



EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

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.

ALICIA MOLINA LÓPEZ

**EFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN
PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA,
LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS
ALTERACIONES NUTRICIONALES**

ALICIA MOLINA LÓPEZ

Tesis doctoral para optar al grado de Doctor en Biomedicina

Dirigida por el Prof. Daniel del Castillo Déjardin

Co-dirigida por los Prof. Fàtima Sabench Pereferrer y Jordi Salas-Salvadó

EFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN
PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA,
LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS
ALTERACIONES NUTRICIONALES



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Departament de Medicina i Cirurgia

Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

Universitat Rovira i Virgili

Reus (Tarragona)

2016

2016

**EFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN
PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA,
LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS
ALTERACIONES NUTRICIONALES**

ALICIA MOLINA LÓPEZ

Tesis doctoral para optar al grado de Doctor en Biomedicina



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Departament de Medicina i Cirurgia

Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

Universitat Rovira i Virgili

2016

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

**EFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN
PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA,
LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS
ALTERACIONES NUTRICIONALES**

ALICIA MOLINA LÓPEZ

Tesis doctoral para optar al grado de Doctor en Biomedicina

Dirigida por el Prof. Daniel del Castillo Déjardin

Co-dirigida por los Prof. Fàtima Sabench Pereferrer y Jordi Salas-Salvadó



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Departament de Medicina i Cirurgia

Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

Universitat Rovira i Virgili

Reus (Tarragona)

2016

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

FAIG CONSTAR que aquest treball, titulat **“Efecto de la Gastrectomía Vertical laparoscópica, con o sin preservación antral, sobre la ingesta y la tolerancia alimentaria, la composición corporal, la respuesta metabólica y las alteraciones nutricionales”**, que presenta **Alicia Molina López** per a l’obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la meva direcció al Departament de Medicina i Cirurgia d’aquesta universitat.

HAGO CONSTAR que el presente trabajo, titulado **“Efecto de la Gastrectomía Vertical laparoscópica, con o sin preservación antral, sobre la ingesta y la tolerancia alimentaria, la composición corporal, la respuesta metabólica y las alteraciones nutricionales”**, que presenta **Alicia Molina López** para la obtención del título de Doctor, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina y Cirugía de esta universidad.

Reus, 1 de Septiembre de 2016

Los directores de la tesis doctoral:

Daniel Del Castillo Déjardin

Fátima Sabench Pereferrer

Jordi Salas-Salvadó

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

“Para que pueda surgir lo posible es preciso intentar una y otra vez lo imposible”

Hermann Hesse

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

*A mi madre,
fuente de toda mi inspiración.
La vida nos separó, pero nuestras
almas siempre permanecerán unidas.*

*A mi padre,
por enseñarme que cualquier sueño
es alcanzable con esfuerzo y trabajo.*

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

AGRADECIMIENTOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

Este trabajo es el fruto de la colaboración de muchas personas, sin las que este proyecto no habría sido posible. En estas líneas quiero mostrar mi agradecimiento a aquellas personas que han estado a mi lado y que, de una forma u otra, han contribuido durante su realización.

En primer lugar, mi agradecimiento más sincero a mi director, el Prof. Daniel del Castillo Déjardin, por transmitirme su amor por la cirugía y por la investigación, sin duda sus manos son el pilar fundamental de este proyecto. Por hacerme sentir desde el primer momento una parte importante de su equipo y por darme la oportunidad de formarme y especializarme en el campo de la cirugía bariátrica. Su quirófano ha sido durante estos años el lugar donde he vivido las mejores experiencias, y hoy puedo decir orgullosa, que soy de las pocas dietistas-nutricionistas que han asistido a más de 300 intervenciones de cirugía bariátrica.

A mi co-directora, la Dra. Fàtima Sabench Pereferer, porque me ha transmitido siempre su positivismo, por su humanidad, por ser un ejemplo a seguir y una trabajadora incansable. Eres para mí un referente, una persona con muchos valores, que ha sabido transmitirme en todo momento calma, aún en los momentos complicados.

A mi co-director, el Dr. Jordi Salas-Salvadó, por su accesibilidad en todo momento, por orientarme y transmitirme todo su conocimiento durante la elaboración de este proyecto. Porque su espíritu crítico me ha hecho entender que en una investigación hay que mostrar siempre los resultados, aunque a veces no sean los que uno esperaba.

A la Dra. Anna Bonada, por darme la oportunidad un día de hacer realidad mi sueño, por enseñarme el camino y orientarme hacia un objetivo. Porque su constancia me ha ayudado a superar muchos obstáculos y me ha dado la oportunidad de llegar a donde hoy me encuentro.

A mi compañera de investigación, Anna Gils, porque juntas hemos compartido muchos momentos y hemos realizado un trabajo, que espero sea un precedente para futuras investigaciones. Aún nos queda mucho por investigar y espero que esto sea sólo el principio.

A todo el Servicio de Cirugía; Santi, Marga, Luisa, Antonio, Esther, Marta, Mercè, Andrés, Bet, Elia, etc., porque todos han participado de este proyecto y lo han difundido en multitud de congresos nacionales e internacionales, poniendo su granito de arena.

Mi gratitud al *Centre de Recerca Biomèdica*, en especial a Esther, Anna, María, Noemí y Fedra, porque han facilitado en todo momento la logística de las muestras biológicas de este estudio.

A las chicas del Hospital Joan XXIII; Carmen, Teresa, Gemma, Alba y Esther, por todo su apoyo durante estos años.

A la Unidad de Nutrición del Hospital Universitario Sant Joan, porque también han puesto su granito de arena en este trabajo.

A todo el equipo humano que día a día desempeña su trabajo en el hospital y que participan de manera directa o indirecta en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida; enfermeras, anestelistas, cirujanos, psiquiatras, secretarias, endoscopistas, radiólogos, patólogos, internistas, dietistas-nutricionista, pneumólogos, investigadores, etc. Porque muchos de ellos han participado en este proyecto sumando su esfuerzo para que todo llegara a buen fin. Y por supuesto, a todos los pacientes que se han prestado voluntariamente a formar parte de este proyecto, porque todos y cada uno de ellos me han dado una lección de vida.

A la mejor enfermera de quirófano, Maguy Blaise Vizcaino, por colaborar en todo momento con esta investigación, por ser resolutiva y ayudarme con las muestras biológicas. Tu colaboración ha sido fundamental durante la elaboración de este proyecto. Todo mi cariño en estos momentos y te esperamos muy pronto.

A mi familia, que han sufrido de forma directa lo que significa realizar un proyecto de estas características, porque sin su comprensión y su ayuda todo esto no habría sido posible. A mi madre, que me convirtió en la persona que hoy soy, transmitiéndome sus valores y su fuerza, sé que hoy será un día muy especial para ella y que desde donde se encuentre me envía toda su fuerza. A mi padre, por ser un pilar fundamental en mi vida, por transmitirme su espíritu de trabajo y por su apoyo incondicional. A mi tía M^a Carmen, mi madrina, porque ha estado a mi lado en todo momento, ahora y siempre. A mis hermanos y mis sobrinos, una parte muy importante de mi vida. A mi suegra y mis cuñadas, por ofrecerme todo su apoyo durante todos estos años.

A mi compañero de viaje, Adrián, que ha vivido todo este proceso como si fuera suyo, siempre apoyándome y animándome, especialmente en los momentos más difíciles. Porque siempre ha tenido una palabra de aliento, a pesar de todo el tiempo que le ha robado la realización de este trabajo. No existen páginas suficientes para mostrarte todo mi agradecimiento.

Finalmente, quiero agradecer al Instituto Danone, al programa de becas predoctorales Martí Franquès de la *Universitat Rovira i Virgili* y a la Mutua Reddis, por el soporte económico prestado para hacer realidad mi proyecto.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

Tabla de contenido

1. ABREVIATURAS.....	3
2. INTRODUCCIÓN	7
2.1 CONTEXTO DE LA OBESIDAD.....	7
2.1.1 Definición y clasificación.....	7
2.1.2 Epidemiología de la obesidad.....	10
2.1.3 Fisiopatología de la obesidad	14
2.1.3.1 Gasto energético y obesidad.....	14
2.1.3.2 Control de la ingesta y obesidad	16
2.1.3.3 Estado actual de la regulación del apetito	18
2.1.3.3.1 Péptidos centrales hipotalámicos en el control de la ingesta	18
2.1.3.3.2 Hormonas intestinales periféricas en el control de la ingesta.....	20
2.1.3.3.3 Péptidos orexígenos gastrointestinales	20
2.1.3.3.4 Agentes anorexígenos gastrointestinales	21
2.1.3.4 Genética y obesidad	22
2.1.3.5 Factores comportamentales y ambientales relacionados con la obesidad	23
2.1.3.5.1 Cambios en el estilo de vida relacionados con la obesidad	23
2.1.3.5.2 Factores dietéticos relacionados con la ganancia de peso	24
2.1.3.5.3 Ambiente obesogénico	25
2.1.4 Comorbilidades y riesgo cardiometabólico asociado a la obesidad	25
2.1.4.1 Mecanismos responsables del riesgo cardiometabólico en el paciente	
obeso.....	27
2.1.4.2 Factores de riesgo cardiometabólico en el paciente con obesidad.....	28
2.1.4.2.1 Obesidad y dislipemia	28
2.1.4.2.2 Obesidad e hipertensión.....	29
2.1.4.2.3 Obesidad y diabetes mellitus	30
2.1.4.2.4 Obesidad y estado protrombótico	32
2.1.4.2.5 Obesidad y estado proinflamatorio	32
2.1.4.3 Evaluación del riesgo cardiometabólico en el paciente con obesidad	32
2.1.4.4 Abordaje del riesgo cardiometabólico del paciente con obesidad	35
2.1.4.4.1 Intervención primaria	35
2.1.4.4.2 Intervención secundaria.....	35
2.1.4.4.3 Intervención múltiple de los factores de riesgo cardiovascular.....	36
2.1.5 Otras comorbilidades asociadas a la obesidad.....	39
2.1.5.1 Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.....	39
2.1.5.2 Enfermedad de hígado graso no alcohólico	42

2.2 ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD ...	44
2.2.1 Tratamiento dietético	45
2.2.1.1 Dieta hipocalórica equilibrada	46
2.2.1.2 Dietas de muy bajo contenido calórico	48
2.2.1.3 Dietas bajas en grasa	48
2.2.1.4 Dietas ricas en grasas y bajas en hidratos de carbono	49
2.2.1.5 Dieta de bajo índice glucémico	50
2.2.1.6 Dietas hiperproteicas	51
2.2.1.7 Dieta mediterránea	52
2.2.2 Actividad física	54
2.2.2.1 Importancia del ejercicio físico en la pérdida de peso	55
2.2.2.2 Recomendaciones para el diseño y prescripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad	56
2.2.3 Fármacos	56
2.2.4 Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida	59
2.2.5 Abordaje multidisciplinar	60
2.3 CIRUGÍA BARIÁTRICA PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA .	60
2.3.1 Clasificación de las técnicas quirúrgicas.....	61
2.3.1.1 Técnicas malabsortivas.....	61
2.3.1.2 Técnicas restrictivas	63
2.3.1.3 Técnicas mixtas	65
2.3.2 Valoración del paciente candidato a cirugía bariátrica	67
2.3.2.1 Evaluación médica.....	68
2.3.2.2 Evaluación dietético-nutricional.....	71
2.3.2.3 Evaluación psicológica.....	73
2.3.2.4 Evaluación anestésica	74
2.3.2.5 Criterios de selección del paciente candidato a cirugía bariátrica	76
2.3.3 Abordaje nutricional del paciente intervenido.....	76
2.3.3.1 Cuidado nutricional previo a la cirugía bariátrica	77
2.3.3.2 Cuidado nutricional posterior a la cirugía	80
2.3.3.2.1 Influencia de los cambios anatómicos y funcionales en el tratamiento dietético.....	80
2.3.3.2.2 Progresión alimentaria.....	82
2.3.3.2.3 Suplementación.....	87
2.3.3.2.4 Monitorización del paciente intervenido	88
2.3.4 Factores pronósticos de éxito en cirugía bariátrica	89
2.3.4.1 Análisis de la pérdida ponderal	89

2.3.4.2 Evaluación de las comorbilidades	92
2.3.4.3 Complicaciones de la cirugía bariátrica	93
2.3.4.4 Evaluación de la calidad de vida	95
2.3.4.5 Evaluación de los hábitos alimentarios	95
3. JUSTIFICACIÓN	99
4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	103
4.1 HIPÓTESIS.....	103
4.2 OBJETIVOS.....	104
5. MATERIAL Y MÉTODOS	107
5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	107
5.2 PACIENTES.....	107
5.2.1 Criterios de inclusión	107
5.2.2 Criterios de exclusión	108
5.2.3 Sujetos del estudio	108
5.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	108
5.4 PARÁMETROS ANALIZADOS	112
5.4.1 Parámetros antropométricos	112
5.4.2 Parámetros bioquímicos sistemáticos.....	114
5.4.3 Ingesta alimentaria	116
5.4.4 Tolerancia alimentaria	117
5.4.5 Calidad de vida.....	117
5.4.6 Actividad física	118
5.4.7 Evolución de las comorbilidades.....	118
5.5 CRONOGRAMA	123
5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	124
6. RESULTADOS	126
6.1 COMPARACIÓN DEL GRUPO OBESIDAD VS EL GRUPO CONTROL	129
6.1.1 Características basales de la muestra	129
6.1.2 Parámetros antropométricos	130
6.1.3 Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.....	132
6.1.4 Registro alimentario de 3 días	134
6.1.5 Parámetros bioquímicos	137
6.1.6 Parámetros metabólicos	140
6.1.6.1 HTA	140
6.1.6.2 Dislipemia	141
6.1.6.3 Resistencia a la insulina y control metabólico de la diabetes	142

6.1.6.4 SAHOS	143
6.2 EVOLUCIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE GASTRECTOMÍA VERTICAL CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL.....	147
6.2.1 Características basales de la muestra	147
6.2.2 Parámetros antropométricos	148
6.2.3 Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos	154
6.2.4 Registro alimentario de 3 días	157
6.2.5 Tolerancia alimentaria	163
6.2.6 Parámetros bioquímicos	166
6.2.7 Actividad física	172
6.2.8 Calidad de vida.....	174
6.2.9 Comorbilidades	179
6.2.9.1 HTA	179
6.2.9.2 Dislipemia	182
6.2.9.3 Resistencia a la insulina y control metabólico de la diabetes	187
6.2.9.4 SAHOS	190
6.2.9.5 Análisis de la evolución de las comorbilidades mediante categorías agrupadas.....	192
6.2.10 Análisis de la pérdida ponderal.....	193
7. DISCUSIÓN	203
7.1 DISCUSIÓN GENERAL	203
7.1.1 Grupo obesidad vs grupo control.....	203
7.1.2 Evolución de la Gastrectomía Vertical	204
7.1.3 Resección vs preservación del antro en la GV	217
8. CONCLUSIONES.....	223
9. ÍNDICE DE TABLAS.....	227
10. ÍNDICE DE FIGURAS	233
11. BIBLIOGRAFÍA	237
12. APÉNDICES.....	267

1. **A**BREVIATURAS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

1. ABREVIATURAS

ACSM	<i>American College of Sports Medicine</i>
ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AGM	Ácidos Grasos Monoinsaturados
AGP	Ácidos Grasos Poliinsaturados
AGS	Ácidos Grasos Saturados
ASMBS	<i>American Society for Metabolic and Bariatric Surgery</i>
BIA	Impedancia Bioeléctrica
CFCA	Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos
CG	Carga Glucémica
CPAP	<i>Continous Positive Airway Pressure</i>
CT	Colesterol Total
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
ECV	Enfermedad Cardiovascular
EHGNA	Enfermedad de Hígado Graso no Alcohólico
EMA	<i>European Medicines Agency</i>
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FRCV	Factor de Riesgo Cardiovascular
GV	Gastrectomía Vertical
HC	Hidratos de Carbono
HDL-c	Lipoproteínas de alta densidad
HOMA	<i>Homeostatis Model Assesment</i>
HTA	Hipertensión arterial
IAH	Índice Apneas-Hipopneas

IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IG	Índice Glucémico
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de Masa Corporal
IR	Insulinorresistencia
LDL-c	Lipoproteínas de baja densidad
MET	<i>Metabolic Equivalent of Task</i>
NCEP-ATPIII	<i>National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
PC	Perímetro de la Cintura
PCR	Proteína C Reactiva
PSG	Polisomnografía
RCM	Riesgo Cardiometabólico
RCV	Riesgo Cardiovascular
SECO	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SM	Síndrome Metabólico
TA	Tensión Arterial
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TNF- α	Factor de Necrosis Tumoral α

2. INTRODUCCIÓN

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

2. INTRODUCCIÓN

La obesidad se considera actualmente una enfermedad crónica de etiología multifactorial, que supone un grave problema de salud pública y que tiene gran importancia desde un punto de vista económico y sociosanitario, por su prevalencia, y por la trascendencia de sus alteraciones clínicas, además, comporta gran morbimortalidad a las personas que la padecen. Por todo ello, ha sido considerada la gran epidemia del siglo XXI.

Las implicaciones de la obesidad sobre la salud son diversas y varían desde una serie de enfermedades no graves, pero que ocasionan una pérdida en la calidad de vida, hasta un incremento de la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular prematura. La obesidad, especialmente la de tipo abdominal, se asocia a diferentes procesos patológicos: dislipemia, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e hipertensión arterial (HTA), que conllevan un elevado riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular. La mortalidad asociada con la obesidad se incrementa a medida que aumenta el índice de masa corporal (IMC).

2.1 CONTEXTO DE LA OBESIDAD

Diversos aspectos confluyen en la etiología, la fisiopatología y el tratamiento terapéutico de la obesidad. A continuación se abordarán cada uno de ellos.

2.1.1 Definición y clasificación

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica y de origen multifactorial, que conlleva una afectación física y psíquica de la persona, que se asocia a patologías que limitan la esperanza de vida de quien la padece y deterioran la calidad de la misma. Puede determinar la proyección vital, laboral y social del individuo. Sus proporciones son epidémicas y ocasiona un gran coste económico a todos los sistemas sanitarios.

La característica primordial que la define es el exceso de grasa corporal, lo que supone sobrepasar el rango de normalidad, que se sitúa entre el 12-20% del peso corporal en varones, y del 20-30% en mujeres adultas¹.

La obesidad se asocia a un exceso de peso en relación a la altura, si bien, el peso no es el factor definitorio de la obesidad. Una persona de constitución atlética con gran desarrollo osteomuscular tiene un peso elevado para su estatura, sin embargo, sólo será obeso si acumula exceso de grasa. Por otra parte, una persona considerada con peso normal para su talla, puede ser obesa si tiene exceso de grasa corporal. También hay que tener en cuenta que en determinadas situaciones puede producirse un aumento de peso sin exceso

de grasa, especialmente cuando hay un aumento de líquido en el organismo, como sucede en la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática o la insuficiencia renal, entre otras.

Siempre teniendo en cuenta las puntualizaciones anteriores, en la práctica diaria se emplea el IMC para determinar si un individuo es obeso o no. Este índice relaciona el peso corporal expresado en kilogramos, con la talla expresada en metros al cuadrado ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$). Así, cuanto más contenido adiposo tenga el organismo, mayor será el peso, y en relación con la talla, mayor será el IMC. Aunque no siempre se verifica la plena correspondencia entre el IMC y el contenido de grasa corporal, este índice es el utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y recomendado por las diferentes sociedades médicas y organismos internacionales para el uso clínico, entre ellas la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Es un índice útil, con una buena reproductibilidad, y es capaz de reflejar la adiposidad de la mayoría de la población.

Existe un consenso a nivel internacional para considerar a una persona adulta (18-60 años) como obesa si su IMC es igual o superior a 30 kg/m^2 , tanto en hombres como en mujeres. En la población infantil y juvenil (2-18 años), el IMC debe compararse con el de la población correspondiente para una misma edad y sexo. Las tablas de Cole et al.² son las más empleadas a nivel mundial y permiten hacer comparaciones entre países. Se considera que existe sobrepeso si el IMC se sitúa por encima del percentil 85, y que existe obesidad, si supera el percentil 97.

En los mayores de 60 años se emplea el mismo criterio que en adultos. Sin embargo, en personas de edad avanzada el IMC tiende a elevarse. Aun no existe un consenso para definir cuáles son los puntos de corte en este grupo etario, pero parece razonable considerar el IMC entre $24\text{-}29 \text{ kg/m}^2$ como normal, salvo mejor criterio.

La SEEDO, en el documento publicado en 1996³, introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la OMS⁴: se rebajó el límite inferior de la categoría “normopeso” a $18,5 \text{ kg/m}^2$, se subdividió el sobrepeso en dos categorías, y se introdujo un grado adicional de obesidad para aquellos pacientes con $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica.

Posteriormente, la SEEDO en su documento de Consenso de 2007⁵ estableció los criterios que siguen vigentes hoy en día (tabla 1).

Tabla 1. Criterios de la SEEDO para definir el grado de sobrepeso u obesidad según el IMC en adultos

Valores límite del IMC (kg/m ²)	Categoría
<18,5	Peso insuficiente
18,5-24,9	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad de tipo I
35-39,9	Obesidad de tipo II
40-49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
>50	Obesidad de tipo IV (extrema)

En 1998 la *American Society for Bariatric Surgery (ASBS)*⁶, clasificó la obesidad mórbida en diferentes categorías (tabla 2), y esta clasificación es más útil en el manejo de los pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica que la propuesta por la SEEDO.

Tabla 2. Clasificación de la obesidad de la ASBS según el IMC en adultos

Valores límite del IMC (kg/m ²)	Categoría
<25	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso
27-29,9	Obesidad leve
30-34,9	Obesidad moderada
35-39,9	Obesidad severa
40-49,9	Obesidad mórbida
50-59,9	Superobesidad mórbida
60-64,9	Super-superobesidad
>65	Obesidad triple

Según los criterios empleados pueden distinguirse diversos tipos de obesidad: cantidad de grasa acumulada, localización predominante, causas, características clínicas, etapas de la vida en la que se produce, y repercusiones funcionales y clínicas (tabla 3).

Tabla 3. Tipos de obesidad según diferentes criterios de clasificación

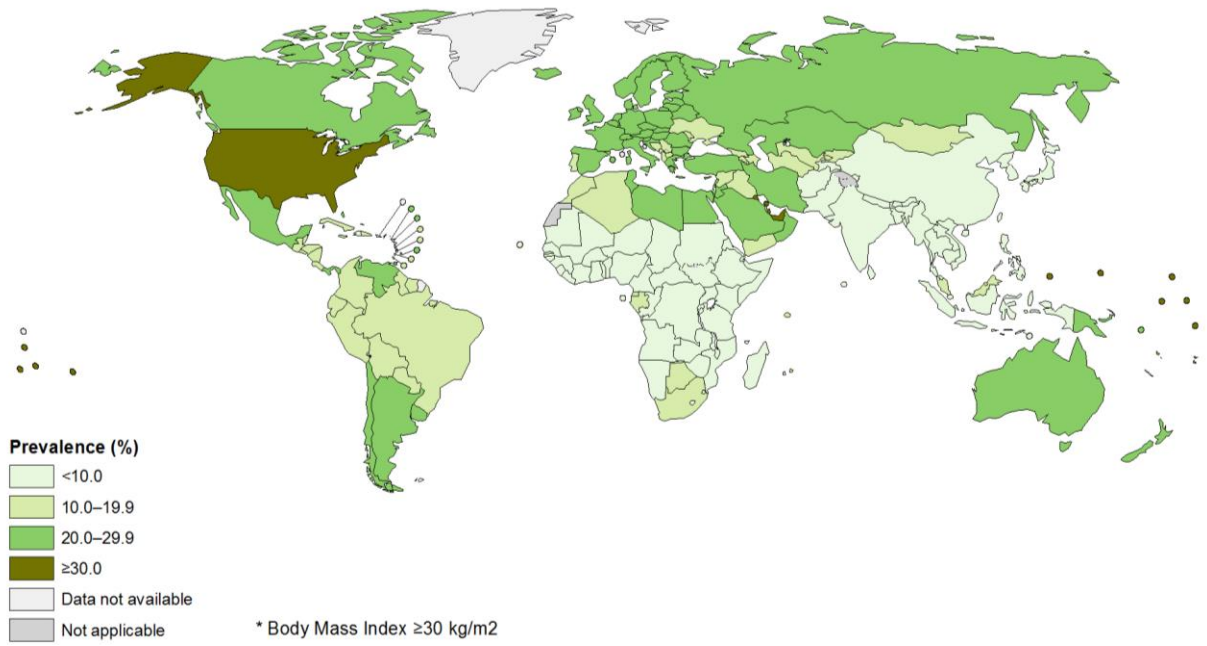
Criterio	Tipo de obesidad
IMC	Grado I Grado II Grado III (mórbida) Grado IV (extrema)
Distribución corporal de la grasa	Superior o androide Inferior o ginoide
Etiología	Primaria o esencial Secundaria (alteraciones hormonales, fármacos, genopatías, cambio de hábitos, etc.)
Morbilidad asociada	Simple Complicada
Etapas en la que aparece	Infantil Juvenil Del adulto De edad avanzada Gestacional Perimenopáusica
Valoración global (IMC, factores asociados, comorbilidad, estatus funcional y psicológico)	<i>Edmonton Obesity Score System</i> ⁷ Clasificación de la <i>American Association of Clinical Endocrinologists</i> y del <i>American College of Endocrinology</i> ⁸

2.1.2 Epidemiología de la obesidad

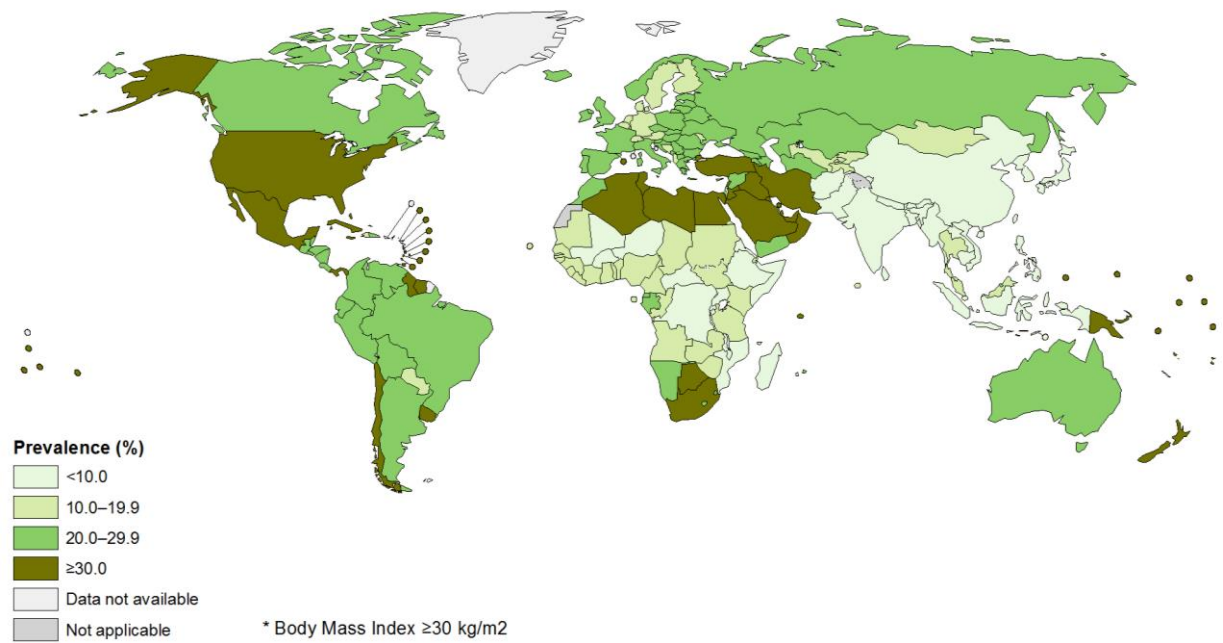
La obesidad es un problema sanitario de primera magnitud, en base a su alta prevalencia, las tendencias observadas en las últimas décadas y las consecuencias que conlleva sobre la morbilidad y la mortalidad en la población que la sufre.

A nivel mundial existe una amplia heterogeneidad de la prevalencia de obesidad. Los países con las tasas más altas, superiores al 30%, son Estados Unidos, México y Arabia Saudí, con prevalencias entre el 31-35%. Tasas de entre el 20-30% se observan en algunos países de la comunidad europea como el Reino Unido (24,8%), Alemania (23,0%), Bulgaria (23,0%) o España (23,0%), mientras que otros países europeos, como Dinamarca, Francia o Italia, o limítrofes con Estados Unidos, como Canadá, tienen tasas menores.

En la figura 1 se resume la prevalencia de obesidad (IMC mayor a 30 kg/m²) a nivel mundial, para adultos (más de 18 años), en ambos sexos.



Hombres



Mujeres

Figura 1. Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres adultos. (*WHO Report 2014*)⁹.

Según estimaciones mundiales recientes de la OMS⁹; alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) son obesos, y el 39% de los adultos de 18 o más años (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) tienen sobrepeso. La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014.

Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos⁹.

La población española no escapa a esta pandemia mundial, en este sentido, los datos epidemiológicos de la evolución de las últimas décadas, junto con los más recientes, reafirman que la obesidad es un problema de primera magnitud en España.

La prevalencia de obesidad en España según la Encuesta de Nacional de Salud del año 2012¹⁰ muestra un progresivo y constante aumento en las tasas, pasando del 7,7% en 1987 al 13,6% en 2001, 16,4% en 2006 y 17,0% en 2012^{11,12,13}. Este aumento se muestra para todos los grupos de edad y para ambos sexos.

Uno de los datos más alarmantes se deriva del análisis de la evolución de la prevalencia de los distintos grados de obesidad. No sólo aumenta año tras año la prevalencia de obesidad, sino que la categoría en la que se ha observado un mayor aumento es la correspondiente al grado más extremo de la enfermedad, la denominada obesidad mórbida. Así, el aumento de la prevalencia de obesidad durante el período 1993-2006, fue de un 50% para la obesidad grado I (IMC de 30-34,9 kg/m²), del 110% para la obesidad grado II (IMC de 35-39,9 kg/m²), y del 240% para la obesidad mórbida (IMC mayor de 40 kg/m²). Por tanto, en España está aumentando el número de personas con obesidad, pero especialmente el número y proporción de las que tienen grados extremos de exceso de peso, con lo que comporta de mayor gravedad, dificultades terapéuticas y enfermedades asociadas.

Junto con la información derivada de las encuestas de salud, en las últimas dos décadas diversos estudios de ámbito autonómico o local han estimado la prevalencia de obesidad. La agrupación de los datos de algunos de estos estudios permitió hacer una muy interesante aproximación a la prevalencia de la obesidad en España. Estos trabajos, impulsados por investigadores españoles se publicaron con el nombre de Estudio SEEDO en 2001 y 2003^{14,15}. El estudio SEEDO 2001 estimó que 14,5% de la población de entre 25-60 años presentaba obesidad. La prevalencia de obesidad en las mujeres era del 15,7%, y en los hombres, del 13,3%. El análisis del patrón de distribución geográfica de la sobrecarga ponderal puso de manifiesto que la frecuencia de personas con obesidad era

más elevada en la región noroeste, sur-suroeste peninsular y en Canarias, de tal forma que las cifras de prevalencia más elevadas se observaron en Galicia, Andalucía y Canarias. La distribución del fenómeno observado en el estudio SEEDO 2001 identificó al colectivo de mujeres mayores de 45 años, con un bajo nivel educativo, como el principal grupo de riesgo para la obesidad en España.

Recientemente se han realizado estudios epidemiológicos que nos ofrecen datos en amplias muestras representativas de toda la población española, y esto supone un salto cualitativo muy importante para conocer mejor la magnitud del problema. Actualmente disponemos de datos de prevalencia de obesidad gracias a los estudios ENRICA¹⁶, Di@bet.es¹⁷ y DARIOS¹⁸. El estudio ENRICA analizó una muestra poblacional de 12.883 individuos mayores de 18 años, entre el 2008 y el 2010. La prevalencia estimada de obesidad fue del 22,9% (24,4% en varones y 21,4% en mujeres).

Por otra parte, el estudio Di@bet.es realizado entre 2009 y 2010, con una muestra poblacional de 5.072 individuos mayores de 18 años, ha permitido determinar una prevalencia de obesidad del 28,3% (28,9% en varones y 27,5% en mujeres).

Más recientemente, los investigadores del estudio DARIOS, consistente en el análisis de una agrupación de datos de 11 estudios españoles sobre factores de riesgo cardiovascular realizados entre 2000 y 2010, con una muestra de 28.743 individuos de 35 a 74 años, ha coincidido en detectar una prevalencia de obesidad del 28% en varones y del 28,3% en mujeres.

Los datos de prevalencia de obesidad y sobrepeso de estos tres estudios de ámbito nacional se detallan en la tabla 4.

Tabla 4. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en España según los estudios poblacionales

Estudio	Sobrepeso			Obesidad			Obesidad abdominal		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
ENRICA (%)	46,4	32,5	39,4	24,4	21,4	22,9	32,0	39,0	36,0
Di@bet.es (%)	47,5	34,0	39,5	28,9	27,5	28,3	23,1	54,0	35,7
DARIOS (%)	50,7	35,6	51,0	28,0	28,3	28,0	35,8	54,6	36,0

Recientemente Aranceta-Bartrina et al.¹⁹ han publicado el mapa de sobrepeso y obesidad en España correspondientes al estudio ENPE, estudio transversal realizado en una muestra de 6.800 individuos (figura 2).

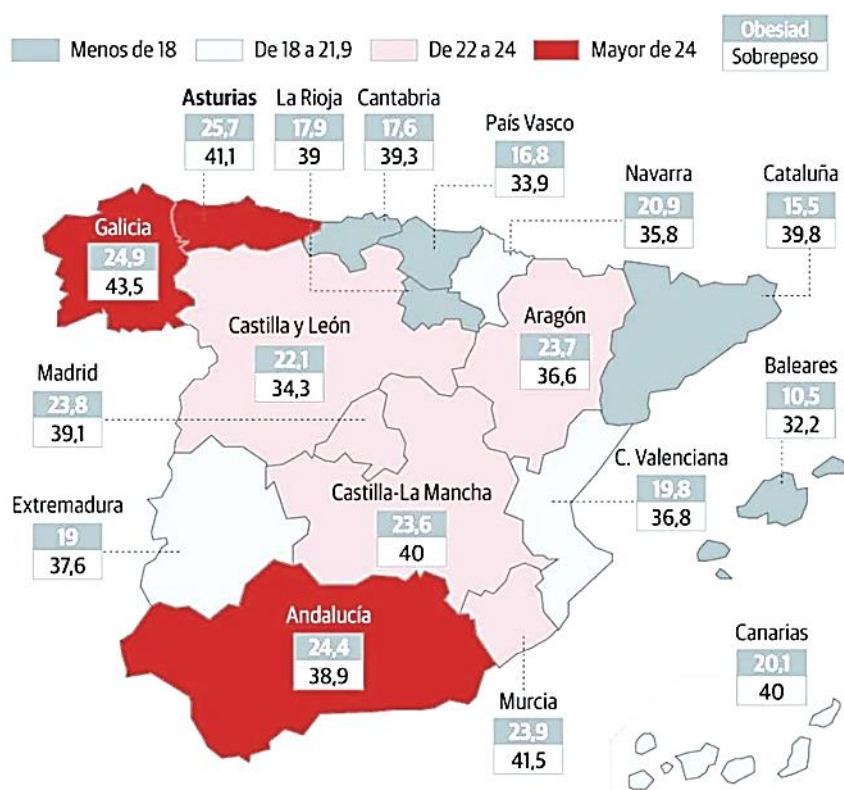


Figura 2. Mapa de la prevalencia de obesidad en España en población adulta (entre 25-64 años)¹⁹.

En Cataluña, según datos de la encuesta de salud realizada en 2014²⁰, la prevalencia de sobrepeso u obesidad en la población de 18 a 74 años era del 48,1% (55,5% en hombres y 40,7% en mujeres). El 33,1% tenía sobrepeso y el 15,0% obesidad. Mientras que el sobrepeso afectaba más a los hombres (40,4%) que a las mujeres (25,7%), los porcentajes de obesidad eran similares en ambos sexos (15,1% en hombres y 15,0% en mujeres).

2.1.3 Fisiopatología de la obesidad

La obesidad es una entidad heterogénea que no puede atribuirse a una única causa. El peso corporal de un individuo está determinado por la interacción de factores genéticos, ambientales y psicosociales, que actúan a través de mediadores de la ingesta de energía. La obesidad es una alteración de la regulación del apetito y del metabolismo energético. Su fisiopatología es compleja e incluye diferentes causas. En algunos casos se debe a un defecto genético, y en otros, se asocia a enfermedades específicas²¹.

2.1.3.1 Gasto energético y obesidad

Clásicamente se ha considerado que el balance energético atiende a las leyes de la termodinámica y está integrado por dos componentes: la ingesta energética y el gasto

energético²². Si ambos componentes son similares, el balance energético se mantiene equilibrado. Un balance energético positivo (ingesta mayor al gasto) se traduciría en un acúmulo de grasa corporal, con la consiguiente ganancia de peso. Si este desequilibrio se mantiene de forma crónica, el resultado sería la aparición de sobrepeso u obesidad²³.

Hay que señalar, que además de la ingesta calórica, existen otros factores que pueden influir en el ajuste de la ecuación energética, como la cantidad de macronutrientes de la dieta y la distribución de los componentes del gasto energético total (GET), que es el resultado de la suma de tres componentes: tasa metabólica basal (TMB) (energía mínima necesaria para mantener los procesos vitales), efecto térmico de los alimentos y la energía gastada a través de la actividad física (AF)²⁴. La TMB, cuyo determinante principal es la masa magra del sujeto, constituye el 60-70% del GET, frente al 5-10% debido al efecto térmico de los alimentos y frente al 10-50% debido a la AF. El efecto térmico de los alimentos varía según la composición de la dieta, siendo mayor tras el consumo de proteínas e hidratos de carbono (HC) que de grasas²⁵. Otros factores involuntarios como el estrés, la temperatura ambiente, el efecto de distintas hormonas, etc., pueden producir variaciones en el gasto energético.

Respecto a la TMB podríamos pensar que los obesos tienen *per se* un gasto metabólico basal disminuido, lo que explicaría junto con un posible aumento de la ingesta, su balance energético positivo y el consecuente almacenamiento de grasa. Tras varios años de investigación se sabe, que en realidad, el metabolismo basal en los obesos es mayor que en los no obesos. El individuo obeso, además de tener más masa grasa, tiene mayor cantidad de masa magra. Por consiguiente, el obeso necesita un aporte extra de energía para el mantenimiento de sus procesos vitales. Cuando se hace el cálculo del gasto por masa libre de grasa, los resultados no son tan claros, pero aun así, no existen estudios que demuestren que el sujeto obeso gaste menos energía que el normopeso²⁶.

Otra explicación para justificar el desarrollo de obesidad podría ser una respuesta termogénica reducida. El estudio de la termogénesis ha adquirido especial relevancia tras el reciente descubrimiento de las nuevas termogeninas; UCP2 (de localización ubicua) y UCP3 (localizada fundamentalmente en el músculo esquelético)²⁷. En lo que respecta a la termogénesis inducida por la dieta, se han realizado numerosos estudios examinando el efecto termogénico de varios nutrientes. En gran parte de ellos se ha observado que, efectivamente, este componente es menor en los individuos obesos que en los no obesos. No obstante, teniendo en cuenta que este componente tan solo representa del 5-10% del gasto energético total, es bastante evidente que estas diferencias sólo pueden explicar pequeñas variaciones en el gasto energético total, que no son de magnitud suficiente como para justificar que estos individuos desarrollen obesidad.

En relación al gasto por actividad física, uno de los componentes más variables del GET, la mayor parte de los estudios demuestra que el gasto energético frente a una actividad física particular es superior en obesos que en no obesos, debido a que tienen que realizar un mayor esfuerzo para desplazar un mayor peso corporal.

Lo que sí está demostrado, es que existe una relación directa entre adiposidad y sedentarismo. Sabemos que el ejercicio es capaz de inducir un balance energético negativo, no sólo por su coste directo de actividad física, sino también por sus efectos sobre el metabolismo basal. Estudios transversales han encontrado algún tipo de asociación entre la actividad física en el tiempo de ocio o el tiempo destinado a estar sentado, con el IMC²⁸. Por lo tanto, el sedentarismo *per se*, puede ser una causa relevante que explicaría la gran incidencia de sobrepeso y obesidad en la civilización actual. Salvo en el caso de los obesos mórbidos, en los que su grado de obesidad resulta discapacitante.

2.1.3.2 Control de la ingesta y obesidad

Alimentarse ha sido siempre una de las principales funciones de nuestro organismo. A la sensación placentera de la ingesta de alimento le acompaña siempre la necesidad imprescindible de proporcionar nutrientes al organismo para preservar la vida y la especie. La principal llamada para iniciar el consumo de alimentos es la sensación de apetito, expresión corporal de la que cada vez conocemos más numerosos y complicados mecanismos reguladores.

Sería difícil establecer con precisión cuando empiezan los primeros trabajos en relación a la regulación del apetito, pero durante años se consideró clave la existencia de dos teorías; la que explicaba la regulación de la ingesta a corto plazo, y la que lo hacía a largo plazo.

Teoría de la regulación de la ingesta a corto plazo: implica una serie de factores encargados de determinar el inicio y el final de la ingesta. Estos factores son de índole variada, y van desde lo cultural o social, hasta la implicación específica de los sentidos. Así, el inicio de una comida puede estar motivado por la visualización de alimentos apetecibles, organolépticamente atractivos, etc. Dentro de los factores nutricionales, es de gran interés la saciedad específica de los sentidos, así, uno puede estar saciado para un determinado tipo de alimento ingerido recientemente, pero si a continuación le presentan otro alimento apetecible a sus sentidos, se reactiva el apetito y se puede seguir comiendo. Este fenómeno de saciedad específica nos protege contra las deficiencias nutricionales de las dietas monótonas. Del mismo modo que existen aversiones condicionadas a un determinado sabor, mediadas habitualmente por experiencias negativas al consumo de un determinado alimento.

Quizás los mecanismos reguladores de la ingesta más importantes a corto plazo sean los fisiológicos; las señales que recibe el cerebro respecto a nuestras reservas de nutrientes son claves para la señalización del apetito. La aparición de hipoglucemia, como importante agresión nutricional sobre todo al cerebro, pone en marcha una serie de medidas fisiológicas destinadas a contrarrestar la situación, entre las que se encuentra la aparición de la sensación de hambre. Cuando retrasamos el momento de iniciar una comida o voluntariamente omitimos una o más de una toma de alimento, la caída de la glucemia induce una sensación de hambre progresivamente mayor y nos incita a que la siguiente ingesta tenga un volumen anormalmente mayor de lo habitual, para recuperar las reservas perdidas durante ese período de ayuno.

Los mecanismos de saciedad a corto plazo son diferentes a los del apetito. Desde la entrada del alimento al organismo, diferentes órganos y estímulos se ponen en marcha para establecer el momento en el que se debe dejar de comer. Así, nariz (olfato), lengua (gusto), faringe (tamaño del bolo), estómago (baro y quimiorreceptores), intestino (control del vaciamiento gástrico a través de la CCK, que también actúa sobre la secreción biliar y sobretodo es señal para el cerebro de la cantidad de grasa que recibe el duodeno), e incluso el mismo hígado, van a mediar en el cese de la ingesta.

Teoría de la regulación de la ingesta a largo plazo: el organismo establece una serie de mecanismos cuyo objetivo es el mantenimiento del peso corporal y en especial de las reservas de grasa en el tejido adiposo. El descubrimiento en el cerebro de los núcleos hipotalámicos laterales y ventromediales, reguladores del hambre y de la saciedad respectivamente, parecía dar una respuesta a los mecanismos reguladores del apetito, pero pronto surgieron nuevos avances que permitieron conocer que otros núcleos hipotalámicos, como el arqueado y paraventricular, también se implican en estos mecanismos. Sin embargo, es en 1953, tras los estudios de Kennedy et al.²⁹, cuando se empieza a establecer la importancia del tejido adiposo en el control de la ingesta. Se sospecha la existencia de un potente mensajero bioquímico en la sangre de los ratones no obesos, capaz de regular la ingesta. Los estudios de Coleman et al.³⁰, en parabiosis entre ratones obesos y normales a los que se les conectó su sistema circulatorio, dieron como resultado un adelgazamiento en el ratón obeso. Estos resultados demostraban la evidencia de que el ratón normal presentaba una sustancia que al actuar sobre el ratón obeso le hacía controlar el apetito y disminuir de peso. No fue hasta 1994 en que Zhang et al.³¹ clonó el gen *ob/ob* y la proteína que poco después conoceríamos como leptina, hormona producida por el tejido adiposo, que actúa en condiciones normales sobre el cerebro para regular la ingesta. Independientemente de la importancia de este hallazgo, que venía a confirmar la existencia de mediadores bioquímicos y hormonales en el control de la ingesta,

el descubrimiento de la leptina supuso la apertura de una nueva etapa en la investigación biomolecular de la obesidad y el comienzo de nuestros actuales conocimientos sobre las sustancias orexígenas y anorexígenas, así como del comportamiento del sistema nervioso autónomo, principales reguladores de la ingesta.

2.1.3.3 Estado actual de la regulación del apetito

Es obvio que en la regulación del apetito han de intervenir factores que induzcan hambre y factores que den lugar a saciedad. La secuencia en la que intervienen unos y otros depende de diferentes procesos, pero en la actualidad lo importante es haber llegado al conocimiento de una serie de sustancias hormonales y no hormonales que, unas facilitando y otras inhibiendo a través de su acción, en la que es muy importante el estado de sus receptores, consiguen no sólo moderar el apetito sino también el balance energético, y en definitiva, del peso corporal. El mecanismo de control de la ingesta envuelve la acción de tres órganos principales: el cerebro, el intestino y el tejido adiposo.

2.1.3.3.1 Péptidos centrales hipotalámicos en el control de la ingesta

Si nos esforzamos en simplificar estas complejas vías de control de la ingesta, podemos resumir que del resultado de la actuación de la leptina y la ghrelina sobre el neuropéptido Y (NPY), se derivan diferentes acciones que intervienen en la regulación de la saciedad fisiológica. A estas nuevas vías del control de la ingesta se les llama por tanto las vías de la leptina y de la ghrelina. En ambas vías existe un sinfín de protagonistas entre los que habría que destacar estimulantes del apetito u orexígenos como el NPY, el péptido relacionado con la proteína agouti (AGRP), las orexinas, la galanina, la hormona liberadora de gonadotropinas (GRH), el ácido gammaaminobutírico (GABA) y los endocannabinoides, y otros que son saciantes u anorexígenos, tales como la hormona α melanocito estimulante (MSH), el transcriptor regulado de cocaína y anfetamina, las hormonas liberadoras de corticotropina (CRH) y tirotropina (TRH), los péptidos afines al glucagón (GLP), la serotonina y una serie de péptidos intestinales como la colecistokinina (CCK) entre otros³² (figura 3).

Así, la **leptina** es una hormona secretada por el tejido adiposo en un 95%, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, llegar al núcleo arqueado del hipotálamo y, tras interactuar con receptores específicos, inhibir la síntesis y liberación de NPY con marcado efecto orexigénico.

Por otro lado, la leptina es capaz de actuar en el núcleo arqueado sobre neuronas anorexígenas que cosintetizan pro-opiomelanocortina (POMC) y transcriptor regulado por

cocaína y anfetamina (CART). Estas neuronas estimulan a su vez la producción de hormonas hipotalámicas como la TRH, MSH o el mediador GABA. Esta actuación sobre las diferentes vías, y no su acción directa, podrían explicar que en la mayor parte de los individuos obesos, la falta de leptina no sea la responsable de su obesidad, existiendo una minoría de obesos en donde su baja concentración plasmática o la ausencia de leptina sí está claramente relacionada con su sobrepeso.

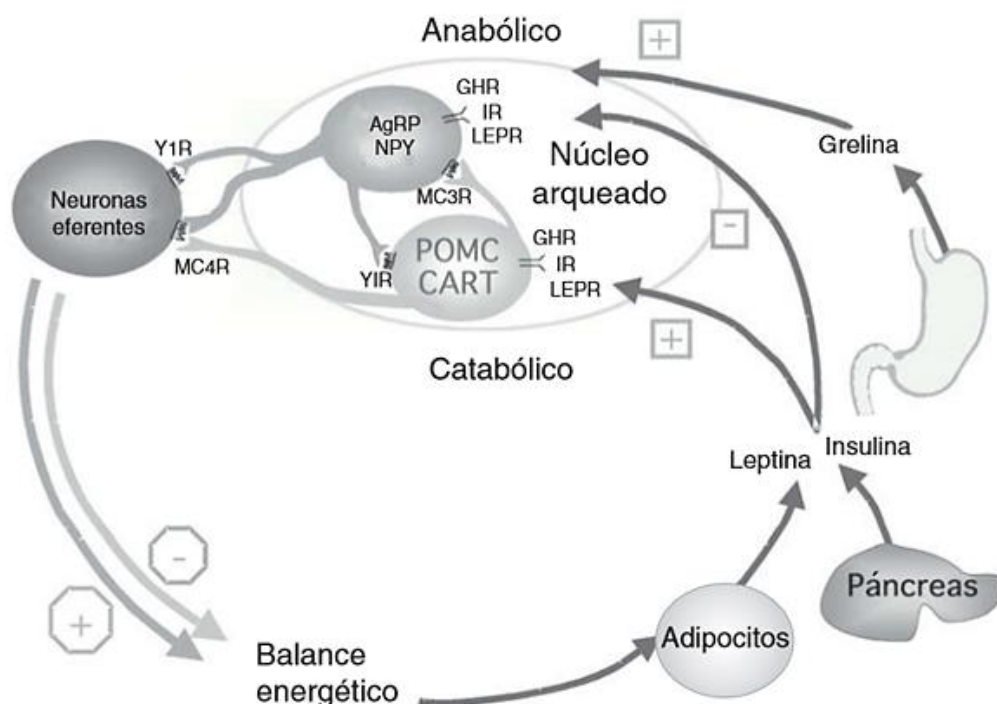


Figura 3. Vías centrales que participan en la regulación de la ingesta de energía y el gasto energético (Buchwald et al.)³³.

Existen a su vez otros péptidos hipotalámicos estimulados por la leptina y que también actúan disminuyendo el apetito, como es el caso de la neurotensina, cuya síntesis está relacionada con una reducción de la ingesta de alimento³².

La leptina cuando actúa sobre el receptor hipotalámico del NPY, determina una supresión de la expresión y la producción de NPY, dando lugar a una disminución de la ingesta. Esta es la primera vía hipotalámica descrita para la leptina después de que se clonara su gen. El **NPY** pertenece a la familia de péptidos ricos en tirosina y se expresa fundamentalmente en el sistema nervioso, tanto central como periférico, siendo uno de los péptidos más abundantes en el cerebro. La principal función del NPY es estimular el apetito y la ganancia de peso, evidenciándose que sus valores hipotalámicos aumentan de manera fisiológica durante el ayuno y disminuyen con la realimentación.

El NPY es capaz de ser regulado por otros neuropéptidos hipotalámicos, algunos de ellos estimulan su acción, como es el caso de las orexinas producidas en el hipotálamo lateral, o también de la ceberellina, otro neuropéptido recientemente descubierto y que también se expresa en el hipotálamo, por otro lado, el NPY es inhibido por la nefastina-1, que actúa inhibiendo directamente las neuronas del núcleo arqueado que contienen NPY.

Otros péptidos tales como la ghrelina, y el PYY, actúan regulando la acción del NPY, tal y como veremos a continuación.

La **AGRP** se expresa únicamente en el núcleo arqueado del hipotálamo, es también un péptido orexigénico, pero a diferencia del NPY, este péptido actúa como un antagonista endógeno del receptor 4 de melanocortina (R4MC)³². Su actividad parece ser más importante durante condiciones de requerimientos energéticos elevados, como es el caso del embarazo y la lactancia, circunstancias en las que se produce una sobreexpresión de AGRP.

2.1.3.3.2 Hormonas intestinales periféricas en el control de la ingesta

Las hormonas gastrointestinales parecen comunicar información desde el tracto gastrointestinal a los centros reguladores del apetito del sistema nervioso central, a través del llamado eje entero-hipotalámico³⁴. Cuando los nutrientes obtenidos tras el proceso digestivo alcanzan el lumen intestinal, activan una serie de receptores que estimulan la producción de hormonas gastrointestinales. Estas hormonas del tracto gastrointestinal son capaces de comunicarse con el núcleo arqueado, actuando sobre los neuropéptidos del control de la ingesta, nombrados en el anterior apartado.

Por otro lado, las vías vagales aferentes gastrointestinales se activan mediante una serie de mecanorreceptores y quimiorreceptores, y acaban en el núcleo del tracto solitario, que a su vez se conecta con el hipotálamo. Por ejemplo, en el caso de PYY se sabe que existe una acción directa de este péptido gastrointestinal sobre el núcleo arqueado.

En definitiva, estos péptidos gastrointestinales pueden influir en el control de la ingesta y presentan acciones estimulantes del apetito (orexigénicas) e inhibitoras del apetito (anorexigénicas) tal y como se describe a continuación.

2.1.3.3.3 Péptidos orexígenos gastrointestinales

La **ghrelina** es un importante factor orexigénico, aumenta el apetito principalmente por ser un regulador positivo del NPY. Su principal órgano productor es el estómago, pero también se localiza en; intestino, riñón, hipotálamo, hipófisis y placenta. Su mecanismo de acción

es consecuencia de una interacción competitiva con la leptina en la regulación de la ingesta, a la par que estimula la expresión de RNAm, y por tanto la síntesis de NPY y AGRP, por lo que es un regulador positivo de NPY³².

El conocimiento de la ghrelina abre a su vez una nueva vía en los mecanismos que comunican la regulación de la ingesta a corto y largo plazo. En humanos se ha encontrado una concentración alta de ghrelina antes de las comidas y en situaciones de ayuno o caquexia. En la población obesa la ghrelina se encuentra disminuida, al igual que también disminuye en personas normales después de la ingesta. Su administración induce hambre, y a pesar de ser una proteína sintetizada predominantemente en estómago, su existencia y la de sus receptores en el hipotálamo sugiere que un efecto a este nivel está implicado en la regulación de la ingesta. Independientemente de su acción sobre el balance de energía, la ghrelina es un agonista endógeno de la hormona de crecimiento.

2.1.3.3.4 Agentes anorexígenos gastrointestinales

Otros factores gastrointestinales actúan inhibiendo el apetito, este es el caso de la **obestatina**, que procede del mismo precursor de la ghrelina, la preproghrelina, y cuyos efectos anorexígenos se deben en parte a que la obestatina es capaz de reducir la ganancia de peso, de ahí su nombre. La obestatina ejerce su acción sobre los alimentos por medio de una interacción directa con el sistema gastrointestinal. Por eso, la inhibición de la concentración del yeyuno podría generar una señal vagal aferente inductora de la saciedad³².

Otro protagonista importante en la disminución de la ingesta es el **PYY**. Este péptido es liberado después de la ingesta por las células endocrinas del tracto gastrointestinal, donde se almacenan junto con el GLP-1. El PYY se secreta en proporción al aporte calórico de la ingesta, pero no está influenciado por la distensión gástrica. Las comidas ricas en proteínas causan el mayor incremento en sus valores, de ahí el efecto saciante de las dietas ricas en proteínas.

Un agente anorexígeno gastrointestinal cuya acción en la regulación de la ingesta fue descubierta en los años 80, es la **CCK**. Su producción se realiza en respuesta a las grasas saturadas, ácidos grasos de cadena larga, pequeños péptidos y aminoácidos. Esta hormona de la saciedad ejerce sus efectos sobre la motilidad de la vesícula biliar, así como la motilidad gastrointestinal y la secreción del páncreas, a través del receptor CCK-1. Además, activa las neuronas adrenérgicas/noradrenérgicas del núcleo del tracto solitario, donde la adrenalina y noradrenalina actúan como señales anorexígenas. La CCK también

inhibe el apetito a través de la activación de los receptores CCK-2 que se expresan en los núcleos hipotalámicos ventromedial y paraventricular.

La **amilina** se sintetiza y secreta junto a la insulina en las células β del páncreas en respuesta a la ingesta, presentando un efecto anorexígeno. La amilina retrasa el vaciamiento gástrico, reduce las elevaciones postprandiales de glucosa y disminuye la ingesta.

Después de la comida, **GLP-1** y **GLP-2** son secretados en paralelo. El GLP-1 es secretado por las células endocrinas del intestino distal y las neuronas del núcleo del tracto solitario, induciendo un incremento de la saciedad y una reducción del apetito, además estimula la secreción de insulina e inhibe la secreción del ácido gástrico, enlentece el vaciamiento gástrico, y se conoce como una hormona incretínica³². En el tracto intestinal, el GLP-2 aumenta la absorción de nutrientes, incluyendo azúcares y lípidos. Sus principales efectos biológicos están relacionados con la absorción de energía, el mantenimiento de la morfología de la mucosa y la función e integridad del intestino.

La **oxintomodulina** es secretada junto con el GLP-1 y el PYY en las mismas células endocrinas gastrointestinales, y su secreción se asocia con el gasto energético. Reduce la ingesta mediante la reducción de la actividad neuronal en el núcleo arqueado, en el paraventricular y el supraóptico, y reduce también la secreción de ácido gástrico.

2.1.3.4 Genética y obesidad

Los factores genéticos tienen una influencia notable en el desarrollo de la obesidad³⁵. Los análisis genéticos cuantitativos (estudios con gemelos, hermanos y familias), han revelado que los genes pueden ser responsables de entre un 40-70% de la varianza en el peso, que los familiares de primer grado tienen de 3 a 7 veces más riesgo de ser obesos que la población general y que el mayor factor de riesgo para desarrollar obesidad en la infancia y en la adolescencia es la presencia de obesidad en los padres, especialmente si ambos son obesos³⁶.

Si bien es cierto que existen pocos casos de obesidad de origen endocrinopatológico o puramente genético, existe una demostrada predisposición genética a desarrollar obesidad³⁷. No hay que olvidar que la obesidad es producto de la interacción entre los factores genéticos y los factores medioambientales, y que ciertas diferencias en la absorción de nutrientes, gasto energético, gusto, saciedad y distintos comportamientos del individuo frente a situaciones de estrés, podrían estar controlados por los genes³⁵. De esta manera, cada individuo (incluso gemelos) puede responder de una determinada manera al

ambiente. Y al contrario, la exposición a un mismo ambiente, no se traduce necesariamente en idénticos resultados entre distintos individuos³⁸.

Así, variantes genéticas que han permanecido latentes podrían ahora manifestarse por la exposición a distintos agentes ambientales, no sólo relacionados con el tipo de nutrientes ingeridos y el nivel de AF, sino también químicos industriales o farmacéuticos, como los pesticidas encontrados en el agua o los alimentos. Desde las primeras investigaciones al respecto en 1970, se han identificado un número creciente de compuestos químicos denominados “obesogenes” o “disruptores hormonales” capaces de modificar y alterar la funcionalidad de determinados procesos metabólicos y predisponer a la ganancia de peso³⁹. Estos datos reiteran la complejidad y heterogeneidad de la obesidad y marcan la necesidad de una reevaluación de los factores de riesgo que conducen al desarrollo de esta patología, teniendo en cuenta el papel dañino que ejercen algunos xenobióticos en la salud humana.

2.1.3.5 Factores comportamentales y ambientales relacionados con la obesidad

La epidemia de la obesidad no puede ser atribuida únicamente a los factores biológicos. La revisión de factores comportamentales, como son los cambios en el estilo de vida de la población y de los factores ambientales, que impulsan estos cambios desfavorables, es fundamental para entender el panorama metabólico que configura la obesidad⁴⁰. Estos factores predisponentes de obesidad actuarían de manera diferente en los distintos individuos, según sus características biológicas³⁷.

2.1.3.5.1 Cambios en el estilo de vida relacionados con la obesidad

El sedentarismo instaurado desde edades tempranas (influenciado por era de la informática y de los videojuegos) y los cambios producidos en el patrón dietético, son los factores ambientales más importantes con influencia en el desarrollo de la obesidad y se relacionan de manera independiente con la ganancia de peso a largo plazo.

En los últimos 40 años los patrones alimentarios de la población española se han desviado progresivamente de una dieta saludable⁴¹. Actualmente el 61% de la energía consumida por los españoles proviene de alimentos altamente procesados y el 71% de la población española podría clasificarse como sedentaria. Distintas investigaciones y consensos concluyen que los hábitos de vida de los españoles no son adecuados, se alejan de las recomendaciones y pueden predisponer a la ganancia de peso^{42,43}.

2.1.3.5.2 Factores dietéticos relacionados con la ganancia de peso

Ciertos hábitos dietéticos relacionados con las personas obesas, como es el consumo de snacks y de raciones de excesivo tamaño, darse atracones o saltarse comidas, entre otros muchos, son determinantes en la ganancia de peso y en la dificultad de la pérdida del mismo. A continuación se detallan los más importantes:

- **Densidad energética:** los patrones alimentarios de alta densidad energética, caracterizados por alimentos ricos en grasas y/o azúcares sencillos, pueden conducir a un incremento de peso en adultos^{37,44}.
- **Comer fuera de casa:** el ritmo de vida actual condiciona un aumento en el número de ingestas fuera del hogar y en el uso de máquinas expendedoras, así como en la variedad de alimentos y aperitivos consumidos en esas ocasiones. Comer fuera de casa, en actos sociales o en compañía, incita a comer más de lo necesario aunque no se tenga apetito y a seleccionar alimentos de mayor palatabilidad y densidad energética.
- **Consumo de comida rápida:** una reciente revisión sistemática realizada por Rosenheck et al.⁴⁵, examinó la asociación entre comer en restaurantes de comida rápida con la ganancia de peso y la obesidad, concluyendo que existen evidencias consistentes que muestran que este tipo de restaurante desempeña un papel independiente, que contribuye al incremento de la ingesta energética. En este sentido, el Consenso FESNAD-SEEDO⁴⁴ concluye que el consumo de comida rápida de forma habitual (más de una vez a la semana), puede contribuir al incremento de la ingesta energética, a la ganancia de peso y a la obesidad.
- **Tamaño de las raciones:** el tamaño de las raciones ha aumentado en los últimos 20 años, lo que condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos. Diversos estudios demuestran que un mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta, al no asociarse este hecho con una mayor sensación de saciedad^{46,47}.
- **Composición de la dieta:** en relación a la composición en macronutrientes de la dieta y el desarrollo de la obesidad, se han postulado distintas teorías y existe un continuo debate científico al respecto. No obstante, parece existir unanimidad al considerar a la grasa como el principal responsable de la ganancia de peso, por su elevada palatabilidad, su mayor aporte energético, su menor poder saciante y su mayor eficacia de almacenamiento^{37,48}. Por otro lado, la OMS ha señalado recientemente, que existe evidencia suficiente acerca de la relación entre el consumo de alimentos ricos en azúcares y la obesidad, cuando dichos alimentos

reemplazan el consumo de alimentos con una baja densidad energética tales como frutas y hortalizas⁴⁹.

