL	4,89 (1,26)	5,03 (1,37)	0,56	4,92 (0,99)	4,40 (1,04)	0,29
GOT U/L	17,53 (5,35)	20,90 (8,69)	0,27	23,38 (6,69)	23,60 (12,76)	0,98
GPT U/L	18,69 (12,76)	18,53 (10,77)	0,94	32,13 (28,64)	26,67 (17,69)	0,49
GGT U/L	24,53 (29,12)	23,93 (28,75)	0,91	38,80 (34,45)	25,44 (31,66)	0,29
FA U/L	75,51 (22,03)	82,68 (24,03)	0,08	96,31 (30,69)	93,50 (18,62)	0,75
Proteínas totales g/dL	6,94 (0,43)	6,85 (0,54)	0,27	6,70 (0,87)	6,72 (0,53)	0,97
Albúmina g/dL	4,35 (0,69)	4,39 (0,32)	0,66	4,17 (0,37)	4,32 (0,14)	0,09
Bilirrubina total mg/dL	0,64 (0,33)	0,67 (0,28)	0,67	0,56 (0,23)	0,60 (0,27)	0,75
TTPa seg	33,75 (3,48)	31,86 (2,78)	0,01	32,20 (3,26)	31,05 (1,42)	0,33
TP seg	13,30 (1,08)	11,93 (0,92)	0,00	13,72 (1,96)	12,03 (1,13)	0,03
Fibrinógeno mg/dL	397,67 (93,96)	457,27 (91,40)	0,08	432,63 (83,68)	499,00 (104,66)	0,52
Prealbúmina mg/dL	24,18 (8,69)	20,29 (4,79)	0,04	20,16 (6,17)	21,80 (2,72)	0,41

Tabla 55. Evolución de los parámetros analíticos a los 6 meses entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUi: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Tipo de multivitamínico	Manga gástrica n=130		p	DBP/bypass n=39		p
	Estándar 1 año n=57	Específico 1 año n=73		Estándar 1 año n=31	Específico 1 año n=8	
Urea mg/dL	32,21 (8,56)	35,30 (13,48)	0,12	30,65 (7,50)	27,00 (8,64)	0,30
Creatinina mg/dL	0,72 (0,14)	0,76 (0,22)	0,15	0,69 (0,15)	0,68 (0,08)	0,85
Insulina mUI/L	12,05 (10,21)	9,50 (3,63)	0,18	10,07 (6,87)	7,55 (3,32)	0,29
Ácido úrico mg/dL	4,52 (1,12)	4,92 (1,36)	0,08	4,53 (1,02)	3,88 (0,83)	0,09
GOT U/L	16,60 (4,56)	16,20 (3,97)	0,79	22,64 (7,89)	32,33 (14,85)	0,07
GPT U/L	16,95 (8,27)	15,93 (4,87)	0,42	25,19 (11,76)	26,75 (14,73)	0,78
GGT U/L	26,56 (40,97)	21,28 (17,66)	0,37	28,93 (27,64)	23,25 (25,23)	0,58
FA U/L	76,56 (28,32)	77,10 (25,78)	0,92	95,07 (29,13)	82,00 (9,92)	0,07
Proteínas totales g/dL	6,95 (0,38)	6,78 (0,48)	0,03	6,73 (0,57)	6,80 (0,44)	0,73
Albúmina g/dL	4,45 (0,26)	4,37 (0,32)	0,16	4,25 (0,39)	4,45 (0,19)	0,07
Bilirrubina total mg/dL	0,58 (0,28)	0,64 (0,29)	0,24	0,52 (0,22)	0,57 (0,32)	0,74
TTPa seg	32,79 (2,77)	31,33 (2,94)	0,04	33,89 (3,29)	31,19 (1,76)	0,03
TP seg	12,64 (2,35)	10,81 (2,49)	0,01	13,38 (1,47)	11,19 (1,32)	0,01
Fibrinógeno mg/dL	374,27 (86,94)	455,67 (133,74)	0,04	372,80 (77,26)	507,80 (50,07)	0,01
Prealbúmina mg/dL	23,93 (3,92)	22,75 (4,66)	0,41	22,55 (4,39)	18,88 (1,32)	0,01

Tabla 56. Evolución de los parámetros analíticos al año entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Tipo de multivitamínico	Manga gástrica n=74		p	DBP/bypass n=30		p
	Estándar 2 años n=42	Específico 2 años n=32		Estándar 2 años n=26	Específico 2 años n=4	
Urea mg/dL	33,64 (9,35)	33,59 (7,48)	0,98	29,73 (6,63)	30,50 (7,78)	0,91
Creatinina mg/dL	0,72 (0,17)	0,75 (0,12)	0,26	0,71 (0,16)	0,61 (0,13)	0,43
Insulina mUI/L	10,42 (5,43)	11,13 (2,54)	0,68	10,36 (7,84)	25,70 (3,28)	0,01
Ácido úrico mg/dL	4,71 (1,28)	4,71 (1,49)	0,99	4,41 (1,24)	4,90 (1,69)	0,76
GOT U/L	18,32 (9,14)	19,75 (2,07)	0,53	23,24 (10,13)	23,50 (3,54)	0,94
GPT U/L	15,83 (6,53)	17,06 (6,98)	0,44	27,23 (13,97)	37,50 (2,13)	0,01
GGT U/L	21,26 (20,36)	28,65 (41,56)	0,37	27,00 (19,07)	38,00 (12,73)	0,42
FA U/L	67,49 (23,02)	72,73 (21,16)	0,38	90,04 (31,97)	93,00 (8,72)	0,92
Proteínas totales g/dL	6,83 (1,07)	6,88 (0,45)	0,81	6,88 (0,35)	6,95 (0,36)	0,82
Albúmina g/dL	4,54 (0,44)	4,49 (0,29)	0,59	4,25 (0,39)	4,45 (0,19)	0,07
Bilirrubina total mg/dL	0,52 (0,19)	0,56 (0,28)	0,54	0,52 (0,25)	0,22 (0,31)	0,02
TTPa seg	33,14 (4,58)	29,82 (2,39)	0,01	33,62 (3,31)	32,45 (0,92)	0,29
TP seg	12,43 (1,43)	10,99 (0,49)	0,00	13,57 (0,96)	11,85 (2,19)	0,46
Fibrinógeno mg/dL	374,65 (72,42)	461,00 (52,76)	0,01	302,92 (67,93)	420,50 (27,58)	0,02
Prealbúmina mg/dL	25,56 (3,88)	24,00 (4,09)	0,27	25,25 (4,68)	24,30 (5,24)	0,84

Tabla 57. Evolución de los parámetros analíticos a los 2 años entre grupos en función del tipo de multivitamínico y el tipo de cirugía

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUi: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

9.12.3.2. Diferencias de las variables bioquímicas a lo largo del tiempo.

En pacientes intervenidos de manga gástrica se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la diferencia entre la precirugía y los 6 meses de vitamina D ($p=0,03$), zinc ($p=0,04$) y transferrina ($p=0,01$). Las diferencias en los niveles de 6 meses y años tras la cirugía de calcio fueron significativas ($p=0,04$). Las diferencias entre el primer año y el segundo año tras la cirugía fueron significativas en cobre ($p=0,02$) y ferritina ($p=0,01$). No se encontraron diferencias en el resto de los parámetros. Figuras 140-147.

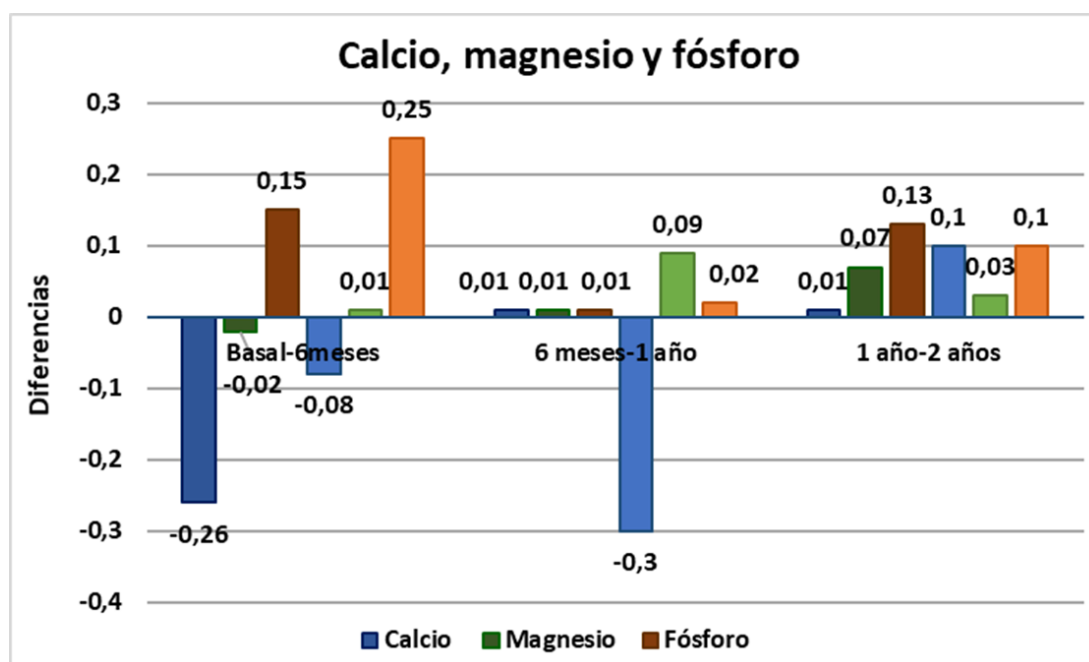


Figura 140. Representación de las diferencias en los niveles medios de calcio, magnesio y fósforo precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

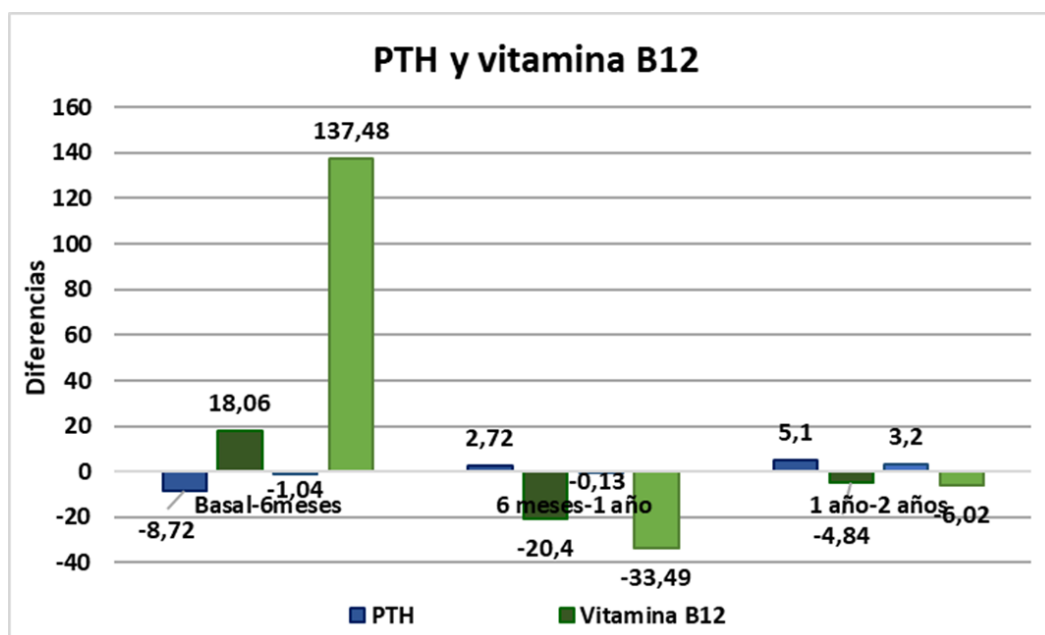


Figura 141. Representación de la diferencia de los niveles medios de PTH y vitamina B12 precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en manga gástrica. Color oscuro: estándar; color claro: específico

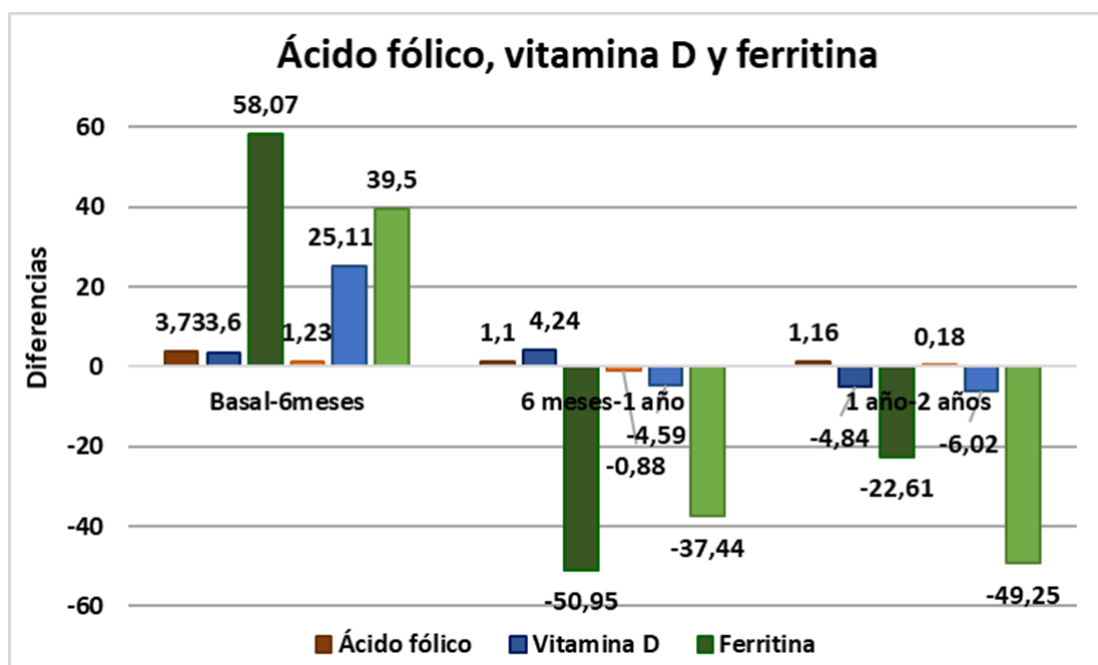


Figura 142. Representación de las diferencias de los niveles medios de ácido fólico, vitamina D y ferritina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

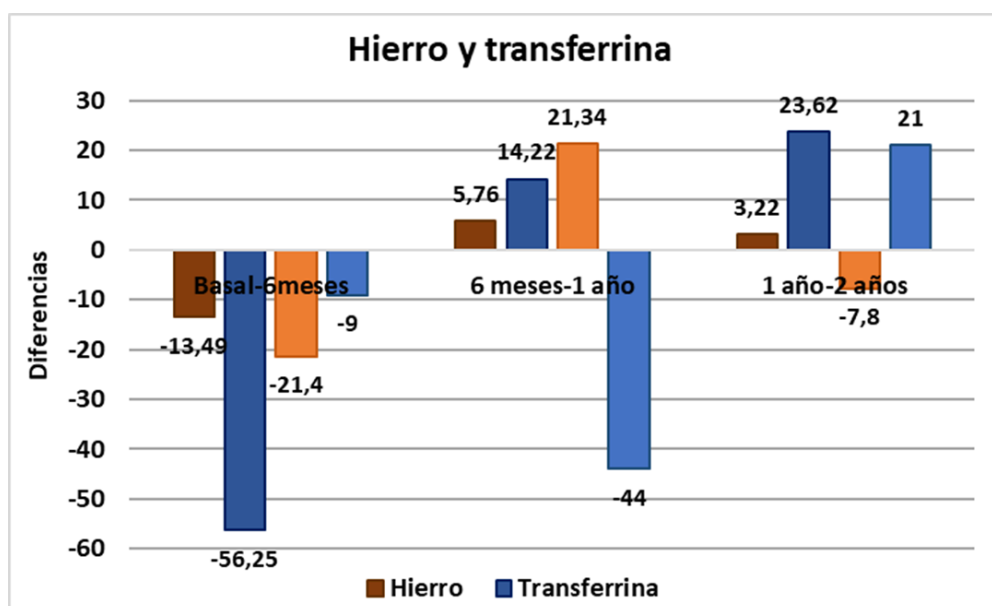


Figura 143. Representación de las diferencias de los niveles medios de hierro y transferrina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

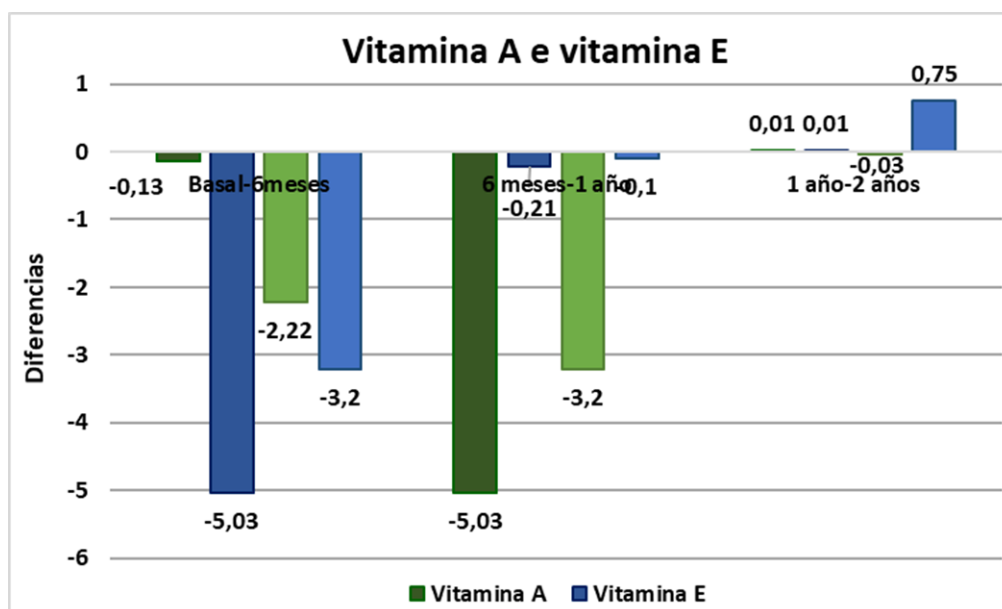


Figura 144. Representación de las diferencias en los niveles medios de vitamina A y vitamina E precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

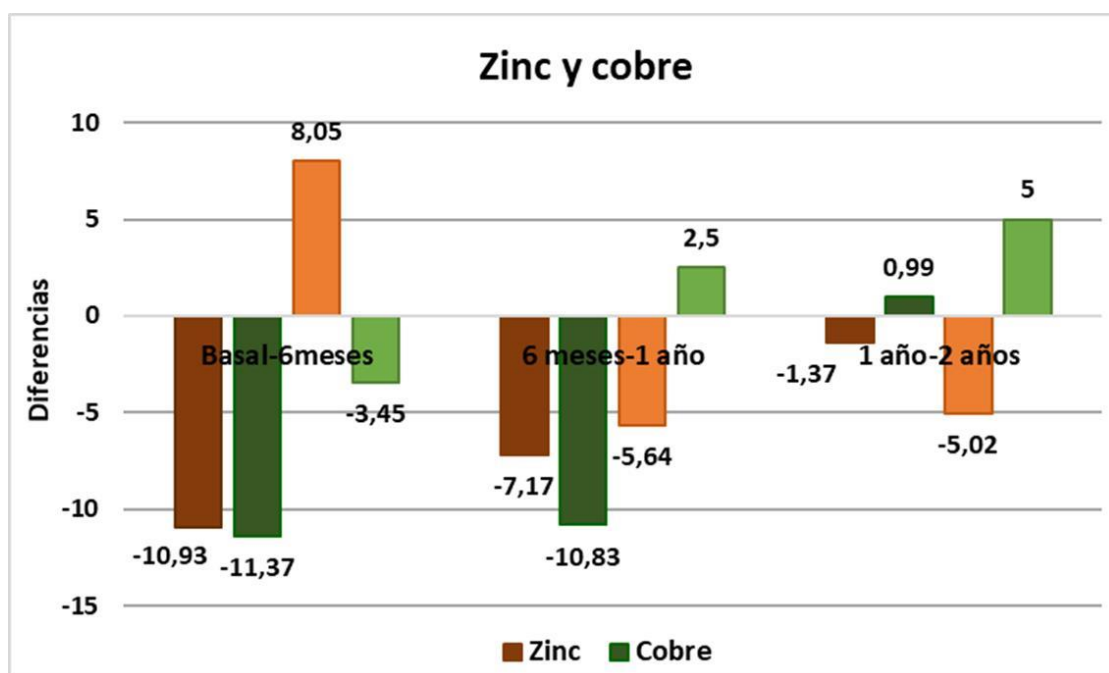


Figura 145. Representación de las diferencias en los niveles medios de cobre y zinc precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

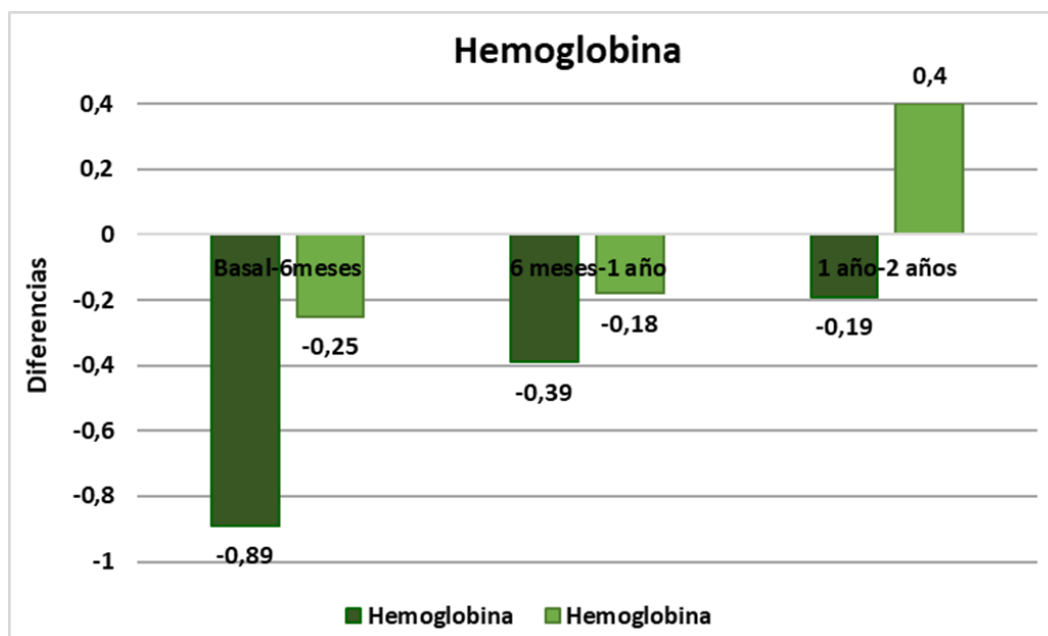


Figura 146. Representación de las diferencias en los niveles medios de hemoglobina precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

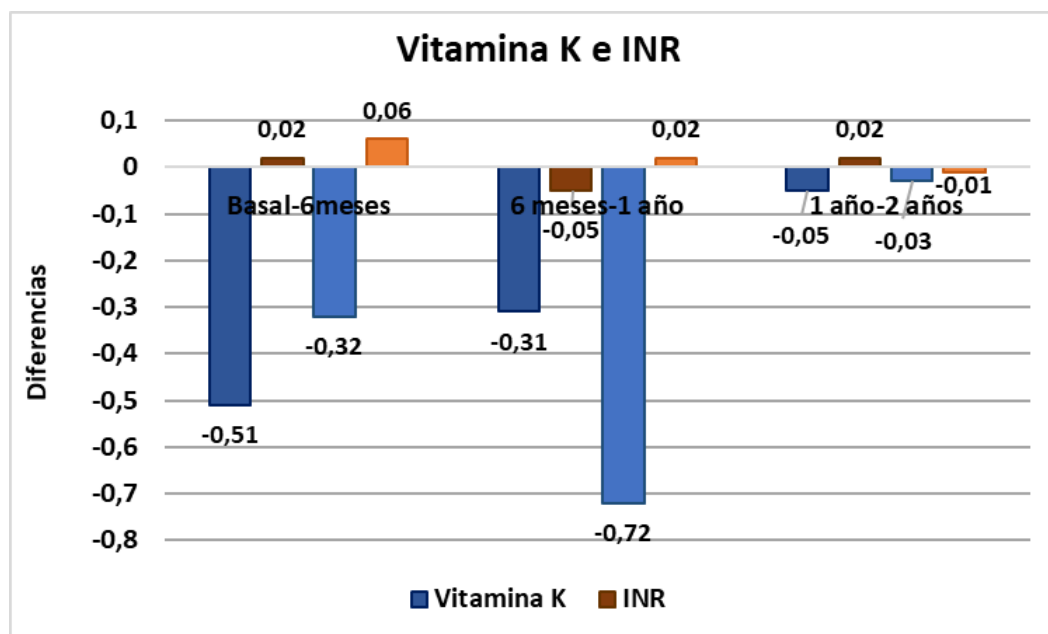


Figura 147. Representación de la diferencia en los niveles medios de vitamina K e INR precirugía- 6 meses, 6 meses-año y año-dos años según el tipo de suplementación multivitamínica en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Color oscuro: estándar; color claro: específico

En la Tabla 58 y 59 se representan el resto de las diferencias de los parámetros según el tipo de suplemento multivitamínico a lo largo del tiempo en bypass gástrico y derivación biliopancreática. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de ácido úrico y fibrinógeno en la diferencia entre precirugía y los 6 meses. A los 6 meses y el año tras la cirugía se encontraron diferencias en el fibrinógeno y la prealbúmina. También, hubo diferencias en los niveles de urea, insulina y bilirrubina total en las diferencias al año y los dos años tras la cirugía.

Diferencias tipo de multivitamínico	Estándar precirugía – 6 meses n=30	Específico precirugía- 6 meses n=9	p	Estándar 6 meses- 1 año n=30	Específico 6 meses- 1 año n=8	p
Urea mg/dL	-2,24 (10,08)	-4,67 (8,16)	0,46	+1,60 (7,16)	+0,38 (7,68)	0,69
Creatinina mg/dL	-0,09 (0,13)	-0,04 (0,07)	0,11	-0,03 (0,11)	-0,01 (0,09)	0,72
Insulina mUI/L	-15,42 (13,58)	-12,54 (18,37)	0,64	-1,15 (6,39)	+1,13 (9,23)	0,78
Ácido úrico mg/dL	-1,33 (0,88)	-0,49 (1,04)	0,04	-0,40 (0,55)	-0,73 (0,24)	0,07
GOT U/L	-0,96 (17,47)	+2,20 (15,41)	0,69	-1,58 (6,15)	-3,00 (7,08)	0,83
GPT U/L	-2,30 (39,31)	-1,12 (17,74)	0,89	-6,70 (25,64)	-1,88 (19,56)	0,58
GGT U/L	-4,04 (36,55)	-10,00 (14,39)	0,48	-10,25 (34,69)	-4,38 (9,95)	0,43
FA U/L	+19,11 (27,49)	+11,38 (11,82)	0,26	-2,67 (24,68)	-8,34 (17,54)	0,53
Proteínas totales g/dL	-2,39 (10,63)	-0,27 (0,25)	0,29	+0,03 (0,86)	-0,02 (0,39)	0,85
Albúmina g/dL	-0,20 (0,37)	-0,02 (0,37)	0,29	+0,09 (0,38)	+0,15 (0,32)	0,71
Bilirrubina total mg/dL	-0,11 (1,20)	+0,18 (0,26)	0,26	-0,06 (0,13)	+0,02 (0,24)	0,49
TTPa seg	-1,30 (2,33)	+0,70 (1,47)	0,09	-0,23 (0,86)	+0,22 (1,53)	0,58
TP seg	+0,40 (1,33)	+2,36 (3,82)	0,18	-0,62 (1,48)	-0,97 (0,30)	0,57
Fibrinógeno mg/dL	-21,00 (187,45)	-4,00 (123,42)	0,04	-113,00 (100,41)	+54,00 (22,85)	0,04
Prealbúmina mg/dL	-0,51 (0,39)	-0,32 (4,98)	0,32	+3,92 (5,47)	-1,90 (3,66)	0,04

Tabla 58. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos precirugía- 6 meses y 6 meses – 1 año entre grupos en función del tipo de multivitamínico en bypass gástrico y derivación biliopancreática

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

Diferencias tipo de multivitamínico	Estándar 1 año- 2 años n=26	Específico 1 año- 2 años n=4	p
Urea mg/dL	-0,81 (7,79)	+7,50 (0,71)	0,00
Creatinina mg/dL	+0,04 (0,12)	+0,01 (0,13)	0,78
Insulina mUI/L	-1,23 (5,93)	+16,70 (1,39)	0,01
Ácido úrico mg/dL	-0,08 (0,81)	-0,10 (1,14)	0,98
GOT U/L	+1,88 (9,02)	-2,50 (10,61)	0,67
GPT U/L	+0,85 (15,24)	+6,50 (9,20)	0,54
GGT U/L	-2,58 (19,89)	-17,00 (24,05)	0,55
FA U/L	-6,00 (22,59)	+4,00 (4,61)	0,15
Proteínas totales g/dL	+0,14 (0,49)	-0,05 (0,37)	0,59
Albúmina g/dL	+0,13 (0,39)	+0,05 (0,37)	0,79
Bilirrubina total mg/dL	+0,03 (0,15)	-0,39 (0,28)	0,01
TPa seg	+0,31 (2,16)	+1,16 (1,77)	0,63
TP seg	-0,15 (1,16)	+0,50 (0,36)	0,66
Fibrinógeno mg/dL	-18,84 (93,69)	-78,00 (38,25)	0,58
Prealbúmina mg/dL	+2,37 (4,83)	+1,10 (1,34)	0,80

Tabla 59. Evolución de la diferencia en los parámetros analíticos 1 año-2años entre grupos en función del tipo de multivitamínico en bypass gástrico y derivación biliopancreática

GOT: glutamatooxalacetato transaminasa; GPT: glutamato piruvato transaminasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FA: fosfatasa alcalina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; mg: miligramos; dL: decilitros; mUI: millos de Unidades Internacionales; L: litro; g: gramos; seg: segundos; U: unidades

9.13. Alcance de objetivos de las variables bioquímicas.

Se analizó la capacidad de cada multivitamínico para alcanzar los niveles medios de cada micronutriente y posteriormente, se estratificó por técnica quirúrgica.

9.13.1. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar.

Se evaluó la capacidad de cada multivitamínico para alcanzar los niveles medios de normalidad de cada micronutriente a los 6 meses, 1 y 2 años tras la cirugía; expresándose en % de pacientes que alcanzaban o superaban el nivel medio. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de vitamina D a los 6 meses ($p=0,01$), 1 año ($p=0,00$) y 2 años ($p=0,02$), con porcentajes superiores en el multivitamínico estándar. Los niveles de ácido fólico a los 2 años ($p=0,01$) y de vitamina B12 a los 6 meses ($p=0,02$) tuvieron porcentajes superiores en el MST y MSP, respectivamente, de manera significativa.

