



CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESERVACIÓ ANTRAL

Margarida Vives Espelta

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

**CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA
GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESERVACIÓ ANTRAL**

TESI DOCTORAL
MARGARIDA VIVES ESPELTA



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus
2017

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

***“Consideracions fisiopatològiques i
metabòliques de la gastrectomia vertical
amb gastroplàstia tubular laparoscòpica
amb o sense preservació antral”***

Margarida Vives Espelta

Tesi Doctoral per optar al grau de Doctora en Medicina

Dirigida per:

Prof. Daniel Del Castillo Déjardin

Prof. Fàtima Sabench Pereferrer



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Departament de Medicina i Cirurgia
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut
Universitat Rovira i Virgili

Reus, 2017

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

FAIG CONSTAR que aquest treball, titulat “**Consideracions fisiopatològiques i metabòliques de la gastrectomia vertical amb gastroplàstia tubular laparoscòpica amb o sense preservació antral**” que presenta **Margarida Vives Espelta** per a l’obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la meua direcció al Departament de Medicina i Cirurgia d’aquesta universitat.

Reus, 23 de Maig de 2017

Els directors de la tesi doctoral

Daniel Del Castillo Déjardin

Fàtima Sabench Pereferrer

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

Als meus pares

Al Marc i a les nostres filles

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

“...Posem-nos dempeus altra vegada i que se senti la veu de tots solemnement i clara. Cridem qui som i que tothom ho escolti. I en acabat, que cadascú es vesteixi com bonament li plagui, i via fora!, que tot està per fer i tot és possible.”

Miquel Martí i Pol

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

AGRAÏMENTS

Aquest treball és fruit de l'ajuda i col·laboració de moltes persones. A elles el meu sincer agraïment.

- Al meu Director de tesi, el Dr. Del Castillo Déjardin qui m'ha transmès la seva passió per l'art de la cirurgia. Gràcies per tots els consells i paciència, és un exemple d'energia inesgotable dedicada a la ciència i als seus pacients. És el *"bon cirurgià"* que defineix aquest antic proverbi anglès *"A good surgeon must have an eagle's eye, a lion's heart, a lady's hand"*.
- A la meva codirectora de tesi, la Dra. Fàtima Sabench Pereferrer. Un exemple, una amiga i una *"germana"*. Sense tu aquest projecte no hagués estat possible. És un orgull per mi formar part del teu equip i aprendre al teu costat. Gràcies pel teu suport, la teva confiança i el teu optimisme, i sobretot gràcies pels dinars dels dimecres i per les teves rialles que tant m'han ajudat a superar els mals moments.
- Al Servei de Cirurgia de l'Hospital Sant Joan de Reus; al Dr. Antonio Sánchez Marín pel seu *"common sense"* que tant m'ha ajudat des dels anys de resident; al Dr. Joan Domènech per la seva amistat i suport i sobretot pels seus bons consells en les guàrdies més dures; al Dr. Santiago Blanco per la seva professionalitat, la seva amistat i els bons moments passats al quiròfan; a la Dra. Marta París que ha passat de ser una bona resident a una companya de feina excel·lent i una amiga; al Dr. José Rodríguez per la seva amistat i la seva energia; a tots els Residents del Servei: Dr. Andrés Muñoz, Dra. Bet Homs, Dra. Èlia Bartra i Dra. Pilar Martínez pels bons moments que em feu passar al vostre costat. I a la resta de membres del Servei Dra. María Luisa Piñana, Dr. Juan José Sánchez Cano, Dr. Francisco Buils, Dr. Jordi Jara, Dra. Marta González, Dra. Esther Raga i Dra. Rosa Prieto. I als que, per la seva jubilació, ja no estan al Servei però segueixen sent un referent per a mi, Dr. Joan Prieto i Dr. Jesús Sánchez Pérez. A tots moltes gràcies.
- A la Dra. Arantxa Cabrera, la meva R gran, que es va convertir en la millor companya de feina, una gran amiga i un exemple a seguir. La distància ens separa però els moments que hem compartit sempre ens uniran.

- A la Dra. Alicia Molina, el teu treball i esforç és una part importantíssima d'aquesta tesi. Gràcies per la gran ajuda que m'has obsequiat en l'elaboració d'aquesta tesi.
- A tots els professionals que fan possible la Cirurgia Bariàtrica a l'Hospital Sant Joan de Reus; el Servei de Nutrició, el Servei d'Anestèsia, el personal d'Infermeria de planta i de quiròfan, el Servei d'Endoscòpia. I en especial a la Dra. Mònica Danús del Servei de Medicina Nuclear i la Dra. Elena Rebenaque del Servei de Radiologia que tant han aportat a la realització d'aquest projecte.
- Als meus padrins Josefina, Rossita i Josep. M'heu transmès el vostre amor per la terra, el vostre esperit de treball i sacrifici i la vostra estima. I sobretot al meu padrí Ramon que sempre es va sentir orgullós de mi, amb un somriure als llavis fins l'últim moment.
- Als meus pares, Carme i Ramon. El vostre amor i l'educació que m'heu donat m'han convertit en la persona que sóc i la vostra immensa ajuda i suport durant tots aquests anys m'han permès aconseguir tot allò que m'he proposat. Només espero ser tan bon exemple per les meves filles com el que heu estat vosaltres per mi. Gràcies.
- A la Marina i la Judit, les meves germanes, amb les que he crescut, compartit, estimat. Sempre juntes. Gràcies pels vostres ànims, per la vostra preocupació, confiança i estima.
- A la resta de família que d'alguna manera s'han vist immersos en aquest projecte i m'han donat suport. Albert, Carla, Laia, Francesc, Francisco i Montserrat.
- A la Sara, la Irene i la Lluïsa. Gràcies per ser-hi sempre.
- A l'Aina i la Camí, els dos sols que il·luminen la meva vida. Sou el sentit de tot plegat.
- I finalment al Marc, el meu company a la vida. Tu m'has ensenyat a no defallir encara que l'ascens sigui dur, perquè les vistes des del cim ho curen tot. Gràcies per donar-me ànims i força quan penso que tot està perdut. I com diu el Sr. Llach "*...sols un poc de sort, i que la vida ens doni un camí ben llarg*". T'estimo.

ÍNDEX DE CONTINGUTS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

1. RESUM.....	11
2. INTRODUCCIÓ.....	13
2.1. Obesitat mòrbida, definició i classificació.....	13
2.2. Epidemiologia.....	15
2.3. Etiopatogènia.....	18
2.3.1. Factors ambientals.....	18
2.3.2. Factors hormonals.....	19
2.3.3. Factors genètics.....	19
2.3.4. Despesa energètica i Regulació de la Ingesta.....	20
2.4. Comorbiditats.....	27
2.5. Tractament de l'obesitat.....	32
2.5.1. Tractament conservador.....	32
2.5.1.1. Tractament dietètic i modificació de l'estil de vida.....	32
2.5.1.2. Tractament farmacològic.....	33
2.5.1.3. Tractament endoscòpic.....	34
2.5.2. Cirurgia Bariàtrica.....	36
2.5.2.1. Classificació i descripció de les principals tècniques quirúrgiques.....	38
2.6. Buidament gàstric.....	44
2.6.1. Fisiologia del buidament gàstric.....	44
2.6.2. Obesitat i buidament gàstric.....	46
2.7. Gastrectomia vertical.....	48
2.7.1. Història.....	48
2.7.2. Indicacions.....	49
2.7.3. Contraindicacions.....	50
2.7.4. Tècnica quirúrgica i variacions tècniques.....	51
2.7.5. Resultats.....	54
2.7.5.1. Ponderals.....	54
2.7.5.2. Metabòlics.....	56
2.7.5.3. Gastrectomia vertical i buidament gàstric.....	59
3. JUSTIFICACIÓ.....	61
4. HIPÒTESI I OBJECTIUS	63
4.1. Hipòtesi de treball.....	63
4.2. Objectius.....	63

5. MATERIAL I MÈTODES.....	65
5.1. Disseny de l'estudi.....	65
5.2. Pacients.....	65
5.2.1. Criteris Inclusió.....	66
5.2.2. Criteris Exclusió.....	66
5.3. Entorn.....	66
5.4. Tècnica Quirúrgica.....	67
5.4.1. Estudi preoperatori.....	67
5.4.2. Gastrectomia vertical laparoscòpica.....	68
5.4.3. Protocol postoperatori.....	72
5.5. Variables d'estudi.....	73
5.5.1. Paràmetres antropomètrics.....	73
5.5.2. Paràmetres bioquímics.....	75
5.5.3. Volum gàstric.....	76
5.5.4. Buidament gàstric.....	77
5.5.5. Complicacions postoperatòries i mortalitat.....	78
5.6. Cronograma.....	79
5.7. Anàlisi estadístic	80
6. RESULTATS.....	81
6.1. Article 1: Weight los analysis according to different formulas after sleeve gastrectomy with or without antral preservation: A randomised study.....	81
6.2. Article 2: Analysis of gastric physiology after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) with or without antral preservation in relation to metabolic response: a randomised study.....	89
7. DISCUSSIÓ.....	99
7.1. Resecció vs Preservació Antral i Pèrdua ponderal.....	99
7.2. Resecció vs Preservació Antral i Volum Gàstric.....	102
7.3. Resecció vs Preservació Antral i Buidament Gàstric.....	104
7.4. Resecció vs Preservació Antral i Resposta Metabòlica.....	109
8. CONCLUSIONS.....	113
9. ÍNDEX DE TAULES I FIGURES	115
10. BIBLIOGRAFIA.....	117

1. RESUM

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

1. RESUM

ANTECEDENTS:

L'obesitat és la malaltia metabòlica crònica més prevalent en els països desenvolupats i augmenta progressivament en els països en vies de desenvolupament. Actualment representa un greu problema de salut considerant-se una veritable epidèmia. La seva prevalença s'ha vist incrementada en els últims anys sobretot a expenses de l'obesitat mòrbida. La Cirurgia Bariàtrica ha demostrat ser l'únic tractament eficaç per mantenir una pèrdua ponderal adequada i millorar les comorbiditats associades a aquesta entitat. La Gastrectomia vertical laparoscòpica (GVL) és la tècnica més realitzada actualment pel tractament de l'obesitat mòrbida. Existeix una gran heterogeneïtat en diferents aspectes tècnics que han estat motiu de debat i controvèrsia. Un dels aspectes que ha pres major rellevància en els últims anys és la distància entre el pílor i l'inici de la secció gàstrica i les connotacions fisiològiques i metabòliques que se'n deriven.

OBJECTIU:

Determinar la influència de la preservació versus resecció antral en pacients obesos mòrbids intervinguts de GVL en base als seus efectes sobre la pèrdua ponderal, els canvis de volum gàstric, la velocitat de buidament gàstric i la resposta metabòlica.

MATERIAL I MÈTODES:

Estudi clínic prospectiu i aleatoritzat amb dos grups d'intervenció quirúrgica sobre 60 pacients obesos mòrbids. En el grup 1, compost per 30 pacients, es va realitzar una gastrectomia vertical laparoscòpica electiva amb preservació antral (inici de la secció a 8 cm del pílor) i en el grup 2, compost per 30 pacients, una gastrectomia vertical laparoscòpica electiva sense preservació antral (inici de la secció a 3 cm del pílor). Es va calcular de forma preoperatòria, als 6 i 12 mesos de la cirurgia l'evolució ponderal, el volum gàstric mitjançant tomografia computeritzada, el buidament gàstric mitjançant gammagrafia i la resposta

metabòlica mitjançant analítiques sanguínies determinant la concentració de glucosa, hemoglobina glucosilada, insulina, incretines (GLP-1 i GIP) i pèptid C.

RESULTATS:

Als 12 mesos de la cirurgia, el volum s'incrementa de forma significativa en ambdós grups igualant-se i desapareixent les diferències entre ells. El grup sense preservació antral, grup 3 cm, obté un menor percentatge de resultats subòptims respecte el grup amb preservació antral, grup 8 cm, utilitzant els indicadors clàssics. La velocitat de buidament gàstric augmenta de forma significativa en ambdós grups, als 6 mesos i a l'any de la cirurgia. Quan separem els pacients segons la seva situació metabòlica observem que en els pacients no diabètics la velocitat de buidament gàstric és significativament major en el grup 3 cm. Preoperatòriament tots els grups presenten una elevada concentració en sang d'insulina. Observem que una distància de 3 cm millora la hiperinsulinèmia i l'índex HOMA-IR de forma significativa respecte a la distància de 8 cm únicament en els pacients diabètics i aquest fet es manté a l'any de la cirurgia.

CONCLUSIONS:

S'han obtingut dades que donen suport a la realització de gastrectomies més restrictives sense repercussió negativa sobre la fisiologia del buidament gàstric. La situació metabòlica prèvia del pacient bariàtric és un factor predictor de la resposta a la cirurgia.

PARAULES CLAU:

Obesitat mòrbida, Gastrectomia vertical, Antre gàstric, Buidament gàstric, Volum gàstric, Incretines, Resultats ponderals.

2. INTRODUCCIÓ

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

2. INTRODUCCIÓ

2.1. OBESITAT MÒRBIDA: DEFINICIÓ I CLASSIFICACIÓ

L'obesitat es defineix com l'excés de pes a expenses del teixit adipós. Actualment és la malaltia metabòlica crònica més prevalent en els països desenvolupats i augmenta progressivament en els països en vies de desenvolupament sobretot en l'àmbit urbà^{1,2}. Des de 1980 la prevalença d'obesitat a nivell mundial s'ha vist més que duplicada i és aquest increment el que l'ha convertit en la nova epidèmia del segle XXI i en un gran problema de salut pública catalogat per l'Organització Mundial de la Salut (OMS). La majoria de la població mundial viu en països on l'obesitat i el sobrepès produeixen més mortalitat que la desnutrició³.

L'OMS defineix l'obesitat mòrbida com l'acumulació excessiva de greix corporal fins a l'extrem que arriba a comprometre la salut³. Es tracta d'una malaltia crònica, progressiva i multifactorial que sol associar múltiples comorbiditats mèdiques i psicològiques i que conseqüentment tenen un gran impacte negatiu en la qualitat de vida dels pacient que la pateixen, disminuint la seva esperança de vida.

Conceptualment, l'obesitat és el resultat de la desproporció entre el pes i la talla. El paràmetre més utilitzat en tots els àmbits per mesurar aquesta desproporció és l'Índex de Massa Corporal (IMC) o Índex de Quetelet⁴.

$$\text{IMC} = \text{pes (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Aquest índex fou descrit pel matemàtic Adolphe Quetelet en el segle XIX i permet classificar de forma empírica l'obesitat segons els valors obtinguts. Basant-nos en aquest índex, es defineix l'obesitat mòrbida com un IMC superior a 40 kg/m² o superior a 35 kg/m² amb comorbiditats associades a l'obesitat⁵.

L'any 1997 l'OMS i l'any 1998 el National Institute of Health van establir l'IMC com l'índex utilitzat per classificar els diferents graus d'obesitat^{6,7}.

Una persona adulta (major de 18 anys), independentment del sexe, es considera obesa si el seu IMC és superior a 30 kg/m². En la població infantil i juvenil (compresa entre els 2 i els 18 anys) el grau d'obesitat es mesura mitjançant les taules de Cole i *cols*, on comparen l'IMC amb el de la població corresponent segons l'edat i el sexe, determinant sobrepès quan l'IMC es situa per sobre del percentil 85 i obesitat si supera el percentil 97⁸.

L'any 1997 l'American Society for Bariatric Surgery (ASBS)⁹ va classificar l'obesitat en diferents categories que resultaven útils a l'hora d'indicar les diferents possibilitats quirúrgiques.

IMC (kg/m²)	Categoria
< 25	Normopès
25-26,9	Sobrepès
27-29,9	Obesitat lleu
30-34,9	Obesitat moderada
35-39,9	Obesitat severa
40-49,9	Obesitat mòrbida
50-59,9	Superobesitat mòrbida
60-64,9	Super-superobesitat
> 65	Obesitat triple

Taula 1. Classificació del grau de sobrepès i obesitat segons criteris ASBS

En el Consens de 2007 la Societat Espanyola per l'Estudi de l'Obesitat (SEEDO) va establir els criteris per la classificació del sobrepès i l'obesitat en persones adultes que segueixen vigents avui dia¹⁰.

IMC (kg/m²)	Categoria
< 18,5	Pes insuficient
18,5-24,9	Normopès
25-26,9	Sobrepès grau I
27-29,9	Sobrepès grau II (preobesitat)
30-34,9	Obesitat tipus I
35-39,9	Obesitat tipus II
40-49,9	Obesitat tipus III (mòrbida)
> 50	Obesitat tipus IV (extrema)

Taula 2. Classificació del grau de sobrepès i obesitat segons els criteris SEEDO

La circumferència abdominal és un paràmetre que matisa la informació aportada per l'IMC. L'excés de greix a nivell abdominal de forma desproporcionada respecte a la distribució de la resta de teixit adipós és un factor de risc independent en l'aparició de comorbiditats, ja que una distribució central augmenta el risc metabòlic. Els pacients que presenten un IMC entre 25 i 35 i una circumferència de la cintura superior a 102 cm en homes i 88 cm en dones veuen incrementat el seu risc de comorbiditats¹¹.

2.2. EPIDEMIOLOGIA

La prevalença de l'obesitat a Europa varia considerablement segons els països i les regions. S'estima que més de la meitat dels europeus entre 35 i 65 anys tenen sobrepès o obesitat. L'obesitat és més freqüent en dones, en ambients urbans i en nivells socioeconòmics baixos¹¹.

Les últimes dades publicades per l'OMS, l'any 2014 més de 1,9 bilions d'adults patien sobrepès i d'aquests 600 milions eren obesos. És a dir, el 13% de la població mundial (11% d'homes i 15% de dones) patia obesitat i el 39% (38% d'homes i 40% de dones) tenia sobrepès. La prevalença mundial d'obesitat s'ha vist incrementada en més del doble entre l'any 1980 i l'any 2014³. (Fig. 1 i 2)

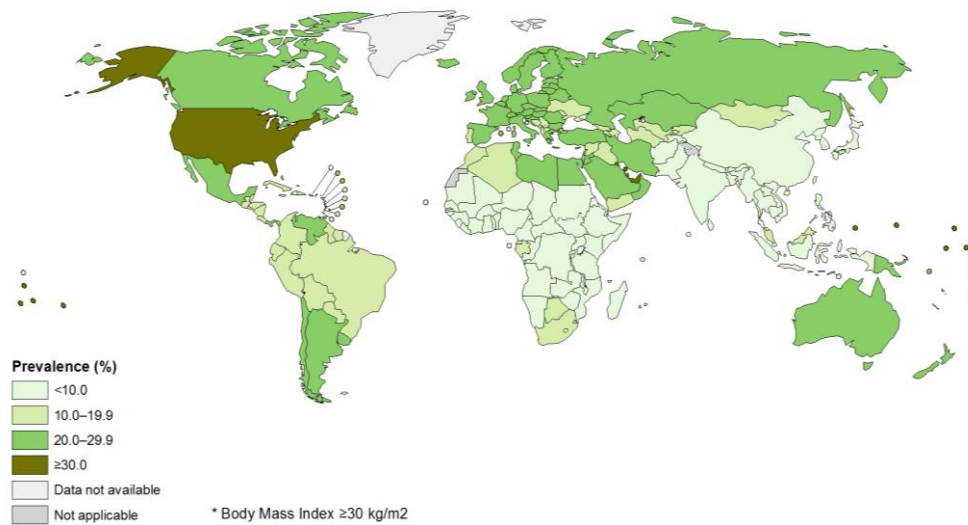


Figura 1. Prevalença d'obesitat en homes adults (WHO report 2014)

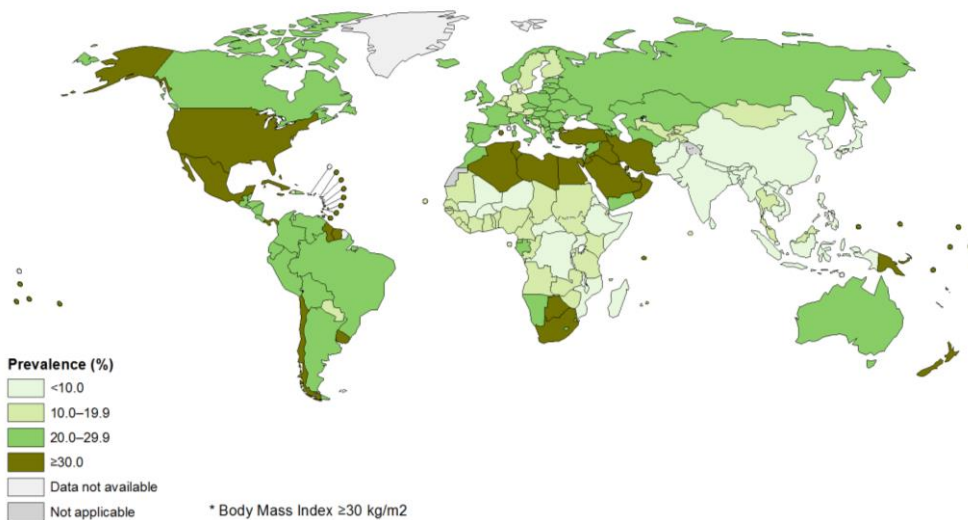


Figura 2. Prevalença d'obesitat en dones adultes (WHO report 2014)

La població espanyola també manté aquesta tendència a incrementar la prevalença d'obesitat i, el que és més alarmant, aquest increment es deu sobretot a l'augment de l'obesitat mòrbida. Actualment disposem de dades de prevalença d'obesitat gràcies a tres estudis epidemiològics recents: ENRICA¹², Di@bet.es¹³ i DARIOS¹⁴.

L'estudi ENRICA¹² va estimar una prevalença d'obesitat de 22,9% (24,4% en homes i 21,4% en dones), observant una tendència a l'increment progressiu amb l'edat tant de l'obesitat general com de l'obesitat abdominal.

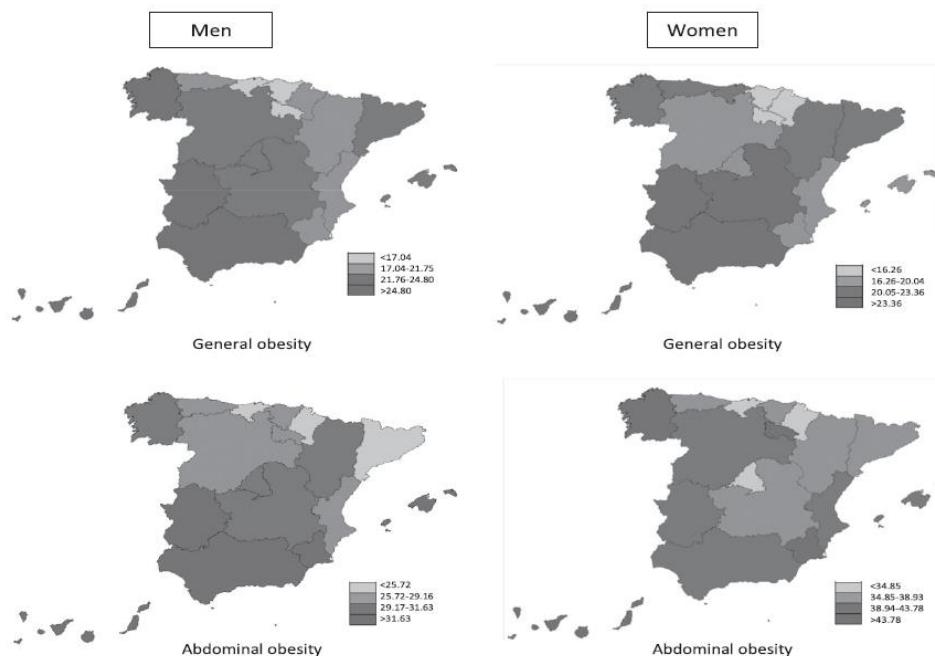


Figura 3. Prevalença d'obesitat general i obesitat abdominal ajustada a l'edat en la població espanyola. 2008-2010. ENRICA study.

L'estudi Di@bet.es va analitzar una mostra poblacional de 5.072 individus adults entre els anys 2009-2010 observant una prevalença d'obesitat del 28,3% (28,9%en homes i 27,5% en dones)¹³.

En darrer lloc, l'estudi DARIOS¹⁴ va publicar els seus resultats pel que fa als factors cardiovasculars analitzant una mostra poblacional de 28.743 individus adults. Com els estudis anteriors, va determinar una prevalença d'obesitat del 28% en homes i 28,3% en dones.

Els estudis anteriors també coincideixen en la notable heterogeneïtat de la prevalença d'obesitat segons les comunitats autònomes, mostrant una prevalença significativament més elevada a Andalusia, Extremadura i les Illes Canàries. És en la població infantil on queda més patent el problema de l'obesitat en tota la seva magnitud, a Espanya el 26,3% dels nens pateixen sobrepès i el 13,9% són obesos¹¹.

En l'àmbit de Catalunya, l'enquesta de salut realitzada l'any 2014¹⁵ mostrava una prevalença de sobrepès o obesitat en la població catalana adulta del 48,1% (55,5% en homes i 40,7% en dones). Corresponent el 33,1% a sobrepès i el 15% a obesitat.

2.3. ETIOPATOGENIA

L'obesitat mòrbida és una malaltia crònica multifactorial, resultat de la conjunció de diferents factors ambientals, hormonals i genètics que predisposen a l'acumulació excessiva de greix corporal com a conseqüència d'un desequilibri entre la ingesta i la despesa energètica¹¹.

2.3.1. FACTORS AMBIENTALS

En les últimes dècades s'ha observat un canvi progressiu en l'estil de vida i els hàbits alimentaris de la població a nivell mundial i especialment en els països desenvolupats. El sedentarisme s'ha instaurat a edats molt precoces principalment com a conseqüència de les innovacions en el camp de la informàtica i els videojocs. Aquest fet, associat a un canvi del patró alimentari de la població que tendeix al consum d'aliments altament processats i amb elevat contingut calòric, ha produït l'increment exponencial que ha sofert l'obesitat en els últims anys.

Segons l'Enquesta de Consum d'Aliments publicada l'any 2010, el 61% de la població espanyola consumeix aliments altament processats i el 71% podria considerar-se sedentària¹⁶. Aquestes xifres alarmants no solament repercuteixen en l'increment de la població obesa, sinó que també augmenta la prevalença d'altres malalties com són la hipertensió arterial, la diabetis mellitus i l'arteriosclerosi entre d'altres.

2.3.2. FACTORS HORMONALS

L'obesitat secundària a factors hormonals monofactorials com les malalties endocrinològiques, la presa de fàrmacs o els síndromes genètics de baixa incidència és rara, suposant menys de l'1% de la obesitat total¹⁷.

Dins dels factors hormonals monofactorials podem trobar:

Hipotiroidisme: El dèficit d'hormones tiroidees secundari a una afectació glandular o una alteració de l'eix hipotalàmic-hipofisiari provoca obesitat per una disminució o alentiment del metabolisme, tot i que molt rarament comporta una obesitat mòrbida.

Excés de glucocorticoides: L'excés de glucocorticoides ja siguin endògens o exògens provoca obesitat per una acumulació de greix principalment a nivell troncular i facial.

Dèficit d'hormona del creixement: L'obesitat associada a aquesta patologia és discreta. L'acumulació de greix sol produir-se de forma generalitzada i és present des de la infantesa. Són individus que presenten una talla inferior a la que pertocaria per edat però l'acumulació de greix és desproporcionada.

2.3.3. FACTORS GENÈTICS

L'obesitat és el resultat de la suma de diversos factors, principalment genètics i ambientals. Els factors genètics tenen un important paper però és l'alimentació i l'estil de vida els factors clau en el desenvolupament de l'obesitat. Segons un estudi poblacional a Quebec per analitzar l'heretabilitat de l'obesitat, el risc de patir obesitat en una família amb varis membres afectes d'obesitat és 4 vegades superior al de la població general i 5 vegades superior si es tracta d'obesitat central o abdominal¹⁸.

Segons el patró genètic implicat en l'obesitat podem parlar de.

Obesitat monogènica: és la causada per mutacions específiques en un gen. Aquest tipus d'obesitat és molt poc freqüent en humans i sol correspondre majoritàriament a alteracions de la via leptina-proopiomelanocortina^{19,20,21}.

Polimorfismes genètics: Són els més freqüents dins dels patrons genètics associats a l'obesitat. Els estudis genètics realitzats en grans mostres poblacionals revelen nombrosos polimorfismes genètics que es veurien implicats en l'aparició d'obesitat²². S'han detectat anomalies en més de 400 famílies de gens que resulten en el desenvolupament d'obesitat¹¹.

Síndromes amb obesitat dismòrfica: Cal diferenciar les alteracions genètiques que constitueixen síndromes clarament identificades on l'obesitat és una de les seves manifestacions clíniques més rellevants de les alteracions monogèniques o dels polimorfismes. Principalment es tracta de síndromes amb herència autosòmica dominant o recessiva i en menor proporció herència lligada al cromosoma X. En destaquem:

- Síndrome de Prader-Willi: Síndrome d'herència autosòmica dominant per absència de la regió 15q11-q13 paterna. Es manifesta amb hipotonia muscular, retard mental, hipogonadisme, talla baixa, acromiria i gana voraç des de la infància que provoca obesitat.
- Síndrome de Cohen: Trastorn autosòmic recessiu on es manifesta obesitat a partir dels 5 anys de vida i associa hipotonia i retard mental.
- Síndrome de Bardet-Biedl: Trastorn autosòmic dominant per la mutació de més de 15 gens. Manifesta obesitat, microorquídia, polidactília, malformacions renals i distròfia retiniana.
- Síndrome de Wilson-Turner: Trastorn per absència total o parcial del cromosoma X.

2.3.4. DESPESA ENERGÈTICA I REGULACIÓ DE LA INGESTA

DESPESA ENERGÈTICA

La despesa energètica es defineix com el balanç energètic entre tres components: el repòs, la termogènesi i l'activitat. La despesa energètica en repòs és poc modificable i representa el 60% del total. La termogènesi prové del metabolisme dels aliments i constitueix el 10%, aquesta varia segons la composició de la dieta presentant major efecte tèrmic el consum de proteïnes i d'hidrats de carboni que els greixos²³. L'activitat física representa el 30% del total

i és la més susceptible de ser modificada. Cal tenir present que un 10% d'aquesta activitat no està lligada a l'exercici (involuntària) i per tant, tampoc és modificable¹¹. L'equilibri entre els tres components genera un equilibri en la despesa energètica de l'individu (entrades = sortides). En canvi, un balanç energètic positiu (entrades > sortides) es traduiria en una acumulació de greix corporal i si aquest fet es cronifica és quan apareix el sobrepès i l'obesitat²⁴.

REGULACIÓ DE LA INGESTA

L'aparell digestiu, el sistema nerviós central (SNC) i el teixit adipós són els òrgans encarregats de la regulació de l'homeòstasi energètica de l'organisme. A través dels sistemes endocrí, paracrí, autocrí i neural regulen la sensació de gana i sacietat i per tant, regulen la ingesta. Aquesta complexa xarxa d'interconnexions entre els diferents òrgans i sistemes modula funcions relacionades amb la inflamació, el metabolisme ossi, la immunitat, la resposta a l'estrès i l'estat anímic, entre d'altres, aconseguint un equilibri en l'homeòstasi general de l'organisme^{25,26,27}.

Aparell digestiu

Quan l'aliment arriba al tracte digestiu aquest envia una sèrie de senyals al SNC amb la intenció de modular la ingesta i regular el comportament alimentari a curt termini. Aquestes senyals són enviades via neural a través del nervi vague i a través de la secreció de varis pèptids a nivell de la mucosa gàstrica, intestinal i pancreàtica. La majoria d'aquests pèptids segregats produeixen una sensació de sacietat i per tant provoquen la finalització de la ingesta²⁸.

A continuació es descriuen els principals pèptids segregats per la mucosa gastrointestinal i la glàndula pancreàtica implicats en la modulació de la ingesta.

L'any 1902 Moore et al²⁹ va formular la hipòtesi que l'intestí contenia hormones reguladores del pàncreas endocrí. Va observar que l'administració d'extracte de mucosa duodenal reduïa la glucosúria dels pacients diabètics i ho atribuïa a una estimulació pancreàtica. L'any 1929 La Barre va aïllar en un extracte de mucosa

intestinal un element capaç de disminuir la glucèmia i el anomenar *Incretina* (INtestine seCRETion INsulin)³⁰. Tot i això aquest concepte va quedar oblidat durant dècades fins l'aparició l'any 1960 del radioimmunoassaig utilitzat per mesurar la concentració d'insulina. D'aquesta manera es va poder provar que l'administració oral de glucosa produïa una major secreció d'insulina que l'administració endovenosa i aquest fet podia ser atribuït a l'estímul de les cèl·lules β pancreàtiques per part de les incretines³¹. Existeixen dues hormones que actuen com a incretines, el Pèptid Inhibidor Gàstric i el Glucagon-like pèptid 1.

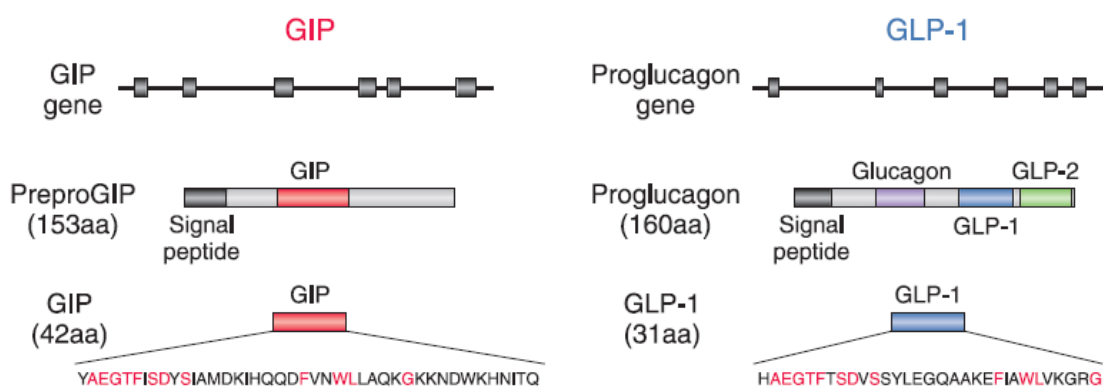


Figura 4. GIP i GLP-1 (Cortesia de Seino et al)

Pèptid Inhibidor Gàstric (GIP) o Pèptid insulinoatròpic glucosa depenent: Pèptid secretat per les cèl·lules K del duodè i el jejú³² en resposta a la ingesta d'aliments o glucosa. La seva secreció es veu incrementada amb la ingesta d'aliments rics en greixos i les proteïnes de la dieta³³. Per tant, la concentració de GIP no depèn únicament de la ingesta sinó de la composició de la mateixa. Els seus receptors s'expressen a nivell del pàncreas, sistema nerviós central, sistema digestiu, a nivell ossi i del teixit adipós entre d'altres. La seva vida mitja plasmàtica és molt curta ja que sofreix una ràpida degradació proteolítica catalitzada per la Dipeptidil dipeptidasa IV (DPP-4)³⁴. Els seus mecanismes d'acció s'esquematitzen en la Figura 5.