2.1.3.5.3 Ambiente obesogénico

En la actualidad el ambiente favorece y condiciona con mucha frecuencia el desarrollo de la obesidad, favoreciendo la sobreingesta y oponiéndose a la actividad física. La gran disponibilidad de alimentos, el entorno cultural asociado a la comida, los cambios en la composición de los alimentos, las condiciones cambiantes de vida y de trabajo, mayores niveles de estrés, las innovaciones tecnológicas, etc., son factores que contribuyen directa o indirectamente a un balance positivo de energía y al desarrollo de la obesidad³⁷. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo en núcleos con niveles socioeconómicos bajos, o el incremento del número de restaurantes de comida rápida y supermercados de conveniencia, son otros de los factores condicionantes⁴⁴.

2.1.4 Comorbilidades y riesgo cardiometabólico asociado a la obesidad

La obesidad es un grave problema de salud pública debido a su gran morbimortalidad e impacto sobre la enfermedad cardiovascular (ECV). La obesidad actúa tanto de forma directa (es un factor independiente de riesgo cardiovascular (RCV)), como indirecta (favorece el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia, hipertensión arterial (HTA) y alteraciones de la coagulación), incrementando el RCV.

Todos los datos al respecto han hecho que en la actualidad, al evaluar al paciente obeso, se considere su riesgo cardiometabólico (RCM). Éste agrupa una serie de factores modificables que pueden predisponer a algunos individuos a desarrollar DM2 y ECV. Por tanto, el RCM es un grupo de trastornos metabólicos, que bien de forma individual, o bien de forma combinada, pueden incrementar el riesgo de padecer estas enfermedades.

Factores de RCM clásicos: DM2, HTA, hipercolesterolemia (niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c)), niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) y tabaquismo.

Factores de RCM emergentes: adiposidad intraabdominal, elevación del nivel de triglicéridos, IR (incapacidad del organismo para responder debidamente a la insulina), inflamación crónica (niveles bajos de adiponectina o niveles altos de proteína C reactiva ultrasensible (PCR)).

Además de una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en el paciente obeso, diversos estudios han establecido que los individuos con obesidad y sobrepeso presentan mayor prevalencia de ECV subclínica, la cual puede incrementar su RCV. La prevalencia de ECV subclínica aumenta con el IMC y el perímetro de la cintura (PC), en correlación con un incremento de los FRCV⁵⁰.

Por lo tanto, obesidad y arteriosclerosis son procesos multifactoriales entre los que existen numerosos nexos que explican de forma satisfactoria, aunque no completa, la mayor morbimortalidad del paciente obeso. Muchos de estos fenómenos fisiopatológicos que acontecen en el individuo obeso son a su vez factores de riesgo para la arteriosclerosis, por lo que no ofrece ninguna duda el hecho que la obesidad se acompañe de RCV elevado, por la coexistencia de otros factores de riesgo. De hecho, estos FRCV están íntimamente ligados al exceso de tejido adiposo, y más en concreto, a una distribución particular del mismo.

El tejido adiposo, considerado un órgano endocrino, se ha dividido tradicionalmente en tejido adiposo blanco y pardo, ambos con distintas características histológicas y funcionales. El tejido adiposo blanco tiene la función de acumular energía en forma de triglicéridos, y liberar rápidamente ácidos grasos libres cuando esta energía es necesaria, además de la liberación de hormonas y citoquinas que modulan el metabolismo corporal. La principal función de la grasa parda es la producción de calor, participando así en la regulación térmica del organismo. Las células endocrinas clásicamente son controladas por estímulos externos que generan un mecanismo de retroalimentación. Numerosas hormonas, citoquinas y polipéptidos segregados por el tejido adiposo han sido identificadas y relacionadas con componentes del síndrome metabólico. Estas incluyen leptina, resistina, adiponectina, TNF- α , angiotensina, IL-6 e inhibidor del activador del plasminógeno-1.

El tejido adiposo blanco se encuentra distribuido como grasa subcutánea (tejido adiposo subcutáneo) y como panículo adiposo en el mesenterio y en la zona retroperitoneal (tejido adiposo visceral). El tejido adiposo subcutáneo es cuantitativamente el más importante, y constituye alrededor de un 80 % de la grasa corporal total. Su función más destacada es la de aislante térmico y de amortiguación mecánica. El tejido adiposo visceral se subdivide en omental y mesentérico, se localiza en las regiones profundas de la cavidad abdominal rodeando las vísceras, y constituye el 5-10 % del tejido adiposo total.

Así, la distribución visceral o abdominal de la grasa corporal en el individuo obeso se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total. Esta forma de distribución de la grasa en el obeso está claramente relacionada de forma independiente con la morbimortalidad cardiovascular a través del síndrome metabólico

(SM), caracterizado por ser aterogénico. Por ello, es importante no sólo medir la cuantía de la grasa corporal total, sino también conocer su distribución, ya que ésta tiene más impacto en el RCV que la obesidad *per se*. En el metaanálisis de Koning et al.⁵¹, que incluía más de 258.000 individuos, se observó que el RCV aumentaba a medida que lo hacían el PC y el índice cintura-cadera.

2.1.4.1 Mecanismos responsables del riesgo cardiometabólico en el paciente obeso

La obesidad consiste en una interacción sinérgica de factores de riesgo, que empeoran el pronóstico vascular, más que la simple suma de ellos, y comparten una base común, la IR. La IR se asocia estrechamente con las alteraciones del perfil lipídico, del metabolismo de la glucosa y con el estado proinflamatorio.

Aunque en parte, el RCV asociado con la IR es mediado por los FRCV, ésta por sí sola es un FRCV independiente. En diferentes estudios se ha observado una asociación entre los niveles elevados de insulina y un incremento del riesgo de ECV, independientemente de otros factores de riesgo^{17,52}. La IR y el hiperinsulinismo son precursores de la lesión cardiovascular en el paciente con obesidad, debido a mecanismos fisiopatológicos como la retención renal de sodio, la elevación de calcio intracelular, la activación del sistema nervioso simpático, la hiperpolarización de la membrana, la dislipemia, la HTA, la hipercoagulabilidad y la DM2.

Recientemente se ha aceptado que la inflamación desempeña un papel importante en la aterogénesis¹⁸. La IR es considerada como un proceso inflamatorio, crónico y lento, de carácter subclínico. Una posible explicación para la inflamación y la IR consiste en que los mecanismos de estrés e inflamación están activados en cada órgano dependiente de insulina, causando una resistencia local. La inflamación aumenta inicialmente en el tejido adiposo, como resultado se produce una secreción de ácidos grasos libres y adipocinas, las cuales tienen efecto endocrino, disminuyendo la sensibilidad a la insulina a nivel hepático y muscular. La resistencia sistémica a la insulina es el resultado de una combinación de efectos autocrinos y paracrinos del estrés metabólico sobre el hígado y el músculo, así como el efecto endocrino de las citocinas, adipocinas y ácidos grasos libres desde el tejido adiposo.

Entre los marcadores de inflamación secretados por el tejido adiposo, se encuentran la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que se encuentran elevados en sujetos obesos con IR⁵³. Este hecho pone de manifiesto la asociación entre dos marcadores de inflamación con la IR y el hiperinsulinismo, así como con la obesidad,

lo que lleva a concluir que la inflamación está integrada como componente del RCM. Además, estas citocinas se relacionan con diferentes FRCV como la dislipemia o la HTA.

Otro marcador inflamatorio importante es la adiponectina. Existe una estrecha y consistente relación entre la adiponectina, la IR y la inflamación. Además, la adiponectina se relaciona de forma inversa con otros factores de RCV como son la TA, el LDL-c y los triglicéridos. Varios estudios han demostrado que la adiponectina es un factor de riesgo independiente, potente e inverso para la ECV³⁷.

2.1.4.2 Factores de riesgo cardiometabólico en el paciente con obesidad

En el RCV del paciente con obesidad abdominal participan los trastornos del metabolismo hidrocarbonado y lipídico, el estado proinflamatorio crónico y protrombótico, junto con distintos factores aterógenos como la HTA, el tabaquismo y la hipercolesterolemia.

2.1.4.2.1 Obesidad y dislipemia

Llamamos dislipemia a cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). El metabolismo de los lípidos puede sufrir diferentes trastornos que resultan en cambios de la función y/o de las concentraciones de lipoproteínas en plasma. La dislipemia puede estar relacionada con otras enfermedades, como es el caso de la obesidad, o con la interacción entre la predisposición genética y los factores del entorno.

La prevalencia de dislipemia en España va en aumento, el estudio ENRICA⁵⁴ mostró una prevalencia de hipercolesterolemia del 50,5%, y niveles elevados de LDL-c en el 44,9% de la población adulta española, sin diferencias significativas entre sexos. Además, el 25,5% de los hombres mostró niveles de HDL-c < 40 mg/dL, y el 26,4% de las mujeres < 50 mg/dL. Entre los pacientes con niveles elevados de LDL-c, el 44,1% recibía tratamiento hipolipemiante, y de ellos, sólo el 55,7% presentaban un buen control lipídico.

Con frecuencia la obesidad se asocia a un perfil lipídico aterogénico, más prominente en personas que presentan obesidad abdominal; niveles elevados de triglicéridos, niveles bajos de HDL-c, siendo el colesterol total normal o bien elevación de la fracción de LDL-c. Esta confluencia de alteraciones representa un incremento del riesgo aterogénico, siendo esta relación el mecanismo de unión mejor establecido entre la obesidad y la ECV⁵⁵.

El tejido adiposo funcionalmente es heterogéneo, y podemos encontrar ciertas diferencias regionales en el tamaño y el número de adipocitos, la actividad de la lipoproteinlipasa, la actividad lipolítica basal y la estimulada por catecolaminas. El tejido adiposo abdominal

tiene un sistema hipersensible para movilizar los ácidos grasos, ya que predominan los receptores β -adrenérgicos, con escasa inhibición mediada por receptores α -adrenérgicos y una baja densidad de receptores de insulina. Añadido a esto, el aumento de la concentración portal de ácidos grasos, estimula la producción hepática de triglicéridos y la secreción de VLDL-c, a la vez que reduce la extracción portal de insulina, contribuyendo al hiperinsulinismo y provocando IR a nivel hepático.

2.1.4.2.2 Obesidad e hipertensión

La hipertensión arterial (HTA) es considerada como el principal factor de riesgo de ECV. La relación entre la tensión arterial (TA) y los eventos cardiovasculares es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. A mayor TA, mayor es el riesgo de eventos coronarios, de accidentes cerebrovasculares y de enfermedad renal. Para individuos entre 40-70 años, por cada incremento de 20 mmHg en la tensión arterial sistólica (TAS) o 10 mmHg en la tensión arterial diastólica (TAD), se duplica el riesgo de ECV⁵⁶.

En España su prevalencia en adultos es de aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias y al 68% en mayores de 60 años, por lo que afecta a unos 10 millones de personas adultas^{57,58}. Además, casi otro 35% presenta una TA normal-alta, situación en la que también hay riesgo cardiovascular y muertes relacionadas, además del riesgo de progresión a grados de TA más elevados^{59,60}.

La prevalencia de HTA en individuos obesos es mucho más alta que en la población general, siendo el riesgo de HTA hasta 5 veces mayor en individuos obesos⁶¹. El aumento de peso es un factor de riesgo independiente e importante de HTA, y es también responsable de gran parte del aumento de la presión arterial relacionado con la edad, que tiene lugar en muchas sociedades. Una revisión del estudio de *Framingham*⁶², en el que se hizo un seguimiento prospectivo de los pacientes durante 44 años, estimó que el exceso de peso, incluyendo el sobrepeso y la obesidad, suponía el 34% de los casos de HTA en varones y el 62% en mujeres.

Un metaanálisis en el que se analizaron los estudios epidemiológicos llevados a cabo para determinar el control de la HTA en España desde el año 2000, señala que el porcentaje de pacientes con HTA mal controlada es del 67%, y esta cifra aumenta a un 87,6% si se tiene en cuenta el objetivo de TA para los pacientes en riesgo, como los pacientes con DM2⁶³.

Los pacientes hipertensos obesos suelen tener niveles más elevados de insulina cuando se les compara con sujetos control normotensos. Las concentraciones basales de insulina están relacionadas con la TA en obesos, y el descenso de la insulina que producen las dietas

hipocalóricas y/o el ejercicio físico, se relacionan con el descenso de la TA conseguido con estas actuaciones y no con el peso corporal. Además de la IR, la obesidad se relaciona con la HTA, por otros mecanismos diferentes como son el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático (estimulado por la insulina y la leptina) y por la producción de angiotensinógeno por el tejido adiposo visceral⁶⁴.

2.1.4.2.3 Obesidad y diabetes mellitus

De acuerdo con la definición de la OMS, la DM es un grupo de trastornos metabólicos de diversa etiología, caracterizados por una hiperglucemia crónica y una serie de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, derivado de defectos en la síntesis de insulina, en la acción de la insulina, o en ambas. En la DM tipo 2, se produce una progresiva resistencia a la acción periférica de la insulina, con o sin déficit asociado en la secreción.

La prevalencia de DM2 varía ampliamente a nivel mundial. En muchas zonas del mundo la DM2 aparece ya en proporciones alarmantes, consideradas epidémicas, siendo especialmente preocupante el aumento de la incidencia en las últimas décadas en los países emergentes y en vías de desarrollo. Según los últimos datos de la *International Diabetes Federation* (IDF), se estima que 1 de cada 11 adultos presentan DM2, esto representa 415 millones de la población mundial adulta (figura 4). Se calcula que esta cifra aumentará hasta alcanzar los 642 millones de personas en el año 2040⁶⁵.

La diabetes y sus complicaciones, fundamentalmente la ECV, se encuentran entre las principales causas de mortalidad en la mayoría de los países. Según datos de la *IDF*, alrededor de 5 millones de personas de entre 20-79 años murieron de diabetes en 2015, lo que representa un 9,2% de la mortalidad mundial por cualquier causa en personas de este grupo de edad⁶⁵.

La situación epidemiológica de la DM2 en España ha sido recientemente revisada en el estudio Di@bet.es¹⁷. Se trata del primer estudio representativo a nivel nacional de la prevalencia de diabetes, y su asociación con varios factores de riesgo. El estudio Di@bet.es concluyó que casi un 30% de la población española presentaba alguna alteración del metabolismo hidrocarbonado.

El mecanismo por el que la obesidad predispone a la aparición de DM2 opera a través de la resistencia a la insulina, ya sea por aumento de secreción de sustancias sintetizadas en los propios adipocitos o por incremento de proteínas proinflamatorias a nivel sistémico.

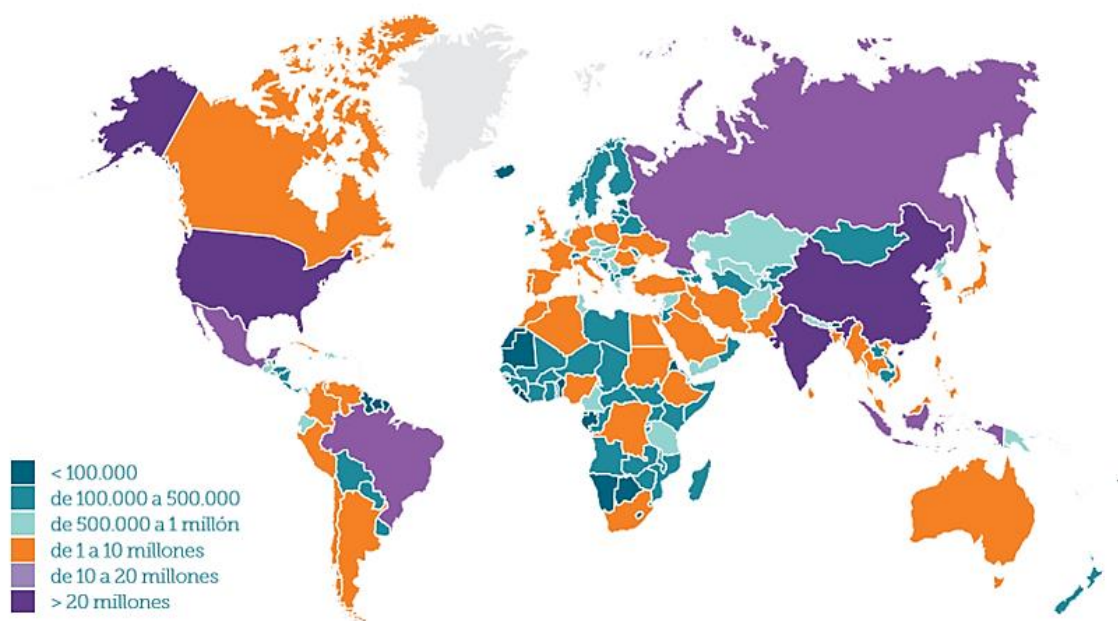


Figura 4. Prevalencia de diabetes mellitus en adultos (20-79 años) 2015 (*IDF Diabetes Atlas 2015*)⁶⁵.

Muchos estudios coinciden además en resaltar la importancia de la diabetes infradiagnosticada. La *IDF* estima que existen 193 millones de personas en el mundo sin diagnosticar (figura 5).

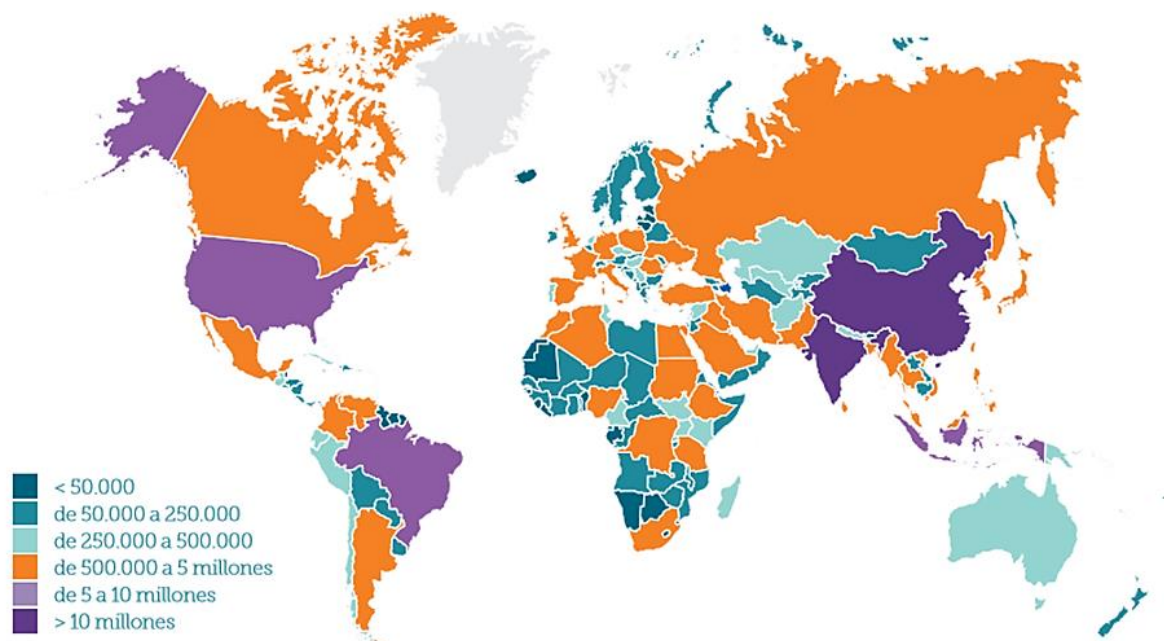


Figura 5. Prevalencia de diabetes mellitus en adultos (20-79 años) no diagnosticada 2015 (*IDF Diabetes Atlas 2015*)⁶⁵.

La distribución de la grasa corporal es más importante por sí misma que la propia obesidad en lo relativo a la influencia sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Se han descrito también varias alteraciones que afectan a la acción de la insulina a nivel de señalización intracelular postreceptor y la activación de factores de transcripción. Muchas de ellas están mediadas por el aumento de sustancias proinflamatorias que se producen en la obesidad y en la DM2, como el TNF- α , la IL-6, la proteína quimiotáctica de macrófagos tipo 1 (MCP-1) y el factor de crecimiento transformador beta. Stepan et al.⁶⁶ han descrito otra molécula implicada, la resistina, producida por los adipocitos. Esta molécula está implicada en la IR, y probablemente sea un nexo de unión entre la obesidad y la DM2.

2.1.4.2.4 Obesidad y estado protrombótico

La obesidad eleva los niveles del inhibidor 1 del activador del plasminógeno tisular (PAI-1). De hecho, las concentraciones de PAI-1 en obesos diabéticos y no diabéticos están elevadas entre 4 y 5 veces respecto a los individuos sin obesidad. Estas concentraciones disminuyen de forma paralela a como lo hacen los ácidos grasos al infundir insulina, lo cual tiene lugar tanto en el obeso diabético, como en el no diabético. Esto significa que la IR y su efecto antilipolítico pueden intervenir en la elevación de los niveles de PAI-1. Se sugiere que el aumento de PAI-1 es causado por el aumento de tejido adiposo. La obesidad predispone a una fibrinólisis atenuada atribuible a la elevación de PAI-1.

2.1.4.2.5 Obesidad y estado proinflamatorio

El exceso de tejido adiposo central en los pacientes con IR y DM2 da lugar a un tejido con la función alterada y constituye una fuente inflamatoria crónica de bajo grado. Se ha observado que las citocinas y adipocinas proinflamatorias liberadas por el tejido adiposo, como ácidos grasos libres, IL-6, TNF- α y la disminución de los niveles de adiponectina, se correlacionan más estrechamente con el RCM del paciente con obesidad que los valores del IMC, incluso potenciando la arteriosclerosis⁶⁷. Por lo tanto, la inflamación crónica ligada a la obesidad, desempeña un papel clave en la promoción de fenómenos de trombosis, inflamación vascular, adhesividad plaquetaria y promoción de placas de ateroma⁶⁸.

2.1.4.3 Evaluación del riesgo cardiometabólico en el paciente con obesidad

La evaluación clínica de las alteraciones del metabolismo en un paciente con obesidad juega un papel importante en la estratificación de su RCM. Dependiendo de la asociación entre la obesidad global, el depósito de grasa intraabdominal, la IR, el SM y el RCV, podemos clasificar a los individuos en obesos y no obesos, con o sin alteraciones metabólicas. Individualmente, la distinción entre estos diferentes subtipos tiene un gran

interés desde el punto de vista de la salud pública, para definir las dianas preferentes para establecer medidas de prevención del RCV y metabólico.

En los últimos años, se ha pasado de un planteamiento basado en los FRCV de forma individual, a una valoración integral del paciente con RCV. Una herramienta para favorecer esta visión es la estratificación del RCV, que permite clasificar a cada individuo según su riesgo, sea bajo, medio o alto, lo que determina los objetivos terapéuticos y las indicaciones de intensificación de modificación de hábitos o de tratamiento farmacológico, estableciendo las prioridades oportunas para un uso eficiente de recursos y conseguir mayor rentabilidad preventiva⁶⁹.

Las tablas de estimación de RCV permiten establecer una actuación preventiva acorde y proporcional con el riesgo global del individuo. El principal determinante del RCV es la edad, así, se sugiere que el cálculo del riesgo se realice a partir de los 50 años en el varón y a partir de los 60 en la mujer, ya que el riesgo intermedio para un evento vascular es relativamente bajo antes de estas edades. La variable edad, TAS, tabaquismo, CT, HDL-c, relación CT/HDL-c y la presencia de DM2, son empleadas con frecuencia para estimar el RCV, utilizando diferentes tablas según el sexo.

En España, país de bajo RCV, las tablas de *Framingham*⁶², validadas en Estados Unidos en diferentes estudios observacionales para una población de clase media y raza blanca, sobreestiman dicho riesgo. Por lo tanto, es necesario adaptar el modelo a las características de la población en la que se va a emplear, con el fin de poder hacer estimaciones lo más precisas posible. Podemos utilizar otras tablas de riesgo coronario global a 10 años en población española, a partir de las estimaciones del estudio DORICA⁷⁰. Ahora bien, si además quisiéramos predecir el riesgo de un evento arteriosclerótico mortal, las nuevas guías europeas de prevención cardiovascular aconsejan el uso de tablas propias para cada país, y de guías clínicas adecuadas a los datos epidemiológicos, estructura y recursos disponibles en las diferentes naciones⁷¹. Para la evaluación del RCV recomiendan el uso del sistema *SCORE* (*Systematic Coronary Risk Evaluation*). La tabla de riesgo basada en el estudio *SCORE* tiene varias ventajas en comparación con las usadas en las guías previas. El sistema deriva de una gran base de datos de estudios prospectivos europeos y predice los eventos cardiovasculares mortales de causa arteriosclerótica a lo largo de los 10 años siguientes, por tanto, el riesgo es más ampliamente considerado como cardiovascular y no estrictamente coronario (figura 6). Las tablas se dividen entre países de alto riesgo y países de bajo riesgo, según la incidencia de la ECV en los distintos países europeos⁷². Actualmente, varios países (incluida España) disponen de tablas propias basadas en el sistema *SCORE*⁷³. Recientemente se ha publicado en nuestro país la primera ecuación para estimar el RCV con datos de población

española, y no basadas en calibraciones del resto de población europea⁷⁴. En este estudio se observó que en nuestra población el principal factor de RCV era la edad, seguido de cifras elevadas de TAS, DM2, el tabaquismo y la necesidad de tratamiento antihipertensivo.

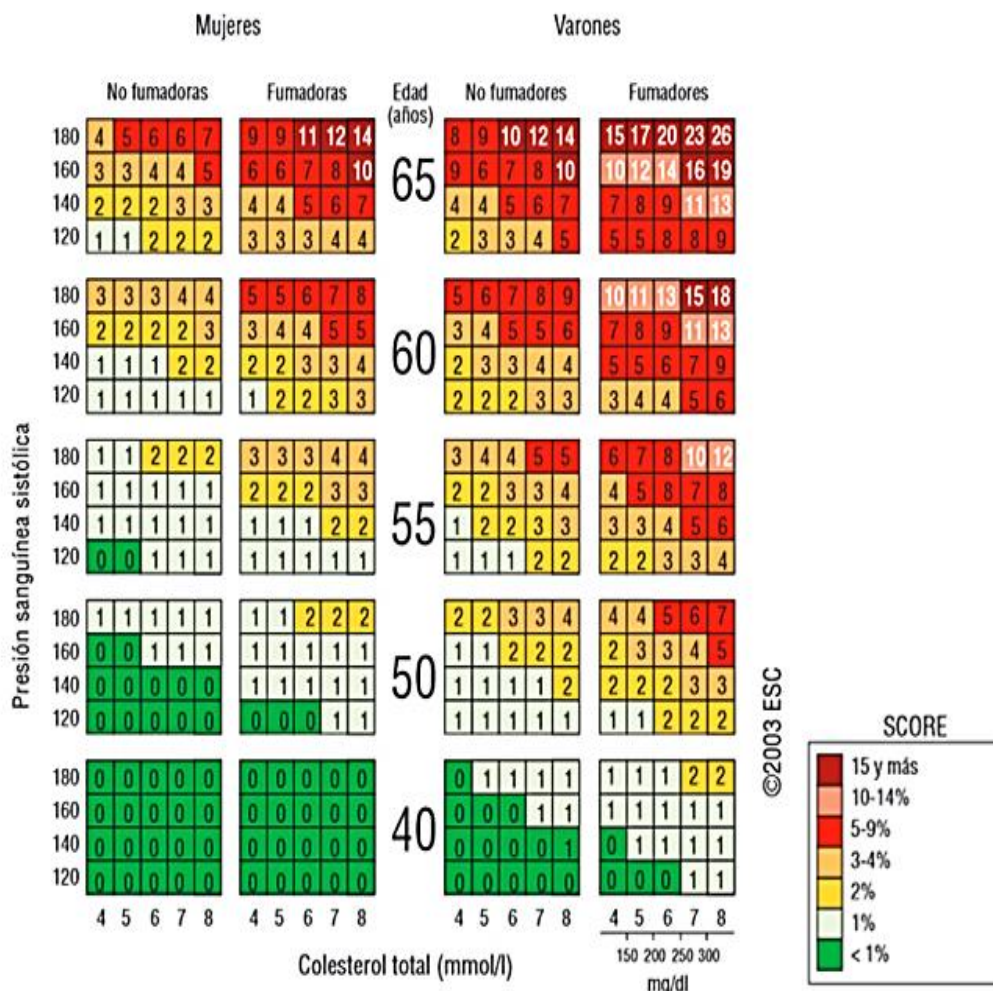


Figura 6. Tabla del sistema SCORE: riesgo a 10 años de ECV mortal en poblaciones con bajo riesgo cardiovascular basado en los siguientes factores: edad, sexo, tabaquismo, presión sistólica y colesterol total (Reiner et al.)⁷⁵.

Asimismo, el RCV puede ser más alto que el indicado en las tablas en las siguientes situaciones:

- Cuando la edad de la persona se aproxima a la siguiente categoría de la tabla.
- En sujetos asintomáticos con evidencia preclínica de arteriosclerosis.
- En personas con amplios antecedentes familiares de ECV prematura.
- En pacientes con HDL-c bajo, triglicéridos elevados, intolerancia a la glucosa y elevación de la PCR, del fibrinógeno, la homocisteína o la apolipoproteína B.

- En individuos obesos sedentarios.

Paralela e inseparablemente al uso de las tablas de RCV debe ir el concepto de modificaciones del riesgo, introducido en los últimos 10 años y enfatizado en las guías europeas. Como tales, deben considerarse el estilo de vida sedentario y la obesidad abdominal o central, antecedentes familiares significativos, deprivación social, pacientes con DM2, triglicéridos elevados y niveles bajos de HDL-c, y sujetos con evidencia de arteriosclerosis preclínica.

2.1.4.4 Abordaje del riesgo cardiometabólico del paciente con obesidad

La identificación del RCM es de una gran transcendencia clínica, ya que una actuación intensiva dirigida al control global de los factores que lo componen, previene la ECV en todas sus manifestaciones y la DM2. De acuerdo con las últimas Guías Europeas de Prevención Cardiovascular⁷¹, una vez hecho el diagnóstico de RCM, el objetivo primario consiste en disminuir el riesgo de enfermedad arteriosclerótica clínica, y prevenir la DM2.

Debe considerarse que en la mayoría de los pacientes que han sufrido o van a sufrir un evento cardiovascular, no existe un protagonismo aislado de algunos FRCV, lo habitual es la concomitancia de varios factores, por eso, la ECV es considerada multifactorial. Estos factores no tienen por qué estar en niveles excesivamente destacados para aumentar el RCV, sino que su convergencia facilita la aparición de complicaciones, poniendo de manifiesto el conocido efecto sinérgico entre todos ellos. Por lo tanto, el tratamiento del paciente con obesidad y RCM debe ser intensivo y multidisciplinar, controlando en conjunto todos los factores de mayor riesgo, como son el LDL-c elevado, la HTA, el tabaquismo y la DM2, si existe⁷⁶.

2.1.4.4.1 Intervención primaria

La *IDF*⁶⁵ recomienda como manejo primario del RCM la promoción de un estilo de vida saludable, que incluye: restricción calórica moderada (obtener una pérdida de peso de un 5-10% en el primer año), incremento moderado de la actividad física, y evitar el tabaquismo.

2.1.4.4.2 Intervención secundaria

Se aconseja tratar todos los componentes que integran el RCM:

- **Obesidad abdominal:** la reducción de peso merece ser el objetivo prioritario en los individuos con obesidad abdominal y RCM⁷⁷. Lo más efectivo a largo plazo para reducir peso es una disminución de las calorías de la dieta, siendo esta reducción

de unas 500-1.000 kcal/día. Un objetivo realista es una reducción del peso del 7-10% en un período de 6-12 meses.

- **Modificación de la dieta:** la disminución de peso y su mantenimiento, se alcanzan por una combinación de una reducción de la ingesta y un incremento del gasto calórico. La dieta debería ser baja en grasas saturadas, grasas trans, colesterol, sodio y azúcares simples. Por el contrario, debería ser rica en frutas, vegetales, cereales y pescados. El *National Cholesterol Education Program-Adult (NCEP-ATPIII)*⁷⁸, recomienda que en la dieta el total de lípidos se encuentre entre el 25-35% del aporte calórico total. En cambio, las guías dietéticas estadounidenses recomiendan una ingesta de lípidos entre el 20-35%, con menos del 10% de grasa saturada⁷⁹. Igualmente se ha enfatizado en el consumo moderado de alcohol, al comprobarse su asociación con una menor prevalencia de RCM, así como con una menor incidencia de ECV y DM2.
- **Incremento de la actividad física:** al mismo tiempo, debe plantearse al paciente el incremento de la actividad física. Ésta tiene efectos beneficiosos en los factores de RCM y reduce de forma notable el riesgo de ECV. Debe animarse a las personas sanas para que elijan actividades compatibles con su estilo de vida. En pacientes con ECV o de alto riesgo, se debe realizar una evaluación cardiológica previa a la realización de cualquier tipo de actividad física.
- **Cese del hábito tabáquico:** es bien conocido que el hábito tabáquico se asocia con un incremento del riesgo de eventos vasculares y de DM2. Por lo tanto, en pacientes con obesidad y RCM, debe ofrecerse consejo profesional para abandonar definitivamente el consumo de tabaco.
- **Tratamiento de los factores de riesgo:** además de las terapias de cambios en los estilos de vida, la atención del enfoque terapéutico debe dirigirse hacia el manejo de cada uno de los factores de riesgo, incluyendo la dislipemia aterogénica, la elevación de la TA, la hiperglucemia, el estado protrombótico y el estado inflamatorio. Wong et al.⁸⁰ demostraron que el control de la TA y el LDL-c a niveles mínimos, podrían prevenir el 51% de los eventos cardiovasculares en los varones y el 43% en las mujeres, si se alcanzaban niveles óptimos se podía prevenir más del 80% de los eventos en ambos sexos.

2.1.4.4.3 Intervención múltiple de los factores de riesgo cardiovascular

El tratamiento intensivo y multidisciplinar aprobado para el paciente obeso con RCM ha demostrado disminuir los FRCV. Esto fue demostrado en el estudio STENO2⁸¹, estudio multifactorial de intervención, que incluía modificaciones del estilo de vida y tratamientos dirigidos al control de la hiperglucemia, la HTA, la dislipemia y la microalbuminuria. A los

7,8 años, los sujetos asignados al tratamiento intensivo redujeron en un 53% ($p=0,001$) el riesgo de eventos macrovasculares, comparado con los sujetos asignados a la terapia convencional.

Dislipemia aterogénica: las alteraciones más frecuentes asociadas a la obesidad son la elevación de los niveles de triglicéridos y los valores bajos de HDL-c. Las concentraciones de LDL-c suelen ser normales o ligeramente elevadas en los individuos con RCM, mientras que las concentraciones de ApoB y las partículas de LDL-c están aumentadas. De acuerdo con el ATP-III, el LDL-c debe ser el objetivo primario. Los objetivos del LDL-c dependen del riesgo absoluto estimado por la escala de *Framingham*. Recientemente el *American College of Cardiology* y la *American Heart Association*⁸² han publicado sus recomendaciones sobre el tratamiento de la dislipemia. Estas guías clínicas han suscitado controversia y en la actualidad, por ser España un país de RCV muy bajo comparado con otros, se aconseja seguir las directrices europeas para evitar el sobretratamiento de los pacientes (figura 7).

RCV total (SCORE %)	Niveles de colesterol LDL				
	<70mg/dl	70 a <100mg/dl	100 a 155mg/dl	155 a 190mg/dl	>190mg/dl
Muy alto	Intervención estilo de vida y considerar fármaco	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato
Alto	Intervención estilo de vida y considerar fármaco	Intervención estilo de vida y considerar fármaco	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato	Intervención estilo de vida y fármaco inmediato
Moderado	Intervención estilo de vida	Intervención estilo de vida	Intervención estilo de vida y considerar fármaco si no se controla	Intervención estilo de vida y considerar fármaco si no se controla	Intervención estilo de vida y considerar fármaco si no se controla
Bajo	No intervención	No intervención	Intervención estilo de vida	Intervención estilo de vida	Intervención estilo de vida y considerar fármaco si no se controla

Figura 7. Estrategias de intervención en función del riesgo cardiovascular total y los niveles de LDL-c (Reiner et al.)⁷⁵.

Existe disparidad acerca del empleo de estatinas o fibratos como tratamiento de primera línea en los pacientes con obesidad y RCM⁸³. Según el ATP-III, el tratamiento con inhibidores de la 3-hidroxilo-3-metilglutaril coenzima A reductasa (estatinas) son el tratamiento de elección en los pacientes que presentan niveles elevados de LDL-c en un 30-40%.

Manejo de la presión arterial elevada: la relación entre la HTA y la obesidad tiene importancia por el hecho de que incluso pacientes con HTA leve pueden manifestar IR. Los pacientes con obesidad y RCM suelen encontrarse en el grado de prehipertensión 1, sobre la base del diagnóstico de hipertensión del *Eighth Joint National Committee panel recommendation for blood pressure*⁸⁴.

Cuando la HTA está presente, sin DM2 o enfermedad renal crónica, el objetivo es bajar de 140/90 mmHg. En presencia de DM2 o enfermedad renal crónica, el objetivo es reducir la TA a valores inferiores a 130/80 mmHg siempre que sea posible. Se deberían iniciar cambios en el estilo de vida cuando la TA sea mayor o igual a 120/80 mmHg, e iniciar tratamiento farmacológico cuando la TA alcanza los 140/90 mmHg en no diabéticos, y 130/80 mmHg en diabéticos (figura 8).

Blood pressure (mmHg)					
Other risk factors OD or disease	Normal SBP 120–129 or DBP 80–84	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other risk factors	No BP intervention	No BP intervention	Lifestyle changes for several months then drug treatment if BP uncontrolled	Lifestyle changes for several weeks then drug treatment if BP uncontrolled	Lifestyle changes + Immediate drug treatment
1–2 risk factors	Lifestyle changes	Lifestyle changes	Lifestyle changes for several weeks then drug treatment if BP uncontrolled	Lifestyle changes for several weeks then drug treatment if BP uncontrolled	Lifestyle changes + Immediate drug treatment
≥3 risk factors, MS or OD	Lifestyle changes	Lifestyle changes and consider drug treatment	Lifestyle changes + Drug treatment	Lifestyle changes + Drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment
Diabetes	Lifestyle changes	Lifestyle changes + Drug treatment	Lifestyle changes + Drug treatment	Lifestyle changes + Drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment
Established CV or renal disease	Lifestyle changes + Immediate drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment	Lifestyle changes + Immediate drug treatment

Figura 8. Decisiones terapéuticas para cada categoría de TA y de factor de riesgo. Adaptado de la guía de 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología (Mancia et al.)⁸⁵.

Entre los cambios del estilo de vida hay evidencia, según el estudio DASH⁸⁶ (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), de un beneficio sobre la TA derivado de la pérdida de peso, el incremento de actividad física, la moderación en el consumo de alcohol, la disminución del consumo de sal a 2-4 g de sodio al día, el incremento del consumo de frutas y vegetales, y el descenso del consumo de productos ricos en grasas.

Resistencia a la insulina e hiperglucemia: según la evidencia disponible, en los pacientes con obesidad que presentan trastornos del metabolismo de la glucosa, la reducción de peso, el incremento de la actividad física, o ambos, son el tratamiento de elección, al haberse demostrado que retrasan la evolución de la DM2. Existen algunos fármacos empleados para el tratamiento de la DM2, que han sido aprobados recientemente por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) (ver apartado 2.2.3) para el tratamiento de la obesidad, aunque aún no se han comercializado en nuestro país. Sin embargo, hay evidencia de que algunos de estos fármacos pueden retrasar la aparición de la DM2 y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con prediabetes.

Estado proinflamatorio: los individuos con obesidad y RCM, frecuentemente padecen un estado inflamatorio, como muestran la elevación de citocinas y reactantes de fase aguda. La reducción de peso o la actividad física pueden reducir el estímulo inflamatorio subyacente.

Por lo tanto, las sociedades científicas recomiendan la detección precoz del RCM asociado a la obesidad abdominal, con el objetivo de programar una intervención intensiva y prioritaria sobre hábitos o estilos de vida, y también, para adoptar una actitud terapéutica farmacológica de los componentes individuales, de acuerdo con los objetivos señalados en las guías de práctica clínica⁸⁵.

2.1.5 Otras comorbilidades asociadas a la obesidad

El exceso de grasa corporal, particularmente de grasa visceral, incrementa el riesgo de padecer numerosas enfermedades. El aumento de riesgo puede ser el resultado del efecto mecánico derivado de un mayor peso corporal o bien una consecuencia de las alteraciones metabólicas e inflamatorias generadas por el exceso de grasa. Entre este grupo de patologías asociadas a la obesidad destacan el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA).

2.1.5.1 Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

Los efectos fisiopatológicos de la obesidad sobre la función pulmonar son múltiples, pero en general pueden considerarse dos grupos de factores patógenos; mecánicos e inflamatorios. El exceso de grasa comprime externa e internamente la cavidad torácica, y la infiltración de grasa de los músculos respiratorios accesorios puede disminuir la adaptabilidad torácica. La adiposidad central incrementa la presión intraabdominal causando un desplazamiento craneal del diafragma, dando como resultado volúmenes pulmonares disminuidos y dinámicas pulmonares subóptimas. La obesidad también

incrementa el volumen sanguíneo pulmonar, que compite por el espacio de la cavidad torácica, reduciendo aún más los volúmenes pulmonares. La reducción en los volúmenes pulmonares observada en individuos obesos se asocia con una disminución en el diámetro de la vía aérea periférica, un fenómeno que con el tiempo altera la función del músculo liso, incrementando potencialmente la obstrucción de la vía aérea y la hiperreactividad bronquial.

La consecuencia más directa de la obesidad sobre la función respiratoria es la aparición de la disnea e intolerancia al ejercicio, resultado de la mayor carga de trabajo para mover un cuerpo obeso, a lo que se suma la adaptabilidad disminuida de la pared torácica y la fatiga de los músculos respiratorios. Sin embargo, las fuerzas mecánicas no son la única noxa de la obesidad sobre la función respiratoria, hay también cambios fisiopatológicos a nivel molecular. La PCR, el TNF- α , la IL-6 y la leptina están elevados en el paciente obeso y pueden afectar a la reactividad de la vía aérea.

Todos los cambios patológicos causados por la obesidad dan lugar a múltiples comorbilidades respiratorias como; el asma, el SAHOS, el síndrome obesidad-hipoventilación y la hipertensión pulmonar. Nosotros nos vamos a centrar únicamente en el SAHOS.

El SAHOS es el cese de la respiración durante el sueño, debido al cierre de la vía aérea faríngea, dando lugar a múltiples episodios apneicos o hipopneicos. Una apnea obstructiva es una pausa de 10 segundos en la respiración, generalmente asociada a un esfuerzo ventilatorio continuado. Una hipopnea obstructiva es una reducción del 50% o más en la suma de movimientos toracoabdominales por al menos 10 segundos, asociada a una desaturación de la PaO₂ > 4% (figura 9). Se acepta un diagnóstico de SAHOS cuando un paciente tiene un índice de apneas-hipopneas (IAH: número de apneas e hipopneas por hora de sueño) mayor de 5 y síntomas de somnolencia diurna excesiva; el SAHOS se considera grave si el IAH es superior a 20. Durante la apnea, la presión arterial de O₂ disminuye y la presión arterial de CO₂ aumenta, lo que causa un incremento en los esfuerzos ventilatorios y finalmente el paciente se despierta. Este efecto, además, puede acompañarse de arritmias, bradicardia y bloqueo cardíaco. El tono simpático está incrementado y contribuye a la hipertensión pulmonar y sistémica, lo que puede derivar finalmente en un *cor pulmonale*⁸⁷.

Los individuos obesos, debido a la presencia de características anatómicas que colapsan la vía aérea superior, tienen un riesgo elevado de SAHOS. Existe un estrechamiento extrínseco de la región colapsable de la faringe y un aumento de los tejidos blandos circundantes, producido por el acúmulo de grasa en la zona posterolateral del espacio aéreo

orofaríngeo, paladar blando y aérea submentoniana. La resistencia a la leptina de los obesos puede asociarse a defectos en el control respiratorio nocturno que predisponen o causan, en parte, el SAHOS.

La prevalencia de SAHOS en obesos es del 40%, con mayor frecuencia en hombres (63%) que en mujeres (22%), pero en pacientes con obesidad mórbida la presencia de SAHOS es muy común; un 33% tienen IAH > 15 y un 98% > 5. Cada 10 kg de aumento del peso corporal, cada 6 kg/m² de aumento de IMC o cada 13-15 cm de aumento en el perímetro abdominal, incrementa el riesgo de SAHOS más de 4 veces⁸⁷.

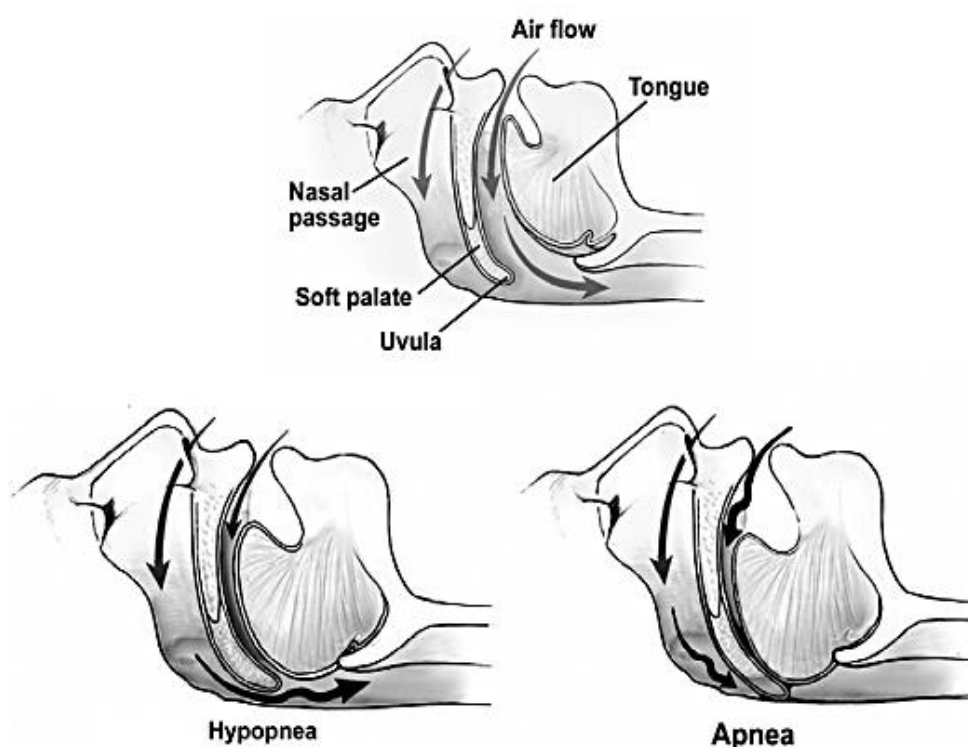


Figura 9. Obstrucción parcial y completa de la vía aérea resultante en la apnea y la hipopnea (Hahn et al.)⁸⁸.

Los principales factores de riesgo son; la obesidad, circunferencia del cuello mayor de 41 cm, sexo masculino, paciente roncador, despertares asfícticos, cefaleas y somnolencia diurna. La polisomnografía (PSG) es el procedimiento diagnóstico de elección para su detección y valoración del tratamiento, y se indica cuando hay sintomatología compatible con el SAHOS.

El tratamiento sintomático de elección para el SAHOS es la *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) nasal. Numerosos estudios han demostrado que la CPAP mejora los

síntomas diurnos en pacientes con SAHOS moderado o severo y tiene beneficios tangibles para pacientes con HTA, angina nocturna, insuficiencia cardíaca y otras enfermedades cardiovasculares⁸⁷.

La cirugía bariátrica mejora claramente los síntomas de apnea del sueño de forma paralela al porcentaje de sobrepeso perdido. Un metaanálisis que incluye 69 estudios realizados en 2013 identificó un elevado índice de resolución o mejoría del SAHOS tras la cirugía bariátrica (77-86%)⁸⁹.

2.1.5.2 Enfermedad de hígado graso no alcohólico

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una disfunción hepática originada por acúmulo de grasa en el hígado. Por lo general, esta situación evoluciona como una esteatosis simple, pero si a la grasa se le une inflamación y fibrosis, se origina esteatohepatitis, con el riesgo de que pueda degenerar en cirrosis. El desarrollo de la EHGNA se asocia con sobrepeso, obesidad, IR, DM2, dislipemia y SM. La obesidad es, sin duda, el principal factor asociado a éste depósito de grasa. Es la patología hepática más prevalente, siendo seis veces más frecuente la EHGNA en pacientes obesos que en no obesos⁹⁰. Teniendo en cuenta la relación con la obesidad, se pueden establecer las siguientes distribuciones de porcentajes:

- La esteatosis simple está presente en un 70% de los pacientes obesos.
- La esteatohepatitis está presente en un 30% de los pacientes obesos.
- La fibrosis está presente en un 2% de los pacientes obesos.
- La reducción de peso causada por la cirugía bariátrica constituye un método eficaz que contribuye a impedir su desarrollo y evolución. No obstante, se ha descrito también esta patología en pacientes con obesidad mórbida tras la cirugía bariátrica. Se observa entre los pacientes con obesidad mórbida que requieren de cirugía bariátrica, en los que la prevalencia de EHGNA es de un 95%, y la esteatohepatitis no alcohólica de un 25%.

Su historia natural no está claramente definida, pero su progresión a cirrosis y al estadio hepático terminal está bien reconocida en algunos pacientes. Su patogenia es multifactorial; en el desarrollo de la esteatosis el principal determinante es la IR, mientras que en las causas del daño hepatocelular se incluyen factores como el estrés oxidativo y la predisposición genética. Las estrategias terapéuticas orientadas a modular la IR, normalizar el metabolismo lipoproteico y controlar los marcadores inflamatorios, son el futuro en el tratamiento de la esteatohepatitis no alcohólica.

Existen múltiples factores implicados en el desarrollo de la patología, siendo la IR el factor que más se ha implicado en su patogenia y es el nexo de unión entre la DM2 y la esteatosis hepática. Algunos autores han demostrado como la IR es el factor más importante en el desarrollo de esta entidad después de la detección de hígado graso en pacientes sin DM2, pero con IR⁹¹.

En la obesidad central existe un incremento de la cantidad de ácidos grasos libres que alcanzan el hígado a través de la vena porta, debido al incremento de la lipólisis como consecuencia de la acción de la IR en el tejido adiposo visceral. También el consumo excesivo de glucosa es capaz de promover el desarrollo de la EHGNA, debido al incremento de la lipogénesis *de novo*. La obesidad se asocia con un estado de inflamación crónica de bajo grado y el tejido graso se considera un órgano endocrino capaz de producir citocinas inflamatorias tales como IL-6 y el TNF- α , entre otras. Estas citocinas también contribuyen en la patogenia de la IR actuando a nivel post-receptor (figura 10).

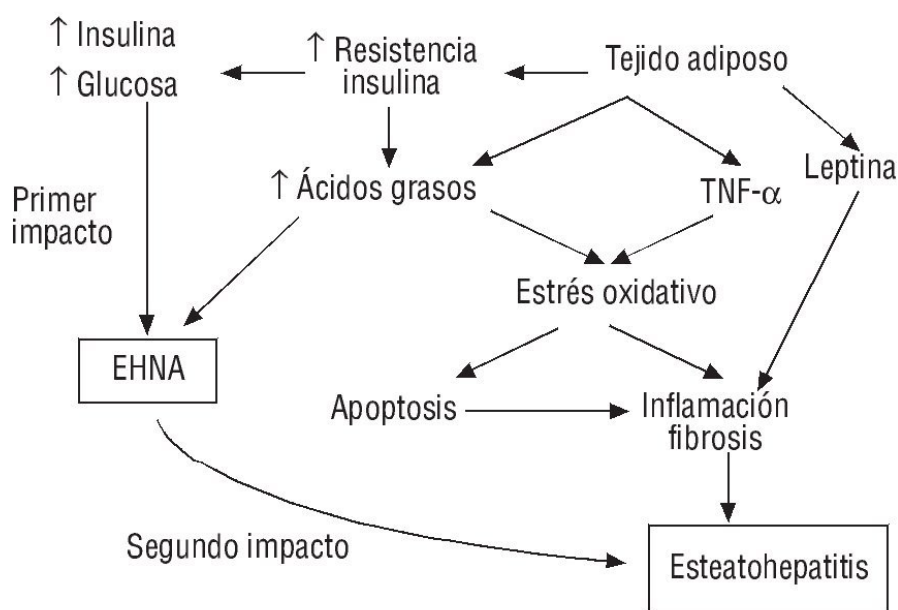


Figura 10. Esquema de la patogenia de la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) (Caballería et al.)⁹².

Como en muchos otros tipos de enfermedad hepática crónica, la mayoría de pacientes con EHGNA son asintomáticos en el momento del diagnóstico.

Los objetivos del tratamiento de la EHGNA incluyen la regresión de la fibrosis, de la inflamación y de la esteatosis. En la actualidad no existe evidencia científica suficiente que demuestre la eficacia terapéutica para alcanzar estos objetivos. La mayoría de los estudios publicados acerca del tratamiento de la EHGNA son de un tamaño muestral reducido y sólo

una pequeña proporción de ellos aportan datos histológicos en el seguimiento de la eficacia terapéutica⁹³.

Entre los tratamientos para revertir la EHGNA se encuentran; la mejoría de la IR a través de un tratamiento dietético específico controlado por un equipo multidisciplinar que incluya un dietista-nutricionista especializado, la realización de ejercicio físico, el tratamiento farmacológico, la cirugía bariátrica (cuando la patología se asocia a obesidad mórbida, en pacientes seleccionados y cuando la primera línea de tratamiento no ha resultado efectiva), y en casos más graves el trasplante hepático, cuando la EHGNA ha evolucionado a cirrosis.

Centrándonos en la cirugía bariátrica, es motivo de debate si la pérdida de peso acelerada tras este tipo de cirugías puede empeorar los niveles de transaminasas. No obstante, en los 4-5 meses posteriores a la cirugía sí que se describen alteraciones en las transaminasas, habiéndose empleado varias hipótesis para explicar los hallazgos:

- Relación con la posible malnutrición calórico-proteica que tienen estos pacientes, sobre todo si no realizan una ingesta mínima de 60-70 g de proteínas.
- El sobrecrecimiento bacteriano produce productos tóxicos que van a empeorar la malnutrición y a alterar la circulación enterohepática.
- Una pérdida de peso rápida tras la realización de técnicas mixtas que genera una gran movilización de los ácidos grasos en la vena porta.
- Déficits de micronutrientes.

Sin embargo, los escasos estudios histológicos que se han podido realizar en pacientes sometidos a cirugía bariátrica han demostrado los beneficios de estas técnicas. En un estudio con 23 biopsias de pacientes obesos con esteatohepatitis sometidos a una cirugía laparoscópica con banda gástrica, se demostró que tras la pérdida de 34 kg durante los dos años de seguimiento, las lesiones de esteatohepatitis se resolvieron en un 82% de los casos, mejorando no sólo el depósito de grasa, sino también las lesiones inflamatorias y fibróticas⁹⁴. Recientemente, en una revisión sistemática de la literatura se ha demostrado el beneficio de la pérdida de peso con diferentes técnicas de cirugía bariátrica⁹⁵.

2.2 ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

El tratamiento de la obesidad debe enfocarse de forma integral con diferentes estrategias (dieta, ejercicio, modificación de los estilos de vida, tratamiento farmacológico, cirugía bariátrica, etc.) y sin limitarse a un único abordaje. Sin embargo, aun teniendo en mente todas las medidas posibles, la dieta constituye el pilar fundamental.

2.2.1 Tratamiento dietético

Entenderemos como “tratamiento dietético de la obesidad” todas aquellas medidas que, a través de la modificación del aporte alimentario del paciente, buscan revertir el exceso de la masa grasa que caracteriza a la obesidad, y en última instancia, conseguir la pérdida de peso. De forma esquemática, podemos diferenciar dentro de estas modificaciones aquellas que son de tipo cuantitativo, reduciendo las raciones y por tanto el aporte energético, las de tipo cualitativo, variando la proporción de diferentes nutrientes, y las mixtas, que combinan ambas.

El abordaje del tratamiento dietético de la obesidad debe aspirar, además de la pérdida de peso como objetivo primario, a alcanzar una serie de objetivos globales más ambiciosos, tanto a corto como a largo plazo. De acuerdo con este planteamiento, los autores del documento de Consenso para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad FESNAD-SEEDO (2012), entienden que el tratamiento dietético debería cumplir las siguientes condiciones⁴⁴:

- Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- Ser realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- Ser eficaz a largo plazo, es decir, mantener el peso perdido y prevenir futuras ganancias de peso.
- Estar basado en una educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados.
- Disminuir los factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades asociados a la obesidad.
- Inducir una mejoría psicósomática, con recuperación de la autoestima.
- Aumentar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida.

La elección de un tratamiento dietético incorrecto, que sitúe al paciente en una evolución de pérdida/recuperación de peso constante, no es inocuo, y puede acarrear graves peligros para la salud del paciente. Una inadecuada práctica dietética puede agravar el riesgo metabólico y cardiovascular de los pacientes, conducir a malnutrición y/o déficit de diferentes micronutrientes (incluida la desnutrición proteica), favorecer el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria y favorecer la recuperación del peso perdido⁴⁴.

Tanto el Consenso español SEEDO (2007)⁵, como las Guías dietéticas Americanas 2009⁹⁶, el documento de Consenso FESNAD-SEEDO (2012)⁴⁴, o la Guía de la *American Heart Association / American College of Cardiology / The Obesity Society* (2014)⁹⁷, coinciden en señalar que la dieta hipocalórica debería representar un déficit de 500-1.000 kcal/día respecto a la ingesta habitual del paciente. Esta cifra surge del hecho de que 1 kilogramo

de tejido adiposo contiene aproximadamente 800 gramos de grasa. Estos 800 gramos de grasa suponen unas 7.200 kcal, por lo que para perder un kilogramo de tejido adiposo será necesario conseguir un balance energético negativo de 7.200 kcal que consuman ese tejido. Es decir, que si pretendemos perder 1 kg/semana, deberemos reducir la ingesta 7.200 kcal/semana o 1.000 kcal/día.

El manejo tradicional y el habitualmente recomendado en la mayoría de las guías, ha sido el de una dieta hipocalórica equilibrada. Sin embargo, cada vez surgen más datos que obligan a considerar otros enfoques dietéticos. Dentro de los distintos enfoques podemos citar los siguientes⁴⁴:

- Dietas hipocalóricas equilibradas
- Dietas muy bajas en calorías
- Dietas bajas o muy bajas en grasas
- Dietas ricas en grasas y bajas en hidratos de carbono
- Dietas de bajo índice glucémico
- Dietas hiperproteicas
- Dieta mediterránea

2.2.1.1 Dieta hipocalórica equilibrada

La dieta hipocalórica equilibrada ha sido de forma tradicional la más empleada en el tratamiento de la obesidad. Su composición, tal y como recomendaba el Consenso SEEDO del 2007⁵ (tabla 5), se diferencia de las recomendaciones dietéticas de la población general en una disminución del aporte de grasa y calorías, y un aumento de la cantidad de proteínas.

Tabla 5. Recomendaciones de distribución de macronutrientes en el tratamiento de la obesidad (SEEDO 2007)

Nutrientes	Ingesta
Hidratos de carbono	45-55%
Proteínas	15-25%
Grasas totales	25-35%
Ácidos grasos saturados	<7%
Ácidos grasos monoinsaturados	15-20%
Ácidos grasos poliinsaturados	<7%
Ácidos grasos trans	<2%
Fibra	20-40 g

Energía: Déficit de 500-600 kcal/día sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la ingesta habitual.

El contenido proteico se aumenta hasta 1 g/kg/día, puesto que hay que tener en cuenta que durante la pérdida de peso, al menos el 5% de lo perdido corresponde a proteínas y habrá que reponer dicha pérdida para mantener la masa magra.

Esta distribución se basa en una serie de conocimientos teóricos en relación al metabolismo y rendimiento energético de los distintos principios inmediatos. Sabemos que, además de que las grasas tienen un valor calórico superior a los hidratos de carbono o las proteínas, también se almacenan con un menor coste calórico. La síntesis de triglicéridos a partir de los ácidos grasos (AG) que provienen de la dieta sólo consume un 3% de la energía de esos AG, mientras que los hidratos de carbono consumen un 7% para almacenarse como glucógeno y un 23% para sintetizar triglicéridos a partir de los glúcidos sobrantes. Por otro lado, todos los nutrientes tras su ingesta ponen en marcha una serie de procesos fisiológicos (digestión, absorción, metabolismo, etc.) que conllevan un consumo energético por parte del organismo. En el caso de las grasas, este consumo es sólo del 9% de sus calorías, frente al 12% de los hidratos de carbono o el 20% de las proteínas. Todas estas circunstancias hacen que las grasas sean el nutriente más rentable para el organismo, ya que es el que genera más calorías a un menor coste, y que más eficazmente va a contribuir al acúmulo de energía en forma de grasa y, por tanto, al desarrollo de la obesidad.

Dentro de esta disminución del aporte lipídico, se busca restringir especialmente aquellos tipos de grasa que tienen un papel más nocivo desde el punto de vista cardiovascular, siempre respetando las necesidades mínimas establecidas.

El aumento proporcional en el aporte de proteínas se justifica por el efecto saciante de las mismas, junto con su mayor efecto dinámico específico, que las convierte en los nutrientes menos rentables desde el punto de vista calórico.

Según el *National Institutes of Health*⁹⁸, las dietas hipocalóricas consiguen una pérdida del 8% del peso inicial al cabo de 3-12 meses (grado de recomendación A). Esta pérdida de peso en seguimientos superiores a un año queda reducida a un 4%. En aquellos pacientes que pierden peso con estas dietas también mejoran sus depósitos de grasa abdominal, con una reducción del perímetro de la cintura en torno a 1,5-9,5 cm (grado de recomendación A). Más recientemente, diversas guías y consensos han reafirmado la eficacia de la dieta hipocalórica en el tratamiento de la obesidad con el máximo nivel de evidencia^{44,97,98}.

Las recomendaciones de nutrientes quedan cubiertas con este tipo de dieta, siempre que se respete la selección de nutrientes. Desde el punto de vista del perfil lipídico, está demostrado que se produce una reducción de los niveles de LDL-c, triglicéridos, y se normaliza la relación TG/HDL-c.

2.2.1.2 Dietas de muy bajo contenido calórico

Se trata de dietas con un aporte inferior a 800 kcal, la mayoría de los casos entre 400-800 kcal/día. Puesto que no es fácil elaborar un menú con alimentos que, con esta limitación calórica cubra todos los requerimientos mínimos de nutrientes, habitualmente necesitan de algún preparado comercial que aporte proteínas de alto valor biológico y suplementos de vitaminas y oligoelementos.