Los niveles medios de vitamina K ($p=0,00$) y hierro ($p=0,02$) se alcanzaron en mayor número de pacientes con MSP a lo largo del tiempo de forma significativa. El porcentaje de pacientes con MSP que alcanzaron niveles medios de vitamina A al año ($p=0,00$) y a los dos años ($p=0,02$); así como los niveles de vitamina E al año ($p=0,04$) fueron superiores a los de MST de manera significativa.

No se encontraron diferencias en los porcentajes de pacientes que alcanzaban niveles medios de cobre según el tipo de multivitamínico. Los porcentajes de los niveles de zinc fueron superiores en los MSP a los 6 meses ($p=0,02$), al año ($p=0,04$) y a los dos años ($p=0,03$).

En las Figuras 148-152 se representan los porcentajes de pacientes que alcanzan los niveles medios de cada micronutriente en función del multivitamínico.

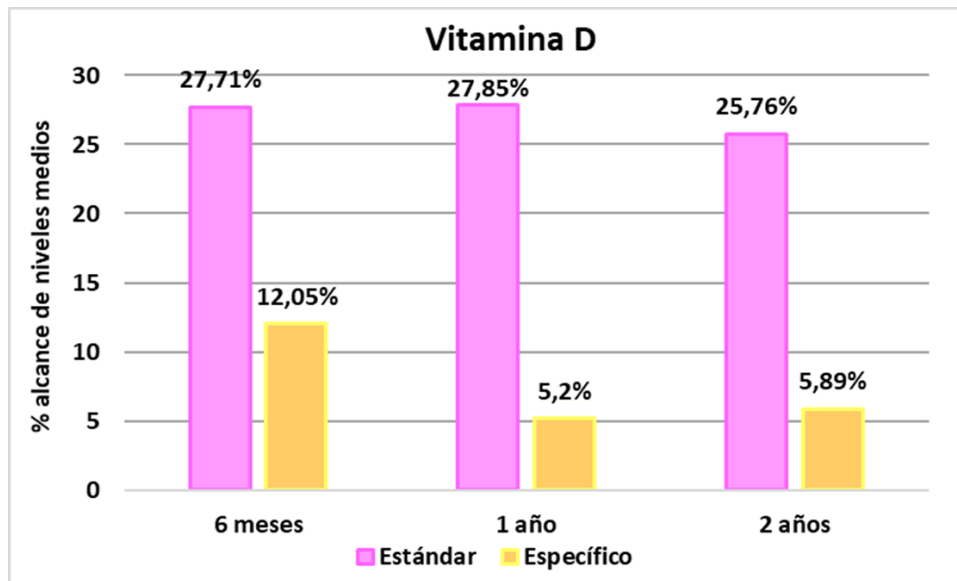


Figura 148. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina D en función del tipo de suplemento multivitamínico

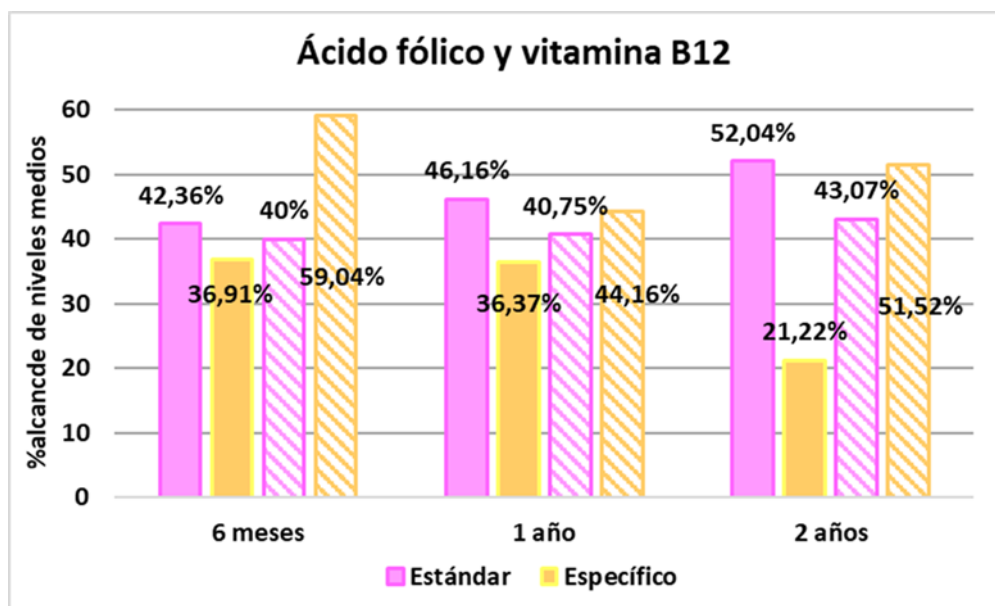


Figura 149. %pacientes que alcanzan los niveles medios de ácido fólico y vitamina B12 en función del tipo de suplemento multivitamínico. Relleno sólido: ácido fólico; relleno con trama: vitamina B12

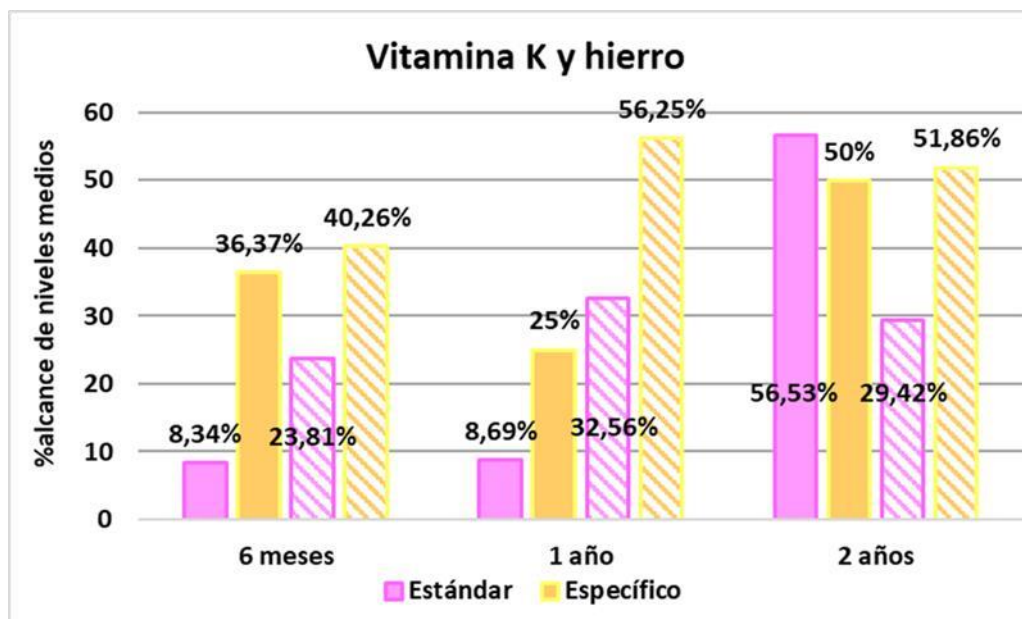


Figura 150. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina K y hierro en función del tipo de suplemento multivitamínico. Relleno sólido: vitamina K; relleno con trama: hierro

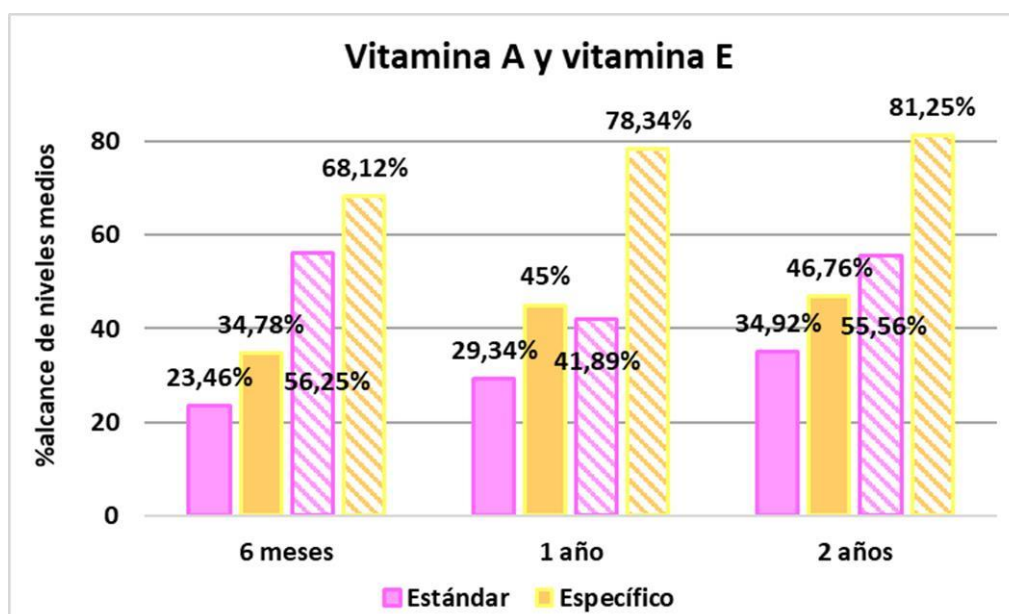


Figura 151. %pacientes que alcanzan los niveles medios de vitamina A y vitamina E en función del tipo de suplemento multivitamínico. Relleno sólido: vitamina A; relleno con trama: vitamina E

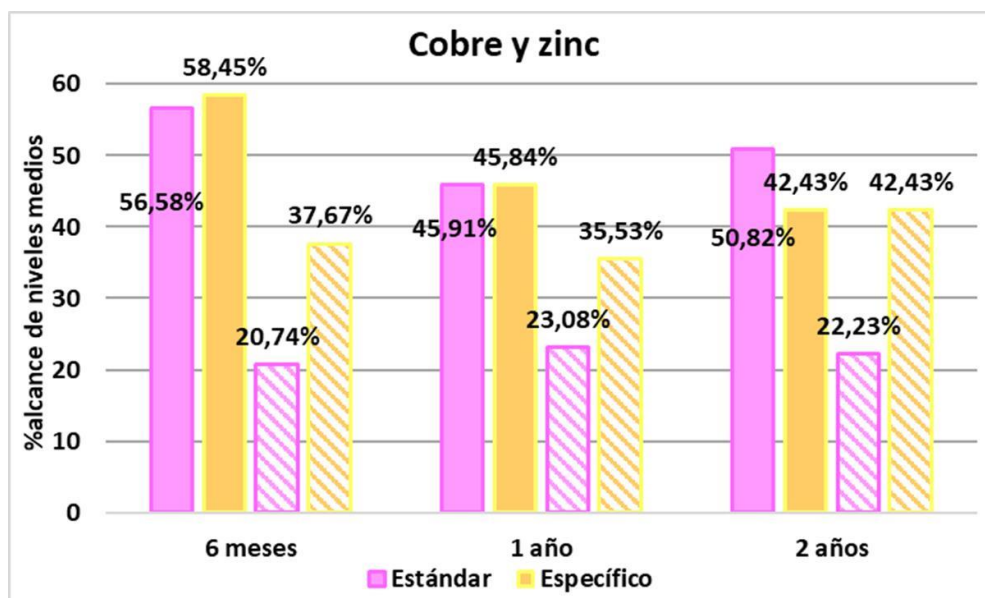


Figura 152. %pacientes que alcanzan los niveles medios de cobre y zinc en función del tipo de suplemento multivitamínico. Relleno sólido: cobre; relleno con trama: zinc

9.13.2. Multivitamínico específico VS multivitamínico estándar en función de la técnica quirúrgica.

Se estratificó el % de pacientes que cubrieron los niveles medios de normalidad de cada mineral, vitamina u oligoelemento en función del tipo de suplementación y la técnica quirúrgica.

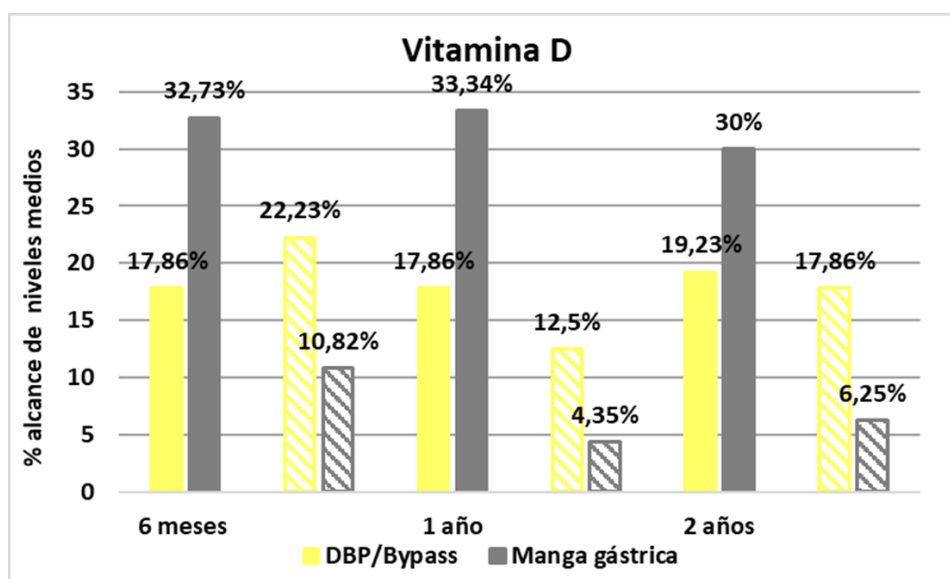


Figura 153. %pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina D según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

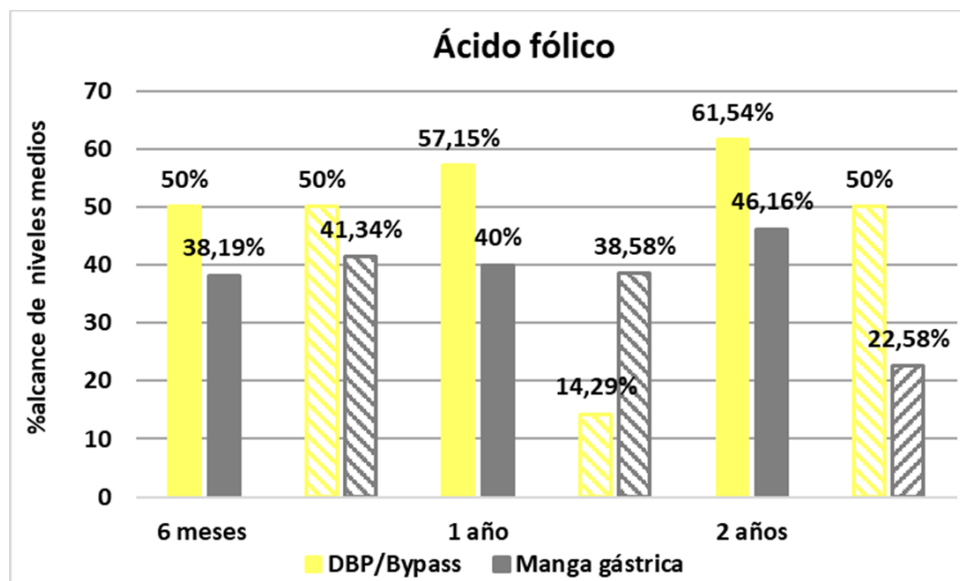


Figura 154. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de ácido fólico según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

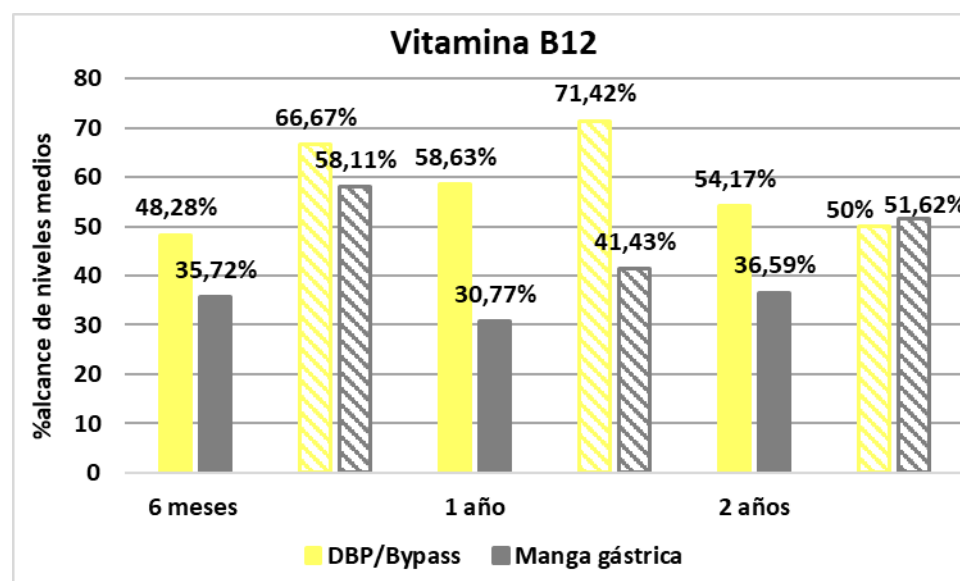


Figura 155. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina B12 según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

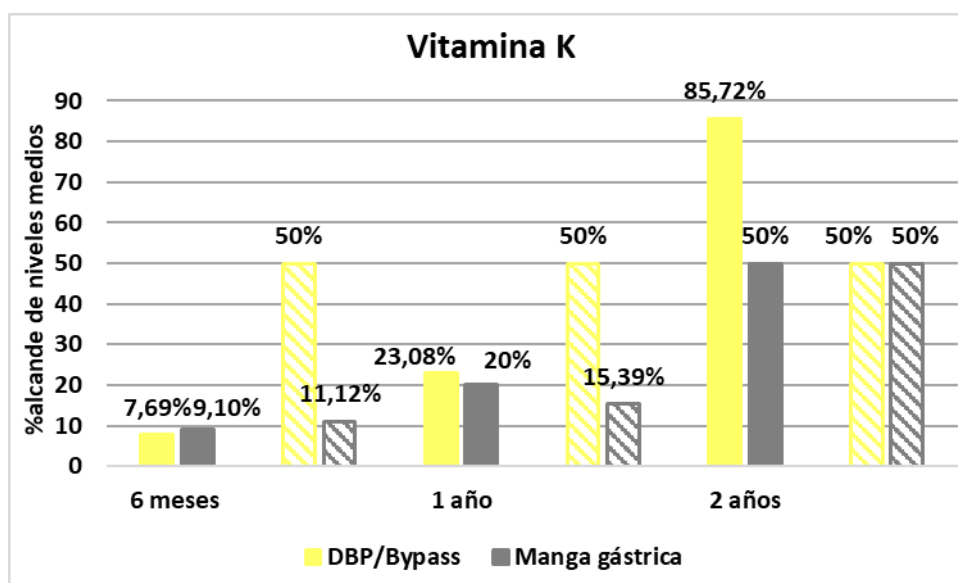


Figura 156. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina K según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

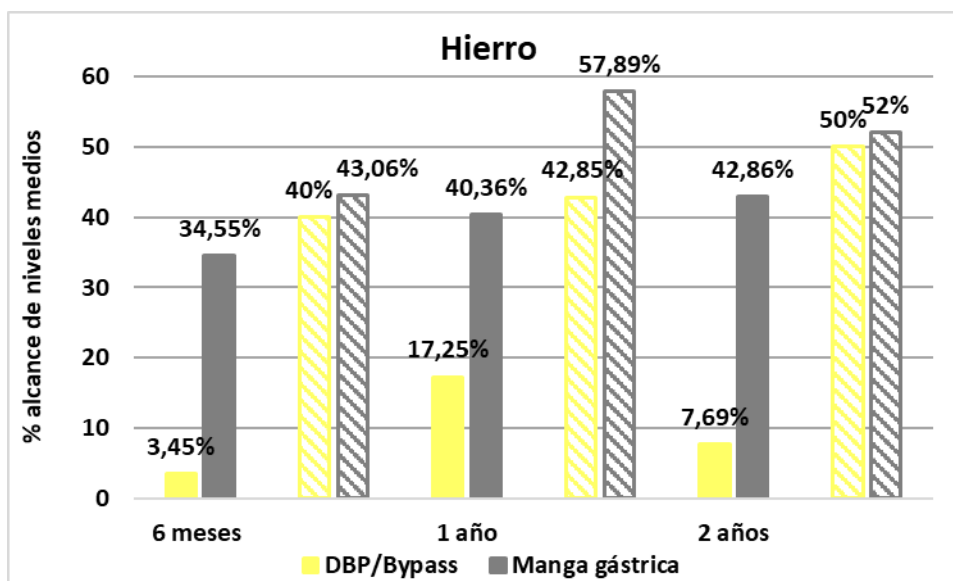


Figura 157. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de hierro según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

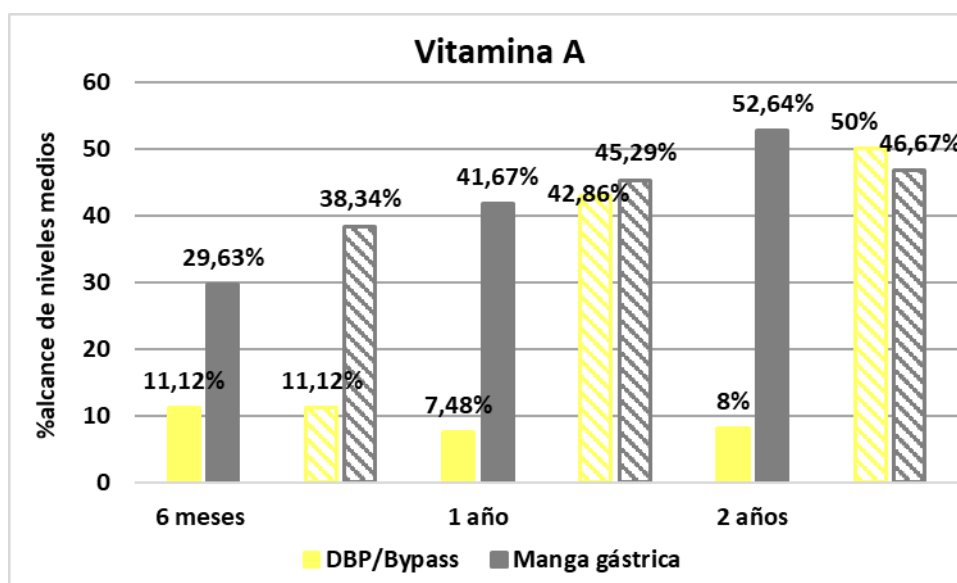


Figura 158. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina A según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

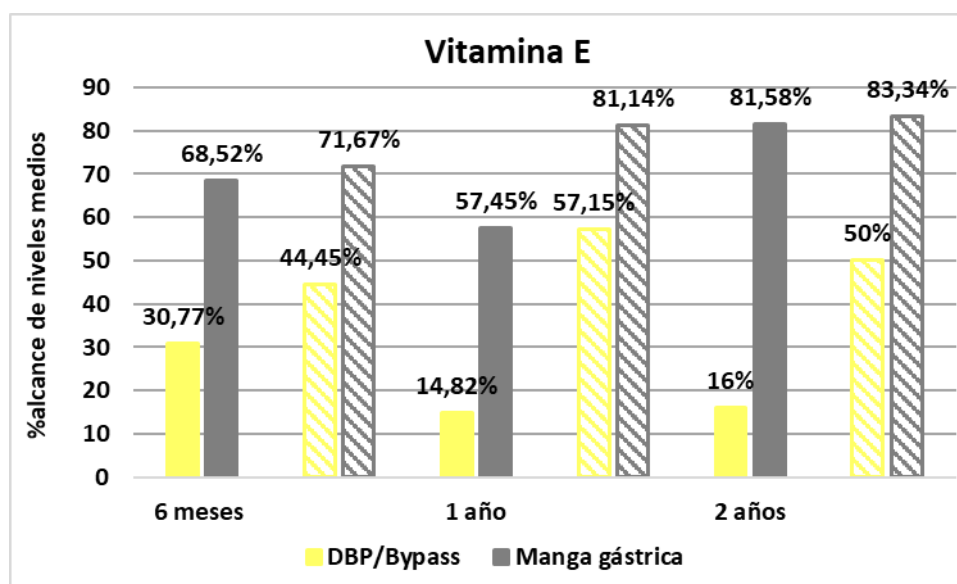


Figura 159. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de vitamina E según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

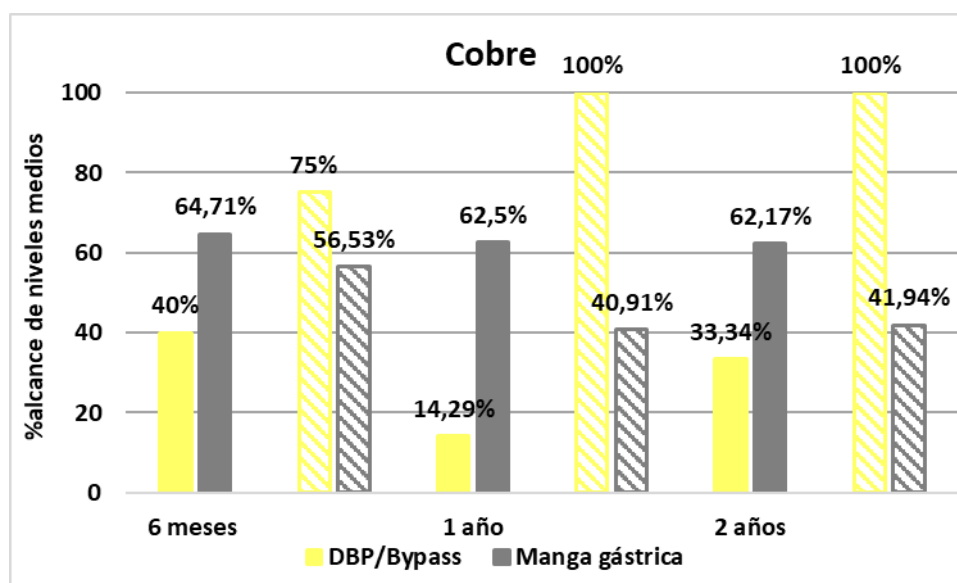


Figura 160. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de cobre según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

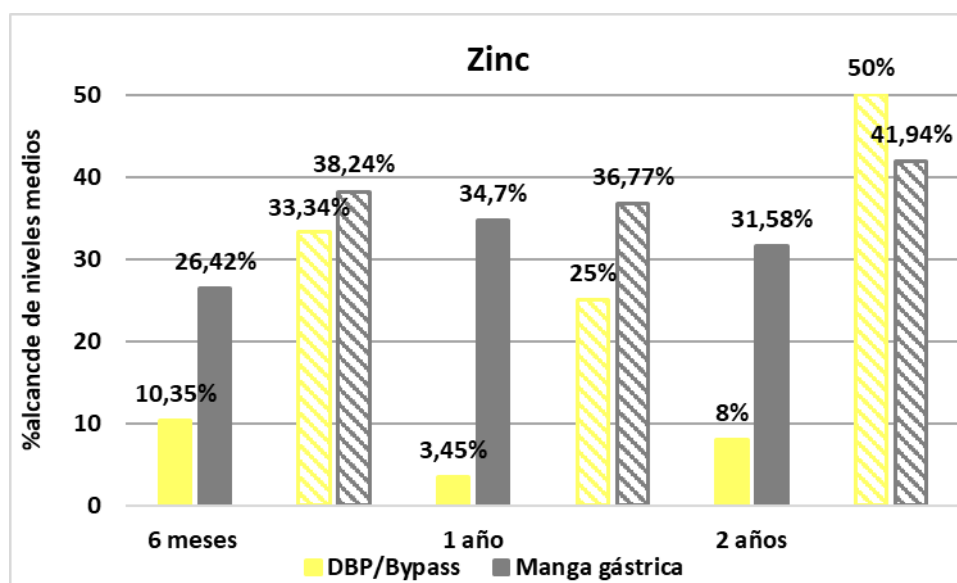


Figura 161. % pacientes que alcanzan niveles medios de normalidad de zinc según el tipo de suplementación multivitamínica y la técnica quirúrgica. Relleno sólido: estándar; relleno con trama: específico

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en % ($p < 0,05$) de pacientes que superaban los niveles medios a los 6 meses en vitamina K, hierro, vitamina E, vitamina A y zinc con mayor porcentaje en manga gástrica. Al año y dos años en ácido fólico, vitamina K, hierro, vitamina A, vitamina E, cobre y zinc los

pacientes con manga gástrica y multivitamínico específico alcanzaron en mayor proporción los niveles de normalidad.

9.14. Variables clínicas y tratamientos asociados.

Se analizaron patologías concomitantes relacionadas con la obesidad, la presencia de síndrome metabólico, el riesgo cardiovascular y los hábitos tóxicos de los pacientes al inicio del estudio.

También se analizó el tratamiento farmacológico de las comorbilidades antes de la cirugía.

9.14.1. Hábitos tóxicos.

Se recopiló la prevalencia de consumo de alcohol y tabaco previo a la cirugía. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al estratificar el consumo de tabaco y alcohol según el sexo.

Variable n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Tabaco	27/14,6%	10/17,6%	17/13,7%
Alcohol	8/4,4%	6/10,5%	2/1,6%

Tabla 60. Prevalencia de consumo de alcohol y tabaco de la muestra

Variable n/%	Global n=181	Varón n=57	Mujer n=124
HTA	73/40,3%	34/54,6%	39/31,4%

Tabla 61. Prevalencia de hipertensión en la muestra

9.14.2. Factores de riesgo cardiovascular.

9.14.2.1. Hipertensión arterial.

La prevalencia de hipertensión arterial de la muestra se estratificó según el sexo, encontrándose diferencias estadísticamente significativas $p=0,01$.

La media y desviación estándar de la presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) global y por sexos se recoge en la tabla, sin diferencias estadísticamente significativas.

Variable (mmHg)	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
PAS	131,95 (15,13)	136,87 (12,76)	129,67 (15,64)
PAD	80,16 (9,74)	81,05 (9,79)	79,74 (9,73)

Tabla 62. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

De los 73 pacientes con HTA, el 27,6% (n=50) presentaba tratamiento en monoterapia, el 8,3% (n=15) tenía prescrito una doble terapia, el 3,9% (n=7) una triple terapia y el 0,6% (n=1) cuádruple terapia.

El grupo farmacológico más utilizado fue los inhibidores de la enzima angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II). La distribución de frecuencias de los diferentes grupos farmacológicos dirigidos al control de la tensión arterial se representa en la Figura 162.