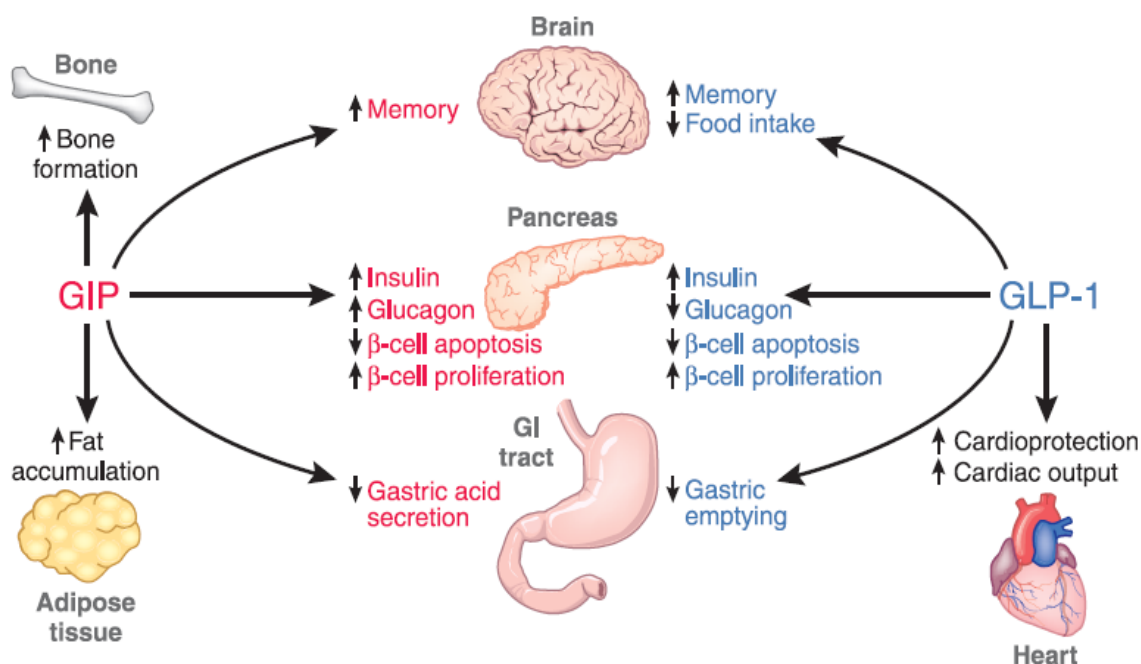


Figura 5. Mecanismes d'acció de GIP i GLP-1 (Cortesia de Seino et al)

Pèptid anàleg del Glucagó tipus 1 (GLP-1): Pèptid secretat per les cèl·lules L a nivell de l'intestí prim distal i el còlon³⁵ amb l'arribada de nutrients. EL GLP-1 té una funció reguladora de la ingesta inhibint la gana mitjançant la seva acció sobre l'hipotàlem i induint una sensació de sacietat³⁶. També actua disminuint el buidament gàstric i alentint el trànsit intestinal³⁷. A nivell de les cèl·lules β pancreàtiques estimula la secreció d'insulina i també suprimeix la secreció de glucagó i inhibeix la neoglucogènesi hepàtica³⁸. En individus sans no obesos, les incretines de l'intestí prim com el GLP-1 actuen reduint la hiperglucèmia postprandial mitjançant la seva acció sobre la secreció d'insulina i la disminució o la regulació del buidament gàstric. En els pacients obesos mòrbids i en els pacients amb diabetis mellitus tipus 2 la secreció de GLP-1 sembla estar disminuïda tant basal com postprandialment. Segons la Hipòtesi de l'Intestí Distal la milloria de la diabetis tipus 2 està relacionada amb l'arribada més ràpida de nutrients a nivell de l'intestí distal que alliberaria una sèrie d'hormones reguladores, entre elles el GLP-1, que afectarien l'homeòstasi de la glucosa³⁹. La cirurgia podria ser, en aquest cas, el vehicle a través del qual es justificaria la

relació directa entre buidament gàstric i nivells de GLP-1, tot i que a nivell clínic, aquest fet ha obtingut resultats contradictoris^{40,41,42}. Els seus principals mecanismes d'acció es resumeixen en la Figura 5.

Colecistoquinina: És l'hormona encarregada d'iniciar la finalització de la ingesta. És secretada per la mucosa del duodè i el jejú i actua enviant missatges de sacietat al tracte solitari a través dels receptors CCK1 en les terminacions vagals. També té acció sobre el pàncreas estimulants la seva secreció, sobre el sistema biliar estimulants la circulació biliar, sobre el pílor alentint el buidament gàstric i sobre l'hipotàlem inhibint la secreció del neuropèptid Y⁴³.

Pèptid Tirosina-Tirosina (PYY): És secretat a nivell de l'íleon terminal i del còlon en resposta a la presència de nutrients en la llum intestinal. Inhibeix la sensació de gana mitjançant un efecte de feedback negatiu sobre el neuropèptid Y a nivell central i també disminuint la motilitat intestinal i la secreció pancreàtica. La cirurgia bariàtrica augmenta la secreció d'aquest pèptid donat que els nutrients assoleixen més ràpidament l'intestí distal¹¹.

Oxintomodulina (OXM): efecte anorexígen per inhibició de la grelina i interacció amb el GLP-1.

Glucagó: Hormona polipeptídica secretada per les cèl·lules α pancreàtiques. La seva principal acció és protegir l'organisme de la hipoglucèmia. En el teixit hepàtic estimula la gluconeogènesi i la glucogenolisi i inhibeix la glucòlisi i la glucogenogènesi. En el dejú perllongat estimula la producció de cossos cetònics que són utilitzats pel cervell com a font d'energia i la degradació proteica per obtenir aminoàcids que són el substrat necessari per la gluconeogènesi⁴⁴. En el teixit gras estimula la lipòlisi alliberant àcids grassos que són utilitzats principalment a nivell del teixit muscular per obtenir energia a través de la β oxidació⁴⁵.

Leptina Gàstrica: Hormona anorexígena secretada per les cèl·lules del fundus gàstric.

Enterostatina: Secretada en el pàncrees disminueix la ingesta de greixos.

Somatostatina: Secretada en els illots de Langerhans del pàncrees regula l'homeòstasi de la glucosa inhibint la secreció d'insulina i glucagó. També es secreta a altres nivells com l'hipotàlem i la mucosa gastrointestinal. Inhibeix la secreció d'hormona del creixement, de tirotròpina i d'hormona alliberadora de tirotròpina. Disminueix la motilitat gastrointestinal i la circulació biliar així com disminueix la secreció gastrointestinal i l'absorció de nutrients.

Insulina: Hormona polipeptídica secretada per les cèl·lules β pancreàtiques en resposta a la ingesta d'aliments. Permet l'aportació necessària de glucosa a les cèl·lules. Exerceix la seva acció en el nucli arqueat de l'hipotàlem actuant sobre els receptors de NPY i melanocortina inhibint la ingesta⁴⁶. També activa la despesa energètica a nivell del sistema nerviós simpàtic i inhibeix la Grelina.

Grelina: La grelina és una hormona orexígena produïda en les cèl·lules oxíntiques del fundus gàstric, tot i que s'han identificat altres zones de secreció. Participa de forma important en la regulació de la ingesta i la homeòstasi energètica⁴⁷. Presenta un increment dels seus nivells en sang preprandialment i aquests disminueixen dràsticament després de la ingesta. Actua a nivell de l'hipotàlem facilitant l'alliberació de precursors de l'hormona del creixement i del neuropèptid Y, estimulants la gana. No obstant això, els nivells en la població obesa solen estar disminuïts i tenen poca resposta a la ingesta¹¹.

Sistema nerviós central

En el sistema nerviós central els principals nuclis encarregats de la regulació de la ingesta i la sacietat són l'hipotàlem i el tronc cerebral. La informació de l'organisme els hi arriba per via vagal o per via sanguínia travessant la barrera hematoencefàlica⁴⁸.

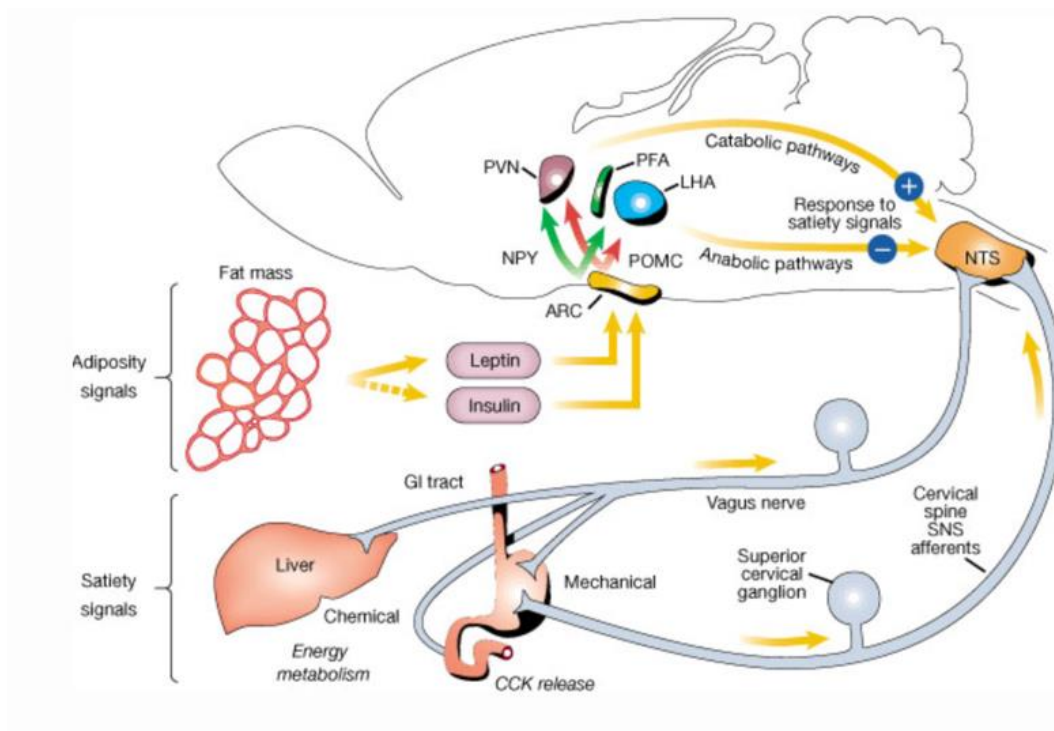


Figura 6. Esquema gràfic de la regulació central de la gana i la sacietat (Cortesia de Schwartz MW et al ⁴⁸)

L'hipotàlem conté el nucli arcuat encarregat de regular la conducta alimentària a través de neuropèptids. Un dels neuropèptids més destacats és el Neuropèptid Y. Es tracta d'un dels pèptids més abundants en el cervell humà i la seva principal acció és orexígena. La seva secreció és estimulada per substàncies orexígenes com la grelina i inhibida per substàncies anorexígenes com la leptina o el pèptid YY¹¹.

El centre estimulador de la gana es troba situat en l'hipotàlem lateral i s'interconnecta amb el nucli arcuat. Secreta principalment orexines i hormona concentradora de melanina.

Teixit adipós

Els adipòcits de tot l'organisme segreguen una hormona anomenada Leptina que actua a nivell de l'hipotàlem contrarestant l'efecte produït per les hormones orexígenes com la grelina i el neuropèptid Y¹¹. Es troba codificada pel gen *ob*⁴⁹. La seva concentració en plasma és dependent de la ingesta calòrica a curt termini

i proporcional a la quantitat de teixit adipós de l'organisme. Actua augmentant la despesa energètica per la via simpàtica⁵⁰.

En els pacients obesos existeix una certa resistència a la seva acció i perd efectivitat com a hormona anorexígena. Després de la cirurgia bariàtrica aquest estat de resistència es veu modulats i incrementa la seva acció¹¹.

2.4. COMORBIDITATS

Es defineix la comorbiditat com aquella patologia o alteració associada o secundària a la patologia inicial que l'agreuja i n'augmenta la mortalitat. La pèrdua ponderal mantinguda a llarg termini que proporciona la cirurgia bariàtrica aconsegueix una milloria significativa de les comorbiditats associades a l'obesitat.

L'obesitat es considera un factor de risc per la salut de la població ja que afavoreix l'aparició i progressió d'un gran nombre de patologies i n'empitjora el pronòstic. A major grau d'obesitat, major temps d'evolució i major edat de l'individu que la pateix major és el risc de presentar comorbiditats.

OBESITAT I DIABETIS MELLITUS TIPUS 2

L'OMS defineix la Diabetis Mellitus (DM) com el grup d'alteracions metabòliques d'etiologia multifactorial que es tradueixen en una hiperglucèmia crònica a través d'una alteració en la secreció d'insulina o una alteració en la seva acció perifèrica⁵¹. En la DM tipus 2 existeix una resistència progressiva a l'acció perifèrica de la insulina independentment que la seva secreció estigui alterada o no.

L'augment del greix corporal (sobretot a nivell visceral) i l'estat proinflamatori dels pacients amb obesitat provoca l'aparició de resistència a la insulina, sent aquest el mecanisme pel qual l'obesitat predisposa a l'aparició de DM tipus 2⁵². Per tant, la relació de la DM tipus 2 i l'obesitat és estreta i això es tradueix en la seva

freqüència d'associació, de manera que més del 80% dels pacients diabètics són obesos. Existeix una correlació positiva entre l'acumulació de greix visceral, el grau i la durada de l'obesitat amb el risc de patir DM tipus 2. Així mateix, també apareix correlació entre la pèrdua ponderal i la milloria del perfil glucèmic⁵³.

COMORBIDITATS CARDIOVASCULARS

L'obesitat incrementa el risc cardiovascular de forma directa, per ser un factor independent de risc cardiovascular, com indirecta, per predisposar a l'aparició de DM tipus 2, Hipertensió Arterial, Dislipèmia i un estat protrombòtic.

Cal recordar que la distribució del greix juga un paper molt important en el risc cardiovascular lligat a l'obesitat. L'acumulació de greix visceral té més impacte en el risc cardiovascular que la pròpia obesitat. Aquest fet es recull en el metaanàlisi publicat per De Koning on van observar un increment del risc cardiovascular a mesura que incrementava el perímetre de la cintura i l'índex cintura-maluc⁵⁴.

Les principals comorbiditats cardiovasculars lligades a l'obesitat són la Dislipèmia, la Hipertensió arterial, la Cardiopatia isquèmica, l'Estasi venosa i la Situació protrombòtica.

SÍNDROME METABÒLICA

En la dècada dels 80 Reaven va denominar Síndrome X al conjunt d'alteracions metabòliques que tenien com a nexa en comú la resistència perifèrica a la insulina tot i que no va incloure l'obesitat dins la seva definició⁵⁵. L'any 1999 l'OMS va establir la primera definició oficial de la Síndrome Metabòlica. Posteriorment la International Diabetes Federation (IDF) va redactar el document de consens sobre la definició de Síndrome Metabòlica i és aquesta la més utilitzada a nivell mundial a dia d'avui per la seva aplicabilitat clínica i científica⁵⁶.

Obesitat central: Perímetre de la cintura (diferent per a cada grup ètnic)

Raça caucàsica:

- Homes \geq a 94 cm
- Dones \geq 80 cm
- Si IMC \geq 30 s'assumeix la presència d'obesitat central independentment del perímetre de la cintura

2 o + factors:

- Triglicèrids $>$ 1,7mmol/l (150mg/dl) o necessitat de tractament específic
- Disminució de cHDL $<$ 1,03 mmol/l (40mg/dl) en homes, $<$ 1,29 mmol/l (50mg/dl) en dones o necessitat de tractament específic
- Pressió Arterial: Sistòlica \geq 130mmHg , Diastòlica \geq 85mmHg o necessitat de tractament específic
- Alteració del perfil glucèmic: Glucèmia en dejú \geq 5,6mmol/l (100mg/dl) o DM tipus 2 diagnosticada prèviament. Es recomana realització d'una prova de tolerància oral a la glucosa si la glucèmia en dejú és superior a 5,6mmol/l (100mg/dl) tot i que no és necessària per definir la presència de la síndrome.

Taula 3. Document de consens per la definició de la Síndrome Metabòlica proposada per la IDF

La Síndrome Metabòlica es considera un factor de risc independent de morbimortalidad principalment per l'alt risc cardiovascular que implica⁵³.

COMORBIDITATS RESPIRATÒRIES

Síndrome d'hipoventilació associat a l'obesitat (SHO) i Síndrome d'Apnea-Hipopnea del son (SAOS).

La SHO es caracteritza per la presència d'hipoventilació + hipercàpnia + somnolència. La hiperpressió abdominal que s'exerceix sobre el diafragma en l'obesitat limita la capacitat pulmonar i per tant seran pacients propensos a

infeccions respiratòries per acumulació de secrecions basals. És primordial incentivar la fisioteràpia respiratòria en aquests pacients en el període perioperatori⁵³.

Quan apareixen un mínim de 5 apnees d'una durada de com a mínim 10 segons en una hora de son ens trobem davant la SAOS⁵⁷. Fins a un 40% de pacients amb obesitat mòrbida estaran afectes de SAOS. Si un pacient obès mòrbid és candidat a cirurgia bariàtrica i es detecta la presència de SAOS, cal posposar la cirurgia fins l'adaptació del pacient a l'aparell de pressió aèria positiva contínua (CPAP) que sol durar entre dos i tres mesos⁵³.

COMORBIDITATS DIGESTIVES

Alteracions hepàtiques: L'obesitat comporta l'acumulació de greix a nivell hepàtic no atribuïble a l'alcohol. El fetge gras no alcohòlic o Non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) es defineix com la presència de greix al fetge que excedeix més del 5-10% del seu pes. L'esteatosi hepàtica sol ser una constant, en major o menor grau, en els pacients amb obesitat mòrbida⁵³. Hi han múltiples mètodes d'estadificació anatomopatològica d'aquesta entitat. El més utilitzat és l'escala histològica validada pel grup de Brunt *et al*^{58,59}.

Colecistitis aguda i litiasi biliar: Es desconeixen els motius exactes que produeixen una elevada incidència de litiasi biliar i les complicacions relacionades amb aquesta entitat en els pacients afectes d'obesitat. Probablement està relacionada amb un augment de l'excreció biliar de colesterol, una disminució de la contractilitat vesicular i un augment de la presència de microcristalls i sals biliar. Aquest risc augmenta en els pacients que perden pes després de la cirurgia bariàtrica i sobretot en les tècniques malabsortives⁵³.

Malaltia per reflux gastroesofàgic (RGE): és freqüent i sol associar una hèrnia de hiat per lliscament. Cal estudiar la seva presència abans de realitzar una cirurgia bariàtrica⁵³.

System/ Characteristics	Brunt System [14]	NASH CRN [15]
Patient Population	Adults only	Adults + Children
Applicable to	NASH	All NAFLD
Grade	Mild, Moderate, Severe; S + LI, PI + B; Unweighted but steatosis does not affect score; LI + PI, ballooning increase incrementally with score	NAFLD Activity Score (NAS): S + LI + B = 0-8; Unweighted scores for each lesion
Details of Scoring	Steatosis 0: 0 1: 0%-33% 2: 34%-66% 3: >66%	Steatosis 0: <5% 1: 5%-33% 2: 34%-66% 3: >67%
	LI 0:0 1: 1-2/20x 2: 2-4/20X 3: >4/20X	LI 0:0 1: <2/20x 2: 2-4/20X 3: >4/20X
	PI: 0: none 1: mild 2: moderate 3: severe	Ballooning: 0: None 1: Few 2: Many -
	Ballooning	Prominent
	Acinar location	-
	Mild	-
	Marked	-
	Fibrosis Stage 0: none 1: zone 3 perisinusoidal 2: 1 + periportal 3: bridging 4: cirrhosis	Fibrosis Stage 0: none 1a: zone 3 perisinusoidal, delicate 1b: zone 3 perisinusoidal, dense 1c: portal only 2: 1a or 1b + periportal 3: bridging 4: cirrhosis

Figura 7. Mètodes histològics d'avaluació semiquantitativa de NAFLD. (Cortesia de Brunt et al)

ARTROPATIES I ALTERACIONS MUSCULOESQUELÈTIQUES

La sobrecàrrega articular secundària a l'obesitat comporta una degeneració precoç i l'aparició de dolor que incrementa el sedentarisme⁶⁰.

OBESITAT I MALALTIA NEOPLÀSICA

L'associació entre càncer i obesitat no és deguda únicament a l'increment ponderal i l'estil de vida sinó que també es relaciona a nivell biològic. L'obesitat condiona una situació proinflamàtoria amb major estrès oxidatiu, alliberació de substàncies proinflamàtòries, factors de creixement tumoral, alteracions hormonals, entre d'altres, que afavoreixen la carcinogènesi⁶¹.

En les dones obeses hi ha més risc de càncer d'endometri mama i vesícula biliar; mentre que en els homes obesos es més freqüent el càncer de pròstata i en ambdós sexes augmenta la probabilitat de càncer colorectal⁵³.

QUALITAT DE VIDA

L'obesitat no produeix únicament un increment de la morbimortalitat i del cost sanitari d'aquests pacients, sinó que també genera una sèrie d'alteracions socials i psicològiques que condueixen a disminuir significativament la qualitat de vida d'aquests pacients⁶².

2.5. TRACTAMENT DE L'OBESITAT

En el tractament de l'obesitat hi juga un paper clau l'abordatge multidisciplinari. El pacient obès, i sobretot l'obès mòrbid, sol associar varies comorbiditats que cal tenir presents per la seva valoració de cara a l'elecció del tractament i als resultats esperats. És necessari disposar d'un equip multidisciplinari que integri totes les necessitats, tant en el pacient no quirúrgic com en el pre i postoperatori del pacient tributari a cirurgia bariàtrica^{63,64}.

2.5.1 TRACTAMENT CONSERVADOR

Quan parlem de tractament conservador de l'obesitat ens referim a eines terapèutiques no quirúrgiques emprades pel tractament d'aquesta entitat. Dins d'aquest apartat definirem les estratègies dietètiques i els canvis en l'estil de vida, així com el tractament farmacològic actualment disponible i les recents tècniques endoscòpiques publicades.

2.5.1.1. TRACTAMENT DIETÈTIC I MODIFICACIÓ DE L'ESTIL DE VIDA

L'objectiu d'aquest tractament no és únicament la pèrdua de pes i la millora de les comorbiditats, sinó que pretén instaurar una modificació de la conducta

alimentària i l'adquisició d'hàbits de vida saludables que permetin mantenir la pèrdua ponderal i la millora de les comorbiditats a llarg termini.

Segons el Consens pel tractament del sobrepès i l'obesitat FESNAD-SEEDO (2012), el tractament dietètic cal que compleixi les següents condicions⁶⁵:

- Aconseguir una disminució del greix corporal mantenint la massa magra
- Realitzable a llarg termini
- Eficax a llarg termini
- Basat en una educació alimentària que modifiqui mals hàbits alimentaris
- Millora de les comorbiditats associades a la obesitat
- Induir una milloria psicosomàtica
- Millorar la qualitat de vida i la capacitat funcional

La modificació de la dieta i dels hàbits de vida és sempre el primer pas en el tractament de l'obesitat. Cal fer un anàlisi, un disseny i una prescripció personalitzada de les pautes dietètiques, les modificacions en l'estil de vida i els programes d'exercici físic per aconseguir un balanç energètic negatiu que proporcionï els resultats esperats⁶⁶.

2.5.1.2. TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

L'ús de fàrmacs per al tractament de l'obesitat ha estat, des de fa dècades, un camp controvertit ja que mai ha aconseguit assolir l'equilibri entre el risc (efectes adversos) i el benefici (pèrdua ponderal). La pèrdua ponderal mitjançant tractament farmacològic es situa entre el 5-10% als 6-12 mesos de tractament, l'adherència al tractament és escassa i a llarg termini el reguany ponderal és una constant. Darrerament l'Agència Europea del Medicament (EMA) ha aprovat dos nous fàrmacs pel tractament de l'obesitat a Europa, pel que actualment disposem a Europa de tres fàrmacs.

Orlistat (Xenical®): inhibeix l'absorció de greixos de la dieta per inhibició parcial de les lipases gàstriques i pancreàtiques. Aconseguint una pèrdua del 6-10% del pes inicial entre el primer i el segon any de tractament⁶⁷.

Naltrexona / Bupropion (Contrave® i Mysimba®): és la combinació d'un agonista opioide amb un inhibidor de la recaptació de dopamina i noradrenalina⁶⁸.

Liraglutida (Saxenda®): Anàleg de GLP-1 recentment aprovat pel tractament de la DM tipus 2 associada a l'obesitat⁶⁹.

Recentment la *Food and Drug Administration* (FDA) ha aprovat dos nous fàrmacs pel tractament de l'obesitat, la **Lorcaserina** i la combinació de **Fentermina** amb **Topiramata**^{70,71}, actualment no disponibles en el territori europeu.

2.5.1.3. TRACTAMENT ENDOSCÒPIC

Les estratègies endoscòpiques pel tractament de l'obesitat han evolucionat ràpidament en les últimes dècades. La majoria d'elles són de característiques restrictives i si bé tenen millors índexs de morbimortalitat que la cirurgia, el seu resultat es sol mantenir a curt i mig termini amb una elevada taxa de reguany ponderal posterior⁷².

El **Baló intragàstric** consisteix en la implantació per via endoscòpica d'un baló de silicona que s'omple amb 500-700 cc de sèrum fisiològic i blau de metilè. Pel seu efecte sobre la disminució de la gana i la sensació de plenitud aconsegueix la pèrdua ponderal. Cal retirar-los als 6-9 mesos de la implantació i s'ha observat un elevat índex de reguany ponderal posterior sobretot en aquells pacients on no s'han modificat els hàbits alimentaris i l'estil de vida.

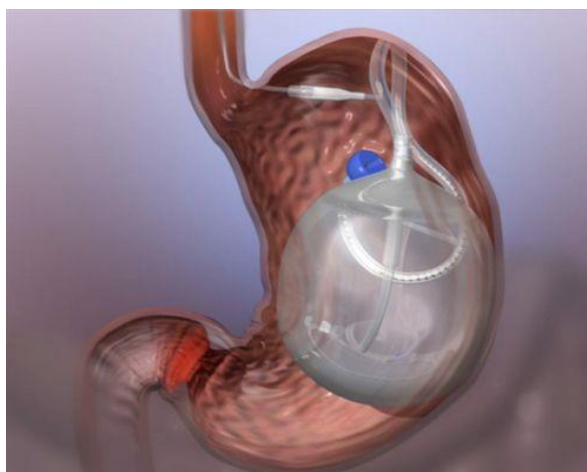


Figura 8. Exemple gràfic de Baló intragàstric

La **Gastroplastia Vertical Transoral (TOGa®)**, la **Gastroplastia Vertical Endoluminal (Stomaphix®)** i el **Primary Obesity Surgery Endolumenal (POSE)**, entre d'altres, són tècniques endoscòpiques recents dissenyades amb l'objectiu de reduir el volum gàstric i oferir menys risc que les tècniques quirúrgiques. Els resultats però són menors que els observats en cirurgia bariàtrica⁷³.

A part d'aquestes tècniques restrictives existeixen el **Marcapàs Gàstric** i la **Mànega Endoluminal**. Actualment formen part de protocols d'investigació en molts països i no es troben globalment implantades.

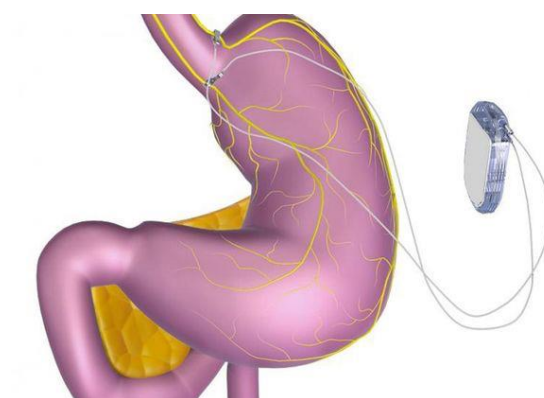


Figura 9. Exemple gràfic de Marcapàs Gàstric

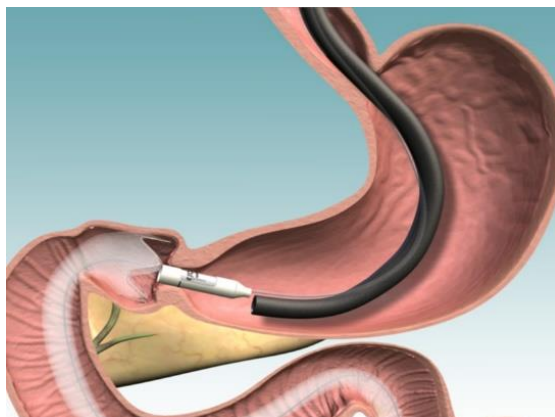


Figura 10. Exemple gràfic de Mànega endoluminal

2.5.2. CIRURGIA BARIÀTRICA

La Cirurgia Bariàtrica ha demostrat ser l'únic tractament realment eficaç en aconseguir no només una pèrdua ponderal mantinguda a llarg termini sinó també una milloria de les comorbiditats, la qualitat de vida i la supervivència i una reducció notable de la despesa sanitària dels pacients obesos mòrbids^{74,75,76,77,78}.

L'inici de la cirurgia bariàtrica es remunta a la dècada dels 50 de la mà de Victor Henriksson i Richard Varco. Posteriorment Buchwald i el mateix Varco van introduir el concepte de Cirurgia Metabòlica obrint les portes al tractament quirúrgic de malalties tradicionalment no quirúrgiques⁷⁹. L'evolució de la cirurgia bariàtrica i metabòlica fins a dia d'avui ha estat aclaparadora.

La Societat Espanyola de Cirurgia de l'Obesitat (SECO) va establir en la Declaració de Salamanca els criteris que havien d'acomplir aquestes tècniques quirúrgiques per ser considerades tècniques "*ideals*"⁸⁰.

- Aportar un benefici a més del 75% dels pacients a llarg termini
- Morbiditat major inferior al 10%
- Mortalitat inferior a l'1%
- Percentatge de revisions i reintervencions inferior al 2% anual

- La tècnica ha de ser reproduïble, millorar la qualitat de vida del pacient i comportar pocs efectes secundaris

Actualment la gran majoria de tècniques quirúrgiques bariàtriques compleixen aquests requisits. En Cirurgia Bariàtrica no existeix una única tècnica ideal, sinó que s'ha d'individualitzar la decisió de la tècnica en funció dels requeriments de cada pacient.

Indicacions de la cirurgia bariàtrica

Els requisits que han de complir els pacients obesos candidats a cirurgia bariàtrica són⁶⁴:

- Adults amb IMC \geq a 40 kg/m² amb o sense comorbiditats associades.
- Adults amb IMC entre 35 i 39.9 kg/m² almenys una comorbiditat severa associada:
 - Diabetis Mellitus tipus 2
 - Síndrome d'Apnea Obstructiva del Son
 - Hipertensió Arterial
 - Dislipèmia
 - Síndrome d'Obesitat-Hipoventilació
 - Esteatosi hepàtica no alcohòlica
 - Pseudotumor cerebri
 - Reflux gastroesofàgic
 - Asma
 - Malaltia venosa perifèrica
 - Incontinència urinària severa
 - Artritis
 - Disminució de la qualitat de vida
- Adults amb IMC entre 30 i 34,9 kg/m² amb una comorbiditat:
 - Diabetis Mellitus tipus 2 no controlable mèdicament
 - Síndrome metabòlica

A més a més han de complir els següents factors o criteris de selecció:

- Temps d'evolució de l'obesitat mòrbida superior a 5 anys
- Fracàs en la pèrdua ponderal mitjançant tractaments conservadors duts a terme sota supervisió mèdica.
- Absència de trastorns endocrinològics que causin obesitat mòrbida.
- Comprensió adequada de la cirurgia i adhesió a les normes de seguiment.
- Absència de trastorns psiquiàtrics greus, enolisme crònic o drogodependències.
- Les dones en edat fèrtil hauran d'evitar la gestació almenys durant el primer any postoperatori.

Contraindicacions de la cirurgia bariàtrica

Relatives: pacients majors de 65 anys o menors de 18, excepte si associen comorbiditats greus que poden millorar després de la cirurgia.

Absolutes:

- Trastorns psiquiàtrics majors
- Bulímia nerviosa o trastorns alimentaris tipus *grignotage* no controlables preoperatòriament.
- Enolisme o drogodependències
- Coagulopaties o cardiopaties greus que contraindiquin *per se* qualsevol cirurgia o anestèsia general.
- Impossibilitat d'acompliment dels requeriments nutricionals postquirúrgics.

2.5.2.1. CLASSIFICACIÓ I DESCRIPCIÓ DE LES PRINCIPALS TÈCNiques QUIRÚRGiques ACTUALS

A grans trets les tècniques quirúrgiques bariàtriques es divideixen en restrictives i mal absorbives. Les restrictives es basen en una reducció del volum gàstric i les mal absorbives en una reducció de l'absorció de l'aliment. La combinació d'ambdues tècniques dóna lloc al que s'anomena tècniques mixtes.

Les tècniques mal absorbives pures que es van començar a descriure en la dècada dels 50, com el bypass jejú-ileal i el bypass intestinal massiu, van caure en desús per les múltiples i greus complicacions que produïen i actualment són tècniques totalment contraindicades.

L'era laparoscòpica ha aportat grans progressos a la Cirurgia Bariàtrica podent mostrar tots els beneficis de les tècniques descrites i evitant els efectes indesitjables secundaris a la via laparotòmica. Avui en dia parlar de Cirurgia Bariàtrica és parlar de Cirurgia laparoscòpica quedant la via laparotòmica relegada al tractament de complicacions no accessibles per via laparoscòpica.

A continuació es descriuran i classificaran les tècniques quirúrgiques en Cirurgia Bariàtrica que actualment estan avalades per les societats científiques^{64,81,82}.

TÈCNiques RESTRICTIVES

Banda gàstrica ajustable: Consisteix en crear un reservori gàstric d'uns 50 cc col·locant una banda de silicona al voltant del fundus gàstric connectada a un dispositiu subcutani que permet regular el seu volum.

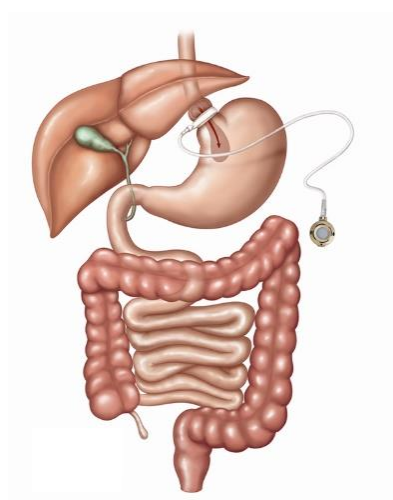


Figura 11. Exemple de banda gàstrica ajustable.

Descrita inicialment per Kuzmak *et al* l'any 1985 basant-se en la banda gàstrica descrita per Molina i Kolle^{83,84}. Actua com a tècnica purament restrictiva, aconseguint un percentatge de sobrepès perdut (PSP) del 50%, tot i que els

resultats dels diferents estudis publicats són dispars. És una tècnica amb un baix risc quirúrgic però pot presentar complicacions per lesió de la pròpia banda sobre l'estómac, estenosi o trastorns motors esofàgics⁸⁵.

Gastrectomia Vertical (GV): Descrita inicialment per Hess i Marceau^{86,87} es va idear com a primer pas dins la tècnica del Creuament duodenal amb Derivació biliopancreàtica. Es realitza una secció vertical de l'estómac des de l'antra fins a l'angle de His a expenses de la curvatura major gàstrica, creant una tubularització de l'estómac romanent. Al mantenir el pílor i realitzar una gastrectomia més restrictiva, es pretenia pal·liar els efectes adversos de la derivació biliopancreàtica. Aquesta tècnica s'exposarà més detalladament en el capítol 2.7.

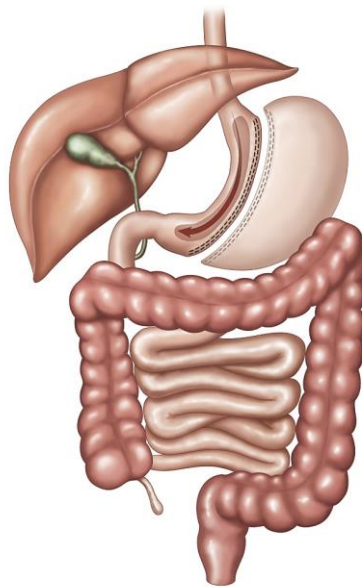


Figura 12. Exemple gràfic de Gastrectomia Vertical.

TÈCNIQUES MIXTES

Bypass gastrojejunal en Y-de-Roux (BGJYR): Inicialment descrit per Mason l'any 1967⁸⁸ s'ha convertit en l'actualitat en el tractament d'elecció de l'obesitat mòrbida gràcies als excel·lents resultats pel que fa a la pèrdua ponderal i la bona qualitat de vida. El component restrictiu consisteix en crear un petit reservori gàstric d'uns 30 cc aproximadament. Per crear el component mal absorció es secciona el jejú a uns 60-100 cm de l'angle de Treitz i es confecciona una nansa biliopancreàtica i una nansa alimentària d'uns 75-150 cm de longitud. Es realitzen dues anastomosis: una gastrojejunal i una jejunojejunal. La longitud de la nansa alimentària pot variar segons IMC i així conferir major o menor component mal absorció.

En els últims anys ha anat obrint-se camí una variació tècnica del BGYR clàssic que és el Bypass gàstric d'una sola anastomosi (Mini bypass gàstric i Bypass gàstric d'única anastomosi BGUA)⁸².

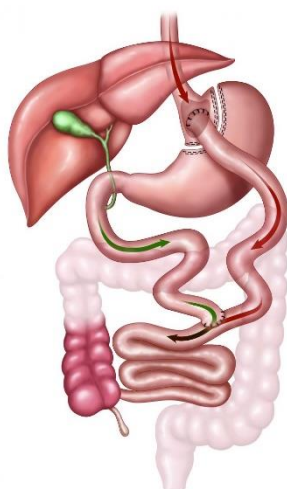


Figura 13. Exemple gràfic de BGJYR

Derivació biliopancreàtica (DBP): Descrita per Nicola Scopinaro⁸⁹ es considera la tècnica bariàtrica que obté millors resultats en relació a la pèrdua ponderal i milloria de les comorbiditats. Consisteix en la realització d'una hemigastrectomia

distal deixant un reservori entre 200-500 cc i posteriorment confeccionar un bypass intestinal deixant una nansa comú d'uns 50-80 cm de longitud.