En la práctica habitual, se deben reservar para pacientes con obesidades muy severas, en los que una pérdida rápida de peso pueda suponer un beneficio significativo para algún tipo de comorbilidad asociada. Además, siempre deben prescribirse en un marco de estricta vigilancia médica periódica que controle la aparición de signos de desnutrición.

En el apartado 2.3.3.1 se profundiza sobre este tipo de dieta.

2.2.1.3 Dietas bajas en grasa

En base a los conceptos previamente expresados sobre el rendimiento calórico de las grasas, se ha producido una cierta demonización del papel de las grasas en alimentación, haciéndolas responsables del origen de la obesidad. Esta situación ha conducido a la aparición de múltiples productos comerciales desnatados y, de forma más extrema, a la aparición de dietas en las que la cantidad total de calorías no se reduce, pero sí disminuye radicalmente el aporte de grasas, es lo que se denomina dietas bajas en grasa o muy bajas en grasas.

Se considera una dieta baja en grasa aquella que contiene menos de un 20% de grasa, y muy baja en grasa, las que contienen menos de un 10% sobre el aporte calórico total diario. Evidentemente, con un incremento proporcional de hidratos de carbono, que las convierte en dietas muy ricas en este principio inmediato, por lo que a menudo se denominan tanto bajas en grasas como ricas en hidratos de carbono. Este aumento de hidratos de carbono las hace también muy ricas en fibra.

Los resultados de una revisión Cochrane no encontró diferencias en cuanto a la pérdida de peso entre este tipo de dietas y la dieta hipocalórica equilibrada, ni a los 6, los 12 o los 18 meses⁹⁹. Parece, por tanto, que este tipo de dietas produce una pérdida de peso significativa, y desde luego superior a no hacer ningún tipo de dieta, o a simplemente seguir unos consejos de alimentación, pero no consigue una mayor pérdida de peso que la que se obtiene con una dieta hipocalórica equilibrada convencional.

La disminución de peso que se observa con este tipo de dietas, aunque no se restrinja el aporte calórico total, se ha relacionado con el efecto saciante que tiene la gran cantidad de hidratos de carbono que se ingieren, muchos de ellos acompañados de fibra, junto con la menor palatabilidad que presentan los alimentos pobres en grasa⁴⁴. De forma que, en último extremo lo que se está produciendo es una disminución de la ingesta y del aporte calórico. El *National Institutes of Health*⁹⁸ concluyó en una revisión de las dietas bajas en grasas, que conducían a una disminución del aporte energético total, y que no existían evidencias suficientes que demostraran que la mera reducción de grasa, pudiera *per se*, favorecer la pérdida ponderal. Por lo tanto, el efecto final sobre la pérdida de peso hay que relacionarlo más con la restricción calórica que con la proporción de macronutrientes.

En cuanto a sus efectos sobre el perfil lipídico, sí que se ha demostrado una reducción de los niveles de LDL-c, pero el aporte alto de hidratos de carbono suele proporcionar un aumento de los niveles de triglicéridos y una disminución del HDL-c. Debido al elevado aporte de hidratos de carbono, se han planteado dudas sobre el posible efecto hiperglucemiante o de hiperinsulinismo⁴⁴.

2.2.1.4 Dietas ricas en grasas y bajas en hidratos de carbono

Frente al abordaje dietético tradicional y clásico para el tratamiento de la obesidad, que postulaba una reducción energética a expensas fundamentalmente de una reducción de calorías procedentes de las grasas, desde hace unas décadas se ha ido planteando la posibilidad de modificar este reparto de principios inmediatos y diseñar dietas proporcionalmente bajas en hidratos de carbono. La difusión de algunas dietas populares que defendían este diseño, ha contribuido a despertar el interés de la comunidad científica por este enfoque nutricional.

No existe uniformidad absoluta en la literatura sobre lo que se entiende por una dieta baja en hidratos de carbono, si bien el criterio más extendido es el de la *American Academy of Family Physicians*¹⁰⁰, que define las dietas bajas en hidratos de carbono como aquellas que disminuyen el aporte de hidratos de carbono a menos de 20-60 g/día (menos del 20% del aporte calórico total), y con un incremento proporcional en el aporte de grasas o proteínas para compensar la disminución de los hidratos de carbono.

Cuando se las compara con la dieta equilibrada del mismo volumen calórico, este tipo de dieta contiene el doble de proteínas y 2,5 veces más cantidad de grasa, en concreto, el aporte de grasa saturada puede llegar al 7%. De ahí que también se las llame dietas ricas en grasas o en proteínas.

En general puede decirse que, según los estudios realizados, las dietas bajas en hidratos de carbono frente a las dietas bajas en grasas, producen una mayor y significativa pérdida de peso durante los primeros 6 meses, pero que esta diferencia se pierde a partir de los 12 meses. Si las dietas son isocalóricas, no parece que las pérdidas de peso se relacionen con un mayor o menor porcentaje de los macronutrientes que la componen, sino en el grado de adherencia del paciente con la dieta asignada⁴⁴.

En algunos de los estudios mencionados previamente se ha descrito el efecto comparativo de estos dos tipos de dietas sobre diferentes parámetros lipídicos. Se ha descrito una mejoría del perfil lipídico con la dieta baja en hidratos de carbono, pero con aumento de los niveles de LDL-c.

2.2.1.5 Dieta de bajo índice glucémico

En este tipo de dietas lo que se busca es modificar el Índice Glucémico (IG) o la Carga Glucémica (CG) de los alimentos. El concepto de IG surgió en los años ochenta del pasado siglo como un método para cuantificar la capacidad de un alimento de aumentar la glucemia postprandial tras su ingesta y servir de herramienta para el control de la DM tipo 1¹⁰¹. El IG de un alimento se define como el incremento observado en la glucemia tras la ingesta de 50 g de dicho producto, en comparación con el incremento observado en la glucemia tras tomar 50 g de pan blanco o de glucosa. La aplicación de este índice a los distintos tipos de alimentos permitió comprobar que no todas las fuentes de hidratos de carbono son iguales a la hora de modificar la glucemia, y que también influía el tipo de alimento en el que iban vehiculizados (tabla 6).

Tabla 6. Puntos de corte para definir los niveles de índice glucémico y carga glucémica

Concepto	Alto	Medio	Bajo
IG alimento	>70	56-69	<35
CG alimento	>20	11-19	<10
CG día	>120		

IG: índice glucémico, CG: carga glucémica.

Si bien el IG nos orienta sobre la potencialidad de los hidratos de carbono de un determinado alimento de aumentar la glucemia, la respuesta glucémica total depende no sólo del tipo de alimento, sino también de la cantidad de los hidratos de carbono consumidos. De esta forma surge el concepto CG de un alimento, que es el resultado del producto de multiplicar el valor del IG del alimento por la cantidad total de hidratos de carbono (gramos) de la ración habitual de dicho alimento.

El intervenir dietéticamente sobre el IG arranca del concepto de que los alimentos con un alto IG inducen a una mayor respuesta insulínica. Este hiperinsulinismo, tras una ingesta rica en hidratos de carbono, podría favorecer una rápida captación de la glucosa plasmática por parte de los tejidos y, consecuentemente, una relativa hipoglucemia postprandial, que conduciría a una mayor ingesta calórica y un mayor aumento de peso. En contraposición, aquellos productos con un menor IG tendrían un mayor efecto saciante, lo que favorecería el control de peso⁴⁴.

Basándose en esta hipótesis, surge inevitablemente la idea de modificar el IG y la CG de la dieta para disminuir la sensación de hambre, la ingesta calórica y, consecuentemente, conseguir una reducción ponderal. Las recientes revisiones y consensos coinciden en la conclusión de que, a igualdad de contenido calórico total, la modificación del IG o de la CG de una dieta no favorece la pérdida de peso a largo plazo^{44,97,98}.

2.2.1.6 Dietas hiperproteicas

Dentro de las modificaciones en la proporción de macronutrientes de la dieta, ha tenido gran popularidad la opción de cambiar los hidratos de carbono de la dieta por proteínas, buscando un mayor efecto sobre la pérdida de peso. Esta propuesta se basa en una serie de características atribuidas a las proteínas, como su efecto saciante, con potenciales efectos beneficiosos en el tratamiento de la obesidad. Además, las proteínas constituyen el nutriente con mayor efecto dinámico-específico, es decir, es el principio inmediato que más calorías consume en su metabolismo y, por consiguiente, el menos rentable energéticamente. También se ha observado en algunos individuos, que una dieta rica en proteínas puede favorecer el anabolismo proteico y permite preservar la masa magra. Todos estos datos justifican que se haya ensayado este tipo de dietas en el tratamiento de la obesidad, configurando lo que se llama “dietas hiperproteicas”.

Teniendo en cuenta que las proporciones habitualmente recomendadas de ingesta proteica se sitúan en torno al 10-15% del aporte calórico total, las dietas hiperproteicas se encuadrarían en aquellas que suponen un aporte proteico de al menos el 20-30% del contenido calórico total de la dieta, habitualmente superiores al 25%⁴⁴.

Hay que tener en cuenta, no obstante, que si bien la definición de la dieta hiperproteica se basa en el porcentaje de las proteínas de la dieta en función del aporte calórico total, la cantidad absoluta de proteínas (g/día o g/kg/día) puede ser muy variable. Este matiz es especialmente importante cuando se trata de dietas hipocalóricas, en las cuales la reducción del aporte energético a expensas de las grasas y los hidratos de carbono puede producir un aumento porcentual proporcional del aporte de proteínas, si bien la cantidad

total de las mismas no difiere de la contenida en una dieta normocalórica equilibrada. Si tenemos en cuenta que el aporte diario recomendado de proteínas para los adultos es de 0,83 g/kg/día, y que dicho aporte se excede habitualmente en la alimentación de los países occidentales, habría que considerar un aporte mínimo global de 90 g/día de proteínas para realmente considerar una dieta hiperproteica como tal.

Los estudios cuya duración no excede los 6 meses, suelen describir una mayor pérdida de peso con este tipo de dietas. Sin embargo, cuando se analiza su efecto a largo plazo, esta diferencia desaparece. Además, la *European Food Safety Authority* (EFSA)¹⁰² revisó el papel de las proteínas en la dieta y concluyó que no existía evidencia de que la ingesta de proteínas en la dieta tuviera un efecto saciante, o ayudara a la pérdida de peso o al mantenimiento del peso perdido, aunque sí que reconoció una relación entre la ingesta de proteína y el mantenimiento de la masa muscular. El estudio de intervención dietética DIOGENES¹⁰³, demostró que mantenían mejor la pérdida de peso conseguida con una dieta hipocalórica aquellos pacientes que seguían una dieta con mayor contenido proteico y menor índice glucémico, sin diferencias en efectos adversos.

En comparación con las dietas convencionales, este tipo de dietas parecen conseguir una mayor reducción de los niveles de triglicéridos y un aumento de los niveles de vitamina B₁₂.

2.2.1.7 Dieta mediterránea

La dieta mediterránea se caracteriza por una alta ingesta de cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, un uso preferente de pescado y carne blanca en detrimento de la carne roja y procesados cárnicos, la utilización de aceite de oliva virgen tanto para cocinar como para aliñar, un consumo de vino de bajo a moderado, y un bajo consumo de leche, cremas, mantequilla y bebidas azucaradas (figura 11). Esto comporta una baja ingesta de AGS, ácidos grasos trans y azúcares añadidos, y un alto consumo de fibra vegetal y AGM (tabla 7). Su papel en el control de la obesidad, así como en el desarrollo de diferentes comorbilidades ha sido ampliamente estudiado¹⁰⁴.

Globalmente podemos decir que los datos publicados indican que la dieta mediterránea no es inferior a una dieta baja en grasa tradicional en cuanto al control de peso o la reducción de la circunferencia abdominal. Sin embargo, es más discutible que, en condiciones isocalóricas, la pérdida de peso conseguida con una dieta mediterránea sea superior o clínicamente relevante en comparación con la obtenida con una dieta baja en grasa. Los datos de diferentes estudios, si bien pueden arrojar pérdidas de peso estadísticamente significativas a favor de la dieta mediterránea, hay que reconocer que son muy discretas y de escasa importancia desde el punto de vista clínico⁴⁴.

Guía para la población adulta

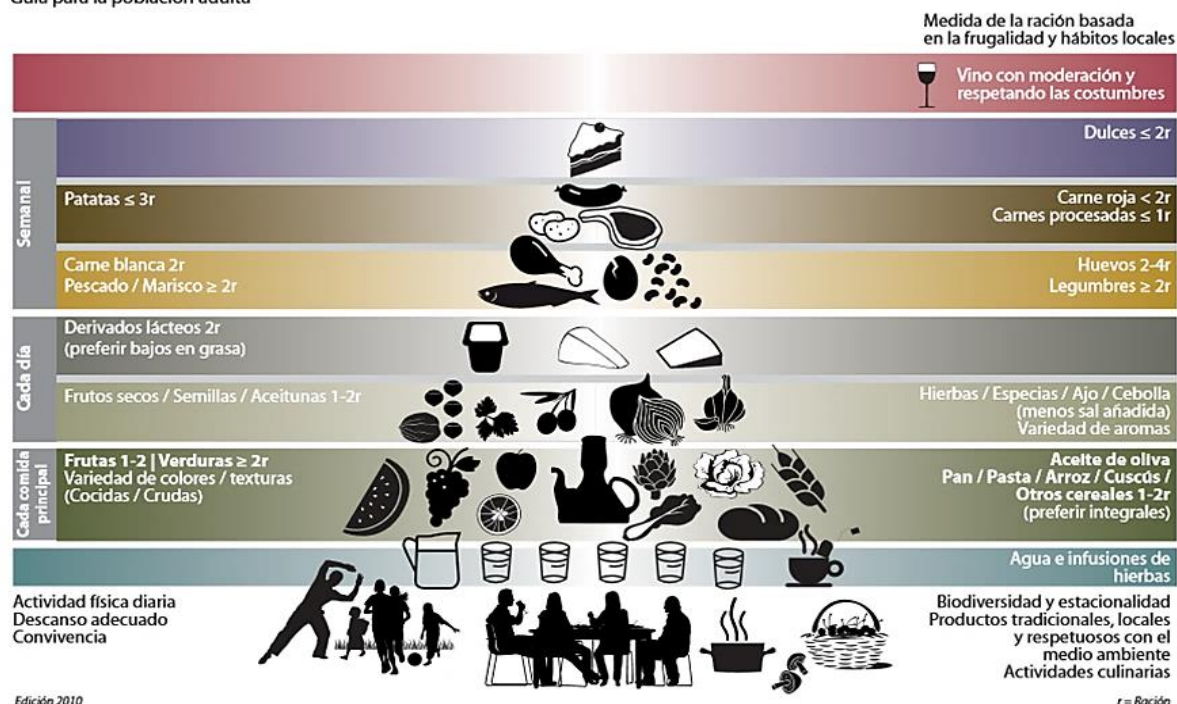


Figura 11. Pirámide de la dieta mediterránea (Fundación Dieta Mediterránea)¹⁰⁵.

Tabla 7. Características de la dieta mediterránea

1. Alto consumo de alimentos de origen vegetal
2. Consumo de grasa (hasta un 40%), con $> 20\%$ calorías de AGM
3. Aceite de oliva fuente principal de grasa
4. Consumo moderado/alto de pescado
5. Cantidades moderadas o bajas de pollo y derivados lácteos
6. Bajo consumo de carnes rojas y productos derivados de la carne
7. Consumo bajo o moderado de alcohol en las comidas (vino tinto)

AGM: ácidos grasos monoinsaturados

En el metaanálisis de Kastorini et al.¹⁰⁶ se revisó el papel de la dieta mediterránea en los distintos componentes del síndrome metabólico en el paciente obeso, observándose una disminución de los niveles de triglicéridos, TAS, TAD y de los niveles de glucemia. Más recientemente, se han publicado los resultados del estudio PREDIMED¹⁰⁷, realizado en nuestro país, que aporta un mayor número de datos y corrobora lo ya apuntado en estudios previos. Este estudio demostró una reducción de la mortalidad total y cardiovascular, posiblemente a través de la reducción la TA, el colesterol y los niveles de glucosa. También se ha demostrado un efecto como prevención del desarrollo de DM2.

2.2.2 Actividad física

A pesar de que el ejercicio físico (EF) debe ser un componente importante en los programas de pérdida de peso, el tiempo que hay que dedicar al mismo para perder 1 kg de grasa es muy elevado¹⁰⁸. Por ello, en el tratamiento de la obesidad, el EF debe ser utilizado en el contexto de un tratamiento dietético. En cualquier caso, la práctica de EF, como señalan distintos autores y consensos, juega un papel fundamental en el control de la obesidad^{109,110,111}.

Los objetivos de la prescripción de EF en el control de la obesidad en orden decreciente de prioridad son: la prevención de la ganancia de peso adicional, la reducción de peso corporal, y a largo plazo, el mantenimiento del peso perdido¹¹².

La actividad física regular permite un control del peso y de la masa grasa del paciente obeso al incrementar el gasto energético diario. El EF afecta al gasto energético, no sólo por el gasto propio de la actividad física realizada, sino también, porque puede producir aumentos en el gasto energético basal (GEB). De esta manera, las reducciones del GEB que se producen durante la pérdida de peso debidas, por una parte, a la reducción de la masa del sujeto, y por otra, a la reducción del efecto térmico de los alimentos que se reduce proporcionalmente con la disminución de la ingesta calórica, podrían ser compensadas por la práctica de EF¹¹³. Este aumento en el GEB podría mantenerse a largo plazo, lo que contribuiría directamente al mantenimiento de la pérdida de peso. En este sentido, se ha sugerido que es el ejercicio de fuerza (comparado con el de tipo aeróbico) el que podría resultar más útil para incrementar el GEB por aumento del tono simpático y la cantidad de masa magra activa¹⁰⁹.

Además, el EF también, ya sea de tipo cardiovascular o de fuerza, presenta beneficios sobre la disminución de distintos factores de riesgo, vaya o no acompañado de una pérdida ponderal^{109,114}. El ejercicio puede mejorar el control glucémico y la sensibilidad a la insulina y puede prevenir el desarrollo de la DM2¹¹⁵. Mejora la capacidad aeróbica, presenta efectos beneficiosos sobre las concentraciones de lipoproteínas y sobre los factores homeostáticos asociados a la trombosis, reduce la TA a largo plazo, y la disminución de la grasa abdominal asociada al ejercicio atenúa el riesgo cardiovascular en los sujetos con obesidad central¹¹⁶. En ese sentido, el *American College of Sports Medicine* (ACSM) señala además que los beneficios de la AF sobre la disminución de los FRCV empiezan a evidenciarse con una pérdida mínima de peso de menos del 3%¹⁰⁹.

Por otro lado, entre los beneficios de la AF cabe destacar los que se producen a nivel psicológico y sobre la calidad de vida del paciente. Se ha demostrado, además, que una

pequeña cantidad de AF es suficiente y parece que de forma dosis-dependiente, para la mejora de la calidad de vida¹¹⁷. Estos cambios favorables, relacionados también con una mejora de la autoeficacia y de la autopercepción, pueden favorecer la adherencia a largo plazo a la pauta dietética propuesta y reducir el número de abandonos¹¹⁸.

Por último, parece que el EF es más efectivo en la pérdida de peso de individuos con obesidades moderadas que en individuos con obesidad mórbida. Sin embargo, hay que señalar que, aunque en algunos casos la realización de EF moderado no consiga una pérdida de peso, sí proporciona importantes beneficios sobre la salud de los sujetos con obesidad, por lo que su práctica es muy recomendable en estos pacientes¹¹⁹.

2.2.2.1 Importancia del ejercicio físico en la pérdida de peso

Varios estudios y revisiones han evaluado el efecto positivo del ejercicio, de forma independiente, en la pérdida de peso de individuos obesos^{120,121}. Entre los estudios que evalúan el efecto del EF frente a la dieta, destaca el metaanálisis realizado por Miller et al.¹²¹, en el que se evaluaron 493 estudios relacionados con el efecto del ejercicio aeróbico, la dieta, o la combinación de ambos, en la pérdida y el mantenimiento del peso en sujetos con obesidad moderada (IMC medio de 33,4 kg/m²). Se observó que los sujetos que participaron en el programa de ejercicio sólo perdieron 2,9 kg, en comparación con 10,7 kg para el grupo de sujetos que sólo hizo dieta y 11 kg para la combinación de dieta y ejercicio. De acuerdo con estos datos, otros autores confirman que el EF no parece tener un efecto adicional sobre la pérdida de peso conseguida con una dieta hipocalórica, aunque sí mejora significativamente la funcionalidad física de los pacientes si se compara con los sujetos que realizan dieta únicamente¹²². En cambio, en una revisión más reciente, se observó que cuando la restricción calórica no es muy severa (500-700 kcal/día), la asociación del EF al tratamiento dietético produce pérdidas de peso, aunque pequeñas, significativamente mayores (1,1kg) que las conseguidas únicamente con la dieta¹²³.

A pesar de la variedad de resultados obtenidos en los diferentes estudios, la ACSM ha confirmado que la AF promueve la pérdida de peso al generar un balance negativo de energía con una relación dosis-respuesta (nivel de evidencia B)¹⁰⁹. No obstante, y aunque la pérdida de peso lograda únicamente con la práctica de EF es muy limitada, parece ser que aumentando los volúmenes de ejercicio (cantidad total de ejercicio realizada que engloba la intensidad, duración y frecuencia de la actividad) y manteniendo la ingesta calórica constante, se pueden conseguir pérdidas substancialmente mayores. El problema es que, para muchos sujetos con sobrepeso/obesidad es difícil y arriesgado para la salud llegar a dichas recomendaciones. En estos pacientes la combinación del EF y la restricción calórica puede mejorar y facilitar la consecución de resultados en la pérdida de peso¹²⁴.

2.2.2.2 Recomendaciones para el diseño y prescripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad

Las nuevas tendencias en las recomendaciones de AF están dirigidas hacia la prescripción de programas especializados de EF específicos e individualizados para el tratamiento de las diferentes patologías^{125,126}.

Antes de comenzar o prescribir cualquier tipo de EF, la evaluación del paciente obeso es fundamental, para garantizar la seguridad del mismo. Las comorbilidades asociadas a la obesidad, como la artrosis y las enfermedades metabólicas, además de las barreras psicosociales y físicas, deben ser tenidas en cuenta para establecer el programa óptimo de entrenamiento en cada caso¹²⁵.

A la hora de prescribir EF o diseñar un programa de entrenamiento, es necesario tener en cuenta no sólo el tipo de ejercicio, sino también otros aspectos¹²⁶. Los puntos clave para el diseño de programas de ejercicio físico son los siguientes:

- Duración del ejercicio físico.
- Tipo de ejercicio físico.
- Frecuencia del ejercicio físico.
- Intensidad del ejercicio físico.
- Velocidad de progresión del ejercicio.
- Estructura de la sesión de entrenamiento.
- Consideraciones en situaciones especiales.

2.2.3 Fármacos

La historia de los fármacos para el tratamiento de la obesidad ha sido un desafío porque ninguno de ellos ha sido capaz de demostrar una relación beneficio/riesgo favorable a largo plazo. Empezando por los extractos de hormonas tiroideas de finales del siglo XIX, pasando por las anfetaminas y otros agentes simpaticomiméticos, y finalizando con otros fármacos de acción central y periférica, como la sibutramina y el rimonabant, los efectos secundarios han sido superiores a los beneficios clínicos, lo que ha motivado su retirada sucesiva por las agencias reguladoras internacionales¹²⁷. Hasta hace poco, en Europa sólo disponíamos de Orlistat (Xenical®) para el tratamiento farmacológico de la obesidad en adultos y adolescentes a largo plazo, y recientemente la Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha aprobado dos fármacos: liraglutida (Saxenda®) y la combinación naltrexona / bupropion (Contrave®, Mysimba®).

Los tratamientos convencionales basados en cambios en el estilo de vida alcanzan, en el mejor de los casos, pérdidas del 5-10% del peso inicial a 6-12 meses, pero la adherencia a los tratamientos es escasa y la recuperación del peso es la norma a largo plazo. En este contexto, los fármacos proporcionarían una pérdida (y un mantenimiento) de peso de entre 10-15% del peso inicial, cubriendo el hueco entre los resultados obtenidos con los cambios del estilo de vida y los de la cirugía bariátrica restrictiva (20-30% del peso inicial).

A continuación se detallan las características de los fármacos para el tratamiento de la obesidad:

Orlistat (Xenical®): es de los pocos fármacos vigentes con indicación en ficha técnica para el tratamiento de la obesidad por la EMA y comercializado desde 1998. Su mecanismo de acción se relaciona con la inhibición de la absorción de las grasas de la dieta, en una proporción del 30% de la ingesta, al inhibir parcialmente la acción de las lipasas gástricas y pancreáticas. Esta acción es causa directa de sus conocidos efectos secundarios (flatulencia, aumento de las deposiciones, heces grasientas, manchas oleosas, etc.), presentes en el 15-20% de los pacientes, pero que no han sido motivo habitual de abandono del tratamiento por parte de los pacientes. El tratamiento con orlistat 120 mg (3 veces/día), contribuye a una pérdida de peso en un 3% superior respecto al placebo, contribuyendo a disminuir las comorbilidades metabólicas asociadas a la obesidad, mientras que con la dosis de 60 mg (Alli® 3 veces/día) se pierden 2,5 kg más que con un placebo¹²⁷.

Naltrexona y bupropion (Contrave®, Mysimba®): la combinación de naltrexona, un agonista opiáceo utilizado en la intoxicación aguda por opiáceos, y bupropion, un antidepresivo inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina utilizado en la deshabituación tabáquica, constituye otro de los fármacos aprobados recientemente por la FDA y la EMA para el tratamiento de la obesidad¹²⁸.

Liraglutida (Saxenda®): exenatida y liraglutida son los dos primeros fármacos agonistas del receptor de GLP-1 que se comercializaron para el tratamiento de la DM2. La liraglutida es un análogo de GLP-1 con un 97% de homología con el GLP-1 humano, con una vida media de 13 horas. Está aprobado para el tratamiento de la DM2 asociada a obesidad, con dosis de hasta 1,8 mg/día. Produce mejoría del control glucémico, de la TA, y además induce a la pérdida de peso. Los mecanismos implicados en la pérdida de peso probablemente estén relacionados con una combinación de efectos a nivel de tracto gastrointestinal y a nivel central¹²⁹.

Recientemente la FDA ha aprobado dos nuevos fármacos para el tratamiento de la obesidad: lorcaserina (Belviq®) y una combinación de fentermina y topiramato (Qsymia®, Qsiva®) de liberación sostenida.

Lorcaserina (Belviq®): lorcaserina es un agonista del receptor de serotonina muy específico, del subtipo 5HT_{2c}, implicado en la inhibición de la vía anorexígena a través de la estimulación de neuronas productoras de proopiomelanocortina (POMC). A diferencia de otros fármacos serotoninérgicos, lorcaserina no tendría supuestos efectos a nivel valvular o de hipertensión pulmonar, lo que supone una gran ventaja teórica. La tolerabilidad y la eficacia de lorcaserina han sido evaluadas en tres ensayos clínicos aleatorizados doble ciego, frente a un placebo¹³⁰.

Fentermina y topiramato (Qsymia®, Qsiva®): la combinación de fentermina y topiramato ha sido aprobada por la FDA en 2012. La fentermina es un agente noradrenérgico que se comercializó en 1956 como monoterapia para la reducción del apetito por un tiempo limitado (inferior a 12 semanas) en pacientes con obesidad. El tratamiento con topiramato se aprobó en 1996 para el tratamiento de crisis comiciales parciales y en 2004 para la profilaxis de las migrañas. Reduce el apetito al antagonizar los receptores del glutamato (agente orexígeno), inhibe la anhidrasa carbónica y aumenta la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA). La idea de esta combinación es emplear dosis muy inferiores a las habituales, con la finalidad de potenciar sus efectos y disminuir los potenciales efectos secundarios. Así, los ensayos con Qsymia® se han realizado con dosis bajas, con 3,75 mg de fentermina y 23 mg de topiramato (3,75/23), una dosis media de 7,5/46 mg y una dosis alta de 15/92 mg¹³¹.

El panorama de los fármacos antiobesidad está aún lejos de ofrecer un abanico amplio de posibilidades donde elegir, acorde a las necesidades de los pacientes para intentar controlar la creciente prevalencia de obesidad en el mundo. La comercialización de nuevos fármacos debe salvar una serie de obstáculos en su largo recorrido hasta su aprobación. Por un lado, conseguir que las acciones centrales de fármacos que actúan en los centros hipotalámicos del apetito no influyan en otras áreas cerebrales que influyan en el sueño, la tendencia a depresión, la memoria, o bien sus acciones a nivel periférico (aumento de la frecuencia cardíaca, TA, temblor, náuseas, vómitos, etc.). Por otro lado, garantizar la seguridad a largo plazo sobre el riesgo cardiovascular y la posibilidad de desarrollo de neoplasias o teratogenicidad¹³². Tampoco hay que descuidar el alto coste de los fármacos que tendrán que asumir los pacientes, ya que muchos no han sido objeto de financiación por el sistema sanitario público.

2.2.4 Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida

La cirugía bariátrica es hoy en día un tratamiento ampliamente aceptado para los pacientes con obesidad mórbida que han presentado fracasos repetidos a todo tipo de tratamientos convencionales debidamente dirigidos por especialistas. No obstante, el riesgo quirúrgico y los potenciales efectos secundarios que conlleva, obligan a realizar una cuidadosa selección de los candidatos y a recomendar un estricto seguimiento médico posterior de por vida. Aunque hay que tener en cuenta el elevado riesgo de la propia patología *per se* en pacientes no intervenidos. El estudio de intervención SOS¹³³ demostró que el riesgo de mortalidad era mayor en el grupo de pacientes control con obesidad que en el grupo de pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.

Las técnicas quirúrgicas disponibles se clasifican en; malabsortivas, restrictivas y mixtas. Todos estos aspectos del manejo del paciente, así como los procedimientos quirúrgicos, se desarrollan ampliamente en el apartado 2.3.

Los objetivos de la cirugía bariátrica son:

- Descender el IMC por debajo de 35 kg/m².
- Disminuir las comorbilidades.
- Mejorar la calidad de vida del paciente.

Para asegurar el éxito de la cirugía, se debe realizar una estricta valoración previa y un asesoramiento por parte del equipo profesional que trata al paciente.

El objetivo es determinar las técnicas quirúrgicas que tengan un resultado metabólico seguro, mantengan a largo plazo su efecto, se acompañen de una mínima morbimortalidad, con pocas posibilidades de complicaciones a medio y largo plazo derivadas de la técnica quirúrgica (cuadros obstructivos, vómitos, impactaciones, fugas, etc.), que las alteraciones metabólicas inducidas sean mínimas y que siempre sea posible su prevención y tratamiento de una forma sistemática.

Es obligatorio evaluar críticamente cada una de las múltiples técnicas quirúrgicas en boga, solas o en combinación, intentando comprender mejor las difíciles rutas metabólicas que generan o solucionan una enfermedad de tal trascendencia clínica, social y económica como es la obesidad mórbida.

2.2.5 Abordaje multidisciplinar

Es extremadamente importante la manera en la que funciona la práctica médica diaria para la prestación de una atención efectiva en el tratamiento de la obesidad. Dos de los elementos más exitosos al respecto son: el uso de equipos multidisciplinarios o interdisciplinarios y la incorporación de los protocolos y los procedimientos¹³⁴. Las terapias actuales para el tratamiento de la obesidad se benefician al proporcionar un enfoque de equipo integrado^{135,136}. Además, existe otro personal que está muy cualificado para prestar el asesoramiento, tanto dietético, como en la actividad física y conductual. Por consiguiente, existe una oportunidad para que otro personal de consulta juegue un papel más importante en la asistencia de los pacientes con obesidad. El sentido de “grupo”, definido como el grado a través del cual el ejercicio aglutina a todas las partes, identificándose todas en esencia como grupo, con el objetivo de funcionar como equipo para mejorar, de esta manera, la calidad y la eficiencia de la asistencia médica.

Una vez el paciente ha fracasado en la pérdida de peso mediante estrategias terapéuticas convencionales y se indica la cirugía bariátrica, es necesario un manejo adecuado realizado por un equipo multidisciplinar específico adecuadamente coordinado que incluya: endocrinos, cirujanos, anestesistas, dietistas-nutricionistas, psicólogos y psiquiatras, neumólogos, digestólogos, radiólogos y cuantos otros especialistas se considere necesario, en función de la patología asociada que presente el paciente. La coordinación de cada equipo exige que cada centro hospitalario desarrolle un protocolo y unas guías clínicas para el manejo de estos pacientes. Actualmente, en el período previo a la intervención, es necesario llevar a cabo una puesta a punto del paciente para reducir los riesgos y mejorar la efectividad de la cirugía¹³⁷.

2.3 CIRUGÍA BARIÁTRICA PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

El tratamiento quirúrgico de la obesidad o cirugía bariátrica (derivado de la palabra griega “baros”, relativo al peso), se originó en la década de los años 50. Hoy en día, esta disciplina es responsable de una gran parte de las cirugías realizadas en el mundo. La cirugía bariátrica, junto con las cirugías exeréticas y la cirugía reparadora, representan las tres principales intervenciones realizadas en la actualidad. En 1978 Buchwald y Varco precisaron el concepto de cirugía metabólica, definiéndola como “la manipulación operacional de un órgano o sistema normal para lograr un resultado biológico que suponga una ganancia de salud”. En este sentido, la cirugía bariátrica ofrece soluciones quirúrgicas metabólicas para enfermedades tradicionalmente no quirúrgicas, como la hiperlipidemia, la diabetes mellitus y la obesidad. Actualmente el concepto de cirugía metabólica ya se refiere

a la cirugía para el tratamiento de las enfermedades metabólicas en pacientes con un IMC < 35 kg/m².

2.3.1 Clasificación de las técnicas quirúrgicas

La cirugía bariátrica se divide clásicamente en tres categorías:

- Técnicas malabsortivas
- Técnicas restrictivas
- Técnicas de componente mixto

La evolución de la cirugía bariátrica y la emergencia de nuevas técnicas están en función de la relación coste/beneficio de las diversas intervenciones quirúrgicas. Los factores a considerar en este ratio son; la eficacia de la pérdida de peso, la duración de la pérdida de peso obtenida, la mortalidad operatoria y morbilidad a largo plazo, la calidad de vida lograda y la carga económica del procedimiento, así como la reversibilidad para proporcionar un tratamiento seguro ante una potencial catástrofe iatrogénica.

2.3.1.1 Técnicas malabsortivas

Desde principios de los años 50, las observaciones clínicas habían enseñado a los médicos que las resecciones de intestino conducían a pérdidas de peso masivas. Aunque nunca publicó este procedimiento, Henrikson, era conocido en Suecia por realizar una resección intestinal para el manejo de la obesidad a principios de los años 50¹³⁸. En 1953, Varco, del departamento de Cirugía de la Universidad de Minnesota, fue el primero en realizar un *bypass* yeyunoileal¹³⁹. Esta operación consistía en una yeyunoileostomía término-terminal con una ileocecostomía separada para el drenaje del segmento desviado. Varco no publicó estas innovaciones y las primeras publicaciones de *bypass* yeyuno-ileal, en 1954, son atribuidas a Kremen et al.¹⁴⁰.

En 1963, Payne et al.¹⁴¹ publicaron los resultados del primer programa clínico de *bypass* intestinal masivo para el tratamiento de los pacientes obesos mórbidos. Describieron el *bypass* de prácticamente todo el intestino delgado, el colon derecho y la mitad del colon transversal en diez mujeres obesas, restaurando la continuidad intestinal por una anastomosis término-lateral del yeyuno proximal con el colon transversal medio. Aunque la pérdida de peso fue dramática, la alteración electrolítica, la diarrea incontrolada y el fallo hepático requirieron la reversión eventual del *bypass*, que condujo a una recuperación de la pérdida de peso previa¹⁴².

Existieron otras modificaciones del *bypass* yeyunoileal y se establecieron eventualmente dos técnicas quirúrgicas: los procedimientos de Payne y DeWind¹⁴² y el retorno al procedimiento de Varco y Kremen, por Scott et al.¹⁴³, Salmon¹⁴⁴, y Buchwald y Varco¹⁴⁵. El procedimiento de Payne y DeWind consistía en la anastomosis término-lateral yeyunoileal. En los procedimientos de Scott, Salmon, y Buchwald y Varco, el íleon terminal fue dividido con una anastomosis término-terminal al yeyuno proximal para evitar el reflujo y el segmento excluido fue drenado al colon transverso, colon sigmoideo o al ciego, respectivamente.

Existieron otras modificaciones, pero ninguna de ellas logró popularidad y el *bypass* yeyunoileal, fue sustituido por otros procedimientos menos agresivos y se dejó de realizar. Con este procedimiento, el ratio coste/beneficio de las complicaciones fue muy alto para mantenerlo entre el arsenal quirúrgico bariátrico de la época. El *bypass* yeyunoileal se asoció a; diarrea, alteraciones electrolíticas, cálculos renales de oxalato, artralgias, erupciones pustulosas y trastornos mentales. Algunos de estos problemas fueron atribuidos al gran segmento de intestino delgado excluido, donde el estancamiento del flujo promovía el crecimiento de bacterias anaeróbicas y la producción de toxinas bacterianas.

Por último, en 1978, Lavorato et al.¹⁴⁶ realizaron un *bypass* yeyunoileal término-lateral estándar, sin embargo, se anastomosó la rama proximal del segmento derivado con el intestino delgado de la vesícula biliar, de ese modo desviaron la bilis en el asa derivada. En 1981, Eriksson et al. también describió una operación similar¹⁴⁷.

Actualmente la cirugía malabsortiva pura está en desuso debido a las numerosas complicaciones que producía.

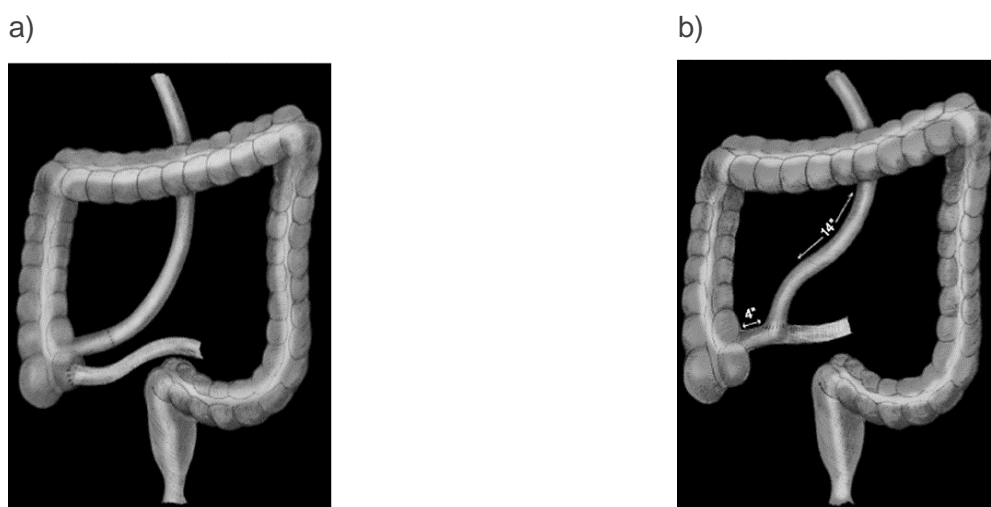


Figura 12. Técnica quirúrgica malabsortiva pura: a) *Bypass* yeyunoileal de Varco (1953), b) *Bypass* yeyunoileal de Payne y DeWind (1969). (Buchwald et al.)³³.

2.3.1.2 Técnicas restrictivas

En los años 70 y 80, la cirugía fue simplificada con la introducción de intervenciones gástricas puramente restrictivas. Los procedimientos restrictivos pueden ser realizados más rápidamente que los procedimientos mixtos, como el *bypass* gástrico, y son más fisiológicos, ya que no se desvía ninguna parte del tracto gastrointestinal.

El primer nombre importante en la cirugía bariátrica restrictiva, es Edward Mason, quien en asociación con Kenneth Printen, realizó el primer procedimiento restrictivo en 1971¹⁴⁸. Dividieron el estómago horizontalmente desde curvatura menor a mayor, dejando un tubo gástrico en la curvatura mayor. Este procedimiento fracasó en el mantenimiento de la pérdida de peso, así como la modificación de Gómez en 1979, que utilizó refuerzo en la salida con una sutura continua¹⁴⁹. Otras dos modificaciones fueron igualmente fallidas, la operación de división-tabicado gástrico de Pace et al.¹⁵⁰ en 1979 y el grapado gástrico total con una gastrectomía por LaFave y Alden¹⁵¹.

En 1981, Fabito, fue el primero en realizar una gastroplastia vertical empleando una grapadora TA-90 modificada y reforzando la salida con suturas seromusculares¹⁵². Este mismo año, Laws, fue probablemente el primero en usar anillos de Silastic como un soporte permanente no expandible, para la salida de la gastroplastia vertical¹⁵³.

En 1980, Mason realizó su última variación de la gastroplastia, la gastroplastia vertical con banda¹⁵⁴. Este procedimiento supuso un nuevo concepto, fabricando una ventana, una perforación completa en ambas caras del estómago, con un grapado termino-terminal justo encima de los pliegues de la curvatura menor. Esta ventana fue utilizada para la inserción de una grapadora TA-90 estándar en el ángulo de His, para crear una bolsa vertical grapada. La salida de la curvatura menor fue anillada con una malla de polipropileno (Marlex®) de una anchura de 1,5 cm por la ventana gástrica y alrededor del conducto de la curvatura menor. En 1994, Hess y Hess¹⁵⁵, y en 1995, Chua y Mendiola¹⁵⁶ realizaron la gastroplastia con bandas verticales laparoscópicamente.

En los últimos años, la banda gástrica ha adquirido un papel importante en cirugía bariátrica, desplazando la gastroplastia vertical anillada. Es uno de los procedimientos más realizados en Europa y Australia, y en los últimos años ha ganado popularidad en los EE.UU. La banda gástrica es el menos invasiva de los procedimientos gástricos restrictivos: se crea una pequeña bolsa y un pequeño estoma con una banda alrededor del fundus gástrico; el estómago no se secciona ni se sutura y no se realizan anastomosis.

En 1986, Kuzmak introdujo la banda regulable de Silastic conectada con un puerto subcutáneo, que se usa para la introducción percutánea o la extracción de líquidos para

ajustar el calibre de la banda gástrica¹⁵⁷. En 1993, Broadbent et al.¹⁵⁸, y Catona et al.¹⁵⁹, fueron probablemente los primeros en realizar laparoscópicamente un anillado (*banding*) gástrico, y posteriormente, Belachew et al.¹⁶⁰, y Forsell et al.¹⁶¹ fueron los primeros en realizar laparoscópicamente un anillado gástrico ajustable. Niville et al.¹⁶² comunicaron la colocación de la parte posterior de la banda en el esófago distal y así construían una bolsa gástrica anterior extremadamente pequeña, éste es el procedimiento recomendado actualmente. Una técnica importante de uso universal para la colocación de la banda es el abordaje de la *pars* flácida, más factible para evitar un desplazamiento y otras complicaciones del abordaje perigástrico de la colocación de la banda. Cadiere et al.¹⁶³, en 1999, comunicaron el primer anillado gástrico laparoscópico ejecutado robóticamente.

Cuando los cirujanos detectaron una relación directa entre los valores elevados de IMC y la tasa de complicaciones, comenzaron a buscar vías para reducir la morbilidad asociada en las intervenciones realizadas a los pacientes “super” o “super super obesos” (IMC > 50 y > 60 kg/m²), respectivamente. La cirugía abierta de derivación biliopancreática/cruce duodenal fueron realizadas más exitosamente a ambos lados del Atlántico en pacientes con superobesidad (IMC ≥ 50 kg/m²) y fueron, por lo tanto, intentadas laparoscópicamente con una tasa de complicaciones resultantes mayor a la esperada. Esto condujo a la defensa de una operación de interrupción duodenal en dos etapas en estos pacientes, realizando laparoscópicamente una manga gástrica en la curvatura mayor, esperando un año aproximadamente para que el paciente perdiera peso, y reoperar para completar el cruce duodenal. Chu y Gagner, en el 2002, fueron los primeros en proponer la realización de la Gastrectomía Vertical (GV) como primera etapa quirúrgica¹⁶⁴. Gagner es considerado en la actualidad el padre de la GV, que es una de las técnicas más realizadas en el mundo.

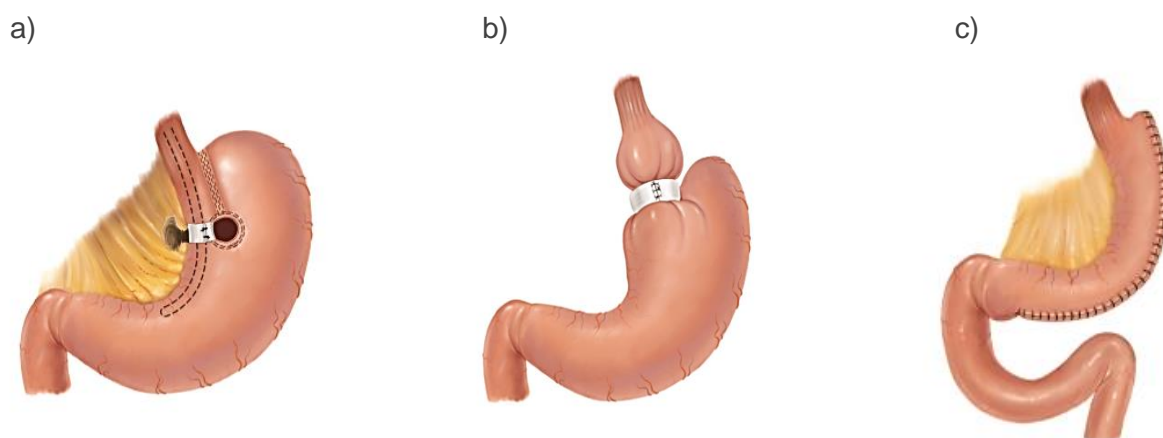


Figura 13. Técnicas quirúrgicas restrictivas: a) Gastroplastia vertical anillada, b) Banda gástrica, c) Gastrectomía Vertical. (Buchwald et al.)¹⁶⁵.

2.3.1.3 Técnicas mixtas

Dentro de las técnicas de componente mixto podemos diferenciar dos grupos:

Técnicas mixtas con predominio de componente restrictivo

En sus orígenes, el *bypass* gástrico de Mason e Ito, dividía el estómago horizontalmente y creaba un asa de gastroyeyunostomía entre la cámara gástrica proximal y el yeyuno proximal¹⁶⁶. El tamaño de la cámara superior y el tamaño de la salida del estómago confieren el aspecto restrictivo del *bypass* gástrico.

Alden, en 1977, modificó el *bypass* gástrico de Mason, con la introducción de una línea de sutura horizontal sin división gástrica y un asa de gastroyeyunostomía¹⁶⁷. Este mismo año, Griffen et al.¹⁶⁸ introdujeron la evolución al *bypass* gástrico moderno con su gastroyeyunostomía en Y de Roux, en lugar del asa de gastroyeyunostomía. El *bypass* gastroyeyunal en Y de Roux tiene la ventaja de evitar la tensión de la gastroyeyunostomía y evitar el reflujo de bilis a la bolsa gástrica superior¹⁶⁹. En los años siguientes, se describió una variación del *bypass* gastroyeyunal en Y de Roux, Torres et al.¹⁷⁰, suturó el estómago verticalmente, una modificación que en algunas manos ha sido un método estándar para preparar el fundus gástrico. Linner y Drew reforzaron la salida gastroyeyunal con una banda de fascia¹⁷¹. Torres y Oca¹⁷² utilizaron de nuevo la modificación de su *bypass* gástrico vertical de Roux no dividido, con la creación de una asa de Roux larga, para individuos en los que había fracasado el procedimiento original. Brolin et al.¹⁷³, popularizaron posteriormente el *bypass* gastroyeyunal en Y de Roux de asa larga como una primera operación para los pacientes superobesos. Esta operación fue posteriormente modificada y extensamente utilizada por Nelson et al.¹⁷⁴. Salmon¹⁷⁵, combinó el *bypass* gástrico distal de Roux con una gastroplastia vertical con bandas. Y finalmente, Fobi, introdujo dos modificaciones, combinando un anillo restrictivo de Silastic proximal a la salida de la gastroyeyunostomía de un *bypass* gástrico estándar¹⁷⁶, y posteriormente, dividió el estómago e interpuso el asa de Roux yeyunal entre la bolsa gástrica y el estómago derivado para asegurar el mantenimiento de la división gástrica y evitar una fístula gastrogástrica¹⁷⁷.

En 1994, Wittegrove et al.¹⁷⁸ comunicaron los primeros casos de *bypass* gastroyeyunal en Y de Roux por vía laparoscópica. Este evento anunciaba la introducción de las técnicas laparoscópicas en la cirugía bariátrica y dio paso a la nueva era donde, en todo el mundo, aproximadamente el 75% de la cirugía bariátrica se realiza laparoscópicamente. La ejecución de la gastroyeyunostomía ha variado desde la introducción de la grapadora término-lateral endoscópica¹⁷⁸, la introducción de la grapadora término-terminal intraabdominal por Torre y Scott¹⁷⁹, y el uso de la grapadora gastrointestinal latero-lateral

intraabdominal por Schauer¹⁷⁸. En 1999, Higa et al.¹⁸⁰, para evitar la relativamente alta incidencia de fugas anastomóticas gastrointestinales en los procedimientos laparoscópicos, describió una técnica de sutura manual de gastroyeyunostomía laparoscópica.

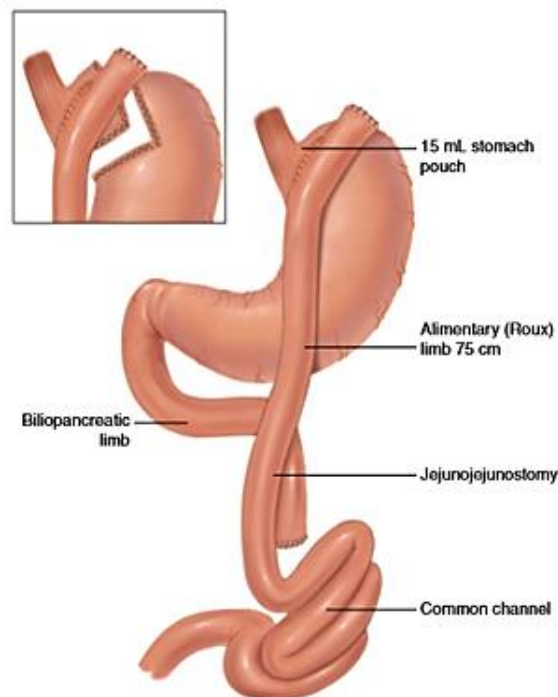


Figura 14. Técnica quirúrgica mixta: *Bypass* gastroyeyunal en Y de Roux. (Buchwald et al.)¹⁶⁵.

Técnicas mixtas con predominio de componente malabsortivo

Scopinaro, publicó sus primeras series de pacientes intervenidos mediante derivación biliopancreática en 1979¹⁸¹. Sus derivaciones biliopancreáticas actuales consisten en una gastrectomía parcial horizontal (dejando unos 200-500 mL del estómago proximal), cierre del muñón duodenal, gastroyeyunostomía con un asa de Roux de unos 250 cm y anastomosis del asa biliopancreática larga al asa de Roux 50 cm proximal a la válvula ileocecal, creando un canal común extremadamente corto¹⁸².

Más de una década después, la derivación biliopancreática fue modificada con el cruce duodenal en EE.UU. y Canadá. Hess y Hess¹⁸³, un equipo formado por padre e hijo, realizaron una modificación del procedimiento de Scopinaro, creando un tubo en la curvatura menor gástrica (aproximadamente 100 mL de volumen) con una resección de la curvatura gástrica mayor, preservando el píloro, dividiendo el duodeno con cierre del muñón distal duodenal y anastomosando el asa entérica al duodeno postpilórico.

Marceau et al.¹⁸⁴, realizó una operación similar, pero grapando el duodeno distalmente a la duodenoileostomía sin seccionarlo. El duodeno, sin embargo, a diferencia del estómago, no tolera el grapado, y estos pacientes presentan dehiscencia de la línea de grapado con recuperación del peso. Se han realizado varias modificaciones del procedimiento de Hess y Hess, la mayoría a lo largo del canal común, el asa entérica y el asa biliopancreática, y se ha realizado tanto con técnicas quirúrgicas abiertas como laparoscópicas.

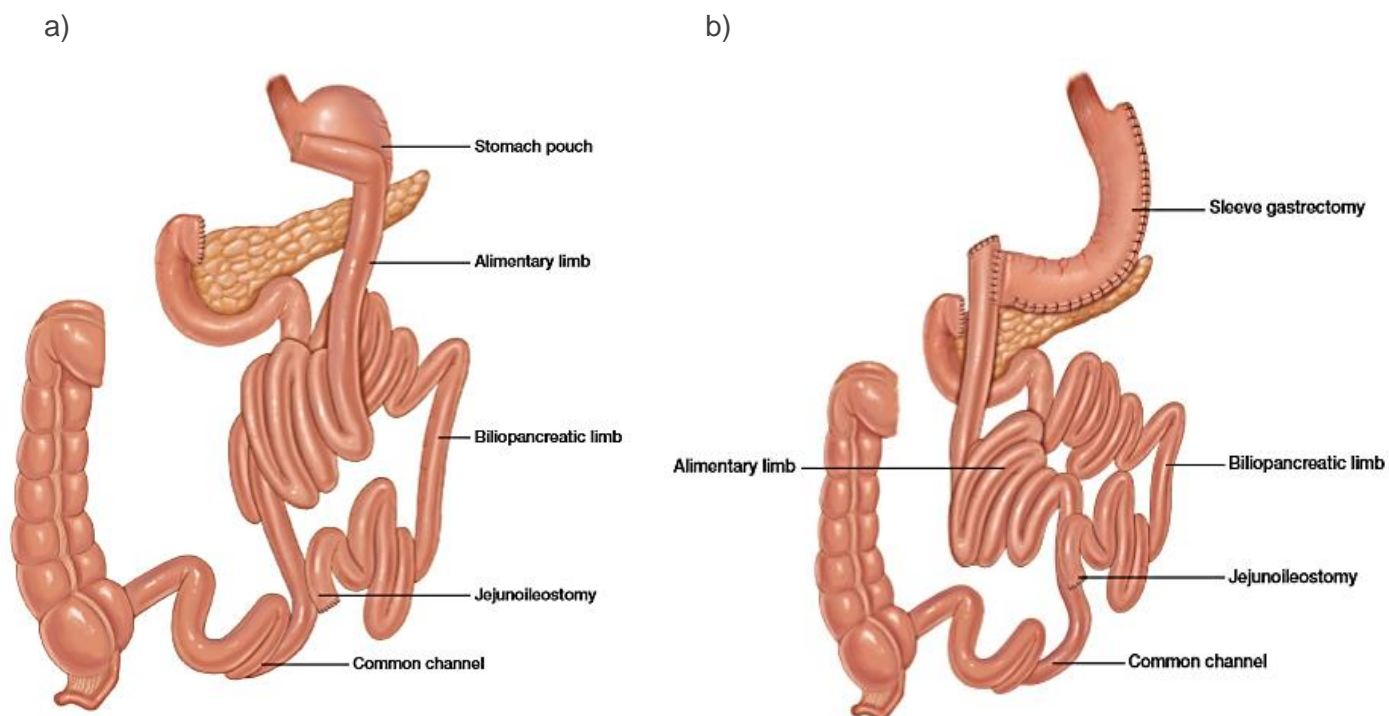


Figura 15. Técnicas quirúrgicas mixtas: a) Derivación biliopancreática de Scopinaro, b) Cruce duodenal. (Buchwald et al.)¹⁶⁵.

2.3.2 Valoración del paciente candidato a cirugía bariátrica

Antes de la intervención quirúrgica, el paciente debe ser cuidadosamente evaluado desde una vertiente multidisciplinar que incluya:

- Evaluación médica
- Evaluación dietético-nutricional
- Evaluación psicológica
- Evaluación quirúrgico-anestésica
- Verificar que cumpla los criterios de selección

El enfoque clínico al paciente se centra en tres pasos: asesoramiento, clasificación y tratamiento. Los pacientes deben recibir en este período toda la información necesaria sobre la cirugía que se les va a practicar y acerca de las limitaciones y/o cuidados

alimentarios que la cirugía comporta. Asimismo, y dado que ésta es una intervención programada, iniciar en este período prequirúrgico un programa de educación alimentaria y de modificación de los hábitos, ayudará a los pacientes a adoptar tras la cirugía unos hábitos que optimicen la pérdida ponderal y minimicen el riesgo de alteraciones nutricionales.

2.3.2.1 Evaluación médica

Todo paciente obeso debe ser convenientemente explorado antes de cualquier cirugía. Una buena exploración previa nos ayudará a seleccionar el mejor tipo de técnica para un paciente en concreto y nos dará información que nos ayudará a evitar posibles sorpresas desagradables durante el acto quirúrgico.

En primer lugar, se realiza una **anamnesis** profundizando en el interrogatorio detallado con respecto a la obesidad del paciente. Preguntando sobre los antecedentes familiares de obesidad en busca de factores genéticos que predispongan a la obesidad. El hecho de tener el padre o la madre con obesidad multiplica por dos el riesgo de ser obeso durante la vida adulta¹⁸⁵.

Es muy importante anotar la edad de comienzo y el tiempo de evolución de la obesidad, puesto que, en una obesidad de inicio reciente no debemos indicar la cirugía como tratamiento inicial. En estos casos deberemos controlar la obesidad con métodos convencionales⁵. En cambio, si el paciente refiere una obesidad de larga evolución (más de 5 años) y con repetidos episodios de pérdida y recuperación del peso perdido, probablemente la mejor opción terapéutica sea ya la cirugía bariátrica. No es necesario en estos casos probar nuevamente otras opciones, ya que la posibilidad de fracaso es muy alta.

Una historia de trastornos alimenticios, comilonas y purgas a través del vómito o el abuso de laxantes, son contraindicaciones relativas del tratamiento, por lo que debe considerarse la remisión del paciente a un especialista en estas áreas. El abuso de alcohol y otras adicciones requiere tratamiento específico que debe preceder al tratamiento de la obesidad.

Preguntaremos sobre posibles enfermedades asociadas (DM2, HTA, dislipemias, cardiopatía isquémica, SAHOS, etc.). La presencia de DM2 o de dislipemia puede influir a la hora de elegir el tipo de intervención en cada caso concreto. En un paciente con DM2 mal controlada y además con hipertrigliceridemia, se optará muy probablemente por una técnica mixta (*bypass* gástricoyeyunal en Y de Roux), puesto que al entrar el producto de la digestión gástrica directamente en el yeyuno, disminuirá la absorción de hidratos de

carbono y de triglicéridos intestinales con la consiguiente mejoría del control metabólico. Si clínicamente existen indicios de que el paciente tenga SAHOS, se debe solicitar la práctica de un estudio polisomnográfico para confirmarlo o descartarlo. El objetivo de la realización de esta prueba diagnóstica no es simplemente diagnosticar la enfermedad, sino tratarla hasta el momento de la cirugía mediante CPAP, con el fin de evitar las apneas nocturnas y la consiguiente desaturación arterial de oxígeno.

Deben buscarse las manifestaciones clínicas de las causas y las complicaciones de la obesidad en la **exploración física**. Se debe realizar una auscultación cardiorrespiratoria en busca de posibles signos de insuficiencia cardíaca o respiratoria que aconsejen instaurar un tratamiento para mejorar la situación y afrontar así la intervención de cirugía bariátrica en condiciones más favorables. La toma de la TA es fundamental en el paciente obeso puesto que, en un elevado porcentaje de pacientes obesos hay también HTA^{186,187}. Se debe realizar un examen de tiroides y la búsqueda de manifestaciones de hipotiroidismo; la búsqueda de manchas en la piel y de *acantosis nigricans* alrededor del cuello y en las axilas, lo que sugeriría el padecimiento de hiperinsulinemia; también debe procederse a la identificación de edemas en las piernas, así como de celulitis y otras lesiones de la piel. Los edemas en las piernas pueden ser secundarios a la insuficiencia cardíaca derecha o a la compresión directa por el *pannus* abdominal en el paciente muy obeso.

Uno de los aspectos más importantes de la exploración física del paciente con obesidad es la **antropometría**. Se debe pesar al paciente descalzo y en ropa interior. La talla se medirá sin zapatos y con el paciente en posición erecta y con la cabeza erguida. Para valorar la distribución de la grasa y poder tipificar si la obesidad es de tipo androide (central), o de tipo ginoide (periférica), se debe medir cuidadosamente la circunferencia de la cintura. De acuerdo con las recomendaciones del *National Institutes of Health*⁹⁸, la circunferencia de la cintura se medirá a la altura del borde de la cresta ilíaca en un plano horizontal con el suelo, con una cinta métrica, sin apretar.

Se debe realizar un **análisis de laboratorio** que incluya un hemograma con pruebas de coagulación, así como una bioquímica con determinación de glucemia, insulinemia (para documentar una posible resistencia a la insulina) y un perfil lipídico que incluya determinación de las fracciones de colesterol total y de triglicéridos.

Como en toda intervención quirúrgica, es preceptiva una **exploración radiológica** que incluya una radiografía de tórax anteroposterior y lateral. En los casos en los que la clínica sugiera la existencia de una hernia de hiato o de un *ulcus* gastroduodenal, la fibrogastropscopia sería la técnica de elección. Debe descartarse mediante exploraciones

radiológicas o endoscópicas la existencia de patología gástrica activa que pueda obligar a reconsiderar la posibilidad de dejar una porción del estómago excluida y de difícil abordaje terapéutico. En el caso de que exista una hernia de hiato el procedimiento más adecuado sería la corrección de la misma durante la cirugía bariátrica. Algunos autores proponen el cribado preoperatorio de *Helicobacter Pylori* en todo paciente con dispepsia, si bien hay centros que no lo practican de forma rutinaria.

Las **pruebas de función respiratoria** son muy importantes, ya que la acumulación de grasa en la zona del cuello, las vías respiratorias superiores, la pared abdominal y el abdomen, es capaz de alterar la mecánica de la función respiratoria. Si bien estos cambios pueden no ser evidentes mientras el paciente está de pie o sentado, pueden ser muy acusados cuando el paciente se encuentra en decúbito supino. Los cambios de la función pulmonar clásicos de la obesidad producen una insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo. La disfunción respiratoria más característica de la obesidad es el síndrome de obesidad-hipoventilación, producido por el aumento del volumen residual junto con la disminución de la movilidad diafragmática debido al aumento de la presión intraabdominal¹⁸⁸.