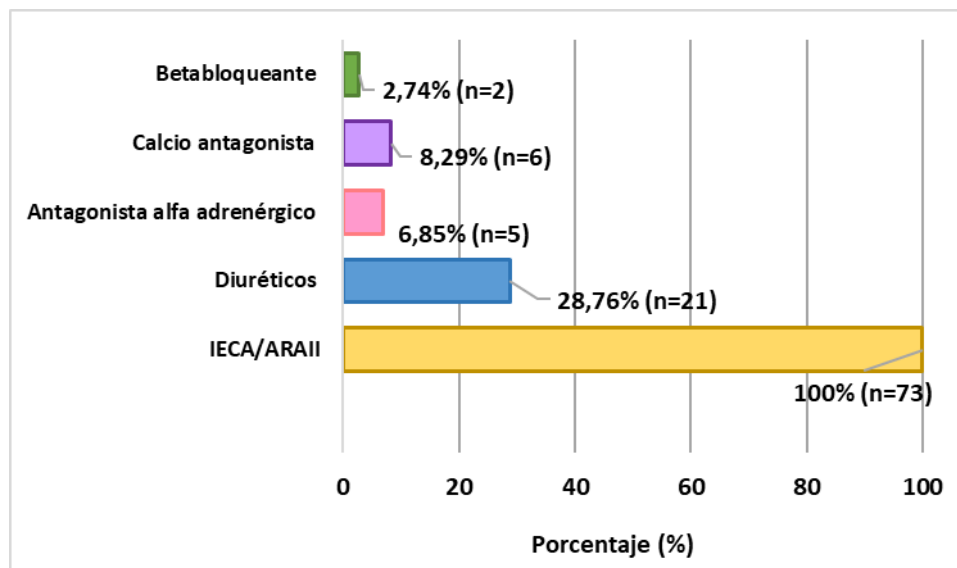


Figura 162. Distribución del tratamiento antihipertensivo de la muestra

IECA: inhibidores de la enzima angiotensina; ARAII: antagonistas de los receptores de angiotensina

9.14.2.2. Dislipemia.

Se recogió el antecedente de hipercolesterolemia, hipertriglicidemia y dislipemia combinada y se estratificó según el sexo, sin diferencias significativas entre los grupos.

Variable n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Hipercolesterolemia	33/18,2%	12/21,1%	21/16,9%
Hipertriglicidemia	13/7,2%	3/5,3%	10/8,1%
Dislipemia combinada	9/4,9%	1/1,8%	8/6,5%

Tabla 63. Prevalencia de dislipemia de la muestra

Del 25,4% (n=46) pacientes que presentaban algún tipo de dislipemia previo a la intervención, el 73,9% (n=34) tomaban tratamiento, siendo las estatinas el tratamiento mayoritario 85,3% (n=29) seguido de los fenofibratos 8,9%(n=3) y ezetimibe 5,8% (n=2).

9.14.2.3. Alteración del metabolismo de la glucosa.

El 43,6% (n=79) presentaban prediabetes, definida como HbA1C 5,7-6,4% antes de la cirugía. El 13,3% (n=24) tenía diabetes, establecida como Hb1AC $\geq$ 6,5%. El 95,8% (n=23) tenían diabetes tipo 2, mientras que el 4,2% (n=1) presentaba diabetes mellitus tipo 1. La resistencia insulínica definida como HOMA-IR $\geq$ 2,5 estaba presente en el 74,6% (n=135). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al estratificar por sexo.

Variable n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Prediabetes	79/43,6%	22/38,6%	57/45,9%
Diabetes	24/13,3%	9/15,8%	15/12,1%
Resistencia insulínica	135/74,6%	46/80,7%	89/71,8%

Tabla 64. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra

La media y desviación estándar de la Hb1AC, la insulina y el HOMA-IR global por sexos se recoge en la tabla, sin diferencias estadísticamente significativas.

Variable	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Hb1AC	6,1 (1,4)	5,9 (0,8)	6,1 (1,5)
Insulina	28,5 (14,3)	33,3 (17,5)	26,2 (11,9)
HOMA-IR	7,8 (4,9)	8,8 (4,9)	7,4 (4,8)

Tabla 65. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica

Hb1AC: hemoglobina glicosilada; HOMA-IR: índice de evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina

De los 135 pacientes con resistencia insulínica el 63,7% (n=86) no tenían tratamiento farmacológico y el 36,3% (n=49) tratamiento con metformina. El 77,2% (n=61) de los pacientes con prediabetes no tenían tratamiento, el 16,4% (n=13) monoterapia y el 6,3% (n=5) doble terapia.

De los 24 pacientes con diabetes, 20,8% (n=5) no tenía tratamiento, el 20,8% (n=5) monoterapia, el 33,4% (n=8) doble terapia y el 25% (n=6) triple terapia. El 33,4% (n=8) estaban en tratamiento con insulina. La dosis media de insulina fue de 60,4 (13,2) unidades.

La distribución de tratamiento farmacológico en los pacientes con prediabetes, y diabetes se representa en la Figura 163-164.

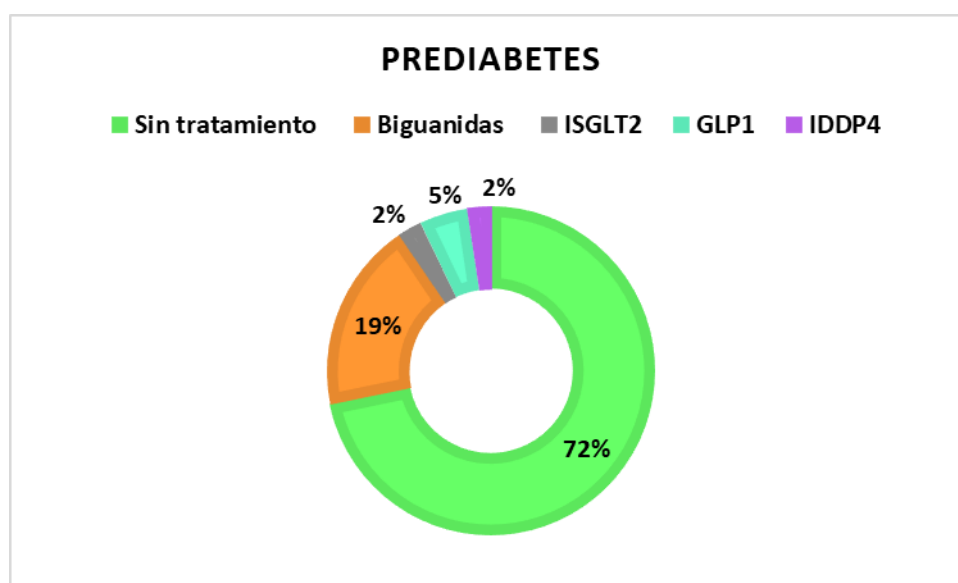


Figura 163. Distribución del tratamiento farmacológico de prediabetes

ISGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; GLP1: péptido similar al glucagón tipo 1; IDDP4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4

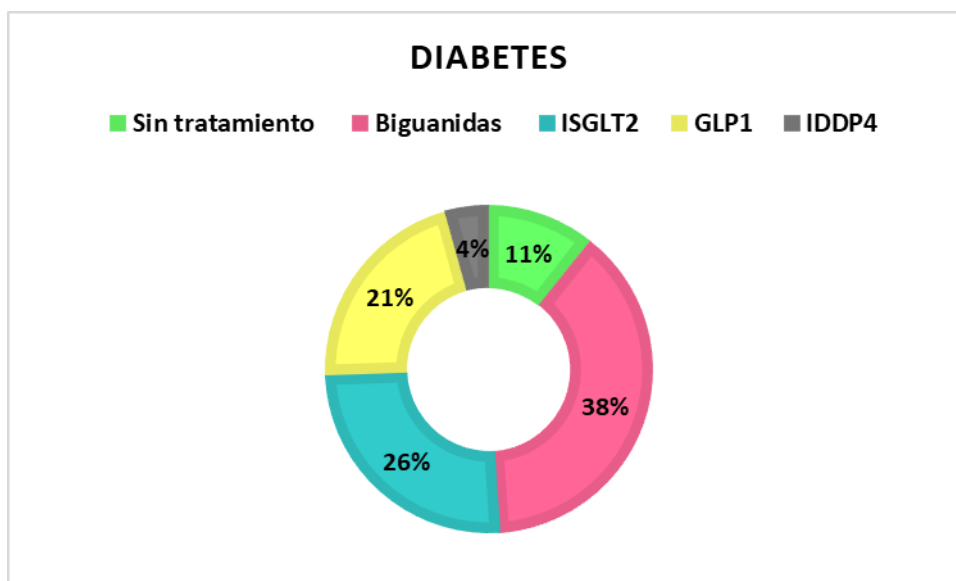


Figura 164. Distribución del tratamiento farmacológico de la diabetes

ISGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; GLP1: péptido similar al glucagón tipo 1; IDDP4: inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4

9.14.2.4. Obesidad.

Se estratificó el grado de obesidad de la muestra siguiendo la clasificación de la SEEDO (Tabla 2) que se representa en la Figura 165.

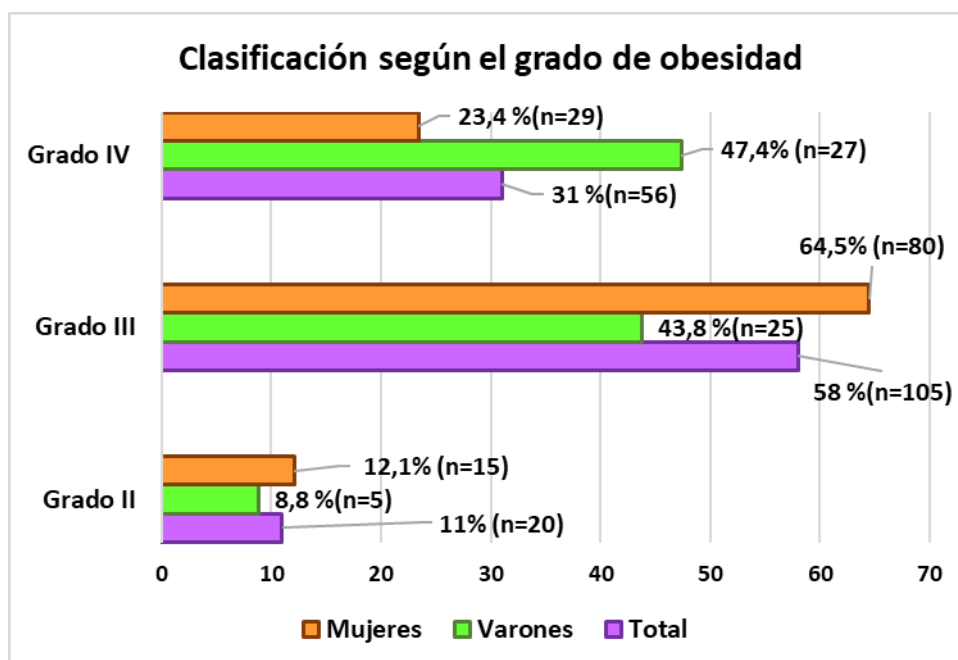


Figura 165. Clasificación de la muestra en función del grado de obesidad

Se estatificó el grado de obesidad según el sexo, encontrándose diferencias estadísticamente significativas $p=0,01$

Grado de obesidad n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Grado II (IMC 35-39,9)	20/11%	5/8,8%	15/12,1%
Grado III (IMC 40-49,9)	105/58%	25/43,8%	80/64,5%
Grado IV (IMC ≥ 50)	56/31%	27/47,4%	29/23,4%

Tabla 66. Prevalencia de grados de obesidad de la muestra

9.14.2.5. Síndrome metabólico.

Se recopilaron los componentes del síndrome metabólico y se analizaron el número de pacientes que cumplían cada criterio.

Criterio n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Perímetro de cintura	179/70,7%	57/100%	122/98,4%
Elevación de triglicéridos	89/49,2%	32/56,1%	57/45,9%
Disminución de HDL	111/61,3%	37/64,9%	74/59,6%
Elevación de TA	113/62,4%	38/66,7%	75/60,5%
Elevación de glucosa	120/66,3%	38/66,7%	82/66,1%

Tabla 67. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra

En la Figura 166 se representa el número de pacientes que cumplían la suma de los diferentes criterios. Dado que para diagnosticarse de síndrome metabólico se deben cumplir al menos tres de ellos, el 76,2% ($n=138$) de los pacientes padecían este síndrome, 70,9% ($n=88$) de mujeres y 87,7% ($n=50$) de varones, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

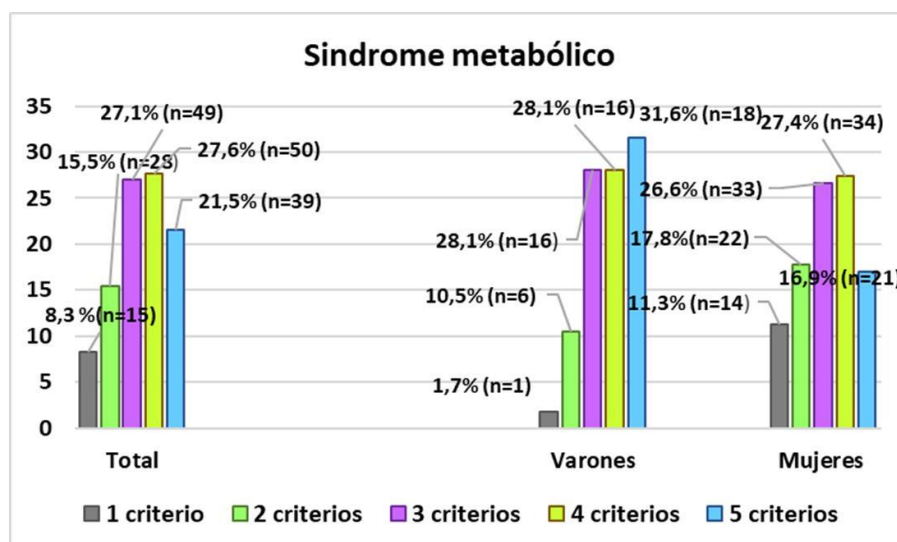


Figura 166. Distribución del número de pacientes con síndrome metabólico en función del número de criterios que reúnen

9.14.3. Complicaciones asociadas.

Se recopiló la presencia de hiperuricemia, esteatosis hepática, artropatía y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos en hiperuricemia $p=0,01$ y SAOS $p=0,00$ con una mayor prevalencia en varones.

Complicación n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Hiperuricemia	19/10,5%	12/21,1%	7/5,6%
Esteatosis hepática	91/20,3%	32/56,1%	59/47,6%
Artropatía	32/17,7%	6/10,5%	26/20,1%
SAOS	31/17,1%	20/35,1%	11/8,9%

Tabla 68. Prevalencia de complicaciones médicas en la muestra

9.14.4. Complicaciones postquirúrgicas inmediatas, tempranas y tardías.

Las complicaciones inmediatas, tempranas y tardías, así como las reintervenciones se representan en la Figura 167.

El 2,8% ($n=5$) tuvieron complicaciones inmediatas tras la cirugía que requirieron reintervención:

- ✓ Dehiscencia de sutura, 2 pacientes con 1 DBP y 1 manga gástrica
- ✓ Hematoma en pared gástrica, 1 paciente con manga gástrica
- ✓ Perforación duodenal, 1 paciente con DBP
- ✓ Oclusión postoperatoria, 1 paciente con DBP

El 8,8%(n=16) de la muestra presentaron complicaciones tempranas:

- ✓ Síndrome de dumping, 6 pacientes con manga gástrica
- ✓ Oclusión intestinal, 2 pacientes con manga gástrica
- ✓ Úlcera de anastomosis, 2 pacientes, 1 con DBP y 1 con manga gástrica
- ✓ Fístula gastro cutánea, 2 pacientes con DBP
- ✓ Esofagitis por reflujo gastroesofágico, 2 pacientes, 1 bypass y 1 manga gástrica
- ✓ Colección hepática postquirúrgica, 1 paciente con manga gástrica
- ✓ Fístula gástrica y estenosis esofágica, 1 paciente con bypass

El 16,6% (n=30) de los pacientes presentaron complicaciones tardías a lo largo del seguimiento:

- ✓ Síndrome de dumping, 13 pacientes, 4 DBP, 3 bypass y 6 manga gástrica
- ✓ Colectomía, 10 pacientes, 2 DBP y 8 manga gástrica
- ✓ Hernia abdominal, 3 paciente con manga gástrica
- ✓ Hernia de hiato, 2 pacientes con manga gástrica
- ✓ Gastritis por REG, 1 pacientes con bypass
- ✓ Peritonitis por fístula gástrica, 1 paciente con manga gástrica

Complicación n/%	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n=27	p
Inmediata	5/2,8%	2/1,4%	0/0%	3/11,1%	0,12
Tempranas	16/8,8%	11/7,8%	2/14,3%	3/11,1%	0,01
Tardías	30/16,6%	20/14,3%	4/28,6%	6/22,2%	0,04

Tabla 69. Prevalencia de complicaciones en la muestra

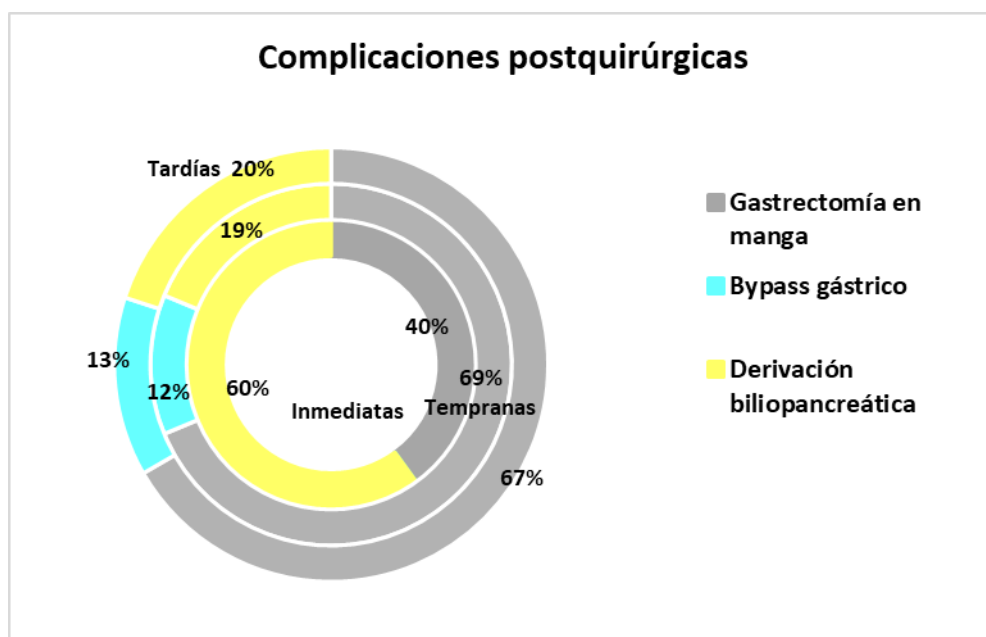


Figura 167. Prevalencia de complicaciones según tipo de técnica quirúrgica

Se analizaron las prevalencias de complicaciones inmediatas, tempranas y tardías en función del tipo de suplementación proteica recibida, sin diferencias estadísticamente significativas.

Complicación n/%	Total n=181	Dieta baja en proteínas n=93	Dieta alta en proteínas n=88	p
Inmediata	5/2,8%	5/5,4%	0/0%	0,18
Tempranas	16/8,8%	8/8,7%	8/9,1%	0,41
Tardías	30/16,6%	18/19,4%	12/13,7%	0,44

Tabla 70. Prevalencia de complicaciones en función del tipo de suplementación proteica

También se analizaron la distribución de complicaciones en función del tipo de suplemento multivitamínico, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

Complicación n/%	Total n=181	Suplemento estándar n=92	Suplemento específico n=89	p
Inmediata	5/2,8%	5/5,5%	0/0%	0,16
Tempranas	16/8,8%	8/8,7%	8/8,9%	0,43
Tardías	30/16,6%	18/19,6%	12/13,5%	0,39

Tabla 71. Prevalencia de complicaciones en función del tipo de suplementación multivitamínica

9.15. Cambios en las variables clínicas y tratamientos asociados tras la cirugía.

Al año de la cirugía se reevaluaron los factores de riesgo cardiovascular y se registró los cambios en el tratamiento farmacológico que se describen a continuación.

9.15.1. Factores de riesgo cardiovascular.

9.15.1.1. Hipertensión arterial.

La prevalencia de hipertensión arterial de la muestra al año de la cirugía se estratificó según el sexo, encontrándose diferencias estadísticamente significativas $p=0,01$ y por la técnica quirúrgica, sin diferencias significativas.

Variable n/%	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n=27
HTA	10/5,5%	7/5%	2/14,3%	1/3,7%

Tabla 72. Prevalencia de hipertensión en la muestra al año de la cirugía según tipo de cirugía

Variable n/%	Global n=181	Varón n=57	Mujer n=124
HTA	31/17,13%	17/29,8%	14/11,3%

Tabla 73. Prevalencia de hipertensión en la muestra al año de la cirugía según el sexo

Hubo una reducción del 23,2% ($n=42$) de la prevalencia de hipertensión en la muestra.

La media y desviación estándar de la presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) global y por sexos se recoge en la tabla, con diferencias estadísticamente significativas en PAS $p=0,03$

Variable (mmHg)	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
PAS	123,75 (14,76)	127,57 (16,10)	122,01 (13,83)
PAD	77,12 (10,16)	76,94 (9,92)	77,21 (10,31)

Tabla 74. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra tras un año de cirugía

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

Variable (mmHg)	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n =27
PAS	123,75 (14,76)	123,6 (14,3)	118,4 (12,4)	127,2 (17,5)
PAD	77,12 (10,16)	77,2 (10,6)	78,8 (7,5)	76,3 (9,3)

Tabla 75. Niveles medios de presión arterial sistólica y presión diastólica de la muestra tras un año de cirugía según la técnica quirúrgica

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

De los 31 pacientes con HTA, el 74,2 % (n=23) presentaba tratamiento en monoterapia, el 22,5% (n=7) tenía prescrito una doble terapia y el 3,3% (n=1) una triple terapia.

El grupo farmacológico más utilizado fue los inhibidores de la enzima angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II). La distribución de frecuencias de los diferentes grupos farmacológicos dirigidos al control de la tensión arterial se representa en la Figura 168.

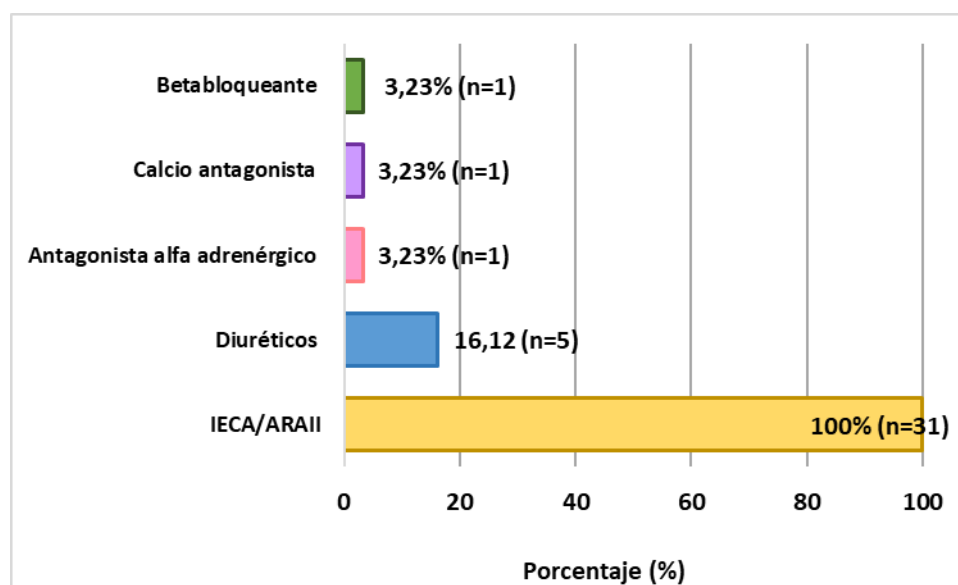


Figura 168. Distribución de tratamiento para la tensión tras la cirugía

9.15.1.2. Dislipemia.

Se recogió el % de pacientes que recibían tratamiento para la dislipemia al año de la cirugía y se estratificó según el sexo y la técnica quirúrgica, con diferencias significativas entre los grupos de sexo p=0,04 y sin diferencias significativas en la técnica quirúrgica.

Variable n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Tratamiento dislipemia	10/5,5%	6/10,6%	4/3,3%

Tabla 76. Prevalencia de dislipemia de la muestra tras un año de la cirugía según sexo

Variable n/%	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n =27
Tratamiento dislipemia	10/5,5%	8/5,7%	2/14,3%	0/0%

Tabla 77. Prevalencia de dislipemia de la muestra tras un año de la cirugía según tipo de cirugía

Hubo disminución del 20% (n=36) de la prevalencia de dislipemia en la muestra y del 13% (n=24) del uso de tratamiento dislipémico.

Del 5,5% (n=10) pacientes que presentaban algún tipo de dislipemia tras la intervención, el 100% (n=10) tomaban tratamiento, siendo las estatinas el tratamiento mayoritario 100% (n=10) seguido de los fenofibratos 20%(n=2).

9.15.1.3. Alteración del metabolismo de la glucosa

Tras un año de la cirugía, el 11,6% (n=21) presentaban prediabetes, definida como HbA1C 5,7-6,4% en la analítica al año de la cirugía. El 3,9% (n=7) tenía diabetes, establecida como Hb1AC $\geq$ 6,5%. El 85,8% (n=6) tenían diabetes tipo 2, mientras que el 14,5% (n=1) presentaba diabetes mellitus tipo 1. La resistencia insulínica definida como HOMA-IR $\geq$ 2,5 estaba presente en el 12,2% (n=22). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al estratificar por sexo ni por técnica quirúrgica.

Variable n/%	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Prediabetes	21/11,6%	5/8,8%	16/12,9%
Diabetes	7/3,9%	1/1,8%	6/4,9%
Resistencia insulínica	22/12,2%	10/17,5%	12/9,7%

Tabla 78. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra al año de la cirugía en función del sexo

Variable n/%	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n =27
Prediabetes	21/11,6%	20/14,3%	0/0%	1/3,7%
Diabetes	7/3,9%	6/4,3%	1/7,2%	0/0%
Resistencia insulínica	22/12,2%	15/10,7%	1/7,2%	6/22,3%

Tabla 79. Prevalencia de prediabetes, diabetes y resistencia insulínica de la muestra al año de la cirugía en de la técnica quirúrgica

La media y desviación estándar de la Hb1AC, la insulina y el HOMA-IR global por sexos y técnica quirúrgica se recoge en la tabla, sin diferencias estadísticamente significativas.

Variable	Total n=181	Varón n=57	Mujer n=124
Hb1AC	5,3 (0,6)	5,3 (0,5)	5,4 (0,6)
Insulina	10,6 (7,7)	10,2 (5,6)	10,8 (8,8)
HOMA-IR	2,4 (1,9)	2,3 (1,4)	2,4 (2,2)

Tabla 80. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica según el sexo

Hb1AC: hemoglobina glicosilada; HOMA-IR: índice de evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina

Variable	Total n=181	Manga gástrica n=140	Bypass gástrico n=14	Derivación biliopancreática n =27
Hb1AC	5,3 (0,6)	5,3 (0,4)	5,2 (0,3)	4,8 (0,5)
Insulina	10,6 (7,7)	10,8 (8,2)	7,1 (3,9)	10,1 (6,7)
HOMA-IR	2,4 (1,9)	2,4 (2,1)	1,5 (0,9)	2,2 (1,4)

Tabla 81. Niveles medios de hemoglobina glicosilada, insulina e índice de resistencia insulínica según la técnica quirúrgica

Hb1AC: hemoglobina glicosilada; HOMA-IR: índice de evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina

Hubo una reducción del 32% (n=58) en la prevalencia de prediabetes, del 9,4%(n=17) en la prevalencia de diabetes y de 62,4%(n=113) de la resistencia insulínica.

De los 21 pacientes con resistencia insulínica el 66,6% (n=14) no tenían tratamiento farmacológico y el 33,3% (n=7) tratamiento con metformina.

De los 7 pacientes con diabetes, el 28,5% (n=2) monoterapia y el 71,4% (n=5) doble terapia. El 57,2% (n=4) estaban en tratamiento con insulina. La dosis media de insulina fue de 25 (8,3) unidades.

La distribución de tratamiento farmacológico en los pacientes con prediabetes, y diabetes se representa en la Figura 169.

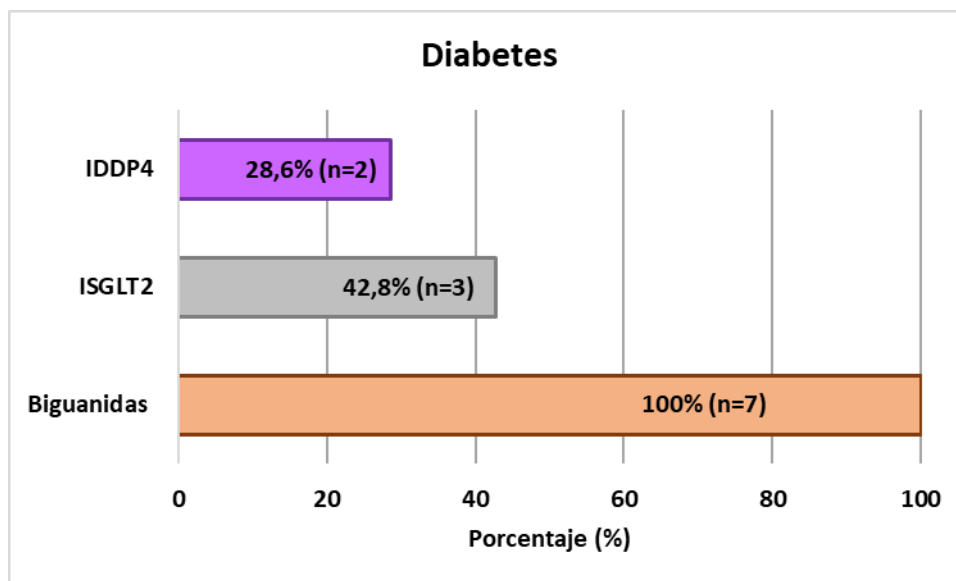


Figura 169. Tratamiento de diabetes al año de la cirugía

9.15.1.4. Obesidad.

Se estratificó el grado de obesidad de la muestra siguiendo la clasificación de la SEEDO (Tabla 2) que se representa en la **Figura 170**.