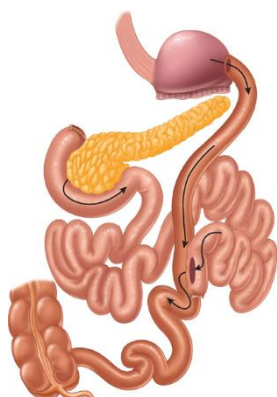


Figura 14. Exemple gràfic de la Derivació Biliopancreàtica

Per prevenir les complicacions en el postoperatori immediat i les nutricionals a llarg termini es van realitzar modificacions a la tècnica original descrita per Scopinaro. Actualment no es resseca l'estómac distal i es tendeix a allargar la nansa comú segons les necessitats del pacient⁹⁰.

Creuament duodenal amb DBP: Descrita per Hess *et al* representa una modificació de la DBP descrita per Scopinaro⁸⁶. Es realitza una gastrectomia vertical amb secció duodenal on s'anastomosa la nansa alimentària i es confecciona una Y-de-Roux amb una nansa comú de 100 cm de longitud. D'aquesta manera aconseguim una gastrectomia més restrictiva així com la preservació pilòrica que evita la *síndrome de Dumping*. Aconseguim excel·lents resultats en pèrdua ponderal però precisa d'un exhaustiu seguiment pels dèficits vitamínics i d'oligoelements. La complexitat tècnica d'aquest procediment va ser el punt d'origen de la cirurgia en dos temps proposada per Regan i Gagner⁹¹.

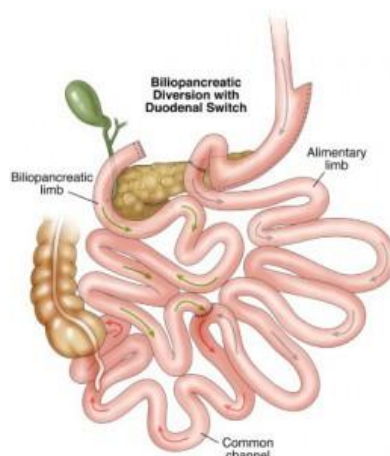


Figura 15. Exemple gràfic Creuament duodenal amb DBP

Els bons resultats obtinguts pel Creuament duodenal s'han vist contraposats a la complexitat tècnica d'aquest procediment. Per aquest motiu, Sánchez Pernaute et al van descriure l'any 2007 la Gastrectomia vertical amb bypass duodenoileal de única anastomosi (**S**ingle-**A**nastomosis **D**uodenolleal bypass with **S**leeve gastrectomy; SADI-S)⁹² per tal de conferir a la tècnica menor complexitat, menor morbimortalitat però mantenint els excel·lents resultats ponderals.

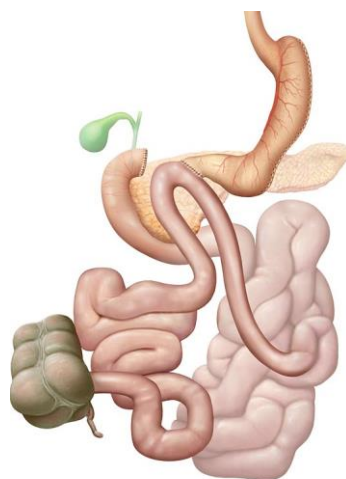


Figura 16. Exemple gràfic de SADI-S.

El creuament duodenal i la Derivació Biliopancreàtica són les dues tècniques que més bons resultats han obtingut pel que fa a pèrdua ponderal i milloria de comorbiditats⁹³.

2.6. BUIDAMENT GÀSTRIC

Anatòmicament l'estómac es divideix en fundus, cos i antre. L'antre gàstric és la porció més distal de l'estómac, responsable principalment de la secreció àcida i del buidament gàstric al duodè.

2.6.1. FISIOLOGIA DEL BUIDAMENT GÀSTRIC

La principal funció de l'estómac consisteix en la preparació de l'aliment ingerit per la seva digestió i absorció a mesura que és propulsat cap i a través de l'intestí prim.

La secreció àcida gàstrica es troba dividida en tres fases, la fase cefàlica, la fase gàstrica i la fase intestinal. Aquestes tres fases es troben interrelacionades entre elles i esdevenen de forma simultània i no consecutiva⁹⁴.

La Fase cefàlica s'inicia amb els estímuls visuals, olfactius i gustatius, així com amb el pensament de l'aliment, la hipoglucèmia i la deglució que actuen sobre els centres neurals del còrtex i l'hipotàlem. Via vagal, els centres neurals superiors envien missatges a l'estómac i produeixen la relaxació receptiva de l'estómac proximal i l'increment de la secreció àcida de les cèl·lules parietals, així com un increment de la secreció enzimàtica, endocrina i de mucobicarbonat. A nivell central existeixen factors que poden modificar l'acció vagal⁹⁵. A nivell central existeixen varis factors que poden modificar l'acció vagal. D'aquesta manera l'Hormona alliberadora de Tirotròpina (TRH), la Colecistoquinina (CCK) i la Gastrina estimulen l'acció vagal; mentre que el Pèptid alliberador de gastrina (GPR), el Pèptid relacionat amb el gen de la calcitonina (CRGP), les beta-endorfines i les encefalines inhibeixen l'acció vagal. La fase cefàlica produeix el 30-50 % de la resposta àcida, és a dir, el 30-50 % de la secreció àcida total que es produeix en una menjada.

La Fase gàstrica s'inicia amb l'entrada d'aliment dins la llum gàstrica. El producte ingerit interacciona amb les cèl·lules G antrals estimulants l'alliberació de gastrina. L'aliment estimula la secreció àcida a través de la distensió mecànica de

l'estómac que activa receptors mecànics i genera un arc reflex vasovagal llarg. La distensió mecànica de l'antra també determina l'alliberació de gastrina en els humans, aquest reflex es coneix com *reflex piloroxíntic*. Aquesta fase és responsable del 40-50 % de la resposta àcida.

La Fase intestinal s'inicia amb el pas del quim a l'intestí prim. La digestió gàstrica i la mescla del contingut alimentari amb les secrecions gàstriques dóna lloc al quim. Aquest penetra en petita quantitat al bulb duodenal amb cada contracció antral, és el que es coneix com buidament gàstric. La fase intestinal té lloc després del buidament gàstric i dura mentre els components alimentaris romanen dins de la zona proximal de l'intestí prim, és responsable del 5% de la secreció àcida total. La mucosa duodenal és molt sensible a l'acidesa, està dotada d'una bateria de sensors químics capaços d'analitzar el contingut àcid del quim, així com la seva osmolaritat i la composició en aminoàcids i àcids grassos. La conseqüència d'aquest anàlisi és l'alliberació d'una sèrie d'hormones duodenals que controlen la secreció i el moviment gàstric amb l'objectiu de regular el buidament i adequar-lo a les necessitats del propi duodè. A més a més, la pròpia distensió de bulb duodenal activa reflexes enterogàstrics dirigits a regular també el buidament gàstric⁹⁶.

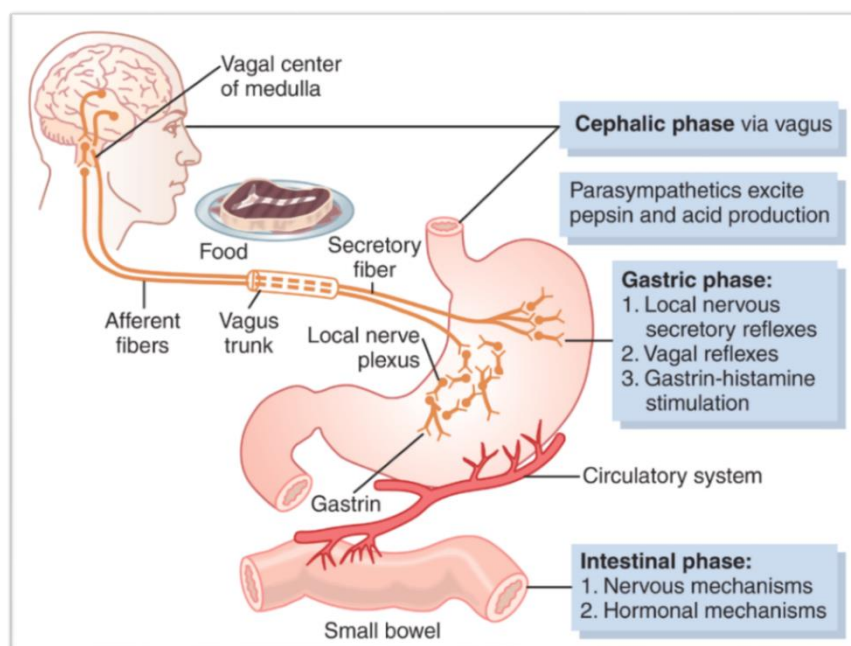


Figura 1. Esquema gràfic de les fases de la fisiologia gàstrica.

Com s'ha descrit anteriorment, el buidament gàstric està regulat per mecanismes hormonals i nerviosos. L'estímul mecànic que afavoreix el buidament gàstric ve determinat per la distensió gàstrica. Aquesta estimula la producció de gastrina que donarà lloc a la contracció de l' esfínter esofàgic inferior, a l'augment de la motilitat gàstrica i a la relaxació de l' esfínter pilòric, generant d'aquesta manera el buidament gàstric. Al mateix temps, els impulsos nerviosos transmesos pel nervi vague tenen efectes similars. Per contrapartida, el buidament gàstric s'inhibeix pel reflex enterogàstric, la secretina, el pèptid inhibidor gàstric (GIP) i la colecistoquinina. Aquests reflexes asseguren que l'estómac no buidi una quantitat excessiva de quim que l'intestí prim no pugui processar.

La velocitat de buidament gàstric s'autoregula per tal de compensar variacions en el volum, composició i estat físic del contingut gàstric. El contingut líquid buida exponencialment més ràpid que el contingut sòlid, sent els líquids isotònics els que buiden abans. En canvi, l'acidesa del contingut gàstric n'alenteix el buidament. La composició de la ingesta també hi juga un paper important, existint una relació inversa entre el contingut calòric de la ingesta i la velocitat de buidament. Si el quim està compost només per glucosa o hidrats de carboni buida més ràpid, mentre que si ho està només per proteïnes ho fa més lentament i molt més si conté greixos.

El correcte funcionament del procés de buidament gàstric és crucial per regular la sacietat. D'aquesta manera s'evita sobrecarregar l'intestí prim amb solucions hiperosmòtiques que excedeixen la seva capacitat.

2.6.2. OBESITAT I BUIDAMENT GÀSTRIC

L'obesitat és el resultat de la suma de diferents factors entre els que destaquen un inadequat balanç entre la despesa energètica i la ingesta excessiva. Pel que respecta a la ingesta, l'aparell digestiu hi juga un paper important com a regulador del consum, digestió i absorció dels nutrients. Les característiques del metabolisme i l'aparell digestiu humà que en el passat van servir per mantenir la supervivència de l'espècie han suposat un clar desavantatge davant els canvis

alimentaris del present. L'augment del consum d'aliments hipercalòrics, processats i fàcilment absorbibles han conduït a la ràpida progressió de l'obesitat en les últimes dècades⁹⁶. La motilitat gastrointestinal no actua únicament en el processament de l'aliment sinó que també participa en el control de la gana i la sacietat⁹⁷. En els pacients obesos no intervinguts quirúrgicament s'han observat alteracions de la motilitat gastrointestinal que podrien explicar el desenvolupament i manteniment de l'obesitat així com l'alteració del patró alimentari⁹⁸. El significat d'aquestes alteracions no es coneix amb seguretat i els resultats dels diferents estudis són controvertits⁹⁷.

Pel que respecta a l'estudi del buidament gàstric en pacients obesos, s'han utilitzat diferents proves d'imatge (Gammagrafia, ressonància magnètica, trànsits amb contrastes orals no digeribles, ecografia, ...) ⁹⁹. Tot i que cada prova d'imatge té els seus avantatges i inconvenients, la gammagrafia sembla ser el mètode més usat per realitzar aquests tipus d'estudis. Segons els resultats dels estudis publicats en relació a aquest tema, el buidament gàstric en els pacients obesos pot estar accelerat, alentit o igualat respecte als individus sans no obesos. Aquesta controvèrsia podria explicar-se per dos factors: l'efecte de la composició qualitativa de la ingesta sobre el buidament gàstric i la situació metabòlica de l'individu pel que fa als nivells de glucèmia. La composició de la ingesta influeix de forma significativa sobre la velocitat de buidament gàstric en els individus obesos. Aquesta influència es fa més patent en una dieta rica en hidrats de carboni (buidament significativament més ràpid) i en proteïnes (buidament significativament més alentit)¹⁰⁰. Els estudis publicats per Horowitz *et al*^{101,102,103} descriuen que la hiperglucèmia, especialment quan superava els 250 mg/dl, podria retardar el buidament gàstric i promoure els símptomes de gastroparèsia tant en els pacients diabètics insulíndependents com en els no insulíndependents. Els estudis que advoquen per una acceleració del buidament gàstric en els pacients obesos es basen en l'efecte de la hiperalimentació sobre el desenvolupament de l'obesitat^{96,104}. Un buidament ràpid inhibiria el feedback negatiu de la sacietat per la presència de nutrients a l'estómac i conduiria a una sensació de gana precoç i a disminuir l'interval de temps entre els àpats.

Aquesta discordança de resultats publicats en la bibliografia apunten a la complexitat i multitud de mecanismes que relacionen l'obesitat amb l'alteració del buidament gàstric. La suma de tots aquests factors generarà el resultat que serà diferent per a cada individu i no és extrapolable a tota la població d'individus obesos.

2.7. GASTRECTOMIA VERTICAL

2.7.1. HISTÒRIA

La GV no es va dissenyar inicialment com a tècnica quirúrgica única, sinó que es tractava del primer pas en la tècnica del creuament duodenal, una variació de la DBP descrita per Scopinaro^{86,87,105}. El que es pretenia amb aquesta tècnica era preservar el pílor i el duodè i, per tant, disminuir els efectes adversos de la DBP pel que respecta a l'aparició de la *síndrome de Dumping* i les úlceres marginals. Com es realitzava una gastrectomia més restrictiva, permetia, a més a més, disminuir el component mal absorbiu i en conseqüència reduir els efectes indesitjables a nivell nutricional.

Tant la DBP com el creuament duodenal eren les tècniques que millors resultats presentaven pel que respecta a pèrdua ponderal, sobretot en pacients amb IMC elevats. Tot i això, es tractava de tècniques molt complexes amb una elevada morbimortalitat, fet que va quedar palès en els inicis de la cirurgia laparoscòpica¹⁰⁶.

L'any 2000, el grup de Gagner va publicar una sèrie de 40 pacients obesos mòrbids als que se'ls hi havia realitzat un creuament duodenal laparoscòpic. Va observar diferències estadísticament significatives pel que fa a les complicacions majors en funció de l'IMC¹⁰⁷. Arran d'aquest fet, l'any 2003 va publicar el concepte de la cirurgia en dos temps per aquells pacients que presentaven un elevat IMC i en conseqüència un elevat risc quirúrgic¹⁰⁸. En un primer temps es realitzava una GV amb la finalitat d'aconseguir una pèrdua ponderal suficient que permetés realitzar la derivació biliopancreàtica en un segon temps quirúrgic amb

major seguretat. Els bons resultats obtinguts després del primer temps feien innecessari un segon temps en molts casos, fet que, associat a la baixa morbimortalitat d'aquest procediment, va contribuir a l'extensió de la GV com a procediment únic.

Prèviament no existia experiència en GV com a procediment únic, tot i que el grup de Johnston havia publicat anteriorment un procediment similar com a tècnica bariàtrica, la gastrectomia de Magenstrasse-Mill¹⁰⁹.

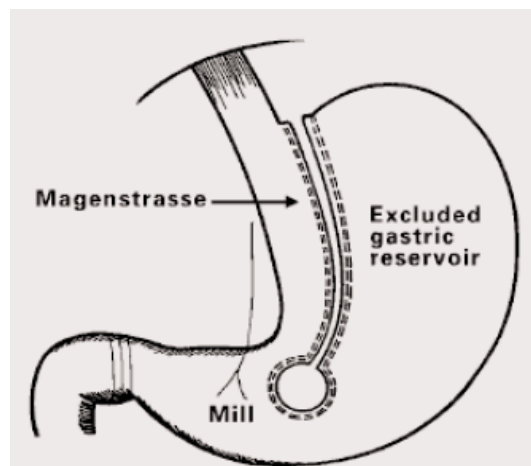


Figura 18. Exemple gràfic del procediment de Magenstrasse-Mill

La GV ha guanyat molta popularitat en els últims anys convertint-se, segons dades de la International Federation for the Surgery of Obesity and metabòlic diseases (IFSO) en el procediment bariàtric més utilitzat mundialment, desplaçant del primer lloc al BGJYR, considerat el gold standar¹¹⁰.

2.7.2. INDICACIONS

Tots els pacients sotmesos a GV han d'acomplir les indicacions quirúrgiques generals per a la cirurgia bariàtrica exposades en el capítol 2.5.2. Cirurgia Bariàtrica.

Inicialment descrita pel grup de Gagner¹⁰⁶ com un primer pas quirúrgic en els pacients amb elevat risc quirúrgic i elevat IMC. Els bons resultats obtinguts han

disminuït progressivament la necessitat de segon temps quirúrgic i n'han augmentat les indicacions.

En la 5th International Consensus Conference realitzada a Montréal (Canadà)¹¹¹ el 97% dels cirurgians bariàtrics participants consensuaren la GV com tècnica única que podia ser proposada en pacients amb alt risc quirúrgic, candidats a transplantament, diabètics, pacients amb IMC baix entre 30-35, pacients amb malalties inflamatòries intestinals, edat avançada, cirròtics (Child A i B) i conversió des de banda gàstrica ajustable.

També cal considerar aquesta tècnica en pacients amb contraindicació per la realització de tècniques amb component mal absortiu, com aquells que requereixen tractament farmacològic a llarg plaç (trasplantats amb immunosupressió, malalties reumatològiques, corticoteràpia...). Així com pacients que presentin patologia gàstrica concomitant (tipus metaplàsia, pòlips, gastritis crònica severa) on l'alternativa seria una tècnica mixta amb ressecció del romanent gàstric¹¹².

No existeixen limitacions pel que fa a l'edat en l'indicació de la GV. Actualment es considera una bona indicació en edats extremes, tant en majors de 65 anys com en adolescents, i inclús existeix alguna nota clínica publicada del seu ús en infants, tot i que no existeix evidència científica suficient en edats tant precoces^{112,113,114,115}.

2.7.3. CONTRAINDICACIONS

Les contraindicacions de la GV són les mateixes que per qualsevol tècnica de cirurgia bariàtrica i han estat descrites amb anterioritat en l'apartat 2.5.2. Pel que respecta específicament a la GV l'única contraindicació relativa que havia estat acceptada era la presència de reflux gastroesofàgic (RGE) amb esofagitis^{112,116}. Tot i això la realització de proves dirigides a la seva detecció preoperatòria no estan estandarditzades en tots els protocols i existeix certa controvèrsia sobre aquest tema. El grup de Morino va publicar un estudi¹¹⁷ amb l'objectiu de determinar les implicacions fisiopatològiques de la GV en l'agreujament o aparició *de novo* de RGE.

Van observar que després d'una GV l'aparició de novo de RGE era del 5% i en la majoria de pacients amb RGE previ i simptomàtic millorava la clínica després de la GV. En la 5th International Consensus Conference¹¹¹ els experts van considerar que la presència de RGE no havia de considerar-se una contraindicació de la GV. Pel que respecta a la presència d'esòfag de Barrett, tot i que no ho consideren una contraindicació per la realització d'una GV, remarquen tenir present la necessitat d'esofagectomia distal i reconstrucció en cas de displàsia severa que quedaria condicionada a una interposició colònica en el cas d'haver realitzat prèviament una GV. En el mateix document de consens també apunten que l'hèrnia de hiatus no constitueix una contraindicació per aquesta tècnica quirúrgica.

Caldria tenir present, com a contraindicació relativa, aquells factors de risc relacionats amb el fracàs de la tècnica com serien pacients amb ingesta freqüent de dolços i escassa adherència al tractament dietètic preoperatori¹¹⁶.

Per tant, existeixen contraindicacions generals per a la cirurgia bariàtrica però no contraindicacions absolutes específiques per la GV. Cal determinar la tècnica adequada segons les característiques i necessitats de cada pacient.

2.7.4. TÈCNICA QUIRÚRGICA I VARIACIONS TÈCNIQUES

La via laparoscòpica és actualment la via d'abordatge d'elecció de la GV. Si bé es pot realitzar per port únic transumbilical o per via transvaginal^{118,119}, és la laparoscòpia convencional amb 4-5 tròcars la tècnica més utilitzada actualment¹²⁰.

S'inicia el procediment desvascularitzant la curvatura major gàstrica proximalment a la paret gàstrica mitjançant instruments de segellat o cauterització. Es prossegueix cranialment seccionant els vasos curts fins assolir l'angle de His i visualitzar el pilar esquerre del hiat esofàgic i caudalment fins la regió pilòrica. En els casos on la dissecció de l'angle de His és difícil es pot mantenir aquesta zona sense dissecar, procedir a la secció gàstrica i posteriorment segellar els vasos curts prosseguint fins l'angle de His per evitar col·lisions amb la melsa¹¹⁶.

Cal valorar la presència d'hèrnia hiatal amb les maniobres de dissecció de l'angle de His, es recomana reparar-la sempre que s'identifiqui¹¹¹.

La secció gàstrica es realitza sota tutorització d'una sonda orogàstrica el calibre de la qual ha estat objecte de debat i font de controvèrsia. Estudis publicats descriuen una variabilitat elevada amb calibres des de 18 French (F) fins 60 F^{121,122}. Actualment la mitjana es situa entorn els 36 F¹¹¹. La sonda es col·loca fins sobrepassar el pílor, la seva utilització disminueix el risc d'estenosi que es podria donar si es realitzés la secció sense tutorització. És important demanar a l'anestesiista que mobilitzi la sonda abans de disparar cada càrrega de l'endograpadora per tal d'evitar atrapar la sonda en la línia de grapat.



Figura 19. Exemple gràfic de Gastrectomia Vertical (GV)

S'inicia la secció gàstrica en la zona de l'antra, la distància entre el pílor i la zona de secció és un altre punt de controvèrsia. Els experts recomanen una distància no inferior a 3 cm¹¹¹, distàncies inferiors podrien produir un fenomen suboclusiu tal¹²³. La distància ideal entre el pílor i l'inici de la secció segueix sent un tema de debat. Els estudis publicats a la literatura suggereixen que les GV més restrictives, menor distància entre el pílor i l'inici de la secció, aconsegueixen millors resultats ponderals^{124,125,126,127}. Per altra banda, els autors que defensen la preservació antral, inici de la secció a partir de 6 cm del pílor es basen en mantenir la motilitat i funcionalitat gàstrica^{128,129,130}. Els estudis publicats revelen resultats contradictoris, no obstant, distàncies més properes al pílor

aconsegueixen un correcte buidament gàstric amb uns bons resultats ponderals^{124,131,132}. L'altura de la grapa utilitzada en cada càrrega d'endograpadora s'adequa al gruix de la paret gàstrica en cada nivell¹³³, utilitzant grapes amb major altura a nivell de l'antra gàstric o en presència de parets gàstriques engruixides¹¹¹. Durant la secció gàstrica cal evitar aproximar-se a la incisura angularis, aquest punt és clau per evitar zones d'estenosi, torsions i fuites¹¹¹.

La línia de secció gàstrica pot ser reforçada mitjançant sobresutura o materials de reforç o es pot optar per no fer-hi res. Una revisió sistemàtica publicada per Gagner i Buchwald l'any 2014¹³⁴ va observar que el material de reforç reabsorbible es correlacionava amb un menor percentatge de fuites. Actualment es recomana l'actuació sobre la línia de secció mitjançant material de reforç absorbible¹¹¹.

La peça de gastrectomia s'extrau a través d'un tròcar de 15 mm o mitjançant una bossa recol·lectora laparoscòpica gran. Per evitar eventracions cal suturar les ferides dels tròcars de 15 mm¹¹².

L'ús de drenatge és també un punt de discussió. No existeix evidència a favor o en contra¹³⁵ i si bé el seu ús ha disminuït amb la implementació de protocols de Fast-track en cirurgia bariàtrica, queda subjecte a la política de cada unitat. A vegades, el drenatge precoç d'una fuga en el postoperatori immediat pot tractar amb èxit aquesta complicació i ser suficient motiu per col·locar-lo durant la cirurgia.

Intraoperatoriament es pot realitzar un test de fuites mitjançant blau de metilè. L'ús en el postoperatori de test de fuites, ja sigui mitjançant blau de metilè o trànsit esofagogastroduodenal ha estat tema de controvèrsia. Si bé no ha demostrat la seva utilitat en el diagnòstic precoç de les fuites per la seva baixa sensibilitat i especificitat al ser utilitzats sistemàticament¹³⁶, representa un gran avantatge en els pacients on s'ha detectat precoçment la fuga abans de l'inici de la clínica i s'ha pogut instaurar precoçment un tractament conservador.

2.7.5. RESULTATS

La GV és un procediment segur i eficaç pel que fa a pèrdua ponderal i milloria de les comorbiditats. Presenta una morbiditat greu inferior al 5%, un percentatge de reintervenció per fracàs en la pèrdua ponderal entre l'1 i el 3 % i una mortalitat inferior al 1 %^{111,120,137}. Tot i això, no està exempta de complicacions, la fuita, l'hemorràgia, l'estenosi i el reflux gastroesofàgic són les complicacions més freqüents^{111,120,123,138}.

2.7.5.1. PONDERALS

Amb l'augment del nombre d'intervencions de cirurgia bariàtrica a nivell mundial, també s'han vist incrementades les publicacions sobre el resultat de les mateixes. La necessitat d'estandarditzar l'expressió dels resultats per tal que poguessin ser comparables és el que va moure a l'American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) a publicar un document de consens l'any 2015¹³⁹.

- **IMC inicial** de la cohort
- **Canvis en l'IMC (Δ IMC):**
 Δ IMC = (IMC inicial – IMC final)
- **Percentatge de pes total perdut (%TWL):**
 $\%TWL = [(Pes\ inicial - Pes\ actual) / (Pes\ inicial)] \times 100$
- **Percentatge d'excés d'IMC perdut (%EBMIL) o el Percentatge excés de pes perdut (%EWL)** (utilitzant com pes ideal el pes corresponent a un IMC de 25 kg/m²)
 $\%EBMIL = [(IMC\ inicial - IMC\ actual) / (IMC\ inicial - 25)] \times 100$
 $\%EWL = [(pes\ inicial - pes\ actual) / (pes\ inicial - pes\ ideal)] \times 100$

L'any 1981, Halverson i Koehler van ser els primers en classificar els resultats de la cirurgia bariàtrica en funció del % EWL¹⁴⁰. Consideraven l'èxit si el resultat superava el 50%. A partir d'aquí existeixen una multitud de publicacions al respecte. Gràcies a les publicacions de Reinhold i MacLean es van categoritzar els resultats de la pèrdua ponderal tal com mostra la taula següent:

	Excel·lent	Bo	Fracàs
IMC (kg/m ²)	<30	30-35	>35
% EWL	>75	50-75	<50

Taula 4. Categorització dels resultats de pèrdua ponderal

El grup de Baltasar va proposar la mateixa categorització per l'IMC però va ser menys estricte en el %EWL, descrivint un resultat excel·lent si era > 65% i bo o acceptable entre 65-50 %¹⁴¹.

Inicialment els resultats obtinguts amb la GV eren equiparables als del Bypass gàstric i inclús millors que els de la banda gàstrica¹⁴². Però aquests resultats preliminars van ser criticats per aquest mateix motiu, la seva precocitat. Posteriorment, amb l'increment de la popularitat de la GV s'han publicat resultats a més llarg termini descrivint una pèrdua ponderal que es situa entre el 50-60 % de %EWL a nivell mundial^{143,144,145,146}. Tot i això, els resultats publicats fins a dia d'avui continuen sent heterogenis amb un rang de %EWL entre el 40 i el 86%^{147,148}. Aquesta heterogeneïtat pot ser deguda a múltiples factors com la tècnica quirúrgica i les característiques dels pacients. Per aquest motiu es va realitzar un estudi multicèntric on hi participaven 29 centres d'Espanya i Portugal amb l'objectiu de determinar quines variables podien ajudar a identificar aquells pacients que presentaran una pitjor pèrdua ponderal després d'una GV¹⁴⁹. El resultat global de %EWL als 5 anys d'una GV va ser del $68,46 \pm 23,1$ i gairebé un 80% dels pacients superaven el 50% d'EWL. Aquests resultats avalaven la GV com a tècnica única i eren similars a les sèries publicades en la literatura. No obstant, un 20% dels pacients no aconseguia assolir els resultats esperats. Algunes variables com la presència de comorbiditats com la síndrome metabòlica, sobretot la DM, edat superior a 50 anys i un IMC ≥ 50 kg/m² es mostraven com a factors de risc d'una pitjor pèrdua ponderal on caldria considerar un segon temps quirúrgic. També s'observaren relacions entre una pitjor pèrdua ponderal i alguns aspectes tècnics de la GV. Una distància entre l'inici de la secció i el pílor superior a 5 cm i el diàmetre de la sonda superior a 40 F s'associaven a pitjors resultats ponderals. Consideraven tots aquests

factors importants per identificar aquells pacients amb pitjor resposta a la cirurgia en els quals potser caldria plantejar un segon temps quirúrgic i als quals caldria facilitar aquesta informació abans de la GV.

En la 5th International Consensus Conference¹¹¹ es va recomanar el BGJYR com a segon temps quirúrgic en aquells pacients amb insuficient pèrdua o reguany ponderal, plantejant com a segona opció el creuament duodenal amb DBP.

2.7.5.2. METABÒLICS

Inicialment es va considerar la GV com una tècnica restrictiva pura, però els resultats obtinguts pel que respecta a la pèrdua ponderal i la milloria de les comorbiditats, sobretot la DM van ser molt superiors en comparació a altres tècniques restrictives, qüestió que va originar la idea que la GV era molt més que una tècnica restrictiva. A partir d'aquí s'han publicat nombrosos estudis que demostren no només una milloria en les comorbiditats sinó també les modificacions de diversos factors hormonals que es relacionen amb la gana, la sacietat i l'homeòstasi de la glucosa entre d'altres.

La DM tipus 2 és la comorbiditat que presenta una major milloria després de la cirurgia bariàtrica, inclús abans que s'evidenciï una substancial pèrdua de pes. Després de la GV, el 80 % dels pacients presenten una resolució de la DM tipus 2, i no només s'obté una disminució de la seva prevalença després de la cirurgia sinó que es redueix en un 30% el risc relatiu a patir novament aquesta malaltia. Tanmateix també es produeix una milloria de la dislipèmia en almenys el 70% dels pacients després de la GV¹⁵⁰.

L'any 2005 apareixen els primers resultats sobre els efectes metabòlics de la GV, Langer *et al* publiquen un estudi comparatiu entre la GV i altres tècniques restrictives¹⁵¹ i evidencien millors resultats ponderals i un major descens en la concentració de la grelina plasmàtica amb aquesta tècnica. El grup de Wei-Jei va obtenir una milloria de la resistència perifèria a la insulina i una milloria de la secreció d'insulina després de la ingesta en pacients diabètics no obesos als que

se'ls hi realitzava una GV i que conservaven una suficient reserva pancreàtica amb nivells de pèptid C superiors a 3 ng/ml¹⁵².

A nivell de cirurgia experimental, els estudis de Wang *et al* evidenciaven un important descens de la grelina després de la GV en comparació a un increment de la seva concentració en la banda gàstrica¹⁵³. També els estudis de Pereferrer FS *et al* van observar una normalització dels nivells hormonals després d'una GV en un model de rates amb obesitat exògena, a excepció del GLP-1¹⁵⁴.

La GV ha demostrat incrementar els nivells postprandials de GLP-1^{155,156}, aquest increment podria explicar-se per l'augment de la velocitat del trànsit intestinal que provocaria una estimulació de l'íleon terminal o també per l'absència de resposta gàstrica a les senyals intestinals que intentarien regular el buidament¹⁵⁷. També s'ha descrit la possibilitat d'un circuit proximal-distal que incrementés la secreció postprandial de GLP-1 sense necessitat de contacte entre el quim i les cèl·lules L, aquest circuit podria estar mediat via neural¹⁵⁸ o hormonal a través de la colecistoquinina¹⁵⁹. De la mateixa manera que amb el GLP-1, també s'ha observat un augment de la concentració plasmàtica de PYY després de la GV¹⁶⁰, cosa que suggereix que podrien compartir el mateix mecanisme.

La resecció fúndica de la GV produiria una reducció de la secreció de grelina que es traduiria en una disminució de la gana i una milloria de la secreció d'insulina^{161,162}.

Quan comparem la GV amb tècniques bariàtriques mal absorbives la balança s'inclina a favor de les darreres. Les tècniques que exclouen el duodè del pas de l'aliment aconseguen un augment de les hormones incretíniques, sobretot del GLP-1 i del PYY^{163,164}. En relació a la teoria de l'intestí distal, l'arribada d'aliment no processat a l'íleon terminal augmenta dràsticament la secreció de GLP-1 i aquesta s'ha proposat com un dels principals factors implicats amb la millora del perfil glucèmic¹⁶⁵. No obstant això, existeixen estudis que posen en dubte el paper del GLP-1 com a principal promotor de la resposta metabòlica¹⁶⁶. La majoria d'estudis que comparen el BGJYR i la GV conclouen que els resultats a curt termini són comparables en ambdues tècniques pel que respecta a la resposta metabòlica. Però en estudis a més llarg termini com el STAMPEDE RCT

va mostrar molt millors resultats en el grup BGJYR en comparació al grup GV¹⁶⁷. Un estudi de Panunzi *et al*/ha determinat que la presència de DM tipus 2 de curta evolució, nivells menors de glucèmia basal i les cirurgies amb component mal absortiu són factors predictors independents de remissió de la DM tipus 2 als dos anys postoperatoris¹⁶⁸. Recentment, el grup de Casajoana *et al*¹⁶⁹ ha publicat un estudi comparatiu aleatoritzat per valorar els efectes del BGJYR, la GV i la plicatura gàstrica sobre la DM tipus 2 i la secreció d'incetines després de la ingesta. Els resultats mostren una millor pèrdua ponderal i millors taxes de remissió de DM tipus 2 un any després de la cirurgia amb el BGJYR respecte la GV i la plicatura gàstrica. En totes les tècniques s'observa un increment de la secreció de GLP-1 al mes de la cirurgia però aquesta resposta és més pronunciada en el cas del BGJYR i es relaciona amb una major probabilitat de remissió de la DM tipus 2.

2.7.5.3. GASTRECTOMIA VERTICAL I BUIDAMENT GÀSTRIC

La modificació anatòmica de la GV altera la funcionalitat de l'estómac per l'afectació sobre la contractilitat i la distensibilitat gàstrica i en conseqüència n'altera el buidament. La resecció del fundus aboleix la seva capacitat com a receptor i propulsor del bolus alimentari i la resecció del cos gàstric elimina la zona de marcapàs. L'antra gàstric exerceix un paper important en la modulació del pes, la ingesta, el volum gàstric i la velocitat de buidament, per tant la seva resecció o preservació en la GV tindrà efectes en els resultats ponderals i fisiopatològics. A diferència d'altres tècniques restrictives com la banda gàstrica, la GV provoca un augment de la velocitat de buidament gàstric i un trànsit intestinal accelerat^{157,170,171}. Aquesta acceleració del trànsit pot desencadenar els mecanismes hormonals descrits en l'apartat anterior.

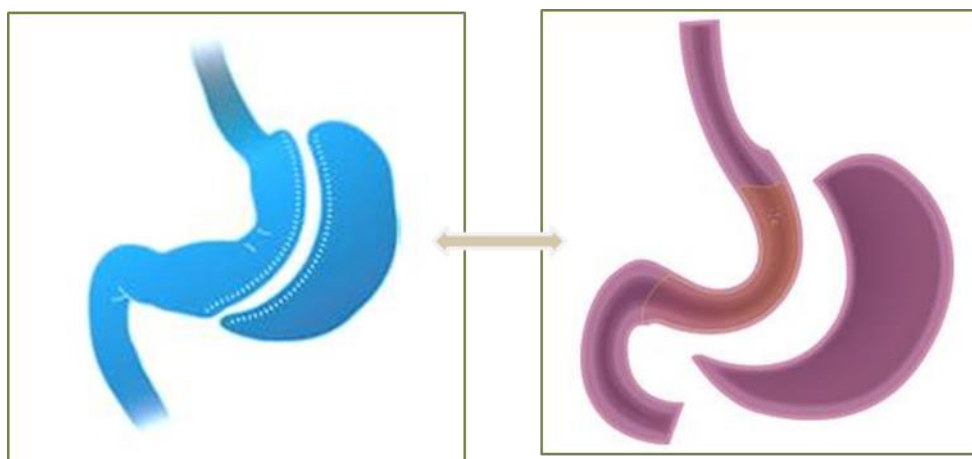


Figura 20. Exemple gràfic de preservació i resecció antral

L'estudi de Braghetto *et al* va posar de rellevància les conseqüències de la resecció o preservació antral pel que respecta al buidament gàstric¹³¹. En el seu treball estudiaren el buidament gàstric després de la GV amb l'inici de la secció a 2-3 cm del pílor, és a dir amb resecció antral, i observaren un augment de la velocitat de buidament gàstric. Van proposar una sèrie de mecanismes a través dels quals podria explicar-se aquesta acceleració del buidament: la modificació funcional gàstrica, la reducció de la capacitat de reservori, l'alteració del marcapàs gàstric, l'alteració del complex antro-duodenal i les modificacions en les hormones gastrointestinals. Per contra, estudis amb preservació antral, inici de la secció a 6 cm, no observaren canvis en la velocitat de buidament i ho atribuïen a la preservació de l'anatomia i la funcionalitat gàstrica¹³².