El uso de técnicas de evaluación de la **composición corporal** como la impedancia bioeléctrica o el método de absorciometría dual de rayos X (DEXA), permitirían conocer la cantidad de grasa del paciente y monitorizar a medio y largo plazo después de la intervención la evolución de la pérdida de masa grasa, de masa magra y eventuales posibles pérdidas de masa ósea. Disminuciones patológicas de la densidad mineral ósea obligarán a revisar el tratamiento con calcio y vitamina D₃. Lamentablemente, el uso de estas técnicas, está muy limitado en pacientes con grandes obesidades. Adicionalmente, el DEXA, que es la técnica de referencia para la evaluación de la masa ósea, resulta impracticable en muchos casos porque el volumen del paciente sobrepasa la capacidad de los equipos.

Las guías de la *American Association of Clinical Endocrinologists*, *The Obesity Society* y *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (AAACE/TOS/ASMBS)¹³⁷ recogen la conveniencia de tener documentada la necesidad médica de la cirugía bariátrica en la documentación del paciente. Además, es obligado el **consentimiento informado**, como en todo procedimiento quirúrgico, que debe ser discutido con el paciente, haciendo hincapié en los riesgos y beneficios de la intervención y las expectativas realistas de los resultados esperables, así como en las opciones de procedimiento y la necesidad de seguimiento y suplementación nutricional de por vida. Considerando la importancia de la adherencia del paciente a las recomendaciones dietéticas y nutricionales, en muchos centros se firma un documento de compromiso terapéutico, en el que el paciente se

compromete a asistir a las revisiones necesarias y a seguir las indicaciones terapéuticas del equipo.

2.3.2.2 Evaluación dietético-nutricional

El papel que desempeña el dietista-nutricionista dentro del equipo multidisciplinar que se encarga de la preparación del paciente que va a ser sometido a cirugía bariátrica, es de vital importancia en éste punto del tratamiento. La evaluación nutricional deberá ser minuciosa y detallada, y estará formada por una exhaustiva historia dietética, la historia ponderal, un análisis de laboratorio específico, un registro de la actividad física y de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

La **historia dietética** es un método de recuerdo mediante entrevista, retrospectivo y cuantitativo. La historia dietética fue descrita por Burke en 1947¹⁸⁹ con el objetivo principal de estimar la ingesta habitual. Es necesario apoyar el interrogatorio alimentario mediante métodos que ayuden a ordenar la información del dietista-nutricionista y así facilitar las conclusiones. Tal como lo describió su autora, este método consistía en la realización de:

1. Un recordatorio de 24 h.
2. Un cuestionario sobre la frecuencia de consumo que incluía un listado de los alimentos de mayor interés.
3. Un registro dietético de 3 días.

Se han ido introduciendo variaciones a la aplicación del método, y en la actualidad existen muchas variantes. Básicamente podemos decir que consiste en apreciar mediante una entrevista la ingesta habitual del paciente durante un período de tiempo concreto. Para ello, el dietista-nutricionista deberá reflejar la frecuencia de todos los alimentos consumidos en el período de tiempo de interés y en qué cantidad se consumen habitualmente¹⁹⁰.

Estas técnicas pueden utilizarse por separado o de manera simultánea, sin olvidar la recogida de información sobre las formas de cocción y los alimentos de consumo poco habitual. Para la mayor estimación de las raciones consumidas por el paciente pueden utilizarse tablas ya confeccionadas de medidas caseras, así como un álbum fotográfico donde el paciente identifique fácilmente las cantidades que consume de cada uno de los alimentos. Como apoyo a los datos estimados por la historia dietética, algunos autores incluyen uno o varios recordatorios de 24 h y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Estos complementos sirven de control de lo registrado previamente y matizan las respuestas precedentes.

Aunque puede ser un proceso largo y laborioso, es recomendable utilizar al menos uno de los métodos descritos anteriormente. La intervención quirúrgica cambiará de forma drástica, especialmente durante los primeros meses, la forma de alimentarse del paciente. Por eso, es muy importante evaluar todos los aspectos relacionados con la ingesta que nos ayuden a transmitir al paciente la magnitud de los cambios que deberá realizar. Con el interrogatorio alimentario el dietista debe llegar a conocer:

1. La ingesta calórica habitual del paciente.
2. El aporte de nutrientes que recibe.
3. La posible existencia de desequilibrios en la dieta, tanto cualitativos como cuantitativos.
4. El aporte de vitaminas y sales minerales.
5. El aporte de agua y electrolitos.
6. El tamaño habitual de las porciones de alimentos que consume.
7. El horario o ritmo alimentario.
8. El entorno social del enfermo a la hora de las comidas.
9. La intolerancia, agrado o desagrado de determinados alimentos o preparaciones culinarias.
10. El valor que el paciente concede a la alimentación en su vida.
11. El grado de motivación que tiene el paciente y el conocimiento de las consecuencias de no tratar su situación.
12. Quién realiza la compra, quién cocina y para cuántos se cocina.

Muchos otros aspectos del estilo de vida que hay que tener en cuenta completarán el interrogatorio alimentario (horario de trabajo, ejercicio físico que realiza el paciente, tiempo de que dispone el paciente para la comida, etc.). Determinar el nivel de estudios y el grado de alfabetización del paciente también será imprescindible a la hora de escoger un tipo u otro de consejo dietético.

Toda esta información se acompañará de una **historia ponderal** del paciente, en la que incluiremos el peso al nacer, el peso habitual, las oscilaciones de peso y su posible causa. Es importante registrar en qué momento de su vida empezó el aumento de peso y si existe alguna relación causal que lo pueda justificar (dietas intermitentes sin control médico, síndrome depresivo, menopausia, etc.).

El **análisis de laboratorio** debe incluir, además de la bioquímica que solicita el equipo médico, un perfil nutricional completo que incluya: albúmina, prealbúmina, ferritina, saturación de transferrina, parathormona, calcio, fósforo, ácido fólico, 25(OH) vitamina D₃ y vitamina B₁₂, para detectar posibles déficits. El conocimiento previo de estas

circunstancias permitirá instaurar un tratamiento que permita al paciente afrontar la cirugía en las mejores condiciones nutricionales posibles.

El **registro de la actividad física** es otro punto de interés antes de la cirugía, a pesar de las limitaciones físicas que lleva asociadas la propia patología. Se debe registrar el tipo de actividad, la frecuencia y la duración de la misma.

El dietista-nutricionista debe de tener constancia de todas las **comorbilidades** asociadas a la obesidad, ya que estas pueden influenciar de alguna manera, tanto el tratamiento previo a la cirugía, como el posterior.

Para finalizar, todos los pacientes deben tener información suficiente sobre el mecanismo de acción de la técnica quirúrgica. Es muy importante que entiendan y asuman los cambios que tendrán que realizar tanto en los hábitos alimentarios, como en el estilo de vida, para conseguir que la cirugía sea un éxito.

2.3.2.3 Evaluación psicológica

La valoración psicológica/psiquiátrica se introdujo en los protocolos de valoración de la cirugía de la obesidad con una función prioritariamente pericial. Es decir, para evaluar las capacidades cognitivas y afectivas para una adecuada comprensión de la intervención quirúrgica y de los hábitos dietéticos postquirúrgicos. De hecho, uno de los objetivos de esta valoración es determinar las capacidades del paciente para firmar el consentimiento informado de la cirugía y asumir las responsabilidades de su decisión de operarse (asumir el tratamiento médico y los cambios en el patrón alimentario).

La valoración psicológica y psiquiátrica, además, tiene una doble vertiente. En primer lugar, excluir posibles contraindicaciones absolutas para la intervención como son¹⁹¹:

- Abuso de alcohol o drogas (cocaína, heroína, de síntesis, etc.).
- Alteraciones psiquiátricas mayores tales como la esquizofrenia, psicosis, trastorno delirante o trastorno bipolar.
- Retraso mental profundo, que dificulte la comprensión de la intervención y de los cambios alimentarios que conlleva.
- Trastornos graves del comportamiento (bulimia nerviosa activa durante los dos últimos años).

Por otra parte, también es necesario el diagnóstico de patologías que pudieran suponer una contraindicación relativa y que requieran un manejo previo a la intervención para su estabilización, así como identificar problemas psicológicos y psiquiátricos de menor entidad pero que pudieran empeorar los resultados. Los más frecuentes son:

- Trastornos graves de la personalidad (trastorno límite con patrón impulsivo) que tiene como característica común que el paciente actúa sin pensar. Incluye desde el trastorno por atracones (*Binge Eating Disorder*) hasta otras formas más leves como los atracones episódicos o los patrones de sobreingesta generalizada (comer continuamente pero no mucha cantidad).
- La incapacidad del paciente para comprender tanto los mecanismos de la cirugía para perder peso, como que no siempre se consiguen buenos resultados, o que el objetivo no es alcanzar el peso ideal.
- La falta de compromiso para aceptar la adherencia al seguimiento médico postquirúrgico o el cambio en la conducta alimentaria según los condicionantes de la técnica quirúrgica.
- El entorno familiar muy disfuncional.
- Los vómitos autoprovocados frecuentes y la hiperfagia secundaria a un trastorno mental actual (por ejemplo, las personas ansiosas que comen para quitarse la ansiedad y evolucionan hacia un estado ansioso permanente o continuo).

Se ha visto que en este tipo de trastornos sería útil la psicoterapia tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, ya que promueve una mayor estabilidad psicológica del paciente y le ayuda a mantener el peso perdido. Para el diagnóstico de este tipo de trastornos se utilizan los criterios del DSM-IV-TR¹⁹².

Aunque existen recomendaciones publicadas sobre la estructura y el contenido de la evaluación psiquiátrica, no hay un consenso al respecto. En muchos centros se realiza una entrevista estructurada protocolizada¹⁹³, en la que se hace valoración psicopatológica completa del estado mental, evaluando los trastornos psiquiátricos o psicológicos que pudieran contraindicar el tratamiento, así como de la capacidad de comprensión y motivación. Entre los test más utilizados se encuentran: el *Eating Disorders Examination* (EDE)¹⁹⁴, el Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (IPDE)¹⁹⁵, el Test de Bulimia de Edimburgo (BITE)¹⁹⁶, el Cuestionario de Salud Euro QoL-5D (EQ-5D)¹⁹⁷, la Escala de Impulsividad de Plutchik¹⁹⁸, el Test de Hamilton para la Depresión¹⁹⁹, el Test de Hamilton para la Ansiedad²⁰⁰, la Escala de Evaluación de la Imagen Corporal de Gardner²⁰¹, y si fuera necesario, la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS)²⁰².

2.3.2.4 Evaluación anestésica

Los objetivos de la evaluación preoperatoria son minimizar el riesgo de complicaciones e indicar la actitud quirúrgica más adecuada para cada paciente²⁰³. Como ya se ha mencionado anteriormente y teniendo en cuenta que el paciente al que se interviene

presenta un contexto psicológico y fisiológico concreto, se ha de realizar una valoración sistemática, tanto médica como quirúrgica y anestésica, antes de plantear la intervención.

Preoperatoriamente se debe prestar atención a particularidades de los pacientes obesos, como son la vía aérea y el sistema cardiocirculatorio. En los pacientes a quienes se vaya a realizar una intervención de cirugía bariátrica se debe evaluar: la hipertensión sistémica y pulmonar, signos y síntomas de fallo ventricular izquierdo y enfermedad cardíaca isquémica, además de los posibles problemas respiratorios como la hipoxemia o el SAHOS²⁰⁴. Los pacientes con hipertensión pulmonar presentarán clínica de fatiga, disnea y síncope, que se reflejará en una imposibilidad para incrementar el gasto cardíaco durante la actividad. La identificación de un reflujo tricuspídeo en una ecocardiografía es la prueba de confirmación más útil en caso de hipertensión pulmonar, pero un electrocardiograma y una radiografía de tórax también nos mostrarán signos de la misma. La presencia de hipertensión pulmonar grave obliga a realizar una cateterización arterial pulmonar y una monitorización de ésta. En pacientes con síntomas de enfermedad isquémica cardíaca, se realizará una ecocardiografía y/o una prueba de esfuerzo que indique el grado de isquemia, si es que existe, y la funcionalidad cardíaca. Se deberán evaluar los accesos venosos y arteriales periféricos y comentar con el paciente la posibilidad de monitorización invasiva²⁰⁵. El aumento de la adiposidad en la zona orofaríngea superior, unido a la alteración de los mecanismos respiratorios de un paciente con obesidad severa, hace que la consecución de una vía aérea permeable resulte especialmente complicada. La dificultad en asegurar la vía aérea es la principal causa de la morbilidad relacionada con la anestesia, por ello, se evaluará minuciosamente la vía respiratoria del paciente y la posibilidad de intubación con fibrobroncoscopio, así como pruebas de funcionalidad respiratoria en pacientes con indicios de clínica respiratoria, como ya se ha mencionado previamente.

La medicación necesaria previa a la cirugía se debe pautar desde la consulta de preanestesia, incluyendo²⁰⁶:

- Sedación.
- Profilaxis antirreflujo.
- Profilaxis trombosis venosa profunda.
- Profilaxis complicaciones pulmonares.
- Profilaxis antibiótica.

Es necesario que cada equipo bariátrico multidisciplinar esté adecuadamente coordinado y desarrolle un protocolo y unas guías clínicas de manejo preoperatorio basadas en la evidencia disponible.

2.3.2.5 Criterios de selección del paciente candidato a cirugía bariátrica

Es necesario reunir una serie de requisitos con el objetivo de asegurar las mayores garantías posibles de eficacia y seguridad (morbilidad <10% y mortalidad <1% anuales)¹³⁷.

Existen algunas situaciones que deben valorarse de forma multidisciplinar, como la indicación de la cirugía fuera de los criterios de edad propuestos, haciendo una cuidadosa evaluación riesgo-beneficio. Los criterios establecidos para la selección de los pacientes son²⁰⁷:

- 1) Edad entre 18-65 años (pacientes de edad superior a la recomendada se valorarán de forma individualizada).
- 2) Obesidad mórbida de al menos 5 años de evolución.
- 3) Fracaso en la pérdida de peso mediante tratamientos convencionales (dieta, ejercicio, fármacos) llevados a cabo bajo supervisión médica.
- 4) Ausencia de trastornos endocrinos específicos que motiven la obesidad.
- 5) Ausencia de trastornos psiquiátricos graves, enolismo crónico o drogodependencias.
- 6) Comprensión adecuada de la cirugía y adhesión a las normas de seguimiento.

2.3.3 Abordaje nutricional del paciente intervenido

El paciente con obesidad mórbida tributario de cirugía bariátrica es susceptible de diferentes pautas de intervención nutricional, que se inician desde el periodo preoperatorio hasta la fase postquirúrgica y varía en función de las diferentes técnicas empleadas¹³⁷.

Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada, son tributarios de ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para prevenir o subsanar, si los hubiere, déficits nutricionales u otras alteraciones. En ningún caso debe interpretarse que la cirugía bariátrica es una modalidad de tratamiento de la obesidad mórbida que permite que el paciente consuma de manera ilimitada cualquier tipo de alimento, sin que ello vaya a tener repercusión sobre la evolución del peso corporal. Un adecuado y minucioso programa de entrenamiento nutricional, con la finalidad de modificar el estilo de vida del paciente, debe imperar como herramienta terapéutica esencial en el seguimiento de estos pacientes, ya que lo más importante no es la reducción de peso a corto o medio plazo, sino perseverar en mantener el peso perdido durante años.

2.3.3.1 Cuidado nutricional previo a la cirugía bariátrica

Todos los pacientes que se encuentran en la fase preoperatoria de cirugía bariátrica han agotado previamente todas las estrategias terapéuticas para el tratamiento de la obesidad mórbida mencionadas en el apartado 2.2. El objetivo en esta fase del tratamiento es que el paciente llegue a la cirugía en las mejores condiciones posibles.

Es muy frecuente que los pacientes con obesidad presenten hepatomegalia, que en muchas ocasiones condiciona el tipo de cirugía. Por este motivo, en muchos centros se realiza un tratamiento dietético específico en los días previos a la cirugía, que ayudará a reducir el tamaño hepático.

Aproximadamente un 80-90% de los pacientes con obesidad mórbida presentan esteatosis hepática; de éstos, cerca del 30% muestran signos de inflamación compatibles con una esteatohepatitis no alcohólica²⁰⁸. En los procedimientos laparoscópicos, el gran tamaño del hígado dificulta tanto la visualización del campo operatorio, como las maniobras de acceso a la zona de unión gastroesofágica, además, el hígado graso suele sangrar con facilidad y es friable, por lo que la tracción de esta víscera durante la cirugía puede producir laceraciones o roturas.

Se ha observado que el tratamiento con dietas de muy bajo contenido calórico (o *Very Low Calorie Diet* (VLCD)) a base de productos comerciales hipocalóricos e hiperproteicos, administrando entre 450-800 kcal/día, durante un periodo de hasta 6 semanas, consigue reducir de manera ostensible el tamaño del volumen hepático y la grasa visceral, permitiendo que la cirugía sea menos costosa de realizar^{209,210}. Aproximadamente, el 80% de la reducción del volumen hepático se alcanza tras 2 semanas de tratamiento, por lo que éste debe considerarse el periodo mínimo de tratamiento; en segundo lugar, el porcentaje de reducción del volumen hepático es proporcional al tamaño inicial del hígado, de tal manera que, a menor infiltración grasa, menor es el resultado obtenido. La pérdida de peso aguda conseguida facilita el abordaje laparoscópico, reduce el tiempo operatorio y las pérdidas de sangre durante la intervención.

Características de las VLCD:

- **Composición:** la definición general de las VLCD se basa en su contenido calórico, y por tanto, conceptualmente es posible la elaboración de una VLCD basada en alimentos. Sin embargo, su uso clínico más habitual consiste en formulaciones especiales. Para estas se han definido criterios normativos de composición que podrían servir como marco para puntualizar cuál debería ser la composición de una

VLCD⁴⁴. La dieta debe acompañarse siempre de un aporte hídrico suficiente (aproximadamente 2 L/día).

- **Eficacia sobre la pérdida de peso:**

1) Eficacia a corto plazo: sin duda, la pérdida de peso que se consigue a corto plazo con una VLCD es superior a la que se alcanza tras una dieta baja en calorías (LCD, *Low Calorie Diet*). El metaanálisis de Tsai y Wadden²¹¹ de una serie limitada de estudios aleatorizados comparando VLCD y LCD, demostró que la pérdida de peso a corto plazo en los pacientes que siguieron una VLCD era significativamente superior ($p < 0,001$) a la conseguida con una LCD. La pérdida ponderal tras VLCD no depende de la composición nutricional de la dieta, sino del grado de restricción calórica realizada.

2) Eficacia a largo plazo: en el metaanálisis de Tsai y Wadden²¹¹, citado anteriormente, se definió “largo plazo” como un período de seguimiento de al menos 1 año en la fase de mantenimiento del peso perdido (período que seguiría al alcance del peso mínimo del estudio). Revisada la literatura, incluyeron en su metaanálisis sólo seis estudios aleatorizados en que se comparaba la pérdida de peso tras una VLCD en relación con una LCD. En todos ellos la VLCD duró entre 8-16 semanas, y los pacientes fueron tratados con una LCD durante el resto del estudio. A largo plazo (entre 1-5 años tras el inicio del tratamiento), la pérdida de peso respecto al peso inicial no fue significativamente superior en los pacientes tratados con una VLCD, respecto a los que siguieron una LCD. Ello contradice los resultados previamente publicados por Anderson et al.²¹², que muestran que a los 5 años de iniciado el programa para la pérdida de peso, aquellos pacientes que habían seguido una VLCD mantenían una pérdida de peso significativamente superior al mantenido tras seguir una LCD. Sin embargo, los 29 estudios analizados por Anderson et al. incluían mayoritariamente series de casos, bien de VLCD o de LCD, sin considerar un grupo control. Por tanto, las conclusiones del estudio de Tsai y Wadden son de mayor relevancia científica, y hoy día podemos concluir que a largo plazo las VLCD no originan mayor pérdida ponderal que las LCD.

- **Indicaciones:** las sociedades científicas se han posicionado con relación a las indicaciones de las VLCD en el tratamiento de la obesidad. Por falta de mayor eficacia a largo plazo que tras la LCD, las guías para el tratamiento de la obesidad de los *National Institutes of Health* de EE.UU.⁹⁸ no consideran las VLCD como una opción terapéutica a largo plazo en el paciente obeso. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD), en su documento de consenso del

año 2012⁴⁴, aun reconociendo la eficacia similar entre las LCD y las VLCD a largo plazo, sientan como indicaciones para las VLCD a pacientes con obesidad (índice de masa corporal $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) a quienes les interese reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas a su obesidad y no exista contraindicación. En su documento de consenso de 2007⁵, la SEEDO recomendaba que este tipo de dieta debiera seguirse bajo un estricto control médico y por un período de tiempo no superior a 16 semanas.

También se ha propuesto su uso para facilitar la pérdida de peso antes de procedimientos quirúrgicos cuyo pronóstico pudiera verse comprometido por la obesidad. En esta línea, se ha planteado la posible utilidad de la VLCD en pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico de la obesidad en las semanas previas a la intervención quirúrgica.

- **VLCD previa a cirugía:** es práctica habitual recomendar a las personas con obesidad una pérdida de peso previa a algunas intervenciones quirúrgicas con el fin de disminuir el riesgo de complicaciones y aumentar las posibilidades de éxito a largo plazo. Pekkarinen y Mustajoki²¹³ demostraron la eficacia de una VLCD para conseguir una pérdida de peso de un 10% en pacientes en quienes la cirugía se pospuso por su obesidad. Sin embargo, la aplicación prequirúrgica más novedosa de la VLCD es su utilización antes de la cirugía bariátrica. Diversos estudios han demostrado que un período corto de VLCD (óptimamente 6 semanas) antes de la cirugía bariátrica permitiría una reducción del volumen hepático y la grasa intraabdominal. Recientemente Nieuwenhove et al.²¹⁴ han reportado efectos beneficiosos del uso de VLCD durante las 2 semanas previas a la cirugía, no sólo sobre la dificultad quirúrgica percibida por el cirujano, sino también sobre la tasa de complicaciones en los 30 días siguientes a la cirugía.
- **Contraindicaciones:** las VLCD no están indicadas en personas no obesas (IMC $< 30 \text{ kg/m}^2$). Su uso está contraindicado en situaciones fisiológicas como la gestación y la lactancia, o la edad avanzada.

Las VLCD también están contraindicadas en diversas situaciones patológicas. No deben utilizarse nunca en situaciones ya de por sí asociadas a un proceso catabólico activo (neoplasias, hipercorticismos, infecciones graves). También están contraindicadas en casos de pacientes con angina inestable, infarto agudo de miocardio reciente (< 3 meses) o arritmias cardíacas graves. En pacientes con enfermedad vascular cerebral las VLCD están contraindicadas, ya que la deshidratación y/o la hipotensión podrían empeorar el cuadro. No deben usarse en pacientes con insuficiencia renal, debido a las posibles alteraciones en el balance

nitrogenado, electrolítico e hídrico ya de por sí asociadas con este proceso. Tampoco deben emplearse en pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Finalmente, no deben utilizarse VLCD en pacientes incapaces de seguir de manera adecuada el plan terapéutico (trastornos psiquiátricos graves, trastornos de la conducta alimentaria tipo bulimia nerviosa o anorexia, o dependencia activa al alcohol o las drogas)⁴⁴.

En definitiva, la VLCD es una herramienta eficaz y segura para conseguir una pérdida de peso significativa a corto plazo en pacientes que no presenten contraindicación para su uso. Además, se han demostrado sus beneficios sobre las enfermedades y riesgos comúnmente asociados a la obesidad.

2.3.3.2 Cuidado nutricional posterior a la cirugía

Si bien la cirugía bariátrica se considera el tratamiento más eficaz de la obesidad para un grupo cuidadosamente seleccionado de pacientes, cada vez existen más evidencias de que el éxito en la pérdida de peso a largo plazo está condicionado por los cambios en el estilo de vida del paciente tras la cirugía. Es necesario un adecuado y minucioso programa de educación terapéutica en alimentación y actividad física, que ayude a estos pacientes a cambiar su estilo de vida y a comprender que esta nueva etapa debe controlarse durante toda la vida. Inmediatamente después de la intervención, el objetivo alimentario se centra en prevenir las complicaciones, garantizar una adecuada tolerancia a la dieta y evitar las deficiencias nutricionales.

2.3.3.2.1 Influencia de los cambios anatómicos y funcionales en el tratamiento dietético

Aunque se pueda realizar una aproximación dietoterápica común a los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, es importante conocer las peculiaridades de las principales técnicas quirúrgicas para adaptar las normas alimentarias a cada situación particular²¹⁵.

Las técnicas de cirugía bariátrica se dividen en tres grandes grupos:

- **Técnicas restrictivas** (en las que se provoca una restricción del volumen gástrico): son aquellas que se circunscriben a la cavidad gástrica para reducir su capacidad de reservorio. Su finalidad es contribuir a una menor ingesta y favorecer la saciedad precoz. Incluyen la banda gástrica ajustable y la gastrectomía vertical. En el primer caso la capacidad gástrica queda reducida a 25-50 mL en función de que la banda esté más o menos ajustada. En la gastrectomía vertical, la cavidad gástrica oscila

entre 100-150 mL. Con estas técnicas se mantienen la funcionalidad de la cavidad gástrica y la integridad del píloro para preservar un vaciamiento gástrico normal. Por lo tanto, la atención nutricional debe centrarse en conseguir un adecuado aporte de macronutrientes y micronutrientes en el contexto de una alimentación restringida para prevenir deficiencias nutricionales²¹⁶.

- **Técnicas mixtas** (que combinan la restricción y la malabsorción): estas técnicas están representadas en primer lugar por las técnicas con componente restrictivo, como el *bypass* gástrico, que combina por un lado una restricción gástrica (inferior a 50 mL de capacidad), y por otro lado la derivación del alimento al yeyuno sin pasar por el duodeno y primeras asas del yeyuno (y de longitudes variables). Los objetivos nutricionales se circunscriben no sólo al control de la ingesta de proteínas, sino en la vigilancia de posibles deficiencias de hierro, calcio y vitamina B₁₂, como consecuencia de la exclusión del paso del alimento por la mayor parte del estómago, duodeno y primeras asas de yeyuno. También se debe tener en cuenta la posibilidad de un vaciamiento gástrico rápido que origine síntomas típicos del síndrome de *dumping*, debiéndose adaptar la dieta a esta situación. Según la longitud de las asas y la derivación empleada (que condicione un contacto precoz o tardío del alimento con las secreciones biliares y pancreáticas), los resultados de la pérdida de peso y las deficiencias nutricionales son más o menos acusadas. En segundo lugar, se encuentran las técnicas mixtas de componente malabsortivo, que están representadas por las derivaciones biliopancreáticas según la técnica de Scopinaro y el cruce duodenal. Los pacientes tienen menos limitaciones a la hora de ingerir alimentos porque se dispone de una mayor capacidad gástrica (150-250 mL) pero, debido a los largos cortocircuitos intestinales, es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de grasas, por lo que cuanto más rica en grasa sea la dieta, mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes. En estos casos, al alterarse la anatomía del tubo digestivo y los tramos de absorción, tanto a nivel proximal como distal, los objetivos nutricionales deben focalizarse en el aporte de proteínas principalmente, así como de ciertos minerales (hierro, zinc, calcio, cobre), vitamina B₁₂ y vitaminas liposolubles.
- **Técnicas malabsortivas** (en las que se excluye un determinado segmento del intestino del paso de los alimentos ingeridos): actualmente están en desuso, por lo que no las tendremos en consideración.

2.3.3.2 Progresión alimentaria

Objetivos nutricionales de la dieta después de la cirugía bariátrica

Independientemente del modelo de alimentación propuesta para el período postcirugía de la obesidad, se deberán cubrir todos los requerimientos de macronutrientes, vitaminas y minerales que necesita el paciente. Los aspectos más destacables de la dieta deben contemplar los siguientes puntos^{190,215}:

- **Proteína:** es el macronutriente más importante que tenemos que controlar, ya que facilita la cicatrización rápida de suturas y heridas, y además, ayuda a preservar la masa magra durante el período de pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debe constituir al menos 1-1,5 g/kg de peso ideal/día (o 1 g/kg peso real/día), lo que en la práctica equivale a ingerir entre 60-120 g de proteínas diarias¹³⁷. El principal problema radica en que los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos, etc.) no suelen ser bien tolerados en las primeras semanas después de la cirugía, de tal manera que cerca del 40% de los pacientes intervenidos de *bypass* gástrico, no llegan a ingerir la cantidad mínima de 60 g de proteínas al día durante el primer año^{217, 218}. La ingesta de proteínas debe constituir la principal prioridad nutricional en el tratamiento dietoterápico, y por ello es básico que cada comida principal del día aporte al menos 20 g de proteína de alto valor biológico. Para alcanzar estos requerimientos mínimos puede resultar adecuado recurrir a la administración de un suplemento extra de proteínas, bien sea incorporando la cantidad deseada de proteína en polvo a partir de un módulo específico de proteína a las comidas, o bien suplementando o sustituyendo la comida mediante el empleo de un producto comercial hiperproteico e hipocalórico.
- **Hidratos de carbono:** constituirán más del 50% del aporte diario de energía y su procedencia será variada, principalmente a base de verduras y frutas, y en menor cantidad legumbres y arroz, patatas, pasta, pan, etc., evitando todos aquellos alimentos o productos con un elevado contenido en azúcares que contribuyen a elevar el aporte energético y facilitar el vaciamiento gástrico rápido del bolo alimenticio. Habitualmente, hasta que no se alcanza la fase de la dieta con consistencia normal no se consiguen superar los 130 g de hidratos de carbono requeridos diariamente.
- **Fibra:** la fibra de tipo insoluble contenida en hortalizas crudas, cereales integrales y algunas legumbres, puede ser muy mal tolerada por los pacientes con una capacidad gástrica reducida. La escasez de ácido clorhídrico no permite digerir bien

las paredes celulares y origina sensación de pesadez gástrica y flatulencia. En algunos casos puede ser el origen de bezoar gástrico. Sólo la fibra soluble contenida en los alimentos o administrada en forma de betaglucanos u oligosacáridos es bien tolerada.

- **Grasas:** la grasa tiende a enlentecer el vaciado gástrico y a agravar los síntomas preexistentes de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones biliopancreáticas con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Los alimentos ricos en grasa deben evitarse, no sólo por la posible intolerancia, sino porque su excesivo aporte calórico frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Aportar una cantidad mínima de 20 g/día es suficiente para asegurar la ingesta de ácidos grasos esenciales y un correcto funcionamiento de la vesícula biliar.
- **Alcohol:** merece una atención especial, por varias razones. El alcohol aporta calorías y evita la oxidación de las grasas, disminuyendo la eficacia de la pérdida de peso. Además de las conocidas complicaciones médicas asociadas a una ingestión excesiva de alcohol (hepatopatías, pancreatitis, miocardiopatías, etc.), su ingesta frecuente favorece el desarrollo de carencias vitamínicas (tiamina, piridoxina, ácido fólico) y de minerales (magnesio, fósforo, zinc, hierro), así como una disminución de la masa ósea. El etanol sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica, mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa. La importancia de este sistema enzimático depende de la edad, el sexo, la raza, el tiempo de vaciado gástrico, etc., pero parece evidente que los sujetos gastrectomizados, o cuyo estómago ha sido objeto de un cortocircuito, están fácilmente expuestos a una intoxicación aguda tras la ingestión de etanol o a un mayor riesgo de desarrollar adicción²¹⁹.

Características de la dieta¹⁹⁰:

- **Volumen de las tomas:** en las cirugías con un componente restrictivo gástrico, al inicio la capacidad está restringida a volúmenes muy pequeños, de 30-50 mL. En estas primeras etapas la alimentación deberá fraccionarse en seis u ocho ingestas diarias de pequeño volumen (50-100 mL), masticando muy bien todos los alimentos para evitar intolerancias. Con posterioridad, la capacidad gástrica aumenta hasta 150-200 mL, por lo que a largo plazo la medida casera de una taza suele ser el equivalente que el paciente debe utilizar a la hora de consumir alimentos, pero lógicamente reduciendo la frecuencia de las tomas a tres o cinco veces al día. Estas limitaciones no suelen ser necesarias en aquellos pacientes que han sido intervenidos de derivación biliopancreática, donde la capacidad de reservorio

gástrico no está tan mermada y la adaptación del sujeto hacia una dieta normal es mucho más rápida.

- **Contenido energético:** la pérdida de peso en la mayoría de las cirugías dependerá directamente de la ingesta energética total. Durante los primeros tres meses, el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6 a 12 meses, el aprendizaje en la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio permiten un aumento del volumen y, por lo tanto, del contenido energético. En esta fase los pacientes ingieren de 1.000-1.500 kcal/día.
- **Consistencia de la dieta:** la consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva desde una dieta líquida hacia una alimentación normal, en un período de 6-12 semanas, variando en función del tipo de cirugía y de las características de adaptación de cada paciente. Podemos diferenciar tres fases distintas en cuanto a la consistencia de la dieta: líquida, semisólida o puré y normal. La progresión en la consistencia alimentaria será la siguiente¹⁹⁰:

a) Dieta líquida (0-2 semanas): tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas en el postoperatorio inmediato, y que el paciente aprenda a consumir pequeñas cantidades de líquido para adaptarse a su nuevo reservorio gástrico, ya que con la dieta líquida la tolerancia es excelente; así se evitan la distensión abdominal, la aerofagia, las náuseas o vómitos. Los líquidos deben tomarse siempre a pequeños sorbos (25-50 mL) cada 30 minutos, hasta completar la cantidad total diaria requerida. En esta primera fase, sólo el aporte de una dieta muy baja en calorías con productos comerciales permite con fiabilidad que el paciente reciba un aporte adecuado de proteínas, con preservación de la masa magra. Otras opciones incluyen realizar una dieta de base láctea (leche, yogur líquido) con la adición de proteína en polvo o completar con un suplemento proteico. El paciente debe mantener una hidratación adecuada (2-2,5 L/día), completando esta dieta con líquidos acalóricos (infusiones, caldos, etc.). Debe evitarse la ingestión de cafeína en estas primeras fases por su efecto diurético y por interferir en la absorción del hierro.

b) Dieta semisólida o puré (2-8 semanas): la dieta está constituida por alimentos de consistencia tipo puré que serán más o menos espesos según la tolerancia del paciente. Este tipo de dieta generalmente resulta más completa al incluir una mayor variedad de alimentos. En esta dieta las proteínas se introducirán en forma de huevo, carne, pescado o jamón, triturados junto con hidratos de carbono y grasas formando un puré. En caso de intolerancia a la carne y el pescado, estos se sustituirán por proteína en polvo incorporada al puré o bien la dieta se

complementará con un suplemento proteico. Debe recomendarse al paciente que se concentre en la comida, evitando comer delante de la televisión para prevenir atragantamientos por una masticación deficiente, y también que sepa identificar con rapidez la sensación de saciedad para no seguir comiendo cuando la detecte. Si el paciente presenta intolerancia alimentaria y no puede adaptarse a la progresión adecuada, la dieta puede ser insuficiente tanto en lo que respecta a calorías y proteínas, como a micronutrientes. Es pues importante evaluar la tolerancia y complementar la dieta con suplementos cuando sea necesario.

c) Dieta normalizada (a partir de las 6-8 semanas): se inicia cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo lo que se considera saludable; es decir, una alimentación variada, baja en grasas, azúcares y rica en proteínas, verduras y frutas. La tolerancia a la inclusión de nuevos alimentos sólidos es individual, y las fases de progresión varían entre las personas. La educación nutricional es esencial en esta etapa, no solo para que conozcan las normas generales de cómo aprender a comer, sino también porque hay que entrenarles en los conceptos más elementales de la alimentación saludable, los principios de la nutrición y la necesidad complementaria de realizar una vida activa que garantice el éxito a largo plazo. De nuevo aquí, la ingesta de proteínas debe garantizar el aporte de 60-120 g proteínas al día¹³⁷ (en las derivaciones biliopancreáticas se recomienda una ingesta mínima de 90 g/día).

Consideraciones importantes después de la cirugía

Las distintas técnicas quirúrgicas producen cambios en el tamaño y la configuración del estómago. Como consecuencia, algunos pacientes desarrollan síntomas de inadaptación a las pautas alimentarias regladas y requieren una adaptación individualizada en diferentes situaciones¹⁹⁰:

- **Náuseas y vómitos:** suelen estar relacionados con comer demasiado rápido, masticar insuficientemente los alimentos, mezclar líquidos con sólidos o ingerir una cantidad superior a la capacidad del reservorio gástrico. La mayoría de estos episodios suelen ser transitorios, una vez se hallan analizado los motivos desencadenantes y se reconduzca al sujeto en hábitos alimentarios correctos, modificando la textura y las cantidades. En el caso de vómitos persistentes, es conveniente realizar una exploración de la cirugía realizada para descartar úlcera péptica, estenosis del estoma de salida de la cavidad gástrica o patología gastroesofágica o incluso crisis oclusivas intestinales.

- **Aerofagia y aerocolia:** después de la cirugía, el estómago se reduce y con ello la capacidad para retener el aire que se ingiere normalmente con la comida y la dificultad para absorberlo. Con frecuencia las personas pueden quejarse de pinchazos, distensión abdominal e incluso dolor tras la comida. Se debe educar al paciente para que mastique despacio, con la boca cerrada, evite las comidas flatulentas, las bebidas con gas, masticar chicle, fumar, beber con pajita, etc., situaciones estas que contribuyen a generar más gas intraintestinal. Otra de las molestias frecuentes para los pacientes es la formación de gases malolientes en las cirugías de componente malabsortivo, como consecuencia de la malabsorción de nutrientes.
- **Deshidratación:** es muy común en las cirugías con componente restrictivo, debido a una disminución de la ingesta de líquidos; si además coexisten vómitos o diarreas, la deshidratación se puede agravar. Síntomas de debilidad, cansancio, cefaleas y visión borrosa pueden orientar a esta situación. El paciente debe aprender a beber líquidos prácticamente de manera continua, con sorbos pequeños, asegurando una ingesta próxima a los 2 L de líquidos al día.
- **Diarreas:** pueden aparecer en algunos casos de *bypass* distales y en las derivaciones biliopancreáticas, en especial cuando el asa alimentaria es menor de 300 cm, el asa biliopancreática es larga y/o el canal común está situado a menos de 75 cm de la válvula ileocecal. Tener entre dos y cinco deposiciones al día con este tipo de cirugías es bastante habitual, si bien tienen tendencia a disminuir con el paso de los meses. El contenido de grasa de la dieta y las transgresiones dietéticas suelen asociarse típicamente a un incremento de las deposiciones. En unos pocos casos, la persistencia de las diarreas pese a una dieta correcta puede estar originada por un sobrecrecimiento bacteriano, que precisará un diagnóstico y tratamiento adecuados.
- **Estreñimiento:** la baja ingesta de alimentos ricos en fibra y en grasa puede originar estreñimiento pertinaz en algunos sujetos, en particular en técnicas restrictivas. Es conveniente asegurar en primer lugar una adecuada hidratación y verificar un incremento en el consumo adecuado de fibra insoluble para mejorar el tránsito intestinal, pero sin olvidar que la fibra insoluble fija cationes divalentes (hierro, calcio, magnesio), lo que dificulta aún más el manejo de estas deficiencias tan comunes tras la cirugía.
- **Síndrome de *dumping*:** la aparición de sudoración, temblor, sensación de hambre, malestar general, náuseas, vómitos y diarreas, que mejoran tras la ingesta de hidratos de carbono, sucede en algunos pacientes a los que se les ha realizado un *bypass* gástrico o una derivación biliopancreática (excepto en el cruce duodenal, ya

que conserva el píloro). La ingesta de bebidas o alimentos azucarados o bien alimentos con alta osmolaridad suele desencadenar este proceso. Reordenar la alimentación dirigida a un consumo ínfimo de este tipo de alimentos, con un correcto fraccionamiento de las comidas, suele servir en la mayoría de los casos, y no es necesario recurrir a tratamientos farmacológicos.

- **Intolerancias alimentarias:** hay una serie de alimentos que se toleran con mayor dificultad. Por orden de preferencia, las carnes rojas son las que peor se toleran, seguidas de verduras crudas, pescado, arroz, pan blanco y cereales integrales. Estas intolerancias producen con frecuencia dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Se deben dar nociones de cómo incorporar estos alimentos en la alimentación, mediante previa trituración o molturación, cocinado o tostado previo, etc. Pese a ello, algunos pacientes no consiguen tolerar la carne roja durante años. Algunos pacientes pueden manifestar intolerancia a la leche y algunos lácteos tras la cirugía, como consecuencia de una deficiencia de lactasa adquirida, manifestándose en forma de distensión abdominal, aerofagia, náuseas, dolor abdominal e incluso diarreas.
- **Sobrealimentación:** algunos pacientes toleran mejor los alimentos grasos y les resulta más fácil recurrir a ellos que tratar de adaptarse a una nueva situación. En la mayoría de las ocasiones subyace una alteración conductual reflejo de una situación emocional desajustada. Al margen de las consideraciones nutricionales que deban emitirse, conviene realizar una valoración psicológica y un seguimiento a largo plazo. En otras ocasiones, la sobrealimentación se debe simplemente a que el sujeto tiene más apetito y consume una mayor cantidad de la deseada, incrementando de manera notable su peso. Debe vigilarse la posibilidad de que el reservorio gástrico se haya dilatado o que exista algún fallo de sutura.

2.3.3.2.3 Suplementación

La dieta postcirugía bariátrica debe complementarse con vitaminas y minerales; en primer lugar, porque la ingesta de una dieta hipocalórica por debajo de 1.200-1.500 kcal suele ser deficitaria en vitaminas y minerales, y en segundo lugar, porque las técnicas que incluyen cortocircuitos anatómicos (*bypass* y derivación biliopancreática) con exclusión del paso de alimentos por ciertos tramos gastrointestinales va a generar deficiencias concretas de algunas vitaminas y minerales. Las deficiencias más frecuentes en el *bypass* gástrico son el hierro y la vitamina B₁₂, en las derivaciones biliopancreáticas se añaden las vitaminas liposolubles, además de calcio, magnesio, zinc, cobre, selenio, ácido fólico, etc. La monitorización mediante analíticas periódicas permitirá ajustar la administración global o particular de cada una de ellas.

La *American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)* y la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS)* recomiendan que los pacientes tomen de manera preventiva los siguientes complementos de vitaminas y minerales¹³⁷:

1) Técnicas restrictivas (Gastrectomía vertical):

- Complejo de multivitaminas-minerales: 100% de la cantidad diaria recomendada (CDR).
- Calcio elemento: 1.500 mg/día.

2) Técnicas mixtas de componente restrictivo (Bypass gástrico):

- Complejo de multivitaminas-minerales: 200% CDR.
- Hierro: un mínimo de 18-27 mg/día de hierro elemental. Entre 100-300 mg/día si existe insuficiencia, tomado fuera de las comidas con vitamina C para favorecer la absorción.
- Calcio: 1.500-2.000 mg/día de calcio elemento, junto a 400-800 UI de vitamina D al día.

3) Técnicas mixtas de componente malabsortivo (Derivación biliopancreática o cruce duodenal):

- Complejo de multivitaminas-minerales: 200% CDR.
- Hierro: un mínimo de 18-27 mg/día de hierro elemental. Entre 100-300 mg/día si existe insuficiencia, tomado fuera de las comidas con vitamina C para favorecer la absorción.
- Calcio: 1.800-2.400 mg/día de calcio elemento.
- Vitaminas liposolubles: diariamente vitamina A (10.000 UI), vitamina D (2.000 UI) y vitamina K (300 µg).

En el resto de las deficiencias menos comunes de vitaminas y minerales (vitamina B₁₂, zinc, cobre, etc.) se administrarán los suplementos necesarios en función de las concentraciones en plasma.

2.3.3.2.4 Monitorización del paciente intervenido

A efectos prácticos, el seguimiento de estos pacientes por las unidades de cirugía bariátrica se realiza de forma coordinada y multidisciplinar. Por lo que respecta a la frecuencia de las consultas, éstas deben ser más frecuentes al principio. En concreto una visita mensual es necesaria durante los tres primeros meses. Durante estas primeras visitas se hará un control de la tolerancia alimentaria del paciente durante la progresión alimentaria,

modificando de forma progresiva su dieta de acuerdo con el plan de alimentación establecido, se controlará la evolución del peso y se comprobará el correcto seguimiento de la suplementación nutricional. Es importante insistir en este aspecto, pues a menudo, el buen estado general de los pacientes hace que se olviden de tomar diariamente los suplementos prescritos.

A partir de los primeros tres meses, y hasta el año, si no surgen complicaciones, bastará con una visita trimestral del cirujano y el internista/endocrinólogo, en la que se evaluará la pérdida de peso, la tolerancia alimentaria y el correcto seguimiento de la suplementación prescrita, así como la evolución de las posibles comorbilidades que presenta el paciente. Si la tolerancia es correcta, y la dieta variada, en posteriores revisiones se debe verificar que el paciente mantenga la adherencia al planteamiento nutricional inicialmente propuesto, con la finalidad de detectar posibles desviaciones del protocolo establecido. A partir del primer año y durante los dos siguientes, el paciente deberá seguir controles periódicos cada 6 meses. A partir de los 3 años, si todo transcurre con normalidad, un control anual será suficiente.

Durante todo el proceso, será el dietista-nutricionista el que realizará visitas con mayor frecuencia para asegurarse de la buena evolución alimentaria del mismo y de la adquisición de unos buenos hábitos y estilos de vida después de la intervención. La coordinación con el resto de profesionales permitirá, que en caso de necesidad, el paciente sea remitido al profesional adecuado en cualquier momento del proceso.

2.3.4 Factores pronósticos de éxito en cirugía bariátrica

Las principales sociedades recomiendan la evaluación de los resultados del tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida, analizando la evolución del peso, de las comorbilidades, las complicaciones de la cirugía, la calidad de vida y los hábitos alimentarios. A continuación se analizarán cada una de las variables implicadas en los resultados de la cirugía bariátrica.

2.3.4.1 Análisis de la pérdida ponderal

Hoy en día la pérdida ponderal se considera el referente más importante para conocer el grado de éxito de una determinada técnica quirúrgica. De hecho, un objetivo principal de la cirugía para la pérdida de peso y la medida de su éxito, son la consecución de una pérdida de peso significativa y duradera. El número de intervenciones que se realizan anualmente en todo el mundo ha aumentado, superando las 340.000 intervenciones/año, esto supone un aumento en el correspondiente número de publicaciones de los resultados de la cirugía

bariátrica en la literatura médica y quirúrgica¹³⁷. Si bien existen diferentes métodos para expresar la pérdida de peso que se produce después de la cirugía bariátrica, no ha existido hasta el momento un único standard. Aunque el objetivo es lograr un resultado que sea reproducible, fácil de usar, y clínicamente significativo, cada uno de los utilizados comúnmente presentan alguna deficiencia o limitación.

Dentro de los parámetros que se utilizan para valorar la pérdida ponderal, el *Standards Committee* de la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS)²²⁰ aceptó inicialmente para la publicación de resultados tras cirugía bariátrica; el porcentaje del exceso de peso perdido o *percent excess weight loss* (%EWL) y los cambios del IMC, expresados como porcentaje de exceso de IMC perdido o *percent excess BMI loss* (%EBMIL). Mientras el %EWL es el parámetro más comúnmente utilizado hasta el momento para expresar la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica en la literatura, otros parámetros utilizados habitualmente son el porcentaje del exceso de IMC perdido (%EBMIL), la reducción en el IMC o el porcentaje del peso total perdido o *total weight loss* (%TWL).

El cuanto al %EWL, su desventaja es que no refleja el éxito en la pérdida de peso en aquellos pacientes con un IMC muy alto. De hecho, los pacientes con obesidad extrema a menudo tienen un %EWL más bajo que los pacientes que parten de un IMC más bajo, que consiguen mejores resultados. Por eso, el %EWL tiene sus limitaciones cuando se utiliza como única medida para valorar el éxito de la cirugía. Por otro lado, para el cálculo del %EWL, el peso ideal se ha determinado hasta el momento utilizando las tablas de la *Metropolitan Life Insurance*²²¹ publicadas en 1983. Determinar el peso ideal a partir de estas tablas depende del sexo, la complexión y la altura. Estas tablas actualmente tienen más de cuarenta años desde su creación y se realizaron con individuos de 25-29 años, sin comorbilidades, de ahí la controversia sobre su utilización en la actualidad. Por este motivo muchos autores apuntaron la necesidad de sustituir el peso ideal por el peso que corresponde a un IMC de 25 kg/m², en lugar del peso ideal de las tablas de la *Metropolitan Life Insurance*.

El %EBMIL es otro de los métodos utilizados actualmente para expresar la pérdida ponderal después de la cirugía. Utiliza como punto de corte un IMC de 25 kg/m², que es el límite entre el normopeso y el sobrepeso. Si lo comparamos con el %EWL, el %EBMIL no se ha utilizado con tanta frecuencia para expresar los resultados en la literatura médica y quirúrgica. Igual que el %EWL, el %EBMIL depende del peso inicial del paciente, que puede ser una medida variable e inconsistente. Aunque este parámetro no presenta la dificultad de utilizar el peso ideal, utiliza un punto de corte de 25 kg/m², que es difícilmente alcanzable por aquellos pacientes con un IMC inicial muy alto.

Al existir una buena correlación entre el %EWL y el %EBMIL, algunos autores recomendaron utilizar el último para la evaluación de los resultados de pérdida ponderal, determinación que parecía más correcta que el uso del %EWL.

No ha existido unanimidad para definir qué resultados eran más adecuados y existían varios criterios de éxito o fracaso tras realizar una cirugía bariátrica. En 1981, Halverson y Koehler²²² fueron los primeros en clasificar los resultados en función del %EWL, considerando éxito si el resultado era superior a 50%. Desde entonces existen múltiples publicaciones al respecto. En la tabla 8 se puede observar la categorización de los resultados de la pérdida de ponderal basada en las publicaciones de Reinhold y MacLean.

Tabla 8. Categorización de los resultados de pérdida ponderal

	Excelente	Bueno	Fracaso
IMC (Kg/m ²)	<30	30-35	>35
EWL (%)	>75	50-75	<50

Baltasar et al.²²³ propuso la misma categorización en cuanto al IMC, pero fue menos restrictivo en el %EWL de resultado excelente (>65%) y bueno o aceptable (65-50%). Estos criterios han permanecido vigentes hasta hace muy poco.

El control a medio y largo plazo de los pacientes operados es una de las claves del éxito y de la prevención de las complicaciones. Es fundamental evaluar en este seguimiento postoperatorio la pérdida ponderal. La *ASMBS* establece como resultados definitivos de la cirugía bariátrica los obtenidos a más de 10 años de seguimiento postoperatorio¹³⁷.

Recientemente la *ASMBS*²²⁹ ha publicado un documento que pretende estandarizar los resultados tanto de la pérdida ponderal, como de las comorbilidades. En dicho documento recomienda expresar los resultados de la pérdida de peso después de la cirugía utilizando los siguientes parámetros:

- **IMC inicial** de la cohorte.
- **Cambios en el IMC (Δ IMC):**
 Δ IMC = (IMC inicial – IMC final)
- **Porcentaje del peso total perdido (%TWL):**
 $\%TWL = [(Peso\ inicial - Peso\ actual) / (Peso\ inicial)] \times 100$
- **Porcentaje del exceso de IMC perdido (%EBMIL) o Porcentaje de sobrepeso perdido (%EWL)** (utilizando como peso ideal el peso correspondiente a un IMC de 25 kg/m²):

$$\%EBMIL = [(IMC \text{ inicial} - IMC \text{ actual}) / (IMC \text{ inicial} - 25)] \times 100$$

$$\%EWL = [(Peso \text{ inicial} - Peso \text{ actual}) / (Peso \text{ inicial} - \text{Peso con un IMC } 25 \text{ kg/m}^2)] \times 100$$

2.3.4.2 Evaluación de las comorbilidades

Es importante analizar cómo han evolucionado algunas de las comorbilidades mayores (DM2, HTA, dislipemia y SAHOS, entre otras), para valorar el resultado tras la cirugía bariátrica. La mayor parte de las patologías asociadas a la obesidad mejoran o incluso desaparecen tras la cirugía bariátrica^{61,186}. El caso de la DM2 merece una consideración especial, ya que su mejoría se produce incluso antes de que exista una pérdida de peso significativa. Los pacientes con una diabetes de reciente diagnóstico (menos de 10 años tras el diagnóstico), las formas más leves, los pacientes que mantienen una adecuada reserva pancreática y los pacientes que pierden más peso, tienen una mayor probabilidad de mejoría tras la cirugía bariátrica. La mejoría de la DM2 depende de la técnica quirúrgica, siendo más evidente en la derivación biliopancreática (95-98%) y en el *bypass* gástrico (80-85%), que en la gastroplastia (60-70%), la banda gástrica (50%) o la gastrectomía vertical (25-75%)¹⁸⁶. Después de la cirugía bariátrica existe una disminución casi inmediata de la glucemia plasmática en ayunas y la glucemia postprandial, una mejoría de la sensibilidad de la célula beta a la glucosa, con disminución de la resistencia insulínica y un aumento de la secreción de insulina y leptina. Se han descrito cambios en la secreción postprandial de ciertas hormonas gastrointestinales tras la cirugía, que podrían participar tanto en la mejoría metabólica por un aumento de la secreción de insulina (efecto incretina), como por la disminución de peso (aumento de la saciedad, control de la ingesta). Estos hallazgos pueden ayudar en la selección de la técnica más adecuada, en el diseño de nuevas técnicas y en el conocimiento de la fisiología de la obesidad y de la DM2.

La cirugía bariátrica produce una importante mejoría de otros factores de riesgo cardiovascular. La HTA se resuelve en el 61,7% y mejora o se resuelve en el 78%¹⁸⁶. Este efecto es menor que sobre la DM2 o el SAHOS, probablemente por influencia de factores genéticos independientes. La dislipemia y el perfil lipídico mejoran tras la cirugía, especialmente en aquellas técnicas que producen malabsorción.

En cuanto a la patología respiratoria, el SAHOS, presente en aproximadamente el 60% de los pacientes intervenidos, mejora o se resuelve en aproximadamente el 85% de los casos¹⁸⁶.

En el documento de la *ASMBS*²²⁹ también se pretende estandarizar el análisis de la evolución de las comorbilidades. En el apartado 5.4.7 se detallan los criterios propuestos para categorizar los resultados de la evolución de las comorbilidades.

2.3.4.3 Complicaciones de la cirugía bariátrica

Podemos diferenciar dos tipos de complicaciones según su aparición en el proceso postquirúrgico de la cirugía bariátrica:

Complicaciones precoces

Las complicaciones precoces se definen como aquellas que ocurren durante el procedimiento quirúrgico o en el período postoperatorio inmediato.

Las hemorragias se manifiestan por excesivo sangrado en los vendajes o en la sonda nasogástrica, taquicardia, o disminución de la TA. La insuficiencia respiratoria puede registrarse en caso de neumonía, atelectasia, embolia pulmonar, e insuficiencia cardíaca congestiva. La presencia de cianosis, hemoptisis, hiperpnea, taquicardia, dolor torácico, alteraciones de la TA y diaforesis es en ocasiones indicación de embolia pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, neumonía o edema pulmonar. La embolia pulmonar puede resultar inevitable, a pesar de la administración profiláctica de heparina y la deambulación precoz. La trombosis venosa profunda se presenta con inflamación o dolor en las piernas, dolor en la pantorrilla y un signo de Homan positivo, y se confirma mediante estudios Doppler. La infección de la herida (evidenciada por enrojecimiento, dolor, fiebre y drenaje purulento) y la dehiscencia de la sutura (separación de los bordes de la herida) pueden ser graves en el paciente obeso de alta complejidad. En todos los procedimientos bariátricos, la tríada de fiebre, taquicardia (>120) y taquipnea debe hacer sospechar de la presencia de una dehiscencia anastomótica o de la línea de grapas. Otros síntomas de dehiscencia incluyen dolor en el hombro, leucocitosis, disminución de la presión arterial, oliguria y signos de irritación peritoneal (dolor abdominal localizado o generalizado, rigidez, distensión, ausencia de ruidos intestinales y sensibilidad de rebote). Las dehiscencias son en general difíciles de diagnosticar, no siempre tienen una evolución clara y no se dispone de unas pruebas de diagnóstico positivas hasta que la sepsis está establecida. Dado que sus consecuencias son potencialmente graves, cuando se sospeche de una dehiscencia, debe indicarse de inmediato la realización de un estudio radiográfico con administración oral de contraste yodado hidrosoluble y una tomografía computarizada (TC) con contraste oral e IV. Si se confirma, será necesaria la reintervención quirúrgica o una intervención con drenaje radiológico del absceso (si está localizado).

Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías surgen después de que el paciente ha abandonado el hospital y se ha recuperado de la cirugía. Las principales complicaciones tardías en los distintos procedimientos bariátricos se muestran en la tabla 9.

Existen otras posibles complicaciones específicas relacionadas con la malabsorción, como son la anemia, la desmineralización ósea, los problemas neurológicos (la neuropatía periférica secundaria a hipovitaminosis y la encefalopatía de Wernicke) y la malnutrición proteica. Estos trastornos se registran con una frecuencia que se halla en función de:

- La cantidad de malabsorción inducida.
- El nivel de vigilancia médica.
- El grado de cumplimiento por parte del paciente en lo que respecta a las visitas en la consulta de seguimiento, las pruebas de laboratorio, la dieta, y la administración de suplementos nutricionales.

Cuando se revisan las complicaciones en las diversas intervenciones quirúrgicas, es importante recordar que la mayoría de los pacientes no presentan complicaciones de alcance. Gould et al. realizaron un estudio transversal en una serie de 32.000 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica y reportaron una tasa global de complicaciones del 3,9%²²⁴.

Tabla 9. Complicaciones tardías de la cirugía bariátrica

Úlcera péptica
Adherencias
Obstrucción intestinal
Obstrucción del estoma (estenosis)
Náuseas y vómitos
Dilatación de la bolsa
Intolerancias alimentarias
Déficits de micronutrientes
Síndrome de vaciamiento gástrico rápido

El diagnóstico precoz de todas estas complicaciones que suponen una amenaza para la vida del paciente, es un desafío para el cirujano bariátrico, que debe sospecharlas y tratarlas antes de que progresen y provoquen secuelas sistemáticas difíciles de revertir.

2.3.4.4 Evaluación de la calidad de vida

Para la valoración de la calidad de vida se pueden emplear cuestionarios genéricos y específicos, siendo estos últimos mucho más sensibles a la hora de detectar cambios, y por ello, más recomendables; de todos modos, no es excluyente la utilización conjunta de ambos tipos.

Entre los cuestionarios genéricos más utilizados en pacientes obesos se encuentra el SF-36 (*Medical Outcomes Study-Form Health Survey*)²²⁵, aunque existen otros como el EuroQol-5D¹⁹⁷. Existen menos cuestionarios específicos para pacientes con obesidad intervenidos de cirugía bariátrica, entre los que destaca el cuestionario *Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II*²²⁶ (apéndice III), muy sencillo de administrar porque sólo contiene seis preguntas, y por ello, fácil de incluir sistemáticamente en la práctica clínica.

Los cuestionarios de calidad de vida en obesidad muestran una mejoría significativa tras la cirugía bariátrica, sobretodo en las dimensiones de función física. Los cambios en la calidad de vida tienden a ser lineales e inversamente proporcionales a los cambios postoperatorios en el IMC.

2.3.4.5 Evaluación de los hábitos alimentarios

Debido a que la cirugía bariátrica altera habitualmente de forma notable los hábitos alimentarios, es muy importante considerar su evaluación de forma individualizada por un dietista-nutricionista especializado en el tratamiento quirúrgico de la obesidad. La función del nutricionista va más allá del simple visto bueno preoperatorio. La responsabilidad se hace extensiva a la asistencia a largo plazo del paciente, lo que incluye formación, orientación, aliento y respaldo al paciente a lo largo de todo el proceso de pérdida de peso. Ayudar a los pacientes a entender por qué la cirugía requiere un cambio en su conducta alimentaria y motivarlos para llevar a cabo este cambio, son aspectos fundamentales del resultado satisfactorio de la cirugía.

Para valorar la evolución de algunos aspectos nutricionales de interés en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica existen cuestionarios, como el de Suter et al.²²⁷ (apéndice II), que determina la tolerancia alimentaria, en el que se valora el grado de satisfacción con la alimentación, la tolerancia alimentaria a un grupo de alimentos específicos y la frecuencia de vómitos. Este tipo de cuestionario es muy fácil de administrar en la práctica clínica diaria y aporta una información que puede ser relevante para el manejo de este tipo de pacientes.

El éxito de la cirugía no sólo depende de la técnica utilizada, ya que al ser la obesidad mórbida una enfermedad crónica e incurable, la cirugía como tratamiento único no es la

solución definitiva. El mantenimiento de la pérdida ponderal que provoca una remisión o mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida, junto con un tratamiento dietético especializado, son en gran medida, pilares fundamentales para garantizar el éxito del tratamiento a largo plazo.

3. JUSTIFICACIÓN

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

3. JUSTIFICACIÓN

En las últimas décadas la obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública en las sociedades desarrolladas y economías en transición. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la sobrecarga ponderal es el quinto factor de riesgo de mortalidad en el mundo, después de la hipertensión arterial, el consumo de tabaco, la hiperglucemia y la inactividad física⁹. Se estima que en torno a 2,8 millones de muertes al año en el mundo se asocian con la obesidad y que hasta el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la enfermedad isquémica cardíaca y entre el 7% y el 41% para algunos tipos de cáncer, son atribuibles al exceso de peso. Un índice de masa corporal (IMC) elevado, es uno de los ocho factores de riesgo responsables del 61% de la mortalidad cardiovascular y más del 75% de la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca, la principal causa de mortalidad en el mundo.

En la actualidad, la sobrecarga ponderal se asocia con una mayor carga de enfermedad y una peor calidad de vida, lo que representa una amenaza de retroceso en la esperanza de vida alcanzada para las generaciones más jóvenes⁹.

En Europa, la prevalencia de obesidad se ha triplicado desde 1980, y el exceso de peso afecta al 50% de la población europea, con tasas de obesidad comprendidas entre el 15 y el 30%. Si se continúa esta tendencia, las previsiones de obesidad para 2030 alcanzarán los 1.100 millones de adultos en todo el planeta. En España, la prevalencia de obesidad mórbida en población adulta se ha duplicado en la última década, hasta situarse en el 1,2%, y en países como Estados Unidos supera ya el 6,0%¹⁹.

La obesidad mórbida se ha convertido en un problema de salud de gran magnitud en todo el mundo. Estos pacientes presentan un riesgo de morbilidad muy elevado y suelen contar con una historia de repetidos fracasos tras tratamientos dietéticos, por lo que es improbable que logren disminuir su peso significativamente y a largo plazo con medidas higiénico-dietéticas y fármacos exclusivamente¹³⁷. Todas estas consideraciones, junto con el desarrollo de técnicas quirúrgicas menos agresivas y con menores complicaciones, hacen que la cirugía bariátrica sea una de las principales opciones terapéuticas en estos pacientes.