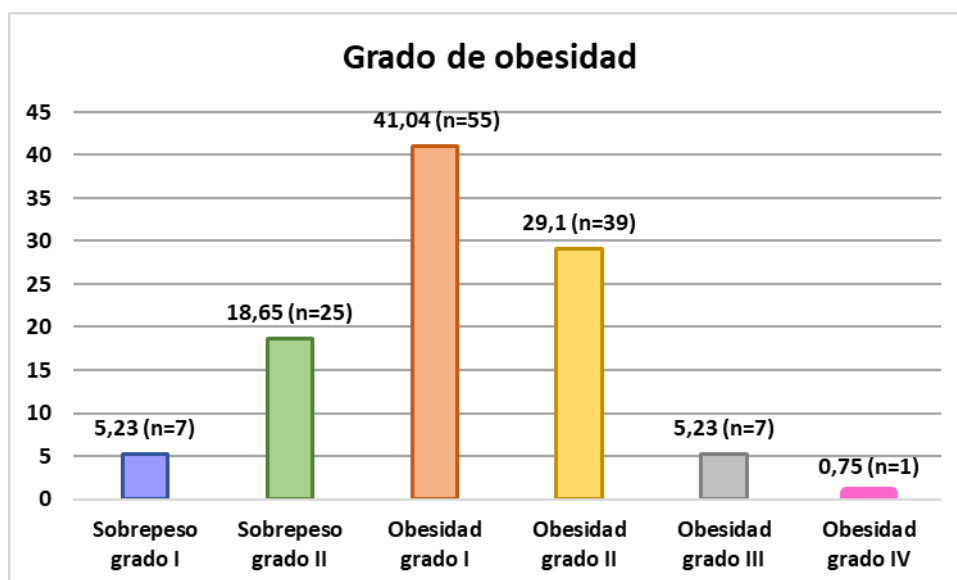


Figura 170. Clasificación de la muestra en función del grado de sobrepeso y obesidad un año tras la cirugía

Se estatificó el grado de sobrepeso y obesidad según el sexo y la técnica quirúrgica, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

Grado de obesidad n/%	Total n=134	Varón n=41	Mujer n=93
Sobrepeso grado I (25-26,9)	7/5,3%	2/4,9%	5/5,4%
Sobrepeso grado II (27-29,9)	25/18,7%	10/24,4%	15/16,2%
Obesidad grado I (30-34,9)	55/41,1%	15/36,6%	40/43,1%
Grado II (IMC 35-39,9)	39/24,1%	9/21,9%	30/32,3%
Grado III (IMC 40-49,9)	7/5,3%	4/9,8%	3/3,3%
Grado IV (IMC ≥50)	1/0,8%	1/ 2,5%	0/0%

Tabla 82. Prevalencia de grados de sobrepeso y obesidad de la muestra al año de la cirugía según sexo

Grado de obesidad n/%	Total n=134	Manga gástrica n=105	Bypass gástrico n=9	Derivación biliopancreática n =20
Sobrepeso grado I (25-26,9)	7/5,3%	6/5,7%	0/0%	1/5%
Sobrepeso grado II (27-29,9)	25/18,7%	19/18,1%	2/22,2%	4/20%
Obesidad grado I (30-34,9)	55/41,1%	46/43,8%	3/33,3%	6/30%
Grado II (IMC 35-39,9)	39/24,1%	28/26,6%	3/33,3%	8/40%
Grado III (IMC 40-49,9)	7/5,3%	5/4,8%	1/11,1%	1/5%
Grado IV (IMC ≥50)	1/0,8%	1/ 0,9%	0/0%	0/0%

Tabla 83. Prevalencia de grados de sobrepeso y obesidad de la muestra al año de la cirugía según tipo de técnica

Hubo una reducción de la prevalencia de obesidad grado II, III y IV y un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad grado I.

9.15.1.5. Síndrome metabólico.

También se analizó la prevalencia de síndrome metabólico al año de la cirugía y se estratificó en función del sexo y la técnica quirúrgica. Se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de elevación de triglicéridos en función de la técnica quirúrgica $p=0,03$.

Criterio n/%	Total n=174	Varón n=46	Mujer n=128
Perímetro de cintura	81/46,6%	24/52,2%	57/44,5%
Elevación de triglicéridos	12/6,9%	4/8,7%	8/6,3%
Disminución de HDL	33/18,9%	9/19,6%	24/18,8%
Elevación de TA	62/35,6%	23/50%	39/30,5%
Elevación de glucosa	19/10,9%	7/15,3%	12/9,4%

Tabla 84. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra al año de la cirugía según sexo

Criterio n/%	Total n=174	Manga gástrica n=135	Bypass gástrico n=13	Derivación biliopancreática n =26
Perímetro de cintura	81/46,6%	68/50,4%	7/53,9%	6/23,1%
Elevación de triglicéridos	12/6,9%	6/4,5%	5/38,5%	1/3,9%
Disminución de HDL	33/18,9%	18/13,4%	2/15,4%	13/50%
Elevación de TA	62/35,6%	49/36,3%	4/30,8%	9/34,6%
Elevación de glucosa	19/10,9%	17/12,6%	1/7,7%	1/3,8%

Tabla 85. Prevalencia de criterios de síndrome metabólico en la muestra al año de la cirugía según técnica quirúrgica

En la Figura 171 se representa el número de pacientes que cumplían la suma de los diferentes criterios. Dado que para diagnosticarse de síndrome metabólico se deben cumplir al menos tres de ellos, el 8,1% (n=14) de los pacientes padecían este síndrome, 9,3% (n=5) de mujeres y 7,5% (n=9) de varones, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

Según la técnica quirúrgica, en pacientes intervenidos de manga gástrica la prevalencia de síndrome metabólico al año fue de 6,7% (n=9), en bypass gástrico de 7,7% (n=1) y en derivación biliopancreática de 14,8% (n=4), sin diferencias estadísticamente significativas.

Hubo disminución del 68,5%(n=124) de la prevalencia de síndrome metabólico en la muestra tras un año de intervención quirúrgica.

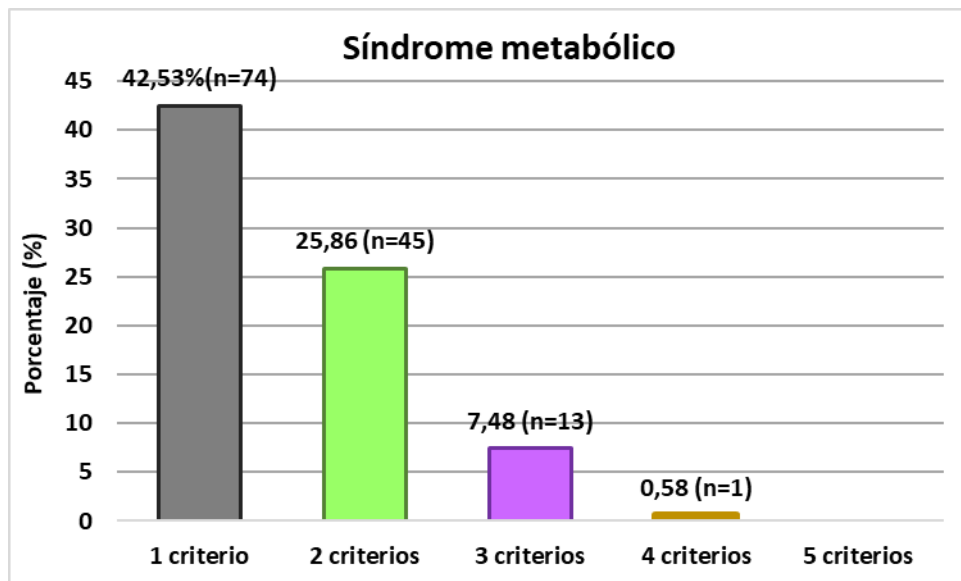


Figura 171. Distribución del número de pacientes con síndrome metabólico al año de la cirugía en función del número de criterios que reúnen

10. DISCUSIÓN

10.1. Hallazgos principales.

La finalidad de este trabajo era comparar las prácticas clínicas tras cirugía bariátrica que se realizaban anteriormente (dieta de progresión no enriquecida y suplementación de micronutrientes estándar) con las actuales (dieta de progresión enriquecida en proteínas y suplementación específica de cirugía bariátrica) por medio de la valoración de resultados de una cohorte histórica de pacientes intervenidos de MgG, BPG y DBP, así como comparar los resultados entre técnicas.

La suplementación proteica las primeras semanas tras cirugía bariátrica pretende paliar el riesgo de déficit proteico secundario a dietas de progresión restrictivas y la posible mala tolerancia alimentaria que dificulta alcanzar los requerimientos proteicos diarios recomendados. En nuestra muestra los pacientes con suplementación proteica mostraron un mayor mantenimiento de la MLG, MM, IMMEA y ángulo de fase en los primeros 6 meses tras la cirugía. No hubo diferencias significativas en las variables antropométricas entre grupos. Al estratificar por técnicas, en los pacientes con BGP/DBP el efecto fue más significativo.

La suplementación de micronutrientes tras la cirugía es necesaria para cubrir los déficits asociados a la pérdida de superficie de absorción y las modificaciones del tracto gastrointestinal. Según el tipo de técnica quirúrgica el paciente tiene mayor riesgo de unos déficits de micronutrientes concretos, por lo que la utilización de un suplemento multivitamínico específico para la técnica quirúrgica mejoraría el estado nutricional del paciente. Actualmente, existen en el mercado suplementos multivitamínicos específicos a cada técnica, pero en nuestra cohorte histórica, esos multivitamínicos no estaban comercializados y se utilizaban multivitamínicos estándar. Los pacientes con MSP y MG necesitaron menor suplementación extra y alcanzaron al IDR en mayor proporción en todos los micronutrientes, excepto en la vitamina D.

De manera general, los pacientes con MSP alcanzaron mayores niveles de micronutrientes, a excepción de la vitamina D, ácido fólico y cobre. Al estratificar por técnicas los resultados fueron variables en función del micronutriente. El porcentaje de pacientes que alcanzaron los niveles medios de cada micronutriente fueron mayores en MgG con MSP, a excepción de vitamina D, ácido fólico, vitamina B12 y cobre.

La adherencia a la suplementación proteica y de micronutrientes fue buena y los síntomas gastrointestinales la causa más frecuente de intolerancia.

Asimismo, la cirugía bariátrica mejora las comorbilidades asociadas a la obesidad con la reducción o supresión de tratamientos dirigidos al control de la tensión arterial, el perfil lipídico el control de la diabetes mellitus. En el estudio hubo una reducción del 23,2% de hipertensión y del 20% de dislipemia. Se redujo en un 32% la prediabetes, en un 9,4% en la prevalencia de diabetes y en una 62,4% la resistencia insulínica. El SM se redujo en el 68,5% de los pacientes.

Las complicaciones tras la cirugía fueron poco frecuentes, con mayor prevalencia en la MgG, probablemente por su mayor representación en la muestra.

10.2. Evolución de las estrategias médico-nutricionales y variables clínicas tras cirugía bariátrica.

10.2.1. Evolución temprana: suplementación proteica tras cirugía bariátrica.

Las guías actuales (34, 110) recomiendan la suplementación proteica tras cirugía bariátrica con el objetivo de mantener la masa libre de grasa y prevenir complicaciones como la sarcopenia. La recomendación estándar de 60-80 g de proteína al día tras la cirugía puede variar en función de características del paciente como el sexo o la técnica quirúrgica realizada (146).

10.2.1.1. Recomendaciones de suplementación proteica según sexo.

Kushner et al. (146) recogen que la suplementación proteica tras CB es diferente en hombres y mujeres. En hombres establece unas necesidades de 56 gramos diarios de proteínas, mientras que en mujeres recomienda 46 gramos diarios de proteínas. Asimismo, las guías de práctica clínica estadounidenses para el soporte nutricional, metabólico y no quirúrgico perioperatorio de pacientes sometidos a procedimientos bariátricos indicaron que los requerimientos de proteína deben ser individualizados

según el género, la edad y el peso (147). Otras guías solo hacen recomendaciones generales de 60g/día hasta 1,5g/ kg peso ideal/día, sin especificar dosis por sexo.

En nuestra cohorte la suplementación proteica fue estándar, sin diferenciación entre sexos. En la cohorte histórica los pacientes recibían 11,70 gramos de proteínas en las dos primeras semanas, mientras que en la cohorte con suplementación proteica recibían 65,70 gramos. La distribución de pacientes que recibieron dieta alta o baja en proteínas fue similar en ambos sexos, sin diferencias significativas.

En nuestra muestra las variables antropométricas basales fueron más elevadas al inicio en hombres que en mujeres. Así como la MLG, MM ACT, IMMEA y resistencia. En la literatura ya encontramos la mayor cantidad de MLG, MM y IMMEA en hombres resultado de la influencia de factores hormonales, genéticos, entre otros. (148) En cuanto al ACT, la mayor proporción de agua en varones concuerda con publicaciones en las que se recoge la mayor proporción de ACT en el varón en relación con una mayor proporción de MLG (149).

10.2.1.2. Recomendaciones de suplementación proteica según técnica quirúrgica.

Según Sherf Dagan et al. (150) la suplementación proteica tras cirugía puede variar en función del tipo de técnica quirúrgica. Mientras que establece unos requerimientos de 60-80 g diarios de proteínas o 1,1 a 1,5 g/kg de peso corporal ideal para técnicas restrictivas; aumenta a 90 a 120 g/d después de técnicas malabsortivas o mixtas. Además, recomienda las proteínas de suero lácteo en caso de requerir suplementación proteica.

El consenso de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) (69) recomienda la suplementación mínima de proteínas de 60g/día hasta 1,5g/ kg peso ideal/día en las técnicas restrictivas o mixtas y en las cirugías malabsortivas el requerimiento de proteínas lo aumenta a 2,1g/kg peso ideal/día, dividida en varias tomas.

Sin embargo, la Asociación Americana de Dietistas (151) recomienda la cantidad genérica de 60 g de proteína/día; mientras que la Asociación Americana de

Endocrinólogos Clínicos (101) recomienda la suplementación proteica en caso de que la ingesta diaria sea menor de 60 gramos diarios de proteínas.

En nuestra cohorte utilizamos la suplementación proteica con 65,70 gramos de proteína las cuatro primeras semanas tras la cirugía, independientemente de la técnica quirúrgica, para asegurar la cantidad mínima de proteínas en todos los pacientes.

10.2.1.3. Efecto de la suplementación proteica en las variables antropométricas.

La CB supone una reducción rápida de peso que puede ocasionar una pérdida de masa muscular con la consiguiente pérdida de funcionalidad. La suplementación proteica puede reducir esta pérdida de masa muscular, pero aumenta las kilocalorías de la dieta, lo que podría suponer una menor reducción ponderal. En la literatura encontramos artículos que reportan efecto neutro, positivo y negativo en la pérdida de peso en relación con la suplementación proteica.

Algunos estudios señalan que la pérdida de peso tras la cirugía en pacientes que han recibido suplementación proteica no difiere de manera significativa con los pacientes sin suplementación proteica postoperatoria. Schollenberger et al. (152) realizó un ensayo clínico de pacientes intervenidos de bypass gástrico que se aleatorizaron a recibir o no un suplemento proteico seis meses tras la cirugía. Se obtuvo una reducción de peso similar en ambos grupos ($20,9 \pm 3,9\%$ en el grupo sin suplementación proteica frente a $25,4 \pm 7,2\%$ en el grupo de suplementación proteica $p > 0,05$). Asimismo, Swenson et al. (153) evaluó el efecto de una dieta alta en proteínas en el postoperatorio de pacientes intervenidos de bypass gástrico, frente a una dieta baja en grasas durante los primeros 12 meses tras la intervención. En ambos grupos la reducción del IMC (dieta baja en grasas, $-14,0 \pm 5,5\%$ versus dieta baja en carbohidratos, $-17,0 \pm 4,5\%$; $P = 0,15$) como del exceso de peso corporal (dieta baja en grasas, $-60,3 \pm 15,3\%$ versus dieta baja en carbohidratos, $-59,6 \pm 13,0\%$; $P = 0,96$) fue similar.

Otros estudios muestran una correlación positiva entre la pérdida de peso y la ingesta de proteínas. Raftopoulos et al. (154) evaluó el efecto de una dieta rica en proteínas en

427 pacientes intervenidos de bypass gástrico. Dividió a los pacientes en función de la ingesta proteica; considerándose dieta rica en proteínas si la ingesta era mayor de 1 g/kg/d a los 12 meses postoperatorios. Los pacientes con una dieta rica en proteínas consiguieron un mayor porcentaje de pérdida de exceso de peso ($p = 0,01$) y cambio de IMC ($p < 0,01$). Moize et al. (155) valoró la relación entre la ingesta de proteínas postoperatoria y la pérdida de masa grasa en pacientes intervenidos de manga gástrica y bypass gástrico. El estudio concluyó que el único predictor independiente de pérdida de masa grasa a los 4 meses fue la ingesta proteica (OR: -0.376 $p = 0.017$); mientras que la ingesta proteica (OR: -0.468 , $p = 0.001$) y la técnica quirúrgica (OR: 0.399 , $p = 0.006$) predijo una pérdida de masa grasa a los 12 meses.

El estudio BABS (Bone metabolism After Bariatric Surgery; Metabolismo Óseo Tras Cirugía Bariátrica) (156) es un estudio prospectivo de 220 pacientes intervenidos con la técnica de manga gástrica y bypass gástrico que se aleatorizaron a recibir o no 28,000 UI de colecalciferol/semana durante 8 semanas antes de la cirugía bariátrica, 16,000 UI/semana y 1000 mg de calciomonocitrato/día después de la cirugía, suplementación diaria de proteínas ajustada al IMC y ejercicio físico. Aunque el objetivo principal del estudio fue la valoración de las modificaciones de la densidad mineral ósea, también evaluaron la evolución del IMC a los 24 meses. Los primeros 18 meses tras la cirugía, la pérdida de peso fue similar en ambos grupos. La disminución del IMC durante los últimos 6 meses fue más pronunciada en el grupo de no intervención. Los propios autores recogen que la pérdida de peso más pronunciada en el grupo de no intervención fue mayoritariamente debida a la pérdida de masa magra.

La evaluación de la pérdida ponderal en los estudios que recogen la suplementación proteica se expresa en términos absolutos de peso, IMC, pérdida de exceso de peso, porcentaje de pérdida de peso total y porcentaje de cambio en el IMC. Variables antropométricas como los cambios en el perímetro de cintura, perímetro de cadera o ICC son poco reportados.

Las variables antropométricas basales de cada grupo de pacientes según la dieta alta o baja en proteínas fueron similares sin diferencias significativas. En nuestro estudio la disminución del peso, perímetro de cintura y cadera y el ICC fue similar en el grupo con

dieta alta y baja en proteínas. El IMC a los 6 meses fue más elevado en el grupo con dieta alta en proteínas (38,28 VS 36,25 p 0,03), resultados similares a los obtenidos en el estudio BASB, probablemente debido a una mayor proporción de MLG, como se describirá más adelante. Asimismo, el % de pérdida de peso y el % de pérdida de exceso de peso al mes y 6 meses fue mayor de manera significativa en el grupo de dieta baja en proteínas, seguramente por las diferencias en la composición corporal que se describirán posteriormente.

En ambos grupos hubo una reducción del peso, IMC perímetro de cintura y cadera al comparar los valores basales, con los valores al mes y a los 6 meses. En cuanto al ICC, en el grupo de dieta baja en proteínas no hubo reducción significativa a lo largo del tiempo; mientras que en el grupo con dieta alta en proteínas hubo una reducción significativa a partir del primer mes, en posible relación con la distribución de la MG y MLG en este grupo, lo que hace indispensable la valoración de la composición corporal.

Al estratificar las variables antropométricas según la suplementación proteica y el tipo de técnica quirúrgica no se encontraron diferencias significativas en el peso, perímetro de cintura, perímetro de cadera ni ICC.

Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) liderado por Golzarand et al. (157) investigó el efecto de la ingesta proteica en la composición corporal de pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. En este trabajo se incluyeron 8 ECA y consideraron una ingesta proteica óptima si esta era > 60 g/día. Los resultados del metaanálisis indicaron que la ingesta de proteínas óptima se relacionó con una mayor pérdida de peso de 4,95 kg (IC del 95 %: -9,41 a -0,49). No hubo diferencias en el cambio de IMC, MLG ni en el % de pérdida de peso total. No hubo diferencias significativas en la composición corporal entre las fuentes de proteínas obtenidas de la dieta y la suplementación. Cuando los datos se estratificaron en función de la cantidad de proteína añadida, encontramos una reducción significativa del peso (-7,80 kg; IC del 95 %: -14,50 a -1,10) en los pacientes que consumieron proteínas ≥ 40 g/d además del valor recomendado. Al estratificar por técnica quirúrgica no obtuvieron diferencias significativas en la reducción de IMC ni % de pérdida de peso al comparar manga gástrica y bypass gástrico con suplementación proteica, resultados similares a los obtenidos en nuestra muestra.

10.2.1.4. Efecto de la suplementación proteica en la composición corporal.

La cirugía bariátrica conlleva una pérdida de peso resultado de la restricción y malabsorción de kilocalorías y macronutrientes, entre ellos las proteínas. Esta reducción ponderal supone una remisión de complicaciones secundarias a la obesidad, como la hipertensión arterial, la diabetes tipo 2, entre otras; pero también ocasiona una pérdida de masa ósea y masa muscular (158).

La literatura recoge que el mantenimiento de la masa magra protege frente a la diabetes tipo 2, las fracturas óseas y la reganancia ponderal tras la cirugía (159,160). Por lo que las estrategias de pérdida de masa grasa y mantenimiento de masa magra tras el procedimiento quirúrgico, como la suplementación proteica y la realización de ejercicios de resistencia ya se han estudiado previamente. (161).

Las dietas de progresión restringidas en proteínas, la intolerancia a las mismas secundario a una reducción de la cámara gástrica y la malabsorción de las técnicas que modifican duodeno producen que casi la mitad de los pacientes no consuman la cantidad proteica recomendada tras cirugía (162). Diversos estudios han evaluado el efecto de la suplementación proteica postquirúrgica en la composición corporal a corto y largo plazo. El efecto de la suplementación proteica en el mantenimiento de la masa magra es controvertido. Algunos estudios corroboran la hipótesis de que la suplementación proteica mejora o mantiene la MLG tras la cirugía, mientras que otros no respaldan esta hipótesis (163). La heterogeneidad en los estudios, en términos de tipo y cantidad de proteína, la técnica quirúrgica, las herramientas de determinación de la composición corporal, pueden explicar estas discrepancias de la literatura.

Romeijn et al. (163) realizó un metaanálisis que incluyó 5 estudios con un total de 223 pacientes intervenidos con bypass gástrico o manga gástrica. Se dividieron en dos grupos (con y sin) suplementación proteica durante 1-12 meses. De los 5 estudios, dos (164,165) demostraron una mayor preservación de la MLG con suplementación proteica frente a los controles (8% VS -12% y -12% VS -19%). El resto de los estudios no mostraron diferencias significativas en la composición corporal entre grupos.

En nuestra muestra los pacientes con dieta baja en proteínas presentaban una MLG, IMM y ángulo de fase/peso menor al inicio en comparación con los pacientes con dieta alta en proteínas. El estado nutricional del paciente previo a la cirugía bariátrica es una variable a tener en cuenta para optimizar el resultado de la cirugía tanto en pérdida ponderal, como en necesidad de suplementación de micronutrientes. Así, Bellicha et al. recoge el efecto de la realización de actividad física con ejercicios aeróbicos y de resistencia previos y tras la cirugía mejoran la pérdida ponderal, previenen la recuperación ponderal, aumentan la fuerza muscular y reducen la pérdida de masa ósea (166).

En nuestro estudio se evaluó la composición corporal en función de la dieta alta o baja en proteínas antes de la cirugía, al mes y los 6 meses tras la misma. Al mes de la cirugía se observó una disminución de MG, IMG, MLG, IMM, así como de MM, ACT, MMEA y IMMEA en el grupo con dieta baja en proteínas, mientras que en el grupo con dieta alta en proteínas no se encontraron diferencias significativas. También, al hallar las diferencias se obtuvo una reducción similar en ambos grupos de MgG y una mayor reducción de MM, MLG y IMMEA en el grupo con dieta baja en proteínas. Este mantenimiento de la MM y IMMEA con suplementación proteica coincide con los resultados obtenidos Schiavo et al (165).

A los 6 meses de la cirugía los pacientes con dieta alta en proteína tuvieron una reducción de MG, IMG y MM, pero mantuvieron la MLG, IMMEA y hubo un aumento del ángulo de fase. En el grupo bajo en proteínas hubo una diferencia significativa de MLG, IMM, resistencia y ángulo de fase. Al hallar las diferencias hubo una mayor pérdida de MLG, MM, IMM, reactancia y ángulo de fase en el grupo de dieta baja en proteínas. Al comparar la composición corporal entre el primer y sexto mes de la cirugía, ya observamos una reducción de MLG, MM, IMM y ángulo de fase en el grupo de dieta baja en proteínas.

La técnica quirúrgica puede ser uno de los factores que influyen en la composición corporal y en la pérdida ponderal tras la cirugía. Verger et al. (167) recoge las deficiencias de proteínas y micronutrientes tras un año de la cirugía, comparando la manga gástrica y el bypass gástrico. Las características iniciales de ambos grupos eran similares. En

ambos tipos de técnicas hubo una reducción de MLG y MM, IMMEA durante los primeros 6 meses, que se estabilizaron al año, excepto el IMMEA que continuó reduciéndose. También hubo una reducción de MG, más pronunciada en el bypass gástrico que se mantuvo al año de la cirugía. Al recoger la ingesta proteica, en ambos grupos a los 6 meses tras la cirugía, se recogió una ingesta media menor de 60 g/día (87% tras MgG y 86% tras BPG), que se redujo al año de la cirugía (58% en MgG y 64% en BPG). Además, los niveles de prealbúmina se redujeron de forma similar en ambos grupos, en la línea de los valores de prealbúmina de nuestro estudio.

La suplementación proteica en pacientes con MG supuso una menor reducción de MLG, MM e IMM durante los primeros 6 meses, así como un mantenimiento del ángulo de fase. Estos resultados son similares a los obtenidos por Afsar et al. (168) que relacionó el mantenimiento de la MM tras MG con la ingesta proteica. Comparó el efecto de un suplemento proteico de suero de leche con 15 g/día frente a una dieta de progresión estándar. Aunque no alcanzó diferencias estadísticamente significativas, debido a la baja adherencia a la suplementación y la mayor prevalencia de mujeres en el grupo intervención, se observó una menor reducción de MM a lo largo del tiempo en el grupo de suplementación proteica. Sherf et al. (169) también relacionó la ingesta proteica >60 g/día con el mantenimiento de la MLG tanto en hombre como en mujeres.

En cuanto a las técnicas mixtas y malabsortivas, en nuestro estudio hubo un mantenimiento de MLG, MM, IMM, IMMEA, resistencia y ángulo de fase en los pacientes con dieta alta en proteínas. Estos resultados se oponen a los obtenidos por Nuijten et al. (170) que diseñó un estudio para comprobar las variables que explicaban los cambios en la MLG tras BPG. El autor afirma que la ingesta proteica y la actividad física son un determinante importante para el mantenimiento de la masa corporal total. El estudio prospectivo evaluó la ingesta dietética durante los 6 meses postquirúrgicos y la composición corporal. De los 34 pacientes que participaron en el estudio, solo 7 alcanzaron ingestas proteicas >60 g/día. No encontraron relación entre el mantenimiento de la MLG y la ingesta proteica, aunque resaltan que podría estar con relación a la baja tasas de pacientes que alcanzan requerimientos proteicos adecuados y a la preferencia de productos lácteos como fuente de proteína, frente a carnes, huevos o pescado.

Al comparar el efecto de la dieta alta en proteínas en MgG y BPG/DBP obtuvimos diferencias significativas en los cambios de MLG, IMM e IMMEA, con un mayor mantenimiento de estos en los pacientes con BPG/DBP. En la literatura se recoge un mayor mantenimiento de la MLG en el BPG en comparación con otras técnicas, asociándose a diferencias en la supresión posprandial de la ghrelina, ya que se ha demostrado que la ghrelina tiene efectos orexigénicos y anabólicos que aumentan el crecimiento del músculo esquelético y disminuyen la degradación de proteínas (171). Peterli et al. describió que los pacientes con BPG recuperaron la supresión fisiológica posprandial de la ghrelina 1 año después de la cirugía en comparación con MG, donde los niveles de ghrelina al año después de la cirugía todavía estaban marcadamente suprimidos (172). Sin embargo, otros estudios defienden un efecto similar en la pérdida de MLG entre las técnicas restrictivas y las mixtas (173,174).

El tipo de suplementación proteica también ha sido evaluado para valorar el tipo de proteína más adecuada. Se postula que la suplementación proteica con péptidos cortos puede ser mejor tolerada, por su menor tamaño y mayor facilidad de absorción. Zhan et al. (175) evaluó los péptidos cortos en un grupo de pacientes intervenidos de MgG y SADIS aleatorizados a recibir suplementación proteica con péptidos cortos o complejos. Se obtuvo una menor pérdida de MLG, IMM en el grupo de suplementación proteica con péptidos cortos. Al estratificar por sexos, los hombres con suplementación proteica con péptidos cortos mantuvieron la MLG en mayor proporción que en mujeres. Resultados similares obtuvo Comas et al. (176) en un estudio con pacientes intervenidos de BPG. En este caso, se emplearon péptidos cortos, péptidos complejos o suplemento enriquecido con hidroximetilbutirato (HMB). La MLG al mes de la cirugía se mantuvo en mayor proporción en los pacientes con péptidos cortos ($40,60 \pm 17,27$ en suplementación proteica compleja, $34,57 \pm 13,15$ kg en HMB y $19,14 \pm 9,38$ kg en suplementación proteica con péptidos cortos, $p < 0,001$). El suplemento de nuestro estudio contenía proteína de lactosuero, caseinato cálcico y estaba enriquecida en L-leucina.

El suplemento del estudio incluía probióticos en forma de *Bifidobacterium animalis*. El uso de probióticos tras CB se ha estudiado previamente relacionando su uso con una mayor pérdida de peso, menor ingesta calórica y mejoría del perfil lipídico y hepático (177,178). Ghafouri-Taleghani et al. evaluaron el efecto de un probiótico con cepas de

Lactobacillus y *Bifidobacterium* en un ECA doble ciego controlado con placebo sobre pacientes intervenidos de MgG con reganancia ponderal tras la cirugía. También evaluaron el posible efecto de los probióticos frente a conductas de adicción a la comida. Se observó una reducción significativa del peso, IMC, y MgG en el grupo de probióticos ($p<0,01$) frente a placebo. También se observó una disminución en las conductas de adicción a la comida en el grupo probiótico ($p<0,01$). Por lo que concluyen que la utilización de probióticos combinados con terapia cognitivo conductual puede tener efecto en la composición corporal y las anomalías en la conducta alimentaria (178).