Els autors que defensen la preservació antral ho justifiquen en la importància de l'antre com a bomba de propulsió i l'absència de transcendència en l'increment del volum gàstric romanent. Però altres estudis publicats observen que amb GV més restrictives s'aconsegueixen millors resultats ponderals^{124,125,126,127}. Existeixen escassos estudis prospectius que estudiïn l'impacte de la preservació o resecció antral en el buidament gàstric i la pèrdua ponderal^{124,125}.

Per altra banda, s'ha descrit en la literatura que la GV podria empitjorar el reflux gastroesofàgic o provocar un reflux *de novo* per l'increment de la pressió intragàstrica, l'alteració de la contractilitat i la disminució de la pressió de l' esfínter esofàgic inferior. Per altra banda, l'acceleració del buidament gàstric i la pèrdua

de pes podrien millorar el reflux. Els resultats clínics dels diferents estudis publicats són controvertits^{120,132,133}.

3. JUSTIFICACIÓ

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

3. JUSTIFICACIÓ

L'obesitat és una de les malalties metabòliques cròniques més prevalent en els països industrialitzats^{1,2,172}, és considerada per la Organització Mundial de la Salut (OMS) com una epidèmia del segle XXI i un veritable problema de salut pública. Espanya és un dels països amb major prevalença dins de la Unió Europea¹⁷³.

Centrant-nos en l'obesitat mòrbida ($IMC > 40 \text{Kg/m}^2$), l'excés de pes s'acompanya de múltiples alteracions metabòliques, hormonals i inflammatòries que es tradueixen en múltiples comorbiditats mèdiques, socials i psicològiques que comporten un elevat cost sanitari dels pacients afectes d'aquesta patologia¹⁷⁴. La Cirurgia Bariàtrica s'ha erigit com l'únic tractament eficaç per mantenir una pèrdua ponderal adequada a mig i llarg termini i millorar les comorbiditats associades a l'obesitat mòrbida¹⁷⁵.

La Gastrectomia Vertical Laparoscòpica (GVL) fou dissenyada en el seu inici com un primer temps quirúrgic del Creuament duodenal amb DBP. No obstant això, els bons resultats obtinguts en quan a pèrdua ponderal i milloria de les comorbiditats l'han convertit en una eina àmpliament utilitzada com a tècnica quirúrgica única en el tractament de l'obesitat mòrbida⁴⁰.

L'increment de l'ús de la GVL ha posat en debat l'heterogeneïtat existent en múltiples aspectes tècnics. Un dels aspectes que ha pres rellevància en els últims anys és la distància entre el pílor i l'inici de la secció, és a dir, la necessitat de preservar o ressecar l'antra gàstric. En la 5th International Consensus Conference realitzada a Montréal (Canadà) s'apuntava que tot i que la tendència dels últims anys va a favor de realitzar gastrectomies més restrictives, cal tenir present la seva relació amb l'aparició d'estenosis i fuites en el postoperatori tan immediat com a llarg termini. La gran majoria dels experts que hi van participar desaconsellaven un inici de la secció a menys de 3 cm del pílor¹¹¹. Els autors que defensen la preservació antral, és a dir, una secció més enllà dels 6 cm, es basen en que aquest fet preserva la motilitat gàstrica i la seva funció contràctil i per tant, afavoreix el buidament gàstric, la disminució de la pressió intraluminal

i la consegüent aparició de fuites¹²⁴. No obstant, els treballs publicats fins a la data aporten resultats contradictoris.

La idea d'aquest estudi neix amb les publicacions de Braghetto *et al*^{131,176} sobre l'estudi de la capacitat gàstrica residual i el buidament gàstric després d'una GVL. El fet que la tècnica quirúrgica preservi o no l'antra pot influir en aquests i altres aspectes i per tant modificar els resultats de la cirurgia¹³¹. Les distàncies utilitzades es van definir en 3 cm-Ressecció antral i 8 cm-Preservació antral. La distància 8 cm va ser escollida donat que els estudis publicats al respecte definien com a preservació antral una distància des del pílor de com a mínim 6 cm. La distància de 3 cm definida com a Ressecció antral es va escollir ja que distàncies més properes al pílor podien donar lloc a un fenomen de semioclusió tal i com descriu Gagner¹²³. En els estudis publicats es definia la necessitat d'una diferència de com a mínim 4 cm entre l'inici de les seccions per tal de poder establir diferències¹²⁴. És per aquest motiu que es va dissenyar aquest estudi, amb el propòsit de determinar la distància ideal entre el pílor i l'inici de la secció gàstrica en base als seus aspectes fisiopatològics, metabòlics i ponderals.

4. HIPÒTESI I OBJECTIUS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

4. HIPÒTESI I OBJECTIUS

4.1. HIPÒTESI DE TREBALL

La GVL s'ha consolidat com una tècnica quirúrgica eficaç no únicament en la pèrdua ponderal sinó també en la milloria de les comorbiditats que associa l'obesitat mòrbida. A pesar d'això l'antra gàstric és un focus de controvèrsia sobre la necessitat de preservar-lo o ressecar-lo. D'aquí neix la següent hipòtesi de treball:

La preservació o resecció antral en els pacients obesos mòrbids intervinguts de gastrectomia vertical laparoscòpica pot influir en els resultats ponderals, el volum gàstric residual, el buidament gàstric i la resposta metabòlica.

4.2. OBJECTIUS

OBJECTIU PRINCIPAL

Determinar la influència de la preservació versus resecció antral en pacients obesos mòrbids intervinguts de GVL en base als seus efectes sobre la pèrdua ponderal, els canvis de volum gàstric, la velocitat de buidament gàstric i la resposta metabòlica.

OBJECTIUS SECUNDARIS

- Quantificar la pèrdua de pes i els canvis en l'IMC per cadascuna de les tècniques quirúrgiques i realitzar-ne el seu anàlisi en base als diferents indicadors ponderals existents

- Determinar l'efecte de cada una de les tècniques quirúrgiques sobre el volum gàstric o capacitat de l'estómac a curt i llarg termini (6 mesos i 1 any postcirurgia)
- Quantificar i analitzar l'efecte de cadascuna de les tècniques quirúrgiques sobre la velocitat de buidament gàstric.
- Determinar i analitzar la contribució de cada opció tècnica als canvis metabòlics a través dels nivells de glucosa, insulina i hemoglobina glicosilada GLP-1, GIP i pèptid C en sang.
- Determinar i analitzar la resposta metabòlica en relació a les dues tècniques quirúrgiques i sobre els diferents perfils preoperatoris metabòlics dels pacients

5. MATERIAL I MÈTODES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

5. MATERIAL I MÈTODES

5.1. DISSENY DE L'ESTUDI

Aquest projecte d'investigació es tracta d'un estudi prospectiu, aleatoritzat i controlat realitzat en pacients afectes d'obesitat mòrbida comparant dues tècniques quirúrgiques: 1) Gastrectomia vertical laparoscòpica amb preservació de l'antre gàstric i 2) Gastrectomia vertical laparoscòpica sense preservació de l'antre gàstric

L'estudi ha estat revisat i aprovat pel Comitè d'Ètica de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus (nº de registre 11-04-28/4proj3) i finançat a través del Fons d'Investigació Sanitari (FIS PI11/0332) del Instituto Nacional Carlos III (Ministerio de Economía i Competitividad)

5.2. PACIENTS

El reclutament de pacients es va dur a terme entre maig de 2012 i novembre de 2014 a les consultes externes de Cirurgia Bariàtrica i Metabòlica de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Tots els pacients van rebre la informació pertinent i van signar el consentiment informat específic per l'estudi.

60 pacients amb obesitat mòrbida i amb indicació de Gastrectomia Vertical Laparoscòpica van ser reclutats per l'estudi ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ o amb hepatomegàlia gegant i amb impossibilitat d'accedir al compartiment inframesocòlic). Aquests foren distribuïts de forma aleatòria en dos grups el dia de la intervenció quirúrgica utilitzant una web generadora de nombres aleatoris (www.random.org). Al grup 1 (n=30) es va realitzar una Gastrectomia Vertical Laparoscòpica a 3 cm del pílor (sense preservació de l'antre gàstric) i al grup 2 (n=30) es va realitzar una Gastrectomia Vertical Laparoscòpica a 8 cm del pílor (amb preservació de l'antre gàstric)

5.2.1. CRITERIS D'INCLUSIÓ

Els criteris d'inclusió establerts per a la selecció dels pacients candidats a l'estudi són els següents¹⁷⁷:

- Edat compresa entre els 18 i 65 anys.
- Obesitat mòrbida (IMC \geq 40Kg/m²) d'almenys 5 anys d'evolució.
- Pèrdua de pes inadequada mitjançant tractaments conservadors (dieta, exercici, fàrmacs) portats a terme sota supervisió mèdica.
- Absència de trastorns endocrins que justifiquin la obesitat.
- Absència de trastorns psiquiàtrics, alcoholisme o drogodependències.
- Comprensió del procés quirúrgic i adhesió a les normes de seguiment.

5.2.2. CRITERIS D'EXCLUSIÓ

Van ser exclosos de l'estudi aquells pacients amb malalties cròniques greus que contraindiquessin *per se* qualsevol intervenció quirúrgica major amb anestèsia general, patologia neoplàsica en els darrers anys, hepatopatia avançada i insuficiència renal crònica.

5.3. ENTORN

Aquest estudi ha estat realitzat a l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. L'hospital és un centre públic concertat vinculat a la Universitat Rovira i Virgili. La Unitat de Cirurgia Bariàtrica es troba inclosa dins el Servei de Cirurgia General i de l'Àpares Digestiu. Té un caràcter multidisciplinari amb la col·laboració de diferents serveis clínics (Medicina Interna, Anestesia i Reanimació, Psiquiatria, i Infermeria). Actualment l'Hospital Sant Joan de Reus és el centre de referència per a la Cirurgia Bariàtrica a la província de Tarragona, realitzant actualment una mitjana de 150 intervencions quirúrgiques bariàtriques a l'any.

5.4. TÈCNICA QUIRÚRGICA

A continuació es detallen els punts clau del circuit quirúrgic del pacient

5.4.1. ESTUDI PREOPERATORI

Els pacients són seleccionats a les Consultes Externes de Cirurgia Bariàtrica i Metabòlica seguint els criteris d'inclusió abans mencionats. Un cop inclosos a l'estudi, es programen les visites a la resta d'especialistes de la Unitat de Cirurgia Bariàtrica segons el protocol establert.

- Unitat de Nutrició i Dietètica
Història clínica completa, estudi de comorbiditats associades a l'obesitat, diagnòstic d'obesitat secundària o malalties que contraindiquin la cirurgia.
Estudi dels hàbits alimentaris. Presa de mesures antropomètriques.
Preparació dietètica prèvia a la cirurgia i explicació de les implicacions nutricionals i de canvis en els hàbits alimentaris de la tècnica quirúrgica.
- Unitat de Psiquiatria i Psicologia
Diagnòstic de patologia psiquiàtrica que contraindiqui la cirurgia.
Diagnòstic d'alteracions alimentàries o conductuals susceptibles de ser tractades prèviament a la intervenció quirúrgica.
- Anestèsia
Estudi prequirúrgic, del pacient obès mòrbid que ha de ser sotmès a Cirurgia Bariàtrica. Avaluació individualitzada de les comorbiditats, intubació orotraqueal i anestèsia general.
- Altres especialistes (Pneumologia, Cardiologia, Hematologia...) en funció de la patologia de base de cada pacient o bé de les troballes en l'estudi preoperatori.

Les proves complementàries són sol·licitades a les Consultes Externes de Cirurgia de l'Obesitat i inclouen:

- Ecografia abdominal: Determinació del grau d'esteatosi hepàtica o la presència d'hepatomegàlia. Estudi d'alteracions de la via biliar i de la presència de litiasis biliar.

- Trànsit Esofagogastroduodenal amb Trendelenburg: Estudi fisiològic del tub digestiu superior. Determinar la presència d'hèrnia hiatal i de reflux gastroesofàgic.
- Fibrogastrososcòpia: Estudi endoscòpic de l'esòfag, estómac i primera porció duodenal. Presa de biòpsia mucosa en la regió antral per descartar patologia i determinar la presència d'*Helicobacter pylori*. En cas de positivitat es realitza eradicació segons protocol antibiòtic associat a inhibidor de la bomba de protons.
- Espirometria: Estudi de la capacitat pulmonar.
- Altres exploracions segons els antecedents patològics de cada pacient (Tomografia computeritzada abdominal per estudi d'hèrnies o eventracions en pacients amb cirurgies prèvies, Eco-Doppler extremitats inferiors si patologia arterial o venosa, Ecocardiograma si patologia cardíaca que ho indiqui...)

Aquestes proves es realitzen a tots els pacients obesos mòrbids tributaris de Cirurgia Bariàtrica.

5.4.2. GASTRECTOMIA VERTICAL LAPAROSCÒPICA

Tots els pacients inclosos a l'estudi van ser intervinguts pel mateix cirurgià, expert acreditat en tècniques de Cirurgia Bariàtrica, i en el mateix centre. Un dels cirurgians de l'equip va ser l'encarregat d'aleatoritzar els pacients amb l'ajuda d'un *software* just abans d'iniciar la intervenció quirúrgica. Totes les intervencions es van dur a terme sota anestèsia general i per via laparoscòpica.

Preparació del Pacient

Es realitza sistemàticament:

- Administració de profilaxis antibiòtica amb amoxicil·lina-àcid clavulànic 2gr / 200 mg per via endovenosa (una dosi preoperatòria i dues dosis postoperatòries). En cas d'al·lèrgia a betalactàmics utilitzem la pauta Clindamicina 600 mg (una dosi preoperatòria i dues dosis postoperatòries) associada a Gentamicina 240mg (única dosi preoperatòria) per via endovenosa.

- Mesures tromboprolàctiques: administració d'heparina de baix pes molecular, utilització de mitges de compressió elàstica decreixent i maniguets de compressió pneumàtica seqüencial.
- Col·locació de sonda vesical
- Col·locació de sonda orogastrica pel buidament gàstric després de la intubació orotraqueal.
- Col·locació de manta calefactora mitjançant circulació d'aire calent per evitar la hipotèrmia en el postoperatori inicial.

El pacient es col·loca en posició de Lloyd-Davis amb les cames obertes i en anti-Trendelenburg de 35-40°. El cirurgià es col·loca entre les cames del malalt i els ajudants un a cada costat. L'equip de laparoscòpia es col·loca a la capçalera del pacient a la seva esquerra i un monitor accessori es col·loca a la dreta.

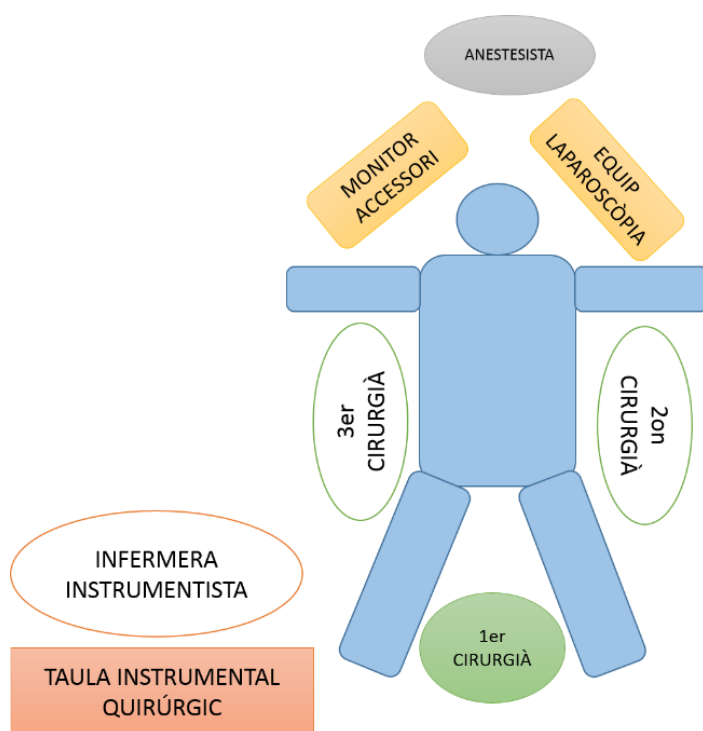


Figura 21. Posició del pacient a quiròfan.

Gastrectomia vertical laparoscòpica

Es van utilitzar 5 tràcars: un tràcar òptic de 10mm, un tràcar instrumental de 12mm, un tràcar instrumental de 15mm (per on s'extreu la peça quirúrgica) i dos tràcars auxiliars de 5mm. La òptica utilitzada és de 30°.

El primer tràcar s'introdueix en la línia mitja, a 15 cm aproximadament de l'apèndix xifoides. Es col·loca sota control òptic directe amb el dispositiu Visiport® (Covidien, Norwalk, CT, USA) sense insuflació prèvia amb CO₂. Posteriorment s'introdueixen els dos tràcars auxiliars de 5mm, el primer lateral esquerra en situació subcostal i el segon en localització subxifoidea per la retracció hepàtica. A continuació s'introdueix el tràcar instrumental de 15mm a nivell para-rectal dret que s'utilitza per les primeres transeccions de l'antra gàstric amb l'endograpadora i per l'extracció de l'estómac ressecat. En últim lloc s'introdueix el tràcar instrumental de 12mm a nivell para-rectal esquerre i en línia amb el tràcar de 5mm. Aquest s'utilitza per les transeccions gàstriques més proximals.



Figura 22. Col·locació de tràcars en la GVL

S'inicia la cirurgia amb la dissecció de la curvatura major gàstrica, obrint la transcavitat dels epiplons, des de la regió de l'antra i progressant cranialment en direcció a l'angle de His. Utilitzem dispositius de segellat tèrmic (Ligasure®, Covidien) obtenint major seguretat i millor hemostàsia. Es realitza un doble segellat a nivell dels vasos curts per evitar l'alt risc d'hemorràgia d'aquesta zona. La dissecció cranial es completa amb la visualització del pilar esquerre del hiatal esofàgic. En cas d'hèrnia hiatal es procedeix a la reducció de la mateixa i

tancament dels pilars diafragmàtics segons el protocol establert en la nostra unitat. Cal realitzar una completa mobilització de la cara posterior gàstrica alliberant-la d'adherències fins identificar posteriorment la curvatura menor, per alliberar la bossa fúndica posterior. Es prossegueix la dissecció de la curvatura major en sentit caudal fins assolir la zona del pílor.



Figura 23. Dissecció de la curvatura major gàstrica

La secció gàstrica s'inicia a 3 o 8 cm del pílor, segons el grup d'estudi al que pertany el pacient, sota tutorització d'una sonda orogàstrica de Faucher de 38F que es col·loca fins primera porció duodenal. Les dues primeres càrregues de l'endograpadora són càrregues de 45 mm de longitud, grapa de 4,8 mm (verda) roticulades. Posteriorment es completa la secció gàstrica amb càrregues de 60mm i grapa de 3,5 mm (blaves) també roticulades. S'utilitzen derivats policarbonatats de l'àcid poliglicòlic (Seamguard®; WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) per disminuir el risc d'hemorràgia i fuita de la línia de grapes.

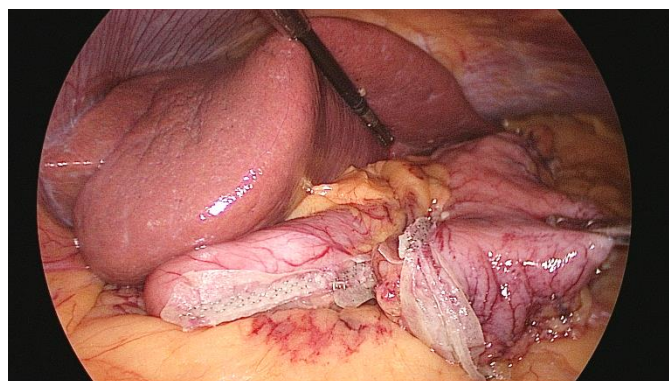


Figura 24. Secció gàstrica sota tutorització

L'anestesia mobilitza la sonda de Faucher abans de disparar cada càrrega per assegurar una bona col·locació de l'endograpadora i prevenir el pinçament de la sonda amb la mateixa. Es té especial cura, abans de disparar les càrregues, en deixar la mateixa quantitat de teixit en la cara anterior i posterior de l'estómac per evitar torsions del tub gàstric. A nivell de l'angle de His és important evitar una aproximació excessiva i disparar lateralment al coixinet gras per tal de prevenir l'aparició de possibles fuites en aquest nivell. Un cop realitzada la secció gàstrica es retira la sonda de Faucher i es col·loca una sonda nasogàstrica sota visió directa. Es comprova intraoperatòriament i sistemàticament l'absència de fuites mitjançant la introducció de blau de metilè a través de la sonda nasogàstrica. Finalment es col·loca un drenatge aspiratiu de tipus Jackson–Pratt al llarg de la línia de sutura de grapes.

5.4.3. PROTOCOL POSTOPERATORI

Un cop finalitzada la intervenció quirúrgica els pacients són traslladats a l'Àrea de Reanimació Postquirúrgica on romanen entre 3 i 4 hores i posteriorment es traslladen a l'Àrea de Semicrítics que es troba ubicada dins la Unitat de Cures Intensives. Durant l'estada a l'Àrea de Semicrítics es realitza fisioteràpia respiratòria, s'incentiva la sedestació i es mantenen les mitges de compressió pneumàtica intermitent. A les 24 hores postoperatòries els pacients retornen a la Planta d'Hospitalització, prèvia realització d'un trànsit esofagastroduodenal amb contrast oral Gastrografin®. Si aquest és correcte es retira la sonda vesical i nasogàstrica i s'inicia aigua i dieta líquida fraccionada segons tolerància.

El segon dia postoperatori són valorats per una dietista de la Unitat de Nutrició i es lliuren les recomanacions dietètiques a l'alta i la suplementació proteica necessària durant les dues primeres setmanes. Si l'evolució es correcta, hi ha absència de complicacions i bona tolerància del dolor, es retira el drenatge abdominal i es lliura l'alta hospitalària. A l'alta hospitalària s'ajusta el tractament crònic del pacient i es prescriuen els següents fàrmacs:

- Profilaxis tromboembòlica amb Enoxaparina sòdica (dosi ajustada al pes) durant 28 dies.

- Inhibidor de la bomba de protons amb Omeprazol 40mg cada 24 hores durant un any postoperatori.
- Analgèsia amb Paracetamol 1gr cada 8 hores
- Complex multivitamínic

Es realitzen controls postoperatoris a Consultes Externes de Cirurgia de l'Obesitat, a la Unitat de Nutrició i Dietètica i a Consultes Externes d'Estudis de Cirurgia de l'Obesitat. El seguiment realitzat es detalla en el Cronograma d'Estudi a l'apartat 4.6.

5.5 VARIABLES D'ESTUDI

A continuació es detallen les principals variables determinades i analitzades durant tot el procés.

5.5.1. PARÀMETRES ANTROPOMÈTRICS

A tots els pacients participants a l'estudi es va realitzar una valoració antropomètrica preoperatoriament i als 3, 6 i 12 postoperatoris. Es va determinar el pes, la composició corporal, l'alçada i el perímetre de la cintura.

El pes, mesurat en Kg, i la composició corporal van ser determinats mitjançant impedància bioelèctrica (BIA) (TANITA model TBF-240, Arlington Heights, EE.UU.). La BIA es va utilitzar per estimar l'aigua corporal total i la massa magra, estimant-se la massa grassa per diferència del pes i la massa muscular. Per realitzar aquestes determinacions els pacients van ser pesats descalços i amb roba lleugera.

L'alçada, en metres, es va determinar amb un tallímetre convencional, mesurant l'altura en màxima extensió. Es va realitzar la mesura entre el terra i el vèrtex cranial amb el pacient descalç i en posició de Frankfurt (posició en que l'arc orbitari inferior es troba alineat amb el tragus de l'orella, aquesta línia imaginària ha de ser perpendicular a l'eix longitudinal del cos i paral·lela al pla del terra).

El perímetre de la cintura, mesurat en cm, es va determinar en bipedestació, amb la zona a mesurar nua, al final d'una espiració normal i amb els braços relaxats a cada costat. Aquesta determinació es mesura en dues ocasions amb una cinta mètrica, a la zona mitja entre l'últim arc costal i la cresta ilíaca. El perímetre de

la cintura és un criteri diagnòstic del la síndrome metabòlica establert pel *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)¹⁷⁸ en 2001.

Es van definir com excés d'adipositat abdominal:

- Dones: Perímetre abdominal > 88 cm
- Homes: Perímetre abdominal > 102cm

La pèrdua ponderal es va mesurar mitjançant els indicadors convencionals i aquells proposats per l' American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS)¹³⁹:

- Índex de massa corporal (IMC)
$$\text{IMC} = \text{pes (Kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$$
- IMC perdut
$$\text{IMC perdut} = \text{IMC inicial} - \text{IMC final}$$
- Percentatge de pes total perdut o *Percent of total weight loss* (%TWL)
$$\% \text{TWL} = [(\text{Pes inicial} - \text{Pes actual}) / (\text{Pes inicial})] * 100$$

Es va calcular la seva distribució en percentils (5, 25, 50, 75 i 95) per permetre la seva representació gràfica seguint el mateix procediment que l'emprat per les cohorts intervingudes de Bypass gàstric¹⁷⁹

- Percentatge d'excés d'índex de massa corporal perdut o *Percent excess BMI loss* (%EBMIL)
$$\% \text{EBMIL} = [(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / (\text{IMC inicial} - 25)] * 100$$
- Percentatge de sobrepès perdut o *Percent excess weight loss* (%EWL)
$$\% \text{EWL} = [(\text{pes inicial} - \text{pes actual}) / (\text{pes inicial} - \text{pes ideal})] * 100$$

Es van crear dues variables per mesurar el %EWL, segons el pes ideal utilitzat:

- a. %EWL1: Pes ideal extret de les taules de la Metropolitan Life Insurance Company of New York¹⁸⁰
- b. %EWL2: Pes ideal extret de les taules d'Alastrué per la població catalana¹⁸¹

Per l'estudi del %EBMIL i del %EWL, classifiquem els resultats d'acord amb els criteris publicats per Baltasar *et al*¹⁴¹ que determina:

- Resultats excel·lents si > 65%
- Resultats bons entre 50 i 65%
- Resultats subòptims si < 50%

Es van utilitzar les fórmules proposades per Baltasar et al.^{182,183} per calcular l'IMC esperable o *Expected BMI* (EBMI) en funció de la tècnica quirúrgica emprada i el %EBMIL corregit segons EBMI.

- IMC esperable segons la tècnica quirúrgica (IMCE) i %EBMIL corregit
IMCE Gastrectomia Vertical = $IMC \text{ inicial} \times 0,43 + 10,88$
%EBMIL corregit = $[(IMC \text{ inicial} - IMC \text{ final}) / (IMC \text{ inicial} - IMCE \text{ segons la tècnica})] \times 100$

El càlcul del %EBMIL corregit es va realitzar substituint el punt de tall de 25 punts d'IMC pel IMCE obtingut segons la fórmula anterior. Els pacients havien d'apropar-se el màxim possible al 100% i es consideraven resultats excel·lents si superaven el 100%. Cal tenir present que l'IMCE és més fiable a partir del segon any postoperatori¹⁸².

5.5.2. PARÀMETRES BIOQUÍMICS

Es van recollir mostres sanguínies de forma preoperatoria, als 6 mesos i a l'any de la intervenció quirúrgica. Es va determinar:

- Glucosa en mg/dl
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) en %
- Insulina en $\mu\text{UI/ml}$
- HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance)
- Glucagon-like peptid 1 total (GLP-1) en pg/ml
- Gastric Inhibitori Polypeptide (GIP) en pg/ml
- Pèptid C basal en pg/ml

Degut a que GIP i GLP-1 sofreixen una ràpida degradació proteolítica catalitzada per l'enzim Dipeptidil dipeptidasa IV (DPP-4), s'han utilitzat tubs d'extracció de sang amb aprotinina (inhibidor de la proteasa Dipeptidil dipeptidasa IV), adients per la seva determinació (BD vacutainer® ref 361017).

Els valors de referència pels paràmetres anteriorment descrits es recullen en la taula següent:

Paràmetre bioquímic	Rang de normalitat (unitats)
• Glucosa	70-105 (mg/dl)
• Hemoglobina glucosada	4-7%
• Insulina	1 – 29,1 (µUI/mL)
• Pèptid C	>1 ng/ml* 0.8-3.1 ng/mL

Taula 5. Valors de referència dels paràmetres analítics

*Segons recomanacions ABCD score¹⁸⁴

Els rang de determinació del GLP-1 (total) és de 2.7-2,000 pg/mL i el de GIP és de 1.4-1,000 pg/mL. Per a aquestes determinacions hem utilitzat tècniques d'ELISA mitjançant el Kit MILLIPLEX específic per l'estudi de malalties metabòliques (HMHEMAG-34K)- Merck-Millipore®. Els valors de normalitat es basen en una cohort de població no obesa complementària al nostre estudi.

L'Índex de Resistència a la Insulina (HOMA-IR) es va calcular segons la forma de Mathews¹⁸⁵

$$\text{HOMA-IR} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22,5$$

L'Índex HOMA2-IR es va obtenir amb el programa HOMA calculator v2.2.3¹⁸⁶

5.5.3. VOLUM GÀSTRIC

Es va realitzar de forma preoperatòria, als 6 mesos i a l'any de la intervenció quirúrgica al Servei de Radiologia de l'Hospital Sant Joan de Reus. Es va determinar mitjançant Tomografia Computeritzada (TC) de baixa resolució / dosi i posterior reconstrucció tridimensional mitjançant segmentació de la càmera gàstrica. Fet que permet calcular el volum gàstric informàticament a través del software *Image Window 3.0*. Les unitats s'expressen en centímetres cúbics (cc). No s'administren fàrmacs per disminuir o aturar el peristaltisme donat l'antecedent quirúrgic d'aquests pacients. Per aquest motiu s'inicia la presa d'imatges immediatament després de la ingesta del contrast hidrosoluble

(Gatrografin®). El pacient beu la barreja de contrast fins notar sensació de sacietat i sense forçar la ingesta.

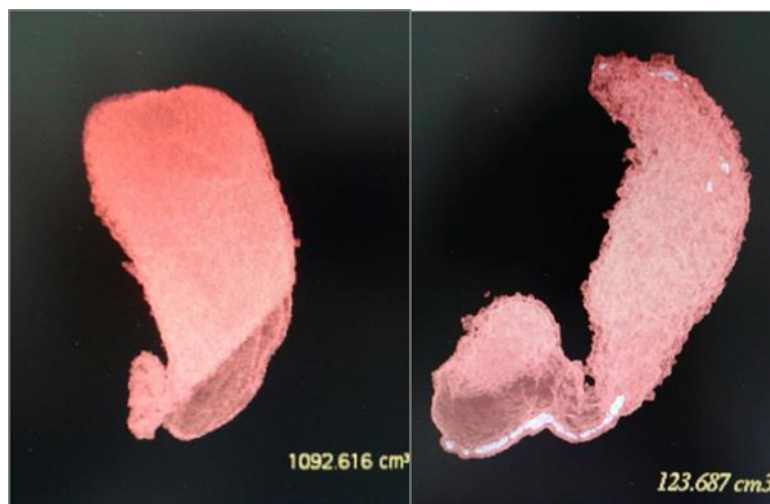


Figura 25. Imatge del TC amb estimació del volum gàstric abans i després de la cirurgia. Unitats expressades en cc.

5.5.4. BUIDAMENT GÀSTRIC

Després de 6 hores de dejú el pacient ingereix un bolus alimentari compost per dos gots de 160ml de llet sencera amb 7 galetes triturades per got. Aquest bolus alimentari està marcat amb 1 mCi de sulfur col·loïdal de Tecneci 99 i conté 400Kcal amb una composició equilibrada de macronutrients (55% Hidrats de Carboni, 30% Greixos, 15% Proteïnes). S'inicia l'adquisició d'imatges mentre el pacient ingereix el bolus alimentari en un període curt de temps que oscil·la entre 1 i 2 minuts. L'adquisició de dades i imatges es realitza mitjançant gammagrafia (Gammacàmera Infinia II, General Electric ® i col·limador tipus LEHR(Low Energy High Resolution)). Durant la ingesta del bolus es posiciona al pacient assegut davant de la gammacàmera. S'adquireixen imatges dinàmiques anteroposteriors del camp abdominal durant 60 minuts amb els detectors posicionats en paral·lel i en posició vertical. Es generen corbes d'activitat / temps utilitzant regions d'interès (ROI) a nivell de l'estómac en projecció anterior i posterior calculades amb mitja geomètrica. El resultat s'expressa en T1/2

(minuts) o temps mig en el qual l'estómac buida a l'intestí prim un 50% del volum ingerit.

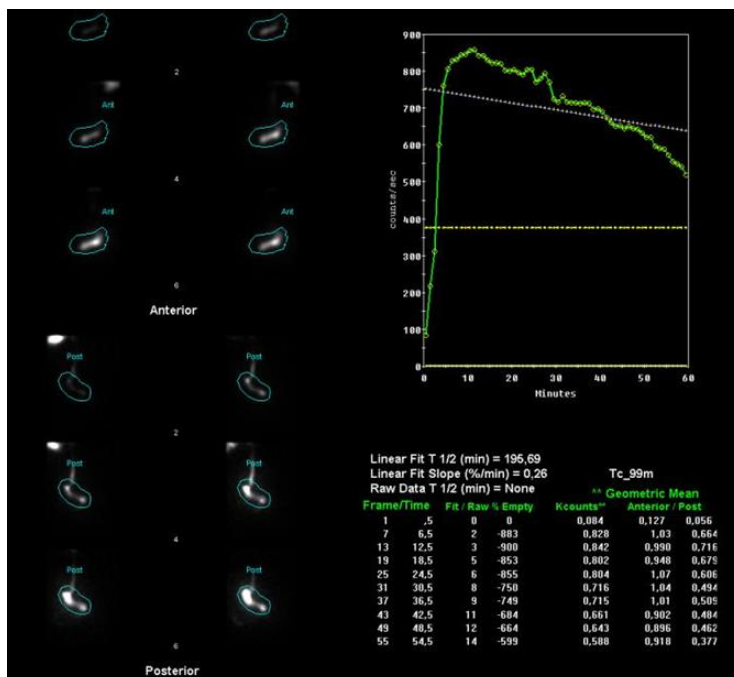


Figura 21. Imatge gammagràfica de les ROI pel seguiment del buidament, definició de la corba de velocitat i determinació del T1/2 en minuts

L'estudi de buidament gàstric es va realitzar de forma preoperatòria, als 6 mesos i a l'any de la cirurgia en el Servei de Medicina Nuclear de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Després de la cirurgia els volums ingerits del bolus administrat depenen de la pròpia capacitat d'ingesta del pacient.

5.5.5. COMPLICACIONS I MORTALITAT POSTOPERATÒRIA

Es van registrar les complicacions aparegudes durant el temps de seguiment així com la mortalitat en ambdós grups d'estudi.

5.6. CRONOGRAMA

CRONOGRAMA DE L'ESTUDI
VALORACIÓ PREQUIRÚRGICA
<ul style="list-style-type: none">• Mesures antropomètriques<ul style="list-style-type: none">• Analítica sanguínia• TC: Estudi volum gàstric• Gammagrafia: Estudi buidament gàstric
CIRURGIA
<ul style="list-style-type: none">• Aleatorització• Registre de complicacions intraoperatòries• Registre de complicacions en el postoperatori immediat
3 MESOS POST CIRURGIA
<ul style="list-style-type: none">• Mesures antropomètriques
6 MESOS POST CIRURGIA
<ul style="list-style-type: none">• Mesures antropomètriques<ul style="list-style-type: none">• Analítica sanguínia• TC: Estudi volum gàstric• Gammagrafia. Estudi buidament gàstric• Registre complicacions postoperatòries
12 MESOS POST CIRURGIA
<ul style="list-style-type: none">• Mesures antropomètriques<ul style="list-style-type: none">• Analítica sanguínia• TC: Estudi volum gàstric• Gammagrafia. Estudi buidament gàstric• Registre complicacions postoperatòries

5.7 ANÀLISI ESTADÍSTIC

El càlcul del número de pacients necessari per l'estudi (n) es va determinar mitjançant el programa IBM *Sample Power*® 3.0. Es van utilitzar les fórmules corresponents a la comparació de mitjanes per dades aparellades i l'anàlisi de la variància per cada una de les principals variables. Per una potència mínima del 80%, una diferència de mitges esperada de 10 Kg i un valor α de 0.05 foren necessaris 30 pacients en cada grup per tal de mostrar diferències significatives.