Se estima que el número de intervenciones de cirugía bariátrica realizadas a nivel mundial durante el año 2013 fue de 468.609²²⁸. Los países en los que se realizaron más intervenciones fueron Estados Unidos y Canadá, seguidos de Brasil y Francia. La gran variedad de técnicas que existe obliga a los especialistas a llevar a cabo una selección adecuada del tipo de intervención en función de las características del paciente. La cirugía

más realizada fue el *bypass* gástrico, seguida de la gastrectomía vertical, la banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática con cruce duodenal.

La Gastrectomía Vertical, en sus inicios, se describió como un primer paso del cruce duodenal¹⁶⁴. Ésta ocupa hoy día un lugar muy destacado dentro de los procedimientos bariátricos, y en muchos casos es la primera opción de tratamiento en los pacientes obesos y con trastornos metabólicos. Esto se debe a su efectividad, a que técnicamente es simple y reproducible, y a que presenta muy baja morbilidad, todo ello asociado a excelentes resultados en cuanto a pérdida de peso y corrección de los trastornos metabólicos, como la diabetes mellitus tipo 2 y la HTA.

En los últimos años ha existido cierta controversia sobre cuál es la distancia óptima entre el píloro y el inicio de la sección de la Gastrectomía Vertical, y en la actualidad no existe un consenso en la comunidad científica. Son pocos los estudios realizados al respecto, y los que hay, se han centrado en estudiar los efectos de la resección o la preservación del antro sobre la velocidad de vaciamiento gástrico, la evolución ponderal o sobre la evolución de las comorbilidades.

En este contexto, en este trabajo se ha pretendido estudiar el efecto de la resección o la preservación del antro en la Gastrectomía Vertical sobre la ingesta alimentaria, la evolución del peso y la composición corporal, la calidad de vida, la tolerancia alimentaria, el estado nutricional, la actividad física y la evolución de las comorbilidades, en pacientes con obesidad mórbida. Además, se ha realizado un análisis de los indicadores de pérdida ponderal, tanto los clásicos, como los propuestos recientemente por la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASBMS)*²²⁹.

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1 HIPÓTESIS

La Gastrectomía Vertical por vía laparoscópica se considera hoy en día una técnica quirúrgica consolidada para el tratamiento de la obesidad mórbida.

El papel del antro gástrico en la Gastrectomía Vertical puede representar un aspecto importante en la evolución del paciente después de la intervención quirúrgica.

En pacientes obesos mórbidos intervenidos mediante Gastrectomía Vertical laparoscópica, la no preservación o conservación del antro gástrico podría tener una diferente influencia en la pérdida ponderal, los cambios en la composición corporal, la ingesta y la tolerancia alimentaria, la aparición de déficits nutricionales y la mejora de las comorbilidades.

4.2 OBJETIVOS

Objetivo principal

Determinar si la preservación o no del antro gástrico en la Gastrectomía Vertical influye en la evolución ponderal y los diferentes parámetros metabólicos y nutricionales durante el año posterior a la cirugía.

Objetivos específicos

1. En pacientes intervenidos de Gastrectomía Vertical comparar el efecto de la preservación antral o no en cuanto a:

- La pérdida del exceso de peso y los cambios en la composición corporal.
- Los cambios en los hábitos alimentarios, la ingesta y la tolerancia alimentaria.
- Analizar diferencias en cuanto a posibles déficits nutricionales.
- Analizar diferencias en los cambios en la actividad física.
- Los cambios en la calidad de vida.
- La remisión o mejoría de las comorbilidades.

2. Valorar la eficacia de los indicadores utilizados para evaluar la pérdida ponderal tras la intervención quirúrgica.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo aleatorizado y controlado realizado en pacientes con obesidad mórbida, comparando dos técnicas quirúrgicas: 1) Gastrectomía Vertical por vía laparoscópica con preservación del antro gástrico y 2) Gastrectomía Vertical por vía laparoscópica sin preservación del antro gástrico. Además, se han seleccionado participantes sin obesidad para determinar diferencias al inicio del estudio (antes de la cirugía) en la ingesta y los parámetros bioquímicos estudiados (grupo control sin intervenir).

El estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Sant Joan de Reus, y financiado por el Instituto de Investigación Sanitaria Carlos III (nº de proyecto: PI11/02332).

5.2 PACIENTES

Los pacientes del estudio fueron reclutados entre mayo de 2012 y noviembre de 2014 en las consultas externas de Cirugía Bariátrica del Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado antes de formar parte del estudio.

5.2.1 Criterios de inclusión

Se establecieron los criterios de inclusión para la selección de los candidatos que se detallan en el apartado 2.3.2.5.

Una vez comprobado que los pacientes reunían los criterios para ser intervenidos, se incluyeron las siguientes visitas dentro del protocolo establecido:

- **Nutrición y dietética**
Preparación previa a la cirugía y explicación de las implicaciones nutricionales según la técnica.
Descarte de posible obesidad secundaria o enfermedad que contraindique la cirugía.
- **Psiquiatría**
Una vez descartadas las posibles contraindicaciones psiquiátricas, se evaluó la posible necesidad de tratamiento psiquiátrico antes o después de la cirugía.

- Anestesia
Valoración del riesgo anestésico por la posible dificultad de intubación.
- Cirugía
Realización de pruebas diagnósticas para evaluar la presencia de hernia de hiato y RGE (fibrogastroscofia), ecografía abdominal para descartar patología hepático-biliar-renal y cribaje de *Helicobacter Pylori* para su erradicación en caso de existir.

5.2.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron todos aquellos pacientes que presentaban adicción a las drogas o al alcohol, aquellos con enfermedades crónicas graves, cáncer en los años previos a la intervención quirúrgica, hepatopatía avanzada, reflujo gastroesofágico con esofagitis e insuficiencia renal crónica.

5.2.3 Sujetos del estudio

Se reclutaron 60 sujetos con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica en los que estaba indicada la realización de una Gastrectomía Vertical y 30 sujetos sin obesidad, que formaron el grupo control.

Los pacientes con obesidad mórbida (n=60) se distribuyeron de forma aleatoria en dos grupos el día de la intervención quirúrgica. El grupo 1 (n=30) con inicio de la sección de la Gastrectomía Vertical a 3 cm del píloro (sin preservación del antro gástrico) y el grupo 2 (n=30) con inicio de la sección de la Gastrectomía Vertical a 8 cm del píloro (con preservación del antro gástrico). Tanto los pacientes como el personal que realizó el seguimiento nutricional no sabían a qué grupo pertenecían cada uno de los pacientes intervenidos, únicamente los cirujanos tenían conocimiento de la distancia de inicio de la sección de la GV.

5.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Todos los pacientes fueron intervenidos por un equipo formado por tres cirujanos del Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Sant Joan de Reus, experimentados en técnicas de cirugía bariátrica. Uno de los cirujanos realizó la aleatorización de los pacientes con la ayuda de un *software*, justo antes de empezar la intervención.

Preparación preoperatoria

Las intervenciones se realizaron bajo anestesia general y por vía laparoscópica en todos los casos.

Se colocó al paciente en posición Lloyd-Davis, con el cirujano situado entre las piernas, en anti-Trendelenburg y con un doble monitor a izquierda y derecha de la cabeza del paciente. Se colocó otro monitor en el lado contrario para que los tres cirujanos pudieran visualizar los campos quirúrgicos correctamente y pudieran trabajar con comodidad.

Se realizó sistemáticamente profilaxis antibiótica y toma de todas las medidas para la profilaxis tromboembólica, como la utilización de heparina de bajo peso molecular, medias de compresión elástica decreciente y manguitos de compresión neumática secuencial. Se colocó una manta calefactora mediante circulación de aire caliente para prevenir la hipotermia durante el postoperatorio inicial.

Se utilizaron 5 trocares; dos de 5 mm, uno de 10 mm, uno de 12 mm y uno de 15 mm. La óptica de 30º se colocó en la línea media del abdomen, a 15 cm aproximadamente del xifoides. Un trocar auxiliar subcostal izquierdo y dos trocares de trabajo pararectales, siendo el del flanco derecho de 15 mm de diámetro y el resto de 10-12 mm. El último trocar para la retracción hepática fue subxifoideo. También se utilizó una sonda de Faucher de 38F.

Intervención quirúrgica

La GVL transforma el estómago en una manga estrecha desde el ángulo de His hasta una cierta distancia del duodeno a lo largo de toda la curvatura menor. Los aspectos técnicos más importantes son: el tamaño de la sonda tutor utilizada, el refuerzo de la línea de grapas para prevenir fugas y hemorragias y, por último, la distancia desde el píloro hasta la primera línea de grapas (en este caso de 3 cm (grupo 1) y 8 cm (grupo 2) respectivamente).

El primer trocar de 10 mm se introdujo en la línea media bajo control óptico directo (Visiport (Covidien, Norwalk, CT, USA)). El trocar de 15 mm colocado en el hipocondrio derecho se utilizó para pasar la endograpadora de cartucho verde (grapa de 4,8 mm) necesaria para las primeras transecciones del antro gástrico, y además para la extracción del estómago resecado. Los cirujanos iniciaban la disección en la curvatura mayor gástrica, separándola de la arcada gastroepiploica del epiplón mayor, siendo de gran utilidad los instrumentos de sellado y disección ultrasónica (Ligasure®, Covidien), que confieren una mayor seguridad y una mejor hemostasia. Para poder realizar un tubo más estrecho se aproximaban hasta el píloro (3cm) en dirección caudal. En el sentido craneal, se completaba la sección de los vasos cortos hasta el ángulo de His, con la visualización del pilar izquierdo del hiato. En el caso de hernia hiatal, se realizó el cierre de pilares y la reducción de la hernia hiatal según el protocolo establecido en nuestro centro.

Se utilizó una sonda de Faucher de 38F como guía, que se introdujo hasta el píloro. Para empezar la sección longitudinal gástrica, el anestesista movilizaba la sonda cada vez que se colocaba la endograpadora, para prevenir un atrapamiento de la misma.

Los dos primeros disparos de la endograpadora se hicieron generalmente con las cargas de 45 mm de longitud, grapa de 4,8 mm (verde) y roticuladas, lo que permitió ajustar mejor la línea de sección y sutura paralelamente a la curvatura menor. La transección se continuó con cargas de 60 mm y grapa de 3,5 mm (azul), y también roticuladas para una óptima disposición de la línea de grapas y obtener una manga homogénea y estrecha a la vez. Se utilizó refuerzo de la línea de sutura mediante derivados policarbonatados del ácido poliglicólico (Seamguard; WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) para evitar la hemorragia intra y extraluminal, y las fugas por disrupción de la línea de grapas. La pieza de la gastrectomía se extrajo directamente por el trocar de 15 mm. Posteriormente se comprobó de forma sistemática la ausencia de fugas con azul de metileno de forma intraoperatoria. Finalmente se colocó un drenaje tipo Jackson-Pratt a lo largo de la sutura.

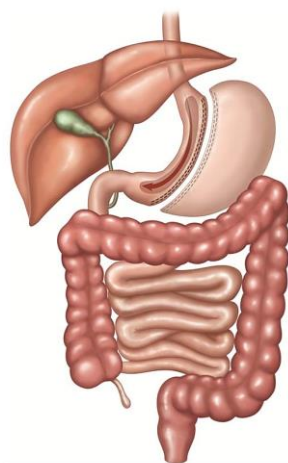


Figura 16. Gastrectomía Vertical

Se tuvo especial cuidado en los siguientes aspectos técnicos:

- La incisura *angularis* no debía quedar excesivamente estrecha porque de esta forma aumenta en exceso la presión del tubo gástrico y porque se puede crear en este nivel un eje que favorezca la torsión de la plastia.
- En la zona del ángulo de His no había que aproximarse demasiado al esófago, dejando una mínima porción de fundus.

Estos dos puntos fueron claves para reducir la presión intraluminal del tubo gástrico remanente y prevenir la producción de fístulas.

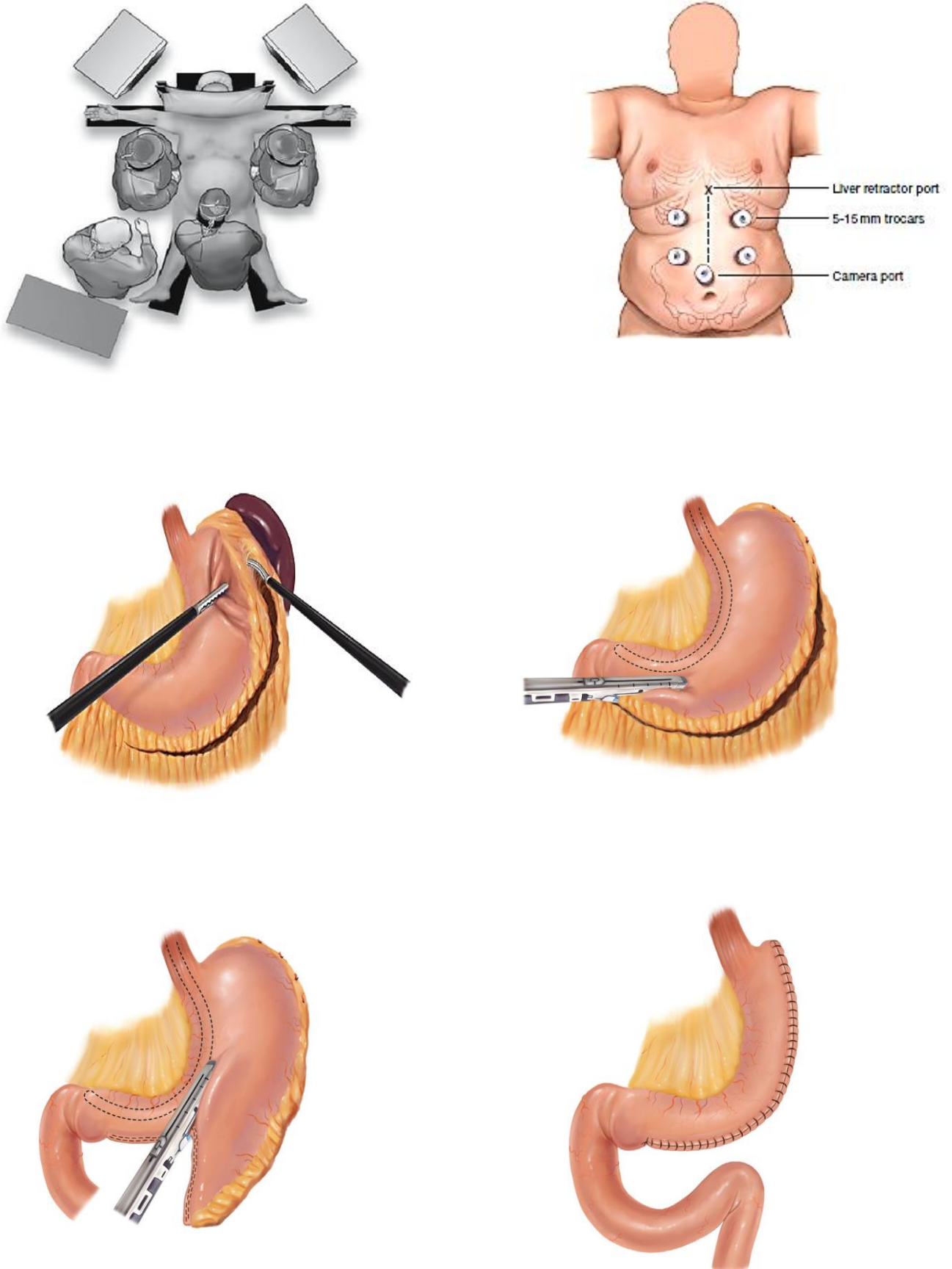


Figura 17. Secuencia de imágenes de la intervención quirúrgica (Buchwald et al.)¹⁶⁵.

Postoperatorio inmediato

Una vez finalizada la intervención quirúrgica, los pacientes pasaron del quirófano a la sala de reanimación postquirúrgica. Posteriormente fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde permanecieron alrededor de 24h. A las 24 horas de la intervención se realizó un tránsito esófago-gastro-duodenal con Gastrografin para detectar posibles disrupciones de la línea de grapas. Una vez realizada esta prueba el paciente se trasladó a la planta hospitalaria, donde recibió los cuidados necesarios hasta el alta hospitalaria.

Una vez recibieron el alta hospitalaria, a los pacientes se les realizó un seguimiento en las Consultas externas de cirugía del aparato digestivo, nutrición y dietética, estudios de cirugía de la obesidad. El seguimiento realizado se detalla en el cronograma del estudio, apartado 5.5.

5.4 PARÁMETROS ANALIZADOS

5.4.1 Parámetros antropométricos

Se realizó una valoración antropométrica de todos los pacientes determinando; el peso, la composición corporal, la altura y el perímetro de la cintura.

El **peso** (kg) y la **composición corporal** se analizaron mediante impedancia bioeléctrica (BIA) (TANITA modelo TBF-240, Arlington Heights, EE.UU.). Los pacientes se pesaron descalzos y con ropa ligera, se quitaron todo tipo de complementos metálicos como joyas y relojes. La BIA se utilizó para estimar el agua corporal total y la masa magra o masa libre de grasa, estimándose la masa grasa por diferencia del peso y de la masa muscular.

La **altura** se midió con un estadiómetro, siempre sin zapatos, con el paciente en posición erecta y la cabeza erguida mirando al frente, en posición de Francfort, de forma que la línea tragocomisural era paralela al plano del suelo.

El **perímetro de la cintura** se determinó con el sujeto en bipedestación, sin ropa en la zona a medir y relajado. La determinación se realizó por duplicado con una cinta métrica, en la zona media entre la última costilla y la cresta ilíaca, y se registraron los valores medios en centímetros. El perímetro de la cintura forma parte de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico establecidos por el *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)⁷⁸ en 2001. Se definió como exceso de adiposidad abdominal:

- Perímetro abdominal > 88 cm en la mujer
- Perímetro abdominal > 102 cm en el varón

Para el estudio de la **pérdida ponderal**, dada la actual controversia sobre el indicador más adecuado a utilizar, se han utilizado tanto los indicadores convencionales como los propuestos recientemente por la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS)²²⁹ para realizar un estudio descriptivo amplio:

- **Índice de masa corporal (IMC)**

$$\text{IMC} = \text{peso (Kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$$

- **IMC perdido**

$$\text{IMC perdido} = \text{IMC inicial} - \text{IMC final}$$

- **Porcentaje de peso total perdido o *Percent of total weight loss* (%TWL)**

$$\% \text{TWL} = [(\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / (\text{Peso inicial})] * 100$$

- **Porcentaje del exceso de índice de masa corporal perdido o *Percent excess BMI loss* (%EBMIL)**

$$\% \text{EBMIL} = [(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / (\text{IMC inicial} - 25)] * 100.$$

- **Porcentaje de sobrepeso perdido o *Percent excess weight loss* (%EWL)**

$$\% \text{EWL} = [(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / (\text{peso inicial} - \text{peso ideal})] * 100$$

Se crearon dos variables para el %EWL, cada una con el peso ideal que se detalla a continuación:

- 1- El peso ideal extraído de las tablas de la *Metropolitan Life Insurance Company of New York*²²¹.
- 2- El peso ideal extraído de las tablas de Alastrué para la población catalana²³⁰.

Para la valoración del %EBMIL y del %EWL, Baltasar clasifica los resultados según los siguientes criterios²²³: excelente cuando el resultado es superior al 65%, bueno cuando el resultado se encuentra entre el 50% y el 65%, y fracaso si es menor del 50%.

- **IMC esperable según la técnica quirúrgica (IMCE) y %EBMIL corregido**

$$\text{IMCE Gastrectomía Vertical} = \text{IMC inicial} \times 0,43 + 10,88$$

$$\% \text{EBMIL corregido} = [(\text{IMC inicial} - \text{IMC final}) / (\text{IMC inicial} - \text{IMCE según la técnica})] \times 100$$

En cirugía bariátrica, Baltasar propone realizar el cálculo de un nuevo indicador denominado IMC esperable²³¹, que sería aquel que deberían alcanzar los individuos teniendo en cuenta su IMC inicial.

Se utilizaron las fórmulas propuestas por Baltasar et al.^{231,232} para el cálculo del IMCE según la técnica quirúrgica y el %EBMIL corregido.

Se calculó el %EBMIL corregido, sustituyendo el punto de corte de 25 puntos de IMC por el IMCE obtenido con la fórmula anterior. Todos los pacientes deberían acercarse lo máximo posible al 100% y los que lo superen se considerará que han alcanzado resultados excelentes.

5.4.2 Parámetros bioquímicos sistemáticos

Se realizaron las siguientes determinaciones bioquímicas: calcio sérico, albúmina sérica, prealbúmina, ferritina sérica, saturación de transferrina sérica, glucosa sérica, insulina, hemoglobina glucosada (HbA1c), colesterol total sérico, colesterol HDL sérico, colesterol LDL sérico, triglicéridos séricos, hemograma, ácido fólico, vitamina B₁₂ sérica, vitamina D₃ sérica, vitaminas A sérica, vitamina E sérica, vitamina K sérica, Paratohormona (PTH) y Proteína C reactiva ultrasensible sérica (PCR).

Se calculó el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) según la fórmula de Mathews²³³:

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

El índice HOMA2-IR se obtuvo del programa HOMA calculator v2.2.3²³⁴.

Se consideraron los siguientes rangos de normalidad para cada uno de los parámetros analizados:

Tabla 10. Rangos de normalidad de los parámetros bioquímicos analizados

Parámetro	Rango de normalidad (unidades)
Hemoglobina	11,8 – 15,3 (g/dL)
Leucocitos	4 – 11 ($\times 10^3$ /ul)
Glucosa	70 – 105 (mg/dL)
Hemoglobina glucosada (HbA1c)	4 - 7 (%)
Insulina	1 – 29,1 (μ UI/mL)
Colesterol total	120 - 200 (mg/dL)
Colesterol HDL	40 - 70 (mg/dL)
Colesterol LDL	50 – 129 (mg/dL)
Triglicéridos	40 – 150 (mg/dL)
Ferritina	13 – 150 (ng/mL)
Saturación de transferrina	20 – 50 (%)
Ácido fólico	4,6 – 18,7 (ng/mL)
Vitamina B ₁₂	197 – 771 (pg/mL)
25 (OH) Vitamina D ₃	30 – 150 (ng/mL)
Vitamina A	0,3 – 0,9 (mg/L)
Vitamina E	5 – 20 (mg/L)
Vitamina K	0,22 – 2,28 (ng/mL)
Calcio	8,5 – 10,5 (mg/dL)
Paratohormona (PTH - Intacta)	14 – 72 (pg/mL)
Albúmina	3,8 – 5,1 (g/dL)
Prealbúmina	18 – 38 (mg/dL)
Proteína C reactiva ultrasensible	0,01 – 0,30 (mg/dL)

5.4.3 Ingesta alimentaria

Se evaluó la ingesta alimentaria de forma cuantitativa, mediante registros alimentarios de tres días, y de forma cualitativa, mediante cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA)

Se calculó la ingesta usual de nutrientes y alimentos mediante un Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA) de 137 ítems, que ha sido validado para población española²³⁵ (apéndice I).

El objetivo de este CFCA es el de calcular la frecuencia de consumo de alimentos en el último año. El CFCA lo completó un dietista-nutricionista entrenado, realizando las preguntas directamente al paciente. La frecuencia de consumo se clasificó en las siguientes categorías para cada uno de los ítems:

- Nunca o casi nunca
- 1-3 veces al mes
- 1 vez a la semana
- 2-4 veces a la semana
- 5-6 veces a la semana
- 1 vez al día
- 2-3 veces al día
- 4-6 veces al día
- Más de 6 veces al día

Se marcó la opción que más se adecuaba a la frecuencia de consumo del paciente en cada ítem del cuestionario.

El análisis de este cuestionario ofrece información semicuantitativa de la ingesta usual (frecuencia de consumo de un grupo de alimentos específicos en el tiempo).

Registro alimentario de tres días

Se trata de un registro alimentario que consta de dos días laborables y uno festivo. El paciente registró todas las comidas realizadas durante el día y las cantidades aproximadas de cada uno de los alimentos. Cuando devolvió el registro, un dietista-nutricionista entrenado estimó las cantidades de cada uno de los alimentos utilizando un álbum fotográfico de porciones de alimentos (SUVIMAX)²³⁶ según las indicaciones del paciente.

La ingesta de energía y nutrientes se calculó mediante un *software* basado en las tablas de composición de alimentos españolas, creado por la Unidad de Nutrición de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Reus, Tarragona^{237,238,239}.

Se calcularon los valores medios de macronutrientes y energía de los tres días registrados. La ingesta de macronutrientes se expresa en valores absolutos y relativos sobre la ingesta total diaria. También se calculó la ingesta de alimentos específicos de interés en nuestro estudio.

Para el cálculo de la ingesta de proteínas g/kg/día se realizaron dos cálculos: 1) utilizando el peso real del paciente y, 2) utilizando el peso ideal, considerando ideal el peso que el paciente tendría con un IMC de 25 kg/m².

5.4.4 Tolerancia alimentaria

Se evaluó la calidad de la alimentación mediante el test de Suter et al.²²⁷. El cuestionario de calidad de alimentación es una herramienta reconocida para evaluar la tolerancia alimentaria en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (apéndice II).

El cuestionario se divide en tres secciones:

- Sección 1. Evalúa la satisfacción con la capacidad actual de consumir alimentos, con un rango de puntuación que va de 1 punto (muy pobre) a 5 puntos (excelente).
- Sección 2. Evalúa la tolerancia a ocho alimentos específicos (carne roja, pollo, ensalada, verdura, pan, arroz, pasta y pescado). Donde 2 puntos indica que no hay problemas con el consumo, 1 punto indica alguna dificultad con el consumo y 0 puntos indica que el alimento no es en absoluto tolerado.
- Sección 3. Cuantifica la frecuencia de vómitos y/o regurgitación, con una puntuación que varía de 0 a 6 puntos, donde 0 puntos indica "a diario", 2 puntos indica "a menudo" (mayor de dos veces por semana), 4 puntos indica "rara vez" (hasta dos veces por semana), y 6 puntos indica "nunca".

La suma de la puntuación de las tres secciones ofrece una puntuación global de 1 a 27 puntos, donde la puntuación máxima posible (27 puntos) indica una tolerancia alimentaria superior.

5.4.5 Calidad de vida

Se realizó el cuestionario de calidad de vida *Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II*²²⁶ a todos los pacientes (apéndice III). Este cuestionario explora seis áreas del paciente; autoestima, capacidad física para el desarrollo de actividades, deseo de relación social,

capacidad para desarrollar el trabajo, relaciones sexuales y actitud del paciente con la comida.

Cada apartado proporciona una puntuación de -0,5 a +0,5 puntos. La suma de cada apartado proporciona una puntuación final que va de -3 puntos a +3 puntos. Los resultados se clasifican de la siguiente forma:

Tabla 11. Sistema de evaluación de la calidad de vida

Puntuación	Clasificación de la calidad de vida
-3,0 a -2,1	Muy pobre
-2,0 a -1,1	Pobre
-1,0 a 1,0	Razonable
1,1 a 2,0	Buena
2,1 a 3,0	Muy buena

5.4.6 Actividad física

Se analizó la actividad física que realizaban los pacientes antes y después de la cirugía mediante la versión española validada del Cuestionario de Actividad Física en el tiempo libre de Minnesota²⁴⁰ (apéndice IV). Este cuestionario fue diseñado para evaluar la cantidad y calidad de actividad física realizada en el tiempo libre (ocio y actividades de mantenimiento del hogar) durante el año anterior a la recogida de la información.

Este cuestionario formado por 67 ítems se completó mediante entrevista personal. El análisis del cuestionario nos proporciona el gasto energético del paciente derivado de la actividad física, expresado en Kcal/día.

5.4.7 Evolución de las comorbilidades

Se registraron las siguientes comorbilidades; hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), así como la medicación activa, los parámetros analíticos y la presión arterial, para valorar la mejoría o remisión en cada una de ellas a corto y medio plazo.

Hipertensión arterial (HTA)

La tensión arterial se determinó en el brazo no dominante, utilizando un tensiómetro semiautomático (Omron HEM-705CP, Hoofddorp, Países Bajos), por duplicado, con un intervalo mínimo de cinco minutos entre cada medición, y se registraron los valores medios en mmHg. Se registró el tipo de medicación activa y su dosis.

Se utilizó la clasificación de la *American Heart Association* para evaluar su estado:

Tabla 12. Criterios de clasificación de la presión arterial

Estado	Valores TAS/TAD
Valores óptimos	< 120 / <80 mmHg
Prehipertensión	120-139 / 80-89 mmHg
Hipertensión estadio 1	140-159 / 90-99 mmHg
Hipertensión estadio 2	>160 / >100 mmHg

Para evaluar la evolución de la HTA se consideraron los siguientes criterios propuestos recientemente por la *ASMBS*²²⁹:

Tabla 13. Evaluación del estado de la HTA

Estado	Criterios
Remisión completa	Normotenso (tensión arterial < 120 / <80 mmHg) sin medicación antihipertensiva.
Remisión parcial	Valores de prehipertensión (120-139 / 80-89 mmHg) sin medicación antihipertensiva.
Mejoría	Reducción en la dosis o el número de fármacos o reducción de los valores de TAS o TAD con la misma medicación (mejor control).
Sin cambios	No se cumple ninguno de los criterios de mejora o remisión.

Dislipemia

La dislipemia se evaluó mediante determinaciones bioquímicas del colesterol total, LDL-c, HDL-c y triglicéridos, así como la medicación activa.

La dislipemia se clasificó según los criterios de la *ASMBS*²²⁹:

Tabla 14. Criterios de clasificación de la dislipemia

Parámetro	Valor
Colesterol total	Óptimo: < 200 mg/dL Normal-alto: 200–239 mg/dL Alto: >240 mg/dL
Colesterol LDL	Óptimo: < 100 mg/dL Normal: 100–129 mg/dL Normal-alto: 130–159 mg/dL Alto: 160-189 mg/dL Muy alto: > 190 mg/dL
Colesterol HDL	Bajo: < 40 mg/dL Alto: > 60 mg/dL
Triglicéridos	Óptimo: < 150 mg/dL Normal-alto: 150–199 mg/dL Alto: 200-499 mg/dL Muy alto: > 500 mg/dL

Se calculó el riesgo cardiovascular mediante el **ratio CT/HDL** utilizando los criterios de la *ASMBS*²²⁹:

$$\text{Riesgo cardiovascular} = \text{colesterol total} / \text{HDL-c}$$

Tabla 15. Criterios de clasificación del RCV

Estado	Valor
Riesgo medio ½	3,27
Riesgo medio	4,44
Riesgo medio x 2	7,05
Riesgo medio x 3	11,04

Para evaluar la evolución de la dislipemia se consideraron los criterios propuestos por la *ASMBS*²²⁹:

Tabla 16. Evaluación del estado de la dislipemia

Estado	Criterios
Remisión	Normalización de los parámetros en ausencia de tratamiento farmacológico.
Mejoría	Reducción en el número o la dosis de fármacos con igual control de la dislipemia o mejor control en los niveles lipídicos con el mismo tratamiento.
Sin cambios	No se cumple ninguno de los criterios de mejoría o remisión.

Resistencia a la insulina y control metabólico de la diabetes

La DM2 se evaluó mediante determinaciones bioquímicas de glucosa, HbA1c e insulina, así como el registro de la medicación activa.

Se han considerado los siguientes criterios para definir el estado de la DM2, basados en los estándares de la *American Diabetes Association (ADA)*²⁴¹:

Tabla 17. Evaluación del estado de la DM2

Estado	Criterios
Remisión completa	HbA1c < 6,0 % Glucosa basal < 100 mg/dL. Ausencia de tratamiento farmacológico.
Remisión parcial	HbA1c 6-6,4 % Glucosa basal 100-125 mg/dL Ausencia de tratamiento farmacológico.
Mejoría	Reducción significativa de los niveles de HbA1c y glucosa sin criterios de remisión o reducción de la dosis de fármacos antidiabéticos (insulina discontinua o reducción de un antidiabético oral o reducción de ½ dosis).
Sin cambios	No se cumple ninguno de los criterios de mejora o remisión.
Reaparición	HbA1c o glucemia basal en rangos de diabetes (>6,5% y ≥126 mg/dL respectivamente) o necesidad de tratamiento hipoglucemiante después de un periodo de remisión.

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)

Se identificaron los pacientes con SAHOS, diagnosticados a través de polisomnografía (PSG) y tratados con CPAP / BIPAP.

Para valorar la evolución del SAHOS se tuvieron en cuenta los criterios de la *ASBMS*²²⁹:

Tabla 18. Evaluación del estado del SAHOS

Estado	Criterios
Valores óptimos	Estudio polisomnográfico IAH < 5 eventos hora.
Remisión completa	Pacientes diagnosticados previamente mediante PSG, que obtienen un valor de IAH < 5 eventos hora en una PSG posterior y no precisan de CPAP / BIPAP.
Mejoría objetiva	Precisa alguna prueba para valorar la mejoría. Reducción en la presión inicial de CPAP / BIPAP revisada por su especialista, o reducción de la severidad de la enfermedad revisada mediante PSG, o mejoría en la puntuación del <i>screening</i> inicial.
Mejoría subjetiva	Pacientes diagnosticados de SAHOS a los que no se les ha realizado un test objetivo después de la cirugía, que presentan mejoría en los síntomas o realizan un uso discontinuado del CPAP / BIPAP.
Sin cambios	No se cumple ninguno de los criterios de mejora o remisión.

IAH: índice de apneas-hipopneas.

5.5 CRONOGRAMA

A continuación se detallan las visitas realizadas y los datos recogidos en cada uno de los periodos de seguimiento:

CRONOGRAMA
PRECIRUGÍA
<ul style="list-style-type: none">• Historia clínica• Datos antropométricos• Comorbilidades y medicación activa• Analítica• Registro alimentario 3 días y QFCA• Cuestionario de actividad física• Calidad de vida
CIRUGÍA
<ul style="list-style-type: none">• Aleatorización• Registro del tiempo quirúrgico• Registro de la estancia hospitalaria
3 MESES
<ul style="list-style-type: none">• Datos antropométricos• Comorbilidades y medicación activa• Suplementación nutricional• Tolerancia alimentaria• Calidad de vida
6 MESES
<ul style="list-style-type: none">• Datos antropométricos• Comorbilidades y medicación activa• Suplementación nutricional• Analítica• Registro alimentario 3 días• Tolerancia alimentaria• Calidad de vida
12 MESES
<ul style="list-style-type: none">• Datos antropométricos• Comorbilidades y medicación activa• Suplementación nutricional• Analítica• Registro alimentario 3 días• Cuestionario de actividad física• Tolerancia alimentaria• Calidad de vida

5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el cálculo del número de pacientes necesario para el estudio se han utilizado las fórmulas correspondientes a la comparación de medias para datos apareados y el análisis de la varianza para cada una de las principales variables, según el programa IBM *Sample Power*® 2.0.

Los datos fueron tratados empleando el paquete estadístico IBM SPSS para Windows versión 22.0 (*Statistical Package for Social Sciences Inc*, Chicago, Illinois). El nivel de significación fue fijado convencionalmente con una $p \leq 0,05$.

Las variables continuas se describieron como media \pm DS en caso de distribución normal o como mediana y rango si la distribución no era normal. Las variables cualitativas fueron descritas mediante frecuencias absolutas y relativas.

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de *Chi* cuadrado, con corrección de Yates y test exacto de Fisher cuando las condiciones lo requirieron. En el caso de las variables cuantitativas se utilizó el test de Kolmogorov–Smirnov para determinar la normalidad de las distribuciones. Para estudiar las diferencias entre medias independientes se utilizaron los test estadísticos paramétricos o no paramétricos exigidos por las condiciones de aplicación (*t* de Student o U de Mann-Whitney en caso de dos categorías; ANOVA con prueba post-hoc de Bonferroni o H de Kruskal-Wallis para comparaciones de más de dos categorías).

6. RESULTADOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

6.1 COMPARACIÓN DEL GRUPO OBESIDAD VS EL GRUPO CONTROL

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

6.1 COMPARACIÓN DEL GRUPO OBESIDAD VS EL GRUPO CONTROL

6.1.1 Características basales de la muestra

Un grupo de 60 pacientes con obesidad mórbida fueron seleccionados para ser intervenidos de Gastrectomía Vertical (30 pacientes con inicio de la sección de la Gastrectomía Vertical a 3 cm del píloro y 30 pacientes con inicio de la sección a 8 cm del píloro), y otros 30 sujetos con normopeso formaron el grupo control.

En la tabla 19 se detallan las características basales del grupo obesidad vs el grupo control.

El grupo de pacientes con obesidad mórbida estaba constituido mayoritariamente por mujeres, 71,7% de la muestra. La edad media del grupo obesidad fue de $50,9 \pm 11,3$ años (IC 95%: 48,0-53,8), el peso medio fue de $137,7 \pm 24,6$ kg (IC 95%: 131,3-144,1) y el IMC medio de $51,1 \pm 6,2$ kg/m² (IC 95%: 49,5-52,7).

El grupo control estaba constituido por sujetos con una edad media y una distribución de sexo similar al grupo obesidad, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos. Las diferencias entre grupos se encontraron, como era de esperar, en las variables antropométricas, la composición corporal y la presencia de comorbilidades.

Tabla 19. Características basales del grupo obesidad vs el grupo control

Variables	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Sexo H / M (%)	28,3 / 71,7	31,0 / 69,0	0,793
Edad (años)	$50,9 \pm 11,3$	$47,9 \pm 14,2$	0,275
Altura (metros)	$1,64 \pm 0,09$	$1,68 \pm 0,10$	0,034
Peso (kg)	$137,7 \pm 24,6$	$67,9 \pm 13,0$	0,000
IMC (kg/m ²)	$51,1 \pm 6,2$	$24,0 \pm 3,4$	0,000
HTA N (%)	37 (61,7)	2 (6,9)	0,000
DM2 N (%)	26 (43,3)	2 (6,9)	0,000
Dislipemia N (%)	35 (58,3)	9 (31,0)	0,016
HCOL N (%)	24 (40,0)	10 (34,5)	0,616
HTG N (%)	15 (25,0)	4 (13,8)	0,227
SAHOS N (%)	20 (33,3)	0 (0)	0,000

H: hombres, M: mujeres, HTA: hipertensión arterial, DM2: diabetes mellitus tipo 2, HCOL: hipercolesterolemia, HTG: hipertrigliceridemia, SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

6.1.2 Parámetros antropométricos

En la tabla 20 se detallan los parámetros antropométricos y la composición corporal del grupo con obesidad antes de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 20. Análisis de la composición corporal y parámetros antropométricos del grupo obesidad vs el grupo control

Variables	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Altura (metros)	1,64±0,09	1,68±0,10	0,034
Peso (kg)	137,7±24,6	67,9±13,0	0,000
IMC (kg/m ²)	51,1±6,2	24,0±3,4	0,000
Masa grasa (%)	50,3±6,1	26,2±8,3	0,000
Masa grasa (kg)	69,2±15,7	17,9±8,2	0,000
Masa magra (kg)	68,0±15,3	49,8±11,4	0,000
Masa muscular (kg)	64,6±14,6	47,3±10,8	0,000
Agua corporal total (%)	37,4±4,4	50,7±5,5	0,000
Agua corporal total (kg)	50,2±12,4	34,2±7,8	0,000
Masa ósea (kg)	3,4±0,7	2,5±0,6	0,000
Perímetro cintura (cm)	140,6±15,6	90,8±8,6	0,000

Como era de esperar, el grupo de sujetos con obesidad presentó respecto al grupo control valores estadísticamente superiores en cada uno de los parámetros antropométricos y de composición corporal analizados, a excepción del agua corporal total (%), que fue inferior.

En la tabla 21 se detallan los parámetros antropométricos y la composición corporal del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 21. Parámetros antropométricos del grupo obesidad al año de la cirugía vs el grupo control

Variables	Grupo obesidad (n=59)	Grupo control (n=30)	p valor
Peso (kg)	91,5±15,5	67,9±13,0	0,000
IMC (kg/m²)	34,0±4,3	24,0±3,4	0,000
Masa grasa (%)	36,2±7,5	26,2±8,3	0,000
Masa grasa (kg)	33,2±9,1	17,9±8,2	0,000
Masa magra (kg)	58,4±12,2	49,8±11,4	0,001
Masa muscular (kg)	55,5±11,7	47,3±10,8	0,001
Agua corporal total (%)	45,5±4,9	50,7±5,5	0,000
Agua corporal total (kg)	41,7±9,0	34,2±7,8	0,000
Masa ósea (kg)	2,9±0,6	2,5±0,6	0,001
Perímetro cintura (cm)	109,5±10,6	90,8±8,6	0,000

A los 12 meses de la cirugía continuaban las diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los parámetros antropométricos y la composición corporal entre el grupo de sujetos con obesidad y el grupo control. Este análisis se ha realizado con la intención de comprobar cuanto se aproxima el grupo de sujetos con obesidad al grupo control al año de la cirugía.

6.1.3 Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

En las tablas 22 y 23 se detalla el consumo de macronutrientes, micronutrientes y grupos de alimentos en función de ser obeso o no.

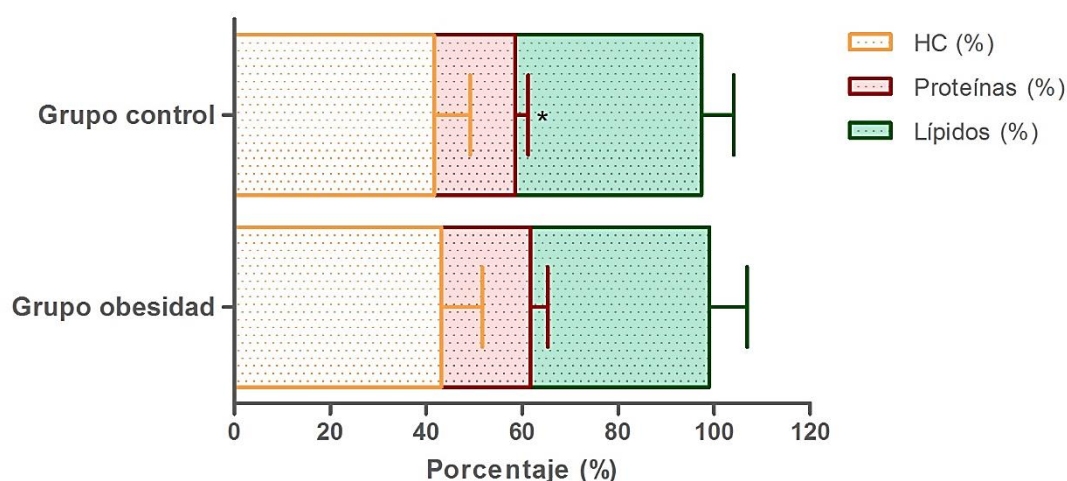
Tabla 22. Comparación de los resultados del CFCA entre el grupo obesidad y el grupo control

Variables	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Energía (Kcal/día)	2478,8±754,4	2341,0±671,2	0,273
Hidratos de carbono (g/día)	271,6±105,3	242,8±80,2	0,108
Hidratos de carbono (%)	43,2±8,5	41,7±7,5	0,329
Proteínas (g/día)	111,6±31,5	97,0±22,2	0,027
Proteínas (%)	18,5±3,6	16,9±2,7	0,024
Proteínas (g/kg/día)	0,83±0,28	1,48±0,48	0,000
Lípidos (g/día)	102,3±36,7	102,1±39,0	0,784
Lípidos (%)	37,3±7,9	38,8±6,7	0,081
Ácidos grasos saturados (g/día)	30,0±12,8	31,0±12,7	0,700
Ácidos grasos saturados (%)	10,8±2,8	11,7±2,7	0,071
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)	44,4±17,6	45,6±17,9	0,765
Ácidos grasos monoinsaturados (%)	16,3±4,7	17,4±3,9	0,064
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)	15,8±8,2	16,0±8,4	0,837
Ácidos grasos poliinsaturados (%)	5,7±2,3	6,0±1,9	0,313
Colesterol (mg/día)	354,8±145,0	330,0±118,3	0,483
Fibra (g/día)	17,8±6,8	17,3±4,8	0,421
Alcohol (g/día)	3,6±9,1	9,0±10,6	0,000
Sodio (mg/día)	4381,8±1815,9	3470,2±1193,8	0,010
Magnesio (mg/día)	417,6±143,8	397,6±85,5	0,864
Calcio (mg/día)	1180,3±470,7	1189,0±320,3	0,584
Hierro (mg/día)	19,3±6,8	17,3±3,8	0,182
Fósforo (mg/día)	1984,5±594,3	1909,6±377,6	0,726
Yodo (µg/día)	366,1±222,5	367,0±146,9	0,504
Vitamina B ₁ (mg/día)	2,4±0,8	2,1±0,5	0,100
Vitamina B ₂ (mg/día)	2,4±0,8	2,6±0,7	0,125
Vitamina B ₃ (mg/día)	48,3±14,8	43,5±8,4	0,187
Vitamina B ₆ (mg/día)	2,7±1,0	2,5±0,5	0,918
Vitamina B ₁₂ (µg/día)	10,8±5,5	9,9±4,4	0,472
Ácido fólico (µg/día)	448,8±202,7	393,4±101,5	0,791

*p valor intergrupo

Se pudo objetivar al inicio del estudio, que en comparación al grupo de sujetos que presentaba obesidad, el grupo control realizaba una ingesta alimentaria significativamente inferior de proteínas (expresadas en g/día o en forma de % respecto al aporte calórico total) y de sodio (mg), y una ingesta significativamente superior de alcohol (g).

En la figura 18 se detalla la ingesta de macronutrientes en valores relativos en el grupo obesidad y en el grupo control.



* $p < 0.05$ respecto al grupo obesidad.

Figura 18. Ingesta de macronutrientes del grupo obesidad vs el grupo control.

Tabla 23. Ingesta basal de grupos de alimentos entre el grupo obesidad y el grupo control

	Grupo obesidad n=60	Grupo control n=30	p valor*
Lácteos (g/día)	424,6±250,7	442,0±176,8	0,738
Carne (g/día)	205,4±79,6	129,9±61,0	0,000
Pescado (g/día)	105,0±61,0	99,0±50,3	0,645
Verdura (g/día)	329,0±179,5	326,4±180,3	0,763
Fruta (g/día)	506,3±463,5	250,9±153,1	0,002
Frutos secos (g/día)	3,7±6,3	13,9±11,8	0,000
Legumbres (g/día)	19,9±14,2	21,0±16,2	0,803
Cereales (g/día)	163,2±113,1	142,3±77,1	0,913
Aceite oliva (g/día)	21,8±15,5	26,8±15,5	0,152
Alcohol (g/día)	3,6±9,1	9,2±10,7	0,001

*p valor intergrupo

Al valorar la ingesta por grupos de alimentos, el grupo de sujetos con obesidad presentaba una ingesta significativamente superior de carne (g/día) y de fruta (g/día), y significativamente inferior de frutos secos (g/día) y de alcohol (g/día) que el grupo control. La ingesta del resto de alimentos analizados fue similar entre grupos.

6.1.4 Registro alimentario de 3 días

En la tabla 24 se detallan la ingesta de macronutrientes, micronutrientes y grupos de alimentos en el grupo obesidad y en el grupo control.

Tabla 24. Ingesta alimentaria basal del grupo obesidad vs el grupo control

Variables	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Energía (Kcal/día)	2153,2±691,1	1950,1±529,1	0,172
Hidratos carbono (g/día)	216,4±81,4	201,3±62,1	0,385
Hidratos carbono (%)	39,8±5,3	41,5±6,5	0,188
Proteínas (g/día)	99,8±32,8	84,9±22,1	0,048
Proteínas (%)	18,9±4,0	17,9±4,1	0,302
Proteínas (g/kg/día)	0,74±0,24	1,26±0,33	0,000
Lípidos (g/día)	97,6±33,0	85,8±29,2	0,109
Lípidos (%)	40,8±4,6	39,2±5,8	0,155
Ácidos grasos saturados (g/día)	26,5±10,5	23,7±9,9	0,237
Ácidos grasos saturados (%)	11,0±2,3	10,7±2,8	0,554
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)	47,3±17,2	36,7±10,9	0,003
Ácidos grasos monoinsaturados (%)	20,0±3,8	17,7±3,4	0,007
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)	13,0±6,6	11,8±5,3	0,415
Ácidos grasos poliinsaturados (%)	5,4±1,9	5,5±1,9	0,971
Colesterol (mg/día)	350,0±149,2	298,8±117,4	0,113
Fibra (g/día)	20,7±10,0	18,0±7,7	0,198
Alcohol (g/día)	1,9±5,2	5,8±10,1	0,021
Fruta (g/día)	247,7±190,3	247,1±162,0	0,988
Verdura (g/día)	190,8±162,0	151,1±104,6	0,247
Yogures (g/día)	82,8±82,6	78,5±58,0	0,808
Queso (g/día)	21,9±30,2	16,1±15,0	0,344
Aceite de oliva (g/día)	34,7±16,8	22,9±11,8	0,001
Vino (mL/día)	11,9±37,4	30,1±73,5	0,130
Hidratos de carbono simples (g/día)	89,3±41,6	100,3±38,7	0,249
Hidratos de carbono complejos (g/día)	112,9±52,8	87,2±30,4	0,021

*p valor intergrupo

Al comparar el grupo de sujetos con obesidad vs el control, pudimos observar una ingesta significativamente inferior de proteínas (g/día), de ácidos grasos monoinsaturados (g/día, %), de aceite de oliva (g/día) y de hidratos de carbono complejos (g/día), y una ingesta significativamente superior de alcohol (g/día) y de proteínas (valorada en g/kg/día), en el grupo control. En el resto de variables analizadas, ambos grupos presentaron un patrón muy similar.

En la figura 19 se detalla la ingesta de macronutrientes en el grupo obesidad antes de la cirugía y en el grupo control.

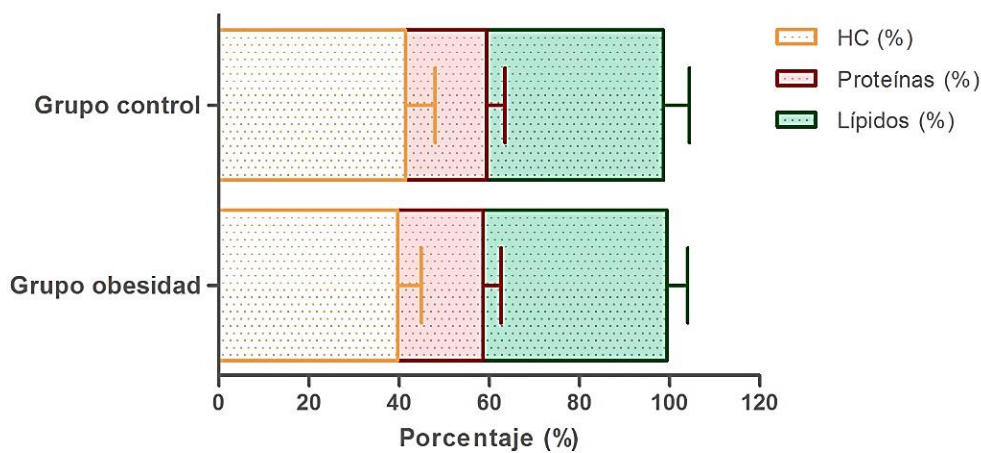


Figura 19. Ingesta de macronutrientes derivada del registro alimentario de tres días en el grupo obesidad vs el control.

En la tabla 25 se detallan los resultados de la ingesta alimentaria obtenidos en el grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control en forma de macronutrientes, micronutrientes y grupos de alimentos.

Tabla 25. Ingesta alimentaria del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs control

Variables	Grupo obesidad (n=59)	Grupo control (n=30)	p valor
Energía (Kcal/día)	970,3±228,3	1950,1±529,1	0,000
Hidratos carbono (g/día)	97,1±33,5	201,3±62,1	0,000
Hidratos carbono (%)	39,7±8,2	41,5±6,5	0,199
Proteínas (g/día)	49,5±12,3	84,9±22,1	0,000
Proteínas (%)	20,5±3,2	17,9±4,1	0,002
Proteínas (g/kg/día)	0,55±0,16	1,26±0,33	0,000
Lípidos (g/día)	42,8±12,2	85,8±29,2	0,000
Lípidos (%)	39,9±7,4	39,2±5,8	0,573
Ácidos grasos saturados (g/día)	12,4±4,8	23,7±9,9	0,000
Ácidos grasos saturados (%)	11,5±3,1	10,7±2,8	0,298
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)	19,3±5,9	36,7±10,9	0,000
Ácidos grasos monoinsaturados (%)	18,2±5,0	17,7±3,4	0,630
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)	5,7±3,0	11,8±5,3	0,000
Ácidos grasos poliinsaturados (%)	5,2±2,0	5,5±1,9	0,567
Colesterol (mg/día)	171,0±65,4	298,8±117,4	0,000
Fibra (g/día)	8,4±3,5	18,0±7,7	0,000
Alcohol (g/día)	0,3±1,5	5,8±10,1	0,000
Fruta (g/día)	125,2±133,4	247,1±162,0	0,000
Verdura (g/día)	79,9±70,1	151,1±104,6	0,001
Yogures (g/día)	72,3±75,2	78,5±58,0	0,391
Queso (g/día)	13,2±15,0	16,1±15,0	0,325
Aceite de oliva (g/día)	12,8±7,2	22,9±11,8	0,000
Vino (mL/día)	0,3±2,2	30,1±73,5	0,004
Hidratos de carbono simples (g/día)	50,3±21,6	100,3±38,7	0,000
Hidratos de carbono complejos (g/día)	38,6±18,8	87,2±30,4	0,000

*p valor intergrupo

Al comparar la ingesta alimentaria del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control, pudimos observar diferencias estadísticamente significativas en prácticamente todas las variables cuantitativas. Las variables expresadas en valores relativos (%) no presentaron diferencias entre grupos a excepción de las proteínas.

6.1.5 Parámetros bioquímicos

En la tabla 26 se reflejan los resultados de los parámetros bioquímicos en el grupo de sujetos con obesidad antes de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 26. Comparación parámetros bioquímicos del grupo obesidad vs el grupo control

	Intervalo de referencia	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Hemoglobina (g/dL)	13-17	13,3±1,3	13,9±1,4	0,029
< 13 g/dL, N (%)		24 (40)	7 (24,1)	0,141
Ferritina (ng/mL)	30-400	100,6±97,8	93,8±98,4	0,662
< 30 ng/mL, N (%)		15 (25)	10 (34,5)	0,351
Saturación de transferrina (%)	20-50	19,8±9,7	24,6±10,4	0,039
< 20%, N (%)		32 (53,3)	9 (31)	0,063
Albúmina (g/dL)	3,8-5,1	4,3±0,3	4,7±0,3	0,000
< 3,8 g/dL, N (%)		1 (1,7)	0 (0)	1,000
Prealbúmina (mg/dL)	18-38	21,8±6,5	26,0±4,6	0,002
< 18 mg/dL, N (%)		17 (28,3)	0 (0)	0,001
Calcio (mg/dL)	8,5-10,5	9,4±0,5	9,4±0,4	0,787
< 8,5 mg/dL, N (%)		0 (0)	0 (0)	1,000
25(OH) vitamina D₃ (ng/mL)	>30	13,47±5,88	24,56±9,92	0,000
Suficiencia >30 ng/mL, N (%)		0 (0)	7 (23,3)	0,000
Insuficiencia >10 y <30 ng/mL, N (%)		41 (68,3)	21 (70)	0,368
Deficiencia <10 ng/mL, N (%)		19 (31,7)	2 (6,7)	0,003
Parathormona (PTH-intacta)(pg/mL)	14-72	46,9±28,2	35,1±12,7	0,035
> 72 pg/mL, N (%)		11 (18,3)	0 (0)	0,014
Ácido fólico (ng/mL)	4,6-18,7	8,8±9,1	10,8±5,2	0,008
< 4,6 ng/mL, N (%)		8 (13,3)	0 (0)	0,039
Vitamina B₁₂ (pg/mL)	197-771	437,2±178,9	504,1±327,8	0,216
< 197 pg/mL, N (%)		2 (3,3)	0 (0)	1,000
Vitamina A (mg/L)	0,3-0,9	0,5±0,2	0,6±0,3	0,019
< 0,3 mg/L, N (%)		7 (11,7)	1 (3,4)	0,204
Vitamina E (mg/L)	5-20	15,2±5,8	16,5±6,2	0,433
< 5 mg/L, N (%)		0 (0)	0 (0)	1,000
Vitamina K (ng/mL)	0,22-2,28	1,0±0,7	0,9±1,0	0,251
< 0,22 ng/mL, N (%)		4 (6,7)	4 (13,8)	0,334
PCR ultrasensible (mg/dL)	0,01-0,30	1,64±1,58	0,31±0,44	0,000

El grupo control presentó valores significativamente superiores de hemoglobina (g/dL), saturación de transferrina (%), albúmina (g/dL), prealbúmina (mg/dL), 25(OH) vitamina D₃ (ng/mL), ácido fólico (ng/mL) y vitamina A (mg/L), y valores significativamente inferiores de paratohormona (pg/mL) y PCR ultrasensible (mg/dL), respecto al grupo de pacientes con obesidad. Además, en el grupo control no hubo ningún paciente con niveles de prealbúmina baja, presentó un mayor porcentaje de pacientes con valores de 25(OH) vitamina D₃ en la categoría de suficiencia (23,3%) y un menor porcentaje en la categoría de deficiencia (6,7%), ningún paciente con valores altos de paratohormona y ningún paciente con deficiencia de ácido fólico.

En el grupo obesidad los valores medios para cada uno de los parámetros analizados se encontraban dentro del intervalo de referencia de nuestro laboratorio, a excepción de los valores de saturación de transferrina y los de 25(OH) vitamina D₃, que se encontraban por debajo del límite inferior establecido. Hay que destacar que ningún paciente en este grupo presentó valores de 25(OH) vitamina D₃ en la categoría de suficiencia, el 68,3% presentaban insuficiencia y el 31,7% deficiencia antes de la cirugía. Sólo el 5,0% (n=3) de los pacientes de este grupo tomaban suplementación oral de vitamina D₃ antes de la cirugía.

En la tabla 27 se detallan los resultados obtenidos en el grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 27. Comparación parámetros bioquímicos del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs control

	Intervalo de referencia	Grupo obesidad (n=60)	Grupo control (n=30)	p valor
Hemoglobina (g/dL)	13-17	13,52±1,47	13,93±1,44	0,101
< 13 g/dL, N (%)		26 (44,8)	7 (24,1)	0,061
Ferritina (ng/mL)	30-400	92,63±79,70	93,80±98,44	0,598
< 30 ng/mL, N (%)		13 (22,4)	10 (34,5)	0,229
Saturación de transferrina (%)	20-50	26,94±11,91	24,64±10,41	0,503
< 20%, N (%)		14 (24,6)	9 (31)	0,460
Albúmina (g/dL)	3,8-5,1	4,30±0,29	4,67±0,26	0,000
< 3,8 g/dL, N (%)		1 (1,7)	0 (0)	1,000
Prealbúmina (mg/dL)	18-38	20,22±4,21	26,01±4,58	0,000
< 18 mg/dL, N (%)		20 (34,5)	0 (0)	0,000
Calcio (mg/dL)	8,5-10,5	9,41±0,40	9,41±0,44	0,888
< 8,5 mg/dL, N (%)		1 (1,7)	0 (0)	1,000
25(OH) vitamina D₃ (ng/mL)	>30	28,70±14,24	24,56±9,92	0,285
Suficiencia >30 ng/mL, N (%)		23 (39)	7 (23,3)	0,167
Insuficiencia >10 y <30 ng/mL, N (%)		33 (55,9)	21 (70)	0,052
Deficiencia <10 ng/mL, N (%)		3 (5,1)	2 (6,7)	0,729
Paratohormona (PTH-intacta)(pg/mL)	14-72	41,79±20,82	35,14±12,69	0,300
> 72 pg/mL, N (%)		5 (8,6)	0 (0)	0,165
Ácido fólico (ng/mL)	4,6-18,7	6,51±3,57	10,83±5,19	0,000
< 4,6 ng/mL, N (%)		22 (37,9)	0 (0)	0,000
Vitamina B₁₂ (pg/mL)	197-771	614,76±361,89	504,10±327,78	0,052
< 197 pg/mL, N (%)		2 (3,4)	0 (0)	1,000
Vitamina A (mg/L)	0,3-0,9	0,44±0,18	0,60±0,26	0,002
< 0,3 mg/L, N (%)		10 (17,2)	1 (3,4)	0,075
Vitamina E (mg/L)	5-20	15,28±4,32	16,50±6,16	0,800
< 5 mg/L, N (%)		0 (0)	0 (0)	1,000
Vitamina K (ng/mL)	0,22-2,28	0,53±0,52	0,93±1,01	0,010
< 0,22 ng/mL, N (%)		17 (29,3)	4 (13,8)	0,129
PCR ultrasensible (mg/dL)	0,01-0,30	0,43±0,38	0,31±0,44	0,028

Al comparar los valores obtenidos en el grupo de sujetos con obesidad a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control, pudimos observar cómo desaparecían las diferencias en parámetros como la hemoglobina, saturación de transferrina, 25(OH) vitamina D₃ y paratohormona. Se mantuvieron las diferencias en parámetros como la albúmina, prealbúmina, ácido fólico y vitamina A (presentando el grupo control valores superiores respecto al grupo obesidad), y aparecieron nuevas diferencias en parámetros como la vitamina K.

6.1.6 Parámetros metabólicos

6.1.6.1 HTA

En la tabla 28 se detalla la evolución de la TAS, de la TAD y del tratamiento farmacológico para la HTA del grupo de sujetos con obesidad vs el grupo control.

Tabla 28. Valores de TAS, TAD y tratamiento farmacológico del grupo obesidad vs el grupo control

	Precirugía	12 meses
TAS (mmHg)		
Grupo obesidad	146,0±17,0	132,0±18,2
Grupo control	126,2±13,8	126,2±13,8
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,105
TAD (mmHg)		
Grupo obesidad	84,9±11,8	76,1±12,7
Grupo control	76,3±6,0	76,3±6,0
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,804
Número de fármacos		
Grupo obesidad	1,4±1,0	0,7±0,7
Grupo control	0,8±1,0	0,8±1,0
<i>p</i> valor intergrupo	0,233	0,942

Ambos grupos presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los valores de TAS y TAD al inicio del estudio, diferencia que desapareció a los 12 meses de la cirugía.