Por último, mencionar el mantenimiento del ángulo de fase en los pacientes que recibieron suplementación proteica. La disminución del AF tras la CB parece tener un valor paradójico, ya que la pérdida excesiva de peso disminuye las comorbilidades asociadas a la obesidad y mejora la salud; pero un AF bajo se asocia con desnutrición y/o riesgo nutricional. En estudios previos se ha asociado la disminución del AF tras la cirugía con la pérdida de masa proteica visceral, MM y el empeoramiento del estado nutricional proteico (179,180). Tras la cirugía la evolución del AF está influida por diferentes factores como el daño oxidativo, la hidratación, las variaciones del líquido extracelular, el ejercicio físico, la fuerza muscular o la aptitud aeróbica (180).

En nuestra muestra el mantenimiento significativo del AF ocurrió a partir de los 6 meses, en concordancia con hallazgos de otros estudios (181). Al comparar MgG y BPG parece que la reducción del AF es más marcada en el BPG durante los primeros meses, estabilizándose posteriormente. La suplementación proteica enriquecida en omega 3, como la utilizada en el estudio y los ejercicios de fuerza muscular pueden disminuir el estrés oxidativo y disminuir la pérdida de MLG, lo que conlleva una estabilización del AF.

10.2.1.5. Grado de adherencia y tolerancia a suplementación proteica tras cirugía bariátrica.

Varios estudios han descrito la baja adherencia de los pacientes a la suplementación proteica o la baja tasa de alcance de los requerimientos de proteínas (171,172). Estas discrepancias pueden deberse a que existe disparidad en los métodos utilizados para evaluar la adherencia a la suplementación proteica (recordatorio de 24 horas, encuestas dietéticas y cuestionarios validados), así como una ausencia de medidas estándar para

la evaluación de los cambios de hábitos postoperatorios. Entre el 25-75% (170,171,182) de los pacientes cumplen con los requerimientos proteicos tras cirugía con o sin suplementación según la literatura. Reiber et al. (183) analizaron la influencia del seguimiento en la pérdida ponderal. Describió una mayor PP en los pacientes con alta adherencia a las recomendaciones postquirúrgicas a corto plazo, con una mayor tasa de mujeres en el grupo de alta adherencia. Sin embargo, Subih et al. (184) no encontraron esta asociación entre la adherencia al seguimiento y una mayor pérdida ponderal, aunque si describe una mayor preservación de MLG en grupo de alta adherencia, en relación con la toma de suplementación proteica, la adherencia a recomendaciones dietéticas y suplir los requerimientos proteicos recomendados. Los mayores de 50 años tienen más probabilidades de no cumplir con la ingesta proteica recomendada, sin diferencias entre sexos. Igualmente, un mayor nivel socioeconómico se asocia con una mayor adherencia a la suplementación proteica postquirúrgica según Wiese et al. (185)

En nuestro estudio la tasa de adherencia a la suplementación proteica fue del 75%, similar a la reportada en otros estudios (171). Si bien para comprobar la adherencia se utilizó la información reportada por los pacientes y el grado de adherencia a la suplementación en la receta electrónica. Las proteínas es uno de los macronutrientes que peor son tolerados tras la CB. En las diferentes técnicas quirúrgicas se produce una modificación de la anatomía del estómago y/o del duodeno, alterando la secreción del ácido clorhídrico y enzimas digestivas. Todo ello, contribuye a una mayor dificultad de la ingesta, absorción y digestión de estas (176). Asimismo, las recomendaciones de ingestas proteicas postquirúrgicas son difíciles de suplir, por la saciedad que provoca la ingesta proteica, la reducción del volumen gástrico, la frecuente intolerancia a la proteína de origen animal, las dificultades en la masticación, el miedo a la recuperación del peso perdido, la anorexia o la preferencia por la proteína láctea (182).

El 22,7% de los pacientes de nuestro estudio presentaron mala tolerancia a la suplementación proteica por sintomatología digestiva. Al evaluar diferentes presentaciones de proteínas (polvo, gel, proteína vegetal) ninguna de las formas parece presentar mejor tolerancia ni palatabilidad. Las quejas más comunes con la suplementación proteica son las náuseas, seguidas de aversión al gusto y olor (186,187).

10.2.1.6. Complicaciones postquirúrgicas en función de la suplementación proteica postquirúrgica.

La desnutrición proteica es la deficiencia de macronutrientes más común tras la CB. La deficiencia de proteínas es más común en la DBP donde se reportan prevalencias del 3-21%, seguida del BPG con prevalencias de hasta el 13% en función de la longitud del asa intestinal (188). Entre los signos y síntomas de desnutrición proteica incluyen la presencia de edema, alteración del estado del cabello, así como hallazgos bioquímicos de anemia e hipoalbuminemia.

Las proteínas participan en procesos de cicatrización tras la cirugía. Asimismo, las proteínas actúan como transportadores y receptores de diferentes micronutrientes. También tiene funciones de almacenamiento, estructurales, reguladoras del metabolismo y forma parte del sistema inmunológicos. La ingesta proteica produce mayor sensación de saciedad y contribuye al mantenimiento de MLG lo que favorece la pérdida ponderal y su mantenimiento (189).

Aunque no hay estudios que relacionen de manera clara que la suplementación proteica reduce las complicaciones postquirúrgicas, se conoce que la desnutrición proteica empeora el pronóstico tras la CB en términos de pérdida ponderal, mantenimiento de MLG y déficits de micronutrientes. Un mayor IMC y edad preoperatorio se relacionan con un mayor riesgo de desnutrición proteica (190).

No se encontraron diferencias en la presencia de complicaciones según la suplementación proteica en nuestro estudio, si bien la técnica mayoritaria en ambos grupos fue la MG, y las complicaciones postoperatorias no superaron el 20%.

10.2.2. Evolución a largo plazo: suplementación multivitamínica tras cirugía bariátrica.

La CB induce una pérdida ponderal con la remisión de complicaciones relacionadas con la obesidad, pero acompañada y de manera secundaria a la malabsorción y reducción de los macronutrientes y micronutrientes. Los déficits nutricionales tras CB son frecuentes, por lo que una correcta suplementación multivitamínica es necesaria tras la cirugía.

10.2.2.1. Recomendación multivitamínica tras cirugía bariátrica según el sexo.

La suplementación multivitamínica tras la CB suele estar en relación con la técnica quirúrgica y las deficiencias secundaria a la misma. Sin embargo, existen ciertos micronutrientes que suelen presentar mayor prevalencia de déficit en función del sexo. Así, el déficit de hierro, ferritina, zinc o ácido fólico son más frecuentes en el sexo femenino (191, 192, 193), mientras que se ha descrito una mayor prevalencia de déficit de magnesio en el sexo masculino (191,193). Las mujeres de nuestro estudio tenían niveles de hierro, ferritina, hemoglobina y zinc más bajos que los varones de manera significativa; mientras que los niveles de magnesio fueron similares en ambos sexos.

La presencia de comorbilidades previas a la CB suele ser más frecuente en el sexo masculino (192). En nuestra muestra los hombres presentaron unos niveles medios mayores de ácido úrico, insulina y perfil hepático, en concordancia con la mayor presencia de comorbilidades en este sexo.

Los niveles medios de cobre en las mujeres fue mayor al inicio del estudio en comparación con los hombres, en probable relación a la interferencia de los métodos anticonceptivos con la determinación de cobre (193). Los niveles de TTPa fueron mayores en hombres, sin embargo los niveles de vitamina K no parecen estar relacionados con el sexo, aunque existen estudios que describen niveles más altos de vitamina K en mujeres (193).

En pacientes con obesidad, los déficits más frecuentes son de vitamina D, ácido fólico, vitamina B12 y hierro (194). Nuestros pacientes presentaban suplementación de vitamina D, ácido fólico y hierro, en concordancia con los déficits descritos en la literatura, sin diferencias significativas entre sexos.

10.2.2.2. Recomendación multivitamínica tras cirugía bariátrica según la técnica quirúrgica.

Las modificaciones del estómago e intestino delgado que se realizan en cada tipo de técnica quirúrgica determinan las deficiencias de micronutrientes más frecuente en cada caso. Así, el déficit de vitamina B12, ácido fólico, vitamina D, calcio y hierro es

frecuente en la MgG, mientras que en las técnicas malabsortivas hay una mayor prevalencia de déficit de vitaminas liposolubles (195).

Diversas sociedades científicas han publicado diferentes recomendaciones de suplementación multivitamínica tras la CB en función de la técnica quirúrgica (35, 81). De forma general, los niveles de micronutrientes recomendados son mayores en las técnicas mixtas y malabsortivas por ser más agresivas y haberse relacionado con déficits de vitaminas y minerales más severos (196). Los multivitamínicos de nuestro estudio se dividieron en estándar y específico. Mientras que el específico se trataba de un multivitamínico diseñado siguiendo las recomendaciones de suplementación tras CB, el estándar era un multivitamínico comercial ajustado a las RDA de población general, sin uso específico en CB.

En ambos grupos la técnica mayoritaria fue la MgG, aunque la DBP tenía una mayor representación en el grupo de multivitamínico estándar. La mayor tendencia a la realización de técnicas menos agresivas, ya descrita en la literatura, explica estas diferencias (73). Se observa que los niveles bioquímicos de vitaminas, minerales y oligoelementos fueron similares en los dos tipos de multivitamínicos, excepto los valores de INR, TTPa y TP, más elevados en el multivitamínico estándar, en probable relación a la mayor presencia de la DBP en este grupo y la deficiencia de vitamina K más frecuente en esta técnica (197).

10.2.2.3. Eficacia de la suplementación multivitamínica según las recomendaciones actuales.

El BPG y la MgG son las intervenciones más realizadas en la actualidad. En la MgG se extirpa el 80% del estómago, mientras que en el BPG se une la bolsa gástrica al yeyuno proximal. Ambas cirugías producen como resultado modificaciones en la capacidad de absorción, por la disminución del ácido clorhídrico, disminución de la motilidad, modificaciones en las hormonas implicadas en la saciedad y cambios en la flora intestinal (198). Derivado de esta malabsorción son frecuentes los déficits de vitaminas y minerales que requieren de suplementación y monitorización periódica.

Este estudio recoge la evolución de la suplementación multivitamínica a los 6 meses, un año y dos años tras la cirugía. Los pacientes con multivitamínico específico recibieron menos suplementación extra que los pacientes con suplementación estándar. Los déficits de vitaminas y minerales son difíciles de suplir con multivitamínicos estándar, especialmente cuando estos déficits están presentes antes de la cirugía (199). Smelt et al. afirman que los multivitamínicos estándar son ineficaces para prevenir y restaurar deficiencias de micronutrientes a largo plazo (200).

Diversos estudios han comparado la eficacia de un multivitamínico estándar frente a un multivitamínico específico tras CB. Zayed et al. evaluaron mediante un metaanálisis el efecto de un suplemento específico frente al estándar en pacientes intervenidos de MgG y BPG. La conclusión del estudio fue que los niveles plasmáticos de los micronutrientes se mantuvieron similares al comparar los multivitamínicos específicos frente al estándar. Además, reportó una hipervitaminosis de tiamina cercana al 35%, sin datos de intoxicación. Por lo que recomienda mantener el multivitamínico estándar y añadir suplementación extra en caso de deficiencia (201). Sin embargo, otros autores abogan por el uso de un multivitamínico específico a cada técnica quirúrgica en base al aumento de los niveles medios de diferentes micronutrientes (hierro, vitamina B12, calcio, PTH, vitamina D y tiamina) sin hipervitaminosis registrada (202,203).

Uno de los métodos usados para evaluar la eficacia de los multivitamínicos fue recoger el IDR de cada micronutriente en función de la suplementación. Si bien, Correia et al. demostraron que el déficit de micronutrientes medido mediante el IDR ya se encuentra previo a la cirugía. Este grupo analizaron la ingesta de 77 pacientes pendientes de CB y obtuvieron un IDR menor del 50% en calcio, potasio, vitamina A, vitamina D y vitamina E; un IDR entre 50-100% del hierro, zinc, ácido fólico y vitamina B12 y un IDR >100% del sodio. Concluyendo que la dieta de los pacientes obesos está desequilibrada en kilocalorías y micronutrientes (204).

Pocos estudios han evaluado el IDR tras CB con el uso de multivitamínicos. Cooper et al. estudiaron si los pacientes intervenidos de MG con multivitamínico suplían los IDR de diferentes micronutrientes. Describe que la IDR medio del calcio, hierro y zinc fue del 71%, 40% y 39% respectivamente a los 2 meses. La ingesta de hierro y zinc se

mantuvo por debajo de la mitad del IDR a los 5 meses. La ingesta de un multivitamínico regular acercó los micronutrientes a su IDR, pero el zinc se mantuvo bajo. Por lo que enfatiza en la necesidad de monitorización y seguimientos de los pacientes tras la cirugía (205).

La IDR de vitamina D no mejoró con la suplementación multivitamínica en nuestro estudio, si bien en el resto de los micronutrientes se alcanzó el IDR en mayor proporción con multivitamínico específico. La vitamina D tiene una relación inversa con el IMC y la adiposidad. La grasa corporal actúa como un depósito de 25-hidroxivitamina D lo que altera el equilibrio entre el depósito y la circulación de esta. De hecho, se estima que en la población general la prevalencia de déficit de vitamina D en adultos obesos es un 35% mayor que en adultos sin obesidad (206). El déficit de vitamina D fue el déficit más prevalente antes de la cirugía en nuestro estudio. Asimismo, no existe consenso con la IDR de los pacientes tras CB. Aunque en nuestra muestra los IDR fueron estratificados según la técnica quirúrgica, optamos por los valores superiores encontrados en la literatura para cada micronutriente. Por lo que, el déficit previo de vitamina D y el IDR superior podría explicar la deficiencia de esta vitamina observada en nuestra muestra.

Al estratificar por técnica quirúrgica, la suplementación precirugía fue similar en todos los grupos, sin necesidad de suplementación previa. Tras la cirugía los pacientes intervenidos de BPG/DBP con multivitamínico estándar precisaron mayor número de suplementación extra. Las técnicas mixtas y malabsortivas se han relacionado con un mayor riesgo de déficits de micronutrientes en comparación con las técnicas restrictivas. Las diferentes sociedades recomiendan una suplementación más intensiva en este tipo de técnicas. Schijns et al. (207) realizaron un estudio de cohortes donde compararon el uso de un multivitamínico específico de BPG frente a uno estándar en 1170 pacientes intervenidos de BPG. Los déficits de vitamina B12, vitamina D, ácido fólico y ferritina fueron significativamente menores en el grupo de multivitamínico específico frente al estándar. Estas diferencias se mantuvieron hasta tres años tras la cirugía. Asimismo, Smelt et al. (208) evaluaron el efecto de un multivitamínico específico de MG en 970 pacientes intervenidos de MgG frente a un multivitamínico estándar. Obtuvieron mayores concentraciones séricas de ferritina, ácido fólico,

vitamina B₁, y vitamina D con el multivitamínico específico, que se mantuvieron tras 5 años de cirugía.

El IDR de vitamina B₁₂, vitamina K, hierro, vitamina A, vitamina E, cobre y zinc fue mayor de manera significativa en la manga gástrica con suplementación específica. En la MG no hay modificaciones del tracto intestinal, por lo que la superficie de absorción es mayor que otras técnicas, lo que se traduce en una menor prevalencia de deficiencias nutricionales. Asimismo, el multivitamínico específico tiene en cuentas las recomendaciones de suplementación de cada técnica, lo que hace menos probable no llegar al IDR de cada micronutriente. No hubo diferencias en el alcance del IDR en la vitamina D y el ácido fólico estratificado por técnica. Ambas deficiencias estaban presentes previas a la cirugía y tienen correlación con el IMC (209). Las reservas de ácido fólico son bajas y las legumbres, frutas y verduras son poco consumidas las primeras semanas tras la intervención, lo que podría explicar la ausencia de diferencias entre técnicas.

10.2.2.4. Evolución de los parámetros bioquímicos en función de la suplementación multivitamínica.

Se evaluó la evolución de los niveles de micronutrientes a lo largo del tiempo tras la CB según la suplementación.

Calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y PTH

Tras BPG hay una reducción en la absorción de calcio debido a una disminución de la superficie de transporte activo intestinal, de la secreción de ácido clorhídrico y la ya mencionada frecuente deficiencia de vitamina D. Esta malabsorción del calcio estimula a la PTH, elevando sus niveles. La PTH estimula la reabsorción renal de calcio, la reabsorción ósea y la conversión de la vitamina D a su forma activa (210). En nuestro estudio observamos un mantenimiento de los niveles de calcio, vitamina D y magnesio, pero un aumento en los niveles de fósforo y PTH, en probable relación a esa malabsorción de calcio y a la reabsorción ósea antes mencionada. Al estratificar por suplementación, encontramos niveles de calcio más altos en la suplementación específica, pero también niveles mantenidos de PTH y más bajo de vitamina D al año y

dos años tras la CB. Por lo que, el mantenimiento de los niveles de calcio podría ser un efecto combinado del aumento de la suplementación de calcio y el efecto fisiológico de la PTH. Estos hallazgos ya se han descrito en otros estudios (211,212)

Al evaluar las diferencias entre los diferentes periodos de seguimiento solo hubo diferencias en los niveles de magnesio entre el primer y segundo año (+0,05 VS -0,08) con un mayor mantenimiento de los niveles con la suplementación específica.

Sin diferencia entre técnicas, los niveles de calcio, magnesio, fósforo y PTH fueron más elevados con el multivitamínico específico, mientras que en la vitamina D fueron mayores en el multivitamínico estándar. Al calcular las diferencias los niveles de vitamina D a los 6 meses fue más favorable a MSP en MG (+14,31 ng/ml VS +7,73 ng/ml) y en BPG/DBP (+ 33,6, ng/ml VS + 25,11 ng/ml). También la diferencia de los niveles de calcio en BPG/DBP fue favorable para MSP (+ 0,01 mg/dl VS -0,3 mg/dl) al año de la CB.

El mantenimiento de los niveles de vitamina D parecen estar determinado por factores más allá de la suplementación. Así, la vitamina D es una vitamina liposoluble que se almacena en el tejido graso. En el BPG/DBP hay un mayor riesgo de este déficit por las modificaciones en la anatomía gastrointestinal. Sin embargo, en base a nuestros resultados parece más efectivo en MSP en el mantenimiento de los niveles de calcio y vitamina D.

El porcentaje de pacientes que alcanzaban el nivel medio de normalidad de vitamina D fue mayor en el grupo de MST. Al estratificar por técnicas en MST se alcanzaban mejor los niveles en la MgG, mientras que en el MSP eran mayores en BPG/DBP, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Vitamina B12 y ácido fólico

La vitamina B12 es necesaria para el paso del ácido fólico de su forma inactiva (ácido metil tetrahidrofólico) a su forma activa (ácido tetrahidrofólico). Por tanto, el déficit de vitamina B12 puede conducir al déficit de ácido fólico (213). El ácido fólico se absorbe fundamentalmente en yeyuno, por lo que su déficit secundario a la malabsorción es menos prevalente tras CB. La malabsorción de vitamina B12 es más frecuente por la

disminución del ácido clorhídrico y el factor intrínseco resultado de la gastrectomía (214).

En nuestro estudio los niveles medios de vitamina B12 fueron mayores en el grupo de MSP, mientras que en los niveles de ácido fólico no hubo diferencias. Asimismo, al comparar los niveles de ácido fólico entre el primer y segundo año, las diferencias fueron favorables para el MSP (+ 0,71 ng/ml VS -3,86 ng/ml). Al estratificar por técnica quirúrgica, los resultados fueron similares en la MgG, mientras que en BPG/DBP los niveles de ácido fólico fueron mayores en el MSP y no hubo diferencias significativas en los niveles de vitamina B12. No se encontraron diferencias significativas al hallar las diferencias de los niveles de ambos micronutrientes a lo largo del tiempo.

El porcentaje de pacientes que lograban los niveles medios de vitamina B12 fue mayor a los 6 meses con el MSP, mientras que la proporción de pacientes con ácido fólico en niveles medio a los dos años fue mayor con MST. Al estratificar por técnicas, no hubo diferencias en los niveles de vitamina B12, pero al año el porcentaje de pacientes con MSP alcanzaban mejor el nivel medio de ácido fólico con manga gástrica, y a los dos años con BPG/DBP.

En estudios anteriores se ha descrito una mayor prevalencia de déficit de vitamina B12 en BPG frente a MgG, así como niveles medios más altos en MgG. A largo plazo, estas diferencias entre técnicas parecen atenuarse. Los niveles de ácido fólico entre técnicas no parecen diferenciarse mucho, aunque a largo plazo parecen ser ligeramente mayores en el BPG (214), lo que concuerda con nuestros hallazgos de mayor porcentaje de pacientes que alcanzan los niveles medios de ácido fólico a los dos años con BPG/DBP.

Ferritina, hierro, transferrina y hemoglobina

La deficiencia de hierro es una de las complicaciones más frecuentes tras la CB, alcanzado prevalencias de hasta el 50% en BPG. La deficiencia de hierro en estos pacientes es multifactorial, tanto por la disminución de las reservas de hierro, como por la malabsorción de este y el menor paso del hierro a su forma ferrosa por déficit de ácido clorhídrico (215).

Los niveles de ferritina, hierro y transferrina fueron mayores en los pacientes con MSP, mientras que los niveles de hemoglobina no difirieron en función del multivitamínico. Hubo una diferencia significativa en los niveles diferenciales de hierro los primeros 6 meses a favor de MST (+1,79 µg/ dl VS +7,91 µg/ dl), al año a favor del MSP (-24,49 µg/ dl VS -165,09 µg/ dl) y a los dos años en la transferrina a favor de MST (+22,59 µg/ dl VS +240 µg/ dl). Resultados similares se obtuvieron en la MG y BPG/DBP, excepto los niveles de ferritina y hemoglobina que fueron mayores en los pacientes con BPG/DBP con MST.

Las diferencias en los niveles de transferrina a los dos años en MgG fueron menores con el MST (+21,66 µg/ dl VS +349,51 µg/ dl) y a los 6 meses en BPG/DBP (-56,25 µg/ dl VS -9 µg/ dl). Las diferencias en los niveles de ferritina a los dos años en BPG/DBP fueron favorables al MSP (-22,61 ng/ml VS -49,25 ng/ml). No hubo diferencias significativas de hemoglobina entre técnicas. Los pacientes con MSP e intervenidos de MgG consiguieron alcanzar los niveles medio de hierro en mayor proporción que con MST y BPG/DBP.

Estas discrepancias en los niveles de hierro, transferrina y ferritina entre multivitamínicos se pueden deber a que son marcadores de inflamación aguda, y por tanto se pueden alterar tras la cirugía resultado de la agresión quirúrgica. También la propia obesidad condiciona una inflamación crónica del tejido adiposo y por tanto una elevación de los reactantes de fase aguda (216). Este hecho ya ha sido estudiado por Careaga et al. (217) que define el “déficit de hierro funcional” al fenómeno de unas aparentes reservas adecuadas de hierro después de la CB, en base a los marcadores de ferritina, pero una deficiente incorporación del hierro a los progenitores hematopoyéticos, que puede resultar en la aparición de anemia.

Así, Muñoz et al. (218) abogan por el uso combinado de transferrina, ferritina y PCR para el diagnóstico de deficiencia de hierro en pacientes intervenidos de CB, para evitar errores diagnósticos.

Vitamina A y vitamina E

La vitamina A y la vitamina E son dos vitaminas liposolubles que pueden disminuir de manera transitoria tras la cirugía como resultado del estado de inflamación generado por el acto quirúrgico. Así, Duncan et al. (219) analizaron la relación entre diferentes micronutrientes y el estado de inflamación, demostrando una relación inversa entre los niveles de estas vitaminas y la proteína C reactiva (PCR). Explica esta relación debido a una disminución de la producción hepática de la proteína transportadora de retinol (PTR) y su mayor filtración al espacio extracelular, en el caso de la vitamina A. El efecto de la inflamación en la vitamina E describe ser más moderado, pues las lipoproteínas a la que se incorpora la vitamina E es de gran tamaño, lo que limita su transferencia a través de los capilares hacia el espacio extravascular. Así, se recomienda corregir los niveles de vitamina A y E con los niveles de PTR y colesterol, respectivamente para evitar errores en el diagnóstico de deficiencias en estas vitaminas, especialmente en técnicas mixtas/malabsortivas (220).

Los niveles de vitamina A y vitamina E fueron mayores en el grupo de MSP. Las diferencias en los niveles de vitamina E a los 6 meses fueron favorables al MST (-3,52 mg/l VS -0,59 mg/l), mientras que al año y los dos años fueron favorables al MSP. No hubo diferencias significativas en las diferencias de vitamina A. Al estratificar por técnica quirúrgica, en la manga gástrica los niveles de vitamina E fueron mayores en MSP al año (14,07 mg/l VS 15,59 mg/l). En BPG/DBP fueron mayores los niveles de vitamina A y E en MSP. No hubo diferencias en las diferencias de estas vitaminas a lo largo del tiempo al estratificar por técnica. Hubo una mayor proporción de pacientes que alcanzaban los niveles medio de ambas vitaminas en el MSP, en todas las técnicas quirúrgicas.

Estudios previos han descrito una menor prevalencia de déficit de vitamina A y vitamina E tras CB con el uso de suplementación multivitamínica específica (201,203). Si bien es cierto, que existen interacciones entre micronutrientes entre sí, como la vitamina E y el hierro o la vitamina A y el zinc, en los multivitamínicos se presentan de manera conjunta, por lo que estas interacciones con el uso de estos productos se deben tener en cuenta (221).

Cobre y zinc

El cobre y el zinc son dos oligoelementos que interactúan entre sí. Los niveles de zinc elevados regulan positivamente las metalotioneínas, que tienen una mayor afinidad por el cobre, dificultando su liberación al plasma. Esta regulación ocasiona un déficit de cobre en relación con el zinc (222).

Además, el cobre es un reactante de fase aguda que se eleva en situaciones de inflamación como la ocasionada por la obesidad y tras la CB. Por el contrario, el zinc se encuentra disminuido en plasma, así como en eritrocitos en pacientes con obesidad y la hiperinsulinemia aumenta la excreción urinaria de zinc (223).

En nuestro trabajo no hubo diferencias en los niveles de cobre tras CB en función del multivitamínico, ni al calcular las diferencias. Mientras que los niveles de zinc fueron mayores en el MSP. Las diferencias en los niveles de zinc a los 6 meses fueron a favor del MST (-3,99 µg/dl VS +5,51 µg/dl); mientras que a los dos años fue a favor del MSP (-0,28 µg/dl VS + 5,38 µg/dl). En la manga gástrica los niveles de zinc fueron mayores en MSP, mientras que los de cobre fueron mayores en el MST. Mientras que en la BPG/DBP los niveles de zinc y cobre fueron más altos en el MSP. Al hallar las diferencias en función de la técnica, los resultados fueron similares a los anteriormente descritos, con diferencias a favor de MST a los 6 meses (- 0,75 µg/dl VS +5,23 µg/dl MG; -10,93 µg/dl VS + 8,05 µg/dl en BPG/DBP), y diferencias a favor de MSP a los dos años en BPG/DBP (-1,37 µg/dl VS - 5,02 µg/dl) y a MST en MgG (+0,45 µg/dl VS +6,09 µg/dl).

Hubo una mayor proporción de pacientes que lograban niveles medios de cobre y zinc con MSP, siendo más frecuente en BPG/DBP en el caso del cobre.

Estas discrepancias en los niveles de zinc y cobre se podrían explicar por la relación entre el zinc y el cobre anteriormente descrita, así como los factores independientes de la suplementación como el estado inflamatorio, la hiperinsulinemia, etc. También parece influir la técnica quirúrgica, pues la deficiencia de zinc y cobre son más comunes en BPG/DBP que, en la MG a largo plazo (224), por lo que en la MG los niveles de zinc y cobre se podían mantener con menores niveles de suplementación.

Vitamina K

En la literatura no existe consenso sobre cuál es el mejor método para medir los niveles de vitamina K tras CB. El tiempo de protrombina, el índice internacional normalizado y el tiempo de tromboplastina parcial activada son pruebas de coagulación que pueden reflejar la deficiencia clínica de vitamina K, pero no son específicas. Las reservas de vitamina K son pequeñas y su recambio es rápido, lo que condiciona unos niveles de vitamina K en plasma bajos (225).

Se encontraron niveles más altos de vitamina K e INR en los pacientes con MSP, existiendo diferencias en el TP, TTPa, con niveles más elevado en el grupo de MST. El fibrinógeno fue más elevado a partir del año de la cirugía en el grupo de MSP. Al calcular las diferencias, los niveles de vitamina K fueron favorables para el MST (-0,47 mcg/L VS +0,55 mcg/L). En el BPG/DBP con MSP los niveles de vitamina K fueron mayores, mientras que el INR fue menor. El porcentaje de pacientes que alcanzaban los niveles medios de vitamina K fue mayor en BPG/DBP cuando se utilizaba un MST.

Los niveles elevados de fibrinógeno aumentan el riesgo de trombosis arterial o venosa. Tras la CB se observa una reducción de los niveles de fibrinógeno, un aumento en el TP y TTPa que puede estar en relación con una coagulopatía de consumo secundaria a la pérdida ponderal y a la agresión quirúrgica. Taha et al. describen estos cambios en los factores de la coagulación tras CB en los primeros meses independientemente de la suplementación de vitamina K postquirúrgica (226).

Las discrepancias en los niveles de vitamina K e INR a lo largo del tiempo pueden tener explicación por las múltiples interacciones que puede presentar la vitamina K, como el uso de anticoagulantes, las estatinas, otras vitaminas liposolubles presentes en los multivitamínicos, entre otras.

Parámetros bioquímicos

Se evaluó la evolución de parámetros bioquímicos de función renal, función hepática, perfil nutricional y metabólico en función de la suplementación y la técnica quirúrgica a lo largo del tiempo.

No hubo diferencias significativas en la evolución de estos parámetros a lo largo del tiempo en función del multivitamínico.

Se observó una elevación de los niveles de GPT al año de la cirugía con MST. Al estratificar por técnica, en los sujetos con MgG se observó una elevación de GGT al año con MSP, sin embargo, en los pacientes con BPG/DBP la elevación de BT fue a los dos años con MST y de GPT con MSP.

Los niveles de prealbúmina fueron mayores al año de la cirugía en los pacientes con MSP. Los pacientes con MG y MST presentaban niveles de prealbúmina y PT mayores a los 6 meses. Mientras que la prealbúmina fue mayor al año del BPG/DBP con MSP.

En los pacientes con MSP con BPG/DBP se observaron niveles de ácido úrico más reducidos precirugía y al año de la intervención. En cambio, los niveles de insulina y urea fueron mayores a los dos años, debido probablemente a una reganancia ponderal.