Els resultats de les variables contínues han estat expressats com mitjanes i Desviació Standard (DS).

Les dades estadístiques es van analitzar mitjançant el paquet estadístic SPSS per a Windows versió 22.0 (*Statistical Package for Social Sciences Inc*, Chicago, Illinois), fixant-se el valor mínim de significació de $p < 0.05$.

Per la comparació de mitges abans i després de la cirurgia es va utilitzar el test T Student i el test exacte de Fisher assumint que la variable diferència segueix una distribució normal. En els casos on no s'acomplia una distribució normal s'aplicà el test no paramètric W Wilcoxon per a dades aparellades i el test no paramètric U Mann-Whitney per mostres independents. Per la comparació de diferències entre diferents grups es va utilitzar el test ANOVA. En tots els casos valors de p inferiors a 0.05 van ser considerats estadísticament significatius.

6. RESULTATS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

6.1. ARTICLE 1:

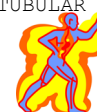
Weight loss analysis accordint to different formulas after sleeve gastrectomy with or without antral preservation: A randomised study

Publicat a la revista Obesity Surgery: Revista oficial de la International Federation of Surgery of Obesity – IFSO

Impact Factor: 3.346

Posició de la revista al Journal Citation reports (categoria Surgery): 1er Decil





Weight Loss Analysis According to Different Formulas after Sleeve Gastrectomy With or Without Antral Preservation: a Randomised Study

Fàtima Sabench Pereferrer¹ · Alicia Molina López¹ · Margarida Vives Espelta¹ · Esther Raga Carceller¹ · Santiago Blanco Blasco¹ · Francisco Buils Vilalta¹ · Marta París Sans¹ · Maria Luisa Piñana Campón¹ · Mercè Hernández González¹ · Antonio Sánchez Marín¹ · Daniel Del Castillo Déjardin¹

© Springer Science+Business Media New York 2016

Abstract

Background The measurement of weight loss after bariatric surgery is under constant review in order to obtain the ideal standard for reporting weight loss. Several formulas have been proposed for this purpose. Our goal is to analyse weight loss after sleeve gastrectomy, with or without antrum preservation through different measurement formulas.

Methods A prospective randomised study of 60 patients (30 patients with initial section at 3 cm from pylorus and 30 patients at 8 cm from the pylorus). We calculate the following variables at 3, 6 and 12 months from surgery: BMI, excess weight loss (%EWL), percentage of excess of BMI loss (%PEBMIL), expected BMI, % PEBMIL corrected by EBMI and percentage of total weight loss (%TWL).

Results Weight evolution is similar in both groups, reaching a mean BMI of 33.62 ± 4.35 and 34.48 ± 4.23 kg/m² respectively 12 months after

surgery, closer to expected BMI. TWL follows the same trend, with losses exceeding 30%, although 3 cm group is above the tables of percentiles made with our series. Regarding PEBMIL, the 3 cm group reaches 67.8% classified as excellent, while 8 cm group reaches 62.8% classified as a good result. EWL situates the best results for 3 cm group.

Conclusions Group 3 cm obtained a lower percentage of sub-optimal results using EWL. %TWL places the 3 cm group in higher percentile than 8 cm group. Through EBMI, both groups are equally effective. It is necessary to have standardised dynamic tables for each surgical technique, becoming essential elements to measure weight loss after surgery.

Keywords Sleeve gastrectomy · Weight results · Pylorus

✉ Daniel Del Castillo Déjardin
ddelcastillo@grupsagessa.com

Fàtima Sabench Pereferrer
fatima.sabench@urv.cat

Alicia Molina López
alicia.molina@urv.cat

Margarida Vives Espelta
mvivese@gmail.com

Esther Raga Carceller
estherragacarceller@hotmail.com

Santiago Blanco Blasco
sblanco@grupsagessa.com

Francisco Buils Vilalta
franbuils@hotmail.com

Marta París Sans
marta.paris.sans@gmail.com

Maria Luisa Piñana Campón
mlpinana@gmail.com

Mercè Hernández González
mhernandezg@grupsagessa.com

Antonio Sánchez Marín
asanchez@grupsagessa.com

¹ Surgery Service of Sant Joan University Hospital, Faculty of Medicine and Health Sciences, IISPV, Rovira i Virgili University, Reus, Tarragona, Spain

Introduction

Several studies of morbid obesity have shown remission or improvement of comorbidities, a sustained and significant weight reduction, improved quality of life and even improved survival as a result of bariatric surgery. Nevertheless, the complete normalisation of weight is not a prerequisite for achieving a significant improvement in health [1]. It is difficult for a morbidly obese individual to attain a BMI of 25 kg/m² after bariatric surgery, and we cannot therefore consider it as a “not response” or a “poor result”; it seems reasonable to establish a more realistic threshold in order to rationalise patients’ expectations and prevent frustration. In this regard, Baltasar et al. [2] proposed the term expected BMI, calculated by linear regression, replacing and cancelling the cutoff point of 25 kg/m² and maintaining a different regression constant for each surgical technique [3]. Meanwhile, the Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD) [4] has postulated that the most appropriate value for expressing weight loss is the % Total Weight Loss (%TWL) [5]. Expressing the results in this manner enables a comparison of results and objectively shows whether one technique can be considered more effective than another in terms of weight loss. More recently, the formulas proposed by the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) also included the percent of excess BMI loss (%EBMIL) in addition to the TWL [6]. In this scenario, percentage of excess weight loss (%EWL) proposed in 1981 [7, 8], which places minimum success at 50% 1 year after surgery, is losing ground as the only metric in the analysis of weight loss.

In routine clinical practice, laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) can be considered as a unique technique due to the good results achieved in many of the published series. It initially emerged as the first stage in the biliopancreatic diversion with duodenal switch and should still be considered as such, if revision surgery is required. It is no longer only applied as the choice in patients with a BMI > 50 kg/m², so any comparison between the results of the various series is a limitation. Despite experience, there is no consensus on the optimal distance from the pylorus when beginning the technique. This distance may compromise the results in terms of weight, or may even influence the rate of gastric emptying, as suggested by several authors [9, 10].

Our study aims to analyse weight loss after LSG by means of a randomised study with two different start points in the section from the pylorus. This will be analysed using the various existing standards for reporting weight loss, enabling a comparison of the results from different points of view.

Material and Methods

This is a prospective randomised clinical study of a sample of 60 patients who were candidates for bariatric surgery. These

patients met the criteria for performing sleeve gastrectomy (BMI > 50 kg/m² or an inability to access the inframesocolic space or due to a history of multiple operations) and agreed to take part in the study. We perform this technique in super obese patients in order to complete a second surgical time if it is required in the future (duodenal switch). The 60 patients were randomised into two groups and underwent LSG (30 patients with the section starting 3 cm from the pylorus and 30 patients with the section starting 8 cm from the pylorus) using a web-based random number generator (www.random.org). The first participant joined the study in May 2012 and the last patient in November 2014. The weight in kilogram was analysed using electric scales (TANITA TBF-240, Arlington Heights, USA). The height was measured using a standard measuring rod, barefoot and in the Frankfort position. Physical activity was recorded by the Minnesota questionnaire [11] as well as psychotropic medication before and after surgery.

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy

LSG is performed under general anaesthesia with the patient in Lloyd-Davis position. A five-port technique is used in all patients: the first 10 mm trocar’s access in the midline is performed by under direct optical control, such as Visiport® (Covidien, Norwalk, CT, USA). The dissection begins in the greater curvature of the stomach (two tapes were used for the measurement of the two distances from pylorus), guided by a Faucher tube with a diameter of 38 Fr, separating it from the gastroepiploic arcade of the greater omentum. Instruments for sealing and sectioning gastroepiploic vessels (LigaSure®, Covidien) are very useful. The section continues until the angle of His, releasing the posterior fundus to avoid leaving a residual pocket. To strengthen the suture line, we also used a polycarbonate polyglycolic absorbable reinforcement (Seamguard, WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) that reduces the incidence of intra- and extraluminal bleeding and leakage due to staple line disruption. A correct closure of trocar wounds is very important, especially at 15 mm, where the stomach is directly extracted from the abdominal cavity. A methylene blue leak test is performed in all patients before the end of the surgery. All patients were operated by the same surgeon.

In order to study weight loss, the conventional metrics and those proposed by the ASMBS [6] were used based on data collected four times during the follow up period (before surgery and at 3, 6 and 12 months after surgery). Two %EWL variables were also created, each one with the ideal weight taken from the tables used by the Metropolitan Life Insurance Company of New York [12] and from the tables of Alastrué et al. for the Spanish population [13]. The formulas proposed by Baltasar et al. [2, 3] were used to calculate the expected BMI (EBMI) according to the surgical technique and

the %EBMIL corrected for the expected BMI. Formulas are shown in Table 1.

In order to assess the %EBMIL and %EWL, we classified the results according to the following criteria [14]: “excellent” if >65%, “good” between 50 and 65% and suboptimal if <50%. For corrected %EBMIL, the cutoff point of 25 for BMI is replaced by the EBMI, and the patients had to come as close as possible to 100% (excellent results if >100%) [3]. The expected BMI is set at the minimum baseline 1 year after surgery and is more reliable in the second year [3]. Finally, the variable %TWL was calculated for each of the periods analysed and for its distribution in percentiles (5, 25, 50, 75 and 95) to enable its graphic representation in the same procedure as that performed with post-Roux-en-Y gastric bypass cohorts [15].

We used the formulas for mean comparison and analysis of variance for each of the main variables according to the program Sample Power 3.0 to calculate the number of patients in the study, with a minimum power of 80 %, an expected difference of the means of 10 kg and an α value of 0.05. We need 30 patients in each group to show significant differences. For the comparison of means before and after surgery, we applied Student’s *t* test and Fisher’s exact test on the assumption that the variable difference followed a normal distribution. In cases where this assumption was not fulfilled, the non-parametric Wilcoxon *W* test for paired data or the non-parametric Mann-Whitney *U* test for independent samples was applied. The data were analysed with the statistical program SPSS 22.0.

Results

A total of 60 patients were involved in the study. 71.7 % were women, with an average age of 50.9 years old and a mean BMI of 51.1 kg/m². The baseline characteristics of both candidate groups for surgery are listed in Table 2. No statistically significant differences between them were found before

Table 1 Formulas corresponding to analysed metrics

BMI = weight (kg)/height (m ²)
BMI points lost = initial BMI – final BMI
%EWL = [(initial weight – current weight)/(initial weight – ideal weight)] × 100
%EBMIL = [(initial BMI – current BMI)/(initial BMI – 25)] × 100
EBMI sleeve gastrectomy = initial BMI × 0.43 + 10.88
% corrected EBMI = [(initial BMI – final BMI)/(initial BMI – EBMI depending on the technique)] × 100
%TWL = [(initial weight – current weight)/(initial weight)] × 100

BMI body mass index, %EWL percentage of excess weight loss, %EBMIL percentage of excess BMI loss, EBMI expected BMI, %TWL percentage of total weight loss

Table 2 Baseline characteristics of the two intervention groups

	Group 3 cm (n = 30)	Group 8 cm (n = 30)	<i>p</i>
Sex ♂/♀ (%)	26.7/73.3	30.0/70.0	0.774
Age (years)	51.34 ± 12.12	50.45 ± 10.60	0.657
Height (mts)	1.63 ± 0.09	1.64 ± 0.09	0.569
Weight (kg)	135.87 ± 21.00	139.51 ± 28.05	0.408
BMI (kg/m ²)	51.00 ± 5.18	51.27 ± 7.20	0.723
Waist circumference (cm)	141.43 ± 13.78	139.72 ± 28.05	0.576
AHT n/%	19/63.3	18/60.0	0.791
DM2 n/%	12/40.0	13/43.3	0.438
Dyslipidemia n/%	17/56.7	18/60.0	0.793
Surgical time (min)	66.41 ± 16.60	70.72 ± 21.83	0.367
Hospital stay (days)	3.43 ± 1.41	3.90 ± 2.40	0.646

AHT arterial hypertension, DM2 type 2 diabetes mellitus

surgery, meaning that the two groups were comparable. 98.3 % of the patients undergoing surgery completed the established one-year follow-up period, accomplishing all scheduled visits, and the only loss occurred during follow-up was a death (in 8 cm group) for reasons unrelated to the surgery (crash car). Table 3 shows the evolution of weight results at 3, 6 and 12 months after surgery in both surgical groups. Weight evolution was similar in the 3 cm group and in the 8 cm group, with mean losses at 1 year after surgery of 46.61 ± 13.68 and 44.69 ± 17.88 kg, respectively. The evolution is shown graphically in Fig. 1. The patients achieved a mean BMI of 33.62 ± 4.35 (3 cm group) and 34.48 ± 4.23 kg/m² (8 cm group) 1 year after surgery; this value is very close to the EBMI. The lost BMI was also similar in both groups. TWL, with losses exceeding 30% at the end of follow-up, was superior in 3 cm group. Its graphic position in the percentile table based on the data obtained is shown in Fig. 2.

If we use the %EBMIL, we can see that the 3 cm group reaches 67.8%, rated as an excellent result, while the 8 cm group obtains 62.8%, classified as a good result. If we use the %EBMIL formula corrected by Baltasar et al., we can see that the 3 cm group approaches 100%, an achievable goal after 2 years of surgery, while the 8 cm group is further away from that target Fig. 3. The same occurs when we analyse the EWL1 (the Metropolitan Life Insurance ideal weight tables) and the EWL2 (the Spanish ideal weight tables by Alastrué et al.). If we use EWL1, the final results would be classified as good in both groups, while if we use EWL2, our results would be classified as excellent 1 year after surgery. Table 4 shows this classification for %EBMIL, EWL1 and EWL2. When we analysed this between the two distances, %EBMIL shows more suboptimal results in 8 cm group (*p* < 0.05). When we used the EWL1, we found also a significant difference between groups, with the best results in 3 cm group, classifying a 34.5% of the patients of 8 cm group as suboptimal results

Table 3 Evolution of weight loss values after surgery according to different metrics

	Before surgery (n = 60)	3 months (n = 60)	6 months (n = 60)	12 months (n = 59)
Weight (kg)				
Group 3 cm	135.87 ± 21.00	110.73 ± 15.40 ^a	100.33 ± 14.17 ^{ab}	89.26 ± 13.32 ^{abc}
Group 8 cm	139.51 ± 28.05	113.80 ± 20.44 ^a	105.23 ± 19.74 ^{ab}	93.83 ± 17.46 ^{abc}
<i>p</i> value intergroup	0.572	0.525	0.274	0.277
Weight loss (kg)				
Group 3 cm	–	23.57 ± 6.39	35.54 ± 10.30 ^b	46.61 ± 13.68 ^{bc}
Group 8 cm	–	23.50 ± 7.25	34.28 ± 11.91 ^b	44.69 ± 17.88 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.861	0.664	0.614
BMI (kg/m²)				
Group 3 cm	50.96 ± 5.18	41.93 ± 4.42 ^a	37.74 ± 4.16 ^{ab}	33.62 ± 4.35 ^{abc}
Group 8 cm	51.27 ± 7.20	42.10 ± 5.58 ^a	38.68 ± 4.56 ^{ab}	34.48 ± 4.23 ^{abc}
<i>p</i> value intergroup	0.848	0.896	0.407	0.607
Expected BMI (kg/m²)				
Group 3 cm	32.79 ± 2.23	–	–	–
Group 8 cm	32.93 ± 3.10	–	–	–
<i>p</i> value intergroup	0,848			
BMI loss (kg/m²)				
Group 3 cm	–	8.86 ± 1.94	13.22 ± 3.02 ^b	17.34 ± 4.05 ^{bc}
Group 8 cm	–	8.69 ± 2.45	12.59 ± 3.94 ^b	16.32 ± 5.95 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.779	0.490	0.443
TWL (%)				
Group 3 cm	–	17.41 ± 3.29	25.86 ± 4.97 ^b	33.91 ± 6.76 ^{bc}
Group 8 cm	–	16.89 ± 2.89	24.15 ± 5.00 ^b	31.43 ± 8.51 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.523	0.188	0.221
PEBMIL (%)				
Group 3 cm	–	35.09 ± 8.36	51.79 ± 11.73 ^b	67.82 ± 15.26 ^{bc}
Group 8 cm	–	34.27 ± 5.39	48.23 ± 7.46 ^b	62.76 ± 12.62 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.690	0.487	0.249
PEBMIL corrected (%)				
Group 3 cm	–	49.49 ± 10.32	73.21 ± 14.84 ^b	95.93 ± 19.77 ^{bc}
Group 8 cm	–	48.07 ± 6.79	68.10 ± 11.00 ^b	88.68 ± 19.69 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.762	0.204	0.177
EWL1 (%)				
Group 3 cm	–	32.65 ± 7.20	48.18 ± 10.12 ^b	63.05 ± 13.06 ^{bc}
Group 8 cm	–	31.54 ± 4.90	44.55 ± 7.23 ^b	57.96 ± 12.19 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.499	0.214	0.332
EWL2 (%)				
Group 3 cm	–	36.32 ± 8.74	53.65 ± 12.20 ^b	70.20 ± 15.42 ^{bc}
Group 8 cm	–	36.01 ± 6.46	50.51 ± 8.21 ^b	65.64 ± 12.82 ^{bc}
<i>p</i> value intergroup		0.690	0.246	0.105

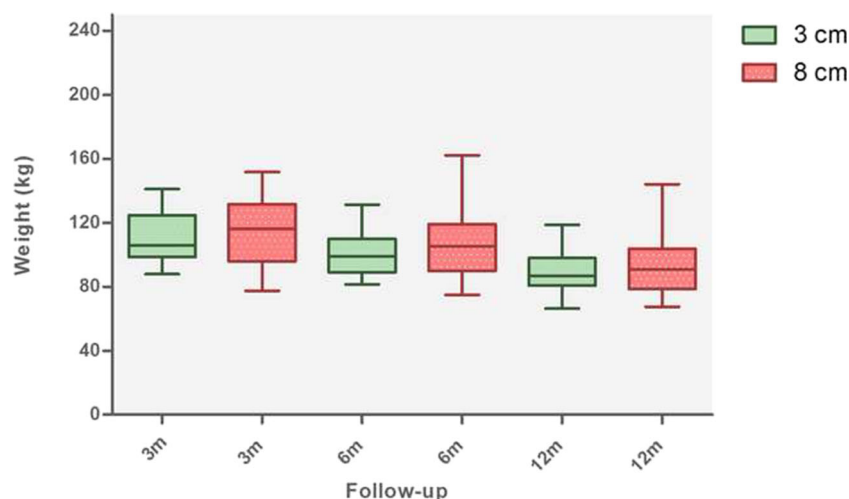
p < 0.05 intragroup ^{a,b,c}: ^a regarding preoperatively, ^b *p* < 0.05 regarding 3 months after surgery, ^c *p* < 0.05 regarding 6 months after surgery

TWL: total weight loss, *PEBMIL*: percentage of excess of BMI loss, *EWL*: excess weight loss (1: ideal weight based on Metropolitan Life Insurance tables, 2: ideal weight based on Alastrué tables)

compared with a 6.7% in 3 cm group (Fig. 4). EWL2 provided no differences between the groups. Regarding EWL1, most patients are classified as a good result.

With PEBMIL patients are positioned as a good result and as an excellent result equally (excluding suboptimal results).

Fig. 1 Weight evolution in surgical groups



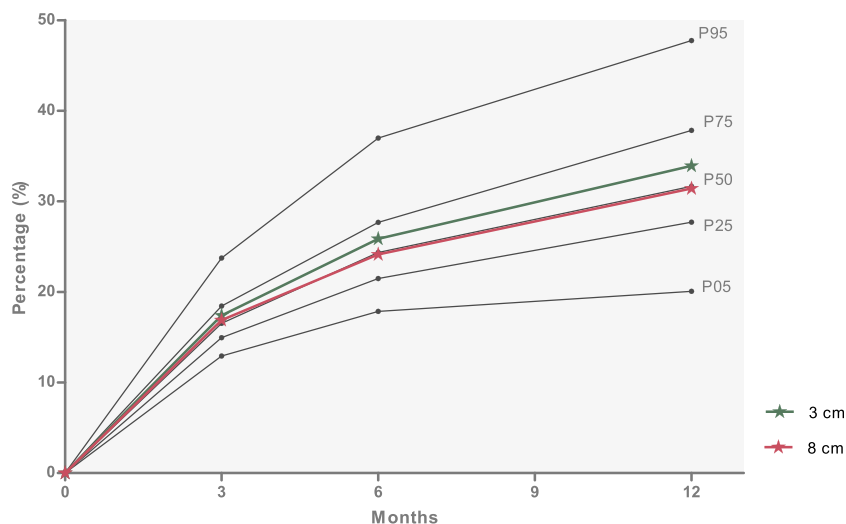
All patients significantly increased the energy expenditure resulting from physical activity at 12 months after surgery compared to baseline (113.6 ± 80.0 kcal/day vs. 467.8 ± 303.8 kcal/day). No significant differences between groups were found, although the values of 3 cm group obtained a higher score (542.7 ± 345.6 kcal/day vs. 392.9 ± 239 kcal/day). Throughout all postoperative periods, the percentage of patients treated with psychotropic drugs decreased in both groups, despite no observing significant differences between them (3 cm group from 40 to 33.3% and 8 cm group from 46.7 to 31%).

Discussion

Despite all the recommendations, most published works only use the %EWL; the problem with this metric is that various rarely updated ideal weight tables are used to calculate it, meaning that the result varies depending on the source table and is unrepresentative of the current population. Our overall

results in terms of %EWL and %EBMIL are consistent with those published by the Spanish National Registry and the analyses published based on the BOLD database [16, 17]. Nevertheless, an analysis of the results highlights their variability. EWL1 has a tendency to underestimate success, with more than 60% of results rated as good rather than excellent. However, EWL2 has the opposite effect. The %EBMIL distributes the results between good and excellent, at around 50% for each category. One year after surgery, no surgical group reached a BMI < 25 kg/m². However, figures consistent with the expected BMI before surgery were obtained. This metric enables a rationalisation of the response to the patient regarding the question of how much weight he/she will lose. The expected BMI has greater predictive strength from the second year after surgery, as recommended by the authors proposing it [3]. Nevertheless, our cohort reached that value 1 year after the sleeve gastrectomy. Regarding the distance from the pylorus, we found no robust argument related to the overall weight loss that showed us which technique is superior or inferior; nevertheless, the 3 cm group presented results with less

Fig. 2 Percentiles graph and %TWL



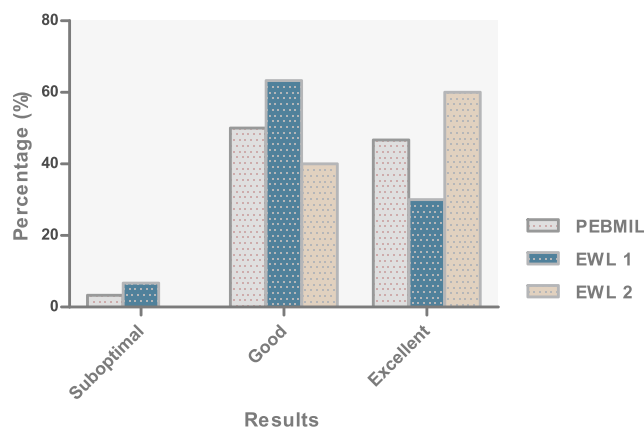


Fig. 3 Classification of results regarding different weight loss formulas

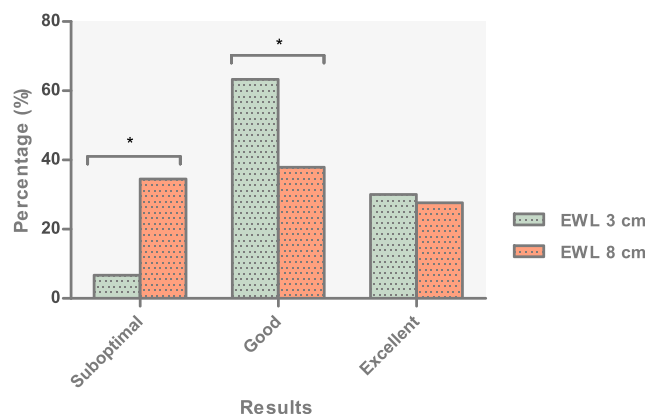


Fig. 4 Differences in excess weight loss (EWL1) per group

variability, which were slightly higher in terms of total weight loss. If we analyse this using the %EWL1, there are no significant differences between the groups in absolute terms. However, when we separated the patients according to the degree of success, we found that the 8 cm group obtained worse results than the 3 cm group, with more than 30% of patients with poor or suboptimal results; meanwhile, in the 3 cm group, the weight result is classified as good instead of excellent in most patients. There are other randomised studies on the subject, showing that the %EWL in absolute terms is significantly higher with shorter distances 1 year after surgery [10]; however, other studies do not show this difference until 4 years after surgery, and other determinants such as the size of the bougie are involved [18]; in any case, we do not know the final qualitative classification of those results. The results obtained for the %EBMIL corrected for the EBMI are very close to 100% in both groups and classified as good.

%TWL is independent of BMI. The work of Van de Laar AW has led to a significant qualitative leap in terms of the ability to standardise the results, compare them and express

them based on dynamic tables [15]. Several studies have specified the results in terms of %TWL, with -44% for duodenal switch at 2 years of follow-up and -34% for RYGB [19]. In our case, our results are comparable to those published recently [17] and are above the 50th percentile in both surgical groups. Physical activity and consumption of psychotropic drugs increase and decrease respectively after surgery; this fact could exert some influence on total weight, but the results have not been different between the two groups.

Limitations

There are no standardised tables of percentiles to assess weight loss for sleeve gastrectomy and based on a high volume of patients. We show our curves based on patients included in this study and assuming that our series is short and the percentiles have not been calculated based on the BMI nadir; despite this, it represents a start point in the comprehensive analysis of our weight loss results.

Table 4 Classification of results in weight loss at 12 months after surgery

	Suboptimal results	Good results	Excellent results
PEBMIL (%)			
Group 3 cm n (%)	1 (3.3)	15 (50.0)	14 (46.7)
Group 8 cm n (%)	4 (13.8)	13 (44.8)	12 (41.4)
p value intergroup	0.014	0.691	0.683
EWL1 (%)			
Group 3 cm n (%)	2 (6.7)	19 (63.3)	9 (30.0)
Group 8 cm n (%)	10 (34.5)	11 (37.9)	8 (27.6)
p value intergroup	0.008	0.050	0.838
EWL2 (%)			
Group 3 cm n (%)	0 (0)	12 (40.0)	18 (60.0)
Group 8 cm n (%)	2 (6.9)	13 (44.8)	14 (48.3)
p value intergroup	0.143	0.708	0.366

TWL total weight loss, PEBMIL percentage of excess of BMI loss, EWL excess weight loss (1: ideal weight based on Metropolitan Life Insurance tables, 2: ideal weight based on Alastrué tables)

Conclusions

The 3 cm group of patients undergoing sleeve gastrectomy from the pylorus obtains a lower percentage of poor results than the 8 cm group using the classic metrics. Analysis by %TWL places the 3 cm group in a higher percentile than the 8 cm group. Both groups are equally effective in terms of expected BMI. In our opinion, standardised percentile tables are required for each surgical technique and that they should become essential elements in clinical use to measure weight progress after surgery. The trend towards long-term non-response could be detected at an earlier stage. Percentile graphs allow to detect visually when a patient moves from the predicted curve or even changes of percentile. They could be a very useful tool in daily practice (like percentile graphs in childhood). On the other hand, the expected BMI could be useful in the doctor-patient relationship, enabling a more realistic message to be given as far as weight loss is concerned. Analysis of the results in a structured manner should be a mandatory self-assessment exercise for all bariatric surgery teams.

Acknowledgements This study was funded by the “Carlos III Research Institute”/Ministry of Economy and Competitiveness (registration number PI 11/02332), Spain.

Compliance with Ethical Standards Informed consent was obtained from all individual participants included in the study. All procedures performed were in accordance with the ethical standards of the institutional research committee (registration number CEIC11-04-28/4PROJ3) and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments.

Conflict of Interest The authors declare that they have no conflict of interest.

References

1. Deitel M. How much weight loss is sufficient to overcome major co-morbidities? *Obes Surg.* 2001;11:659.
2. Baltasar A, Serra C, Bou R, et al. Índice de masa corporal esperable tras cirugía bariátrica. *Cir Esp.* 2009;85(5):308–12.
3. Baltasar A, Perez N, Serra C, et al. Weight loss reporting: predicted body mass index after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2011;21(3):367–72.
4. Van de Laar A. Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD) suggests excess weight loss and excess BMI loss to be inappropriate outcome measures, demonstrating better alternatives. *Obes Surg.* 2012;22(12):1843–7.
5. Van de Laar A, de Caluwé L, Dillemans B. Relative outcome measures for bariatric surgery. Evidence against excess weight loss and excess body mass index loss from a series of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass patients. *Obes Surg.* 2011;21(6):763–7.
6. Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* 2015;25(4):587–606.
7. Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery.* 1981;90:446–55.
8. Lechner GW, Elliot DW. Comparison of weight loss after gastric exclusion and partitioning. *Arch Surg.* 1983;118:685–92.
9. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, et al. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg.* 2009;19(11):1515–21.
10. Abdallah E, El Nakeeb A, Youssef T, et al. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg.* 2014;24(10):1587–94.
11. Elosua R, Garcia M, Aguilar A, et al. Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire in Spanish women. Investigators of the MARATDON Group. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(8):1431–7.
12. 1983 Metropolitan height and weight tables. *Stat Bull Metrop Life Found.* 1983;64(1):3–9.
13. Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E, et al. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc).* 1982;78:407–15.
14. Baltasar A, Bou R, Del Rio J, et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿una esperanza frustrada? *Cir Esp.* 1997;62:175–9.
15. Van de Laar AW, Acherman YI. Weight loss percentile charts of large representative series: a benchmark defining sufficient weight loss challenging current criteria for success of bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014;24(5):727–34.
16. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, et al. Short- and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009;19:1203–10.
17. Sczepaniak JP, Owens ML, Shukla H, et al. Comparability of weight loss reporting after gastric bypass and sleeve gastrectomy using BOLD data 2008–2011. *Obes Surg.* 2015;25(5):788–95.
18. Abd Ellatif ME, Abdallah E, Askar W, et al. Long term predictors of success after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Int J Surg.* 2014;12(5):504–8.
19. Dorman RB, Rasmus NF, al-Haddad BJ, et al. Benefits and complications of the duodenal switch/biliopancreatic diversion compared to the Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery.* 2012;152(4):758–65.

6.2. ARTICLE 2:

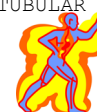
Analysis of Gastric Physiology After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) With or Without Antral Preservation in Relation to Metabolic Response: a Randomised Study

Publicat a la revista Obesity Surgery: Revista oficial de la International Federation of Surgery of Obesity – IFSO


Impact Factor: 3.346

Posició de la revista al Journal Citation reports (categoria Surgery): 1er Decil





Analysis of Gastric Physiology After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) With or Without Antral Preservation in Relation to Metabolic Response: a Randomised Study

M. Vives¹ · A. Molina¹ · M. Danús² · E. Rebenaque³ · S. Blanco¹ · M. París¹ ·
A. Sánchez¹ · F. Sabench¹ · D. Del Castillo¹ 

© Springer Science+Business Media New York 2017

Abstract

Introduction Laparoscopic sleeve gastrectomy is one of the most common techniques in bariatric surgery, but there is no consensus on the optimal distance from the pylorus to start the gastric transection. The aim of this study is to determine the differences in gastric emptying, gastric distension and metabolic response between two starting distances.

Material and Methods This is a prospective randomised study of 60 patients (30 patients with the section at 3 cm and 30 patients at 8 cm from the pylorus). We calculate at 6 and 12 months from surgery gastric emptying by scintigraphy (T1/2 min), gastric volume by CT scan (cc) and metabolic response by blood sample analysis (glucose, HbA1c, insulin, HOMA-IR, GLP-1, GIP and C-peptide).

Results Gastric emptying increases the speed significantly in both groups but is greater in the 3-cm group ($p < 0.05$). Dividing groups into type 2 diabetic patients and non-diabetic patients, the speed in non-diabetic patients is significantly higher for the 3-cm group. Residual volume increases

significantly in both groups, and there are no differences between them. One year after surgery, there are significant improvements in the hyperinsulinaemia in the patients of the 3-cm group with respect to the 8-cm group, but only in diabetic patients. No differences between groups are found regarding changes in GLP-1 or GIP.

Conclusions Gastric emptying is faster in patients with antrum resection. The distance does not influence the gastric emptying of diabetic patients. Other mechanisms may explain metabolic response besides GLP-1 and its association with improvements in diabetes via gastric emptying.

Keywords Sleeve gastrectomy · Gastric emptying · Gastric volume · Antrum · Incretins

Introduction

Obesity is one of the main health problems in developed societies worldwide, and Spain is one of the European Union countries with the greatest prevalence of obesity [1]. In the case of morbid obesity (body mass index ≥ 40 kg/m²), excess weight is accompanied by multiple metabolic, hormonal and inflammatory disorders that are difficult to resolve and by important medical, psychological and social comorbidities that lead to important financial expense [2]. Bariatric surgery is the only efficient treatment for maintaining weight loss in the medium and long term and for resolving the associated comorbidities. Though it started out as a first-stage surgical procedure in biliopancreatic diversion with duodenal switch, laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) has become a good treatment for morbid obesity, thanks to the quality of its results in the short and medium term [3]. This first-stage procedure requires the surgeon to leave a residual antrum that is wide

✉ F. Sabench
fsabench@gmail.com

✉ D. Del Castillo
ddelcastillo@grupsagessa.cat

¹ Surgery Service, University Hospital of Sant Joan, Faculty of Medicine, IISPV, “Rovira i Virgili” University, Reus, Tarragona, Spain

² Nuclear Medicine Service, University Hospital of Sant Joan, Faculty of Medicine, IISPV, “Rovira i Virgili” University, Reus, Tarragona, Spain

³ Radiology Service, University Hospital of Sant Joan, Faculty of Medicine, IISPV, “Rovira i Virgili” University, Reus, Tarragona, Spain

enough from the anatomical point of view to enable the application of a second surgical procedure. However, the tubulisation of the stomach must have enough of a restrictive component to be considered a separate or “alone” procedure whether it is performed on patients with a high BMI or on patients who are not clearly identified as candidates for malabsorptive procedures (e.g. patients with high-grade hepatic steatosis, hepatic cirrhosis, multiple prior abdominal interventions, adolescent morbid obesity) [4]. There is no consensus on the optimal distance from the pylorus to the beginning of the LSG section. The preservation or otherwise of the pyloric antrum may affect subsequent weight loss, the speed of gastric emptying and the residual volume. Although the initial dilatation of the gastric remnant appears to be a frequent occurrence, it has still not been possible to ascertain whether this is a physiological process or whether it is the cause of low weight loss since it is not observed in all patients who recover their initial weight [5]. The speed of gastric emptying is influenced by numerous factors, including the type of food ingested and the condition of the obese patient. A change in gastrointestinal motility—whether accelerated or delayed gastric emptying—has been observed in morbidly obese patients who have not undergone surgery compared with non-obese patients [6]. Whether the antrum is preserved or not may condition various responses in this regard [3, 7]. Hormone response after LSG may also be seen to be influenced through variations in gastric emptying [8]. In this case, surgery may be the means to justify the direct relationship between emptying and glucagon-like peptide 1 (GLP-1) levels, although from the clinical point of view, this has neither been demonstrated nor disproved [9–12]. Moreover, response to surgery may differ between diabetic and non-diabetic patients. However, although this hypothesis is supported by results from other experimental studies, it should be viewed with caution when deciding whether a certain technique is suitable for a patient with a certain metabolic profile [13].

The aim of our study is to determine the optimal distance between the pylorus and the beginning of the LSG section based on its effects on gastric distension (changes in gastric volume), the speed of gastric emptying and the metabolic response.