6.1.6.2 Dislipemia

En la tabla 29 se detalla la evolución de los valores medios de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos y el número de fármacos, del grupo obesidad antes y a los 12 meses de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 29. Evolución de la dislipemia y su tratamiento farmacológico del grupo obesidad vs el grupo control

	Precirugía	12 meses
Colesterol total (mg/dL)		
Grupo obesidad	193,5±37,1	203,2±37,2
Grupo control	203,1±34,0	203,1±34,0
<i>p</i> valor intergrupo	0,189	0,864
Colesterol LDL (mg/dL)		
Grupo obesidad	114,9±30,5	122,7±31,6
Grupo control	113,9±33,8	113,9±33,8
<i>p</i> valor intergrupo	0,969	0,302
Colesterol HDL (mg/dL)		
Grupo obesidad	52,5±13,2	62,4±14,4
Grupo control	67,6±15,5	67,6±15,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,169
Triglicéridos (mg/dL)		
Grupo obesidad	136,9±95,2	90,3±29,4
Grupo control	107,6±57,5	107,6±57,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,033	0,317
Número fármacos		
Grupo obesidad	0,6±0,7	0,2±0,4
Grupo control	0,1±0,3	0,1±0,3
<i>p</i> valor intergrupo	0,003	0,251

Al inicio del estudio el grupo de pacientes con obesidad presentó valores estadísticamente inferiores de HDL-c y superiores de triglicéridos respecto al grupo control. A los 12 meses de la cirugía el grupo obesidad presentó valores similares al grupo control en cada una de las variables analizadas.

6.1.6.3 Resistencia a la insulina y control metabólico de la diabetes

En la tabla 30 se detalla la evolución de los valores medios de glucosa, HbA1c, insulina, índice HOMA-IR, HOMA2-IR y el número de hipoglucemiantes para el tratamiento de la DM2 en el grupo obesidad antes y después de la cirugía vs el grupo control.

Tabla 30. Evolución de la DM2 y su tratamiento farmacológico en el grupo obesidad vs el grupo control

	Precirugía	12 meses
Glucosa (mg/dL)		
Grupo obesidad	120,2±53,1	90,0±20,5
Grupo control	89,3±12,1	89,3±12,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,258
HbA1c (%)		
Grupo obesidad	6,6±1,5	5,7±0,9
Grupo control	5,4±0,4	5,4±0,4
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,403
Insulina (μUI/mL)		
Grupo obesidad	21,6±12,5	7,9±5,3
Grupo control	8,9±8,6	8,9±8,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,910
HOMA-IR		
Grupo obesidad	6,2±4,4	1,7±1,5
Grupo control	2,0±2,1	2,0±2,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,857
HOMA2-IR		
Grupo obesidad	2,9±1,6	1,0±0,7
Grupo control	1,2±1,1	1,2±1,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,000	0,950
Número fármacos		
Grupo obesidad	1,19±0,63	0,23±0,43
Grupo control	0,50±0,71	0,50±0,71
<i>p</i> valor intergrupo	0,150	0,225

Al inicio del estudio el grupo de pacientes con obesidad presentó valores estadísticamente superiores de glucosa, HbA1c, insulina, HOMA-IR, HOMA2-IR y un consumo superior de fármacos hipoglucemiantes respecto al grupo control. A los 12 meses de la cirugía el grupo

de pacientes con obesidad presentó valores similares a los del grupo control en cada uno de los parámetros analizados.

6.1.6.4 SAHOS

No se ha realizado ninguna comparación entre el grupo de sujetos con obesidad vs el grupo control, puesto que en este último grupo ningún participante presentó esta patología.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

6.2 EVOLUCIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE GASTRECTOMÍA VERTICAL CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

6.2 EVOLUCIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE GASTRECTOMÍA VERTICAL CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL

6.2.1 Características basales de la muestra

De un total de 70 pacientes elegibles con obesidad mórbida y candidatos a cirugía bariátrica, 60 pacientes cumplían todos los criterios de inclusión y aceptaron formar parte del estudio. Los 60 pacientes fueron aleatorizados en dos grupos e intervenidos de Gastrectomía Vertical (30 pacientes con inicio de la sección de la Gastrectomía Vertical a 3 cm del píloro y 30 pacientes con inicio de la sección a 8 cm del píloro). El primer participante entró a formar parte del estudio en Mayo de 2012 y el último paciente en Noviembre de 2014. El 98,3% los pacientes intervenidos completaron el año de seguimiento establecido, la única pérdida que se produjo durante el seguimiento fue un éxitus por causas ajenas a la intervención quirúrgica.

En la tabla 31 se detallan las características basales de los grupos intervenidos de Gastrectomía Vertical.

Tabla 31. Características basales de los dos grupos de intervención

Variables	Grupo 3cm (n=30)	Grupo 8cm (n=30)	p valor
Sexo H/M (%)	26,7 / 73,3	30,0 / 70,0	0,774
Edad (años)	51,3±12,1	50,5±10,6	0,657
Altura (metros)	1,63±0,09	1,64±0,09	0,569
Peso (kg)	135,9±21,0	139,5±28,1	0,408
IMC (kg/m ²)	51,0±5,2	51,3±7,2	0,723
Perímetro cintura (cm)	141,4±13,8	139,7±28,1	0,576
HTA N (%)	19 (63,3)	18 (60,0)	0,791
DM2 N (%)	12 (40,0)	14 (46,7)	0,438
Dislipemia N (%)	17 (56,7)	18 (60,0)	0,793
HCOL N (%)	13 (43,3)	11 (36,7)	0,598
HTG N (%)	7 (23,3)	8 (26,7)	0,766
SAHOS N (%)	9 (30,0)	11 (36,7)	0,584
Fumadores N (%)	6 (20,0)	7 (23,3)	0,754
Tiempo quirúrgico (minutos)	66,4±16,6	70,7±21,8	0,367
Estancia hospitalaria (días)	3,4±1,4	3,9±2,4	0,646

H: hombres, M: mujeres, HTA: hipertensión arterial, DM2: diabetes mellitus tipo 2, HCOL: hipercolesterolemia, HTG: hipertrigliceridemia, SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación a las características basales antes de la intervención quirúrgica entre ambos grupos.

6.2.2 Parámetros antropométricos

En este apartado se han analizado únicamente los datos referentes al peso y la composición corporal. En el apartado 6.2.10 se detallará la evolución ponderal según los distintos indicadores de pérdida ponderal utilizados.

En la tabla 32 se detallan los valores basales de los parámetros antropométricos y de la composición corporal en los dos grupos de pacientes intervenidos.

Tabla 32. Comparación de los parámetros antropométricos y la composición corporal precirugía

Variables	Grupo 3 cm (n=30)	Grupo 8 cm (n=30)	p valor
Altura (metros)	1,63±0,09	1,64±0,09	0,496
Peso (kg)	135,8±21,0	139,5±28,1	0,408
IMC (kg/m ²)	51,0±5,2	51,3±7,2	0,723
Masa grasa (%)	51,6±5,7	49,2±6,2	0,299
Masa grasa (kg)	70,2±15,2	68,3±16,4	0,714
Masa magra (kg)	65,4±12,3	70,6±17,5	0,311
Masa muscular (kg)	62,1±11,7	67,1±16,7	0,311
Agua corporal total (%)	36,5±3,9	38,1±4,7	0,252
Agua corporal total (kg)	47,8±9,7	52,2±14,1	0,216
Masa ósea (kg)	3,3±0,6	3,5±0,8	0,313
Perímetro cintura (cm)	141,4±13,8	139,7±17,4	0,576

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a los parámetros antropométricos o la composición corporal antes de la cirugía entre los dos grupos de pacientes intervenidos.

En la tabla 33 se detallan los valores antropométricos y de la composición corporal obtenidos en cada uno de los períodos.

Tabla 33. Evolución de los parámetros antropométricos y de la composición corporal antes y después de la cirugía

Variables	Grupo 3 cm				Grupo 8 cm			
	Precirugía (n=30)	3 meses (n=30)	6 meses (n=30)	12 meses (n=30)	Precirugía (n=30)	3 meses (n=30)	6 meses (n=30)	12 meses (n=29)
Peso (kg)	135,8±21,0	110,7±15,4 ^a	100,3±14,2 ^{ab}	89,3±13,3 ^{abc}	139,5±28,1	113,8±20,4 ^a	105,2±19,7 ^{ab}	93,8±17,5 ^{abc}
IMC (kg/m²)	51,0±5,2	41,9±4,4 ^a	37,7±4,2 ^{ab}	33,6±4,4 ^{abc}	51,3±7,2	42,1±5,3 ^a	38,7±4,6 ^{ab}	34,5±4,2 ^{abc}
Masa grasa (%)	51,6±5,7	46,3±6,1 ^a	41,3±7,5 ^{ab}	36,6±7,4 ^{abc}	49,2±6,2	44,0±8,3 ^a	40,3±7,8 ^{ab}	35,9±7,7 ^{abc}
Masa grasa (kg)	70,2±15,2	51,0±11,8 ^a	41,6±10,5 ^{ab}	33,0±9,0 ^{abc}	68,3±16,4	50,4±14,3 ^a	42,3±11,5 ^{ab}	33,5±9,3 ^{abc}
Masa magra (kg)	65,4±12,3	58,3±7,8 ^a	58,7±10,3 ^{ab}	56,4±9,1 ^{abc}	70,6±17,5	63,7±14,4 ^a	62,1±15,4 ^{ab}	60,4±14,6 ^{ab}
Masa muscular (kg)	62,1±11,7	55,4±7,4 ^a	55,8±9,8 ^{ab}	53,6±8,7 ^{abc}	67,1±16,7	60,5±13,8 ^a	59,8±14,5 ^{ab}	57,4±13,9 ^{abc}
Agua corporal total (%)	36,5±3,9	39,6±4,0 ^a	42,6±4,7 ^{ab}	45,3±4,6 ^{abc}	38,1±4,7	41,1±6,0 ^a	43,2±5,5 ^{ab}	45,6±5,2 ^{abc}
Agua corporal total (kg)	47,8±9,7	42,4±6,4 ^a	42,4±7,8 ^{ab}	40,5±7,1 ^{abc}	52,2±14,1	46,6±11,6 ^a	45,6±11,3 ^{ab}	43,0±10,4 ^{abc}
Masa ósea (kg)	3,3±0,6	2,9±0,4 ^a	2,9±0,5 ^{ab}	2,8±0,4 ^{abc}	3,5±0,8	3,2±0,7 ^a	3,2±0,7 ^{ab}	3,0±0,7 ^{abc}
Perímetro cintura (cm)	141,4±13,8	125,2±12,3 ^a	117,5±10,0 ^{ab}	108,6±10,8 ^{abc}	139,7±17,4	125,7±13,5 ^a	118,5±13,0 ^{ab}	110,5±10,5 ^{abc}

p valor <0,05 intragrupo ^{a,b,c}: ^a p <0,05 respecto al valor precirugía, ^b p <0,05 respecto al valor 3 meses, ^c p <0,05 respecto al valor 6 meses.

En la figura 20 se puede observar la evolución del peso (kg) en cada grupo de pacientes intervenidos.

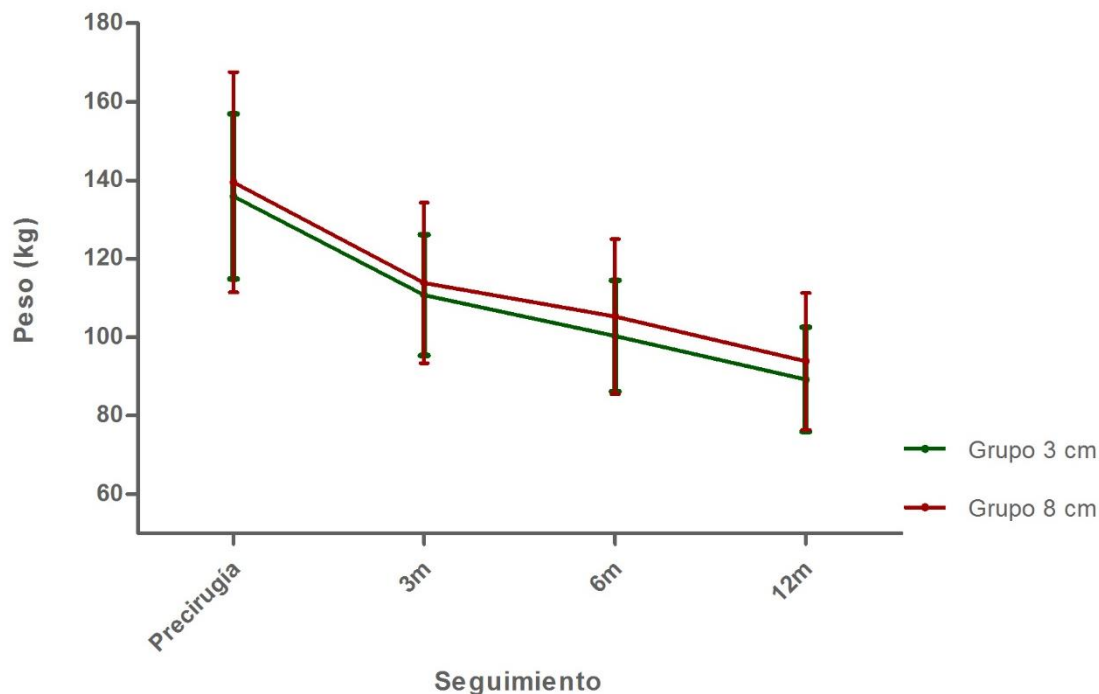


Figura 20. Evolución ponderal en pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.

No se observaron diferencias significativas en cuanto a la evolución ponderal entre grupos durante el período de seguimiento postquirúrgico.

En el grupo 3 cm se encontraron diferencias estadísticamente significativas (intragrupa) en cada uno de los parámetros antropométricos y de la composición corporal analizados respecto al período anterior. En el grupo 8 cm sucedió lo mismo a los 3 y 6 meses, en cambio, a los 12 meses resultaron significativos todos los parámetros antropométricos y de la composición corporal a excepción de la masa magra (kg), que no experimentó cambios significativos respecto a los 6 meses.

En las figuras 21 y 22 se puede observar la evolución de la masa grasa (kg) y de la masa magra (kg) en el grupo 3 cm y en el grupo 8 cm respectivamente después de la cirugía.

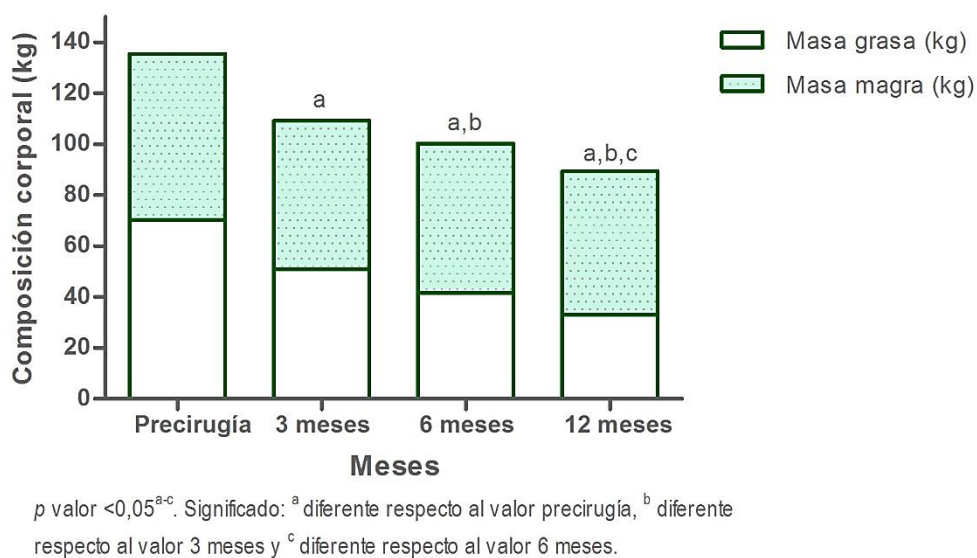


Figura 21. Evolución de la composición corporal en el grupo 3 cm.

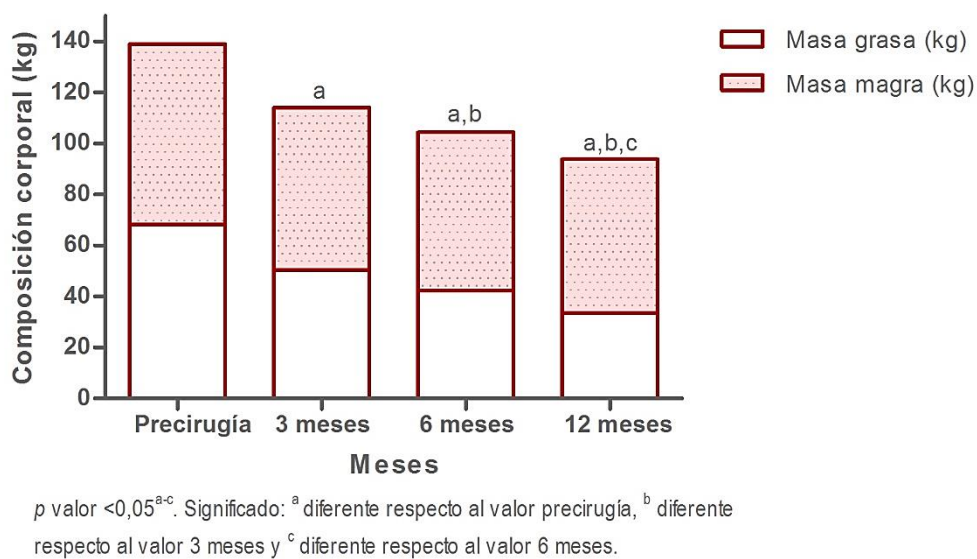


Figura 22. Evolución de la composición corporal en el grupo 8 cm.

Como puede observarse en las figuras 21-22 y en la tabla 34, el grupo 3 cm presentó pérdidas ligeramente superiores de peso y de masa grasa e inferiores de masa magra, sin existir diferencias entre ambos grupos.

En la tabla 34 se detallan los valores de cambio de las variables antropométricas y de la composición corporal ajustados por los valores basales en cada uno de los períodos.

Tabla 34. Cambios en los parámetros antropométricos y la composición corporal después de la cirugía

Variables	Valor Precirugía	Cambio 3 m	Cambio 6 m	Cambio 12 m
Peso (kg)				
Grupo 3 cm	135,9±21,0	-23,6±6,4	-35,5±10,3 ^a	-46,6±13,7 ^{ab}
Grupo 8 cm	139,5±28,1	-23,5±7,3	-34,3±11,9 ^a	-44,7±17,9 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,408	0,754	0,605	0,580
IMC (kg/m²)				
Grupo 3 cm	51,0±5,2	-8,9±1,9	-13,2±3,0 ^a	-17,3±4,1 ^{ab}
Grupo 8 cm	51,3±7,2	-8,7±2,5	-12,6±3,9 ^a	-16,3±6,0 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,723	0,486	0,352	0,249
Masa grasa (%)				
Grupo 3 cm	51,6±5,3	-5,8±4,9	-10,7±6,0 ^a	-15,1±6,2 ^{ab}
Grupo 8 cm	49,2±6,2	-4,4±3,8	-8,3±4,7 ^a	-12,7±6,4 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,299	0,493	0,098	0,127
Masa grasa (kg)				
Grupo 3 cm	70,2±15,2	-18,8±8,0	-29,1±10,2 ^a	-37,3±12,0 ^{ab}
Grupo 8 cm	68,3±16,4	-16,4±6,1	-25,6±9,6 ^a	-34,0±14,4 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,714	0,722	0,165	0,334
Masa magra (kg)				
Grupo 3 cm	65,4±12,3	-4,7±7,0	-6,4±8,2 ^a	-8,8±7,4 ^{ab}
Grupo 8 cm	70,6±17,5	-7,0±6,5	-9,7±9,1 ^a	-11,2±7,5 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,311	0,303	0,260	0,245
Masa muscular (kg)				
Grupo 3 cm	62,1±11,7	-4,5±6,7	-6,1±7,9 ^a	-8,4±7,1 ^{ab}
Grupo 8 cm	67,1±16,7	-6,7±6,2	-8,4±7,4 ^a	-10,6±7,2 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,311	0,303	0,307	0,241
Agua corporal total (%)				
Grupo 3 cm	36,5±3,9	+2,7±1,6	+5,2±2,3 ^a	+8,0±3,3 ^{ab}
Grupo 8 cm	38,1±4,7	+2,2±1,7	+4,2±1,8 ^a	+6,5±2,6 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,252	0,811	0,099	0,150
Agua corporal total (kg)				
Grupo 3 cm	47,8±9,7	-5,0±2,6	-7,3±4,9 ^a	-9,2±5,0 ^{ab}
Grupo 8 cm	52,2±14,1	-6,3±4,0	-8,4±5,6 ^a	-10,6±6,6 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,216	0,615	0,553	0,432
Masa ósea (kg)				
Grupo 3 cm	3,3±0,6	-0,2±0,3	-0,3±0,4 ^a	-0,4±0,4 ^{ab}
Grupo 8 cm	3,5±0,8	-0,3±0,3	-0,4±0,4 ^a	-0,5±0,4 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,313	0,722	0,342	0,309
Perímetro cintura (cm)				
Grupo 3 cm	141,4±13,8	-15,2±5,2	-23,7±6,4 ^a	-32,3±9,4 ^{ab}
Grupo 8 cm	139,7±17,4	-15,2±6,8	-21,8±8,2 ^a	-28,1±11,2 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,576	0,849	0,165	0,093

p valor <0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 respecto al valor 3 meses, ^b *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Respecto a los valores de cambio de las variables antropométricas y de la composición corporal, ambos grupos presentaron una evolución similar a los 3, 6 y 12 meses de la

intervención, sin existir diferencias destacables entre ellos. Aun así, se puede observar como el grupo 3 cm, obtiene una mayor pérdida no significativa de peso (kg), de IMC (kg/m^2), de masa grasa (kg, %) y de perímetro de la cintura (cm), además de una menor pérdida de masa magra (kg), de masa muscular (kg) y masa ósea (kg) al finalizar el seguimiento, respecto al grupo 8 cm.

En el grupo 3 cm se encontraron diferencias significativas (intragrupo) en cada uno de los parámetros de cambio de las variables antropométricas y de la composición corporal analizados a los 6 y 12 meses respecto al período anterior. En el grupo 8 cm sucedió lo mismo a excepción de la masa magra (kg) en la última visita de seguimiento (12 meses), que no experimentó cambios significativos respecto a los valores obtenidos a los 6 meses de la cirugía.

6.2.3 Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

En las tablas 35 y 36 se detalla el consumo de macronutrientes, micronutrientes y grupos de alimentos en el grupo 3 cm y el grupo 8 cm al inicio del estudio.

Tabla 35. Comparación del CFCA entre ambos grupos precirugía

Variables	Grupo 3 cm (n=30)	Grupo 8 cm (n=30)	p valor*
Energía (Kcal/día)	2615,1±737,0	2342,5±759,2	0,174
Hidratos carbono (g/día)	279,6±108,2	263,6±103,5	0,657
Hidratos carbono (%)	42,0±8,3	44,5±8,5	0,359
Proteínas (g/día)	115,4±32,1	107,9±31,0	0,337
Proteínas (%)	18,0±3,2	19,1±4,0	0,375
Proteínas (g/kg real/día)	0,86±0,25	0,81±0,31	0,451
Lípidos (g/día)	110,8±34,4	93,7±37,6	0,062
Lípidos (%)	38,7±8,3	35,9±7,3	0,322
Ácidos grasos saturados (g/día)	32,7±12,9	27,4±12,3	0,117
Ácidos grasos saturados (%)	11,2±2,7	10,4±2,8	0,506
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)	49,9±18,1	39,0±15,6	0,014
Ácidos grasos monoinsaturados (%)	17,5±5,2	15,1±3,8	0,037
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)	15,9±7,1	15,7±9,3	0,433
Ácidos grasos poliinsaturados (%)	5,6±2,0	5,9±2,5	0,756
Colesterol (mg/día)	386,2±141,7	323,4±143,7	0,081
Fibra (g/día)	18,6±6,5	17,0±7,0	0,657
Alcohol (g/día)	5,4±11,5	1,9±5,2	0,059
Sodio (mg/día)	4447,9±1587,9	4315,8±2043,5	0,544
Magnesio (mg/día)	439,0±165,0	396,2±118,0	0,460
Calcio (mg/día)	1286,0±532,3	1074,5±380,0	0,174
Hierro (mg/día)	20,3±7,6	18,3±5,9	0,352
Fósforo (mg/día)	2072,7±670,0	1896,4±503,6	0,416
Yodo (µg/día)	386,9±255,0	345,3±186,6	0,595
Vitamina B ₁ (mg/día)	2,5±0,9	2,3±0,7	0,344
Vitamina B ₂ (mg/día)	2,6±1,0	2,2±0,6	0,152
Vitamina B ₃ (mg/día)	49,5±16,0	47,2±13,6	0,668
Vitamina B ₆ (mg/día)	2,8±1,2	2,6±0,7	0,647
Vitamina B ₁₂ (µg/día)	11,0±5,8	10,5±5,2	0,802
Ácido fólico (µg/día)	471,2±232,8	426,5±168,5	0,574

*p valor intergrupo

El grupo 3 cm realizaba un consumo significativamente superior de AGM (expresado en g/día o en forma de %, respecto al aporte calórico total) antes de la intervención quirúrgica respecto al grupo 8 cm. Se aprecia también un mayor consumo de lípidos (g/día) y alcohol (g/día) en el grupo 3 cm, muy próximo a la significación estadística. En cambio, en el resto de macro y micronutrientes ambos grupos presentaban un consumo similar.

En ausencia de significación, se pudo objetivar en el grupo 3 cm una mayor ingesta de macronutrientes (g/día), que queda reflejada en la energía total ingerida a lo largo del día (Kcal/día).

En la figura 23 se detalla el consumo de macronutrientes (%) en el grupo 3 cm y el grupo 8 cm antes de la cirugía.

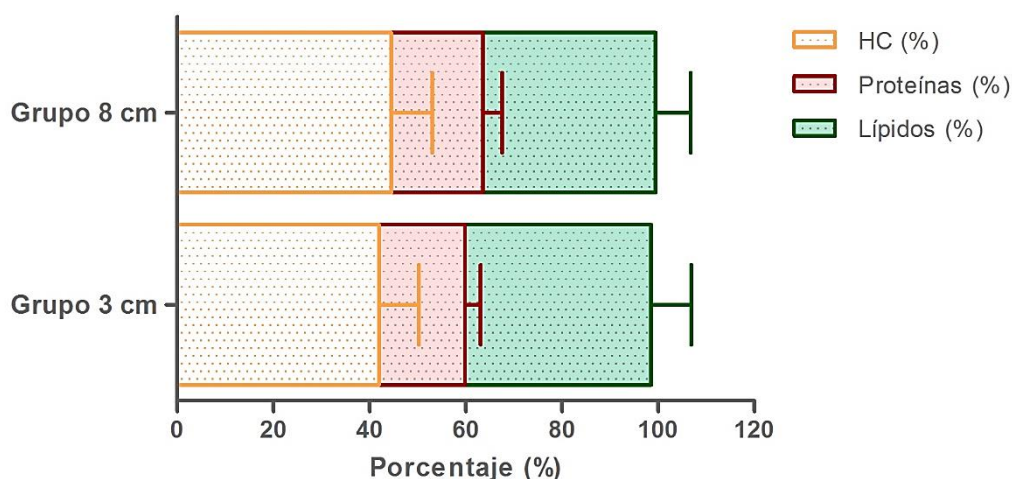


Figura 23. Ingesta de macronutrientes en pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.

Tabla 36. Evolución de la ingesta de grupos de alimentos en el grupo 3 cm y el grupo 8 cm

	Grupo 3 cm n=30	Grupo 8 cm n=30	p valor*
Lácteos (g/día)	459,9±269,1	389,2±229,9	0,344
Carne (g/día)	201,9±66,5	208,9±91,8	0,894
Pescado (g/día)	114,9±66,4	95,1±54,5	0,294
Verdura (g/día)	351,8±183,6	306,1±175,4	0,294
Fruta (g/día)	580,3±511,1	432,4±405,6	0,062
Frutos secos (g/día)	4,9±7,8	2,5±3,9	0,339
Legumbres (g/día)	19,4±9,7	20,5±17,8	0,630
Cereales (g/día)	161,4±106,1	165,0±121,6	0,813
Aceite oliva (g/día)	26,7±16,9	16,8±12,3	0,012
Alcohol (g/día)	5,4±11,5	1,9±5,2	0,059

*p valor intergrupo

El grupo 8 cm realizaba un consumo significativamente inferior de aceite de oliva (g/día) respecto al grupo 3 cm antes de la cirugía. El grupo 8 cm presentó también un consumo de alcohol (g/día) y de fruta (g/día) inferior y muy próximo a la significación estadística, respecto al grupo 3 cm.

6.2.4 Registro alimentario de 3 días

En la tabla 37 se detalla la evolución de la ingesta de macronutrientes, micronutrientes y grupos de alimentos en cada período analizado en el grupo 3 cm y en el grupo 8 cm.

Tabla 37. Evolución de la ingesta alimentaria en los grupos intervenidos de GV con o sin preservación antral

	Grupo 3 cm			Grupo 8 cm		
	Precirugía (n=30)	6 m (n=30)	12 m (n=30)	Precirugía (n=30)	6 m (n=30)	12 m (n=29)
Energía (Kcal/día)	2073,1±605,9	966,8±254,3 ^a	968,0±254,8 ^a	2233,3±768,9	944,0±245,1 ^a	972,5±201,9 ^a
Hidratos carbono (g/día)	207,8±65,3	99,0±34,0 ^a	96,0±35,8 ^a	225,1±95,1	94,8±32,6 ^a	98,2±31,4 ^a
Hidratos carbono (%)	39,9±5,4	41,1±7,6	39,4±8,2	39,7±5,2	40,2±8,4	40,1±8,3
Proteínas (g/día)	96,7±34,3	48,0±12,1 ^a	49,7±12,8 ^a	102,8±31,5	47,6±14,4 ^a	49,2±12,0 ^a
Proteínas (%)	18,8±4,1	20,1±3,2	20,7±3,0 ^a	19,0±4,0	20,0±2,9	20,4±3,6
Proteínas (g/kg real/día)	0,72±0,27	0,49±0,15 ^a	0,57±0,17 ^{ab}	0,75±0,20	0,47±0,15 ^a	0,54±0,14 ^{ab}
Proteínas (g/kg ideal/día)	1,45±0,49	0,72±0,18 ^a	0,75±0,20 ^a	1,51±0,38	0,71±0,22 ^a	0,73±0,16 ^a
Lípidos (g/día)	93,5±30,0	41,6±14,0 ^a	43,1±13,0 ^a	101,7±35,7	41,8±14,7 ^a	42,4±11,5 ^a
Lípidos (%)	40,6±4,3	38,5±6,8	40,3±7,4	41,1±4,9	40,0±8,9	39,5±7,5
Ácidos grasos saturados (g/día)	25,9±9,1	11,7±4,0 ^a	12,5±4,5 ^a	27,2±11,9	11,8±3,6 ^a	12,4±5,2 ^a
Ácidos grasos saturados (%)	11,2±2,1	10,9±2,3	11,7±2,9	10,9±2,5	11,5±3,4	11,4±3,3
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)	45,5±17,5	19,4±8,3 ^a	19,3±6,8 ^a	49,1±16,9	18,9±7,2 ^a	19,2±4,9 ^a
Ácidos grasos monoinsaturados (%)	19,8±3,7	17,9±5,2 ^a	18,2±5,3	20,2±4,0	18,0±4,3 ^a	18,2±4,8 ^a
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)	12,2±6,2	5,7±2,9 ^a	5,7±3,0 ^a	13,8±6,9	5,7±6,0 ^a	5,8±3,1 ^a
Ácidos grasos poliinsaturados (%)	5,2±1,7	5,4±2,8	5,2±2,1	5,6±2,2	5,2±4,5 ^a	5,2±2,0
Colesterol (mg/día)	340,1±165,3	182,3±67,4 ^a	171,2±70,1 ^a	359,9±133,3	171,5±53,5 ^a	170,8±61,3 ^a
Fibra (g/día)	20,2±11,6	8,5±3,6 ^a	8,2±3,9 ^a	21,2±8,3	8,0±4,5 ^a	8,6±3,1 ^a
Alcohol (g/día)	2,2±5,2	1,0±4,4	0,2±0,9 ^a	1,7±5,3	0 ^a	0,4±2,0
Fruta (g/día)	263,1±206,7	108,5±109,4 ^a	127,6±129,5 ^a	232,4±174,4	98,0±92,9 ^a	122,6±139,6 ^a
Verdura (g/día)	184,2±182,7	61,5±52,1 ^a	78,4±74,4 ^a	197,4±141,1	71,3±59,0 ^a	81,5±66,7 ^a
Yogur (g/día)	94,8±87,1	90,3±87,2	74,7±75,6	70,9±77,4	68,2±68,4	69,7±76,1
Queso (g/día)	24,3±35,2	12,2±10,7	17,5±17,0 [*]	19,6±24,8	11,7±13,0	8,7±11,2 ^{*a}
Aceite de oliva (g/día)	33,0±16,2	10,9±4,9 ^a	12,4±7,2 ^a	36,4±17,4	12,8±6,7 ^a	13,1±7,3 ^a
Vino (mL/día)	20,2±50,9	6,4±32,0 ^a	0,6±3,0 ^a	3,6±10,9	0	0
Hidratos de carbono simples (g/día)	87,7±40,3	48,8±22,5 ^a	47,2±20,6 ^a	90,9±43,4	47,5±22,9 ^a	53,4±22,5 ^a
Hidratos de carbono complejos (g/día)	106,0±41,3	38,5±20,9 ^a	38,6±21,7 ^a	119,9±62,2	40,1±15,2 ^a	38,5±15,5 ^a

*: $p < 0,05$ intergrupo. p valor $< 0,05$ intragrupo ^{a,b}: ^a $p < 0,05$ respecto al valor precirugía, ^b $p < 0,05$ respecto al valor 6 meses.

En las figuras 24 y 25 se detalla la ingesta de macronutrientes (%) en los pacientes intervenidos de GV.

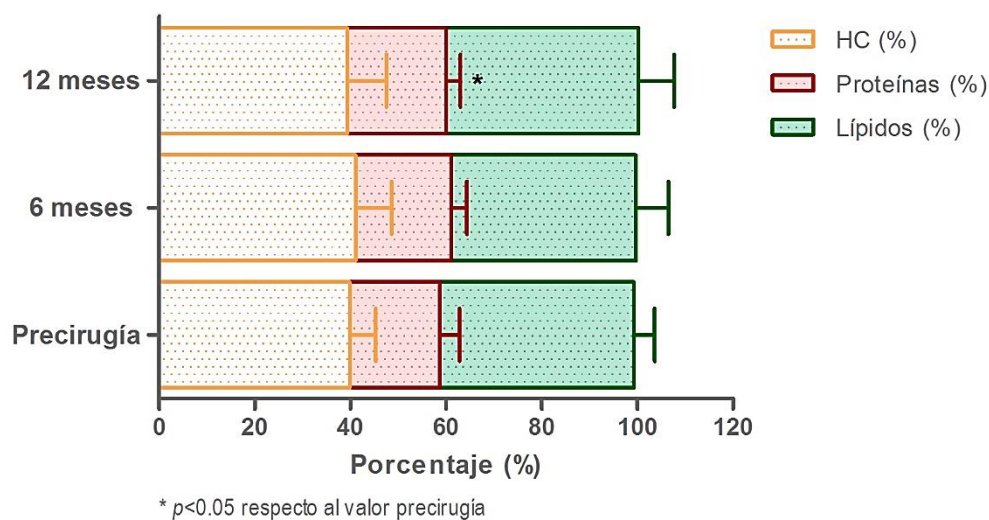


Figura 24. Evolución de la ingesta de macronutrientes en el grupo 3 cm.

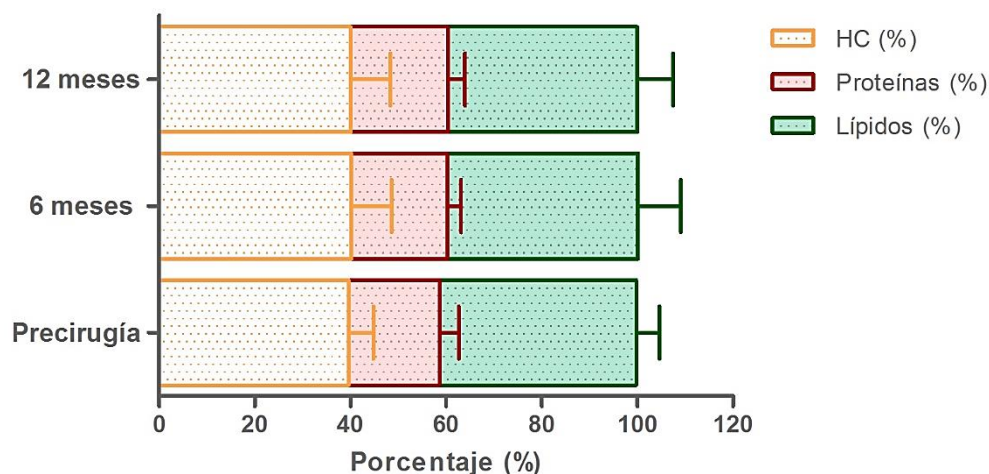


Figura 25. Evolución de la ingesta de macronutrientes en el grupo 8 cm.

A los 6 meses de la cirugía ambos grupos redujeron de forma significativa la ingesta de los principales macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas y lípidos) en valores absolutos, manteniendo unos valores relativos similares a los basales. En ambos grupos se redujo

también de forma significativa el consumo de fruta, verdura, aceite de oliva, vino, hidratos de carbono simples y complejos (g/día), respecto a los valores iniciales. Durante éste período, en el grupo 3 cm sólo el 13,3% (n=4) de los pacientes realizaban una ingesta de proteínas superior a 60 g/día (ingesta mínima recomendada por la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) y la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS)¹³⁷), mientras que en el grupo 8 cm la realizaban el 23,3% (n=7) de los pacientes ($p=0,317$).

No se produjeron cambios intragrupo entre la ingesta de los 6 y 12 meses posteriores a la cirugía, a excepción de un aumento significativo en la ingesta de proteínas (g/kg/día) respecto a los valores obtenidos a los 6 meses en ambos grupos. Hay que destacar la acusada reducción en la ingesta de fibra que se manifiesta ya a los 6 meses de la cirugía y se mantiene sin cambios a los 12 meses en ambos grupos.

A los 12 meses de la cirugía apareció la única diferencia estadísticamente significativa respecto a la ingesta alimentaria entre ambos grupos, el grupo 3 cm realizaba una ingesta superior de queso (g/día) respecto al grupo 8 cm. Durante éste período, en ambos grupos, sólo el 16,7% (n=5) de los pacientes realizaban una ingesta de proteínas superior a 60 g/día.

En las tablas 38 y 39 se detallan los cambios producidos en la ingesta ajustados por los valores basales en cada período analizado.

Tabla 38. Cambios en la ingesta alimentaria después de la cirugía en los pacientes intervenidos de GV

VARIABLES	Valor Precirugía	Cambio 6 m	Cambio 12 m
Energía (Kcal/día)			
Grupo 3 cm	2073,1±605,9	-1106,3±543,1	-1105,1±509,2
Grupo 8 cm	2233,3±768,9	-1289,3±725,7	-1208,3±655,8
p valor intergrupo	0,605	0,273	0,716
Hidratos carbono (g/día)			
Grupo 3 cm	207,8±65,3	-108,8±59,7	-111,8±62,3
Grupo 8 cm	225,1±95,1	-130,3±99,8	-121,4±85,1
p valor intergrupo	0,799	0,316	0,622
Hidratos carbono (%)			
Grupo 3 cm	39,9±5,4	+1,2±8,0	-0,5±9,7
Grupo 8 cm	39,7±5,2	+0,5±9,9	+0,5±6,8
p valor intergrupo	0,868	0,775	0,656
Proteínas (g/día)			
Grupo 3 cm	96,7±34,3	-48,8±30,0	-47,0±28,9
Grupo 8 cm	102,8±31,5	-55,2±32,0	-52,3±28,0
p valor intergrupo	0,191	0,428	0,249

Tabla 38 continuación. Cambios en la ingesta alimentaria después de la cirugía en los pacientes intervenidos de GV

Variables	Valor Precirugía	Cambio 6 m	Cambio 12 m
Proteínas (%)			
Grupo 3 cm	18,8±4,1	+1,3±3,7	+1,9±4,4
Grupo 8 cm	19,0±4,0	+1,0±4,3	+1,2±4,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,846	0,805	0,622
Proteínas (g/kg real/día)			
Grupo 3 cm	0,72±0,27	-0,24±0,22	-0,16±0,22 ^a
Grupo 8 cm	0,75±0,20	-0,28±0,21	-0,21±0,18 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,375	0,401	0,214
Proteínas (g/kg ideal/día)			
Grupo 3 cm	1,45±0,49	-0,73±0,43	-0,70±0,41
Grupo 8 cm	1,51±0,38	-0,80±0,41	-0,76±0,35
<i>p</i> valor intergrupo	0,609	0,512	0,551
Lípidos (g/día)			
Grupo 3 cm	93,5±30,0	-52,0±30,6	-50,4±27,8
Grupo 8 cm	101,7±35,7	-59,9±30,0	-56,6±28,8
<i>p</i> valor intergrupo	0,340	0,315	0,262
Lípidos (%)			
Grupo 3 cm	40,6±4,3	-2,1±7,7	-0,3±8,3
Grupo 8 cm	41,1±4,9	-1,1±8,6	-1,5±6,9
<i>p</i> valor intergrupo	0,689	0,642	0,677
Ácidos grasos saturados (g/día)			
Grupo 3 cm	25,9±9,1	-14,2±9,0	-13,4±9,4
Grupo 8 cm	27,2±11,9	-15,3±10,7	-14,4±10,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,947	0,679	0,832
Ácidos grasos saturados (%)			
Grupo 3 cm	11,2±2,1	-0,3±3,0	+0,5±3,6
Grupo 8 cm	10,9±2,5	+0,7±2,9	+0,5±3,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,571	0,496	0,874
Ácidos grasos monoinsaturados (g/día)			
Grupo 3 cm	45,5±17,5	-26,1±17,3	-26,2±17,4
Grupo 8 cm	49,1±16,9	-30,3±14,0	-28,3±12,7
<i>p</i> valor intergrupo	0,371	0,214	0,310
Ácidos grasos monoinsaturados (%)			
Grupo 3 cm	19,8±3,7	-1,9±5,0	-1,7±6,5
Grupo 8 cm	20,2±4,0	-2,1±5,0	-1,9±4,8
<i>p</i> valor intergrupo	0,744	0,790	0,832
Ácidos grasos poliinsaturados (g/día)			
Grupo 3 cm	12,2±6,2	-6,5±6,1	-6,5±4,7
Grupo 8 cm	13,8±6,9	-8,1±8,4	-7,4±5,7
<i>p</i> valor intergrupo	0,271	0,191	0,339
Ácidos grasos poliinsaturados (%)			
Grupo 3 cm	5,2±1,7	+0,3±2,7	-0,0±1,7
Grupo 8 cm	5,6±2,2	-0,4±5,2	-0,3±2,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,379	0,104	0,458
Colesterol (mg/día)			
Grupo 3 cm	340,1±165,3	-157,8±164,1	-168,9±146,6
Grupo 8 cm	359,9±133,3	-188,4±130,9	-188,8±125,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,610	0,179	0,310
Fibra (g/día)			
Grupo 3 cm	20,2±11,6	-11,7±11,6	-12,0±11,5
Grupo 8 cm	21,2±8,3	-13,3±7,9	-11,56±6,2
<i>p</i> valor intergrupo	0,237	0,188	0,363
Alcohol (g/día)			
Grupo 3 cm	2,2±5,2	-1,1±4,6	-1,93±4,8
Grupo 8 cm	1,7±5,3	-1,7±5,3	-1,03±5,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,546	0,790	0,403

m: meses, *p* valor <0,05 intragrupo ^a: *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Respecto a la ingesta alimentaria analizada como cambios ajustados por los valores iniciales, no pudimos objetivar diferencias entre grupos ni a los 6, ni a los 12 meses de la intervención.

Al comparar dentro de un mismo grupo los cambios producidos entre los 6 y 12 meses, ambos presentaron un aumento significativo en la ingesta de proteínas (g/kg/día) respecto a los 6 meses.

Tabla 39. Cambios en la ingesta alimentaria de alimentos específicos después de la cirugía

Variables	Valor Precirugía	Cambio 6 m	Cambio 12 m
Fruta (g/día)			
Grupo 3 cm	263,1±206,7	-154,6±171,6	-135,4±214,3
Grupo 8 cm	232,4±174,4	-134,4±143,3	-115,3±194,3
p valor intergrupo	0,537	0,623	0,590
Verdura (g/día)			
Grupo 3 cm	184,2±182,7	-122,7±176,2	-105,8±207,0
Grupo 8 cm	197,4±141,1	-126,1±115,7	-107,9±107,2
p valor intergrupo	0,473	0,931	0,644
Yogur (g/día)			
Grupo 3 cm	94,8±87,1	-4,5±108,9	-20,0±87,1 ^a
Grupo 8 cm	70,9±77,4	-2,7±72,7	-3,6±80,0
p valor intergrupo	0,274	0,940	0,385
Queso (g/día)			
Grupo 3 cm	24,3±35,2	-12,1±39,0	-6,8±39,3
Grupo 8 cm	19,6±24,8	-7,90±28,18	-11,5±27,2
p valor intergrupo	0,823	0,633	0,088
Aceite de oliva (g/día)			
Grupo 3 cm	33,0±16,2	-22,1±13,7	-20,6±17,2
Grupo 8 cm	36,4±17,4	-23,6±15,3	-22,5±15,3
p valor intergrupo	0,501	0,692	0,744
Vino (mL/día)			
Grupo 3 cm	20,2±50,9	-13,8±38,3	-19,7±51,2
Grupo 8 cm	3,6±10,9	-3,6±10,9	-2,3±8,6
p valor intergrupo	0,142	0,162	0,157
Hidratos de carbono simples (g/día)			
Grupo 3 cm	87,7±40,3	-38,9±38,9	-40,5±44,9
Grupo 8 cm	90,9±43,4	-43,5±48,0	-37,0±39,1
p valor intergrupo	0,859	0,684	0,756
Hidratos de carbono complejos (g/día)			
Grupo 3 cm	106,0±41,3	-67,4±44,5	-67,4±42,9
Grupo 8 cm	119,9±62,2	-79,8±59,6	-75,9±54,5
p valor intergrupo	0,756	0,366	0,856

p valor <0,05 intragrupo ^a: p<0,05 respecto al valor 6 meses.

Respecto a la ingesta de alimentos específicos analizada como cambios, tampoco pudimos objetivar diferencias entre grupos durante los 6 y los 12 meses posteriores a la intervención.

Al comparar dentro de un mismo grupo los cambios producidos entre los 6 y 12 meses, el grupo 3 cm presentó una reducción significativa en la ingesta de yogur (g/día) respecto a los 6 meses.

6.2.5 Tolerancia alimentaria

En las tablas 40 y 41 se detalla la evolución de la tolerancia alimentaria en ambos grupos de pacientes intervenidos.

Tabla 40. Resultados globales del cuestionario de calidad de la alimentación en pacientes intervenidos de GV

	3 meses		6 meses		12 meses	
	3 cm	8 cm	3 cm	8 cm	3 cm	8 cm
Grado de satisfacción (1-5 puntos)	3,1±1,2	3,5±0,8	3,6±1,0 ^a	3,4±1,0	3,5±0,9 ^a	3,2±1,1
Tolerancia alimentaria (0-16 puntos)	13,4±2,6	13,3±3,0	13,5±1,4	13,7±2,4	13,9±1,8	13,6±2,8
Frecuencia de vómitos (0-6 puntos)	4,4±1,7	4,4±1,8	4,5±1,5	4,5±1,6	5,2±1,4 ^{ab}	5,0±1,6 ^a
Puntuación total (1-27 puntos)	20,9±4,4	21,5±4,4	21,8±2,8	21,5±4,0	22,6±3,4 ^{ab}	21,9±4,4

p valor <0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 3 meses, ^b *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 6 meses.

Tabla 41. Evolución de la tolerancia oral a alimentos específicos en los pacientes intervenidos de GV

	Carne roja	Pollo	Ensalada	Verdura	Pan	Arroz	Pasta	Pescado
3 meses								
Grupo 3cm	1,3±0,8	1,9±0,4	1,6±0,6	1,9±0,3	1,6±0,6	1,6±0,5	1,6±0,6	1,9±0,4
Grupo 8cm	1,3±0,8	1,9±0,4	1,6±0,6	1,8±0,5	1,6±0,7	1,8±0,6	1,6±0,7	1,8±0,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,736	0,695	0,924	0,624	0,929	0,151	0,715	0,368
6 meses								
Grupo 3cm	1,2±0,7	1,8±0,4	1,6±0,6	1,8±0,4	1,8±0,4	1,6±0,6	1,7±0,5	2,0±0,2
Grupo 8cm	1,4±0,6	1,7±0,6	1,5±0,6	1,9±0,3	1,7±0,5	1,8±0,5	1,8±0,6 ^a	1,9±0,4
<i>p</i> valor intergrupo	0,160	0,610	0,388	0,456	0,399	0,232	0,621	0,167
12 meses								
Grupo 3cm	1,5±0,6 ^b	1,8±0,5	1,6±0,7	1,9±0,4	1,8±0,5	1,7±0,5	1,8±0,5	1,9±0,3
Grupo 8cm	1,5±0,7	1,7±0,7	1,6±0,6	1,9±0,3	1,8±0,5	1,6±0,7	1,7±0,5	1,9±0,4
<i>p</i> valor intergrupo	0,631	0,795	0,623	0,417	0,703	0,618	0,713	0,593

Puntuación (0-2): 0: no tolera, 1: tolera con alguna dificultad, 2: tolera sin ninguna dificultad. *p* valor <0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 respecto al valor 3 meses, ^b *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Después de la cirugía ambos grupos presentaron una tolerancia alimentaria similar, sin destacar diferencias significativas entre ellos. Al final del seguimiento el grupo 3 cm experimentó un aumento significativo en el grado de satisfacción con la alimentación, la frecuencia de vómitos (a mayor puntuación menor frecuencia de vómitos) y la puntuación total del test, respecto a los valores basales. En cambio, en el grupo 8 cm los cambios fueron más discretos, aumentando únicamente de forma significativa la puntuación referente a la frecuencia de vómitos. Los alimentos que presentaron una mejor tolerancia

fueron la verdura y el pescado, mientras que la carne roja y la ensalada fueron los alimentos que se toleraron con más dificultad después de la cirugía. En el grupo 8 cm aumentó de forma significativa la tolerancia a la pasta a los 6 meses de la cirugía respecto a los valores basales. En el grupo 3 cm aumentó de forma significativa la tolerancia a la carne roja a los 12 meses de la cirugía respecto a los valores obtenidos a los 6 meses. Curiosamente alimentos como la carne roja y el pollo se toleraron mejor en el postoperatorio inmediato, mientras alimentos como la ensalada, la verdura o el pescado presentaron una tolerancia similar a lo largo de todo el seguimiento.

En las tablas 42 y 43 se detallan los cambios producidos en la tolerancia alimentaria ajustados por los valores iniciales.

Tabla 42. Cambios en el cuestionario de calidad de la alimentación de Suter et al. en pacientes intervenidos de GV

	Valor 3 m	Cambio 6 m	Cambio 12 m
Grado de satisfacción (1-5 puntos)			
Grupo 3 cm	3,1±1,2	+0,5±1,0	+0,4±1,1
Grupo 8 cm	3,5±0,8	-0,1±0,9	-0,3±1,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,111	0,018	0,027
Tolerancia alimentaria (0-16 puntos)			
Grupo 3 cm	13,4±2,6	+0,2±2,4	+0,5±2,0
Grupo 8 cm	13,3±3,0	+0,6±2,1	+0,3±2,0
<i>p</i> valor intergrupo	0,865	0,468	0,735
Frecuencia de vómitos (0-6 puntos)			
Grupo 3 cm	4,4±1,7	+0,2±1,0	+0,8±1,4 ^a
Grupo 8 cm	4,4±1,8	+0,1±1,2	+0,6±1,5 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,974	0,634	0,473
Puntuación total (1-27 puntos)			
Grupo 3 cm	20,9±4,4	+1,0±3,2	+1,8±2,9 ^a
Grupo 8 cm	21,5±4,4	+0,3±2,1	+1,0±3,2
<i>p</i> valor intergrupo	0,604	0,370	0,333

m: meses, *p* valor <0,05 intragrupo ^a: *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios producidos en la tolerancia alimentaria después de la cirugía, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grado de satisfacción con la alimentación a los 6 y 12 meses entre ambos grupos. Mientras en el grupo 3 cm aumentó su grado de satisfacción con la alimentación al finalizar el seguimiento, el grupo 8 cm presentó una menor satisfacción respecto al período inicial. En ausencia de significación estadística, el grupo 3 cm obtuvo puntuaciones superiores en cada una de las secciones del test.

A los 12 meses de la cirugía en ambos grupos aumentó de forma significativa la puntuación referente a la frecuencia de vómitos respecto al período anterior, y además, el grupo 3 cm aumentó también la puntuación total respecto a los 6 meses.

Tabla 43. Cambios en la tolerancia oral a alimentos específicos en ambos grupos

	Carne roja	Pollo	Ensalada	Verdura	Pan	Arroz	Pasta	Pescado
Valor 3 meses								
Grupo 3cm	1,3±0,8	1,9±0,4	1,6±0,6	1,9±0,3	1,6±0,6	1,6±0,5	1,6±0,6	1,9±0,4
Grupo 8cm	1,3±0,8	1,9±0,4	1,6±0,9	1,8±0,5	1,6±0,7	1,8±0,6	1,6±0,7	1,8±0,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,764	0,963	0,930	0,481	0,938	0,371	0,868	0,400
Cambio 6 meses								
Grupo 3cm	-0,1±0,9	-0,0±0,4	+0,0±0,6	-0,1±0,3	+0,2±0,7	-0,0±0,5	+0,1±0,7	+0,1±0,4
Grupo 8cm	+0,1±0,9	-0,0±0,4	-0,1±0,6	+0,1±0,5	+0,2±0,6	+0,0±0,4	+0,2±0,5	+0,1±0,6
<i>p</i> valor intergrupo	0,281	0,991	0,497	0,163	0,874	0,572	0,484	0,978
Cambio 12 meses								
Grupo 3cm	+0,1±0,9 ^a	-0,1±0,7	-0,0±0,7	-0,0±0,4	+0,2±0,7	+0,1±0,7	+0,1±0,5	+0,1±0,3
Grupo 8cm	+0,3±0,8	-0,1±0,6	-0,1±0,6	+0,0±0,4	+0,2±0,5	-0,1±0,3	+0,1±0,5	+0,1±0,3
<i>p</i> valor intergrupo	0,603	0,799	0,650	0,535	0,881	0,138	0,845	0,942

Puntuación (0-2): 0: no tolera, 1: tolera con alguna dificultad, 2: tolera sin ninguna dificultad. *p* valor <0,05 intragrupo ^a: ^a *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios en la tolerancia oral a alimentos específicos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Al analizar los cambios producidos entre los 6 y 12 meses intragrupo, únicamente se encontró una mejor tolerancia a la carne roja en el grupo 3 cm. Quedó reflejado en la puntuación final, que alimentos como el pollo y la ensalada se toleran peor al final del seguimiento que en el postoperatorio inmediato.

6.2.6 Parámetros bioquímicos

En la tabla 44 se refleja la evolución de los parámetros bioquímicos en los pacientes intervenidos de GV.

Tabla 44. Evolución de los parámetros nutricionales y metabólicos después de la cirugía

	Intervalo de referencia	Grupo 3 cm			Grupo 8 cm		
		Precirugía (n=30)	6 meses (n=30)	12 meses (n=30)	Precirugía (n=30)	6 meses (n=30)	12 meses (n=29)
Hemoglobina (g/dL) < 13 g/dL, N (%)	13-17	13,4±1,2 11 (36,7)	13,6±1,5 12 (40)	13,5±1,5 13 (43,3)	13,2±1,3 13 (43,3)	13,6±1,4 10 (33,3)	13,6±1,5 13 (43,3)
Ferritina (ng/mL) < 30 ng/mL, N (%)	30-400	102,63±109,54 7 (23,3)	96,43±83,33 7 (23,3)	90,29±81,51 7 (23,3)	98,47±86,24 8 (26,7)	110,87±93,58 6 (20)	94,97±79,23 6 (20)
Saturación de transferrina (%) < 20%, N (%)	20-50	19,5±9,4 16 (53,3)	23,5±8,2 ^a 7 (23,3)	27,1±14,2 ^a 9 (30,0)	20,1±10,2 16 (53,3)	23,6±9,9 ^a 12 (41,4)	26,8±9,5 ^a 5 (16,7)
Albúmina (g/dL) < 3,8 g/dL, N (%)	3,8-5,1	4,3±0,2 0 (0)	4,4±0,3 0 (0)	4,4±0,3 1 (3,3)	4,2±0,3 1 (3,3)	4,3±0,2 1 (3,3)	4,2±0,2 0 (0)
Prealbúmina (mg/dL) < 18 mg/dL, N (%)	18-38	22,2±6,3 6 (20)	19,5±5,4 ^a 14 (46,7)	20,3±4,6 ^a 9 (30)	21,3±6,9 11 (36,7)	18,7±4,2 ^a 9 (31)	20,1±5,3 ^b 11 (36,7)
Calcio (mg/dL) < 8,5 mg/dL, N (%)	8,5-10,5	9,5±0,5 0 (0)	9,6±0,4 0 (0)	9,5±0,4 0 (0)	9,4±0,4 0 (0)	9,4±0,4 0 (0)	9,4±0,4 1 (3,3)
25(OH) vitamina D₃ (ng/mL) Suficiencia >30 ng/mL, N (%) Insuficiencia >10 y <30 ng/mL, N (%) Deficiencia <10 ng/mL, N (%)	>30	14,58±6,31 0 (0) 23 (76,7) 7 (23,3)	26,95±12,47 ^a 12 (40)* 18 (60)* 0 (0)*	30,03±15,24 ^a 12 (40) 17 (56,7) 1 (3,3)	12,35±5,28 0 (0) 18 (60) 12 (40)	22,18±9,26 ^a 4 (13,3)* 22 (73,3)* 4 (13,3)*	27,33±13,25 ^{ab} 11 (37,9) 16 (55,2) 2 (6,9)
Paratohormona (PTH-intacta)(pg/mL) > 72 pg/mL, N (%)	14-72	43,9±28,6 3 (10)	42,4±26,2 3 (10)	41,8±22,1 3 (10)	49,9±27,9 8 (26,7)	41,2±17,8 1 (3,4)	41,8±19,9 2 (6,7)
Ácido fólico (ng/mL) < 4,6 ng/mL, N (%)	4,6-18,7	9,9±12,4 3 (10)	5,4±2,6 ^a 10 (33,3)	5,5±2,0* ^a 13 (43,3)	7,6±3,7 5 (16,7)	7,0±5,3 ^a 7 (23,3)	7,5±4,5* ^b 9 (30)
Vitamina B₁₂ (pg/mL) < 197 pg/mL, N (%)	197-771	502,0±197,2* 1 (3,3)	648,0±413,7 1 (3,3)	626,5±347,1 1 (3,3)	372,4±132,3* 1 (3,3)	485,9±232,3 ^a 1 (3,3)	602,6±382,4 ^a 1 (3,3)
Vitamina A (mg/L) < 0,3 mg/L, N (%)	0,3-0,9	0,5±0,2 4 (13,3)	0,4±0,2 4 (13,3)	0,5±0,2 3 (10)	0,5±0,3 3 (10)	0,4±0,2 ^a 9 (30)	0,4±0,2 7 (23,3)
Vitamina E (mg/L) < 5 mg/L, N (%)	5-20	14,1±4,0 0 (0)	14,9±7,6 0 (0)	14,9±3,8 0 (0)	16,3±7,2 0 (0)	15,4±3,5 0 (0)	15,7±4,9 0 (0)
Vitamina K (ng/mL) < 0,22 ng/mL, N (%)	0,22-2,28	0,9±0,6 1 (3,3)	0,6±0,4 4 (13,3)	0,5±0,6 ^a 8 (26,7)	1,0±0,8 3 (10)	0,5±0,5 ^a 6 (20)	0,5±0,5 ^a 9 (30)
PCR ultrasensible (mg/dL) > 0,30 mg/dL, N (%)	0,01-0,30	1,52±1,53 26 (86,7)	1,08±1,35 ^a 15 (50) ^a	0,48±0,44 ^{ab} 18 (60) ^a	1,77±1,64 26 (86,7)	1,08±0,85 ^a 17 (56,7) ^a	0,37±0,27 ^{ab} 14 (48,3) ^a

*: p<0,05 intergrupo. p valor<0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a p<0,05 respecto al valor precirugía, ^b p<0,05 respecto al valor 6 meses.

El grupo 3 cm mantuvo los valores medios de cada uno de los parámetros analizados durante el seguimiento postquirúrgico dentro del intervalo de referencia de nuestro laboratorio a excepción de la PCR ultrasensible, normalizó sus niveles de saturación de transferrina a partir del sexto mes y al finalizar el seguimiento el 40% de los pacientes tenían unos niveles de 25(OH) vitamina D₃ en la categoría de suficiencia. El grupo 8 cm también mantuvo los valores medios de cada uno de los parámetros analizados durante el seguimiento postquirúrgico dentro del intervalo de referencia y al finalizar el seguimiento, el 36,7% de los pacientes tenían unos niveles de 25(OH) vitamina D₃ en la categoría de suficiencia.

Al comparar ambos grupos se encontraron las siguientes diferencias significativas; el grupo 3 cm presentó valores superiores de vitamina B₁₂ precirugía y valores inferiores de ácido fólico a los 12 meses de la cirugía, respecto al grupo 8 cm.

En la figura 26 se detalla la evolución del estado de 25(OH) vitamina D₃ (ng/mL) durante el estudio.

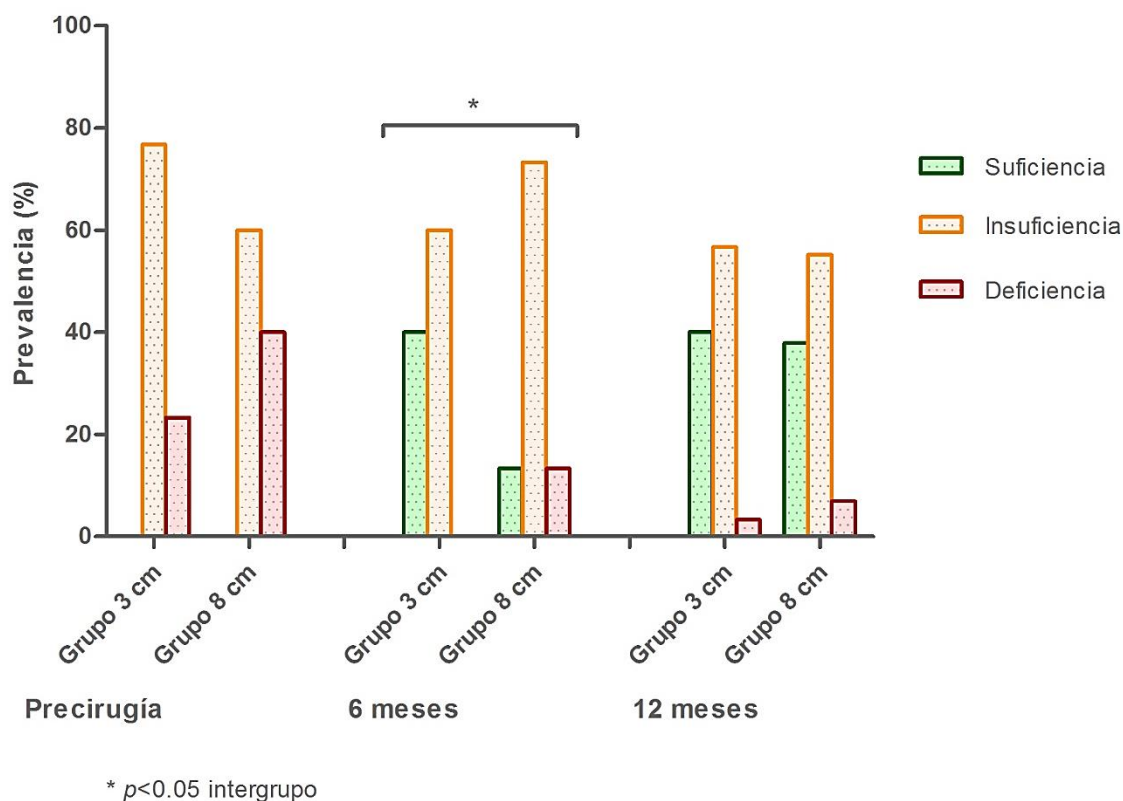


Figura 26. Evolución del estado de 25(OH) vitamina D₃ en pacientes intervenidos de GV.