En diferentes estudios se evalúa la seguridad en el uso de multivitamínicos tras CB, sin hallarse problemas de hepatotoxicidad, deterioro de la función renal ni empeoramiento de parámetros nutricionales. (200, 201, 227). Dada la alta variabilidad de las diferencias observadas en estos parámetros en nuestro estudio según el multivitamínico, concluimos que se pueden deber a otros factores como la pérdida ponderal o la presencia de comorbilidades concomitantes como la enfermedad hepática no alcohólica.

10.2.2.5. Grado de adherencia y tolerancia a suplementación multivitamínica tras cirugía bariátrica.

La adherencia a la suplementación multivitamínica tras CB es multifactorial. Entre los factores que disminuyen la adherencia a la suplementación encontramos los olvidos en la toma de medicación, las pérdidas de seguimiento, los efectos gastrointestinales, la aversión por el olfato o el sabor del multivitamínico, el costo de los mismo y la ausencia de conciencia de necesidad de tratamiento tras la cirugía. La reducción de la capacidad gastrointestinal funcional después de la CB puede afectar la biodisponibilidad de los multivitamínicos (228).

El cumplimiento de la suplementación oscila entre el 30 y el 45% en entornos de vida real después de la CB. Además, el cumplimiento disminuye con el tiempo, y entre el 20 y el 32% de los pacientes informan que dejan de tomar los suplementos. (229) El 13,5% de los pacientes presentan baja adherencia a la suplementación por el alto costo de estos y cerca del 30 % de los pacientes tras la intervención no tienen conciencia de necesidad de suplementación postquirúrgica a largo plazo (230).

Smelt et al. evaluaron los predictores de baja adherencia a la suplementación, encontrando que el sexo masculino, el trabajo a tiempo completo y puntuaciones más altas en las escalas de ansiedad se relacionan con una baja adherencia a la suplementación (231). Mientras que Steenackers et al. (232) relacionan que, a mayor edad y mayor número de medicación concomitante, mayor adherencia a la suplementación. En nuestro estudio, la adherencia al multivitamínico se situó entre el 65-70% en ambos tipos de multivitamínico, ligeramente superior a lo recogido en otros estudios. Los efectos adversos más frecuentes recogidos en los estudios con relación a la suplementación son los efectos gastrointestinales, presentes hasta en el 25,6% de los pacientes. El 22,7% de los pacientes pueden llegar a crear aversión por el multivitamínico por el mal gusto y olfato que experimentan con su toma (233).

10.2.2.6. Complicaciones postquirúrgicas en función de la suplementación multivitamínica postquirúrgica.

Las deficiencias nutricionales tras la CB son frecuentes, y el uso de un multivitamínico pueden prevenirlas. El déficit de cada micronutriente se relaciona con la aparición de sintomatología y síndromes clínicos específicos. Así, el zinc está relacionado con la reparación celular y el mantenimiento de la integridad epitelial, y un déficit de este se ha relacionado con problemas de cicatrización y aparición de úlceras (232).

En el proceso de cicatrización están involucrados diferentes micronutrientes como el zinc, cobre, vitamina A, vitamina E, vitamina D, vitamina C y selenio. La suplementación de estos micronutrientes parece mejorar el proceso de cicatrización y curación de úlceras, aunque la dosis y el micronutriente específico para cada tipo de herida aún requiere de más evidencia científica (233). En el estudio no se encontraron diferencias

significativas en la aparición de complicaciones postquirúrgicas y el tipo de suplementación vitamínica.

Aunque no hay evidencia que respalde que el uso de un MSP se relaciona con la menor aparición de complicaciones quirúrgicas, el mal estado nutricional del paciente antes y tras la cirugía se relaciona con la mayor probabilidad de aparición de complicaciones y postoperatorio tórpido (234). Entre los factores que se relacionan con estado nutricional deficiente están la pérdida de masa corporal magra, pérdida de masa ósea, ingesta dietética inadecuada, la absorción alterada de nutrientes y la falta de adherencia a la suplementación por parte del paciente (234).

10.3. Evolución de las variables clínicas tras cirugía bariátrica

Los pacientes candidatos a CB presentan complicaciones derivadas del exceso de peso como hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus que pueden mejorar tras la CB. Asimismo, el síndrome metabólico es una patología muy prevalente en los candidatos a CB que se relaciona con el aumento del riesgo cardiovascular y que también puede remitir tras la cirugía. Las complicaciones postquirúrgicas también se deben tener en cuenta durante el seguimiento. A continuación, se analizará la evolución de las variables clínicas, el síndrome metabólico y las complicaciones postquirúrgicas en nuestro estudio.

10.3.1. Hábitos tóxicos

El consumo de alcohol antes de la CB se estima en el 1-3% de los pacientes, similar a la población general que se estima en un 1% (235). En nuestro estudio la prevalencia de consumo de alcohol fue del 4,4%, similar a lo recogido en la literatura. No hubo diferencias al estratificar por sexos. Si bien, en el sexo masculino y la edad joven se asocian con mayor probabilidad de consumo de alcohol (236).

El 14,6% de los pacientes del estudio consumían tabaco. Müller et al. evaluaron la prevalencia de conductas adictivas en una cohorte de pacientes candidatos a CB, encontrando una prevalencia de consumo de nicotina del 6% y del consumo de alcohol del 1,9% (237). En nuestro trabajo las prevalencias de consumo de alcohol y tabaco fueron superiores, sin diferencias significativas entre sexos.

10.3.2. Hipertensión arterial

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) de la muestra fue del 40,3%. Estudios epidemiológicos informan de una prevalencia del 43,6% de HTA en pacientes obesos (238), similar a los obtenidos en el estudio. Sin embargo, el exceso de peso explicaría el 20-30% de la prevalencia de HTA, por lo que otros mecanismos se encuentran implicados en su aparición. La obesidad favorece el aumento de la tensión arterial por medio de la activación del sistema renina-angiotensina (SRA) a nivel renal por la acumulación de tejido adiposo en el mismo. También, el estado inflamatorio de la obesidad promueve la liberación de leptina y otras citocinas que activan el sistema nervioso central favoreciendo la elevación de la presión arterial (239).

La HTA es más frecuente en hombres, tal y como se recoge en los resultados del estudio. Antes de los 60 años, la prevalencia de HTA es más frecuente en hombres por la protección de los estrógenos y su acción en los vasos y el sistema nervioso central. Así, los niveles medios de TA fueron menores en las mujeres. Tras la menopausia, la prevalencia de HTA en hombres y mujeres se equipará o incluso se asocia a un mayor riesgo de HTA en mujeres postmenopáusicas obesas (240). La edad media de los pacientes era menor de 60 años en ambos grupos, por lo que el mayor número de hipertensos varones es lo esperable en base a los resultados de estudios anteriores.

El tratamiento farmacológico más frecuente que recibieron nuestros pacientes fueron los IECA/ARA II, dado que en los pacientes obesos hay una mayor activación del SRA, el uso de esta familia de fármacos es de primera línea. Además, el uso de betabloqueantes y diuréticos puede empeorar el control glucémico (241).

Al año de la CB, la reducción de la HTA fue del 23,2% de la muestra. Hubo una reducción en los niveles medios de tensión arterial. Aunque hubo una disminución en el número de pacientes con tratamiento para la tensión, los IECA/ARA II fueron el tratamiento más numeroso. Estos resultados son similares a los obtenidos por Flores et al. que informaron una reducción de la prevalencia de HTA del 15% (242). Asimismo, la tasa de reducción de TA es mayor en el BPG en comparación con la MgG al año, que se mantiene a largo plazo (243).

10.3.3. Dislipemia

La dislipemia en pacientes candidatos a CB se estima entre el 12-64% (243,244). En los pacientes de nuestro estudio la prevalencia de dislipemia por aumento de colesterol, triglicéridos o combinación de ambos era menor del 20%. La dislipemia asociada a la obesidad es la dislipemia aterogénica, caracterizada por una elevación de triglicéridos, lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y disminución de HDL. Los niveles de LDL suelen mantenerse en el límite alto de la normalidad o encontrarse ligeramente elevados (245).

El tratamiento más prevalente fueron las estatinas, que son el tratamiento de primera elección en el tratamiento de la dislipemia aterogénica. Las estatinas tienen un efecto claro para reducir los niveles de LDL, y también tienen un efecto moderado frente a los triglicéridos, con una disminución del 10-20% de los mismos (245).

Hubo disminución del 20% de la prevalencia de dislipemia en la muestra y del 13% del uso de tratamiento dislipémico. En el estudio no hubo diferencias significativas en la reducción de dislipemia en función de la técnica quirúrgica. Si bien estudios sugieren que la resolución de la dislipemia al año de la cirugía es más efectiva con BPG en comparación con la MgG (246); mientras que otros estudios recogen un aumento de HDL mayor en pacientes con MgG (247).

10.3.4. Alteraciones de la glucosa

La diabetes tipo 2 es muy prevalente en los pacientes con obesidad, estimándose en el 34,8% según Gomis et al. (248). El 13,3% de los pacientes de nuestro trabajo tenían diabetes, siendo casi en su mayoría diabetes mellitus tipo 2. La conexión entre obesidad y diabetes tipo 2 ha sido ampliamente estudiada. La hiperglucemia es resultado de la disminución de la funcionalidad de la célula β pancreática, favorecida por la resistencia insulínica. También, factores genéticos/epigenéticos, cambios en el eje microbioma-intestino-cerebro favorecen la progresión de la hiperglucemia (249). La resistencia insulínica está presente en más de la mitad de los pacientes con obesidad, en nuestra cohorte el 74,6% presentaban resistencia insulínica (250).

La mayor parte de los pacientes con prediabetes no tenían tratamiento farmacológico, mientras que en los pacientes con diabetes predominaban las biguanidas, ISGLT2 y GLP1. Las guías actuales recomiendan el uso de ISGLT2 y/o GLP1 en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2 por el efecto de protección cardiovascular y la pérdida ponderal que se han demostrado con estos tratamientos (251). El mayor uso de biguanidas puede tener relación por su uso inicial en los casos de resistencia insulínica y prediabetes, en pacientes que finalmente desarrollarían diabetes tipo 2.

La diabetes tipo 2 es una de las comorbilidades que se pueden revertir tras la CB. La pérdida de peso se traduce en una disminución del tejido adiposo, reducción de lípidos y mejora de la sensibilidad insulínica (252). En nuestra serie existió una reducción del 32% en la prevalencia de prediabetes, del 9,4% en la prevalencia de diabetes y de 62,4% de la resistencia insulínica. La tasa de remisión de la diabetes es más reducida que la reportada en otros estudios, con tasas de remisión de hasta el 70-80% (253,254). Los diferentes criterios para determinar la remisión de la diabetes (Hb1AC, abandono de tratamiento hipoglucemiante, cambios en glucosa basal) pueden explicar estas diferencias.

No se encontraron diferencias en las tasas de remisión de la diabetes y la técnica quirúrgica. En la literatura existe evidencia de una mayor remisión de diabetes con técnicas mixtas/malabsortivas frente a técnicas restrictivas (253, 254,255).

10.3.5. Pérdida de peso tras cirugía bariátrica

Tradicionalmente se consideraban candidatos a CB los pacientes que tenían un IMC ≥ 40 kg/m² o IMC ≥ 35 kg/m² con comorbilidades asociadas. El 65,4% de los pacientes tenían un IMC 40-49,9 kg/m² antes de la cirugía, seguidos de pacientes con IMC ≥ 50 kg/m² en el 31%. En menor proporción, el 11% de los pacientes tenían un IMC 35-39,9 kg/m². En todos los grupos de IMC la prevalencia fue mayor en el sexo femenino.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en España es mayor en los varones, mientras que la obesidad severa o mórbida es más prevalente en mujeres. Asimismo, tiene una relación positiva con la edad, a más edad, más prevalencia de obesidad, salvo en el grupo de 70-80 años, en el que disminuye levemente (256,257).

Tras la cirugía, hubo una reducción en las prevalencias de los diferentes grupos según el IMC. Así, la mayor prevalencia se encontró en la obesidad grado I (41,04%). Hubo una reducción de la prevalencia de obesidad grado II, III y IV y un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad grado I. No se encontraron diferencias significativas entre sexos y técnica quirúrgicas.

La literatura recoge una mayor pérdida ponderal en los pacientes intervenidos de técnicas mixtas/malabsortivas en comparación con las restrictivas. En el estudio de cohortes longitudinal una pérdida ponderal máxima a los 18 meses, con un tanto por ciento de pérdida total de peso fueron inferiores en el caso de la MG a los 36 meses ($29,3 \pm 10$ kg vs. $33,6 \pm 10$ kg). Los resultados en término de pérdida ponderal fueron más efectivos para mujeres con BPG (258). En nuestro estudio, no se encontraron estas diferencias, probablemente por la mayor prevalencia de la MG y el sexo femenino.

10.3.6. Síndrome metabólico

La prevalencia de SM en España varía entre el 15-37% según los estudios (259). El estudio DARIOS (Dyslipaemia, Atherosclerosis Risk and increased hsCRP and Inflammatory and Oxidative status in the Spanish population; Dislipemia, Riesgo de Aterosclerosis y Aumento de la PCR y del estado Inflamatorio y Oxidativos en la población Española) (260) evaluó la prevalencia de SM en la población española, encontrando una prevalencia del 31% (29% en mujeres y 32% en varones). En las mujeres encontró una mayor prevalencia de perímetro de cintura elevado y HDL bajo, mientras que en los varones encontró una mayor prevalencia de elevación de glucosa y triglicéridos. Los pacientes que participaron en el estudio presentaron una prevalencia de SM de 76,2%. No hubo diferencias en los diferentes criterios del síndrome en función del sexo.

La mayor prevalencia del SM en el estudio se justifica ya que todos los pacientes del estudio tenían obesidad. La obesidad es un factor de riesgo para padecer SM (261). Una mayor representación del sexo femenino en el estudio justificaría la mayor dificultad para hallar diferencias de criterios de SM entre sexos.

La prevalencia de SM disminuyó al 8,06% al año de la CB. No hubo diferencias por sexos ni técnica quirúrgica. La mejoría del SM tras CB se ha estudiado previamente (262,263). Las técnicas mixtas/malabsortivas se relacionan con una mayor remisión de SM. Asimismo, los hombres podrían tener una mayor tasa de remisión del SM por el mayor mantenimiento de la MLG (262). La ausencia de diferencias entre técnicas y sexos se podría deber a la mayor prevalencia de MG y sexo femenino en el estudio.

10.3.7. Complicaciones pre y postquirúrgicas

La obesidad se asocia con la aparición de múltiples patologías concomitantes. La hiperuricemia tiene una prevalencia del 1-4% en la población española. La edad avanzada, el sexo masculino y la obesidad son factores de riesgo para su aparición. La presencia de obesidad duplica el riesgo de su padecimiento (264). También parece existir una relación entre la hiperuricemia y la aparición de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS,) pues la hipoxemia aumenta la generación de purinas por recambio de nucleótidos (265) de manera independiente al IMC.

La obesidad es uno de los factores de riesgo del SAOS. El acúmulo de tejido adiposo en el sistema respiratorio disminuye el diámetro de este dificultando el paso de aire y provocando una contracción anormal de los músculos respiratorios superiores durante el sueño (266). La prevalencia de SAOS en la población española se estima en el 4-6% en varones y 2-4% en mujeres (267). La hiperuricemia y el SAOS fue más prevalente en los varones del estudio. La prevalencia de ambas patologías fue mayor que las recogidas para la población general, si bien nuestros pacientes eran obesos, lo que aumenta el riesgo de su presentación.

Existe una clara relación entre la presencia de esteatosis hepática y la obesidad. La acumulación de tejido graso en el hígado se encuentra hasta en el 60-90% de los pacientes con obesidad. La lipotoxicidad, cambios en el microbiota, la resistencia insulínica y la dieta son algunos de los componentes que explican su fisiopatología (267). Más de la mitad de los pacientes del estudio presentaban esteatosis hepática antes de la intervención.

La obesidad aumenta el riesgo de artropatía crónica. Se describe un aumento del riesgo de artrosis de rodilla hasta cuatro veces más en sujetos obesos en comparación con sujetos con normopeso (268). En nuestro estudio menos del 25% de los pacientes presentaban artropatía, sin diferencias entre sexos, resultados similares a los obtenidos en otros estudios (269).

Tras la cirugía la presencia de complicaciones se puede asociar a la técnica quirúrgica o a cambios metabólicos. La incidencia de complicaciones tras la cirugía varía en función de los estudios. Así, Guilbert et al. recogieron las complicaciones tras 500 intervenciones de BPG y MgG. Encontraron como complicaciones tempranas la fístula (3,2 %), atelectasias (1,6%), el sangrado endoluminal (1,6 %) y sangrado posoperatorio abdominal (0,8 %). Las complicaciones tardías fueron la anemia por déficit de hierro (5 %), colecistitis litiásica (4,8 %), hernia interna (0,8 %) y estenosis gastroyeyunal (0,6 %) (270) concluyendo que el BPG presenta mayor número de complicaciones que la MgG.

En nuestro trabajo la incidencia de complicaciones fue inferior al 25% en todos los tiempos. La complicación más frecuente fue el síndrome de dumping y la MG el que mayor número de complicaciones registró.

El riesgo de complicaciones tras CB varía entre el 5,5-7,3% BPG y el 0,8-5,6% en MgG (271). En el estudio el número de complicaciones fueron mayores en MgG, si bien era la técnica mayoritaria, mientras que el BPG fue la menos representada.

10.4. Limitaciones y fortalezas

Algunos de los pacientes en seguimiento en nuestra área intervenidos de CB fueron excluidos del estudio por no cumplir todos los criterios de inclusión. Esta limitación puede haber influido en la significación estadística, en particular en las técnicas quirúrgicas. Una gran parte de los pacientes excluidos pertenecían a la corte histórica intervenidos de técnicas mixtas/malabsortivas, por lo que podrían haber aumentado la representación de estas técnicas en el estudio.

El estudio se trata de un estudio de cohortes con recogida de datos de manera retrospectiva. La recogida de datos se mostró limitada por la ausencia de datos de la cohorte histórica, como ausencia de parámetros de la composición corporal, lo que

limitó la potencia estadística de ciertos análisis para alcanzar la significación estadística. Además, algunos de los parámetros de composición corporal fueron calculados de manera indirecta por medio de fórmulas validadas en la población obesa.

Aunque durante el seguimiento de estos pacientes se facilitaron recomendaciones generales de actividad física, no se registró de manera cuantitativa la actividad física realizada, por la variabilidad interindividual de cada paciente y la ausencia de recomendaciones específicas a cada individuo.

La ausencia de consenso sobre la IDR de los diferentes micronutrientes tras CB, así como la estratificación por técnica quirúrgica, tomando como referencia los valores más elevados dentro de las recomendaciones, pueden haber ocasionado una infraestimación del alcance de requerimientos con la suplementación. Asimismo, los niveles de vitamina A no fueron corregidos por PTR, por la ausencia del valor de esta en los resultados analíticos. No se ha tenido en cuenta posibles factores confusores en la determinación de micronutrientes, como el estado inflamatorio, pues no disponíamos de PCR en la cohorte de pacientes más actual.

La adherencia a las recomendaciones nutricionales se determinó en base a los datos recogidos en la historia clínica y la adherencia en la receta electrónica. Algunos de los suplementos de micronutrientes no están financiados por el Sistema Público de Salud, por lo que la adherencia se basa en la reportada por el paciente, con las limitaciones que ello conlleva.

Entre las fortalezas del estudio encontramos que se trata de un estudio a largo plazo que compara las estrategias médico-nutricionales históricas frente a las actuales, con un número de pacientes elevado. Recoge tanto las estrategias a corto plazo, como es la suplementación proteica, como la suplementación de micronutrientes a largo plazo. También, describe los cambios en las variables clínicas de la muestra antes y tras la cirugía, lo que permite establecer una idea de los pacientes del área sanitaria, así como las posibles áreas de mejora tras la CB.

10.5. Líneas de investigación futuras

Este estudio puede ser la base para recogida y mejora de las estrategias actuales tras la cirugía. Así, se podría evaluar diferentes dosis, fórmulas o modos de presentación de la suplementación proteica, además de la duración de esta. Por otra parte, se podría evaluar la suplementación de micronutrientes con diferentes presentaciones o dosis y dilucidar las posibles interacciones entre micronutrientes dentro de un mismo multivitamínico.

También se podrían completar las variables a largo plazo de estos pacientes, para comprobar si las diferencias obtenidas se mantienen a más largo plazo o si existen cambios significativos en las mismas.

11. CONCLUSIONES

- Los pacientes que siguieron una dieta de transición postcirugía bariátrica suplementada con una fórmula nutricional oral normocalórica hiperproteica mantuvieron la masa libre de grasa (MLG), masa muscular (MM), índice de masa del músculo esquelético (IMMEA) y ángulo de fase los primeros seis meses tras la cirugía en comparación con los pacientes sin suplementación oral. El efecto de la suplementación proteica fue más efectivo en los pacientes intervenidos mediante técnicas mixtas.
- Los pacientes con dieta baja en proteínas presentaron una mayor pérdida de peso y pérdida de exceso de peso. La estratificación en función de la suplementación proteica y la técnica quirúrgica no mostró diferencias significativas en el porcentaje de pérdida de peso ni en la pérdida de exceso de peso. No obstante, el índice cintura-cadera disminuyó de manera significativa en el grupo con dieta alta en proteínas.
- En los primeros dos años tras la cirugía, la suplementación multivitamínica específica (MSP) se relacionó con niveles más elevados de calcio, magnesio, perfil férrico, vitamina B12, vitaminas liposolubles y zinc. La IDR se alcanzó en todos los micronutrientes con el MSP, a excepción de la vitamina D. El porcentaje de pacientes que alcanzaban niveles medios plasmáticos de vitamina B12, hierro, vitamina A, vitamina E, cobre y zinc fue mayor con MSP.
- El ajuste a la ingesta dietética recomendada (IDR) de vitamina B12, vitamina K, hierro, vitamina A, vitamina E y zinc fue mayor en pacientes intervenidos con técnicas restrictivas con MSP. Mientras que los pacientes intervenidos de técnicas mixtas con MSP alcanzaron niveles mayores de calcio, ácido fólico y cobre durante los dos primeros años postquirúrgico.
- Se observó una remisión de un cuarto de los pacientes con hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2 un año tras la cirugía. El diagnóstico de síndrome metabólico se redujo a menos de la mitad de la muestra.
- El número de suplementos de micronutrientes extra, sin contar el multivitamínico, fue mayor en los pacientes intervenidos con técnicas mixtas con suplementación multivitamínica estándar (MST) durante los dos primeros años tras la intervención. La adherencia a la suplementación multivitamínica fue buena en más de la mitad de los pacientes, sin diferencias entre multivitamínicos.

- La mayoría de los pacientes (75%) presentaron buena adherencia a la suplementación proteica. Un cuarto de los pacientes presentó intolerancia a la misma por problemas gastrointestinales.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Obesidad y sobrepeso [Internet]. [citado 5 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. En: Engin AB, Engin A, editores. Obesity and Lipotoxicity [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado 5 de febrero de 2024]. p. 1-17. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 960). Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-48382-5_1
3. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clínica. febrero de 2007;128(5):184-96.
4. Body composition and obesity. An Sist Sanit Navar. 20 de febrero de 2009;25(Suppl 1):91-102.
5. Vilchez-Avaca C, Silva Cancino CA, Contreras Muñoz AM, García Montecinos MM, Roías Jorquera O, Gómez-Campos R, et al. EVALUACIÓN DE LA ADIPOSIDAD CORPORAL SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y CIRCUNFERENCIA DE CINTURA EN JÓVENES UNIVERSITARIOS. Cienc Enferm. mayo de 2017;23(2):13-20.
6. Levitt DG, Heymsfield SB, Pierson RN, Shapses SA, Kral JG. Erratum to: Physiological models of body composition and human obesity. Nutr Metab. diciembre de 2009;6(1):7.
7. World Obesity Federation Global Obesity Observatory [Internet]. [citado 5 de febrero de 2024]. Ranking (% obesity by country). Disponible en: <https://data.worldobesity.org/rankings/>
8. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Majem LS, Barba LR, Izquierdo JQ, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. Med Clínica. enero de 2003;120(16):608-12.
9. Pérez-Rodrigo C, Hervás Bárbara G, Gianzo Citores M, Aranceta-Bartrina J. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular asociados en la población general española: estudio ENPE. Rev Esp Cardiol. marzo de 2022;75(3):232-41.
10. INE [Internet]. [citado 5 de febrero de 2024]. INEbase / Sociedad / Salud / Encuesta europea de salud en España / Resultados. Disponible en:

https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176784&menu=resultados&idp=1254735573175

11. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev.* febrero de 2011;12(2):131-41.
12. Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *The Lancet.* agosto de 2011;378(9793):815-25.
13. Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Ralston J, Wilding J. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for eight countries. *BMJ Glob Health.* octubre de 2021;6(10):e006351.
14. OECD Publishing, 2019. La pesada carga de la obesidad: la economía de la prevención OCDE.
15. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, et al. Surgery Decreases Long-term Mortality, Morbidity, and Health Care Use in Morbidly Obese Patients. *Ann Surg.* septiembre de 2004;240(3):416-24.
16. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 30 de abril de 2009;2(5-6):231-7.
17. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci.* 12 de enero de 2022;23(2):786.
18. Natali A, Ferrannini E. Hypertension, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* junio de 2004;33(2):417-29.
19. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* agosto de 2017;11(8):215-25.
20. Hauner H. Insulin resistance and the metabolic syndrome—a challenge of the new millennium. *Eur J Clin Nutr.* 1 de marzo de 2002;56(S1):S25-9.
21. Kahn CR, Wang G, Lee KY. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 1 de octubre de 2019;129(10):3990-4000.

22. Torres S, Fabersani E, Marquez A, Gauffin-Cano P. Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *Eur J Nutr.* febrero de 2019;58(1):27-43.
23. Masenga SK, Kabwe LS, Chakulya M, Kirabo A. Mechanisms of Oxidative Stress in Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci.* 26 de abril de 2023;24(9):7898.
24. Xu H, Li X, Adams H, Kubena K, Guo S. Etiology of Metabolic Syndrome and Dietary Intervention. *Int J Mol Sci.* 31 de diciembre de 2018;20(1):128.
25. García-García FJ, Monistrol-Mula A, Cardellach F, Garrabou G. Nutrition, Bioenergetics, and Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 11 de septiembre de 2020;12(9):2785.
26. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 3 de enero de 2017;127(1):1-4.
27. Chaput JP, McHill AW, Cox RC, Broussard JL, Dutil C, Da Costa BGG, et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nat Rev Endocrinol.* febrero de 2023;19(2):82-97.
28. Depner CM, Stothard ER, Wright KP. Metabolic Consequences of Sleep and Circadian Disorders. *Curr Diab Rep.* julio de 2014;14(7):507.
29. Seral-Cortes M, Larruy-García A, De Miguel-Etayo P, Labayen I, Moreno LA. Mediterranean Diet and Genetic Determinants of Obesity and Metabolic Syndrome in European Children and Adolescents. *Genes.* 25 de febrero de 2022;13(3):420.
30. Wang J, Wu Z, Li D, Li N, Dindot SV, Satterfield MC, et al. Nutrition, Epigenetics, and Metabolic Syndrome. *Antioxid Redox Signal.* 15 de julio de 2012;17(2):282-301.
31. Festi D, Schiumerini R, Eusebi LH, Marasco G, Taddia M, Colecchia A. Gut microbiota and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2014;20(43):16079.
32. Green M, Arora K, Prakash S. Microbial Medicine: Prebiotic and Probiotic Functional Foods to Target Obesity and Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci.* 21 de abril de 2020;21(8):2890.
33. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá JC, Lecube A, Fernández-García JM, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades

- Especializadas Hospitalarias 2019. *Med Clínica*. septiembre de 2020;155(6):267.e1-267.e11.
34. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MÁ, Barahona MJ, Bueno M, Caixàs A, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. *Endocrinol Diabetes Nutr*. febrero de 2021;68(2):130-6.
 35. Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol*. diciembre de 2013;28(S4):59-63.
 36. Di Daniele N, Noce A, Vidiri MF, Moriconi E, Marrone G, Annicchiarico-Petruzzelli M, et al. Impact of Mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity. *Oncotarget*. 31 de enero de 2017;8(5):8947-79.
 37. Dayi T, Ozgoren M. Effects of the mediterranean diet on the components of metabolic syndrome. *J Prev Med Hyg*. 17 de octubre de 2022; Vol. 63 No. 2S3:E56 Pages.
 38. Finicelli M, Squillaro T, Di Cristo F, Di Salle A, Melone MAB, Galderisi U, et al. Metabolic syndrome, Mediterranean diet, and polyphenols: Evidence and perspectives. *J Cell Physiol*. mayo de 2019;234(5):5807-26.
 39. Hoyas I, Leon-Sanz M. Nutritional Challenges in Metabolic Syndrome. *J Clin Med*. 24 de agosto de 2019;8(9):1301.
 40. Zare Z, Hosseinzadeh M, Sharuni F, Rohani FS, Hojjat H, Rahimpour S, et al. The effect of the dietary approaches to stop hypertension diet on total antioxidant capacity, superoxide dismutase, catalase, and body composition in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *Front Nutr*. 20 de octubre de 2023;10:1163516.
 41. Jéquier E, Bray GA. Low-fat diets are preferred. *Am J Med*. diciembre de 2002;113(9):41-6.
 42. Castro-Barquero S, Ruiz-León AM, Sierra-Pérez M, Estruch R, Casas R. Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 29 de septiembre de 2020;12(10):2983.
 43. Volek JS, Phinney SD, Krauss RM, Johnson RJ, Saslow LR, Gower B, et al. Alternative Dietary Patterns for Americans: Low-Carbohydrate Diets. *Nutrients*. 22 de septiembre de 2021;13(10):3299.
 44. Gershuni VM, Yan SL, Medici V. Nutritional Ketosis for Weight Management and Reversal of Metabolic Syndrome. *Curr Nutr Rep*. septiembre de 2018;7(3):97-106.