Material and Methods

This is a prospective and randomised clinical study of 60 morbidly obese patients with a BMI ≥ 50 kg/m² divided into two surgical intervention groups. We perform this technique in super-obese patients in order to complete a second surgical time if it is required in the future (duodenal switch). General informed consent, approved by the ethics committee of our hospital, was obtained from all individual participants included in the study. All subjects signed a specific informed consent

form. All patients received comprehensive written information about the project. The 60 patients were randomised into two groups and underwent LSG (30 patients with the section starting 3 cm from the pylorus and 30 patients with the section starting 8 cm from the pylorus) using a Web-based random number generator (www.random.org). The first participant joined the study in May 2012 and the last patient in November 2014. All operations were performed by the same bariatric surgeon.

Surgical Intervention LSG was performed under general anaesthesia with the patient in the Lloyd-Davies position. A five-port technique was used in all patients: the first 10-mm mid-line trocar was inserted under direct optical control (Visiport, Covidien®, USA). A 15-mm trocar inserted into the right hypochondrium served to introduce the endostapler (4.8-mm staples) required for the first transections of the gastric antrum and was useful for extracting the resected stomach. Dissection of the greater gastric curvature was then conducted, separating it from the gastroepiploic arcade of the greater omentum. For this procedure, instruments for sealing and sectioning the tissues (LigaSure, Covidien®) were used. Dissection was continued to the angle of His; freeing the posterior fundal region is extremely important to avoid leaving a residual pocket. In all cases, the gastric transection was performed under the guidance of a 38-Fr Faucher bougie. The distance from the pylorus to the first section point (3 cm for group 1 and 8 cm for group 2) was measured intraoperatively with a ribbon. The suture line was reinforced using polycarbonate derivatives of polyglycolic acid (SEAMGUARD, W.L. Gore & Associates®, USA). Finally, a subhepatic Jackson-Pratt-type drain was placed along the suture. A methylene blue leak test was performed in all patients before the end of the surgery.

Weight Loss Evaluation To evaluate weight loss, we used the percentage of excess BMI loss (PEBMIL) and the percentage of total weight loss (TWL) proposed by the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASBMS) [14].

Gastric Emptying by Scintigraphy After 6 h of fasting, the patient was administered a food bolus comprising two 160-ml glasses of whole milk with seven ground cookies per glass and 1 mCi of technetium-99m sulfur colloid containing 400 kcal and a balanced composition of macronutrients (55% carbohydrates, 30% fats and 15% proteins). Images were collected while the patient ingested the food bolus for a short period of 1–2 min. Data and images were collected by scintigraphy (Infinia II, General Electric®, and LEHR (low-energy high-resolution)-type collimator). The patient sat in front of the gamma camera while ingesting the bolus. Dynamic anteroposterior images of the abdominal field were taken for 60 min with the sensors positioned vertically and in parallel. Activity/time curves were generated using regions of interest

(ROI) at the level of the stomach in anterior and posterior projection calculated with the geometric mean. The result is expressed in T1/2 (minutes), or the average time it took for the stomach to empty 50% of the volume ingested (Fig. 1). Gastric emptying was measured before the operation and 6 and 12 months after the operation at our hospital's Nuclear Medicine Service. After surgery, the volumes of the bolus and hydrosoluble contrast ingested depended on the patient's capacity to ingest.

Gastric Volume by CT Scan Gastric volume was determined by a low-resolution/dosage CT scan and a subsequent three-dimensional reconstruction by segmentation of the gastric chamber. This enabled the gastric volume to be calculated using IMAGE 3.0 for Windows software. Units of gastric volume are expressed in cubic centimetres (cc) (Fig. 2). Gastric volume was measured before the operation and 6 and 12 months after the operation at our hospital's Radiology Service. Imaging was

therefore done immediately after the patient had ingested the hydrosoluble contrast (Gastrografin®). The patient drank the contrast until he or she felt satiated, but ingestion of the mixture was not forced. Peristalsis was not stopped when these measurements were taken.

Analytical Data Blood samples were taken before the operation and 6 and 12 months after the operation. We determined serum levels of glucose (mg/dl), glycosylated haemoglobin (% HbA1c), insulin (μ UI/ml), HOMA-IR (homeostatic model assessment-insulin resistance) and C-peptide (pg/ml). Plasmatic glucagon-like peptide 1 (GLP-1) and gastric inhibitor polypeptide (GIP) (pg/ml) were measured by ELISA (MILLIPLEX®).

Data Analysis We used the formulas for mean comparison and analysis of variance for each of the main variables according to Sample Power 3.0 software to calculate the number of

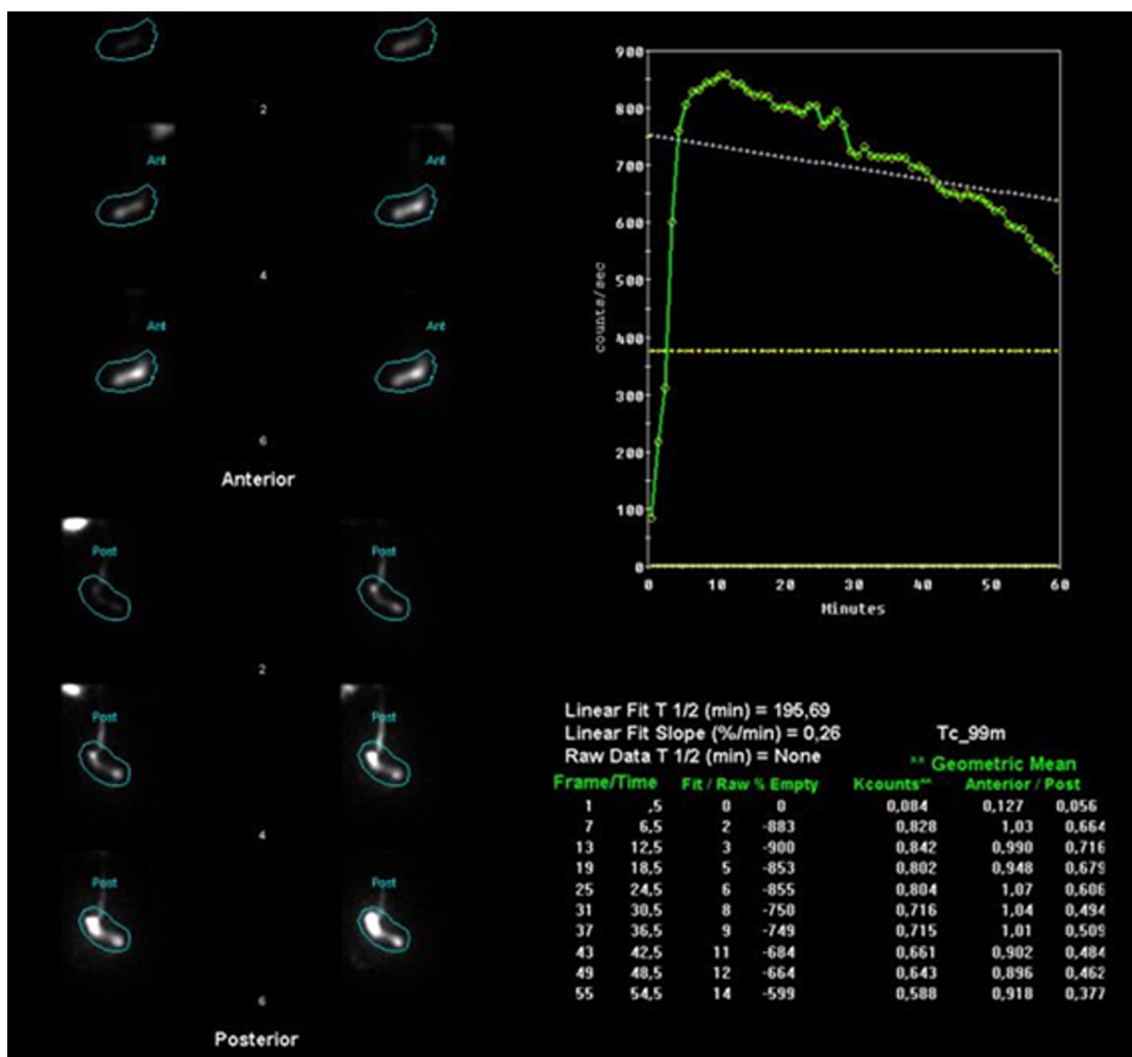


Fig. 1 Scintigraphic image of the ROI (region of interest) and definition of the speed curve and T1/2 (min)

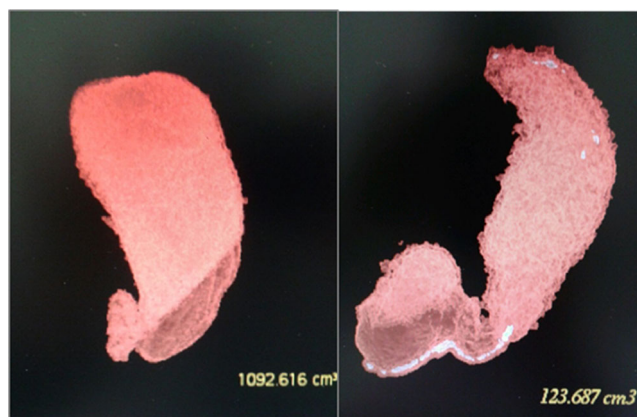


Fig. 2 CT scan with gastric volume estimation before and after surgery (expressed in cc)

patients in the study. With a minimum power of 80%, an α value of 0.05 and an expected difference of the means of 10 kg and 20 min of T1/2, we need 30 patients in each group to show significant differences. Results are expressed as means and standard deviations (SD). For the comparison of means before and after surgery, we applied Student's *t* test and Fisher's exact test on the assumption that the variable difference followed a normal distribution. We used the ANOVA test to compare differences between groups. In all cases, *p* values of less than 0.05 were considered statistically significant. The data were analysed using SPSS® software (22.0, SPSS Inc., Chicago, USA).

Results

A total of 60 patients with an average BMI of 51.1 kg/m² and an average age of 50.9 were recruited prior to the operations. The baseline characteristics of the sample by group are shown in Table 1. No significant differences were observed between the two groups before surgery. A total of 98.3% of patients completed the established 1-year follow-up period by keeping all scheduled visits. The only loss during the follow-up period was caused by the death of one patient in the 8-cm group for reasons unrelated to surgery (car crash). One patient in the 8-cm group presented a leakage near the angle of His, which was self-limited with conservative measures within the first 10 days of the postoperative period.

We observed a significant decrease in weight in the two intervention groups after surgery. Despite absolute values being similar, as we published recently [15], the 3-cm group was in a higher percentile than the 8-cm group and obtained a lower percentage of poor results than the 8-cm group regarding PEBMIL (Tables 2 and 3). At the moment, no patient has undergone revision surgery due to an insufficient weight loss.

Table 4 shows the evolution of gastric volume and gastric emptying. Volumetric imaging tests indicate that 6 months

Table 1 Baseline characteristics of the two intervention groups

	3-cm group (n = 30)	8-cm group (n = 30)	<i>p</i>
Gender, M/F (%)	26.7/73.3	30.0/70.0	0.774
Age (years)	51.3 ± 12.1	50.5 ± 10.6	0.657
Height (m)	1.63 ± 0.09	1.64 ± 0.09	0.569
Weight (kg)	135.9 ± 21.0	139.5 ± 28.1	0.408
BMI (kg/m ²)	51.0 ± 5.2	51.3 ± 7.2	0.723
Waist circumference (cm)	141.4 ± 13.8	139.7 ± 28.1	0.576
AHT, <i>N</i> (%)	19 (63.3)	18 (60.0)	0.791
DM2, <i>N</i> (%)	12 (40.0)	13 (43.3)	0.438
Dyslipidaemia, <i>N</i> (%)	17 (56.7)	18 (60.0)	0.793
Surgical time (min)	66.4 ± 16.6	70.7 ± 21.8	0.367
Hospital stay (days)	3.4 ± 1.4	3.9 ± 2.4	0.646

M male, *F* female, *BMI* body mass index, *AHT* arterial hypertension, *DM2* type 2 diabetes mellitus

after surgery, the volume was significantly lower in both groups but higher in the group whose section began 8 cm from the pylorus. Twelve months after surgery, the volume

Table 2 Evolution of weight loss values after surgery

	Before surgery (n = 60)	12 months (n = 59)
Weight (kg)		
3 cm	135.87 ± 21.00	89.26 ± 13.32 ^a
8 cm	139.51 ± 28.05	93.83 ± 17.46 ^a
<i>p</i> value intergroup	0.572	0.277
BMI (kg/m ²)		
3 cm	50.96 ± 5.18	33.62 ± 4.35 ^a
8 cm	51.27 ± 7.20	34.48 ± 4.23 ^a
<i>p</i> value intergroup	0.848	0.607
BMI loss (kg/m ²)		
3 cm	–	17.34 ± 4.05
8 cm	–	16.32 ± 5.95
<i>p</i> value intergroup		0.443
TWL (%)		
3 cm	–	33.91 ± 6.76
8 cm	–	31.43 ± 8.51
<i>p</i> value intergroup		0.221
PEBMIL (%)		
3 cm	–	67.82 ± 15.26
8 cm	–	62.76 ± 12.62
<i>p</i> value intergroup		0.249
EWL (%)		
3 cm	–	63.05 ± 13.06
8 cm	–	57.96 ± 12.19
<i>p</i> value intergroup		0.332

^a *p* value before-after <0.05

Table 3 Classification of results in weight loss at 12 months after surgery

	Suboptimal results	Good results	Excellent results
PEBMIL (%)			
3 cm, <i>N</i> (%)	1 (3.3)	15 (50.0)	14 (46.7)
8 cm, <i>N</i> (%)	4 (13.8)	13 (44.8)	12 (41.4)
<i>p</i> value intergroup	0.014	0.691	0.683
EWL (%)			
3 cm, <i>N</i> (%)	2 (6.7)	19 (63.3)	9 (30.0)
8 cm, <i>N</i> (%)	10 (34.5)	11 (37.9)	8 (27.6)
<i>p</i> value intergroup	0.008	0.050	0.838

PEBMIL percentage of excess of BMI loss, EWL excess weight loss

increased significantly in both groups and, importantly, the differences between the groups disappeared. On the other hand, the speed of gastric emptying increased significantly in both groups 6 and 12 months after surgery, but the speed was much greater in the 3-cm group even though at 12 months, the gastric volume began to increase progressively. Dividing the groups into type 2 diabetic patients and non-diabetic patients, in the group of non-diabetic patients, the speed of gastric emptying was significantly higher for the 3-cm group (Fig. 3). We found no differences between diabetic patients and non-diabetic patients regardless of the distance from the beginning of the section to the pylorus related to changes in volumetric data. The results of our metabolic response analysis are shown in Table 5. Overall, there were no significant differences between the glycaemic profiles of the patients in the 3-cm group and those of the patients in the 8-cm group whether the measurements were taken preoperatively, 6 months after surgery or 12 months after surgery. Dividing the groups into type 2 diabetic patients and non-diabetic patients, we found that preoperatively, the blood concentration of insulin was similar in all patients and in all groups. We also found that the 3-cm distance from the pylorus improved hyperinsulinaemia and the HOMA-IR index significantly compared with the 8-cm distance (Figs. 4 and 5). This result, only found in diabetic patients, was observed 6 months after surgery and was maintained 12 months after surgery. The

other significant differences (in glycaemia and glycosylated haemoglobin) were observed between diabetic and non-diabetic patients rather than between patients in the two groups of resection distance. No differences were found between the 3-cm group and the 8-cm group in the concentration of incretins (GLP-1 and GIP) or in the concentration of C-peptide.

Discussion

Many technical aspects of LSG are currently under discussion. There is no consensus on the correct diameter for the guide used, though it is recommended that the gastric volume should be 100–120 ml [7, 16, 17]. There is also no consensus on the suitability of antrum resection or preservation. LSG can affect gastric emptying through multiple mechanisms, including altered contractility and gastric distensibility, as well as resection of the gastric fundus and its effects on receipt and propulsion of the food bolus and the disappearance of the body's area for the gastric pacemaker [3]. Authors who advocate antral preservation, with a section beginning at 6 cm, believe that this preserves contractile function and promotes gastric emptying and therefore reduces intraluminal pressure and subsequent leakage [18], though the results of numerous studies in this area have been mixed. Antral preservation has several

Table 4 Evolution of gastric emptying and changes in gastric volume between groups

		Total (<i>n</i> = 60)		<i>p</i>	3-cm group (<i>n</i> = 30)		8-cm group (<i>n</i> = 30)		<i>p</i>
		3 cm (<i>n</i> = 30) Mean ± SD	8 cm (<i>n</i> = 30) Mean ± SD		DM Mean ± SD	Non-DM Mean ± SD	DM Mean ± SD	Non-DM Mean ± SD	
Before surgery	T1/2 (min)	96.5 ± 78.9	99.9 ± 71.4	ns	82.2 ± 48.5	106.0 ± 94.3	88.1 ± 74.62	110.9 ± 60.1	ns
	Gastric volume (cc)	990.9 ± 308.7	1048.3 ± 338.5	ns	929.3 ± 260.3	1043.7 ± 345.6	1028.7 ± 383.9	1064.1 ± 310.4	ns
6 months	T1/2 (min)	44.3 ± 21.1	48.1 ± 21.6	ns	45.2 ± 27.1	43.7 ± 17.3	47.1 ± 13.35	49.0 ± 27.1	ns
	Gastric volume (cc)	137.7 ± 99.5	161.5 ± 63.4	ns	164.4 ± 124.3	119.4 ± 77.3	162.1 ± 71.4	161.1 ± 60.2	ns
12 months	T1/2 (min)	36.1 ± 10.2	44.4 ± 15.9	0.022	39.0 ± 7.6	34.0 ± 11.2	39.3 ± 10.7	48.8 ± 18.5	0.021
	Gastric volume (cc)	195.7 ± 104.1	176.5 ± 78.4	ns	236.8 ± 117.9	164.1 ± 83.4	167.9 ± 81.6	183.3 ± 78.1	ns

ns non significant

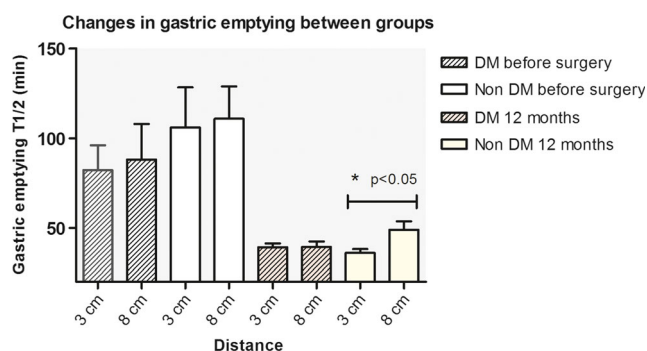


Fig. 3 Changes in gastric emptying between groups

implications, including modulation of weight, intake, gastric volume and speed of gastric emptying. In morbidly obese patients who have not undergone surgery, a change in gastrointestinal motility (accelerated or delayed gastric emptying) has been observed in comparison with non-obese patients [6]. Since patients' emptying profiles also depend on the characteristics of their intake (volume, caloric content, macronutrient composition and density), each laboratory or hospital should establish its own values of normality as well as its own protocol on the food to be ingested for gastric

scintigraphy, which depends on whether catering facilities and ventilation are available on-site. As such catering facilities are unavailable at our location, we had to administer uncooked food to our patients. It contained approximately 400 kcal and satisfied all the conditions required for a balanced diet as far as macronutrients are concerned. This may partly account for the heterogeneity of the results found in the bibliography [19].

The studies by Braghetto et al. [5] show that the speed of gastric emptying for both solids and liquids is greater in obese patients with a starting distance of 3 cm from the pylorus. In our study, the speed of gastric emptying increased significantly in both groups 6 and 12 months after surgery, though the speed was much higher in the 3-cm group. However, other studies found no relationship between antrum preservation and speed of emptying in morbidly obese patients who underwent LSG with a starting distance of 8 cm from the pylorus [20]. Sista et al. [21] defend in their study the need to separate the speed of gastric emptying according to the density of the ingested food because the mechanisms of gastric emptying differ in solids and liquids, although they conclude that the rate of gastric emptying is increased after LSG for both solids and liquids. In our study, the patients ingested a

Table 5 Evolution of metabolic profile between groups

		Total (n = 60)		p	3-cm group (n = 30)		8-cm group (n = 30)		p
		3 cm (n = 30)	8 cm (n = 30)		DM2	Non-DM2	DM2	Non-DM2	
		Mean ± SD			Mean ± SD		Mean ± SD		
Before surgery	Glucose (mg/dl)	112.7 ± 45.1	127.6 ± 60.0	ns	131.3 ± 66.9	100.2 ± 12.9	164.4 ± 70.9	95.4 ± 14.8	0.001
	HbA1c (%)	6.4 ± 1.2	6.7 ± 1.9	ns	7.2 ± 1.4	5.8 ± 0.4	8.0 ± 1.9	5.6 ± 0.6	0.001
	Insulin (µUI/ml)	21.6 ± 12.2	21.5 ± 13.0	ns	18.5 ± 11.7	23.6 ± 12.4	23.8 ± 11.6	19.6 ± 14.2	ns
	HOMA-IR	5.5 ± 2.9	6.9 ± 5.5	ns	5.2 ± 2.8	5.7 ± 3.0	9.3 ± 5.9	4.8 ± 4.1	0.019
	GLP-1 (pg/ml)	135.4 ± 37.7	130.3 ± 37.8	ns	142.9 ± 40.9	130.0 ± 35.5	141.6 ± 40.0	120.4 ± 34.1	ns
	GIP (pg/ml)	65.3 ± 36.8	62.2 ± 31.0	ns	70.1 ± 41.0	61.91 ± 34.2	65.8 ± 33.4	58.9 ± 29.4	ns
	C-peptide (pg/ml)	1737.0 ± 608.4	1947.9 ± 919.9	ns	1576.2 ± 499.1	1850.5 ± 665.9	1902.8 ± 1046.5	1986.9 ± 830.5	ns
6 months	Glucose (mg/dl)	94.0 ± 22.4	96.4 ± 25.0	ns	106.6 ± 3.09	85.6 ± 6.9	111.2 ± 29.9	83.4 ± 7.3	0.001
	HbA1c (%)	5.8 ± 0.9	5.7 ± 1.0	ns	6.4 ± 1.1	5.5 ± 0.5	6.4 ± 1.2	5.2 ± 0.3	0.001
	Insulin (µUI/ml)	8.9 ± 3.9	11.1 ± 8.1	ns	7.1 ± 3.6*	10.3 ± 3.6	14.7 ± 9.5*	8.2 ± 5.4	0.009
	HOMA-IR	2.0 ± 1.1	2.6 ± 2.3	ns	1.9 ± 1.5*	2.1 ± 0.8	3.8 ± 2.6*	1.6 ± 1.3	0.005
	GLP-1 (pg/ml)	102.7 ± 42.9	96.8 ± 31.1	ns	109.8 ± 48.6	97.8 ± 39.4	103.7 ± 30.0	90.3 ± 31.5	ns
	GIP (pg/ml)	66.1 ± 32.9	71.3 ± 36.8	ns	67.9 ± 39.6	64.8 ± 28.8	69.1 ± 40.2	73.3 ± 34.5	ns
	C-peptide (pg/ml)	1285.7 ± 339.3	1271.6 ± 494.4	ns	1204.7 ± 280.4	1339.8 ± 370.2	1379.0 ± 586.3	1171.4 ± 383.9	ns
12 months	Glucose (mg/dl)	89.8 ± 17.4	90.1 ± 23.4	ns	99.6 ± 22.8	82.8 ± 6.3	102.6 ± 28.2*	78.5 ± 7.9	0.001
	HbA1c (%)	5.5 ± 0.6	5.8 ± 1.2	ns	5.7 ± 0.8	5.4 ± 0.3	6.5 ± 1.3*	5.2 ± 0.4	0.001
	Insulin (µUI/ml)	6.7 ± 2.8	9.1 ± 6.8	ns	6.5 ± 2.7*	6.8 ± 2.9	11.7 ± 8.0*	6.6 ± 4.5	0.017
	HOMA-IR	1.4 ± 0.8	2.1 ± 1.9	ns	1.6 ± 1.0*	1.3 ± 0.7	2.9 ± 2.3*	1.2 ± 1.0	0.004
	GLP-1 (pg/ml)	83.9 ± 26.1	86.7 ± 29.8	ns	95.1 ± 32.5	76.4 ± 18.2	94.8 ± 26.2	79.5 ± 31.7	ns
	GIP (pg/ml)	56.4 ± 28.5	57.6 ± 28.8	ns	64.4 ± 36.1	51.0 ± 21.5	55.6 ± 32.0	59.4 ± 26.8	ns
	C-peptide (pg/ml)	1128.9 ± 251.1	1048.6 ± 442.5	ns	1216.5 ± 297.3	1070.5 ± 203.2	1107.8 ± 555.3	997.3 ± 327.5	ns

ns non significative

* p < 0.05

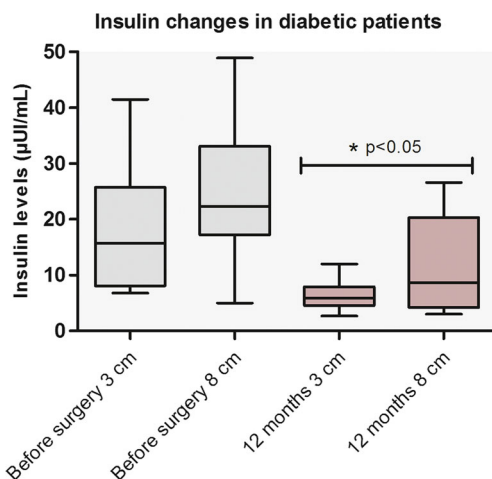


Fig. 4 Changes in insulin levels between groups in DM2 patients

semi-solid milled mixture of whole milk with biscuits, corroborating an increased gastric emptying rate. We should also mention our patients' rather slow speed of gastric emptying ($T_{1/2}$ = roughly 100 min) prior to surgery.

When we divided the groups into diabetic and non-diabetic patients, we also found that in the group of non-diabetic patients, the speed of gastric emptying was significantly higher for the 3-cm group. This indicates that gastric emptying is influenced not only by the distance from the section to the pylorus but also by the patient's metabolic condition. Some studies exclude patients with poorly controlled type 2 DM or more than 10 years of evolution since this condition may influence the functionality of the vagus nerve and skew the study of gastric emptying [21]. This fact could explain the absence of differences in the diabetic group at 12 months of the intervention.

As we expected, patients in the 8-cm group had a larger gastric volume than those in the 3-cm group. Twelve months after surgery, these differences disappeared and the volume was the same in both groups regardless of the starting point of the tubular gastrectomy section. Although the gastric

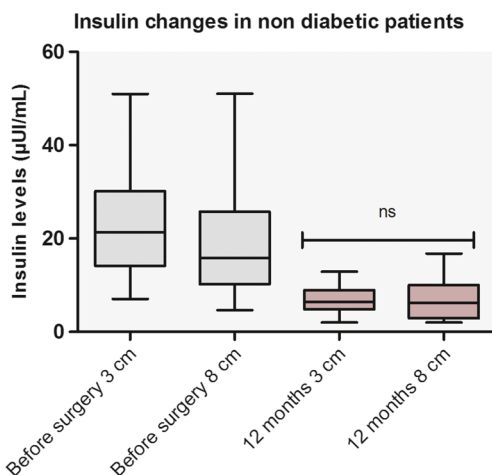


Fig. 5 Changes in insulin levels between groups in non-DM2 patients

volume of both groups increased, the speed of gastric emptying also continued to increase for both groups. Moreover, the speed was greater (the stomach emptied faster) in the 3-cm group. The antrum therefore performs the role of a regulatory pump, which, in the case of the 3-cm group, disappears to produce a more direct or "less regulated" emptying. Although the volume increases, the lack of an antrum does not curtail the emptying. This dilatation of the remnant after surgery in our series of interventions coincides with that observed in the study by Vidal et al. [22], who applied a radiological volumetric model based on an oesophageal-gastric-duodenal transit to measure gastric volume after LVG with a starting point 5 cm from the pylorus. There appear to be no absolute differences between groups as far as weight is concerned, although, as we reported recently [15], the patients in the 3-cm group obtained better results, with a TWL located at a higher percentile than that in the 8-cm group; when we analysed the PEBMIL, the 8-cm group also presented a greater failure in terms of weight loss. The relationship between regaining gastric volume and losing weight does not appear to exist, at least in the short term. Numerous studies have reported conflicting results in the medium term with regard to this relationship [23, 24]. Further studies are therefore needed to analyse the relationship between the increase in gastric volume and its effect on long-term weight loss.

The classification of the techniques of bariatric surgery as restrictive, malabsorptive or mixed is becoming increasingly less common, mainly because of the role of the hormones that regulate appetite, satiety and weight control. Knowledge of these regulatory pathways and their various interactions is still at a very early stage. However, this is beginning to become the main reason why LSG does not operate as a purely restrictive technique. In non-obese individuals, incretins in the small intestine (such as GLP-1) work to reduce postprandial hyperglycaemia by decreasing or regulating the speed of gastric emptying. Bariatric surgery may be the means by which the direct relationship between emptying and GLP-1 levels is justified, although from the clinical point of view, this has neither been fully demonstrated nor fully disproved in the case of morbid obesity [3, 9–11, 22]. This is based on the hindgut hypothesis and it is supported by results from other experimental studies, although it should be viewed with caution when deciding whether a certain technique is suitable for a patient with a certain metabolic profile [13]. In this sense, Gagner recalls that GLP-1 decreases gastric emptying velocity and that this emptying is regulated after LSG by the length of the antrum left. A too short distance (<1 cm) will also produce the opposite effect, that is, a semi-obstruction pattern [12].

In this study, preoperatively, we found that the blood concentration of insulin was high in all patients. After surgery, and only in diabetic patients, we found significant improvements in hyperinsulinaemia, HbA1c (%) and HOMA-IR index in the 3-cm group compared with the 8-cm group. This result is observed

both 6 and 12 months after surgery. No differences were found between the 3-cm group and the 8-cm group in the baseline concentration of incretins (GLP-1 and GIP) or in the concentration of C-peptide. The studies of Sista et al. concluded a fast gastric emptying after LSG that could be related to increased plasmatic GLP-1 levels, according to the hindgut theory [21]. Our study shows no significant difference between plasmatic GLP-1 levels before and after LSG and between the 3-cm group and the 8-cm group, although there is a tendency to decrease their plasmatic levels and it could be related to the improvement in the hyperinsulinaemia. Preoperative fasting plasmatic C-peptide levels were associated with increased type 2 diabetes remission after bariatric surgery [25], although there were other parameters that may influence such as age, BMI and duration of type 2 DM [26]. In our study, no differences have been found between plasmatic C-peptide levels before and after surgery and between the 3-cm and 8-cm groups. Neither have we found a relation between improvements in HbA1c (%) and plasmatic levels of C-peptide.

Conclusion

Non-antral preservation results in a higher speed of gastric emptying compared with antral preservation. Diabetic patients with antral preservation have a higher speed of gastric emptying than non-diabetic patients but a worse metabolic control, with no differences in baseline incretin levels compared with the other groups. This fact enhances the importance of the metabolic status of bariatric patients prior to surgery and the role of other hormones regulating the metabolic response beyond GLP-1. Further studies are needed to confirm these findings.

Limitations

This study did not analyse the postprandial response of incretins, which could have explained some differences between the groups. The follow-up is in the short-medium term, still without results in the long term, which will be necessary without doubt to corroborate our results. Changes in gastric volume after surgery may partially be subjected to the intake capacity of the oral contrast of every patient.

Acknowledgements This study was funded by the “Carlos III Research Institute”/Ministry of Economy and Competitiveness (registration number PI 11/02332), Spain. We are very grateful for the tasks of the nursing teams of the operating rooms and hospitalisation area, whose help has been indispensable for the correct functioning of the project, as well as all the staff of the Anesthesiology and Rehabilitation Service.

Compliance with Ethical Standards Informed consent was obtained from all individual participants included in the study. All procedures performed were in accordance with the ethical standards of the

institutional research committee (registration number CEIC11–04/28/4PROJ3) and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments.

Conflict of Interest The authors declare that they have no conflict of interest.

References

1. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, et al. Overweight and obesity among Spanish adults. *Nutr Hosp*. 2011;26(2):355–63.
2. Sánchez-Santos R, Sabench Pereferrer F, Estévez Fernández S, et al. Is the morbid obesity surgery profitable in times of crisis? A cost-benefit analysis of bariatric surgery. *Cir Esp*. 2013;91(8):476–84.
3. Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic intragastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI > or =50). *Obes Surg*. 2005;15(5):612–7.
4. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, et al. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2013;23(12):2013–7.
5. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, et al. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg*. 2009;19:1515–21.
6. Segura Molina E, Chover González AJ, Partida Palma F, et al. Analysis of gastric emptying dynamics in relationship to qualitative composition of intake. Comparison between normal-weight and obese subjects. *Rev Esp Med Nucl*. 2006;25(3):172–9.
7. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy—influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg*. 2007;17:1297–305.
8. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, et al. Sleeve gastrectomy—a “food limiting” operation. *Obes Surg*. 2008;18(10):1251–6.
9. Deane AM, Nguyen NQ, Stevens JE, et al. Endogenous glucagon-like peptide-1 slows gastric emptying in healthy subjects, attenuating postprandial glycemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;95:215–21.
10. Peterli R, Wölnerhanssen B, Peters T, et al. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2009;250(2):234–41.
11. Shah S, Shah P, Todkar J, et al. Prospective controlled study of effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on small bowel transit time and gastric emptying half-time in morbidly obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis*. 2010;6(2):152–7.
12. Gagner M. Faster gastric emptying after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2010;20(7):964–5.
13. Chambers AP, Smith EP, Begg DP, et al. Regulation of gastric emptying rate and its role in nutrient-induced GLP-1 secretion in rats after vertical sleeve gastrectomy. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2014;306(4):E424–32.
14. Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, et al., ASMBS Clinical Issues Committee. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg*. 2015;25(4):587–606. doi:10.1007/s11695-015-1645-3.
15. Sabench Pereferrer F, Molina López A, Vives Espelta M, et al. Weight loss analysis according to different formulas after sleeve gastrectomy with or without antral preservation: a randomised study. *Obes Surg*. 2016;27(5):1254–60. doi:10.1007/s11695-016-2454-z.
16. Kueper MA, Kramer KM, Kirschniak A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: standardized technique of a potential stand-alone bariatric procedure in morbidly obese patients. *World J Surg*. 2008;32(7):1462–5.

17. Parikh M, Gagner M, Heacock L, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: does bougie size affect mean %EWL? Short-term outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4(4):528–33.
18. Michalsky D, Dvorak P, Belacek J, et al. Radical resection of the pyloric antrum and its effect on gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013;23(4):567–73.
19. Farrell MB, Costello M, McKee JD, et al. Compliance with gastric-emptying scintigraphy guidelines: a report from the Intersocietal Accreditation Commission database. *J Nucl Med Technol.* 2017;45(1):6–13.
20. Bernstine H, Tzioni-Yehoshua R, Groshar D, et al. Gastric emptying is not affected by sleeve gastrectomy—scintigraphic evaluation of gastric emptying after sleeve gastrectomy without removal of the gastric antrum. *Obes Surg.* 2009;19(3):293–8.
21. Sista F, Abruzzese V, Clementi M, et al. The effect of sleeve gastrectomy on GLP-1 secretion and gastric emptying: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(1):7–14. doi:10.1016/j.soard.2016.08.004.
22. Vidal P, Ramón JM, Busto M, et al. Residual gastric volume estimated with a new radiological volumetric model: relationship with weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014;24(3):359–63.
23. Braghetto I, Cortes C, Herquiñigo D, et al. Evaluation of the radiological gastric capacity and evolution of the BMI 2-3 years after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2009;19(9):1262–9.
24. Obeidat F, Shanti H, Mismar A, et al. The magnitude of antral resection in laparoscopic sleeve gastrectomy and its relationship to excess weight loss. *Obes Surg.* 2015;25(10):1928–32.
25. Yan W, Bai R, Yan M, et al. Preoperative fasting plasma C-peptide levels as predictors of remission of type 2 diabetes mellitus after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Investig Surg.* 2017; doi:10.1080/08941939.2016.1259375.
26. Lee WJ, Chong K, Chen SC, et al. Preoperative prediction of type 2 diabetes remission after gastric bypass surgery: a comparison of DiaRem scores and ABCD scores. *Obes Surg.* 2016;26(10):2418–24.