En la figura 27 se detalla la evolución de la suplementación con vitamina D durante el estudio.

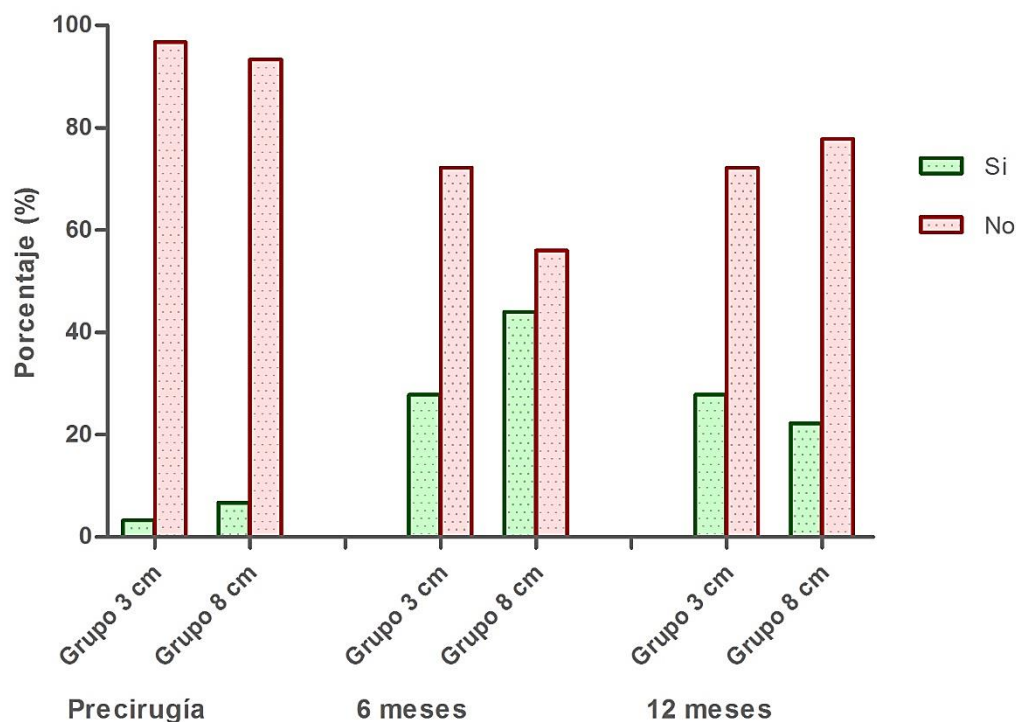


Figura 27. Evolución de la suplementación con vitamina D en pacientes intervenidos de GV.

El déficit de micronutrientes más destacable durante el período de estudio de nuestra muestra fue el de 25(OH) vitamina D₃. Al inicio del estudio ningún paciente tenía valores de 25(OH) vitamina D₃ dentro del intervalo de referencia de nuestro laboratorio.

Al comparar los déficits nutricionales entre grupos durante todo el seguimiento encontramos las siguientes diferencias entre ellos: a los 6 meses de la cirugía el grupo 3 cm presentaba un mayor porcentaje de pacientes con valores de 25(OH) vitamina D₃ dentro de la categoría de suficiencia y ningún paciente en la categoría de deficiencia, respecto al grupo 8 cm, a pesar de que un menor porcentaje de pacientes en este grupo recibieron suplementación oral.

Nuestros pacientes recibieron de forma protocolizada una prescripción que indicaba la toma de un polivitamínico (Hidropolivit® 1/día) y una inyección intramuscular de vitamina B₁₂ (Optovite B₁₂ 1/mes) durante el primer año después de la cirugía.

En la tabla 45 se detallan los cambios en los parámetros analíticos ajustados por los valores iniciales en los pacientes intervenidos.

Tabla 45. Cambios en los parámetros nutricionales y metabólicos después de la cirugía

Variables	Valor Precirugía	Cambio 6 meses	Cambio 12 meses
Hemoglobina (g/dL)			
Grupo 3 cm	13,4±1,2	+0,3±1,5	+0,2±1,7
Grupo 8 cm	13,2±1,3	+0,4±1,2	+0,3±1,2
p valor intergrupo	0,784	0,649	0,646
Ferritina (ng/mL)			
Grupo 3 cm	102,63±109,54	-6,20±54,61	-13,36±59,91
Grupo 8 cm	98,47±86,24	+12,40±62,40	-5,92±59,06
p valor intergrupo	0,918	0,224	0,380
Saturación de transferrina (%)			
Grupo 3 cm	19,5±9,4	+4,3±7,4	+8,3±14,3
Grupo 8 cm	20,1±10,2	+3,6±9,4	+6,5±9,2
p valor intergrupo	0,822	0,766	0,981
Albumina (g/dL)			
Grupo 3 cm	4,3±0,2	+0,0±0,3	+0,0±0,3
Grupo 8 cm	4,2±0,3	+0,0±0,2	-0,0±0,2
p valor intergrupo	0,121	0,789	0,723
Prealbumina (mg/dL)			
Grupo 3 cm	22,2±6,3	-2,7±4,1	-2,0±5,0
Grupo 8 cm	21,3±6,9	-2,6±4,9	-1,2±5,2 ^a
p valor intergrupo	0,604	0,958	0,684
Calcio (mg/dL)			
Grupo 3 cm	9,5±0,5	+0,1±0,5	-0,0±0,5
Grupo 8 cm	9,4±0,4	+0,1±0,4	-0,0±0,6
p valor intergrupo	0,253	0,814	0,863
25(OH) vitamina D₃ (ng/mL)			
Grupo 3 cm	14,58±6,31	+12,38±12,29	+15,46±16,27
Grupo 8 cm	12,35±5,28	+9,83±8,30	+14,75±12,96 ^a
p valor intergrupo	0,144	0,350	0,808
Paratohormona (PTH-intacta) (pg/mL)			
Grupo 3 cm	43,9±28,6	-1,7±23,1	-1,2±26,7
Grupo 8 cm	49,9±27,9	-7,8±23,9	-8,6±26,8
p valor intergrupo	0,410	0,334	0,323
Ácido fólico (ng/mL)			
Grupo 3 cm	9,9±12,4	-2,8±3,0	-4,4±12,9
Grupo 8 cm	7,6±3,7	-0,7±6,2	-0,2±5,3 ^a
p valor intergrupo	0,336	0,168	0,033
Vitamina B₁₂ (pg/mL)			
Grupo 3 cm	502,0±197,2	+146,1±408,0	+124,6±364,0
Grupo 8 cm	372,4±132,3	+113,5±149,6	+226,7±392,9
p valor intergrupo	0,004	0,496	0,074
Vitamina A (mg/L)			
Grupo 3 cm	0,5±0,2	-0,0±0,2	+0,0±0,2
Grupo 8 cm	0,5±0,3	-0,1±0,2	-0,1±0,3
p valor intergrupo	0,330	0,053	0,376
Vitamina E (mg/L)			
Grupo 3 cm	14,1±4,0	+1,0±8,2	+0,8±4,3
Grupo 8 cm	16,3±7,2	-0,8±6,2	-0,5±7,6
p valor intergrupo	0,150	0,348	0,623
Vitamina K (ng/mL)			
Grupo 3 cm	0,9±0,6	-0,3±0,9	-0,5±0,7
Grupo 8 cm	1,0±0,8	-0,5±0,9	-0,5±1,0
p valor intergrupo	0,548	0,368	0,386
PCR ultrasensible (mg/dL)			
Grupo 3 cm	1,52±1,53	-0,41±0,94	-1,04±1,43
Grupo 8 cm	1,77±1,64	-1,06±1,47	-1,49±1,60
p valor intergrupo	0,383	0,112	0,134

p valor <0,05 intragrupo ^a: ^a p<0,05 respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios producidos en los parámetros analíticos durante el seguimiento, se observó a los 6 meses de la cirugía una reducción superior en los niveles de vitamina A en el grupo 8 cm, muy próxima a la significación estadística. Además, en el grupo 3 cm se produjo una reducción estadísticamente significativa en los niveles de ácido fólico a los 12 meses de la cirugía respecto el grupo 8 cm. El resto de parámetros analizados se comportaron de una forma muy similar en ambos grupos.

Al final del seguimiento en el grupo 8 cm aumentaron significativamente los niveles de prealbúmina, 25(OH) vitamina D₃ y ácido fólico respecto a los cambios producidos a los 6 meses.

6.2.7 Actividad física

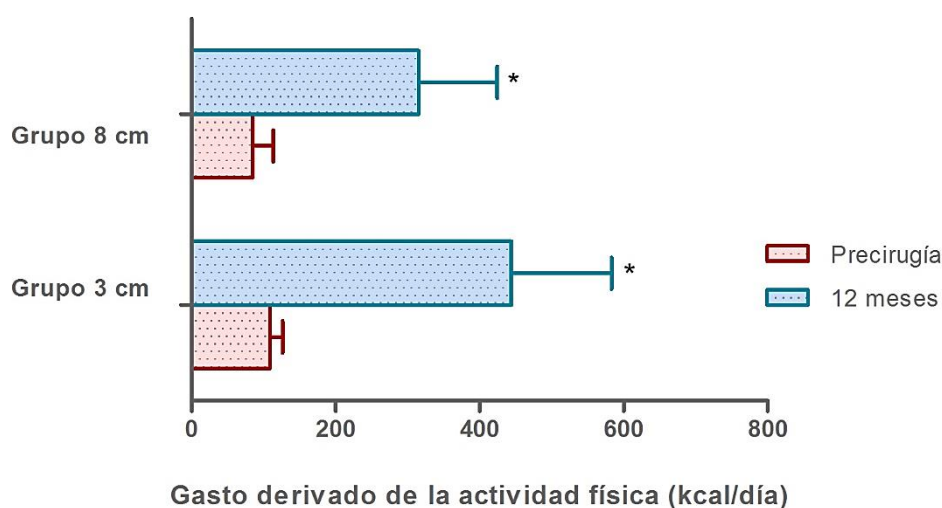
En la tabla 46 se detalla el gasto derivado de la actividad física en cada uno de los períodos.

En la figura 28 se detalla la evolución de la actividad física (kcal/día) en ambos grupos.

Tabla 46. Evolución de los resultados del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota

	Todos n=60	Grupo 3 cm n=30	Grupo 8 cm n=30	p valor intergrupo
Precirugía				
Gasto derivado de la actividad física (kcal/día)	80,0±113,6	96,1±121,1	63,9±105,1	0,276
12 meses				
Gasto derivado de la actividad física (kcal/día)	467,8±303,8 ^a	542,7±345,6 ^a	392,9±239,0 ^a	0,060

^a: p valor<0,05 intragrupo respecto a los valores basales.



* p<0.05 intragrupo respecto al valor precirugía

Figura 28. Evolución de la actividad física en el tiempo libre en pacientes intervenidos de GV.

Ambos grupos aumentaron significativamente el gasto derivado de la actividad física a los 12 meses de la cirugía respecto los valores basales. No se encontraron diferencias entre grupos antes de la cirugía, y a los 12 meses, los valores fueron superiores en el grupo 3 cm y muy próximos a la significación estadística.

En la tabla 47 se detallan los cambios en la actividad física producidos durante el seguimiento.

Tabla 47. Cambios en los resultados del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota

	Valor precirugía	Cambio 12 meses
Gasto derivado de la actividad física (kcal/día)		
Grupo 3 cm	96,1±121,1	+445,7±325,6
Grupo 8 cm	63,9±105,1	+326,9±235,2
<i>p</i> valor intergrupo	0,276	0,117

Al final del seguimiento el grupo 3 cm tenía un gasto de 149,7 kcal/día superior al grupo 8 cm, sin existir diferencias entre ambos grupos. Además, en este grupo el 33,3% de los pacientes realizaban actividad física de forma regular, frente al 10,3% de los pacientes en el grupo 8 cm ($p<0,05$).

6.2.8 Calidad de vida

Preguntas del test

- Q1 (autoestima)
- Q2 (actividad física)
- Q3 (relaciones sociales)
- Q4 (capacidad de trabajar)
- Q5 (relaciones sexuales)
- Q6 (conducta alimentaria)

En la tabla 48 se muestra la evolución de las puntuaciones obtenidas en el test de calidad de vida *Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II (MAQLII)* en cada período.

Tabla 48. Evolución de la de la puntuación en el test de calidad de vida *MAQLII* entre grupos

	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Puntuación total
Precirugía							
Grupo 3cm	-0,1±0,3	-0,4±0,2	0,1±0,3	-0,0±0,3	-0,1±0,3	-0,2±0,3	-0,7±1,3
Grupo 8cm	-0,2±0,2	-0,3±0,3	0,1±0,3	-0,2±0,3	-0,0±0,3	-0,2±0,3	-0,9±1,3
<i>p</i> valor intergrupo	0,035	0,174	0,806	0,075	0,726	0,727	0,703
3 meses							
Grupo 3cm	0,3±0,3 ^a	0,2±0,2 ^a	0,3±0,2 ^a	0,3±0,2 ^a	0,1±0,3 ^a	0,4±0,1 ^a	1,4±0,8 ^a
Grupo 8cm	0,4±0,3 ^a	0,2±0,2 ^a	0,3±0,2 ^a	0,2±0,2 ^a	0,1±0,2 ^a	0,3±0,2 ^a	1,4±0,6 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,533	0,994	0,777	0,146	0,616	0,991	0,854
6 meses							
Grupo 3cm	0,4±0,1 ^a	0,3±0,2 ^{ab}	0,3±0,2 ^{ab}	0,4±0,1 ^{ab}	0,2±0,3 ^{ab}	0,4±0,1 ^a	1,9±0,7 ^{ab}
Grupo 8cm	0,3±0,2 ^a	0,3±0,2 ^a	0,4±0,2 ^a	0,3±0,2 ^{ab}	0,2±0,3 ^a	0,4±0,2 ^a	1,8±0,8 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,734	0,596	0,831	0,167	0,810	0,673	0,641
12 meses							
Grupo 3cm	0,4±0,1 ^a	0,3±0,2 ^{ab}	0,4±0,2 ^{ab}	0,4±0,1 ^{ab}	0,2±0,2 ^{ab}	0,4±0,1 ^a	2,0±0,7 ^{ab}
Grupo 8cm	0,4±0,2 ^a	0,3±0,3 ^a	0,4±0,2 ^{ab}	0,3±0,2 ^{ab}	0,2±0,3 ^a	0,4±0,1 ^a	1,9±0,7 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,532	0,932	0,445	0,962	0,345	0,674	0,579

Q: pregunta, *p*<0,05 intragrupo ^{a,b,c}: ^a *p*<0,05 respecto al valor precirugía, ^b *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 3 meses, ^c *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

En las figuras 29 y 30 se detalla la evolución de las puntuaciones en el test de calidad de vida en cada grupo de pacientes intervenidos.

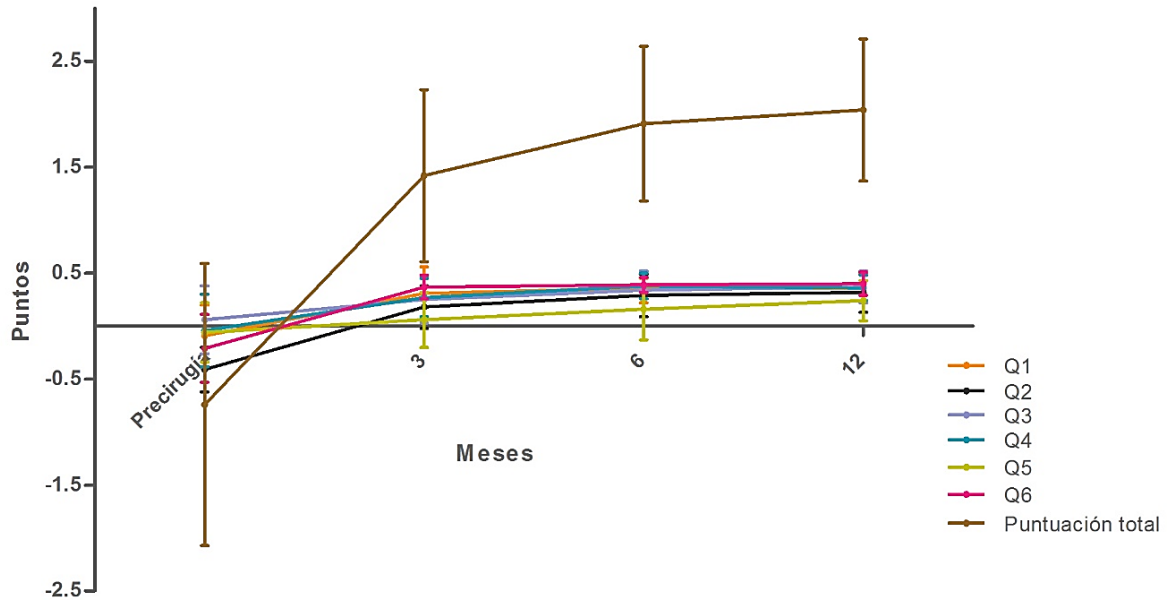


Figura 29. Evolución del test de calidad de vida *MAQLII* en el grupo 3 cm.

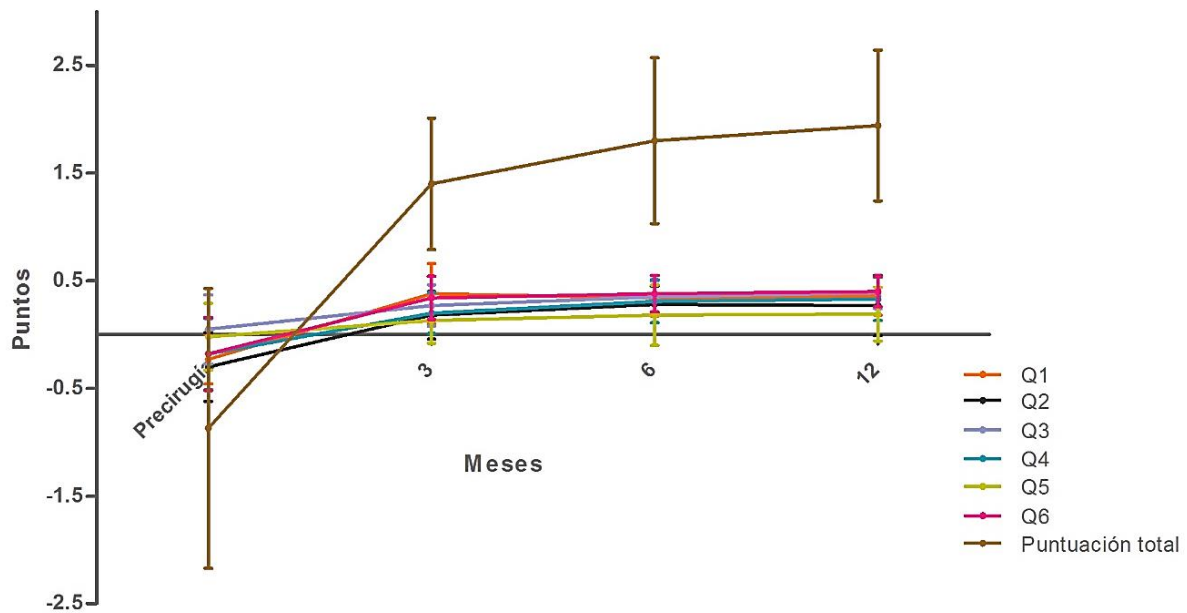


Figura 30. Evolución del test de calidad de vida *MAQLII* en el grupo 8 cm.

Al comparar la evolución de la calidad de vida de ambos grupos, pudimos observar diferencias estadísticamente significativas en la autoestima antes de la cirugía, pero durante el seguimiento posterior la evolución de las puntuaciones fue similar en ambos.

A los 3 meses de la cirugía se produjo el mayor aumento en las puntuaciones medias de todos los apartados del test en ambos grupos. A partir de los 6 meses después de la cirugía el aumento medio en las puntuaciones fue discreto en ambos.

Al finalizar el seguimiento ambos grupos aumentaron de forma significativa las puntuaciones del test en todos sus apartados respecto a los valores basales. En ausencia de significación, el grupo 3 cm presentó puntuaciones ligeramente superiores en casi todos los apartados del test al finalizar el estudio.

En la tabla 49 se muestran los cambios ajustados de las puntuaciones obtenidas al inicio del estudio en ambos grupos

Tabla 49. Cambios en la puntuación del test de calidad de vida *MAQLII* entre grupos

	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Puntuación total
Puntuación precirugía							
Grupo 3cm	-0,1±0,3	-0,4±0,2	0,1±0,3	-0,0±0,3	-0,1±0,3	-0,2±0,3	-0,7±1,3
Grupo 8cm	-0,2±0,2	-0,3±0,3	0,1±0,3	-0,2±0,3	-0,0±0,3	-0,2±0,3	-0,9±1,3
<i>p</i> valor intergrupo	0,035	0,174	0,806	0,075	0,726	0,727	0,703
Cambio 3 meses							
Grupo 3cm	+0,4±0,3	+0,6±0,3	+0,2±0,3	+0,3±0,3	+0,1±0,2	+0,6±0,3	+2,2±1,2
Grupo 8cm	+0,6±0,4	+0,5±0,4	+0,2±0,4	+0,4±0,4	+0,2±0,3	+0,6±0,4	+2,3±1,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,023	0,213	0,711	0,588	0,550	0,735	0,811
Cambio 6 meses							
Grupo 3cm	+0,5±0,3	+0,7±0,3 ^a	+0,3±0,3 ^a	+0,4±0,3 ^a	+0,2±0,3 ^a	+0,6±0,3	+2,7±1,3 ^a
Grupo 8cm	+0,6±0,3	+0,6±0,3	+0,3±0,3	+0,5±0,3 ^a	+0,2±0,2	+0,5±0,4	+2,7±1,1 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,098	0,133	0,702	0,421	0,764	0,604	0,940
Cambio 12 meses							
Grupo 3cm	+0,4±0,3	+0,7±0,3 ^a	+0,3±0,3 ^a	+0,4±0,3 ^a	+0,3±0,2 ^a	+0,6±0,3	+2,8±1,3 ^a
Grupo 8cm	+0,6±0,3	+0,6±0,4	+0,3±0,3 ^a	+0,5±0,4 ^a	+0,2±0,3	+0,6±0,3	+2,8±1,2 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,021	0,075	0,731	0,135	0,159	0,520	0,958

Q: pregunta, *p*<0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 respecto al valor 3 meses, ^b *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios, pudimos observar diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la pregunta 1 del test (autoestima) a los tres meses de la cirugía y al finalizar el seguimiento; el grupo 8 cm presentó un mayor aumento respecto al grupo 3 cm. En el resto de preguntas del test ambos grupos presentaron una evolución similar.

A los 6 meses de la cirugía el grupo 3 cm se comportó de una forma más favorable, con cambios significativos en cuatro preguntas del test (Q2, Q3, Q4 y Q5) y en la puntuación total, respecto a los cambios obtenidos a los 3 meses, mientras que el grupo 8 cm sólo experimentó cambios significativos en una de las preguntas de test (Q4) y en la puntuación total.

Al final del seguimiento, el grupo 3 cm siguió la misma tendencia, con cambios significativos en cuatro preguntas del test (Q2, Q3, Q4 y Q5) y en la puntuación total respecto a los valores iniciales, mientras que en el grupo 8 cm los cambios fueron más discretos.

En la tabla 50 se muestra la clasificación de la puntuación total del test de calidad de vida en categorías.

Tabla 50. Clasificación de la puntuación total del test de calidad de vida *MAQLII* entre grupos

	Precirugía	3 meses	6 meses	12 meses
Muy pobre (-3,0 a -2,1 puntos)				
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	5 (16,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	5 (16,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Pobre (-2,0 a -1,1 puntos)				
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	7 (23,3)	2 (6,7)	0 (0)	0 (0)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	8 (26,7)	2 (6,7)	1 (3,3)	0 (0)
Razonable (-1,0 a 1,0 puntos)				
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	14 (46,7)	9 (30,0)	3 (10,0)	1 (3,3)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	10 (33,3)	6 (20,0)	4 (13,3)	4 (13,8)
Buena (1,1 a 2,0 puntos)				
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	1 (3,3)	13 (43,3)	10 (33,3)	14 (46,7)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	3 (10,0)	17 (56,7)	13 (43,3)	8 (27,6)
Muy buena (2,1 a 3,0 puntos)				
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	3 (10,0)	6 (20,0)	17 (56,7)	15 (50,0)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	4 (13,3)	5 (16,7)	12 (40,0)	17 (58,6)
<i>p</i> valor intergrupo	0,749	0,746	0,425	0,158

En cuanto a la clasificación del test de calidad de vida en categorías, no se encontraron diferencias entre ambos grupos.

Tanto el grupo 3 cm como el grupo 8 cm pasaron de una puntuación media precirugía clasificada como “razonable”, a una puntuación media a los 12 meses clasificada como “buena”. En el grupo 3 cm se produjo un aumento medio de $2,8 \pm 1,3$ puntos al final del

seguimiento y en el grupo 8 cm el aumento medio fue de $2,8 \pm 1,2$ puntos respecto al valor inicial. Antes de la cirugía en el grupo 3 cm el 40,0% (n=12) de los pacientes tenían una calidad de vida “pobre” o “muy pobre”, mientras que al final del seguimiento ningún paciente se encontraba en esas categorías, y además, el 96,7% (n=29) de los pacientes tenían una calidad de vida “buena” o “muy buena”. En cambio, en el grupo 8 cm el 43,4% (n=13) de los pacientes tenían una calidad de vida “pobre” o “muy pobre” al inicio, mientras que al final del seguimiento ningún paciente se encontraba en esas categorías, y además, el 86,2% (n=25) de los pacientes tenían una calidad de vida “buena” o “muy buena”.

6.2.9 Comorbilidades

6.2.9.1 HTA

En la tabla 51 se detalla la clasificación del estado basal de la HTA antes de la cirugía.

Tabla 51. Clasificación de la HTA antes de la cirugía

	Grupo 3 cm n=30	Grupo 8 cm n=30	p valor*
Valores óptimos N (%)	11 (36,7)	12 (40,0)	
Prehipertensión N (%)	1 (3,3)	0 (0)	0,229
Hipertensión estadio 1 N (%)	18 (60,0)	15 (50,0)	
Hipertensión estadio 2 N (%)	0 (0)	3 (10,0)	

*p valor intergrupo

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la clasificación de la HTA entre grupos al inicio del estudio.

En la tabla 52 se detalla la evolución de los valores medios de TAS, TAD y el número de fármacos antihipertensivos consumidos en ambos grupos.

Tabla 52. Evolución de los valores de TAS, TAD y del tratamiento farmacológico en pacientes intervenidos de GV

	Precirugía	3 meses	6 meses	12 meses
TAS (mmHg)				
Grupo 3 cm	143,7±14,8	137,7±17,3 ^a	136,3±20,1 ^a	132,7±20,8 ^a
Grupo 8 cm	148,3±18,3	132,6±19,0 ^a	131,0±18,5 ^a	131,3±15,4 ^a
p valor intergrupo	0,297	0,299	0,296	0,767
TAD (mmHg)				
Grupo 3 cm	89,0±11,2	79,9±12,4	78,7±11,4 ^a	74,3±11,2 ^{abc}
Grupo 8 cm	87,0±12,3	80,3±12,2 ^a	79,6±11,1 ^a	78,0±14,1 ^{ab}
p valor intergrupo	0,195	0,912	0,749	0,264
Número de fármacos				
Grupo 3 cm	1,3±0,8	1,0±0,3	0,7±0,6 ^a	0,5±0,6 ^a
Grupo 8 cm	1,4±1,1	0,9±0,5	1,0±0,8	0,8±0,7 ^a
p valor intergrupo	0,819	0,845	0,166	0,175

p<0,05 intragrupo ^{a,b,c}: ^a p<0,05 respecto al valor precirugía, ^b p<0,05 intragrupo respecto al valor 3 meses, ^c p<0,05 respecto al valor 6 meses.

Al analizar los valores de TAS, TAD, así como el tratamiento farmacológico de la HTA durante el seguimiento, no se objetivaron diferencias significativas entre grupos. Al final del seguimiento los valores medios de TAS y TAD se encontraban clasificados en la categoría de “prehipertensión” en ambos grupos. Además, se observó en ambos una reducción significativa de los valores de TAS y TAD respecto a los valores basales, así como del número de fármacos.

En la tabla 53 se muestran los cambios en los valores de TAS y TAD ajustados por los valores iniciales en ambos grupos.

Tabla 53. Cambios en los valores de TAS y TAD después de la cirugía

	Valor Precirugía	Cambio 3 meses	Cambio 6 meses	Cambio 12 meses
TAS (mmHg)				
Grupo 3 cm	143,7±14,8	-6,2±16,5	-7,5±17,2	-11,0±17,9
Grupo 8 cm	148,3±18,3	-17,1±13,5	-16,9±18,2	-16,4±13,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,297	0,010	0,045	0,203
TAD (mmHg)				
Grupo 3 cm	89,0±11,2	-2,9±9,4	-4,3±10,9	-8,7±11,5 ^{ab}
Grupo 8 cm	87,0±12,3	-6,7±11,3	-7,3±14,5	-9,0±17,9
<i>p</i> valor intergrupo	0,195	0,188	0,361	0,947

p valor <0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 respecto al valor 3 meses, ^b *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios en la TAS después de la cirugía se encontraron diferencias estadísticamente significativas a los 3 y a los 6 meses entre ambos grupos, en el grupo 8 cm la reducción fue superior, aunque cabe destacar que en éste grupo el número de fármacos para el tratamiento de la HTA también fue superior. En cambio, al finalizar el seguimiento esta diferencia desapareció. Los valores de TAD se redujeron durante el seguimiento de una forma similar en ambos grupos, sin encontrar diferencias entre ellos.

Al final del seguimiento sólo el grupo 3 cm presentó una reducción significativa en los valores de TAD respecto al cambio de los dos períodos anteriores (3 y 6 meses).

En la tabla 54 se analiza la evolución de la HTA según los criterios de la *ASMBS*.

Tabla 54. Evolución de la HTA después de la cirugía según los criterios de la *ASMBS*

Estado	3 meses	6 meses	12 meses
Remisión completa			
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	0 (0)	0 (0)	3 (15,8)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	0 (0)	0 (0)	1 (5,9)
Remisión parcial			
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	3 (15,8)	5 (26,3)	4 (21,1)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	1 (5,6)	4 (22,2)	3 (17,6)
Mejoría			
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	9 (47,4)	6 (31,6)	7 (36,8)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	16 (88,9)	11 (61,1)	12 (70,6)
Sin cambios			
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	7 (36,8)	8 (42,1)	5 (26,3)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	1 (5,6)	3 (16,7)	1 (5,9)
<i>p</i> valor intergrupo	0,018	0,140	0,150

En la figura 31 se detalla la evolución de la HTA en ambos grupos según los criterios de la *ASMBS*.

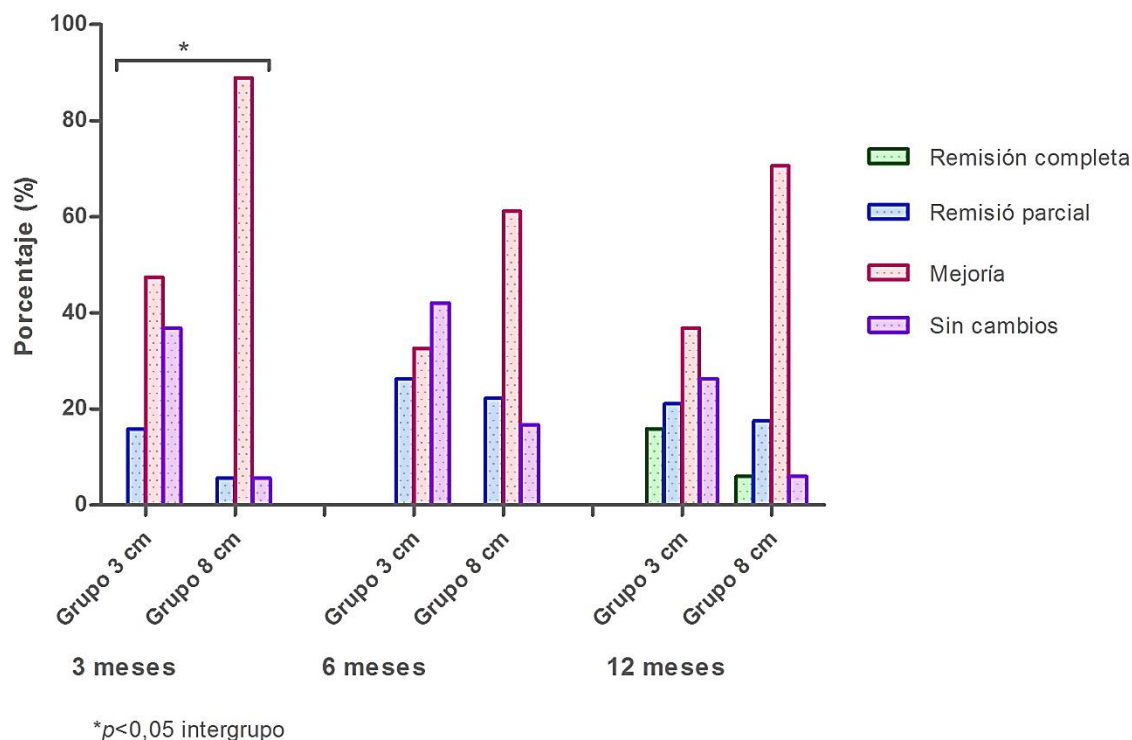


Figura 31. Estado de la HTA después de la cirugía según los criterios de la *ASMBS*.

A los 3 meses de la cirugía el grupo 8 cm presentó un mayor porcentaje de pacientes en la categoría “mejoría” respecto al grupo 3 cm, mientras que el grupo 3 cm presentó un mayor porcentaje en la categoría “remisión parcial” respecto al grupo 8 cm.

6.2.9.2 Dislipemia

En la tabla 55 se detalla la clasificación del estado basal de la dislipemia antes de la cirugía.

Tabla 55. Clasificación de la dislipemia según los criterios de la ASMBS

	Grupo 3 cm	Grupo 8 cm	p valor
Colesterol total			
Óptimo <i>N</i> (%)	16 (53,3)	19 (63,3)	
Normal-alto <i>N</i> (%)	10 (33,3)	8 (26,7)	0,732
Alto <i>N</i> (%)	4 (13,3)	3 (10,0)	
Colesterol LDL			
Óptimo <i>N</i> (%)	9 (30,0)	9 (30,0)	
Normal <i>N</i> (%)	11 (36,7)	13 (43,3)	
Normal-alto <i>N</i> (%)	7 (23,3)	7 (23,3)	0,222
Alto <i>N</i> (%)	3 (10,0)	0 (0)	
Muy alto <i>N</i> (%)	0 (0)	1 (3,3)	
Colesterol HDL			
Bajo <i>N</i> (%)	5 (16,7)	5 (16,7)	
Óptimo <i>N</i> (%)	14 (46,7)	18 (60,0)	0,499
Alto <i>N</i> (%)	11 (36,7)	7 (23,3)	
Triglicéridos			
Óptimo <i>N</i> (%)	25 (83,3)	22 (73,3)	
Normal-alto <i>N</i> (%)	4 (13,3)	2 (6,7)	0,134
Alto <i>N</i> (%)	1 (3,3)	4 (13,3)	
Muy alto <i>N</i> (%)	0 (0)	2 (6,7)	
Número de fármacos	0,5±0,6	0,8±0,7	0,187

Después de realizar la clasificación del estado basal de la dislipemia, no pudimos objetivar diferencias entre grupos. Hay que tener en cuenta que algunos pacientes presentaban valores óptimos por el efecto de la medicación hipolipemiente activa.

En la tabla 56 se detalla la evolución de los valores medios de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos y el número de fármacos hipolipemiantes recibidos.

Tabla 56. Evolución de la dislipemia y su tratamiento farmacológico

	Precirugía	6 meses	12 meses
Colesterol total (mg/dL)			
Grupo 3 cm	192,2±39,0	193,0±40,2	202,2±39,3 ^{ab}
Grupo 8 cm	194,9±35,7	200,6±31,6	204,3±35,7
<i>p</i> valor intergrupo	0,781	0,421	0,829
Colesterol LDL (mg/dL)			
Grupo 3 cm	116,3±32,8	114,1±33,9	119,7±33,4
Grupo 8 cm	113,6±28,7	125,1±30,3	125,8±30,1
<i>p</i> valor intergrupo	0,735	0,190	0,472
Colesterol HDL (mg/dL)			
Grupo 3 cm	52,3±13,2	56,1±15,6 ^a	64,7±17,0 ^{ab}
Grupo 8 cm	52,8±13,3	54,5±13,6	60,1±11,0 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,877	0,673	0,227
Triglicéridos (mg/dL)			
Grupo 3 cm	118,1±38,5	101,0±33,2 ^a	88,3±31,1 ^{ab}
Grupo 8 cm	155,6±127,4	105,0±29,9 ^a	92,2±28,0 ^{ab}
<i>p</i> valor intergrupo	0,506	0,464	0,419
Número fármacos			
Grupo 3 cm	0,5±0,6	0,2±0,4 ^a	0,2±0,4 ^a
Grupo 8 cm	0,8±0,7	0,2±0,4 ^a	0,1±0,3 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,187	0,649	0,819

p<0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a *p*<0,05 respecto al valor precirugía, ^b *p*<0,05 intragrupo respecto al valor 6 meses.

Al analizar los valores de colesterol total, LDL-c, HDL-c y triglicéridos no pudimos objetivar diferencias entre grupos en ningún período del análisis. Al final del seguimiento pudimos observar un aumento discreto en los niveles de colesterol total que resultó significativo en el grupo 3 cm respecto a los valores basales. El aumento en los niveles de HDL-c fue significativo en ambos grupos respecto al inicio. Además, se redujeron de forma significativa los niveles de triglicéridos en ambos grupos y el número de fármacos respecto a los valores basales.

En la tabla 57 se muestran los cambios en los valores medios de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos y el número de fármacos recibidos, ajustados por los valores iniciales.

Tabla 57. Cambios en los valores de colesterol total, LDL-c, HDL-c y triglicéridos después de la GV

	Valor Precirugía	Cambio 6 meses	Cambio 12 meses
Colesterol total (mg/dL)			
Grupo 3 cm	192,2±39,0	+0,8±24,3	+9,5±25,1 ^a
Grupo 8 cm	194,9±35,7	+5,7±39,0	+8,2±41,4
<i>p</i> valor intergrupo	0,781	0,564	0,882
Colesterol LDL (mg/dL)			
Grupo 3 cm	116,3±32,8	-2,2±27,5	+3,2±21,7
Grupo 8 cm	113,6±28,7	+11,5±31,4	+10,9±32,0
<i>p</i> valor intergrupo	0,735	0,078	0,290
Colesterol HDL (mg/dL)			
Grupo 3 cm	52,3±13,2	+3,8±9,8	+12,4±11,8 ^a
Grupo 8 cm	52,8±13,3	+1,7±12,1	+8,0±7,8 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,877	0,455	0,104
Triglicéridos (mg/dL)			
Grupo 3 cm	118,1±38,5	-17,1±41,9	-30,9±37,8 ^a
Grupo 8 cm	155,6±127,4	-50,6±116,8	-67,1±121,0 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,506	0,679	0,539
Nº fármacos			
Grupo 3 cm	0,5±0,6	-0,3±0,5	-0,3±0,5
Grupo 8 cm	0,8±0,7	-0,6±0,6	-0,5±0,5
<i>p</i> valor intergrupo	0,187	0,120	0,351

p valor <0,05 intragrupo ^a: ^a *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Al analizar los cambios respecto a los valores basales no pudimos observar diferencias significativas entre ambos grupos. Aun así, al final del seguimiento ambos grupos aumentaron significativamente los niveles de HDL-c y redujeron significativamente los niveles de triglicéridos respecto los valores de cambio obtenidos a los 6 meses. Además, en el grupo 3 cm el aumento en los niveles de colesterol total fue significativo respecto a los valores de cambio obtenidos a los 6 meses.

En ausencia de significación, destaca una reducción superior en los niveles medios de triglicéridos, así como en el número de fármacos para el tratamiento de la dislipemia en el grupo 8 cm.

En la tabla 58 se detalla la evolución del riesgo cardiovascular en cada período según los criterios de la ASMB.

Tabla 58. Evolución del RCV según los criterios de la *ASMBS*

Estado	Precirugía	6 meses	12 meses
Riesgo medio ½ N (%)			
Grupo 3 cm	7 (23,3)	14 (46,7)	17 (58,6)
Grupo 8 cm	9 (30,0)	8 (26,7)	12 (41,4)
Riesgo medio N (%)			
Grupo 3 cm	17 (56,7)	12 (40,0)	9 (31,0)
Grupo 8 cm	14 (46,7)	13 (43,3)	15 (51,7)
Riesgo medio x 2 N (%)			
Grupo 3 cm	6 (20,0)	4 (13,3)	2 (6,9)
Grupo 8 cm	6 (20,0)	9 (30,0)	2 (6,9)
Riesgo medio x 3 N (%)			
Grupo 3 cm	0 (0)	0 (0)	1 (3,4)
Grupo 8 cm	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)
p valor intergrupo	0,588	0,165	0,288

Al analizar la evolución del RCV no encontramos diferencias entre grupos a lo largo del estudio. Aun así, al finalizar el seguimiento, el grupo 3 cm presentó un mayor porcentaje de pacientes en la categoría más baja de la clasificación (riesgo medio ½).

En la tabla 59 se analiza la evolución de la dislipemia según los criterios de la *ASMBS*.

Tabla 59. Evolución de la dislipemia después de la GV

Estado	6 meses	12 meses
Remisión		
Grupo 3 cm N (%)	0 (0)	9 (40,9)
Grupo 8 cm N (%)	0 (0)	6 (30,0)
Mejoría		
Grupo 3 cm N (%)	10 (47,6)	2 (9,1)
Grupo 8 cm N (%)	9 (47,4)	5 (25,0)
Sin cambios		
Grupo 3 cm N (%)	7 (33,3)	10 (45,5)
Grupo 8 cm N (%)	9 (47,4)	8 (40,0)
Casos nuevos		
Grupo 3 cm N (%)	4 (19,0)	1 (4,5)
Grupo 8 cm N (%)	1 (5,3)	1 (5,0)
p valor intergrupo	0,366	0,569

En la figura 32 se detalla la evolución de la dislipemia en ambos grupos según los criterios de la *ASMBS*.

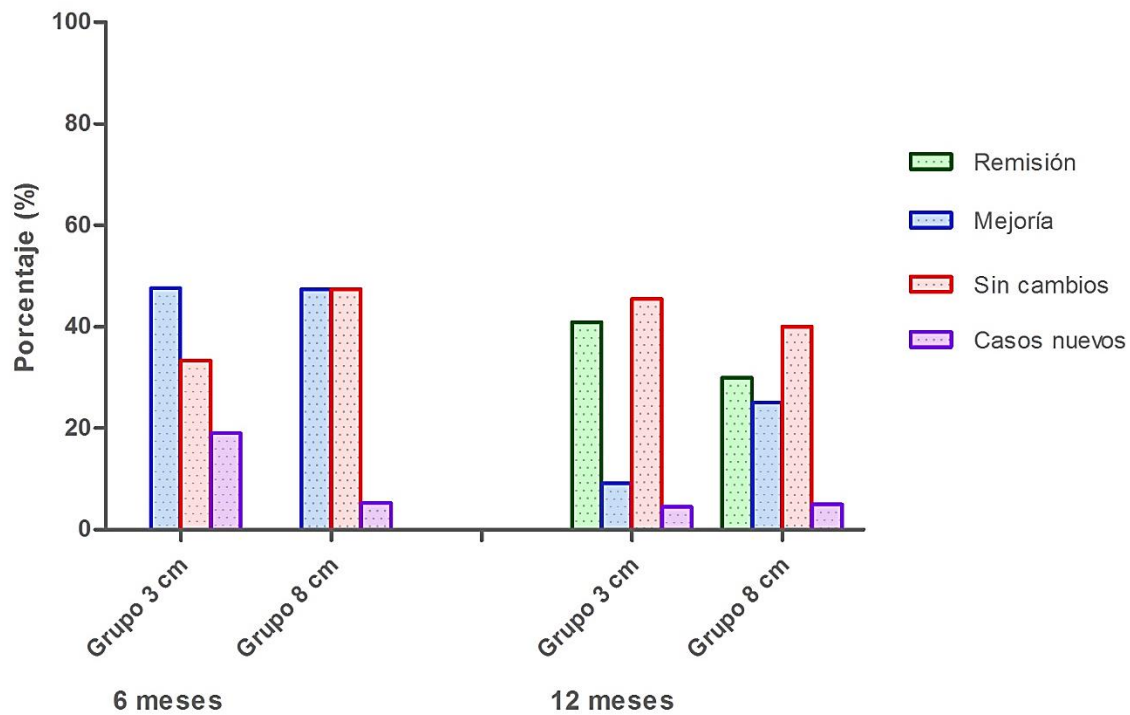


Figura 32. Estado de la dislipemia después de la GV según los criterios de la *ASMBS*.

En referencia a la evolución de la dislipemia, no pudimos objetivar diferencias entre grupos después de la cirugía. En ausencia de significación, el grupo 3 cm presentó un mayor porcentaje (10,9% superior al grupo 8 cm) de pacientes en la categoría “remisión” al finalizar el estudio.

6.2.9.3 Resistencia a la insulina y control metabólico de la diabetes

En la tabla 60 se detalla la clasificación del estado basal de la DM2.

Tabla 60. Estado de la DM2 precirugía

	Grupo 3 cm	Grupo 8 cm	p valor
DM2			
Si N (%)	12 (40,0)	14 (46,7)	0,602
No N (%)	18 (60,0)	16 (53,3)	
Tratamiento con Insulina			
Si N (%)	1 (8,3)	5 (35,7)	0,117
No N (%)	11(91,7)	9 (64,3)	
Nº de fármacos ADO	1,3±0,6	1,1±0,7	0,683

ADO: antidiabéticos orales

Al inicio del estudio no existían diferencias significativas entre ambos grupos, ni en cuanto a la prevalencia de DM2, ni en cuanto al tratamiento activo de la enfermedad. En la tabla 61 se detalla la evolución de los valores medios de glucosa, HbA1c e insulina, el índice HOMA-IR, HOMA2-IR y el número de fármacos.

Tabla 61. Evolución de la DM2 y su tratamiento farmacológico

	Precirugía	6 meses	12 meses
Glucosa (mg/dL)			
Grupo 3 cm	112,7±45,1	94,0±22,4 ^a	89,8±17,4 ^a
Grupo 8 cm	127,6±60,0	96,4±25,0 ^a	90,1±23,4 ^{ab}
p valor intergrupo	0,469	0,807	0,518
HbA1c (%)			
Grupo 3 cm	6,4±1,2	5,8±0,9 ^a	5,5±0,6 ^{ab}
Grupo 8 cm	6,7±1,9	5,7±1,0 ^a	5,8±1,2 ^a
p valor intergrupo	0,941	0,432	0,749
Insulina (µUI/mL)			
Grupo 3 cm	21,6±12,2	8,9±3,9 ^a	6,7±2,8 ^{ab}
Grupo 8 cm	21,5±13,0	11,1±8,1 ^a	9,1±6,8 ^{ab}
p valor intergrupo	1,000	0,732	0,089
HOMA-IR			
Grupo 3 cm	5,5±2,9	2,0±1,1 ^a	1,4±0,8 ^{ab}
Grupo 8 cm	6,9±5,5	2,6±2,3 ^a	2,1±1,9 ^{ab}
p valor intergrupo	0,210	0,202	0,102
HOMA2-IR			
Grupo 3 cm	2,8±1,4	1,2±0,5 ^a	0,9±0,4 ^{ab}
Grupo 8 cm	3,0±1,8	1,5±1,0 ^a	1,2±0,9 ^{ab}
p valor intergrupo	0,677	0,177	0,086
Nº fármacos ADO			
Grupo 3 cm	1,3±0,6	0,3±0,5 ^a	0,3±0,5 ^a
Grupo 8 cm	1,1±0,7	0,4±0,6 ^a	0,1±0,4 ^a
p valor intergrupo	0,683	0,765	0,498

p<0,05 intragrupo ^{a,b}: ^a p<0,05 respecto al valor precirugía, ^b p<0,05 intragrupo respecto al valor 6 m.

Durante todo el seguimiento ambos grupos presentaron una evolución similar, sin existir diferencias significativas entre ellos. Los dos redujeron de forma significativa los valores de glucosa, HbA1c e insulina, así como los índices HOMA-IR y HOMA2-IR y el tratamiento farmacológico respecto a los valores basales. El grupo 3 cm presentó niveles ligeramente más bajos en todos los parámetros analizados.

En la tabla 62 se muestran los cambios en los valores medios de glucosa, HbA1c e insulina y el número de fármacos, ajustados por los valores iniciales.

Tabla 62. Cambios en los valores de glucosa, HbA1c e insulina después de la cirugía

	Valor Precirugía	Cambio 6 meses	Cambio 12 meses
Glucosa (mg/dL)			
Grupo 3 cm	112,7±45,1	-18,7±47,3	-23,4±45,7
Grupo 8 cm	127,6±60,0	-31,3±48,9	-38,4±54,5 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,469	0,143	0,166
HbA1c (%)			
Grupo 3 cm	6,4±1,2	-0,6±1,2	-0,9±1,1 ^a
Grupo 8 cm	6,7±1,9	-1,0±1,4	-0,9±1,4
<i>p</i> valor intergrupo	0,941	0,103	0,663
Insulina (µUI/mL)			
Grupo 3 cm	21,6±12,2	-13,1±11,4	-15,1±11,9 ^a
Grupo 8 cm	21,5±13,0	-10,4±8,6	-12,8±12,1 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	1,000	0,414	0,750
HOMA-IR			
Grupo 3 cm	5,5±2,9	-3,6±2,9	-4,2±3,0 ^a
Grupo 8 cm	6,9±5,5	-4,4±3,9	-5,0±4,7 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,210	0,641	0,646
HOMA2-IR			
Grupo 3 cm	2,8±1,4	-1,7±1,4	-2,0±1,4 ^a
Grupo 8 cm	3,0±1,8	-1,5±1,2	-1,8±1,6 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,677	0,715	0,895
Nº fármacos ADO			
Grupo 3 cm	1,3±0,6	-1,0±0,4	-1,0±0,4
Grupo 8 cm	1,1±0,7	-0,8±0,8	-1,0±0,7
<i>p</i> valor intergrupo	0,683	0,468	1,000

p valor <0,05 intragrupo ^a: *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

El análisis de los cambios tampoco evidenció diferencias significativas entre grupos. Al final del seguimiento ambos grupos redujeron significativamente los valores de insulina, HOMA-IR y HOMA2-IR, respecto a los 6 meses.

En la tabla 63 y en la figura 33 se analiza la evolución de la DM2 según los criterios de la ADA.

Tabla 63. Evolución de la DM2 después de la cirugía

Estado	6 meses	12 meses
Remisión completa		
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	5 (41,7)	9 (75,0)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	6 (42,9)	6 (42,9)
Remisión parcial		
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	2 (16,7)	0 (0)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	1 (7,1)	2 (14,3)
Mejoría		
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	2 (16,7)	2 (16,7)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	5 (35,7)	2 (14,3)
Sin cambios		
Grupo 3 cm <i>N</i> (%)	3 (25,0)	1 (8,3)
Grupo 8 cm <i>N</i> (%)	2 (16,7)	4 (28,6)
<i>p</i> valor intergrupo	0,614	0,161

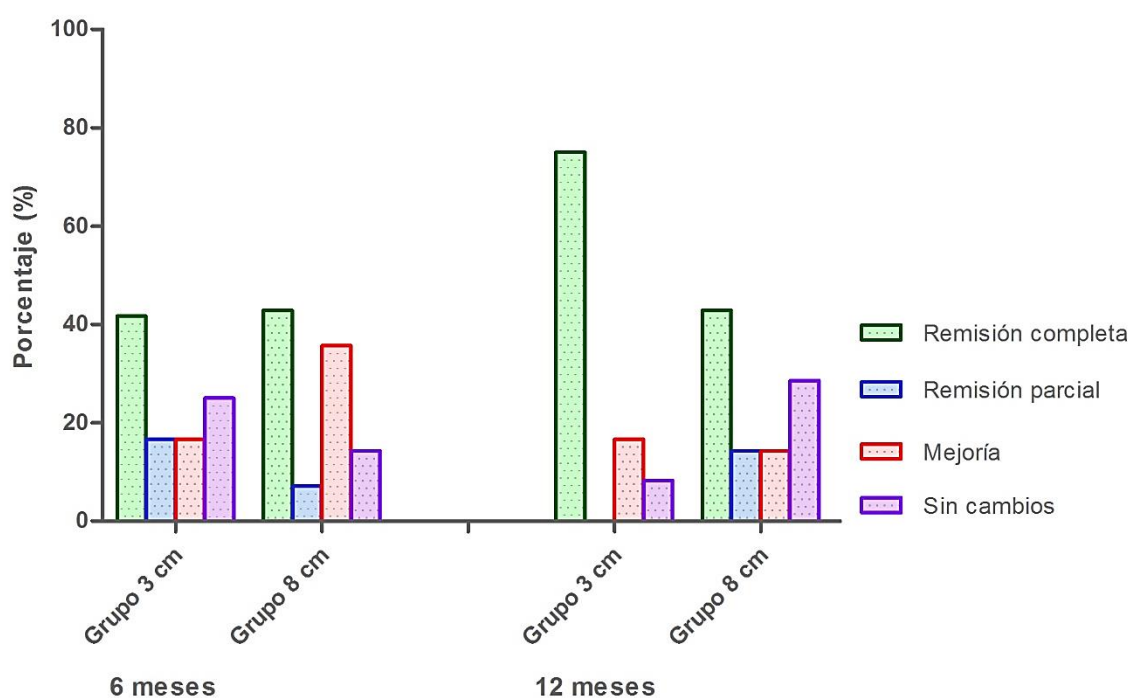


Figura 33. Estado de la DM2 después de la cirugía según los criterios de la ADA.

En referencia a la evolución de la DM2, no pudimos constatar diferencias entre grupos después de la cirugía. En ausencia de significación, el grupo 3 cm presentó un mayor porcentaje de pacientes en la categoría “remisión completa” (75,0%).

6.2.9.4 SAHOS

En la tabla 64 se detalla la clasificación del estado basal del SAHOS antes de la cirugía.

Tabla 64. Clasificación del SAHOS antes de la cirugía

Estado	Grupo 3 cm n=30	Grupo 8 cm n=30	p valor*
SAHOS			
Si N (%)	9 (30,0)	11 (36,7)	0,584
No N (%)	21 (70,0)	19 (63,3)	
Adherencia al CPAP			
Si N (%)	4 (44,4)	10 (90,9)	0,050
No N (%)	5 (55,6)	1 (9,1)	

*p valor intergrupo. SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, CPAP: *Continuous Positive Airway Pressure*.

Al inicio del estudio el porcentaje de pacientes con SAHOS fue similar en ambos grupos. En cuanto al tratamiento con CPAP, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos; en el grupo 3 cm el 55,6% de los pacientes, a pesar de tener una pauta de tratamiento con CPAP, presentaron mala adherencia al tratamiento con un uso escaso o discontinuado del mismo, frente al 9,1% de los pacientes en el grupo 8 cm.

En el caso de los pacientes diagnosticados de SAHOS sólo hemos podido analizar la mejora subjetiva de la patología por no disponer de pruebas diagnósticas durante el seguimiento de los mismos, ya que en muchos casos el control de la enfermedad se realizaba en otros centros.

En la tabla 65 se detalla la evolución del SAHOS después de la cirugía según los criterios de la *ASMBS*.

Tabla 65. Evolución del SAHOS después de la cirugía según los criterios de la *ASMBS*

Estado	6 meses	12 meses
Mejora subjetiva		
Grupo 3 cm N (%)	6 (66,7)	8 (88,9)
Grupo 8 cm N (%)	5 (45,5)	7 (70,0)
Sin cambios		
Grupo 3 cm N (%)	3 (33,3)	1 (11,1)
Grupo 8 cm N (%)	6 (54,5)	3 (30,0)
p valor intergrupo	0,406	0,582

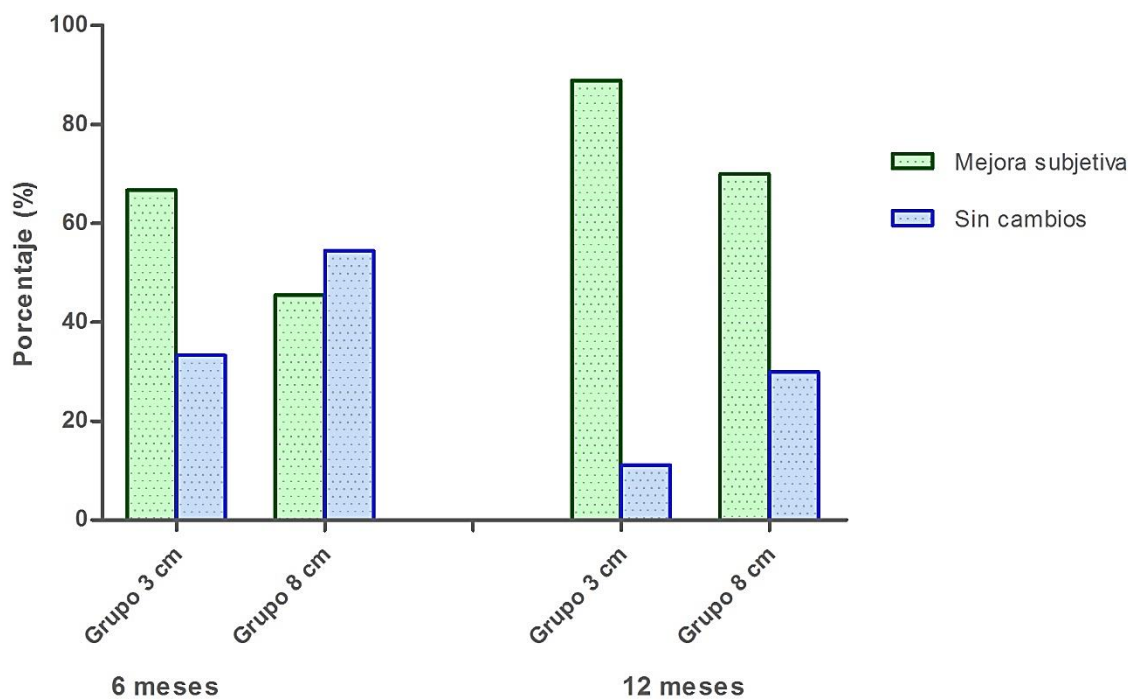


Figura 34. Evolución del SAHOS después de la cirugía según los criterios de la ASMBS.

Al analizar la evolución del SAHOS durante el seguimiento postquirúrgico, no pudimos objetivar diferencias entre grupos. Tanto a los 6 meses como al final del estudio, en el grupo 3 cm había un mayor porcentaje no significativo de pacientes con una mejora subjetiva de la patología.

6.2.9.5 Análisis de la evolución de las comorbilidades mediante categorías agrupadas

Hasta ahora se han mostrado los resultados de la evolución de las comorbilidades según los criterios de la *ASMBS*. A continuación, en la tabla 66 se analiza la evolución de las comorbilidades agrupando las categorías “remisión parcial” y “remisión completa”, y también, las categorías “remisión parcial/completa” y “mejoría”.

Tabla 66. Evolución de las comorbilidades mediante categorías agrupadas

	6 meses			12 meses		
	3cm	8 cm	<i>p</i>	3 cm	8 cm	<i>p</i>
HTA						
Remisión (%)	26,3	22,2	NS	36,8	23,5	NS
Remisión + mejoría (%)	57,9	83,3	0,091	73,7	94,1	0,088
Dislipemia						
Remisión (%)	0	0	NS	40,9	30,0	NS
Remisión + mejoría (%)	47,6	47,4	NS	50,0	55,0	NS
DM2						
Remisión (%)	58,3	50,0	NS	75,0	57,1	NS
Remisión + mejoría (%)	75,0	85,7	NS	91,7	71,4	0,071
SAHOS						
Mejora (%)	66,7	45,5	NS	88,9	70,0	NS

HTA: hipertensión arterial, DM2: diabetes mellitus tipo 2, SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

Realizando esta agrupación pudimos observar que al final del seguimiento prácticamente la totalidad de los pacientes del grupo 8 cm resolvieron o mejoraron la HTA (94,1%), siendo éste porcentaje superior al hallado en el grupo 3 cm, y cercano a la significación estadística.

Con la evolución de la DM2 sucedió lo contrario, en el grupo 3 cm prácticamente la totalidad de los pacientes resolvieron o mejoraron la patología al final del seguimiento (91,7%), siendo éste porcentaje también superior al obtenido en el grupo 8 cm, y muy próximo a la significación estadística.

La evolución de la dislipemia y del SAHOS fue similar en ambos grupos.

6.2.10 Análisis de la pérdida ponderal

En la tabla 67 se detalla la evolución de los distintos indicadores de pérdida ponderal.