45. Gupta L, Khandelwal D, Kalra S, Gupta P, Dutta D, Aggarwal S. Ketogenic diet in endocrine disorders: Current perspectives. *J Postgrad Med.* 2017;63(4):242-51.
46. Vasim I, Majeed CN, DeBoer MD. Intermittent Fasting and Metabolic Health. *Nutrients.* 31 de enero de 2022;14(3):631.
47. Joaquim L, Faria A, Loureiro H, Matafome P. Benefits, mechanisms, and risks of intermittent fasting in metabolic syndrome and type 2 diabetes. *J Physiol Biochem.* mayo de 2022;78(2):295-305.
48. Felipe Isidro Donate, Antonio J Sánchez-Oliver, Pedro J. Benito, Juan Ramon Heredia Elvar, Walter Suarez-Carmona y Javier Butragueño. Guide for designing intervention programs for populations with obesity: Positioning Document by the Physical Exercise Group of the Spanish Society for the Study of Obesity (SEEDO). Federación Española de Asociaciones de Docentes de Educación Física (FEADEF) ISSN: Edición impresa: 1579-1726. Edición Web: 1988-2041 (<https://recyt.fecyt.es/index.php/retos/index>)
49. Oppert J, Bellicha A, Van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, et al. Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. *Obes Rev.* julio de 2021;22(S4):e13273.
50. Pojednic R, D'Arpino E, Halliday I, Bantham A. The Benefits of Physical Activity for People with Obesity, Independent of Weight Loss: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 20 de abril de 2022;19(9):4981.
51. Baile JI, González-Calderón MJ. La intervención psicológica de la obesidad: desarrollo y perspectivas. 2020;
52. Fabricatore AN, Wadden TA. Treatment of Obesity: An Overview. *Clin Diabetes.* 1 de abril de 2003;21(2):67-72.
53. Rubio Herrero M ángel. Manual de obesidad mórbida. 2 edición. Panamericana; 2015. 83-175 p.
54. Kushner RF, Calanna S, Davies M, Dicker D, Garvey WT, Goldman B, et al. Semaglutide 2.4 mg for the Treatment of Obesity: Key Elements of the STEP Trials 1 to 5. *Obesity.* junio de 2020;28(6):1050-61.

55. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 21 de julio de 2022;387(3):205-16.
56. Pareek M, Schauer PR, Kaplan LM, Leiter LA, Rubino F, Bhatt DL. Metabolic Surgery. *J Am Coll Cardiol*. febrero de 2018;71(6):670-87.
57. Buchwald H. The Evolution of Metabolic/Bariatric Surgery. *Obes Surg*. agosto de 2014;24(8):1126-35.
58. 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.
59. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. Who Would Have Thought It? An Operation Proves to Be the Most Effective Therapy for Adult-Onset Diabetes Mellitus: *Ann Surg*. septiembre de 1995;222(3):339-52.
60. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Serra C, Ferri L, Pérez N, Arlandis F, Martínez R, Cipagauta L. Four decades of bariatric surgery in a community hospital of Spain. *Nutr Hosp*. 2017 Jul 28;34(4):980-988. doi: 10.20960/nh.1089.
61. Baltasar A, Domínguez-Adame E. Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España. *Cir Esp*. agosto de 2013;91(7):413-6.
62. Baltasar, A et al. "Bypass gástrico en la obesidad mórbida" [Gastric bypass in morbid obesity]. *Revista clinica espanola* vol. 157,6 (1980): 395-9.
63. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp*. enero de 2004;75(5):301-4.
64. Larrad Jiménez Á, Sánchez Cabezudo C, De Quadros Borrajo PP, Ramos García I, Moreno Esteban B, García Robles R. Course of Metabolic Syndrome following the Biliopancreatic Diversion of Larrad. *Obes Surg*. 1 de octubre de 2004;14(9):1176-81.
65. Baltasar A, Bou R, Cipagauta LA, Marcote E, Herrera GR, Chisbert JJ. 'Hybrid' Bariatric Surgery: Bilio-pancreatic Diversion and Duodenal Switch - Preliminary Experience. *Obes Surg*. 1 de noviembre de 1995;5(4):419-23.
66. Sánchez-Pernaute A, Rubio Herrera MA, Pérez-Aguirre E, García Pérez JC, Cabrerizo L, Díez Valladares L, et al. Proximal Duodenal-Ileal End-to-Side Bypass with Sleeve Gastrectomy: Proposed Technique. *Obes Surg*. diciembre de 2007;17(12):1614-8.

67. Vilallonga R, Fort JM, Caubet E, Gonzalez O, Armengol M. Robotic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Comparative Study with 200 Patients. *Obes Surg.* octubre de 2013;23(10):1501-7.
68. Pacheco Sánchez D, Pinto Fuentes P, Asensio Díaz E. Actualización en cirugía bariátrica/metabólica. *Nutr Clin EN Med.* 1 de septiembre de 2019;(2):113-27.
69. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* enero de 2023;33(1):3-14.
70. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg.* octubre de 2015;25(10):1822-32.
71. World Obesity Federation [Internet]. [citado 5 de febrero de 2024]. World Obesity Atlas 2023. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2023>
72. Lecube A, Monereo S. RICIBA, ¿qué sabemos sobre la cirugía bariátrica en España? *Endocrinol Nutr.* agosto de 2011;58(7):323-4.
73. Lecube A, De Hollanda A, Calañas A, Vilarrasa N, Rubio MA, Breton I, et al. Trends in Bariatric Surgery in Spain in the Twenty-First Century: Baseline Results and 1-Month Follow Up of the RICIBA, a National Registry. *Obes Surg.* agosto de 2016;26(8):1836-42.
74. Proyecto Multicéntrico de Cirugía Bariátrica SCLEDYN: evolución de IMC y complicaciones tras la intervención quirúrgica – SCLEDyN [Internet]. [citado 5 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://scledyn.org/comunicacion/proyecto-multicentrico-de-cirugia-bariatrica-scledyn-evolucion-de-imc-y-complicaciones-tras-la-intervencion-quirurgica/>
75. Sanchez-Santos R, Padin EM, Adam D, Borisenko O, Fernandez SE, Dacosta EC, et al. Bariatric surgery versus conservative management for morbidly obese patients in Spain: a cost-effectiveness analysis. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 4 de mayo de 2018;18(3):305-14.
76. Sánchez-Santos R, Sabench Perefferrer F, Estévez Fernandez 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.* octubre de 2013;91(8):476-84.
77. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 15 de diciembre de 1991;115(12):956-61.
 78. Aminian A, Chang J, Brethauer SA, Kim JJ. ASMBS updated position statement on bariatric surgery in class I obesity (BMI 30–35 kg/m²). *Surg Obes Relat Dis.* agosto de 2018;14(8):1071-87.
 79. Al-Kurd A, Grinbaum R, Mordechay-Heyn T, Asli S, Abubeih A, Mizrahi I, et al. Outcomes of Sleeve Gastrectomy in Septuagenarians. *Obes Surg.* diciembre de 2018;28(12):3895-901.
 80. Courcoulas AP. New indications for metabolic and bariatric surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol.* marzo de 2023;11(3):151-3.
 81. Gil Hernández Á. Tratado de nutrición. Tomo IV. Nutrición clínica. Vol. IV. 2010. 1032 p.
 82. Caracela Zeballos CR, Diéguez Tapias S, Cereceda Pérez CN, Pinto Varela JM. Bypass gástrico laparoscópico: cambios postoperatorios habituales y aspecto radiológico de sus complicaciones en la tomografía computarizada. *Radiología.* septiembre de 2014;56(5):413-9.
 83. S. Navarrete Aulestia -. CRUCE DUODENAL; VISIÓN INTEGRAL DE UNA DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA EN. *Nutr Hosp.* 1 de septiembre de 2012;(5):1380-90.
 84. Rubio Herrera M, Ballesteros-Pomar MD, Sánchez-Pernaute A, Torres A, editores. Manual de obesidad mórbida. 2a. ed. Madrid: Médica Panamericana; 2015. p. 205–11.
 85. Pujol Gebelli J, García Ruiz De Gordejuela A, Casajoana Badía A, Secanella Medayo L, Vicens Morton A, Masdevall Noguera C. Gastroplastia tubular plicada, una nueva técnica para el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp.* junio de 2011;89(6):356-61.
 86. Dolz Abadía C. Tratamiento endoscópico de la obesidad. *Gastroenterol Hepatol.* diciembre de 2012;35(10):708-18.
 87. Espinet Coll E, López-Nava Breviere G, Nebreda Durán J, Marra-López Valenciano C, Turró Arau R, Esteban López-Jamar JM, et al. Spanish consensus document on bariatric endoscopy. Part 1. General considerations. *Rev Esp Enfermedades Dig*

- [Internet]. 2018 [citado 5 de febrero de 2024];110. Disponible en: <https://online.reed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=683768740233-413278191167>
88. Espinet-Coll E, Nebreda-Durán J, Gómez-Valero JA, Muñoz-Navas M, Pujol-Gebelli J, Vila-Lolo C, et al. Current endoscopic techniques in the treatment of obesity. *Rev Esp Enfermedades Dig.* febrero de 2012;104(2):72-87.
 89. Martínez-Ortega AJ, Aliaga-Verdugo A, Pereira-Cunill JL, Jiménez-Varo I, Romero-Lluch AR, Sobrino-Rodríguez S, et al. Procedimientos endoluminales/endoscópicos en el tratamiento de la obesidad. *Endocrinol Nutr.* mayo de 2014;61(5):264-73.
 90. Kim JH, Wolfe B. Bariatric/Metabolic Surgery: Short- and Long-Term Safety. *Curr Atheroscler Rep.* diciembre de 2012;14(6):597-605.
 91. Rueda JR. Eficacia y seguridad sobre la cirugía bariátrica en personas con obesidad mórbida. Barcelona: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2018 (Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias).
 92. Feng X (Chelsea), Burch M. Management of Postoperative Complications Following Bariatric and Metabolic Procedures. *Surg Clin North Am.* octubre de 2021;101(5):731-53.
 93. Masoomi H, Buchberg B, Reavis KM, Mills SD, Stamos M, Nguyen NT. Factors predictive of venous thromboembolism in bariatric surgery. *Am Surg.* octubre de 2011;77(10):1403-6.
 94. Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World J Diabetes.* 2017;8(11):464.
 95. Sánchez-Pernaute A, Herrera MÁR, Ferré NP, Rodríguez CS, Marcuello C, Pañella C, et al. Long-Term Results of Single-Anastomosis Duodeno-ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy (SADI-S). *Obes Surg.* marzo de 2022;32(3):682-9.
 96. Sánchez-Pernaute A, Herrera MÁR, Ferré NP, Rodríguez CS, Marcuello C, Pañella C, et al. Long-Term Results of Single-Anastomosis Duodeno-ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy (SADI-S). *Obes Surg.* marzo de 2022;32(3):682-9.
 97. Steenackers N, Van der Schueren B, Mertens A, Lannoo M, Grauwet T, Augustijns P, Matthys C. Iron deficiency after bariatric surgery: what is the real problem? *Proc Nutr Soc.* 2018 Nov;77(4):445-455. doi: 10.1017/S0029665118000149

98. Bjørklund G, Peana M, Pivina L, Dosa A, Aaseth J, Semenova Y, et al. Iron Deficiency in Obesity and after Bariatric Surgery. *Biomolecules*. 21 de abril de 2021;11(5):613.
99. García NV, Rodríguez SP, Ramírez A de H. Complicaciones metabólicas y nutricionales de la cirugía bariátrica.
100. Majumder S, Soriano J, Louie Cruz A, Dasanu CA. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: Preventive strategies and key recommendations. *Surg Obes Relat Dis*. noviembre de 2013;9(6):1013-9.
101. Mechanick JL, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical Practice Guidelines For The Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored By American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society For Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Endocr Pract*. diciembre de 2019; 25:1-75.
102. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham RL, Farpour-Lambert N, Fried M, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obes Facts*. 2017;10(6):597-632.
103. Amaya García Ma J. MICRONUTRIENTES EN CIRUGÍA BARIÁTRICA. *Nutr Hosp*. 1 de marzo de 2012;(2):349-61.
104. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*. febrero de 2006;33(2):166-76.
105. Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional Deficiencies in Morbidly Obese Patients: A New Form of Malnutrition?: Part B: Minerals. *Obes Surg*. agosto de 2008;18(8):1028-34.
106. Jeejeebhoy KN. Human Zinc Deficiency. *Nutr Clin Pract*. febrero de 2007;22(1):65-7.
107. Choi EH, Strum W. Hypocupremia-Related Myeloneuropathy following Gastrojejunal Bypass Surgery. *Ann Nutr Metab*. 2010;57(3-4):190-2.
108. Boldery R, Fielding G, Rafter T, Pascoe AL, Scalia GM. Nutritional Deficiency of Selenium Secondary to Weight Loss (Bariatric) Surgery Associated with Life-Threatening Cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. abril de 2007;16(2):123-6.

109. Zalesin KC, Miller WM, Franklin B, Mudugal D, Rao Buragadda A, Boura J, et al. Vitamin A Deficiency after Gastric Bypass Surgery: An Underreported Postoperative Complication. *J Obes.* 2011; 2011:1-4.
110. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical Practice Guidelines For The Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored By American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society For Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Endocr Pract.* diciembre de 2019; 25:1-75.
111. Sherf-Dagan S, Buch A, Ben-Porat T, Sakran N, Sinai T. Vitamin E status among bariatric surgery patients: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* abril de 2021;17(4):816-30.
112. Sherf-Dagan S, Goldenshluger A, Azran C, Sakran N, Sinai T, Ben-Porat T. Vitamin K—what is known regarding bariatric surgery patients: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* agosto de 2019;15(8):1402-13.
113. Lespessailles E, Toumi H. Vitamin D alteration associated with obesity and bariatric surgery. *Exp Biol Med.* mayo de 2017;242(10):1086-94.
114. Borges JLC, Miranda ISDM, Sarquis MMS, Borba V, Maeda SS, Lazaretti-Castro M, et al. Obesity, Bariatric Surgery, and Vitamin D. *J Clin Densitom.* abril de 2018;21(2):157-62.
115. Rossini G, Risi R, Monte L, Sancetta B, Quadrini M, Ugoccioni M, et al. Postbariatric surgery hypoglycemia: Nutritional, pharmacological and surgical perspectives. *Diabetes Metab Res Rev.* 28 de noviembre de 2023; e3750.
116. Masclee GM, Masclee AA. Dumping Syndrome: Pragmatic Treatment Options and Experimental Approaches for Improving Clinical Outcomes. *Clin Exp Gastroenterol.* noviembre de 2023; Volume 16:197-211.
117. Jammah A. Endocrine and metabolic complications after bariatric surgery. *Saudi J Gastroenterol.* 2015;21(5):269.
118. Carpentieri GB, Gonçalves SEAB, Casagrande MZ, Mourad WM, Pinto LGC, Zanella MT. SGLT2 Inhibition with Empagliflozin as a Possible Therapeutic Option for

- Postprandial Hypoglycemia After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* agosto de 2022;32(8):2664-71.
119. Ciudin A, Sánchez M, Hernandez I, Cordero E, Fidilio E, Comas M, et al. Canagliflozin: A New Therapeutic Option in Patients That Present Postprandial Hyperinsulinemic Hypoglycemia after Roux-en-Y Gastric Bypass: A Pilot Study. *Obes Facts.* 2021;14(3):291-7.
 120. Sayadi Shahraki M, Mahmoudieh M, Kalidari B, Melali H, Mousavi M, Ghourban Abadi M, et al. Bone health after bariatric surgery: Consequences, prevention, and treatment. *Adv Biomed Res.* 2022;11(1):92.
 121. Sakhaee K, Poindexter J, Aguirre C. The effects of bariatric surgery on bone and nephrolithiasis. *Bone.* marzo de 2016; 84:1-8.
 122. Ormanji MS, Rodrigues FG, Heilberg IP. Dietary Recommendations for Bariatric Patients to Prevent Kidney Stone Formation. *Nutrients.* 16 de mayo de 2020;12(5):1442.
 123. Somasekar K, Chan DSY, Sreekumar NS, ¿Anwer S. Choledocholithiasis after Bariatric Surgery—More than a Stone’s Throw to Reach? *J Gastrointest Surg.* marzo de 2018;22(3):529-37.
 124. Brunet E, Caixàs A, Puig V. Revisión del manejo del síndrome diarreico después de una cirugía bariátrica. *Endocrinol Diabetes Nutr.* junio de 2020;67(6):401-7.
 125. Cabrerizo L, Rubio MÁ, Ballesteros MD, Moreno C. Complicaciones asociadas a la obesidad.
 126. Bettini S, Belligoli A, Fabris R, Busetto L. Diet approach before and after bariatric surgery. *Rev Endocr Metab Disord.* septiembre de 2020;21(3):297-306.
 127. Tabesh MR, Maleklou F, Ejtehadi F, Alizadeh Z. Nutrition, Physical Activity, and Prescription of Supplements in Pre- and Post-bariatric Surgery Patients: a Practical Guideline. *Obes Surg.* octubre de 2019;29(10):3385-400.
 128. Yen YC, Huang CK, Tai CM. Psychiatric aspects of bariatric surgery: *Curr Opin Psychiatry.* septiembre de 2014;27(5):374-9.
 129. Sogg S, Lauretti J, West-Smith L. Recommendations for the presurgical psychosocial evaluation of bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis.* mayo de 2016;12(4):731-49.

130. Pérez Hornero, Jesús; Gastañaduy Tilve, María José Valoración psicológica y psiquiátrica de los candidatos a cirugía bariátrica Papeles del Psicólogo, vol. 26, núm. 90, enero-abril, 2005, pp. 10-14
131. Argyrakopoulou G, Konstantinidou SK, Dalamaga M, Kokkinos A. Nutritional Deficiencies Before and After Bariatric Surgery: Prevention and Treatment. *Curr Nutr Rep.* junio de 2022;11(2):95-101.
132. Rubio MA. Nutrición adaptada a diferentes técnicas de cirugía bariátrica.
133. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, Schweiger C, Kessler Y, Kowen Sandbank G, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr.* marzo de 2017;8(2):382-94.
134. Yska JP, Van Der Linde S, Tapper VV, Apers JA, Emous M, Totté ER, et al. Influence of Bariatric Surgery on the Use and Pharmacokinetics of Some Major Drug Classes. *Obes Surg.* junio de 2013;23(6):819-25.
135. Azran C, Wolk O, Zur M, Fine-Shamir N, Shaked G, Czeiger D, et al. Oral drug therapy following bariatric surgery: an overview of fundamentals, literature and clinical recommendations. *Obes Rev.* noviembre de 2016;17(11):1050-66.
136. Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *An Sist Sanit Navar.* 17 de febrero de 2009;25(0):7-16
137. ALVERO-CRUZ, J. R., et al. La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. *Revista Andaluza de medicina del deporte*, 2011, vol. 4, no 4, p. 167-174.
138. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, Heitmann BL, Kent-Smith L, Melchior JC, Pirlich M, Scharfetter H, Schols AM, Picard C; Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004 Oct;23(5):1226-43. doi: 10.1016/j.clnu.2004.06.004
139. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1986;44(3):417e24.)
140. Sergi, G.; De Rui, M.; Veronés, N.; Bolzetta, F.; Berton, L.; Carraro, S.; Baño, G.; Moneda, A.; Manzato, E.; Perissinotto, E. Evaluación de la masa del músculo esquelético apendicular con análisis de impedancia bioeléctrica en adultos mayores caucásicos que viven libremente. *Clínico. Nutrición.* 2015, 34 , 667–673

141. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, Tsioufis K, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, Azizi M, Benetos A, Borghi C, Hitij JB, Cifkova R, Coca A, Cornelissen V, Cruickshank JK, Cunha PG, Danser AHJ, Pinho RM, Delles C, Dominiczak AF, Dorobantu M, Doumas M, Fernández-Alfonso MS, Halimi JM, Járαι Z, Jelaković B, Jordan J, Kuznetsova T, Laurent S, Lovic D, Lurbe E, Mahfoud F, Manolis A, Miglinas M, Narkiewicz K, Niiranen T, Palatini P, Parati G, Pathak A, Persu A, Polonia J, Redon J, Sarafidis P, Schmieder R, Spronck B, Stabouli S, Stergiou G, Taddei S, Thomopoulos C, Tomaszewski M, Van de Borne P, Wanner C, Weber T, Williams B, Zhang ZY, Kjeldsen SE. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: *J Hypertens*. 2024 Jan 1;42(1):194.
142. Gorostidi, M., Gijón-Conde, T., de la Sierra, A., Rodilla, E., Rubio, E., Vinyoles, E., Oliveras, A., Santamaría, R., Segura, J., Molinero, A., Pérez-Manchón, D., Abad, M., Abellán, J., Armario, P., Banegas, J. R., Camafort, M., Catalina, C., Coca, A., Divisón, J. A., Domenech, M., ... García-Donaire, J. A. (2022). Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) [2022 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the Spanish Society of Hypertension]. *Hipertension y riesgo vascular*, 39(4), 174–194. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
143. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Real JT, Valdivielso P, Arrobas-Velilla T, Baeza-Trinidad R, Calmarza P, Cebollada J, Civera-Andrés M, Cuende Melero JI, Díaz- Díaz JL, Espíldora-Hernández J, Fernández Pardo J, Guijarro C, Jericó C, Laclaustra M, Lahoz C, López-Miranda J, Martínez-Hervás S, Muñiz-Grijalvo O, Páramo JA, Pascual V, Pedro-Botet J, Pérez-Martínez P, Puzo J. SEA 2024 Standards for Global Control of Vascular Risk. *Clin Investig Arterioscler*. 2024 May-Jun;36(3):133-194. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arteri.2024.02.001. Epub 2024 Mar 15. PMID: 38490888.

144. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024 Jan 1;47(Suppl 1):S20-S42. doi: 10.2337/dc24-S002.
145. WMA - The World Medical Association-Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. [citado 2 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracionde-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-sereshumanos/>
146. Kushner RF, Batsis JA, Butsch WS, Davis N, Golden A, Halperin F, Kidambi S, Machineni S, Novick M, Port A, Rubino DM, Saunders KH, Shapiro Manning L, Soleymani T, Kahan S. Weight History in Clinical Practice: The State of the Science and Future Directions. *Obesity* (Silver Spring). 2020 Jan;28(1):9-17. doi: 10.1002/oby.22642.
147. Faria SL, Faria OP, Buffington C, de Almeida Cardeal M, Ito MK. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. *Obes Surg*. 2011 Nov;21(11):1798-805. doi: 10.1007/s11695-011-0441-y.
148. Reig García-Galbis M, Rizo Baeza M, Cortés Castell E. FACTORES PREDICTORES DE PÉRDIDA DE PESO Y GRASA EN EL TRATAMIENTO DIETÉTICO: SEXO, EDAD, ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y CONSULTA DE ASISTENCIA [PREDICTORS OF WEIGHT LOSS AND FAT IN THE DIETARY MANAGEMENT: SEX, AGE, BMI AND CONSULTING ASSISTANCE]. *Nutr Hosp*. 2015 Sep 1;32(3):1028-35. Spanish. doi: 10.3305/nh.2015.32.3.9271.
149. Vila E, Bezerra P, Silva B, Cancela JM. BIA-assessed cellular hydration and strength in healthy older adults. *Clin Nutr ESPEN*. 2024 Dec;64:144-148. doi: 10.1016/j.clnesp.2024.09.010. Epub 2024 Sep 19.
150. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, Schweiger C, Kessler Y, Kowen Sandbank G, Ben-Porat T, Sinai T. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr*. 2017 Mar 15;8(2):382-394. doi: 10.3945/an.116.014258.
151. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: fortification and nutritional supplements. *J Am Diet Assoc*. 2005 Aug;105(8):1300-11. doi: 10.1016/j.jada.2005.06.009.

152. Schollenberger, A. E., Karschin, J., Meile, T., Küper, M. A., Königsrainer, A., & Bischoff, S. C. (2016). Impact of protein supplementation after bariatric surgery: A randomized controlled double-blind pilot study. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 32(2), 186–192. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.08.005>
153. Swenson BR, Schulman Saalwachter A, Edwards MJ et al. El efecto de una dieta baja en carbohidratos y alta en proteínas en la pérdida de peso por bypass gástrico post laparoscópico: un ensayo aleatorizado prospectivo. *J Surg Res.* 2007;142:308– 313.
154. Raftopoulos, I., Bernstein, B., O'Hara, K., Ruby, J. A., Chhatrala, R., & Carty, J. (2011). Protein intake compliance of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery and its effect on weight loss and biochemical parameters. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 7(6), 733–742. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.07.008>
155. Moizé, V., Andreu, A., Rodríguez, L., Flores, L., Ibarzabal, A., Lacy, A., Jiménez, A., & Vidal, J. (2013). Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 32(4), 550–555. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.11.007>.
156. Muschitz C, Kocijan R, Haschka J, Zendeli A, Pirker T, Geiger C, Müller A, Tschinder B, Kocijan A, Marterer C, Nia A, Muschitz GK, Resch H, Pietschmann P. The Impact of Vitamin D, Calcium, Protein Supplementation, and Physical Exercise on Bone Metabolism After Bariatric Surgery: The BABS Study. *J Bone Miner Res.* 2016 Mar;31(3):672-82. doi: 10.1002/jbmr.2707
157. Golzarand M, Toolabi K, Mirmiran P. The effects of protein intake higher than the recommended value on body composition changes after bariatric surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2024 Mar;43(3):708-718. doi: 10.1016/j.clnu.2024.01.031.
158. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia y diabetes mellitus tipo 2: una relación bidireccional. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019;12:1057-1072. doi: 10.2147/dmso.S186600
159. Wolfe RR. El papel subestimado del músculo en la salud y la enfermedad. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(3):475-482. doi: 10.1093/ajcn/84.3.475

160. Haghghat N, Kazemi A, Asbaghi O, et al. Efecto a largo plazo de la cirugía bariátrica en la composición corporal en pacientes con obesidad mórbida: una revisión sistemática y metanálisis. *Clin Nutr.* 2020;40(4):1755-1766. doi: 10.1016/j.clnu.2020.10.001
161. Oppert JM, Bellicha A, Roda C, Bouillot JL, Torcivia A, Clement K, Poitou C, Ciangura C. Resistance Training and Protein Supplementation Increase Strength After Bariatric Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Obesity (Silver Spring).* 2018 Nov;26(11):1709-1720. doi: 10.1002/oby.22317.
162. Guillet, C., Masgrau, A., Mishellany-Dutour, A., Blot, A., Caille, A., Lyon, N., Pereira, B., Slim, K., Robert, M., Disse, E., Feugier, N., Le Ruyet, P., Louvet, C., Miolanne, M., Farigon, N., Laville, M., & Boirie, Y. (2020). Bariatric surgery affects obesity-related protein requirements. *Clinical nutrition ESPEN*, 40, 392–400.
163. Romeijn, M. M., Holthuijsen, D. D. B., Kolen, A. M., Janssen, L., Schep, G., van Dielen, F. M. H., & Leclercq, W. K. G. (2021). The effect of additional protein on lean body mass preservation in post-bariatric surgery patients: a systematic review. *Nutrition journal*, 20(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s12937-021-00688-3>
164. Gunes Y, Karip B, Ergin A, Esen Bulut N, Fersahoglu MM, Memisoglu K. El impacto del aporte proteico en la pérdida de peso, la sarcopenia y la calidad de vida después de una gastrectomía en manga. *Bariatric Surg Pract Patient Care.* 2019;14(3):131–136. doi: 10.1089/bari.2018.0057
165. Schiavo L, Scalera G, Pilone V, De Sena G, Quagliariello V, Iannelli A, et al. Un estudio comparativo que examina el impacto de una dieta posoperatoria rica en proteínas frente a una dieta con proteínas normales en la composición corporal y la tasa metabólica en reposo en pacientes obesos después de una gastrectomía en manga. *Obesity Surg.* 2017;27(4):881–888. doi: 10.1007/s11695-016-2382-y.
166. Bellicha, A., van Baak, M. A., Battista, F., Beaulieu, K., Blundell, J. E., Busetto, L., Carraça, E. V., Dicker, D., Encantado, J., Ermolao, A., Farpour-Lambert, N., Pramono, A., Woodward, E., & Oppert, J. M. (2021). Effect of exercise training before and after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 22 Suppl 4(Suppl 4), e13296.