7. DISCUSSIÓ

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

7. DISCUSSIÓ

7.1. RESECCIÓ VS PRESERVACIÓ ANTRAL I PÈRDUA PONDERAL

L'anàlisi de la pèrdua ponderal després de la cirurgia bariàtrica està en contínua revisió per tal de poder aconseguir un estàndard ideal àmpliament utilitzat a l'hora de contrastar resultats. Amb aquesta idea s'han proposat multitud de fórmules. L'any 1981 es va proposar el %EWL (percentatge excés de pes perdut) per calcular la resposta a la cirurgia, determinant com a resposta favorable la pèrdua de com a mínim del 50% durant el primer any postoperatori^{140,187}. La normalització del pes d'un pacient obès mòrbid sotmès a cirurgia bariàtrica, és a dir, aconseguir un IMC de 25Kg/m², no és un requisit indispensable per observar millores en les comorbiditats i la qualitat de vida¹⁸⁸. És més, en aquest tipus de pacients és bastant difícil assolir un IMC de 25Kg/m² i això no significa una manca de resposta a la cirurgia. El %EWL es calcula amb el pes ideal del pacient, aquest s'extrau de les taules de la *Metropolitan Life Insurance Company of New York*¹⁸⁰ (%EWL1 en aquest estudi), l'última versió de la qual és de l'any 1999 i es va realitzar en base a la població americana. A Espanya s'utilitzen les taules d'Alastrué *et al*¹⁸¹ per la població catalana que es publicaren en 1982 i que donada l'antiguitat són difícilment representatives de la societat actual. És en aquest context que Baltasar *et al*¹⁸² proposa un nou indicador, l'IMC esperable (IMCE) que es calcula mitjançant regressió lineal, aboleix el punt de tall de 25 Kg/m² i manté una constant de regressió que és diferent per a cada tècnica quirúrgica bariàtrica emprada¹⁸³. Per altra banda, la Bariatric Outcomes Longitudinal Databases (BOLD) postulava que el millor indicador per expressar la pèrdua de pes era el Percentatge de Pes Total Perdut o % Total Weight Loss (%TWL)^{189,190}, ja que aquest indicador permetia comparar resultats i mostrar objectivament com una tècnica era més efectiva a una altra pel que respecta a la pèrdua de pes. Més recentment, l'American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) en un intent per estandarditzar el resultats va proposar utilitzar el percentatge de pes total perdut (%TWL), l'IMC perdut (kg/m²) i en últim lloc el

%EBMIL o el %EWL (utilitzant com a pes ideal el pes corresponent a un IMC de 25 Kg/m^2)¹³⁹. I és en aquest escenari que ens proposem analitzar la pèrdua ponderal dels subjectes del nostre estudi utilitzant totes les fórmules anteriorment plantejades i determinar les diferències entre els pacients sotmesos a gastrectomia vertical laparoscòpica amb o sense preservació antral.

Els resultats obtinguts mitjançant els indicadors de %EWL i %EBMIL concorden amb els publicats pel Spanish National Registry i els anàlisis publicats basats en la BOLD^{191,192}.

Tot i que els resultats globals són congruents amb els estudis publicats, l'anàlisi dels mateixos posa en relleu les seves variabilitats. EWL 1 tendeix a subestimar l'èxit mentre que el EWL 2 tendeix a sobreestimar-lo. D'altra banda, el %EBMIL és un indicador que distribueix homogèniament els resultats entre bons i excel·lents. Hem de mencionar que cap grup va aconseguir un IMC inferior a 25 kg/m^2 a l'any de la cirurgia.

Analitzant els resultats globals segons IMC esperable descrit per Baltasar *et al.* es van obtenir resultats satisfactoris. Aquest paràmetre permet donar una resposta més racional a la pregunta del pacient sobre quant pes s'espera que perdi després de la cirurgia. Els autors que el van proposar li atribueixen una major solidesa predictiva als dos anys de la cirurgia^{182,183}. Tot i això, els pacients d'aquest estudi varen obtenir xifres inferiors a les esperades a l'any de la cirurgia. L'IMC esperable calculat preoperatòriament va ser de $32,9 \text{ kg/m}^2$ i els nostres pacients van obtenir a l'any de la cirurgia un IMC de $30,07 \text{ kg/m}^2$. La nostra Unitat de Cirurgia Bariàtrica va obtenir també molt bons resultats utilitzant aquest indicador als 2 anys de la cirurgia en un grup de 172 pacients intervinguts de GVL, tot i que aquests resultats foren inferiors al grup de pacients intervinguts de Bypass gastrojejunal en Y de Roux¹⁹³.

Quan comparem els resultats de pèrdua ponderal segons la preservació o ressecció antral no s'observen diferències entre el grup 3 cm o el grup 8 cm en valors absoluts. Tot i així, basant-nos en el pes total perdut, el grup 3 cm presenta menor variabilitat i resultats lleugerament millors.

Existeixen pocs estudis publicats en la literatura que analitzin la preservació o resecció antral i els seus efectes sobre la pèrdua ponderal. El grup de Michalsky va publicar l'any 2013 els resultats del seu estudi en 12 pacients. 6 pacients foren intervinguts de GVL amb inici de la secció a 2,5cm del pílor (Grup resecció antral) i 6 pacients intervinguts de GVL amb inici a 6cm del pílor (Grup preservació antral). Als 12 mesos de la cirurgia no va evidenciar diferències en la pèrdua ponderal valorada en %EWL i apuntava a la necessitat d'estudis a més llarg plaç¹²⁴. Per altra banda, el grup d'Abdallah afirmava en la seva publicació de 2014 que distàncies més properes al pílor, és a dir, major resecció antral, aconseguen millors resultats expressats en %EWL¹²⁵. Els estudis del grup d'Obeidat també observaren que la resecció antral proporcionava una major pèrdua ponderal a curt i mig termini i obtingueren una correlació positiva entre el volum d'estómac ressecat i el %EWL^{126,127}. En el present estudi quan analitzem ambdós grups amb %EWL1 no s'observen diferències significatives entre grups, però si separem els pacients segons el grau d'èxit observem que els pacients del grup 8 cm obtenen pitjors resultats que el grup 3 cm amb més d'un 30% de pacients situats en el grup de resultats subòptims.

El %TWL és un indicador independent de l'IMC. Els treballs del grup holandès de Van de Laar AW han aportat una milloria substancial a l'hora d'estandarditzar l'expressió dels resultats^{179,189,190}. La nostra cohort presenta resultats comparables als publicats recentment pel grup de Scepaniak¹⁹² i situa a ambdós grups per sobre del percentil 50. En l'anàlisi mitjançant el %TWL el grup 3 cm es situa en un percentil més alt que el grup 8 cm tot i que aquesta diferència no és significativa.

En conclusió, tot i que l'anàlisi de la pèrdua ponderal no evidència diferències significatives entre els dos grups d'estudi, sí que suggereix un menor percentatge de resultats subòptims i un major percentil en les gràfiques de %TWL en el grup amb resecció antral. Aquest fet ens porta a pensar que en un seguiment a més llarg termini del grup a 3 cm, amb resecció antral, podria aconseguir una millor pèrdua ponderal amb una diferència estadísticament significativa.

7.2. RESECCIÓ VS PRESERVACIÓ ANTRAL I VOLUM GÀSTRIC

En la bibliografia existeixen varis estudis publicats que es centren en la pèrdua ponderal i el volum de l'estómac residual^{176,194}, la longitud entre el pílor i l'inici de la primera secció^{195,196}, la resecció del fundus gàstric¹⁹⁷, el diàmetre del tutor sobre el que es realitza la gastrectomia^{129,198} i el tractament que rep la línia de resecció^{199,200}. És necessari doncs, analitzar fins a quin punt aquestes diferències tècniques en la realització d'una GVL afecten el volum gàstric residual i quin paper juguen en el resultat final de la cirurgia.

Com era previsible, els nostres resultats pel que fa als canvis volumètrics postoperatoris mostren que el grup 8 cm assoleix un major volum als 6 mesos respecte el grup 3 cm. No obstant això, als 12 mesos de la cirurgia els volums s'igualen en ambdós grups, observant-se fins i tot una major dilatació de la mànega gàstrica en el grup 3 cm que arriba a superar al grup 8 cm, tot i que les diferències no són significatives.

La dilatació de la nova gastroplàstia després de la cirurgia observada a la nostra casuística concorda amb els resultats publicats pel grup de Vidal P. on es va analitzar radiològicament el volum gàstric de 45 pacients intervinguts mitjançant GVL²⁰¹. El volum gàstric era analitzat als 30 dies i als 12 mesos de la cirurgia mitjançant la ingesta oral de contrast hidrosoluble i la realització de radiografies en projecció antero-posterior; van observar una relació directa entre l'increment de volum de l'estómac residual i una menor pèrdua ponderal després de la cirurgia. El nostre estudi no ha observat diferències significatives pel que respecta a pèrdua ponderal entre els dos grups d'estudi, tot i que sí que apunta a uns millors resultats, no estadísticament significatius, en el grup 3 cm. Si tenim en compte que el grup 3 cm és el que presenta una major dilatació de l'estómac residual, el nostre estudi no concordaria amb els resultats publicats per Vidal P. pel que fa a la correlació entre dilatació gàstrica i pèrdua ponderal. Pel que fa a l'exploració utilitzada per la mesura del volum gàstric, el model radiològic volumètric proposat per Vidal P sembla més fàcilment reproduïble, però el fet d'utilitzar una sola projecció podria subestimar el veritable volum. En aquest

sentit Braghetto¹⁷⁶ va publicar un estudi on analitzava l'augment del volum gàstric en 15 pacients als dos anys de la GVL mitjançant tomografia computeritzada (TC) i mitjançant contrast baritat. Va observar que el contrast baritat obtenia menor volum que la TC en el mateix individu. Tot i així, en ambdues exploracions es va trobar un augment del volum gàstric als dos anys de la cirurgia però aquesta dilatació no es traduïa en una pitjor pèrdua ponderal.

Més recentment Barbiero G *et al.*²⁰² realitza un estudi per determinar si la presència de dilatació gàstrica proximal (gàstric pouch) té una relació directa amb el fracàs en la pèrdua ponderal de pacients sotmesos a GVL. Estudia retrospectivament 49 pacients intervinguts de GVL als que posteriorment se'ls hi va realitzar un contrast baritat per presentar simptomatologia o una pèrdua ponderal insatisfactòria. Del total de pacients de l'estudi, es va detectar una dilatació gàstrica proximal en el 26.5%, però no es va evidenciar un impacte directe d'aquesta en la pèrdua de pes, suggerint que la dilatació gàstrica “*per se*” no era mandatària d'una cirurgia revisional si no s'associaven d'altres factors.

Així doncs, tant els estudis publicats al respecte com els nostres resultats evidencien una progressiva dilatació del romanent gàstric després de la GVL. Però no existeix una clara relació entre aquesta dilatació i uns pitjors resultats pel que a pèrdua ponderal respecta. Per tant, podem concloure que el fracàs en la pèrdua ponderal no està relacionat amb la dilatació gàstrica i que hi haurien altres factors relacionats en aquest possible fracàs. Com suggereix el grup de Barbiero G, la presència de dilatació gàstrica post GVL no obliga a una cirurgia revisional si no hi ha altres factors que ho indiquin.

7.3. RESECCIÓ VS PRESERVACIÓ ANTRAL I BUIDAMENT GÀSTRIC

La motilitat gastrointestinal és un procés que integra l'activitat contràctil i mioelèctrica, el to, la distensibilitat i el trànsit d'aquest sistema²⁰³. Aquests factors són regulats per complexos mecanismes que involucren el sistema nerviós central, el control neuronal local i la presència de substàncies neurohormonals. La motilitat gastrointestinal és un procés de suma importància ja que interfereix en la capacitat d'ingesta, absorció i transport intestinal així com en la regulació de la sacietat i la gana⁹⁷.

S'ha descrit un buidament gàstric anormal en els pacients obesos que pot estar accelerat, normal o retardat^{204,205}. Partint d'aquesta consideració, cal tenir present la multitud de factors que poden afectar el buidament gàstric com són l'edat, gènere, activitat física, volum de l'àpat ingerit, composició qualitativa i calories de l'àpat²⁰⁶. A més a més, existeix una elevada taxa de diferències inter-individuals pel que fa al buidament gàstric de pacients sans²⁰⁷. L'alteració de la motilitat gastrointestinal en els pacients obesos podria contribuir al desenvolupament i al manteniment de la obesitat^{97,208,209,210}.

Funcionalment l'estómac es divideix en dues zones: estómac pròximal (fundus i cos gàstric) que actua com a receptor de l'aliment i l'estómac distal (antre gàstric) que actua com a triturador i propulsor de l'aliment. La motilitat gàstrica està regulada per les cèl·lules intersticials de Cajal localitzades en el plexe mioentèric en la part proximal de la curvatura major gàstrica, aquesta zona del cos gàstric s'ha identificat com el marcapàs de la funció motora intestinal^{211,212,213}. La distensió de l'antre gàstric, secundària a la recepció, barreja i trituració de l'aliment, produeix una relaxació del pílor i afavoreix el transport del contingut gàstric al duodè^{213,214}. Un correcte buidament requereix d'una coordinació antropilòrica intacta i segons la tècnica utilitzada es pot veure modificada, sobretot segons l'extensió de la ressecció antral¹²⁸. La cirurgia bariàtrica és el vehicle a través del qual es produeixen canvis en la motilitat gastrointestinal construint sistemes digestius modificats que alteren no només l'anatomia sinó també la fisiologia buscant el seu efecte en la pèrdua de pes.

El resultat del nostre estudi pel que fa a buidament gàstric mostren una acceleració del buidament gàstric, és a dir una major velocitat de buidament i un menor T1/2, de forma global als 6 mesos de la cirurgia i aquesta es manté als 12 mesos. Aquestes troballes concorden amb d'altres estudis publicats^{131,210,215,216,217}. El grup de Braghetto, va realitzar l'any 2009 un estudi en 20 pacients intervinguts de GVL amb un inici de secció a 2-3 cm del pílor i els compararen amb un grup control format per 18 pacients no obesos no intervinguts¹³¹. Mesuraren el buidament gàstric per a líquids i sòlids mitjançant gammagrafia observant una acceleració del buidament gàstric per sòlids i per líquids en els pacients intervinguts. Segons el grup de Braghetto el buidament gàstric accelerat que s'observa en els pacients intervinguts de GVL podria ser secundari a la modificació de l'anatomia funcional, la reducció de la funció de reservori gàstric, l'alteració del marcapàs gàstric i l'alteració motora del complex antro-duodenal.

Donat que el perfil de buidament gàstric també depèn de les característiques de l'aliment ingerit (volum, contingut calòric, composició en macronutrients i densitat), cada laboratori o centre hauria d'establir els seus propis valors de normalitat i el seu propi protocol pel que fa a l'aliment utilitzat per la realització de la gammagrafia gàstrica. Això depèn principalment de la disposició o no de cuina pròpia i la ventilació de les instal·lacions. En el nostre centre la Unitat de Medicina Nuclear on es troba situada la gammacàmera no disposa d'aquestes característiques i, per tant, cal administrar un aliment no cuinat. La preparació andiminstrada conté unes 400Kcal aproximadament i reuneix les condicions de dieta equilibrada en composició de macronutrients. D'aquest fet se'n deriven les diferències trobades en la bibliografia pel que fa a protocols de buidament gàstric²¹⁸. Alguns estudis defensen la necessitat d'estudiar per separat el buidament gàstric en funció de la densitat de l'aliment ingerit donat que els mecanismes de buidament són diferents per sòlids que per líquids. Tot i que la majoria conclouen que el buidament es veu incrementat tant el líquids com en sòlids després de la GVL²¹⁹. En el present estudi es va utilitzar una barreja semisòlida de llet sencera amb galetes i es va corroborar aquesta acceleració del buidament gàstric. Cal destacar que la nostra cohort presentava

preoperatòriament una velocitat de buidament enlentida ($T_{1/2} = 100$ minuts aproximadament)

La GVL actua a través de múltiples mecanismes que comporten una restricció gàstrica, efectes hormonals, canvis en la motilitat gàstrica i en els hàbits alimentaris²²⁰. Un dels arguments en el que es basen els autors que donen suport a la preservació antral és el fet que la ressecció de l'antre comporta una alteració del buidament gàstric, tot i que els resultats dels diferents estudis publicats són contradictoris^{109,129,198}. Estudis realitzats en gastrectomies subtotals amb preservació pilòrica per neoplàsia gàstrica han observat una millor preservació de la funció gàstrica, i per tant, millors resultats en les gastrectomies realitzades a 2.5cm del pílor versus aquelles realitzades a 1.5cm, indiquen que la principal causa és la preservació de la branca pilòrica del nervi vagus^{130,221}. En aquest sentit, Gagner també apuntava que GVL molt restrictives amb inicia a 1 cm del pílor podrien comprometre el buidament gàstric creant un patró semi oclusiu¹²³.

Davant la discordança en els resultats dels estudis publicats sobre GVL i buidament gàstric, el grup de Bernstine publica un estudi en 21 pacients intervinguts de GVL amb preservació antral (a 6cm) exclouen de l'estudi dos pacients que presenten un buidament gàstric enlentit per causes metabòliques i farmacològiques. Es realitza un estudi gammagràfic preoperatòriament i als 3 mesos de la cirurgia. Els resultats no mostren alteracions en el buidament gàstric i ho atribueixen a la preservació de la funcionalitat i l'anatomia de l'antre¹³². Es basen en els estudis de Weiner que advoca a favor de la preservació per dos raons principals: importància de l'antre com a mecanisme de propulsió del bolus alimentari i absència de transcendència en el volum gàstric residual¹²⁹.

Posteriorment, amb l'objectiu de demostrar que tot i la ressecció radical de l'antre gàstric la fisiologia del buidament gàstric es pot preservar, el grup de Michalsky va dissenyar un estudi amb 12 pacients aleatoritzats en dos grups, grup de Ressecció Antral (a 2.5cm del pílor) i grup de Preservació Antral (a 6cm del pílor). L'estudi observà un augment de la velocitat de buidament gàstric en aquells pacients amb ressecció antral i van concloure que era possible realitzar gastrectomies verticals amb major ressecció de l'antre gàstric sense causar un alentiment del buidament¹²⁴. Tot i la idea innovadora es tractava d'un estudi amb

un tamany mostral molt petit i amb un seguiment a curt termini que donaven poca fortalesa als resultats obtinguts.

L'any 2013 el grup de Melissas publica un estudi on analitza el buidament gàstric i la motilitat intestinal després de la GVL. En 21 pacients obesos mòrbids intervinguts de GVL a 5cm del pílor es realitza un estudi gammagràfic preoperatori i als 4 mesos postintervenció. Observen una acceleració del buidament gàstric i del trànsit intestinal per aliments semisòlids. També observen un retard en l'inici de l'ompliment cecal i un trànsit a través de la vàlvula ileocecal també retardat. Relacionen les alteracions de la motilitat intestinal a nivell de l'intestí prim distal i del cec amb els efectes metabòlics de la GVL i la pèrdua ponderal obtinguda¹⁷¹.

Els resultats del nostre estudi mostren una acceleració del buidament gàstric en ambdós grups, i tot i que la velocitat és més alta en el grup 3 cm, les diferències no són estadísticament significatives. Quan dividim els pacients segons la seva condició de diabètics o no-diabètics i segons l'inici de la secció des del pílor, trobem que en el grup de pacients no-diabètics la velocitat de buidament és significativament més elevada en el grup 3 cm. Aquest fet indicaria que el buidament gàstric no està únicament influenciat per resecció o preservació antral sinó que la condició metabòlica del pacient també hi tindria un paper molt important. Alguns estudis exclouen els pacients que presenten una diabetis tipus 2 mal controlada o de més de 10 anys d'evolució ja que creuen que aquesta condició pot afectar la funcionalitat del nervi gàstric i produir un biaix en l'estudi²¹⁹. Això podria explicar, en part, l'absència de diferències trobades en el grup diabètic als 12 mesos de la cirurgia.

Quan relacionem els resultats de buidament gàstric amb els de volum gàstric observem que, tot i que en ambdós grups el volum gàstric augmenta després de la cirurgia, la velocitat de buidament continua augmentant també en ambdós grups. A més a més, la velocitat és més alta, és a dir, l'estómac buida més ràpid, en el grup 3 cm. L'antre juga un paper de bomba reguladora, que en el cas del grup 3 cm desapareix produint un buidament més directe o menys regulat. I tot i que el volum augmenta, la manca d'antre no pot frenar aquesta acceleració progressiva.

Tant el nostre estudi com la majoria d'estudis publicats en la literatura, observen que després d'una GVL existeix una acceleració del buidament gàstric. La resecció de l'antra comporta un buidament menys regulat i per tant més accelerat. La condició metabòlica prèvia dels pacients intervinguts de GVL és clau en els resultats obtinguts, evidenciant una major velocitat de buidament en els pacients no diabètics amb resecció de l'antra gàstric. Aquest fet ens indueix a considerar la necessitat de modificar una mateixa tècnica quirúrgica segons la condició metabòlica del pacient a intervenir. És a dir, un pacient no diabètic es beneficiaria més d'una resecció antral que d'una preservació del mateix.

7.4. RESECCIÓ VS PRESERVACIÓ ANTRAL I RESPOSTA METABÒLICA

La classificació de les diferents tècniques quirúrgiques en cirurgia bariàtrica com tècniques restrictives, malabsortives o mixtes va perdent progressivament protagonisme. Un dels motius principals és el paper que desenvolupen les hormones reguladores de la gana, la sacietat i el control del pes. El coneixement d'aquestes vies de regulació i les diferents interaccions entre elles està encara en una fase molt preliminar però comença a erigir-se com el principal motiu pel que la gastrectomia vertical laparoscòpica no actua únicament com una tècnica restrictiva pura.

GIP i GLP-1 són dues de les principals hormones incretíniques secretades a nivell intestinal en resposta a la ingesta de glucosa o nutrients. En individus sans no obesos estimulen la secreció d'insulina a nivell de les cèl·lules β pancreàtiques²²². A més a més, el GLP-1 està involucrat en la motilitat gastrointestinal ja que disminueix la velocitat de buidament gàstric en resposta a la ingesta^{223,224}. El GIP ha demostrat tenir poc efecte en el buidament gàstric, en canvi actua a nivell de l'estómac disminuint la secreció àcida gàstrica²²⁵. Per tant, en individus sans no obesos, les incretines de l'intestí prim com el GLP-1 actuen reduint la hiperglucèmia postprandial mitjançant la seva acció sobre la secreció d'insulina i la disminució o la regulació del buidament gàstric. En l'obesitat mòrbida la resposta del GLP-1 a l'aliment és més aviat escassa, amb la consegüent hiperglucèmia i un possible alentiment del buidament gàstric que intentaria regular-la. La cirurgia podria ser, en aquest cas, el vehicle a través del qual es justificaria la relació directa entre buidament gàstric i nivells de GLP-1; tot i que a nivell clínic, aquest fet no ha pogut desmentir-se ni assegurar-se al 100% dins del marc de la obesitat mòrbida^{40,41,42,201,216}. Aquesta hipòtesi està basada en la teoria de l'intestí distal i avalada per estudis experimentals¹⁵⁷, però cal valorar-ho amb cautela abans d'indicar en un pacient amb un determinat perfil metabòlic si li convé més una tècnica quirúrgica o una altra. En aquest sentit Gagner recorda que si bé el GLP-1 disminueix la velocitat de buidament gàstric, aquesta velocitat bé determinada pel tipus de tècnica quirúrgica i en el cas de la gastrectomia vertical pel tamany de l'antre remanent. Afirmar fins i tot, que una

distància al pílor extremadament curta (<1cm) podria donar lloc a l'efecte contrari comportant-se com una semi-oclusió¹²³.

En l'analítica sanguínia preoperatòria es va observar que hi havia un augment de la concentració plasmàtica d'insulina que era present en tots els grups. Cal recordar que en l'obesitat, l'acumulació de greix, sobretot el visceral, produeix en l'organisme un estat proinflamatori que acaba desencadenant la síndrome metabòlica. Aquest augment de citoquines proinflamatòries desencadena una cascada de reaccions moleculars afavorint la resistència a la insulina, l'arteriosclerosi i l'esteatosi hepàtica, entre d'altres²²⁶. Únicament en els pacients diabètics, una distància de 3 cm millora la hiperinsulinèmia, l'índex HOMA-IR i l'HbA1c (%) de forma significativa respecte a la distància de 8 cm. Aquest fet és visible als 6 mesos de la cirurgia i es manté als 12 mesos.

No s'observaren diferències significatives en la concentració basal d'incretines (GLP-1 i GIP) entre els grups 8 cm i 3 cm. Cal tenir present que ambdues incretines sofreixen una ràpida degradació proteolítica catalitzada per DPP-4, pel que és necessari mesurar-les adequadament (tubs en fred i amb aprotinina com a inhibidor de la DPPIV i si és possible les dues isoformes (intactes i totals) en els estudis de secreció i metabolització *in vivo*^{34,227}.

Els immunoassaigs per determinar els nivells de GIP i GLP-1, sobretots aquells utilitzats per la determinació de la seva forma intacta, requereixen d'anticossos específics que no estan àmpliament disponibles²²⁸. La secreció de GIP i GLP-1 en l'intestí prim es veu incrementada en resposta a la ingesta d'aliments o glucosa²²⁹. Els nivells de GIP en dejú es multipliquen per 10 als 30minuts d'una sobrecàrrega oral de 75gr de glucosa i per 20 als 60 minuts d'un àpat equilibrat en individus sans de raça caucàsica^{122,230}. La secreció de GIP no depèn únicament del volum de la ingesta sinó de la composició de la mateixa, ja que s'ha observat que la ingesta de proteïnes produeix una major secreció que la ingesta de greixos³³. Resultats similars s'han observat en l'estudi de secreció del GLP-1, triplicant els seus nivells basals als 30 minuts de la ingesta de 75gr de glucosa o d'un àpat equilibrat en individus sans de raça caucàsica¹²².

En el nostre estudi hem analitzat l'estat hormonal basal total. La determinació de la forma intacte del GLP-1 va resultar infructuosa degut a problemes de rang del propi kit (indetectable en la majoria de mostres).No es va realitzar estudi de

resposta postpandrial després de l'administració d'una càrrega oral de glucosa o d'un àpat equilibrat. Aquest pot ser un dels motius pel qual no es van trobar diferències significatives entre els grups d'estudi, i com ja és patent a la publicació número 2, ho considerem una limitació del mateix.

Els estudis de Sista *et al.* conclouen que l'augment de la velocitat de buidament gàstric observat després de la realització d'una gastrectomia vertical laparoscòpica podria estar relacionat amb l'augment dels nivells plasmàtics de GLP-1, d'acord amb la teoria de l'intestí distal²¹⁹. Els estudis de Melissas *et al.* també apunten que l'augment del temps de contacte entre l'íleon terminal i l'aliment que es produeix després d'una GVL, produeix una estimulació de les cèl·lules L intestinals i una producció incrementada de GLP-1 que es tradueix en una millora de control glucèmic¹⁷¹. Tot i que en aquest estudi no s'observa una diferència significativa en la concentració de GLP-1 entre el grup 3 cm i el grup 8 cm, sí que existeix una tendència a la disminució dels seus nivells que podria estar més en relació amb la milloria de la situació d'hiperinsulinèmia dels pacients.

El pèptid C està compost per 31 aminoàcids. És alliberat per les cèl·lules beta pancreàtiques durant l'escisió de la insulina des de la proinsulina. Té una excreció renal i la seva vida mitjana és 3-4 vegades més llarga que la insulina. Els nivells preoperatoris de pèptid C s'associen amb el grau de remissió de la diabetis tipus 2 en els pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica²³¹, tot i que hi ha altres paràmetres que també hi influeixen com són l'edat, IMC i la durada de la diabetis tipus 2²³². Tots els pacients presentaven preoperatoriament nivells de pèptid C >1 ng/ml, és a dir, presentaven una suficient reserva pancreàtica per obtenir una bona resposta metabòlica a la cirurgia¹⁸⁴. Tot i així, no es van trobar diferències en les concentracions plasmàtiques de pèptid C abans i després de la cirurgia ni entre els dos grups d'estudi. Tampoc es va trobar relació entre la milloria dels nivells d'HbA1c (%) i els nivells plasmàtics de pèptid C.

Per tant, amb els resultats obtinguts en aquest estudi podem afirmar que la situació metabòlica prèvia del pacient bariàtric determinarà la seva resposta metabòlica a la cirurgia. Conseqüentment, davant un pacient obès mòrbid i diabètic tipus 2 en el que s'indica la realització d'una GVL recomanaríem realitzar

una tècnica més restrictiva amb resecció de l'antre gàstric per tal d'aconseguir una milloria de la situació metabòlica pel que respecta a la milloria de la situació d'hiperinsulinèmia.

8. CONCLUSIONS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

8. CONCLUSIONS

PRIMERA: Després d'una GVL existeix una disminució significativa del volum gàstric i un augment de la velocitat de buidament gàstric.

SEGONA: Als 12 mesos de la cirurgia el volum gàstric s'incrementa i s'igualava en ambdós grups. Tot i això, la manca d'antra en el grup 3 cm no aconsegueix frenar la velocitat de buidament gàstric.

TERCERA: El grup sense preservació antral, presenta un buidament gàstric més accelerat respecte al grup amb preservació antral, observant-se la significació estadística en el grup 3 cm no diabètic.

QUARTA: El grup sense preservació antral presenta una millora de la seva situació d'hiperinsulinèmia respecte al grup amb preservació antral, observant-se una significació estadística en el subgrup de pacients diabètics.

CINQUENA: La situació metabòlica prèvia del pacient bariàtric és un factor predictor de la resposta a la cirurgia. No s'han observat diferències en les concentracions d'incretines entre els diferents grups d'estudi.

SISENA: La millora de la hiperinsulinèmia del grup 3 cm diabètic respecte el grup 8 cm diabètic suggereix la importància del paper de les hormones reguladores de la resposta metabòlica més enllà del perfil incretínic del pacient.

SETENA: La GVL amb o sense preservació antral obté excel·lents resultats pel que fa a la pèrdua ponderal, complint els estàndards marcats a través dels indicadors clàssics (%EBMIL i %EWL).

VUITENA: El grup sense preservació antral, grup 3 cm, obté un menor percentatge de resultats subòptims respecte el grup amb preservació antral, grup 8 cm, utilitzant els indicadors clàssics.

NOVENA: L'anàlisi mitjançant el percentatge de pes total perdut (%TWL) situa el grup 3 cm en un percentil més elevat que el grup 8 cm.

DESENA: L'anàlisi dels indicadors de pèrdua ponderal revela una gran variabilitat entre ells. El %TWL és l'indicador més adequat per comparar la nostra sèrie, donat que les gràfiques en percentils permeten un control evolutiu visual i una detecció precoç del canvi de percentil.

9. ÍNDEX DE TAULES I FIGURES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

9. ÍNDEX DE TAULES I FIGURES

ÍNDEX DE TAULES

Taula 6. Classificació del grau de sobrepès i obesitat segons criteris ASBS

Taula 7. Classificació del grau de sobrepès i obesitat segons els criteris SEEDO

Taula 8. Document de consens per la definició de la Síndrome Metabòlica proposada per la IDF

Taula 9. Categorització dels resultats de pèrdua ponderal

Taula 10. Valors de referència dels paràmetres analítics

ÍNDEX DE FIGURES

Figura 22. Prevalença d'obesitat en homes adults (WHO report 2014)

Figura 23. Prevalença d'obesitat en dones adultes (WHO report 2014)

Figura 24. Prevalença d'obesitat general i obesitat abdominal ajustada a l'edat en la població espanyola. 2008-2010. ENRICA study.

Figura 25. GIP i GLP-1 (Cortesia de Seino et al)

Figura 26. Mecanismes d'acció de GIP i GLP-1 (Cortesia de Seino et al)

Figura 27. Esquema gràfic de la regulació central de la gana i la sacietat (Cortesia de Schwartz MW et al)

Figura 28. Mètodes histològics d'avaluació semiquantitativa de NAFLD. (Cortesia de Brunt et al)

Figura 29. Exemple gràfic de Baló intragàstric

Figura 30. Exemple gràfic de Marcapàs Gàstric

Figura 31. Exemple gràfic de Mànega endoluminal

Figura 32. Exemple de banda gàstrica ajustable.

Figura 33. Exemple gràfic de Gastrectomia Vertical

Figura 34. Exemple gràfic de BGJYR

Figura 35. Exemple gràfic de la Derivació Biliopancreàtica

Figura 36. Exemple gràfic Creuament duodenal amb DBP

Figura 37. Exemple gràfic de SADI-S.

Figura 38. Esquema gràfic de les fases de la fisiologia gàstrica.

Figura 39. Exemple gràfic del procediment de Magenstrasse-Mill

Figura 40. Exemple gràfic de Gastrectomia Vertical (GV)

Figura 41. Exemple gràfic de preservació i resecció antral

Figura 21. Posició del pacient a quiròfan.

Figura 22. Col·locació de tròcars en la GVL

Figura 23. Dissecció de la curvatura major gàstrica

Figura 24. Secció gàstrica sota tutorització

Figura 25. Imatge del TC amb estimació del volum gàstric abans i després de la cirurgia. Unitats expressades en cc.

Figura 42. Imatge gammagràfica de les ROI pel seguiment del buidament, definició de la corba de velocitat i determinació del T1/2 en minuts

10. BIBLIOGRAFIA

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

10. BIBLIOGRAFIA

-
- ¹ Baltasar A. Cirugia Bariátrica (editorial). Cir Esp. 1998;63:159-160.
 - ² Díez del Val I, Martínez-Blázquez C. Cirugia de la obesidad morbida: medicina basada en la evidencia. Cir Esp. 2003;74:185-192.
 - ³ WHO. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. Disponible a: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/>
 - ⁴ Gómez-Ambrosi J, Catalán V, Rodríguez A, Salvador J, Frühbeck G. Does body adiposity better predict obesity-associated cardiometabolic risk than body mass index? J Am Coll Cardiol. 2015;65(6):632-2
 - ⁵ Nguyen NT, Blackstone RP, Morton JM, Ponce J, Rosenthal RJ, eds. The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery. New York, NY: Springer New York;2015.
 - ⁶ WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.
 - ⁷ National Institutes of Health. Clinical guidelines in the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Obes Res. 1998; 6 Suppl 2: S51-209.
 - ⁸ Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000 May 6;320(7244):1240-3.
 - ⁹ Renquist K. Obesity classification. Obes Surg. 1998 Aug;8(4):480.

¹⁰ Esteban BM. SEEDO'2007: Consensus document faced with obesity. *Rev Esp Obesidad* 2007;5(3):133.

¹¹ Muguerza J, Martín A, Rodríguez A. (2012). Capítulo 1: Clasificación, epidemiología y fisiopatología de la obesidad. En Aran Ediciones, S. L., *Cirugía de la Obesidad Mórbida* (2a Ed. pag. 34-39). Madrid, España.

¹² Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev.* 2012 Apr;13(4):388-92.

¹³ Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, Casamitjana R, Castaño L, Castell C, Catalá M, Delgado E, Franch J, Gaztambide S, Girbés J, Gomis R, Gutiérrez G, López-Alba A, Martínez-Larrad MT, Menéndez E, Mora-Peces I, Ortega E, Pascual-Manich G, Rojo-Martínez G, Serrano-Rios M, Valdés S, Vázquez JA, Vendrell J. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@bet.es Study. *Diabetologia.* 2012 Jan;55(1):88-93

¹⁴ Félix-Redondo FJ, Grau M, Baena-Díez JM, Dégano IR, de León AC, Guembe MJ, Alzamora MT, Vega-Alonso T, Robles NR, Ortiz H, Rigo F, Mayoral-Sanchez E, Tormo MJ, Segura-Fragoso A, Fernández-Bergés D. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. *BMC Public Health.* 2013 Jun 5;13:542.

¹⁵ Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Enquesta de salut de Catalunya 2014. Disponible en: <http://salutweb.gencat.cat/esca>

¹⁶ Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr.* 2010 Nov;64 Suppl 3:S37-43.

¹⁷Luján JA, Frutos MD, Parrilla P. (2010). Capítulo 36: Cirugía de la Obesidad Mórbida. En Editorial Médica Panamericana, S.A., Cirugía AEC (2ª Ed. Pag. 403-413)

¹⁸ Robitaille J, Perusse L, Bouchard C, et al. Genes, fat intake and cardiovascular disease risk factors in the Quebec Family Study. *Obesity* 2007; 15:2336-2347.

¹⁹ Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011;301:567-584.

²⁰ Farooqui IS, Wangensteen T, Collins S, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med* 2007;356:237-247.

²¹ Loos RJ, Lindgren CM, Li S, et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. *Nat Genet.* 2008;40:768-75.

²² Ranking T, Zuberi A, Yvon C, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006;14:529-644.

²³ Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr.* 2005;8(7A):1123-32.

²⁴ Schwartz MW, Seeley RJ. The new biology of body weight regulation. *J Am Diet Assoc.* 1997;97(1):54-8.

²⁵ Neary NM, Goldstone AP, Bloom SR. Appetite regulation: 29 from the gut to the hypothalamus. *Clin Endocrinol.* 2004;60:153-160.

²⁶ Schwartz GJ. Biology of eating behavior in obesity. *Obes Res.* 2004;12:102S-6S.

²⁷ Salvador J, Fruhbeck. Regulacion de la ingesta alimentaria: una perspectiva clinica. *Endocrinol Nutr* 2005;52:404-430.