167. Verger, E. O., Aron-Wisnewsky, J., Dao, M. C., Kayser, B. D., Oppert, J. M., Bouillot, J. L., Torcivia, A., & Clément, K. (2016). Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a 1-year Follow-up. *Obesity surgery*, 26(4), 785–796.
168. Afsar, N., & Ozdogan, Y. (2024). Protein supplementation preserves muscle mass in persons against sleeve gastrectomy. *Frontiers in nutrition*, 11, 1476258. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1476258>
169. Sherf Dagan, S., Tovim, T. B., Keidar, A., Raziell, A., Shibolet, O., & Zelber-Sagi, S. (2017). Inadequate protein intake after laparoscopic sleeve gastrectomy surgery is associated with a greater fat free mass loss. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 13(1), 101–109. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.05.026>
170. Nuijten, M. A. H., Eijsvogels, T. M. H., Sanders, B., Vriese, L. M., Monpellier, V. M., Hazebroek, E. J., Janssen, I. M. C., & Hopman, M. T. E. (2023). Changes in Fat-Free Mass, Protein Intake and Habitual Physical Activity Following Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery: A Prospective Study. *Obesity surgery*, 33(7), 2148–2157. <https://doi.org/10.1007/s11695-023-06650-y>
171. Haghighat, N., Kazemi, A., Asbaghi, O., Jafarian, F., Moeinvaziri, N., Hosseini, B., & Amini, M. (2021). Long-term effect of bariatric surgery on body composition in patients with morbid obesity: A systematic review and meta-analysis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(4), 1755–1766.
172. Peterli R., Steinert R.E., Woelnerhanssen B., Peters T., Christoffel-Courtin C., Gass M., et. al.: Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized, prospective trial. *Obes Surg* 2012; 22: pp. 740-748.
173. Sylivris, A., Mesinovic, J., Scott, D., & Jansons, P. (2022). Body composition changes at 12 months following different surgical weight loss interventions in adults with obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23(7), e13442. <https://doi.org/10.1111/obr.13442>
174. Golzarand, M., Toolabi, K., & Djafarian, K. (2019). Changes in Body Composition, Dietary Intake, and Substrate Oxidation in Patients Underwent Laparoscopic Roux-

- en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Comparative Prospective Study. *Obesity surgery*, 29(2), 406–413. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3528-x>
175. Zhan, D., Long, Z., Yang, H., Wang, H., He, C., Yin, J., Yu, J., Fu, L., & Liu, Y. (2024). Protein Supplements with Short Peptides Are Better than Complex Protein-Based Supplements on Improving Early Fat-Free Mass Loss Following Bariatric Surgery: A Retrospective Cohort Study. *Obesity surgery*, 34(5), 1608–1617. <https://doi.org/publicaciones.saludcastillayleon.es/10.1007/s11695-024-07157-w>
176. Comas Martínez, M., Fidilio Meli, E., Palmas Candia, F., Cordero, E., Hernández, I., Vilallonga, R., Burgos, R., Vila, A., Simó, R., & Ciudin, A. (2022). Protein Supplementation with Short Peptides Prevents Early Muscle Mass Loss after Roux-en-Y-Gastric Bypass. *Nutrients*, 14(23), 5095. <https://doi.org/10.3390/nu14235095>
177. Wang, Y., Zheng, Y., Kuang, L., Yang, K., Xie, J., Liu, X., Shen, S., Li, X., Wu, S., Yang, Y., Shi, J., Wu, J., & Wang, Y. (2023). Effects of probiotics in patients with morbid obesity undergoing bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *International journal of obesity* (2005), 47(11), 1029–1042.
178. Ghafouri-Taleghani, F., Tafreshi, A. S., Doost, A. H., Tabesh, M., Abolhasani, M., Amini, A., & Saidpour, A. (2024). Effects of Probiotic Supplementation Added to a Weight Loss Program on Anthropometric Measures, Body Composition, Eating Behavior, and Related Hormone Levels in Patients with Food Addiction and Weight Regain After Bariatric Surgery: A Randomized Clinical Trial. *Obesity surgery*, 34(9), 3181–3194.
179. Koehler K.B., Moraes R.A., Rodrigues J.B., Mendonça P.B.S., Miguel G.P., Pedrosa R.G., et. al.: Bioimpedance phase angle is associated with serum transthyretin but not with prognostic inflammatory and nutritional index during follow-up of women submitted to bariatric surgery. *Clin Nutr ESPEN* 2019; 33: pp. 183-187. <https://doi:10.1016/j.clnesp.2019.05.018>
180. Bortoli, A. M., Braga, G. B., Brito, B. B., Moraes, R. A. G., Miguel, G. P. S., Pedrosa, R. G., & Haraguchi, F. K. (2022). Decrease phase angle one year after Roux-en-Y bypass and sleeve gastrectomy is related to risks to protein nutritional status. *Clinical nutrition ESPEN*, 52, 138–143. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.10.018>

181. Navarro-Marroco, J., Hernández-Sánchez, P., Victoria-Montesinos, D., Barcina-Pérez, P., Lucas-Abellán, C., & García-Muñoz, A. M. (2024). Comparative Effects of Sleeve Gastrectomy vs. Roux-en-Y Gastric Bypass on Phase Angle and Bioelectrical Impedance Analysis Measures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of clinical medicine*, 13(22), 6784. <https://doi.org/10.3390/jcm13226784>
182. Zarshenas N, Tapsell LC, Neale EP, Batterham M, Talbot ML. The Relationship Between Bariatric Surgery and Diet Quality: a Systematic Review. *Obes Surg*. 2020 May;30(5):1768-1792. doi: 10.1007/s11695-020-04392-9. PMID: 31940138.
183. Reiber BMM, Barendregt R, de Vries R, Bruin SC, van der Peet DL. Is Adherence to Follow-Up After Bariatric Surgery Necessary? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2022 Mar;32(3):904-911. doi: 10.1007/s11695-021-05857-1. Epub 2022 Jan 12.
184. Subih, H., Batayneh, S., Obeidat, B., Rashdan, M., Obeidat, F., Abuhmeidan, J. H., Galyean, S., Obeidat, L. B., Hadri, Z., & Alyahya, L. (2024). A high adherence level to nutritional recommendations minimizes protein and minerals loss while maximizes visceral fat loss in bariatric surgery patients. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, S1550-7289(24)00852-9.
185. Wiese, M. L., Wilke, F., Gärtner, S., Valentini, L., Keßler, W., Aghdasssi, A. A., Lerch, M. M., & Steveling, A. (2023). Associations of age, sex, and socioeconomic status with adherence to guideline recommendations on protein intake and micronutrient supplementation in patients with sleeve gastrectomy or Roux-en-Y gastric bypass.
186. Luijpers, C. L. H., Nuijten, M. A. H., Groenhuijzen, E. J., van Hogezaand, L. L., Monpellier, V. M., Eijsvogels, T. M. H., & Hopman, M. T. E. (2024). Protein Supplement Tolerability and Patient Satisfaction after Bariatric Surgery. *Obesity surgery*, 34(10), 3866–3875. <https://doi.org/10.1007/s11695-024-07462-4>
187. Hirsch, K. R., Blue, M. N. M., Trexler, E. T., Ahuja, S., & Smith-Ryan, A. E. (2021). Provision of ready-to-drink protein following bariatric surgery: An evaluation of tolerability, body composition, and metabolic rate. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(4), 2319–2327.
188. Mohapatra, S., Gangadharan, K., & Pitchumoni, C. S. (2020). Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Disease-a-month : DM*, 66(2), 100866.

189. Mantziari, S., Abboretti, F., Favre, L., Thomopoulos, T., Barigou, M., Demartines, N., & Suter, M. (2023). Protein malnutrition after Roux-en-Y gastric bypass: a challenging case and scoping review of the literature. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 19(7), 746–754.
190. Suárez Llanos, J. P., Fuentes Ferrer, M., Alvarez-Sala-Walther, L., García Bray, B., Medina González, L., Bretón Lesmes, I., & Moreno Esteban, B. (2015). PROTEIN MALNUTRITION INCIDENCE COMPARISON AFTER GASTRIC BYPASS VERSUS BILIOPANCREATIC DIVERSION. *Nutricion hospitalaria*, 32(1), 80–86.
191. Ben-Porat T, Elazary R, Yuval JB, Wieder A, Khalaileh A, Weiss R. Nutritional deficiencies after sleeve gastrectomy: can they be predicted preoperatively? *Surg Obes Relat Dis*. 2015 Sep-Oct;11(5):1029-36. doi: 10.1016/j.soard.2015.02.018.
192. Kunst I, Krebs M, Dreschl B, Prager G, Meyer E, Kautzky-Willer A, Ranzenberger-Haider T. Iron Deficiency - Not Only a Premenopausal Topic After Bariatric Surgery? *Obes Surg*. 2021 Jul;31(7):3242-3250. doi: 10.1007/s11695-021-05380-3.
193. OokKeefe SJD, Rakitt T, Ou J, El H II, Blaney E, Vipperla K, Holst JJ, Rehlfeld J (2017) Función pancreática e intestinal después de la cirugía de bypass gástrico Roux-en-Y para la obesidad. *Clin Transl Gastroenterol* 8(8): e112.
194. Borja-Magno, Angélica, Mujica-Coopman, María Fernanda, Pizarro A, Fernando, & Olivares G, Manuel. (2014). Estado nutricional de hierro, cobre y zinc en relación con el uso de método anticonceptivo hormonal. *Revista chilena de nutrición*, 41(3), 297-303. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182014000300011>
195. Ewang-Emukowhate M, Harrington DJ, Botha A, McGowan B, Wierzbicki AS. Vitamin K and other markers of micronutrient status in morbidly obese patients before bariatric surgery. *Int J Clin Pract*. 2015 Jun;69(6):638-42. doi: 10.1111/ijcp.12594.
196. Roust LR, DiBaise JK. Nutrient deficiencies prior to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017 Mar;20(2):138-144. doi: 10.1097/MCO.0000000000000352.
197. Alvarez, Verónica, Cuevas, Ada, Olivos, Cristina, Berry, Marcos, & Farías, María Magdalena. (2014). Déficit de micronutrientes a más de un año de postoperatorio

- en gastrectomía en manga. *Nutrición Hospitalaria*, 29(1), 73-79.
<https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.29.1.7039>
198. Cao L, Liang S, Yu X, Guan B, Yang Q, Ming WK, Chen Y. Change in Mineral Status After Bariatric Surgery: a Meta-analysis. *Obes Surg*. 2023 Dec;33(12):3907-3931. doi: 10.1007/s11695-023-06888-6.
 199. Ingesta dietética a largo plazo y deficiencias nutricionales después de la gastrectomía en manga o el bypass gástrico Roux-En-Y en una población mediterránea. Moizé V, Andreu A, Flores L, et al. *J Acad Nutr Dieta*. 2013;113:400–410. doi: 10.1016/j.jand.2012.11.013.
 200. Smelt, H. J. M., Pouwels, S., Smulders, J. F., & Hazebroek, E. J. (2020). Patient adherence to multivitamin supplementation after bariatric surgery: a narrative review. *Journal of nutritional science*, 9, e46.
 201. Zayed, M. F., & Awis, R. R. (2024). A Comparison of the Health Benefits of Customized Multivitamins and Standard Supplementation Post-bariatric Surgery: A Systematic Review. *Cureus*, 16(6), e63253.
 202. Dogan, K., Aarts, E. O., Koehestanie, P., Betzel, B., Ploeger, N., de Boer, H., Aufenacker, T. J., van Laarhoven, K. J. H. M., Janssen, I. M. C., & Berends, F. J. (2014). Optimization of vitamin suppletion after Roux-en-Y gastric bypass surgery can lower postoperative deficiencies: a randomized controlled trial. *Medicine*, 93(25), e169.
 203. Perin J, Prokopowicz G, Furtado M, Papas K, Steele KE. A Randomized Trial of a Novel Chewable Multivitamin and Mineral Supplement Following Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2018 Aug;28(8):2406-2420. doi: 10.1007/s11695-018-3177-0.
 204. Correia Horvath JD, Dias de Castro ML, Kops N, Kruger Malinoski N, Friedman R. Obesity coexists with malnutrition? Adequacy of food consumption by severely obese patients to dietary reference intake recommendations. *Nutr Hosp*. 2014 Feb 1;29(2):292-9. doi: 10.3305/nh.2014.29.2.7053.
 205. Cooper PL, Brearley LK, Jamieson AC, Ball MJ. Nutritional consequences of modified vertical gastroplasty in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999 Apr;23(4):382-8. doi: 10.1038/sj.ijo.0800830.
 206. Giustina A, di Filippo L, Facciorusso A, Adler RA, Binkley N, Bollerslev J, Bouillon R, Casanueva FF, Cavestro GM, Chakhtoura M, Conte C, Donini LM, Ebeling PR, Fassio A, Frara S, Gagnon C, Latella G, Marcocci C, Mechanick JI, Minisola S, Rizzoli R, Santini

- F, Shaker JL, Sempos C, Ulivieri FM, Virtanen JK, Napoli N, Schafer AL, Bilezikian JP. Vitamin D status and supplementation before and after Bariatric Surgery: Recommendations based on a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023 Dec;24(6):1011-1029. doi: 10.1007/s11154-023-09831-3. Epub 2023 Sep 4. Erratum in: *Rev Endocr Metab Disord*. 2024 Apr;25(2):447-448. doi: 10.1007/s11154-023-09837-x.
207. Schijns W, Schuurman LT, Melse-Boonstra A, van Laarhoven CJHM, Berends FJ, Aarts EO. Do specialized bariatric multivitamins lower deficiencies after RYGB? *Surg Obes Relat Dis*. 2018 Jul;14(7):1005-1012. doi: 10.1016/j.soard.2018.03.029.
208. Smelt HJM, van Loon S, Pouwels S, Boer AK, Smulders JF, Aarts EO. Do Specialized Bariatric Multivitamins Lower Deficiencies After Sleeve Gastrectomy? *Obes Surg*. 2020 Feb;30(2):427-438. doi: 10.1007/s11695-019-04191-x.
209. Amaya García, M.^a J., Vilchez López, F. J., Campos Martín, C., Sánchez Vera, P., & Pereira Cunill, J. L. (2012). Micronutrientes en cirugía bariátrica. *Nutrición Hospitalaria*, 27(2), 349-361.
210. Schafer AL. Vitamin D and intestinal calcium transport after bariatric surgery. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2017 Oct;173:202-210. doi: 10.1016/j.jsbmb.2016.12.012.
211. Ciobârcă D, Cătoi AF, Copăescu C, Iancu M, Pop ID, Vodnar DC, Cecan AD, Miere D, Filip L, Crișan G. Micronutrient Status in Patients with Severe Obesity Before and After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Nutrients*. 2024 Dec 20;16(24):4386. doi: 10.3390/nu16244386.
212. Omarov N, Huseynov E. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Calcium Metabolism Parameters, Vitamin D, and Parathyroid Hormone in Morbidly Obese Patients: Short-Term Results. *Cureus*. 2024 Oct 18;16(10):e71795. doi: 10.7759/cureus.71795.
213. Tedesco AK, Biazotto R, Gebara TS, Cambi MP, Baretta GA. PRE- AND POSTOPERATIVE IN BARIATRIC SURGERY: SOME BIOCHEMICAL CHANGES. *Arq Bras Cir Dig*. 2016;29Suppl 1(Suppl 1):67-71. doi: 10.1590/0102-6720201600S10017.
214. Nunes R, Santos-Sousa H, Vieira S, Nogueiro J, Bouça-Machado R, Pereira A, Carneiro S, Costa-Pinho A, Lima-da-Costa E, Preto J, Group CRI. Vitamin B Complex Deficiency After Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy-a Systematic

- Review and Meta-Analysis. *Obes Surg.* 2022 Mar;32(3):873-891. doi: 10.1007/s11695-021-05783-2.
215. Gasmi A, Bjørklund G, Mujawdiya PK, Semenova Y, Peana M, Dosa A, Piscopo S, Gasmi Benahmed A, Costea DO. Micronutrients deficiencies in patients after bariatric surgery. *Eur J Nutr.* 2022 Feb;61(1):55-67. doi: 10.1007/s00394-021-02619-8.
216. Xia C, Xiao T, Hu S, Luo H, Lu Q, Fu H, Liang D. Long-Term Outcomes of Iron Deficiency Before and After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2023 Mar;33(3):897-910. doi: 10.1007/s11695-023-06465-x.
217. Careaga M, Moizé V, Flores L, Deulofeu R, Andreu A, Vidal J. Inflammation and iron status in bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis.* 2015 Jul-Aug;11(4):906-11. doi: 10.1016/j.soard.2014.09.028.
218. Muñoz MPS, Ramirez ZPB, Rodriguez ELM, Blandón JDR, Aguiñaga SA, Orozco CAO, Yáñez ARE. Transferrin Saturation, Serum Ferritin, and C-Reactive Protein vs. Serum Ferritin for an optimal Iron Deficiency Diagnosis in Candidates for Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2024 Apr;34(4):1174-1184. doi: 10.1007/s11695-024-07081-z.
219. Duncan A, Talwar D, McMillan C, et al. Datos cuantitativos sobre la magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica y su efecto sobre el estado de micronutrientes según mediciones plasmáticas. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:64–71.
220. Cuesta M, Pelaz L, Pérez C, Torrejón MJ, Cabrerizo L, Matía P, Pérez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres A, Rubio MA. Fat-soluble vitamin deficiencies after bariatric surgery could be misleading if they are not appropriately adjusted. *Nutr Hosp.* 2014 Jul 1;30(1):118-23. doi: 10.3305/nh.2014.30.1.7471.
221. Torres, M, Márquez, M, Sutil de Naranjo, R, de Yépez, C, Leal de García, M, Muñoz, M, & Gómez, ME. (2002). Aspectos Farmacológicos relevantes de las Vitaminas Antioxidantes (E, A y C). *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 21(1), 22-27.
222. Hierons SJ, Catchpole A, Abbas K, Wong W, Giles MS, Miller GV, Ajjan RA, Stewart AJ. Total plasma magnesium, zinc, copper and selenium concentrations in obese patients before and after bariatric surgery. *Biometals.* 2023 Apr;36(2):241-253. doi: 10.1007/s10534-022-00368-7.

223. Galloway P, McMillan DC, Sattar N. Effect of the inflammatory response on trace element and vitamin status. *Ann Clin Biochem.* 2000 May;37 (Pt 3):289-97. doi: 10.1258/0004563001899429.
224. Soheilipour F, Ebrahimian M, Pishgahroudsari M, Hajian M, Amirkashani D, Ordooei M, Radgoodarzi M, Eskandari D. The prevalence of zinc deficiency in morbidly obese patients before and after different types of bariatric surgery. *BMC Endocr Disord.* 2021 May 25;21(1):107. doi: 10.1186/s12902-021-00763-0.
225. Sherf-Dagan S, Goldenshluger A, Azran C, Sakran N, Sinai T, Ben-Porat T. Vitamin K-what is known regarding bariatric surgery patients: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2019 Aug;15(8):1402-1413. doi: 10.1016/j.soard.2019.05.031.
226. Taha A, Eroğlu H, Demirbaş İE, Demir B, Dilektaşlı E. Impact of Short-Term Weight Loss on Hemostasis and Thrombosis after Bariatric Surgery. *Surg Res Pract.* 2023 Nov 13; 2023:1729167. doi: 10.1155/2023/1729167.
227. Tang X, Reidlinger DP, Crichton M, Craggs-Dino L, Fayet-Moore F, Marshall S. Preoperative Micronutrient Repletion Strategies in Metabolic and Bariatric Surgery: A Systematic Review. *J Acad Nutr Diet.* 2024 Sep 19:S2212-2672(24)00864-5. doi: 10.1016/j.jand.2024.09.007.
228. Smelt HJM, Pouwels S, Heusschen L, Hazebroek EJ, van Rutte PWJ, Theel W, Smulders JF. Factors Affecting Patient Adherence to Multivitamin Intake After Bariatric Surgery: Thematic Analysis of Qualitative Data From a Multicenter Study. *Cureus.* 2023 Aug 3;15(8):e42928. doi: 10.7759/cureus.42928.
229. N S, S V, T B, E D, S H, M L, A M, R V, der Schueren B V, C M. Compliance and Patients' Perspectives Towards Nutritional Supplementation Following Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2022 Jun;32(6):1804-1813. doi: 10.1007/s11695-022-06047-3.
230. Wali MH, Bekova K, Abdulla N, Gurugubelli S, Lin YM, Banoth D, Butt SR. ADHERENCE TO NUTRITIONAL SUPPLEMENTATION, FOLLOW-UP CARE, AND LOST TO FOLLOW-UP IN POST BARIATRIC SURGERY PATIENTS. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2024 Apr-Jun;36(2):417-426. doi: 10.55519/JAMC-02-12599.
231. Sunil S, Santiago VA, Gougeon L, Warwick K, Okrainec A, Hawa R, Sockalingam S. Predictors of Vitamin Adherence After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2017 Feb;27(2):416-423. doi: 10.1007/s11695-016-2306-x.

232. Steenackers N, Van der Schueren B, Augustijns P, Vanuytsel T, Matthys C. Development and complications of nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nutr Res Rev.* 2023 Dec;36(2):512-525. doi: 10.1017/S0954422422000221.
233. Saeg F, Orazi R, Bowers GM, Janis JE. Evidence-Based Nutritional Interventions in Wound Care. *Plast Reconstr Surg.* 2021 Jul 1;148(1):226-238. doi: 10.1097/PRS.00000000000008061.
234. Ab Majid NL, Vanoh D, Zainuddin NZS, Md Hashim MN. Post bariatric surgery complications, nutritional and psychological status. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2024 Jun;33(2):162-175. doi: 10.6133/apjcn.202406_33(2).0003.
235. Kenkre JS, Gesell S, Keller A, Milani RM, Scholtz S, Barley EA. Alcohol Misuse post Metabolic and Bariatric Surgery: A Systematic Review of Longer-term Studies with Focus on new Onset Alcohol use Disorder and Differences Between Surgery Types. *Curr Obes Rep.* 2024 Sep;13(3):596-616. doi: 10.1007/s13679-024-00577-w.
236. White GE, Steers MN, Bernardi K, Kalarchian MA. Food and alcohol disturbance among people who have undergone bariatric surgery. *Obes Sci Pract.* 2024 Jan 30;10(1):e738. doi: 10.1002/osp4.738.
237. Müller A, Leukefeld C, Hase C, Gruner-Labitzke K, Mall JW, Köhler H, de Zwaan M. Food addiction and other addictive behaviours in bariatric surgery candidates. *Eur Eat Disord Rev.* 2018 Nov;26(6):585-596. doi: 10.1002/erv.2629.
238. Samson R, Ayinapudi K, Le Jemtel TH, Oparil S. Obesity, Hypertension, and Bariatric Surgery. *Curr Hypertens Rep.* 2020 Jun 26;22(7):46. doi: 10.1007/s11906-020-01049-x.
239. Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS. Obesidad abdominal en Estados Unidos: prevalencia y riesgo atribuible de hipertensión. *J Hum Hypertens.* 1999;13(7):425–30
240. Narkiewicz K. Diagnosis and management of hypertension in obesity. *Obes Rev.* 2006 May;7(2):155-62. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00226.x.
241. Flores L, Vidal J, Canivell S, Delgado S, Lacy A, Esmatjes E. Hypertension remission 1 year after bariatric surgery: predictive factors. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Jul-Aug;10(4):661-5. doi: 10.1016/j.soard.2013.11.010.
242. Zevallos A, Sanches EE, Parmar C, Ribeiro R, Pouwels S. Remission of hypertension after laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y-gastric bypass: a systematic

- review of randomized control trials. *Surg Obes Relat Dis*. 2024 Oct 12:S1550-7289(24)00851-7. doi: 10.1016/j.soard.2024.10.010.
243. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. *JAMA*. 2020 Sep 1;324(9):879-887. doi: 10.1001/jama.2020.12567.
244. Thereaux J, Bennani M, Khemis J, Ohayon E, Buissez IV, Lafourcade A, Quiriconi L, Philippe C, Oppert JM. Effectiveness of conversional metabolic and bariatric surgery on dyslipidemia and the cost of lipid-lowering medications over 4 years: a French nationwide study. *Surg Obes Relat Dis*. 2024 Dec;20(12):1270-1278. doi: 10.1016/j.soard.2024.08.019.
245. Różańska-Walędziak A, Wyszomirski K, Kaszuba M, Mierzejewska A, Skopińska E, Walędziak M. Bariatric Surgery and Metabolic Status. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Sep 20;60(9):1532. doi: 10.3390/medicina60091532.
246. Lee Y, Doumouras AG, Yu J, et al. Gastrectomía en manga laparoscópica versus bypass gástrico laparoscópico Roux-en-Y: una revisión sistemática y metanálisis de pérdida de peso, comorbilidades y resultados bioquímicos de ensayos controlados aleatorizados. *Ann Surg* . 2019. doi: 10.1097/SLA.0000000000003671
247. Genua I, Ramos A, Caimari F, Balagué C, Sánchez-Quesada JL, Pérez A, Miñambres I. Effects of Bariatric Surgery on HDL Cholesterol. *Obes Surg*. 2020 May;30(5):1793-1798. doi: 10.1007/s11695-020-04385-8. Erratum in: *Obes Surg*. 2024 Jun;34(6):2284. doi: 10.1007/s11695-024-07263-9.
248. Gomis R, Artola S, Conthe P, Vidal J, Casamor R, Font B; investigadores del Grupo de Estudio OBEDIA. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes ambulatorios con sobrepeso u obesidad en España. Estudio OBEDIA [Prevalence of type 2 diabetes mellitus in overweight or obese outpatients in Spain. OBEDIA Study]. *Med Clin (Barc)*. 2014 Jun 6;142(11):485-92. Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2013.03.013.
249. Ruze R, Liu T, Zou X, Song J, Chen Y, Xu R, Yin X, Xu Q. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Apr 21;14:1161521. doi: 10.3389/fendo.2023.1161521.
250. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003 Dec;32(4):805-22, viii. doi: 10.1016/s0889-8529(03)00071-9.

251. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(Supplement_1):S181-S206. doi: 10.2337/dc25-S009.
252. Sandoval DA, Patti ME. Glucose metabolism after bariatric surgery: implications for T2DM remission and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2023 Mar;19(3):164-176. doi: 10.1038/s41574-022-00757-5. Epub 2022 Oct 26.
253. González Arnáiz E, Ballesteros Pomar MD, Pintor de la Maza B, González Roza L, Ramos Bachiller B, Barajas Galindo D, Urioste Fondo A, Ariadel Cobo D, Hernández Moreno A, González Herráez L, Silva Fernández JM, Cano Rodríguez I. Diabetes remission after malabsorptive bariatric surgery. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2021 Apr;68(4):218-226. doi: 10.1016/j.endien.2020.08.014.
254. Panunzi S., Carlsson L., De Gaetano A., et. al.: Determinants of diabetes remission and glycemic control after bariatric surgery. *Diabetes Care*. 2016; 39: pp. 166-174
255. Karra E, Yousseif A, Batterham RL. Mechanisms facilitating weight loss and resolution of type 2 diabetes following bariatric surgery. *Trends Endocrinol Metab*. 2010 Jun;21(6):337-44. doi: 10.1016/j.tem.2010.01.006.
256. Estudio ENE-COVID: Situación ponderal de la población adulta en España. Informe. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Centro Nacional de Epidemiología (Instituto de Salud Carlos III). Mayo 2023. NIPO - 069-23-011-0. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ENE_COVID_ADULTOS_FINAL.pdf
257. Pérez-Rodrigo C, Hervás Bárbara G, Gianzo Citores M, Aranceta-Bartrina J. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk factors in the Spanish population: the ENPE study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Mar;75(3):232-241. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2020.12.020.
258. Sabench Perefferrer F, Molina López A, Acín Gándara D, Arroyo Martín JJ, Baltar Boileve J, Barranco Moreno A, Cassinello Fernández N, Del Castillo Déjardin D, Fernández Alsina E, Ferrer-Márquez M, Mans Muntwyler E, Martín García-Almenta E, García Ruiz de Gordejuela A. Analysis of mid-term weight loss after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: Proposed percentile charts for total weight

- loss percentages to be used in daily clinical practice. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2020 Feb;98(2):72-78. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2019.09.008.
259. Serrano Ríos M. El síndrome metabólico:¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés? *Rev Esp Cardiología*, 58 (2005), pp. 768-71
260. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, Vega-Alonso T, Félix-Redondo FJ, Ortiz-Marrón H, Rigo F, Lama C, Gavrila D, Segura-Fragoso A, Lozano L, Marrugat J. Metabolic syndrome in Spain: prevalence and coronary risk associated with harmonized definition and WHO proposal. DARIOS study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Mar;65(3):241-8. English, Spanish. doi: 10.1016/j.recesp.2011.10.015.
261. Escalante-García, Maricela, López-Rosales, Federico, Hernández-Escalante, Víctor M, Martínez-Díaz, Germán, Torres-Escalante, José L, & Castro-Sansores, Carlos J. (2018). Remisión de síndrome metabólico con cirugía bariátrica. *Medicina interna de México*, 34(5), 678-682. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.2026>
262. Yi X, Li W, Wang G, Li P, Sun X, Tang H, Cui B, Ling J, Luo P, Fu Z, Zhou H, Zhu L, Zhu S. Sex-Specific Changes in Body Composition Following Metabolic and Bariatric Surgery Are Associated with the Remission of Metabolic Syndrome. *Obes Surg*. 2023 Sep;33(9):2780-2788. doi: 10.1007/s11695-023-06741-w.
263. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2020 Jul;16(7):380-390. doi: 10.1038/s41584-020-0441-1.
264. Glantzounis, G. K., Tsimoyiannis, E. C., Kappas, A. M. y Galaris, D. A. Ácido úrico y estrés oxidativo. *Rurra. Farmacia. Des.* 114145–4151 (2005).
265. Kim Y, Yang AR, Koh K, Seo KW, Kim KH. Sleep Quality of Morbidly Obese Patients After Bariatric Surgery. *J Metab Bariatr Surg*. 2024 Dec;13(2):39-49. doi: 10.17476/jmbs.2024.13.2.39. Epub 2024 Dec 13.
266. Hernández García, MariHoly Carolina, Parra Lembo, Liliana, & Pérez Fernández, Antonio. (2012). Revisión bibliográfica exploratoria sobre síndrome de apnea obstructiva del sueño y conducción profesional. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 58(227), 148-167. <https://dx.doi.org/10.4321/S0465-546X2012000200008>

267. Grander C, Grabherr F, Tilg H. Non-alcoholic fatty liver disease: pathophysiological concepts and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2023 Aug 7;119(9):1787-1798. doi: 10.1093/cvr/cvad095.
268. Reyes C, Leyland KM, Peat G, Cooper C, Arden NK, Prieto-Alhambra D. Association Between Overweight and Obesity and Risk of Clinically Diagnosed Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Population-Based Cohort Study. *Arthritis Rheumatol*. 2016 Aug;68(8):1869-75. doi: 10.1002/art.39707.
269. Ho J, Mak CCH, Sharma V, To K, Khan W. Mendelian Randomization Studies of Lifestyle-Related Risk Factors for Osteoarthritis: A PRISMA Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2022 Oct 7;23(19):11906. doi: 10.3390/ijms231911906.
270. Guilbert L, Joo P, Ortiz C, Sepúlveda E, Alabi F, León A, et al. Seguridad y eficacia de la cirugía bariátrica en México: análisis detallado de 500 cirugías en un centro de alto volumen. *Rev Gastroenterol Méx*[Internet]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618301289?via%3Dihub20>
271. George AP, Erekat KW, Mohammed C, Kaur N, Kaur A, Adhikari S, Rahman A, Lakshmannagari H, Tavera-Castaño CD, Vallakati M, Kaur S, Nazir Z. Bowel Obstruction After Gastric Bypass Surgery: A Narrative Review. *Cureus*. 2024 Dec 9;16(12):e75386. doi: 10.7759/cureus.75386.

13. ANEXOS



Avda. Ramón y Cajal, 3
Telf. 983 42 00 00
47003 - VALLADOLID



Anexo 1. Aprobación comité de ética multivitamínico

CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

Don Francisco Javier Vadillo Olmo,
Director Gerente del
Hospital Clínico Universitario de Valladolid,

CODIGO HOSPITAL	TITULO	INVESTIGADOR PRINCIPAL SERVICIO PROMOTOR
PI 19-1464	EFICACIA DEL SUPLEMENTO MULTIVITAMÍNICO ESPECÍFICO (BARIMIX®) EN PACIENTES POSTCIRUGÍA BARIÁTRICA	I.P.: JUAN JOSE LÓPEZ, DANIEL DE LUIS EQUIPO: DAVID PACHECO, BEATRIZ TORRES, SUSANA GARCÍA ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN RECIBIDO: 19-08-2019

En relación con el citado Proyecto de Investigación, de acuerdo a la evaluación favorable a su realización en este Hospital por parte del CEIm Área de Salud Valladolid Este en su sesión del 19-09-2019.

Se Informa favorablemente la realización del dicho estudio en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid,

Lo que firma en Valladolid, a 19 de septiembre de 2019



COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS ÁREA DE SALUD VALLADOLID

Valladolid a 19 de septiembre de 2019

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 19 de septiembre de 2019, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 19-1464	EFICACIA DEL SUPLEMENTO MULTIVITAMÍNICO ESPECÍFICO (BARIMIX®) EN PACIENTES POSTCIRUGÍA BARIÁTRICA	I.P.: JUAN JOSE LÓPEZ, DANIEL DE LUIS EQUIPO: DAVID PACHECO, BEATRIZ TORRES, SUSANA GARCÍA ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN RECIBIDO: 19-08-2019

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.

Anexo 2 Aprobación comité de ética suplementación proteica .

**COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS
ÁREA DE SALUD VALLADOLID**

Valladolid a 26 de marzo de 2020

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 26 de marzo de 2020, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 20-1710	EFECTO DEL USO DE UNA FORMULA NORMOCALÓRICA HIPERPROTEICA EN LA DIETA DE PROGRESIÓN DEL POST-OPERATORIO TEMPRANO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA	I.P.: JUAN JOSE LÓPEZ GÓMEZ, DANIEL DE LUIS EQUIPO: BEATRIZ TORRES, DAVID PACHECO, REBECA JIMÉNEZ ENDOCRINOLOGIA Y NUTRICIÓN RECIBIDO 17-03-2020

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.