- ²⁸ Moran TH. Gut peptides in the control of food intake. *Int J Obes*. 2009;33:S7-10.
- ²⁹ Moore B. On the treatment of diabetes mellitus by acid extract of duodenal mucous membrane. *Biochem J* 1906;1:28-38
- ³⁰ Zunz E, La Barre J. Contribution a l'étude des variations physiologiques de la secretion interne du pancreas: Relations entre les secretions externe et interne du pancreas. *Arch Int Physiol Biochim* 1929;31:20-44
- ³¹ McIntyre N, Holdsworth CD, Turner DS. New interpretation of oral glucose tolerance. *Lancet* 1964;2:20-21
- ³² Inagaki N, Seino Y, Takeda J, et al. Gastric inhibitory polypeptide: Structure and chromosomal localization of the human gene. *Mol Endocrinol* 1989;3:1014-21
- ³³ Carr RD, Larsen MO, Winzell Ms, et al. Incretin and islet hormonal responses to fat and protein ingestion in healthy men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 295:E779-E784.
- ³⁴ Kieffer TJ, McIntosh CH, Pederson RA. Degradation of glucose-dependent insulinotropic polypeptide and truncated glucagon-like peptide 1 in vitro and in vivo by dipeptidyl peptidase IV. *Endocrinology* 1995; 136:3585-3596
- ³⁵ Bell GI, Santerre RF, Mullenbach GT. Hamster proglucagon contains the sequence of glucagon and two related peptides. *Nature* 1983;302:716-718
- ³⁶ Flint A, Raben A, Astrup A, Holst JJ. Glucagon-like peptide 1 promotes satiety and suppresses energy intake in humans. *J Clin Invest*. 1998;101: 515-520.
- ³⁷ Holst JJ. Glucagon-like peptide-1: physiology and therapeutic potential. *Curr Opin Endocrinol Diab*. 2005;12:56-62.

³⁸ Ahren B. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1): a gut hormone of potential interest in the treatment of diabetes. *Bioessays*. 1998;20:642-651.

³⁹ Rubino F. Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? a provocative yet reasonable hypothesis. *Diabetes Care* 2008;31:290-296.

⁴⁰ Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic intragastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI > or =50). *Obes Surg*. 2005 ay;15(5):612-7.

⁴¹ Deane AM, Nguyen NQ, Stevens JE, Fraser RJ, Holloway RH, Besanko LK et al. Endogenous glucagon-like peptide-1 slows gastric emptying in healthy subjects, attenuating postprandial glycemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;95:215 –21.

⁴² Peterli R, Wölnerhanssen B, Peters T, Devaux N, Kern B, Christoffel-Courtin C et al. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2009;250(2):234–41.

⁴³ Moran TH, Kinzig KP. Gastrointestinal satiety signals. II. Cholecystokinin. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2004; 286:183-188.

⁴⁴ Jiang G, Zhang B. Glucagon and regulation of glucose metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2003;284:671–678.

⁴⁵ Guyton A, Hall J, et al. *Tratado de fisiologia medica*. Capitulo 79: Insulina, glucagón y diabetes mellitus. Pag. 1063-1077.

⁴⁶ Baskin DG, Figlewicz D, Seeley R. Insulin and leptin: dual adiposity signals to the brain for the regulation of food intake and body weight. *Brain Research* 1999;848:114-123.

⁴⁷ Hosoda H, Kojima M, Kangawa K. Ghrelin and the regulation of food intake and energy balance. *Mol Interv* 2002;2:494-503.

⁴⁸ Schwartz MW, Woods SC, Porte D. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-671.

⁴⁹ Meier U, gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism; review of pathobiochemical and clinical Chemicals aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem* 2004;50:1511-1525

⁵⁰ Fruhbeck G, Jebb SA, Prentice AM. Leptin: physiology and pathophysiology. *Clin Physiol*. 1998;18:349-419.

⁵¹ Zimmer P, Magliano D, Herman W et al. Diabetes: a 21st century challenge. *Lancet Diabetes Endocrine*. 2014;2:56-64.

⁵² Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001 Jan 18;409(6818):307-12.

⁵³ Suñol X, Bombuy E, Mans E. (2012). Capítulo 2: La obesidad como factor de riesgo. Enfermedades asociadas y complicaciones. En Aran Ediciones, S. L., *Cirugía de la Obesidad Mórbida* (2a Ed. pag. 34-39). Madrid, España.

⁵⁴ De Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2007 Apr;28(7):850-6.

⁵⁵ Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.

⁵⁶ Zimmet P, Alberi K, Serrano M. Una nueva de^inicion mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1371-1376

⁵⁷ Cabrerizo L, Rubio MA, Ballesteros MD, et al. Complicaciones asociadas a la obesidad. Rev Esp Nutr Comunitaria 2008;14:156-162.

⁵⁸ Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Hepatology. 2005;41:1313-1321.

⁵⁹ Brunt E. Non alcoholic fatty liver disease. Pros and Cons of histològic Systems of evaluation. Int J Mol Sci 2016 Jan 13;17(1)

⁶⁰ Felson DT, Zhang Y, Antohony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk of symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med. 1992;116:535-539.

⁶¹ De Pergola G, Silvestris F. Obesity as a major factor for cancer. J. Obes. 2013; 2013:291546.

⁶² Trujillo MM, Ramallo Y, Perez J et al. Impacto de la obesidad en la calidad de vida relacionada con la salud. Rev Esp Obes. 2010;8:130-141.

⁶³ Kushner R, Pendarvis L. An integrated aproach to obesity care. Nutr Clin Care. 1999;2:285-291.

⁶⁴ Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Obesity (Silver Spring). 2013 Mar;21 Suppl 1:S1-27.

⁶⁵ Gargallo Fernández M, Marset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J; Grupo de Consenso FESNAD-SEEDO. [FESNAD-SEEDO consensus summary: evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults]. *Endocrinol Nutr.* 2012 Aug-Sep;59(7):429-37.

⁶⁶ Rodríguez Doñate B, García Llana H, de Cos Blanco AI. Guía para el diseño y precripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 235-256.

⁶⁷ Dombrowski S, Knittle K, Avenell A, et al. Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *Bmj.* 2014;348(May):g2646

⁶⁸ Apovian CM. Naltrexone/bupropion for the treatment of obesity and obesity with Type 2 diabetes. *Future Cardiol.* 2016 Mar;12(2):129-38.

⁶⁹ Astrup A, Rössner S, Van Gaal L, Rissanen A, Niskanen L, Al Hakim M, Madsen J, Rasmussen MF, Lean ME; NN8022-1807 Study Group. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet.* 2009 Nov 7;374(9701):1606-16.

⁷⁰ Chan EW, He Y, Chui CS, Wong AY, Lau WC, Wong IC. Efficacy and safety of lorcaserin in obese adults: a meta-analysis of 1-year randomized controlled trials (RCTs) and narrative review on short-term RCTs. *Obes Rev.* 2013 May;14(5):383-92.

⁷¹ Garvey WT, Ryan DH, Look M, Gadde KM, Allison DB, Peterson CA, Schwiers M, Day WW, Bowden CH. Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUEL): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. *Am J Clin Nutr.* 2012 Feb;95(2):297-308.

⁷² American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Position Statement on emergint endosugical interventions for treatment of obesity. Surg Obes Relat Dis.2009;5(3):297-298

⁷³ Cancer E, Abiles V, Abiles J et al. Minimally invasive emergent techniques in obesity treatment. Nutr Hosp 2012;27:1025-1030.

⁷⁴ Schauer PR; Kashyap SR, Wolski K, Et al. Bariatric surgery versus intensive medical theraphy in obese patients with diabetes. N Engl J Med. 2012; 366:1567-1576.

⁷⁵ Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med. 2004;351:2683-2693.

⁷⁶ Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric Surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA.2004;292(14):1724-1737

⁷⁷ Gloy VI, Briel M, Bhatt DL, et al. Bariatric Surgery vs Non-surgial treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2013;347(oct22_1):f5934

⁷⁸ Borisenko O, Adam D, Funch-Jensen P, et al. Bariatric Surgery can lead to net cost savings to Health Care Systems: Results from comprehensive European Decision Analytic Model. Obes Surg. 2015Sep;25(9):1559-68

⁷⁹ Buchwald H, Varco RL. A bypass operation for obese hyperlipidemic patients. Surgery. 1971;70:62-70.

⁸⁰ Recomendaciones de la SECO para la pràctica de la cirugía bariàtrica (Declaración de Salamanca). Cirugía Española.2004;75(5):312-314

⁸¹ Melissas J. IFSO guidelines for safety, quality, and excellence in bariatric surgery. *Obes Surg.*2008;18(5):497-500

⁸² Fried M, Yumuk V, Oppert JM, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabòlic and bariatric surgery. *Obes Surg.*2014;24(1):42-55

⁸³ Kolle K, Bo O, Stadaas J. "Gastric Banding": An operative method to treat morbid obesity. *CICD 7th World congress, Tokyo, 1982, Abstracts vol 1, p. 184.*

⁸⁴ Kuzmak LI. Silicone Gastric Banding: A Simple and effective operation for morbid obesity. *Contemp Surg* 1986;28:13-18.

⁸⁵ Chapman A, Kiroff G, Game P et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic review. *Surgery.* 2004;135:326-351.

⁸⁶ Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 1998; 8: 267-282

⁸⁷ Lagacé M, Marceau P, Marceau S, Hould FS, Potvin M, Bourque RA, Biron S. Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy: Some previous conclusions rested. *Obes Surg* 1995; 5: 411-418

⁸⁸ Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am.* 1967;47:1345-1351

⁸⁹ Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traversa E, Marianri GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery.* 1996; 119:261-268.

⁹⁰ Resa JJ, Martínez M (2012). Capitulo 12: Derivación biliopancreática. En Aran Ediciones, S. L., *Cirugía de la Obesidad Mórbida* (2a Ed. pag. 147-153). Madrid, Espana.

⁹¹ Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg.* 2003;13(6):861-864

⁹² Sánchez-Pernaute A, Herrera MAR, Pérez-Aguirre E, Pérez JCG, Cabrerizo L, Valladares LD, Fernández C, Talavera P, Torres A. Proximal Duodenal– Ileal End-to-Side Bypass with Sleeve Gastrectomy: Proposed Technique. *Obes Surg* 2007; 17:1614–1618

⁹³ Marceau P, Biron S, Hould F-SS, et al. Duodenal switch: long term results. *Obes Surg.* 2007;17(11):1421-30

⁹⁴ Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. Sabiston, David C, Townsend, Courtney M. 20th ed. /Courtney M. Townsend Jr. et al. Philadelphia, PA : Elsevier/Saunders, 2016. ISBN-13: 978-0323299879

⁹⁵ Tratado de Fisiología Médica. Arthur C. Guyton y John E. Hall. Ed. Elsevier. 12ª Ed. 2008. ISBN 84-8174-926-5

⁹⁶ Santoro S, Milleo FQ, Malzoni CE, et al. Enterohormonal changes after digestive adaptation: five-years results of a surgical proposal to treat obesity and associated diseases. *Obes Surg.* 2008;18:17-26

⁹⁷ Xing J, Chen JD. Alterations of gastrointestinal motility in obesity. *Obes Res.* 2004 Nov;12(11):1723-32.

⁹⁸ Wisen O, Johansson C. Gastrointestinal function in obesity: motility, secretion and absorption following a liquid test meal. *Metabolism.* 1992;41:390-395

⁹⁹ Maughan RJ, Leiper JB. Methods for the assessment of gastric emptying in humans: an overview. *Diabet Med.* 1996; 13:S6 –10.

¹⁰⁰ Segura Molina, E; Chover González, A. J; Partida Palma, F; Freire Macías, J. M; García Curiel, A; Ortega Álvaro, A; Gómez Molinero, M; Escobar Jiménez, L.

Análisis de la dinámica de vaciamiento gástrico en relación con la composición cualitativa de la ingesta. Comparación entre sujetos con normopeso y obesos
*Rev Esp Med Nucl.*2006; 25(3): 172-179.

¹⁰¹ Horowitz M, Collins PJ, Cook DJ, Harding PE, Shearman DJ. Abnormalities of gastric emptying in obese patients. *Int J Obes.* 1983;7:415–21.

¹⁰² Maddox A, Horowitz M, Wishart J, Collins P. Gastric and esophageal emptying in obesity. *Scand J Gastroenterol.* 1989; 24:593– 8.

¹⁰³ Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones KL. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol.* 2001;15:805–13.

¹⁰⁴ Duggan JP, Booth DA. Obesity, overeating, and rapid gastric emptying in rats with ventromedial hypothalamic lesions. *Science.* 1986;231:609 –11.

¹⁰⁵ Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, Biron S. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-954

¹⁰⁶ Gagner M, Matteotti R. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am.*2005;85(1):141-9

¹⁰⁷ Ren C, Patterson E and Gagner M. Early Results of Laparoscopic Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: A Case Series of 40 Consecutive Patients. *Obes Surg.* 2000;10:514-23

¹⁰⁸ Regan J, Inabnet W, Gagner M et al. Early Experience with Two-Stage Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass as an Alternative in the Super-Super Obese Patient .*Obes Surg.* 2003; 13:861-864.

¹⁰⁹ Johnston D, Dachtler J, Sue-Ling HM, et al. The Magenstrasse and Mill operation for severe, morbid an super obesity. *Obes Surg.*2003;13(1):10-6

¹¹⁰ Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H,

Scopinaro N. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obes Surg.* 2017 Apr 13.

¹¹¹ Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 May;12(4):750-6.

¹¹² Sánchez Santos R, González Fernández S. (2012). Capitulo 10: Gastrectomía vertical. En Aran Ediciones, S. L., *Cirugía de la Obesidad Mórbida* (2a Ed. pag. 34-39). Madrid, España.

¹¹³ Mizrahi I, Alkurd A, Ghanem M, et al. Outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy in patients older than 60 years. *Obes Surg.*2014;24(6):855-860

¹¹⁴ Paulus GF, de Vaan LEG, Verdam FJ, et al. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents:a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.*2015;25(5):860-78

¹¹⁵ Muensterer OJ, Agha RA, Mohaidly M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for two-and half year old morbidly obese child. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(11):1055-1056

¹¹⁶ ASMBS Clinical Issues Committee. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis.*2012;8(3):e21-6

¹¹⁷ Rebecchi F1, Allaix ME, Giaccone C, Ugliono E, Scozzari G, Morino M. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg.* 2014;260(5):909-14; discussion 914-5.

¹¹⁸ Stefanopoulos A, Economopoulos KP, Kalles V. Single Incision Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Review. *Obes Surg.* 2015 Aug;25(8):1502-10.

¹¹⁹ Lacy AM, Ibarzabal A. Gastric surgery and notes. *Curr Gastroenterol Rep.* 2012 Dec;14(6):460-6.

¹²⁰ Rosenthal RJ; International Sleeve Gastrectomy Expert Panel., Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, Boza C, El Mourad H, France M, Gagner M, Galvao-Neto M, Higa KD, Himpens J, Hutchinson CM, Jacobs M, Jorgensen JO, Jossart G, Lakdawala M, Nguyen NT, Nocca D, Prager G, Pomp A, Ramos AC, Rosenthal RJ, Shah S, Vix M, Wittgrove A, Zundel N. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Jan-Feb;8(1):8-19.

¹²¹ Spivak H. Laparoscopic sleeve gastrectomy using 42-French versus 32-French bougie. *Obes Surg.* 2014 Jul;24(7):1095

¹²² Yuval JB, Mintz Y, Cohen MJ, et al. The effects of bougie calibre on leaks and excess weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy. Is there an ideal bougie size? *Obes Surg.* 2013;23(10):1685-91

¹²³ Gagner M. Faster gastric emptying after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2010 Jul;20(7):964-5.

¹²⁴ Michalsky D, Dvorak P, Belacek J, et al. Radical Resection of the pyloric antrum and its effect on gastric emptying after Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2013; 23:567-573

¹²⁵ Abdallah E, El Nakeeb A, Youssef T, et al. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg.* 2014; 24(10):1587-94

¹²⁶ Obeidat FW, Shanti H, Mismar A, Elmuhtaseb M, Al-Qudah M. Volume of resected stomach as a predictor of excess weight loss after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014 Nov;24(11):1904-8.

¹²⁷ Obeidat F, Shanti H, Mismar A, Albsoul N, Al-Qudah M. The Magnitude of Antral Resection in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and its Relationship to Excess Weight Loss. *Obes Surg.* 2015 Oct;25(10):1928-32.

¹²⁸ Hinder RA, Kelly K. Human gastric pacesetter potential Site of origin, spread and response to gastric transection or proximal vagotomy. *Am J Surg.* 1977;133:29-33

¹²⁹ Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy - Influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17:1297-1305

¹³⁰ Michiura T, Nakane Y, Kanbara T, et al. Assessment of the preserved function of the remnant stomach in pylorus-preserving gastrectomy by gastric emptying scintigraphy. *World Journal of Surgery.* 2006;30:1277-83

¹³¹ Braghetto I, Davanzo C, Korn O, Csendes A, Valladares H, Herrera E, Gonzalez P, Papapietro K. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg.* 2009 Nov;19(11):1515-21.

¹³² Bernstine H, Tzioni-Yehoshua R, Groshar D, et al. Gastric emptying is not affected by sleeve gastrectomy- Scintigraphic evaluation of gastric emptying after sleeve gastrectomy without removal of the gastric antrum. *Obes Surg.* 2009. 19; 293-298

¹³³ Huang T, Gagner MA. Thickness calibration Device is needed to determine staple height and avoid leaks in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.*2015; Dec;25(12):2360-7.

¹³⁴ Gagner M, Buchwald JN. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Obes Relat*. 2014 Jul-Aug;10(4):713-23.

¹³⁵ Zacharoulis D, Sioka E, Oikonomou K, Papamargaritis D, Zachari E, Rountas C, Tzovaras G. The role of drain in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Am Surg*. 2012 Nov;78(11):E465-6

¹³⁶ Mizrahi I, Tabak A, Grinbaum R, et al. The utility of routine postoperative upper gastrointestinal swallow studies following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2014;24(9):1415-1419

¹³⁷ Trastulli S, Desiderio J, Guarino S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy compared with other bariatric surgical procedures: a systematic review of randomized trials. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(5):816-29

¹³⁸ Sakran N, Goitien D, Raziel A, et al. Gastric leaks after sleeve gastrectomy: a multicenter experience with 2,834 patients. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2013;27(1):240-245

¹³⁹ Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, et al.; ASMBS Clinical Issues Committee. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg* 2015;25(4): 587-606

¹⁴⁰ Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery*. 1981 Sep;90(3):446-55.

¹⁴¹ Baltasar A, Bou R, Del Rio J, Bengochea M, Escrivá C, Miró J, et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿una esperanza frustrada? *Cir Esp* 1997;62:175-9.

¹⁴² Franco JVA, Ruiz PA, Palermo M, Gagner M. A review of studies comparin three laparoscopic procedures in bariatric surgery: sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass and adjustable gastric banding. *Obes Surg.*2011;*21*(8):1458-68

¹⁴³ Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, et al. Review of long-term weight los results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.*2013;*10*(1):177-83

¹⁴⁴ Seki Y, Kasama K, Hashimoto K. Long-term outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese japanese patients. *Obes Surg.*2016 Jan;*26*(1):138-45

¹⁴⁵ Shah PS, Todkar JS, Shah SS. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy on glycemic control in obese Indians with type 2 diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Mar 4;*6*(2):138-41

¹⁴⁶ Pok EH, Lee WJ, Ser KH, Chen JC, Chen SC, Tsou JJ, Chin KF. Laparoscopic sleeve gastrectomy in Asia: Long term outcome and revisional surgery. *Asian J Surg.* 2016 Jan;*39*(1):21-8

¹⁴⁷ Lemanu DP, Singh PP, Rahman H, Hill AG, Babor R, MacCormick AD. Five-year results after laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;*11*:518–24.

¹⁴⁸ Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, Schumacher DL. Sleeve gastrectomy 5-year outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;*9*:21–5.

¹⁴⁹ Sanchez Santos R, Corcelles R, Vilallonga Puy R, Delgado Rivilla S, Ferrer JV, Foncillas Corvinos J, Masdevall Noguera C, Socas Macias M, Gomes P, Balague Ponz C, de Tomas Palacios J, Ortiz Sebastian S, Sanchez Pernaute A, Puche Pla JJ, Sabench Pereferrer F, Abasolo Vega J, Suñol Sala X, Garcia Navarro A, Duran Escribano C, Cassinello Fernandez N, Perez N, Gracia Solanas JA, Garcia-Moreno Nisa F, Hernández Matias A, Valentí Azcarate V,

Perez Folques JE, Navarro Garcia I, Dominguez-Adame Lanuza E, Martinez Cortijo S, González Fernández J. Prognostic factors of weight loss after sleeve gastrectomy: Multi centre study in Spain and Portugal. *Cir Esp.* 2017 Mar;95(3):135-142

¹⁵⁰ García Oria MJ, Xandri JM. (2012). Capitulo 17: Evolución de las comorbilidades tras la cirugía. En Aran Ediciones, S. L., *Cirugía de la Obesidad Mórbida* (2a Ed. pag. 34-39). Madrid, Espana

¹⁵¹ Langer F, Reza M, Bondjalian F, et al. Sleeve gastrectomy and gastric banding: Effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg.* 2005; 15:1024-1029.

¹⁵² Wei-Jei L, Kong-Han S, Keong Chong et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for diabetes treatment in nonmorbidly obese patients: Efficacy and change of insulin secretion. *Surgery.* 2010;147:664-669.

¹⁵³ Wang Y, Liu J. Plasma ghrelin modulation in gastric band operation and sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2009;19:357-362.

¹⁵⁴ Pereferrer FS, Gonzalez MH, Rovira AF et al. Influence of sleeve gastrectomy on several experimental models of obesity: metabolic and hormonal implications. *Obes Surg.* 2008;18:97-108.

¹⁵⁵ Ramon JM, Salvans S, Crous X, et al. Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. *J Gastrointest Surg.* 2012;16:1116-1122

¹⁵⁶ Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B, et al. Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized prospective trial. *Obes Surg.* 2012;22:740-748

¹⁵⁷ Chambers AP, Smith EP, Begg DP, et al. Regulation of gastric emptying rate and its role in nutrient-induced GLP-1 secretion in rats after vertical sleeve gastrectomy. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014;306:E424-E432

¹⁵⁸ Rocca AS, Brubaker PL. Role of the vagus nerve in mediating proximal nutrient-induced glucagon-like peptide-1 secretion. *Endocrinology* 1999; 140: 1687-1694

¹⁵⁹ Beglinger S, Drewe J, Schirra J, Göke B, D'Amato M, Beglinger C. Role of fat hydrolysis in regulating glucagon-like Peptide-1 secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 879-886

¹⁶⁰ Yousseif A, Emmanuel J, Karra E, Millet Q, Elkalaawy M, Jenkinson AD, Hashemi M, Adamo M, Finer N, Fiennes AG, Withers DJ, Batterham RL. Differential effects of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on appetite, circulating acyl-ghrelin, peptide YY3-36 and active GLP-1 levels in non-diabetic humans. *Obes Surg* 2014; 24: 241-252

¹⁶¹ Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2002;346(21):1623–30.

¹⁶² Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg.* 2010;20(5):535–40.

¹⁶³ Fetner R, McGinty J, Russell C, et al. Incretins, diabetes, and bariatric surgery: a review. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1(6):589–97.

¹⁶⁴ Salehi M, Prigeon RL, D'Alessio DA. Gastric bypass surgery enhances glucagon-like peptide 1-stimulated postprandial insulin secretion in humans. *Diabetes.* 2011;60(9):2308–14.

¹⁶⁵ Jørgensen NB, Dirksen C, Bojsen-møller KN, et al. Exaggerated glucagon-like peptide 1 response is important for improved b-cell function and glucose tolerance after Roux-en-Y gastric bypass in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2013;62(September):3044–52.

¹⁶⁶ Vidal J, Jiménez A. Diabetes remission following metabolic surgery: is GLP-1 the culprit? Topical collection on lipid and metabolic effects of gastrointestinal surgery. *Curr Atheroscler Rep*. 2013;15(10):1–7.

¹⁶⁷ Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—3-year outcomes. *N Engl J Med*. 2014;370(21):2002–13.

¹⁶⁸ Panunzi S, Carlsson L, De Gaetano A, et al. Determinants of diabetes remission and glycemic control after bariatric surgery. *Diabetes Care*. 2016;39(1):166–74.

¹⁶⁹ Casajoana A, Pujol J, Garcia A, Elvira J, Virgili N, de Oca FJ, Duran X, Fernández-Veledo S, Vendrell J, Vilarrasa N. Predictive Value of Gut Peptides in T2D Remission: Randomized Controlled Trial Comparing Metabolic Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy and Greater Curvature Plication. *Obes Surg*. 2017 Apr 27. doi: 10.1007/s11695-017-2669-7.

¹⁷⁰ Trung VN, Yamamoto H, Furukawa A, Yamaguchi T, Murata S, Yoshimura M, Murakami Y, Sato S, Otani H, Ugi S, Morino K, Maegawa H, Tani T. Enhanced Intestinal Motility during Oral Glucose Tolerance Test after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Preliminary Results Using Cine Magnetic Resonance Imaging. *PLoS One* 2013; 8: e65739

¹⁷¹ Melissas J, Leventi A, Klinaki I, Perisinakis K, Koukouraki S, de Bree E, Karkavitsas N. Alterations of global gastrointestinal motility after sleeve gastrectomy: a prospective study. *Ann Surg*. 2013 Dec;258(6):976-82.

¹⁷² Menendez P, Gambi D, Villarejo P, et al. Indicadores de calidad en cirugía 1 bariátrica. Valoración de la pérdida de peso. *Nutr Hosp.* 2009;24:25-31.

¹⁷³ Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Overweight and obesity among Spanish adults. *Nutr Hosp.* 2011 Mar-Apr; 26(2):355-63.

¹⁷⁴ Sánchez-Santos R, Sabench Pereferrer F, Estévez Fernández S, del Castillo Déjardin D, Vilarrasa N, Frutos Bernal D et al. Is the morbid obesity surgery profitable in times of crisis? A cost-benefit analysis of bariatric surgery. *Cir Esp.* 2013 Oct;91(8):476-84.

¹⁷⁵ Sjöström L; Swedish Obese Patients Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 1 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351:2683-93

¹⁷⁶ Braghetto I, Cortes C, Herquiñigo D, Csendes P, Rojas A, Mushle M, Korn O, Valladares H, Csendes A, Maria Burgos A, Papapietro K. Evaluation of the radiological gastric capacity and evolution of the BMI 2-3 years after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2009 Sep;19(9):1262-9.

¹⁷⁷ Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992 Feb;55(2 Suppl):615S-619S.

¹⁷⁸ Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001 May 16;285(19):2486-97.

¹⁷⁹ Van de Laar AW, Acherman YI. Weight loss percentile charts of large representative series: a benchmark defining sufficient weight loss challenging current criteria for success of bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014;24(5):727-34.

¹⁸⁰ 1983 Metropolitan height and weight tables. Stat Bull Metrop Life Found. 1983;64(1):3–9.

¹⁸¹ Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E, et al. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. Med Clin (Barc). 1982;78: 407–15.

¹⁸² Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N, Borrás F, Marceau P. [Expected body mass index after bariatric surgery]. Cir Esp. 2009 Nov;86(5):308-12.

¹⁸³ Baltasar A, Perez N, Serra C, Bou R, Bengochea M, Borrás F. Weight loss reporting: predicted body mass index after bariatric surgery. Obes Surg. 2011 Mar;21(3):367-72.

¹⁸⁴ Lee WJ, Almulaifi A, Chong K, Chen SC, Tsou JJ, Ser KH, Lee YC, Chen JC. The Effect and Predictive Score of Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy on Type 2 Diabetes Mellitus Patients with BMI < 30 kg/m(2). Obes Surg. 2015 Oct;25(10):1772-8.

¹⁸⁵ Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. [Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population]. Med Clin (Barc). 2001 Nov 3;117(14):530-3.

¹⁸⁶ The Oxford Centre for Diabetes. Endocrinology & Metabolism. Diabetes Trial Unit. HOMA calculator. Available from: <https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/>.

¹⁸⁷ Lechner GW, Elliot DW. Comparison of weight los after gastric exclusion and partitioning. Arch Surg. 1983;118:685-92

¹⁸⁸ Deitel M. How much weight los is suficient to overcome major co-morbidities? Obes Surg. 2001; 11: 659

¹⁸⁹ Van de Laar A. Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD) suggests excess weight loss and excess BMI lost to be inappropriate outcome measures , demonstrating better alternatives. *Obes Surg.* 2012;22(12):1843-7

¹⁹⁰ Van de Laar A, de Caluwé L, Dillemans B. Relative outcome measures for bariatric surgery. Evidence against excess weight loss and excess body mass index loss from a series of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass patients. *Obes Surg.* 2011;21(6):763-7

¹⁹¹ Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, et al. Short- and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009;19:1203-10

¹⁹² Sczepaniak JP, Owens ML, Shukla H et al. Comparability of weight loss reporting after gastric bypass and sleeve gastrectomy using BOLD data 2008-2011. *Obes Surg.* 2015;25(5):788-95

¹⁹³ Molina López A, Sabench Pereferrer F, Vives Espelta M, Bonada Sanjaume A, Blanco Blasco S, Raga Carceller E, Hernández González M, Sánchez Marín A, Salas Salvadó J, Del Castillo Déjardin D. Usefulness of Baltasar's expected body mass index as an indicator of bariatric weight loss surgery. *Obes Surg.* 2016; 26(11):2712-2717.

¹⁹⁴ Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, et al. Evaluation of the radiological gastric capacity and evolution of the BMI 2-3 years after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2009;19:1262-9

¹⁹⁵ Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg.* 2005;15:1030-3

¹⁹⁶ Bellanger DE, Greeway FL. Laparoscopic sleeve gastrectomy, 529 cases without a leak: short-term results and technical considerations. *Obes Surg.* 2011;21:146-150

¹⁹⁷ Pomerri F, Foletto M, Allegro G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy-radiological assessment of the fundus size and sleeve voiding. *Obes Surg.* 2011;21:858-63

¹⁹⁸ Parikh M, Gagner M, Heacock L, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: does bougie size affect mean %EWL? Short-term outcomes. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2008;4:528-33

¹⁹⁹ Kasalicky M, Michalsky D, Housova J, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy without an over-sewing of the staple line. *Obes Surg.* 2008;18:1257-62

²⁰⁰ Albanopulos L, Alevizos L, Flessas J, et al. Reinforcing the staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy: prospective randomized clinical study comparin two different techniques. Preliminary results. *Obs Surg* 2012;22:42-6

²⁰¹ Vidal P, Ramón JM, Busto M, Domínguez-Vega G, et al. Residual gàstrik volume estimated with a new radiological volumètric model: relationship with weight los after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014;24:359-363

²⁰² Barbiero G, Romanucci G, Ortu V, Zuliani M, Miotto D, Pomerri F, Albanese A, Verdi D, Prevedello L, Foletto M. Relationship between gastric pouch and weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2016 Apr;30(4):1559-63

²⁰³ Hansen MB. Neurohumoral control of gastrointestinal motility. *Physio Res.* 2003;52:1-30

²⁰⁴ Cardoso-Júnior A, Coelho LG, Savassi-Rocha PR, et al. Gastric emptying of sòlids and semi-sòlids in morbidly obese and non-obse subjects: an assessment

using the ^{13}C -octanoic acid and ^{13}C -acetic acid breath tests. *Obes Surg.* 207;17:236-41

²⁰⁵ Jackson SJ, Leahy FE, McGowan AA, et al. Delayed gastric emptying in the obese: an assessment using the non-invasive (^{13}C)-octanoic acid breath test. *Diabetes Obes Metab.* 2004;6:264-70

²⁰⁶ Melissas J, Dasskalakis M. Gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2011;21:1810-1811

²⁰⁷ Hellmig S, Von Schöning F, Gadow C, et al. Gastric emptying time of fluids and solids in healthy subjects determined by ^{13}C breath test: influence of age, sex and body mass index. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:1832-8

²⁰⁸ Jones TF, Lin Z, Sarosiek I, et al. Assessment of gastric emptying and myoelectric activity in the morbidly obese patients. *Gastroenterology.* 2001; 120:A1500

²⁰⁹ Pieramico O, Malfertheiner P, Nelson DK, et al. Interdigestive gastroduodenal motility cycling of putative regulatory hormones in severe obesity. *Sand J Gastroenterol.* 1992;27:538-544

²¹⁰ Mans E, Serra-Prat M, Palomera E, Suñol X, Clavé P. Sleeve gastrectomy effects on hunger, satiation, and gastrointestinal hormone and motility responses after a liquid meal test. *Am J Clin Nutr* 2015; 102:540-7

²¹¹ Verdich C, Madsen JL, Toubro S, et al. Effecto of obesity and major weight reduction on gastric emptying. *Int J Obes.* 200;24:899-905

²¹² Lacy BE, Weiser K. Gastric motility, gastroparesis and gastric stimulation. *Surg Clin N Am.* 2005;85:967-87

- 213 Sanjeevi A. Gastric motility. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23:625-30
- 214 Tack J. Gastric motor disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21:633-44
- 215 Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, Stathaki M, Papadakis JA. Sleeve gastrectomy-a "food limiting" operation. *Obes Surg.* 2008 Oct;18(10):1251-6.
- 216 Shah S, Shah P, Todkar J, Gagner M, Sonar S, Solav S. Prospective controlled study of effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on small bowel transit time and gastric emptying half-time in morbidly obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Mar 4;6(2):152-7
- 217 Baumann T, Kuesters S, Grueneberger J, et al. Time-resolved MRI after ingestion of liquids reveals motility changes after laparoscopic sleeve gastrectomy – Preliminary Results. *Obes Surg.* 2011;21:95-101
- 218 Farrell MB, Costello M, McKee JD, Gordon LM, Fig LM. Compliance with Gastric-Emptying Scintigraphy Guidelines: A Report from the Intersocietal Accreditation Commission Database. *J Nucl Med Technol.* 2017 Feb 2
- 219 Sista F, Abruzzese V, Clementi M, Carandina S, Cecilia M, Amicucci G. The effect of sleeve gastrectomy on GLP-1 secretion and gastric emptying: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jan;13(1):7-14.
- 220 Papailou J, Albanopoulos K, Toutouzas KG, et al. Morbid obesity and sleeve gastrectomy: how does it work? *Obes Surg* 2010;20:1448-55
- 221 Nakane Y, Michiura T, Inoue K, et al. Length of the antral segment in pylorus preserving gastrectomy. *British Journal of Surgery.* 2002;89:220-4
- 222 Seino Y, Fukushima M, Yabe D. GIP and GLP-1, the two incretin hormones:

Similarities and differences. *J Diabetes Investig.* 2010 Apr 22;1(1-2):8-23

²²³ Nauck MA, Nedreieichholz U, Ettlér R, et al. Glucagon-like peptide-1 inhibition of gástric emptying outweighs its insulinotropic effects in healthy humans. *Am J Physiol* 1997;273:E981-E988

²²⁴ Wettergren A, Schjoldager B, Mortensen PE, et al. Truncated GLP-1 (proglucagon 78-107-amide) inhibits gástric and pancreàtic funcions in man. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 665-673

²²⁵ Meier JJ, Goetze O, Astipp J, et al. Gastric inhibitory polypeptide does not inhibit gastric emptying in humans. *AM J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: E621-E625

²²⁶ Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2011;121:2111-2117.

²²⁷ Mentein R, Gallwitz B, Schmidt WE. Dipeptidyl-peptidase IV hydrolyses gástric inhibitory polypeptide, glucagon-like peptide-1 (7-36) amide, peptide histidine methionine and is responsible for their degradation in human sèrum. *Eur J Biochem* 1993; 214:829-835

²²⁸ Deacon CF, Holst JJ. Immunoassays for the incretin hormones GIP and GLP-1. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23: 425-432

²²⁹ Vollmer K, Holst JJ, Baller B et al. Predictors of incretin concentrations in subjects with normal, impaired, and diabetic glucose tolerance. *Diabetes* 2008; 57: 678-687

²³⁰ Vilsboll T, Kraup T, Deacon CF et al. Reduced postprandial concentrations of intact biologically active glucagon-like peptide 1 in type 2 diabetic patients. *Diabetes* 2001; 50: 609-613

²³¹ Yan W, Bai R, Yan M, Song M. Preoperative Fasting Plasma C-Peptide Levels as Predictors of Remission of Type 2 Diabetes Mellitus after Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Invest Surg.* 2017 Jan 3:1-11.

²³² Lee WJ, Chong K, Chen SC, Zachariah J, Ser KH, Lee YC et al. Preoperative Prediction of Type 2 Diabetes Remission After Gastric Bypass Surgery: a Comparison of DiaRem Scores and ABCD Scores. *Obes Surg.* 2016 Oct; 26(10):2418-24.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
CONSIDERACIONS FISIOPATOLÒGIQUES I METABÒLIQUES DE LA GASTRECTOMIA VERTICAL AMB GASTROPLÀSTIA TUBULAR
LAPAROSCÒPICA AMB O SENSE PRESEVACIÓ ANTRAL
Margarida Vives Espelta