Tabla 67. Evolución de los indicadores de pérdida ponderal después de la cirugía

	Precirugía	3 meses	6 meses	12 meses
Peso (kg)				
Grupo 3 cm	135,9±21,0	110,7±15,4 ^a	100,3±14,1 ^{ab}	89,3±13,3 ^{abc}
Grupo 8 cm	139,5±28,1	113,8±20,4 ^a	105,2±19,7 ^{ab}	93,8±17,5 ^{abc}
<i>p</i> valor intergrupo	0,572	0,525	0,274	0,277
Peso perdido (kg)				
Grupo 3 cm	---	-23,6±6,4	-35,5±10,3 ^b	-46,6±13,7 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	-23,5±7,3	-34,3±11,9 ^b	-44,7±17,9 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,861	0,664	0,614
IMC (kg/m²)				
Grupo 3 cm	51,0±5,2	41,9±4,4 ^a	37,7±4,2 ^{ab}	33,6±4,4 ^{abc}
Grupo 8 cm	51,3±7,2	42,1±5,6 ^a	38,7±4,6 ^{ab}	34,5±4,2 ^{abc}
<i>p</i> valor intergrupo	0,848	0,896	0,407	0,607
IMC esperable (kg/m²)				
Grupo 3 cm	32,8±2,2	---	---	---
Grupo 8 cm	32,9±3,1	---	---	---
<i>p</i> valor intergrupo	0,848			
IMC perdido (kg/m²)				
Grupo 3 cm	---	-8,9±1,9	-13,2±3,0 ^b	-17,3±4,1 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	-8,7±2,5	-12,6±3,9 ^b	-16,3±6,0 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,779	0,490	0,443
TWL (%)				
Grupo 3 cm	---	17,4±3,3	25,9±5,0 ^b	33,9±6,8 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	16,9±2,9	24,2±5,0 ^b	31,4±8,5 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,523	0,188	0,221
EBMIL (%)				
Grupo 3 cm	---	35,1±8,4	51,8±11,7 ^b	67,8±15,3 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	34,3±5,4	48,2±7,5 ^b	62,8±12,6 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,690	0,487	0,249
EBMIL corregido (%)				
Grupo 3 cm	---	49,5±10,3	73,2±14,8 ^b	95,9±19,8 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	48,1±6,8	68,1±11,0 ^b	88,7±19,7 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,762	0,204	0,177
EWL 1 (%)				
Grupo 3 cm	---	32,7±7,2	48,2±10,1 ^b	63,1±13,1 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	31,5±4,9	44,6±7,2 ^b	58,0±12,2 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,499	0,214	0,332
EWL 2 (%)				
Grupo 3 cm	---	36,3±8,7	53,7±12,2 ^b	70,2±15,4 ^{bc}
Grupo 8 cm	---	36,0±6,5	50,5±8,2 ^b	65,6±12,8 ^{bc}
<i>p</i> valor intergrupo		0,690	0,246	0,105

TWL: *total weight loss*, EBMIL: *excess BMI loss*, EWL: *excess weight loss* (1: peso ideal tablas *Metropolitan Life Insurance*²²¹. 2: peso ideal tablas *Alastrué et al.*²³⁰). *p* valor <0,05 intragrupo ^{a,b,c}: ^a *p*<0,05 respecto al valor precirugía, ^b *p*<0,05 respecto al valor 3 meses, ^c *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Al analizar la evolución de los distintos indicadores de pérdida ponderal no pudimos observar diferencias estadísticamente significativas entre grupos. La evolución del peso fue similar en el grupo 3 cm y en el grupo 8 cm, con pérdidas medias al año de la cirugía de $46,6 \pm 13,7$ kg y de $44,7 \pm 17,9$ kg respectivamente. Los pacientes alcanzaron un IMC medio de $33,6 \pm 4,4$ kg/m² (grupo 3 cm) y de $34,5 \pm 4,2$ kg/m² (grupo 8 cm) al año de la cirugía, valores muy cercanos al IMC esperable (IMCE) propuesto por Baltasar et al.^{231,232}, y que debería alcanzarse a los dos años de la intervención. El IMC perdido también fue muy similar en ambos grupos. La evolución del %TWL siguió la misma tendencia, con pérdidas superiores al 30% al final del seguimiento.

El análisis de los indicadores convencionales (%EWL y %EBMIL) puso de manifiesto la variabilidad de los resultados entre ellos. Utilizando el %EBMIL pudimos observar que el grupo 3 cm alcanzaba un porcentaje medio del 67,8%, clasificado como “resultado excelente”, mientras que el grupo 8 cm obtuvo un porcentaje medio del 62,8%, clasificado como “resultado bueno”. Utilizando la fórmula del %EBMIL corregida por Baltasar et al.²³², pudimos ver que el grupo 3 cm al final del seguimiento se aproximaba al 100%, objetivo alcanzable a los dos años de la cirugía, mientras que el grupo 8 cm se alejó más de ese objetivo. Lo mismo sucedió cuando analizamos el %EWL 1 (tablas de peso ideal de la Metropolitan Life Insurance²²¹) y el %EWL 2 (tablas de peso ideal de Alastrué et al.²³⁰), según las tablas de peso ideal utilizadas los resultados fueron mejores o peores. Si utilizamos el %EWL 1 los resultados finales se clasificaron como “buenos” en ambos grupos, mientras que si utilizamos el %EWL 2 nuestros resultados se clasificaron como “excelentes” al año de la cirugía.

A pesar de no existir diferencias entre ambos grupos, el grupo 3 cm obtuvo valores ligeramente superiores en todos los parámetros analizados.

En la figura 35 se detalla la evolución ponderal (kg) en los pacientes intervenidos de GV.

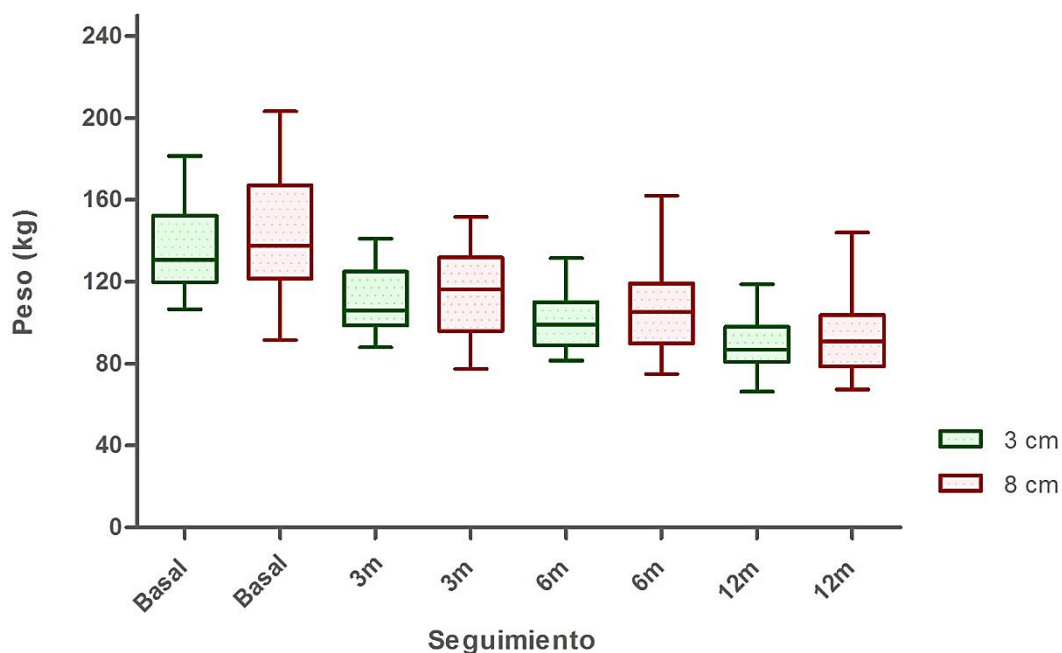


Figura 35. Evolución ponderal en los pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.

A pesar de no existir diferencias estadísticamente significativas entre grupos, el grupo 3 cm presentó valores medios ligeramente más bajos y una menor variabilidad en los datos.

En la figura 36 se detalla la evolución del TWL expresada en percentiles (5, 25, 50, 75 y 95) y superpuesta la evolución del grupo 3cm y 8 cm.

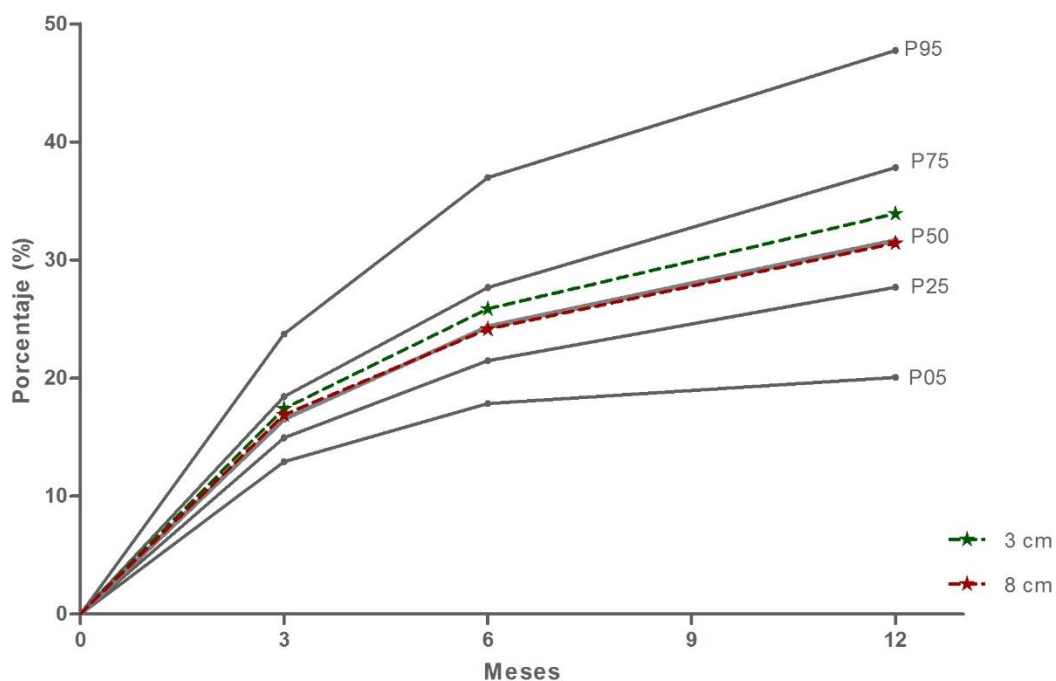


Figura 36. Evolución del %TWL en pacientes intervenidos de GV.

En cuanto a la evolución del %TWL, el grupo 8 cm se mantuvo durante todo el seguimiento en el percentil 50, mientras que el grupo 3 cm a partir del tercer mes se mantuvo entre el percentil 50 y el 75.

En la tabla 68 se detallan los cambios en los indicadores de pérdida ponderal ajustados por el valor inicial.

Tabla 68. Cambios en los indicadores de pérdida ponderal después de la cirugía

	Valor 3 meses (n=60)	Cambio 6 meses (n=60)	Cambio 12 meses (n=59)
TWL (%)			
Grupo 3 cm	17,4±3,3	+8,3±2,7	+16,5±4,6 ^a
Grupo 8 cm	16,9±2,9	+7,5±3,3	+15,0±7,1 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,523	0,319	0,476
EBMIL (%)			
Grupo 3 cm	35,1±8,4	+16,6±5,4	+32,9±9,3 ^a
Grupo 8 cm	34,3±5,4	+14,8±5,4	+29,6±11,9 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,690	0,207	0,436
EBMIL corregido (%)			
Grupo 3 cm	49,5±10,3	+23,4±7,4	+46,6±12,8 ^a
Grupo 8 cm	48,1±6,8	+21,0±8,2	+42,1±18,0 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,762	0,236	0,398
EWL 1 (%)			
Grupo 3 cm	32,7±7,2	+15,4±4,9	+30,6±8,3 ^a
Grupo 8 cm	31,5±4,9	+13,7±5,2	+27,3±11,3 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,499	0,186	0,313
EWL 2 (%)			
Grupo 3 cm	36,3±8,7	+17,2±5,5	+34,0±9,3 ^a
Grupo 8 cm	36,0±6,5	+15,4±5,4	+30,8±12,0 ^a
<i>p</i> valor intergrupo	0,690	0,235	0,380

TWL: *total weight loss*, EBMIL: *excess BMI loss*, EWL: *excess weight loss* (1: peso ideal tablas *Metropolitan Life Insurance*. 2: peso ideal tablas Alastrué et al.). *p* valor <0,05 intragrupo ^a: *p*<0,05 respecto al valor 6 meses.

Respecto a los cambios en los indicadores de pérdida ponderal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. El grupo 3 cm siguió la misma tendencia, con valores ligeramente superiores, no estadísticamente significativos, en todos los parámetros de cambio analizados.

En las figuras 37-39 se detalla la evolución del %EBMIL, %EWL 1 y %EWL 2 tomando como referencia los percentiles 25, 50 y 75 de la muestra.

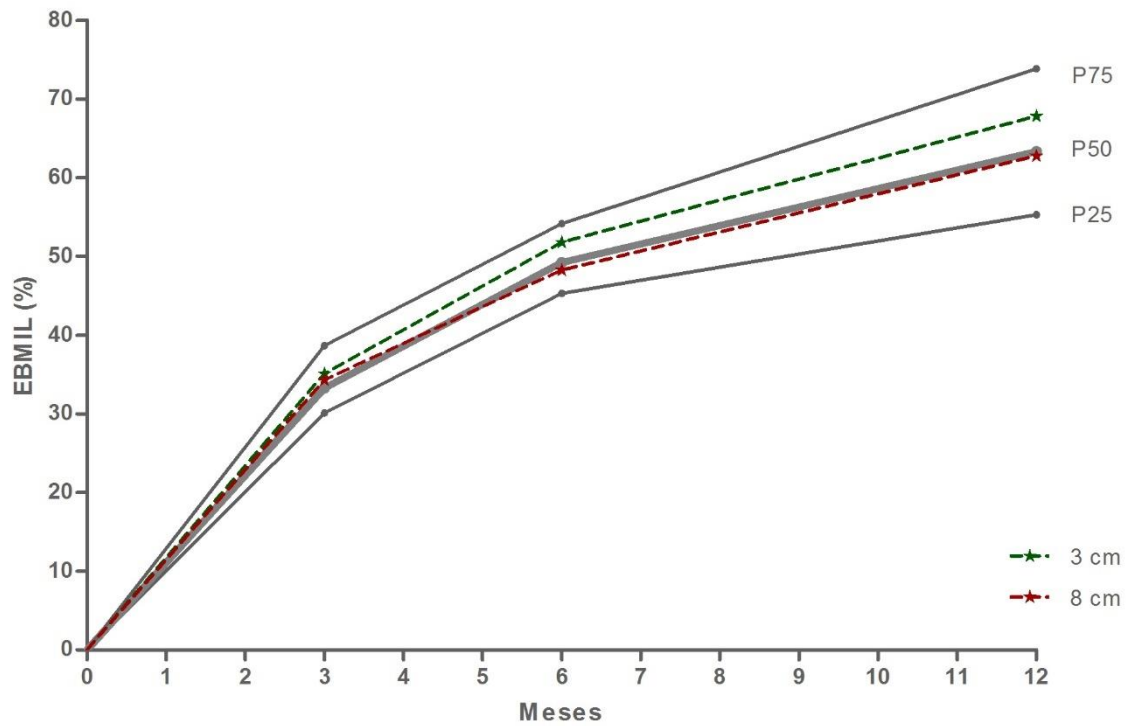


Figura 37. Evolución del %EBMIL después de la cirugía.

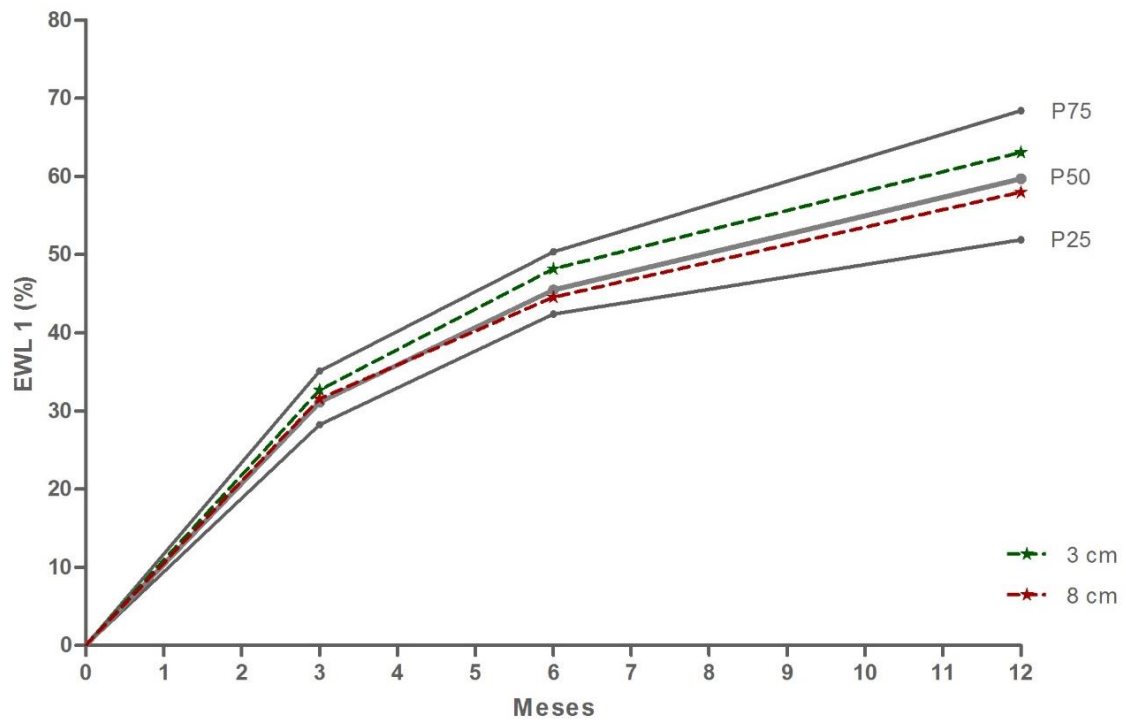


Figura 38. Evolución del %EWL 1 después de la cirugía.

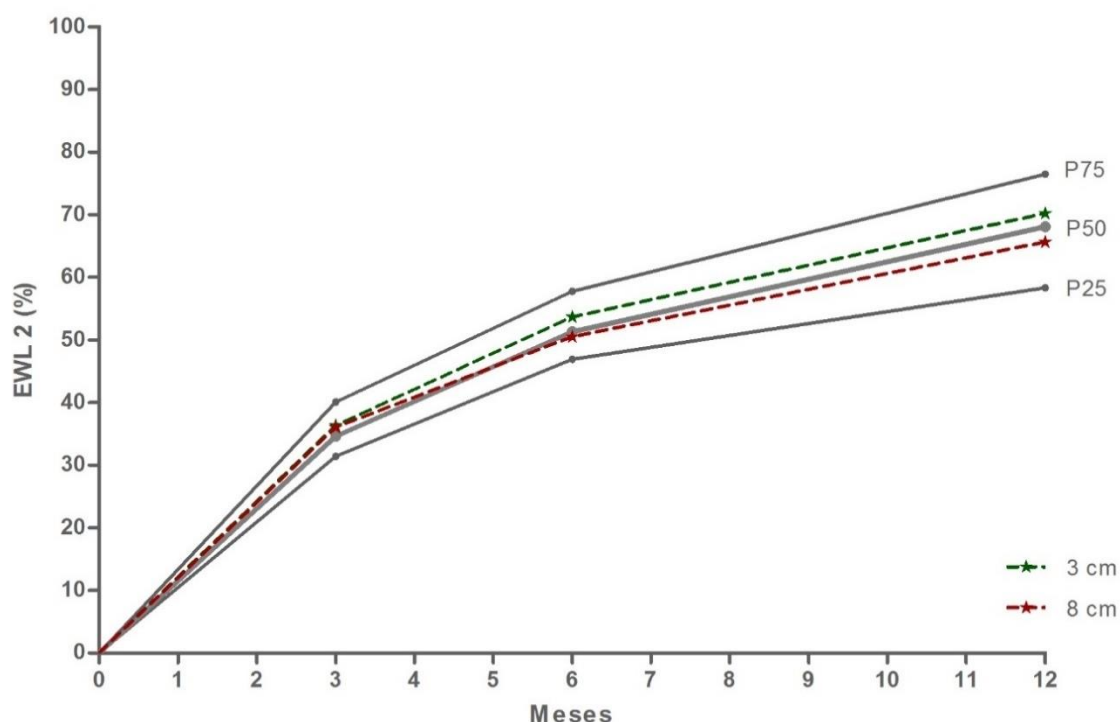


Figura 39. Evolución del %EWL 2 después de la cirugía.

Respecto a la evolución del %EBMIL, %EWL 1 y el %EWL 2; el grupo 3 cm se mantuvo siempre entre el percentil 50 y el percentil 75, mientras que el grupo 8 cm se mantuvo en cada uno de los parámetros ligeramente por debajo del percentil 50 al finalizar el seguimiento.

En la tabla 69 se detalla la clasificación para el %EBMIL, el %EWL 1 y el %EWL 2 al final del estudio.

Tabla 69. Clasificación de los indicadores de pérdida ponderal a los 12 meses de la cirugía

	Fracaso	Resultados buenos	Resultados excelentes	p valor intergrupo
EBMIL (%)				
Grupo 3 cm N (%)	1 (3,3)	15 (50,0)	14 (46,7)	0,353
Grupo 8 cm N (%)	4 (13,8)	13 (44,8)	12 (41,4)	
EWL 1 (%)				
Grupo 3 cm N (%)	2 (6,7)	19 (63,3)	9 (30,0)	0,023
Grupo 8 cm N (%)	10 (34,5)	11 (37,9)	8 (27,6)	
EWL 2 (%)				
Grupo 3 cm N (%)	0 (0)	12 (40,0)	18 (60,0)	0,283
Grupo 8 cm N (%)	2 (6,9)	13 (44,8)	14 (48,3)	

TWL: total weight loss, EBMIL: excess BMI loss, EWL: excess weight loss (1: peso ideal tablas Metropolitan Life Insurance. 2: peso ideal tablas Alastrué et al.).

El análisis del %EBMIL no aportó diferencias entre grupos. En cambio, cuando utilizamos el %EWL 1, sí encontramos diferencias significativas entre grupos, los resultados fueron mejores en el grupo 3 cm, ya que éste indicador clasificó el 34,5% de los pacientes del grupo 8 cm como “fracaso”, frente al 6,7% de los pacientes en el grupo 3 cm. El %EWL 2 no aportó diferencias entre grupos, aunque destaca que en el grupo 3 cm no había ningún paciente clasificado como “fracaso”.

En las figuras 40-42 se detalla la clasificación final del %EBMIL, %EWL 1 y %EWL 2.

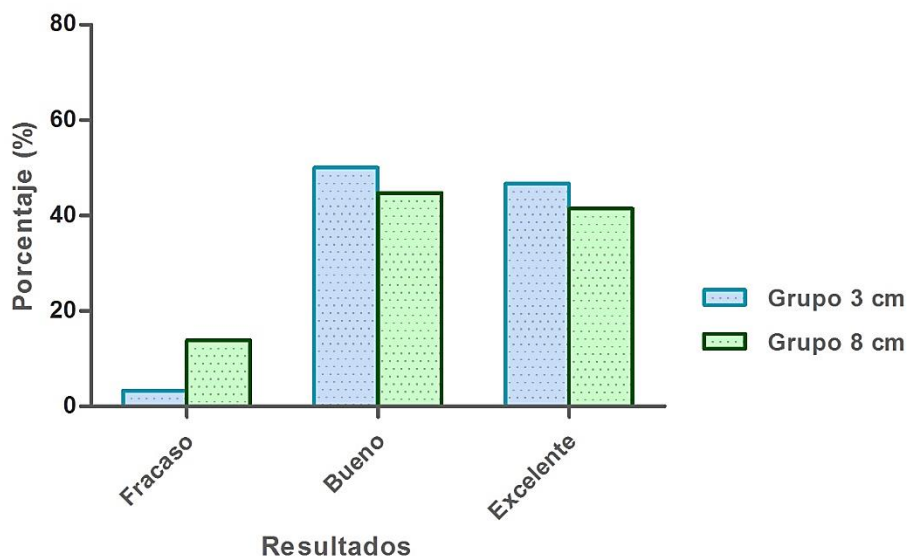
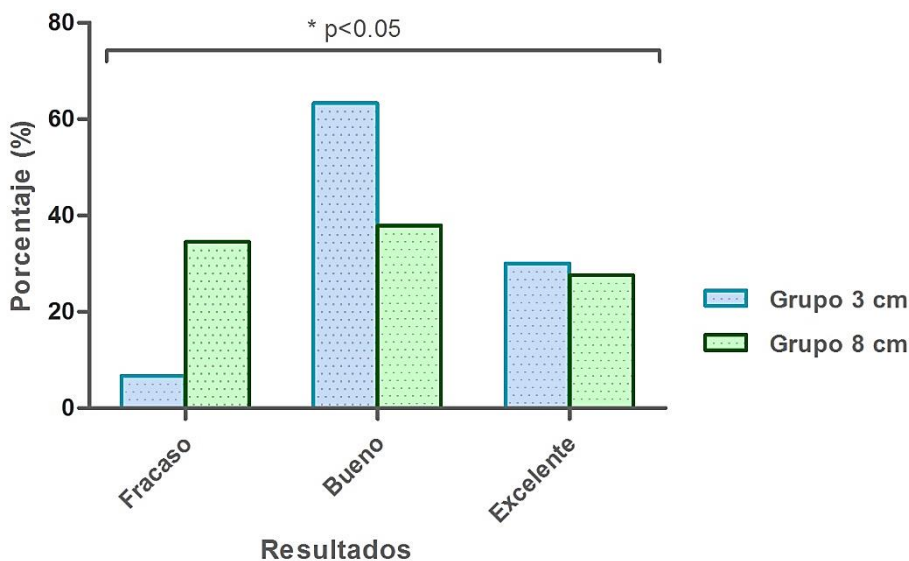
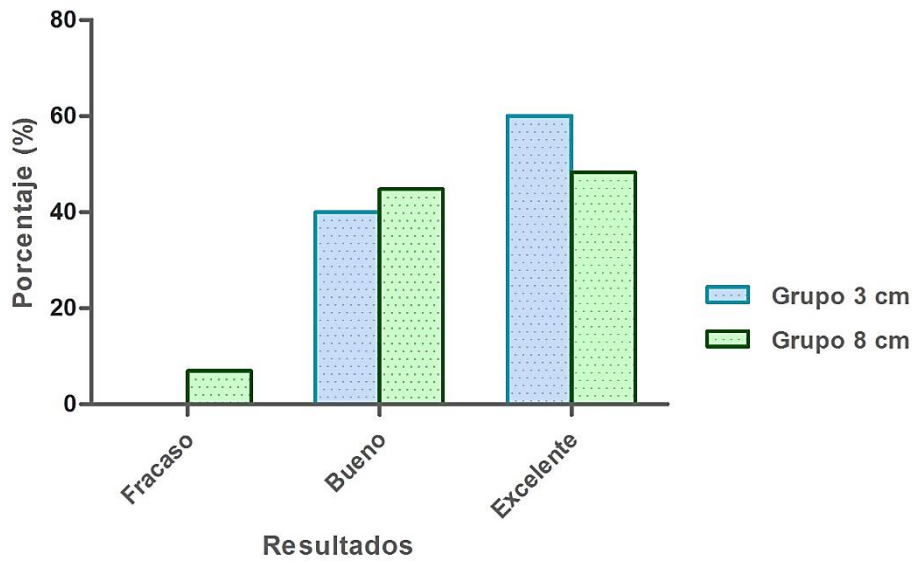


Figura 40. Clasificación del %EBMIL al año de la cirugía.



*: $p < 0.05$ entrgrupo, EWL 1: peso ideal tablas Metropolitan Life Insurance.

Figura 41. Clasificación del %EWL 1 al año de la cirugía.



EWL 2: tablas de peso ideal de Alastrué et al.

Figura 42. Clasificación del %EWL 2 al año de la cirugía.

7. DISCUSIÓN

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

7. DISCUSIÓN

7.1 DISCUSIÓN GENERAL

La Gastrectomía Vertical nació como una intervención quirúrgica de primer tiempo para una posterior derivación biliopancreática con cruce duodenal en aquellos pacientes con obesidad mórbida y que presentaban un riesgo quirúrgico muy elevado^{242,243}. Con el paso de los años se ha consolidado como procedimiento único, habiendo publicado numerosos estudios con excelentes resultados, convirtiendo la técnica en uno de los procedimientos más realizados en la actualidad y con destacado efecto metabólico, que produce una mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad^{244,245,246}.

Los análisis realizados en este trabajo han permitido aportar nuevos datos respecto a lo publicado en la literatura científica sobre la relación que existe entre la preservación o no del antro gástrico en la Gastrectomía Vertical y la evolución de diferentes aspectos nutricionales, ponderales y metabólicos. Además, ha contribuido a realizar un análisis exhaustivo sobre la influencia de la preservación o no del antro gástrico respecto a parámetros poco estudiados hasta el momento, como la tolerancia alimentaria, la calidad de vida y su efecto sobre la evolución de las comorbilidades metabólicas.

A continuación se discutirán las aportaciones directas de este estudio en cada uno de los parámetros analizados con anterioridad.

7.1.1 Grupo obesidad vs grupo control

Para la realización de este proyecto consideramos conveniente la incorporación de un grupo control de individuos con normopeso, con el objetivo de obtener los valores de normalidad de nuestra población en relación a parámetros nutricionales. Según nuestro conocimiento, existen muy pocos estudios en los que se haya comparado el estado nutricional de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica con un grupo control de estas características²⁴⁷.

El presente estudio ha evidenciado que los sujetos con obesidad mórbida presentan un desequilibrio alimentario y deficiencias nutricionales antes de cirugía. Los pacientes del grupo obesidad comían cuantitativamente más cantidad de macronutrientes, pero con la misma calidad alimentaria que el grupo control, es decir, porcentajes similares de macronutrientes (a partir del registro alimentario de 3 días). Las diferencias más destacables entre ambos grupos fueron; un menor consumo de alcohol y un mayor consumo de aceite de oliva e hidratos de carbono complejos en el grupo obesidad respecto

al grupo control. Ambos presentaban un consumo bajo de hidratos de carbono y elevado de grasas⁴⁴, aunque estos datos concuerdan con las encuestas realizadas a la población española²⁴⁸. Es bien conocido que los pacientes con obesidad tienden a subestimar la ingesta^{249,250}. Durante las últimas dos décadas España ha experimentado un descenso significativo de la adhesión al patrón de dieta mediterránea, predominantemente por una occidentalización de los hábitos alimentarios, con un aumento en el consumo de productos de origen animal y de azúcares simples²⁵¹.

En cuanto a parámetros bioquímicos, el grupo control presentó un mejor estado nutricional con tasas bajas de deficiencias de micronutrientes respecto al grupo obesidad. En el estudio de Moizé et al.²⁴⁷, en el que se estudiaron las deficiencias nutricionales antes de la cirugía en pacientes de nuestro medio y que incorporó también un grupo control, se mostraron tasas elevadas de hipovitaminosis D en el grupo control (24% deficiencia), superiores a las detectadas en nuestro estudio (6,7% deficiencia). A los 12 meses de la cirugía el grupo obesidad se aproximó al estado nutricional del grupo control.

El grupo obesidad presentó una evolución favorable de las comorbilidades a los 12 meses de la cirugía, presentando valores similares de TAS, TAD, colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos, glucosa, HbA1c, insulina, HOMA-IR y HOMA2-IR, respecto al grupo control.

7.1.2 Evolución de la Gastrectomía Vertical

En este apartado se analizan los datos globales de nuestro estudio (n=60), sin tener en cuenta la resección o preservación del antro en la GV.

El análisis de la composición corporal se ha utilizado desde hace mucho tiempo para estudiar los posibles cambios derivados de tratamientos o situaciones que pudieran provocar cambios en alguno de sus componentes. Empezó a utilizarse en actividades deportivas^{252,253} y poco después se utilizó también para valorar los cambios posteriores a la realización de diferentes tipos de dietas²⁵⁴. La pérdida de peso después de la cirugía se debe principalmente a la pérdida de masa grasa, con una pérdida proporcionalmente inferior de masa libre de grasa, tal y como se ha observado en la bibliografía²⁵⁵. Aunque la BIA se ha utilizado ampliamente para analizar la composición corporal, tiende a sobreestimar la masa libre de grasa en pacientes obesos, ya que la hidratación de la masa libre de grasa se reduce progresivamente en paralelo a la pérdida de peso²⁵⁶.

Existe cierta variabilidad en los estudios en los que se ha evaluado la evolución de la composición corporal después de una GV^{257,258}. Nuestros resultados muestran como los pacientes intervenidos de GV presentan una buena evolución ponderal con pérdidas importantes de masa grasa y discretas de masa libre de grasa.

El estudio de Friedrich et al.²⁵⁹ realizado en un grupo de 27 pacientes intervenidos de GV puso de manifiesto los cambios en el porcentaje de masa grasa, que pasó del 49% precirugía al 37% al año de la intervención, datos que concuerdan con los nuestros. El estudio de Otto et al.²⁶⁰ realizado en un grupo de 46 pacientes intervenidos de GV mostró como los pacientes pasaban de un porcentaje de grasa corporal basal de 49,2% a 37,1% al año de la cirugía, y de una masa libre de grasa de 83,5 kg a 74,0 kg, inicial y al año de la cirugía respectivamente. Estos datos, aunque similares en cuanto a la evolución de la grasa corporal a los obtenidos en nuestro estudio, difieren en el resto de componentes, ya que sus pacientes partían de valores más altos tanto de peso como de IMC, y en consecuencia, del resto de componentes. En el estudio de Belfiore et al.²⁶¹, en el que además dividió los resultados en función del sexo, muestra una tendencia similar a los estudios anteriores, con una reducción superior de masa grasa (valorada en %) en el grupo de mujeres, aunque hay que destacar que al inicio del estudio ambos grupos eran diferentes. Nicoletti et al.²⁶² observaron como un grupo de 43 mujeres intervenidas de GV reducían la masa grasa en 38,4 kg, que representaba una reducción de la masa grasa del 14,6% al año de la cirugía, datos que vuelven a corroborar los obtenidos en nuestro estudio. También se han realizado estudios en pacientes intervenidos mediante otras técnicas como el *bypass* gástrico, en los que se han obtenido pérdidas inferiores de masa grasa y superiores de masa libre de grasa, esta última posiblemente relacionada con la baja ingesta de proteínas después de la cirugía²⁶³.

Según nuestro conocimiento, existen hasta el momento muy pocos estudios en los que se haya evaluado la ingesta usual de los pacientes mediante cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA) antes y después de ser sometidos a cirugía bariátrica. La realización de éste cuestionario nos ha permitido explorar la frecuencia de consumo de macro y micronutrientes, así como la de algunos grupos de alimentos de gran interés. Aunque existen estudios en los que se ha utilizado el mismo CFCA en población mediterránea con características y finalidades diferentes^{264,265}, podríamos decir que nuestro estudio es el único en el que se ha analizado la ingesta usual previa al tratamiento quirúrgico mediante un CFCA diseñado y validado para la población española²³⁵. En el estudio de Menegaty et al.²⁶⁶ se utilizó un CFCA validado para la población brasileña, que analizaba la ingesta usual en un grupo de 25 mujeres intervenidas de *bypass* gástrico, con resultados que difieren de los nuestros en el porcentaje de macronutrientes. En el estudio de Labban et al.²⁶⁷ se analizó la ingesta usual mediante QFCA en un grupo de 30 pacientes intervenidos de GV, realizado de forma retrospectiva a los 6 meses de la cirugía, datos que no podemos contrastar con los obtenidos en nuestro estudio, ya que el QFCA se realizó precirugía. Por lo tanto, existe muy poca bibliografía respecto a este apartado, y la existente presenta muchas limitaciones en cuanto a la metodología aplicada.

El análisis de la ingesta a través del registro alimentario de tres días puso de manifiesto un desequilibrio alimentario durante todo el período de seguimiento⁴⁴. Después de la cirugía se produjeron básicamente cambios cuantitativos, manteniendo la misma calidad alimentaria. Los pacientes realizaban una ingesta de hidratos de carbono que osciló durante el seguimiento entre el 39,4-41,1% del aporte energético de la dieta, datos que concuerdan con las encuestas realizadas en población española en salud (41,0%)^{248,268}, pero que se encuentran por debajo de las recomendaciones de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) (45-60%)²⁶⁹ y de las recomendaciones de la OMS (55-75%)²⁷⁰. La ingesta de lípidos osciló durante el seguimiento entre el 38,5-41,1% de la ingesta diaria, en España la ingesta de lípidos cubre aproximadamente el 40% de la energía de la dieta^{248,268}, cifras por encima del límite superior establecido por la EFSA (35%)²⁷¹. La ingesta media de ácidos grasos saturados (AGS) durante el estudio osciló entre 10,9-11,7% de la ingesta diaria, mientras que la ingesta en la población española se sitúa alrededor del 12,1% de la energía de la dieta²⁴⁸, cifras por encima del máximo recomendado por la OMS (10%) y por el Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas Americanas (7%) para prevenir enfermedades crónicas asociadas a su consumo excesivo^{268,272}. La ingesta media de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) osciló durante el seguimiento entre el 17,9-20,2% del aporte calórico diario, mientras que la ingesta en España se sitúa en torno al 17,6% de la energía de la dieta²⁴⁸, siendo el aceite de oliva el alimento que más contribuye a esta ingesta^{273,274}. La EFSA no ha establecido una recomendación específica referente a los AGM²⁷⁵. La ingesta media de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) durante el seguimiento osciló entre el 5,2-5,6% de la ingesta diaria, mientras la ingesta en España se sitúa en el 6,7% de la energía de la dieta. Nuestros resultados se situaron por debajo de las recomendaciones establecidas por la OMS para el consumo de AGPI (6-10%)²⁷⁰. La ingesta de proteínas en nuestro estudio osciló entre el 18,8-20,7% de la ingesta diaria, cifras superiores a las recomendadas por la OMS (10-15%)²⁷⁰. Uno de los hallazgos más destacables del estudio fue la alarmante reducción en el consumo de fibra después de la cirugía, que pasó de una ingesta media de 20,7 g/día antes de la cirugía a 8,3 g/día a los seis meses, muy por debajo de las ingestas dietéticas de referencia (25-30 g/día)²⁷⁶, sin apenas modificarse entre los 6 y 12 meses posteriores a la intervención quirúrgica.

Son muchos los estudios que han analizado la ingesta alimentaria después de la cirugía bariátrica, aunque son más escasos los que analizaron la ingesta antes y después de una GV. En el estudio de Moizé et al.²¹⁸ se analizó la ingesta en 61 pacientes de nuestro medio intervenidos de GV, encontrándose resultados similares a los nuestros, a excepción del consumo de proteínas (g/kg/día) y el aporte calórico total, que fue superior en su estudio. La explicación podría ser porque sus pacientes recibían de forma rutinaria suplementación

en proteínas. En el estudio de Coluzzi et al.²⁷⁷ realizado en un grupo de 30 pacientes intervenidos de GV, la ingesta de macronutrientes presentó una evolución similar (valorado en %), a excepción de los hidratos de carbono que fue superior a la obtenida en nuestro estudio, y la fibra, que a pesar de ser algo superior también era insuficiente. Coupaye et al.²⁷⁸ estudiaron la ingesta de un grupo de 43 pacientes intervenidos de GV, y al año de la intervención sus pacientes ingerían aproximadamente 200 kcal/día más que lo observado en nuestro estudio.

Uno de los principales puntos de interés de la ingesta de los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica es el consumo de proteínas, ya que tiende a ser inadecuado. La ingesta de proteínas es un componente muy importante en la pérdida de peso y la preservación de la masa libre de grasa²⁷⁹. La malnutrición proteica puede ocurrir en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica, con más frecuencia después de un *bypass* gástrico o especialmente en la derivación biliopancreática, generalmente durante los 3-6 meses posteriores a la cirugía, y se asocia a la restricción, la intolerancia alimentaria y la malabsorción que se producen después de la intervención. La recomendación para la ingesta de proteínas en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica es de 60-120 g/día¹³⁷, aunque algunos autores han recomendado 1,5 g/kg de peso ideal/día²⁸⁰ (considerando como peso ideal el correspondiente a un IMC de 25 kg/m²) o incluso 2,1 g/kg de peso ideal/día en algunas situaciones específicas en las que aumentan los requerimientos²⁸¹. Algunos autores han reportado ingestas de proteína superiores a 1,0 g/kg de peso ideal/día en pacientes intervenidos de GV a los 12 meses de la cirugía, aunque hay que tener en cuenta que estaban suplementados con proteína (15 g/día de Resource protein, Nestlé®)^{218,282}. Aun así, al año de la cirugía el 37% de los pacientes presentaron una ingesta inferior a 60 g/día, frente al 83,1% de nuestro estudio. Si tenemos en cuenta la recomendación de proteína de 1,5 g/kg de peso ideal/día, nuestros pacientes deberían haber consumido una media de 100,8±10,9 g/día durante el seguimiento, en cambio, el consumo medio en toda la muestra fue de 47,8±13,2 g/día a los 6 meses y 49,5±12,3 g/día a los 12 meses, que representa una ingesta de 53,0±15,4 g/día menos de lo recomendado a los 6 meses y de 51,3±14,0 g/día a los 12 meses. Esto podría reforzar la idea sobre la necesidad de suplementar con proteínas en el postoperatorio para intentar alcanzar los objetivos, tal y como apuntan recientemente algunos autores²⁸³.

Respecto a la ingesta de alimentos específicos, pudimos observar una reducción importante en cada uno de los grupos de alimentos analizados después de la cirugía, con una reducción media de la ingesta en muchos casos superior al 50% de la ingesta inicial, a excepción del yogur, que se mantuvo más estable durante todo el período de seguimiento. Esto podría deberse a que el yogur es uno de los alimentos que presentó

mejor tolerancia durante el seguimiento. A nuestro conocimiento no existen estudios en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica que hayan realizado un análisis de la evolución de la ingesta de alimentos específicos a partir de un registro alimentario.

El estudio de la tolerancia alimentaria después de la cirugía bariátrica cobra gran importancia, ya que proporciona información relevante sobre el grado de aceptación y adaptación de los pacientes a los diferentes procedimientos quirúrgicos. En este sentido, en 2007 Suter et al.²²⁷ diseñaron un cuestionario sencillo para evaluar la calidad de la alimentación en pacientes obesos intervenidos de cirugía bariátrica. Los resultados analizados en nuestro estudio demuestran que los pacientes sometidos a una GV presentan cambios en la calidad de la alimentación durante el año posterior a la cirugía. Algunos parámetros presentaron una evolución progresiva (frecuencia de vómitos), mientras que otros se mantuvieron prácticamente estables (grado de satisfacción con la alimentación y tolerancia alimentaria) entre los 3 y 12 meses. Estudios previos han demostrado una evolución similar, es decir, un deterioro de la tolerancia alimentaria en fases tempranas del período postoperatorio y una mejora progresiva con el paso del tiempo²⁸⁴. También pudimos observar una mejor tolerancia al pollo, las verduras y el pescado, respecto a algunos alimentos como las carnes rojas y la ensalada, que fueron peor tolerados. Otros autores han mostrado resultados que difieren algo de los nuestros en cuanto a la evolución de los parámetros analizados^{277,285}, presentando puntuaciones algo inferiores en algunos de los apartados del test. Existen diferentes estudios en los que se clasifican los resultados estratificados por intervalos de tiempo durante el seguimiento (3-6 meses, 6-12 meses), con resultados ligeramente superiores a los nuestros en la puntuación global del test^{286,287,288}. Aun así, nuestro estudio presenta una limitación en este apartado, ya que no se realizó el test antes de la cirugía y no hemos podido valorar el impacto inicial de la cirugía sobre la tolerancia alimentaria, aunque muchos otros autores tampoco lo realizaron^{277,285,287,288}. Este cuestionario nos ha aportado información sobre los alimentos que se han tolerado mejor o peor y ésta información debería tenerse en cuenta a la hora de realizar una pauta dietética postoperatoria adecuada.

Nuestro estudio muestra que los déficits de micronutrientes son frecuentes en los pacientes con obesidad mórbida antes de la cirugía. Estas deficiencias pueden ser atribuidas entre otros factores a la realización de una dieta poco variada, hipercalórica y con un alto contenido en grasas. Además, después de la intervención quirúrgica el contenido del estómago podría pasar más rápido al intestino delgado, afectando a la biodisponibilidad y la absorción de ciertos nutrientes, como apunta Melissas et al.²⁸⁹. Estudios previos han mostrado la importancia del seguimiento nutricional de los pacientes en el estadio previo a la intervención, para que el paciente llegue en condiciones óptimas a la cirugía^{247,290,291,292}.

Otros investigadores también han estudiado el estatus nutricional antes y después de una GV^{293,294,295}.

Antes de la cirugía el 40% de los pacientes tenían niveles bajos de hemoglobina y el 25% tenían deficiencia de hierro con niveles bajos de ferritina sérica. En el estudio de Aarts et al.²⁹⁶ se mostraron tasas de anemia precirugía en el 7,9% de los pacientes candidatos a un *bypass* gástrico. Otros estudios, en cambio, muestran tasas de anemia entre el 12% y el 22% de los pacientes antes de la cirugía^{285,297,298}. El número de pacientes con anemia se duplica después de la cirugía, la literatura describe tasas de deficiencia de hierro que varían entre el 17% y el 44%^{290,297,298}. Los niveles sólo de hierro sérico son insuficientes para determinar la deficiencia de hierro, la ferritina sérica es un marcador más específico²⁹⁸. En nuestro estudio encontramos niveles de ferritina insuficientes en el 25% de los pacientes antes de la cirugía, y un año después de la cirugía esta cifra no experimentó cambios significativos (26,4% de los pacientes), aunque algunos pacientes recibieron suplementos de hierro tras la cirugía (13,6%). Otros autores han encontrado deficiencias de ferritina inferiores a los 12 meses de la cirugía, que se sitúan entre el 5% y el 8%^{299,300}. Al resear el fundus gástrico durante la cirugía y la administración de inhibidores de la bomba de protones, la producción de HCl se reduce, esto puede provocar una reducción en la absorción de hierro, y una disminución de la conversión de Fe³⁺ a Fe²⁺. La absorción de hierro hemo además disminuye, porque las carnes rojas ricas en hierro son peor toleradas después de la intervención quirúrgica. Estos factores podrían contribuir a que los niveles de hierro no sean los adecuados, especialmente después de la cirugía. Los datos obtenidos demuestran que la suplementación aportada a los pacientes podría no ser suficiente.

Generalmente, la GV no causa malabsorción de grasa, y por ello, la absorción de vitaminas liposolubles no suele afectarse. No obstante, es frecuente que el metabolismo del calcio se afecte después de la cirugía, a pesar de que los niveles de calcio se encuentren en el intervalo de referencia. En nuestro estudio la prevalencia de hipovitaminosis D era extremadamente alta antes de la cirugía (100% de los pacientes). Otros estudios han mostrado también tasas muy altas de hipovitaminosis D en pacientes con obesidad y especialmente obesidad mórbida^{301,302,303}. La hipovitaminosis D se relaciona con la malnutrición y con una baja exposición a la luz solar, además de un nivel bajo de actividad física. Varios estudios han mostrado un aumento de la captación de vitamina D por el tejido adiposo, esto explicaría la reducción de las concentraciones séricas de esta vitamina^{304,305}. A los 12 meses de la cirugía la tasa de hipovitaminosis D se redujo significativamente, aun así, el 67,3% de los pacientes presentaban valores bajos, a pesar de que el 27,1% recibían suplementos de calcio y vitamina D (Ideos®, Natecal®) y el 20,3% vitamina D (Hidroferol®). Algunos estudios han mostrado tasas de hipovitaminosis D del 68% al 70% al año de la

cirugía, datos similares a los nuestros^{278,300}. El déficit de vitamina D fue el más frecuente en nuestro estudio, esto nos hace considerar la conveniencia de reforzar la suplementación y de estudiar en detalle el cumplimiento de la misma por parte del paciente, con el objetivo de mejorar los resultados obtenidos. El hiperparatiroidismo se ha observado en un gran porcentaje de sujetos con obesidad mórbida antes de la cirugía (25-48%)^{306,307}. En nuestro estudio el 18,3% de los pacientes tenían niveles de PTH por encima del intervalo de referencia antes de la cirugía, datos similares a los publicados por Gjessing et al.³⁰⁸. A los 12 meses de la intervención el 8,6% de los pacientes presentaron niveles altos de PTH, cifra inferior a lo reportado en la literatura (18-21%)^{297,300,308}.

Hay que destacar que el número de pacientes con niveles bajos de vitamina A antes de la cirugía era del 9,3% y aumentó hasta el 12,8% al año de la cirugía. Otros autores han detectado tasas de deficiencia de vitamina A en el 16% y el 20% de los pacientes antes y a los 12 meses de la cirugía respectivamente²⁷⁸. No observamos ningún caso de deficiencia de vitamina E durante todo el seguimiento. En el estudio de Damms-Machado et al.³⁰⁹ no se hallaron deficiencias de vitamina A y E antes o a los 12 meses de una GV. El déficit de vitamina K fue del 6,7% al inicio del estudio, aumentando al 24,4% al año de la cirugía. A nuestro conocimiento no existen estudios en los que se hayan monitorizado los niveles de vitamina K antes y después de una GV.

La vitamina B₁₂ está presente en alimentos como el pescado, la carne y los productos lácteos, juega un papel muy importante en la síntesis del ADN y en el funcionamiento del sistema neurológico. La absorción de vitamina B₁₂ procedente de los alimentos es dependiente de la presencia de factor intrínseco y de HCl, por eso, la resección del fundus gástrico puede influir en la deficiencia de esta vitamina después de la cirugía, y esta situación se podría agravar si los pacientes no se tratan con suplementos orales o inyectables de cobalamina^{310,311}. Las deficiencias de vitamina B₁₂ después de la GV deberían ser inferiores a las producidas después de un *bypass* gástrico, sin embargo, al resecar el fundus se produce una considerable reducción en el número de células parietales, y esto lleva a una menor producción de factor intrínseco^{308,312}. La literatura ha mostrado tasas de deficiencia del 3% al 18% antes de la cirugía, que coinciden con nuestros resultados (3,3%)^{290,310,313,314}. A los 12 meses de la cirugía aumentaron los niveles séricos de vitamina B₁₂, posiblemente debido a que los pacientes tenían una pauta de suplementación indicada por su especialista (Optovite B₁₂ inyectable 1/mes) y el cumplimiento de la suplementación fue alto (74,6%).

En algunas ocasiones el déficit de vitamina B₁₂ se acompaña de deficiencia de ácido fólico, esto podría causar a su vez una hiperhomocisteinemia, creando un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis. En nuestro estudio el 13,3% de los pacientes tenían niveles

bajos de ácido fólico antes de la cirugía, cifras inferiores a las aportadas por Van Rutte et al.³⁰⁰. A los 12 meses de la cirugía el porcentaje de pacientes con deficiencia aumentó al 37,9%, cifra superior a la hallada en otras investigaciones (7,0-13,8%)^{278,309}. Esta deficiencia se asocia generalmente a una ingesta reducida de alimentos ricos en folato, como legumbres y vegetales de hoja verde, y no a problemas derivados de la absorción intestinal³¹⁴. La suplementación adecuada y el cumplimiento estricto de la misma por parte del paciente contribuyen a la resolución de las deficiencias en la mayoría de los casos¹³⁷.

En nuestro estudio los niveles de albúmina y de prealbúmina apenas sufrieron cambios durante el seguimiento. Gjessing et al. encontraron reducciones significativas en los niveles de albúmina 12 meses después de la intervención³⁰⁸. Los pacientes con obesidad normalmente tienen asociado un grado leve de inflamación crónica, esto podría afectar algunos procesos hormonales y bioquímicos, además, se ha demostrado que la realización de una GV mejora el status inmune^{315,316}. Antes de la cirugía el 86,7% de nuestros pacientes presentaban niveles elevados de PCR ultrasensible y al año de la cirugía esta cifra se redujo hasta el 53,3%.

La influencia del ejercicio físico en el mantenimiento de la pérdida ponderal a largo plazo en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica es conocida desde hace años³¹⁷. La actividad física aumenta durante los 12 meses posteriores a la cirugía bariátrica, según datos publicados por Herring et al.³¹⁸ en una revisión sistemática de la literatura, en la que encontraron que las personas intervenidas caminaban más después de someterse a este tipo de procedimientos quirúrgicos (incrementando entre 1225-2749 pasos/día). Indudablemente, la realización de actividad física en este tipo de pacientes es altamente recomendable, aunque hay que tener en cuenta las limitaciones provocadas por la propia patología, que condicionan tanto el tipo de actividad, como la intensidad y la frecuencia de la misma. Es habitual que los pacientes con obesidad mórbida presenten limitaciones a causa del dolor osteomuscular que padecen³¹⁹.

Los cuestionarios son el método más utilizado para valorar la actividad física en la práctica clínica (métodos subjetivos)³²⁰. En nuestro caso se utilizó el Cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota, validado en población española²⁴⁰. El análisis de los resultados mostró un aumento significativo en el gasto energético derivado de la actividad física en el tiempo libre a los 12 meses de la cirugía, con un incremento medio de 386,3±287,8 Kcal/día respecto a los valores basales. Sólo hemos encontrado un estudio en el que se haya utilizado el mismo cuestionario para valorar la actividad física. Das et al.³²¹ analizaron la evolución de 30 pacientes intervenidos de *bypass* gástrico, y a los 14 meses de la cirugía no se produjeron cambios significativos en cuanto a la actividad física, experimentando incluso una reducción media de 48 minutos/día respecto a los valores

basales. Otros investigadores han utilizado el mismo cuestionario en nuestra población con distinta finalidad, y han reportado valores de entre 199,1-297,0 MET minuto/día⁻¹ en pacientes con sobrepeso u obesidad grado I (IMC entre 28,2-30,1 Kg/m²) antes de realizar una intervención nutricional^{322,323}. En nuestro estudio los pacientes al año de la intervención quirúrgica tenían un IMC medio de 34,0 Kg/m², y presentaron gasto medio derivado de la actividad física de 303,5 MET minuto/día⁻¹. A pesar de no haber podido contrastar nuestros datos con una muestra más amplia de estudios, consideramos que el cuestionario utilizado es muy práctico, fácil de administrar en la práctica clínica diaria y debería ser utilizado en este tipo de pacientes con la finalidad de obtener resultados más robustos que los obtenidos a partir de otros cuestionarios más breves (Cuestionario Internacional de Actividad Física IPAQ).

Existen varios instrumentos para medir la calidad de vida, algunos específicamente diseñados para ser utilizados en pacientes sometidos a cirugía bariátrica²²⁶. Estas escalas muestran una mejoría significativa con la cirugía bariátrica, a diferencia de los tratamientos convencionales no quirúrgicos. Esta mejoría ocurre sobre todo entre los 6 y 12 meses posteriores, comenzando a ser menos marcada a los dos años de la intervención, en función del mantenimiento de la pérdida de peso, de las comorbilidades descritas y del estado del contorno corporal³²⁴. La importancia de la calidad de vida en el proceso terapéutico se ha confirmado en numerosos estudios que evaluaban el efecto de las enfermedades crónicas, el bienestar y la satisfacción personal en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. El efecto negativo de la obesidad y las enfermedades asociadas sobre la calidad de vida es bien conocido³²⁵. Numerosas publicaciones han mostrado claramente que la calidad de vida de las personas con obesidad es peor que la de las personas con normopeso. Esto concierne no sólo a la calidad de vida, sino también a la capacidad física, por ejemplo, la intolerancia al ejercicio físico, los problemas de movilidad, el dolor asociado, pero también a la calidad de vida relacionada con aspectos psíquicos, incluido el hecho de no aceptarse a sí mismo, el incremento de estrés, la autoestima reducida o el estado depresivo³²⁶. En definitiva, la valoración de la calidad de vida de estos pacientes es un punto clave para poder valorar la magnitud de los cambios que acompañan todo el proceso.

En nuestro estudio valoramos la calidad de vida de los pacientes antes y durante el año posterior a la cirugía. Pudimos observar una mejora significativa en la calidad de vida de los pacientes, especialmente a los 3 meses de la cirugía. A los 12 meses de la cirugía el 91,5% de los pacientes tenían una calidad de vida clasificada como “buena” o “muy buena”. En el estudio de Major et al.³²⁶ realizado en 34 pacientes intervenidos de GV, a los 12 meses de la cirugía sólo el 70,6% de los pacientes tenían una calidad de vida clasificada como “buena” o “muy buena”. Otros investigadores han analizado la calidad de vida en

pacientes intervenidos de GV y han obtenido resultados comparables a los nuestros, con un 89% de los pacientes con una calidad de vida “buena” o “muy buena” al año de la cirugía. También se ha comparado la calidad de vida en pacientes intervenidos de *bypass* gástrico y de GV, y a pesar de no hallar diferencias significativas entre grupos, los pacientes intervenidos de *bypass* gástrico alcanzaron mejores puntuaciones respecto al grupo GV³²⁷. En cambio, Zhang et al.³²⁸ al comparar las mismas técnicas quirúrgicas, obtuvo puntuaciones ligeramente superiores en el grupo de pacientes intervenidos de GV respecto al *bypass* gástrico al año de la cirugía.

El exceso de peso, generalmente va acompañado de un incremento del riesgo de sufrir enfermedades asociadas a la obesidad (comorbilidades) y a un riesgo de muerte aumentado. El objetivo del tratamiento de la obesidad es la mejora de estos parámetros a través de una pérdida ponderal adecuada y mantenida en el tiempo. De ahí la importancia de monitorizar la evolución de las comorbilidades, así como su tratamiento farmacológico activo. Hasta hace unos años se había utilizado el sistema BAROS (*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*), un sistema que aúna las variables de resultados más importantes tras realizar un tratamiento quirúrgico en pacientes con obesidad mórbida en una única puntuación (valorando el porcentaje de sobrepeso perdido, las comorbilidades, la calidad de vida, las complicaciones y las reintervenciones). Recientemente la ASBMS ha publicado unos estándares que permiten clasificar la mejoría o resolución de cada una de las comorbilidades más frecuentes de forma sencilla e individualizada²²⁹.

Todos los procedimientos bariátricos demuestran una disminución de la prevalencia de HTA, y cuando no existe remisión completa, al menos se controlan mejor las cifras de presión arterial. En nuestro estudio la prevalencia de HTA al inicio era del 61,7%, a los 12 meses de la cirugía se produjo una remisión del 30,5% y una remisión o mejoría del 83,3%. En el estudio de Zhang et al.³²⁹ se analizó la evolución de las comorbilidades en un grupo de 200 pacientes intervenidos de GV, y a los 12 meses la remisión fue del 38,8%, datos que concuerdan con los nuestros. Otros investigadores como Sakran et al.³³⁰ realizaron una GV a un grupo de 2.826 pacientes y obtuvieron una remisión de la HTA a los 12 meses de la cirugía del 44,2% y una remisión o mejoría del 85,7%.

Existen varias publicaciones que son un referente en cuanto a la monitorización de las comorbilidades. Entre ellas destaca el metaanálisis de Buchwald et al.¹⁸⁶ publicado en 2004, que incluye 22.094 pacientes. En él se determina el impacto de la cirugía bariátrica sobre la pérdida de peso, los resultados de mortalidad operatoria y las comorbilidades (DM2, dislipemia, HTA y SAHOS). En éste metaanálisis, se mostró una resolución de la HTA del 62% de los pacientes y una resolución o mejoría del 79%; esta reducción fue independiente del procedimiento quirúrgico realizado. Estos hallazgos se han repetido en

varios estudios³³¹. Son bien conocidas las reducciones en la tensión sistólica y diastólica, como generalización, una disminución de un 1% del peso corporal disminuirá la TAS 1 mmHg y la TAD 2 mmHg³³². Aunque nuestros resultados han sido inferiores en cuanto a la remisión, hay que tener en cuenta que los criterios utilizados para su valoración han sido diferentes, no obstante, cuando unimos remisión y mejoría, los datos son similares a los citados anteriormente. Otro dato a tener en cuenta es que nuestro estudio sólo incluye pacientes intervenidos de GV, la mayoría de los metaanálisis y revisiones ofrecen datos globales de varias técnicas quirúrgicas.

En una revisión sistemática sobre los efectos cardiovasculares en 19.543 pacientes, los resultados muestran que la cirugía bariátrica produce una disminución de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular³³³. Estos resultados se corroboran en un estudio realizado por Scott et al.³³⁴, en el que aparece una reducción del riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus y muerte del 25-50%, en comparación con pacientes no intervenidos.

La dislipemia en muchas ocasiones se asocia con HTA, resistencia a la insulina, estado proinflamatorio/trombótico y obesidad visceral; todo ello en conjunto se denomina síndrome metabólico. En nuestro estudio la prevalencia de dislipemia al inicio era del 58,3%, a los 12 meses de la cirugía se produjo una remisión del 35,7% y una remisión o mejoría del 52,4%. Otros investigadores han encontrado tasas de remisión o mejoría en pacientes intervenidos de GV del 50,0-63,0% al año de la cirugía, datos similares a los nuestros^{329,330,335}. En el *Swedish Obesity Surgery Study (SOS)*³³⁶, la incidencia de dislipemia fue unas 10 veces menor dos años después en el grupo quirúrgico, en comparación con el grupo control. En el *Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH)*³³⁷, se comunicaron reducciones en los niveles de colesterol total (23%) y de lipoproteínas de baja densidad (38%), en asociación con un aumento de las lipoproteínas de alta densidad (4%), después de realizar un procedimiento quirúrgico malabsortivo. En los resultados del metaanálisis de Buchwald et al.¹⁸⁶ la dislipemia mejoró en el 70% de los pacientes, sobre todo en los grupos sometidos a *bypass* gástrico y derivación biliopancreática.

Como resultado de la epidemia global de obesidad, la prevalencia de DM2 asociada a la obesidad ha ido en aumento a nivel mundial. Es la comorbilidad que presenta una mejoría más rápida tras una intervención bariátrica derivativa, debido a la existencia de malabsorción intestinal, incluso antes de que exista una pérdida ponderal marcada y al establecimiento de otros mecanismos hormonales implicados (GLP-1, PYY). La marcada mejora, posiblemente "cura", de la DM2 tras la cirugía bariátrica, en particular después de un *bypass* gástrico, fue descrita por primera vez por Pories en 1995³³⁸.

En nuestro estudio la prevalencia de DM2 al inicio era del 43,3%, a los 12 meses de la cirugía se produjo una remisión del 65,4% y una remisión o mejoría del 80,8%. Otros investigadores han encontrado tasas de remisión de la DM2 a los 12 meses de la cirugía en pacientes intervenidos GV del 58,6-68,9%, datos que concuerdan con los obtenidos en nuestro estudio^{329,330,335}. En el metaanálisis de Buchwald et al.¹⁸⁶ se reportó una resolución completa de la DM2 en el 77% de los pacientes y una resolución o mejoría en el 86%. Estos hallazgos clínicos fueron confirmados por la reducción de los niveles de HbA1c y los niveles de glucosa en ayunas. La resolución de la diabetes fue mayor en los pacientes con una mayor pérdida de peso. Cinco años después Buchwald et al.³³⁹ en un nuevo metaanálisis que incluía 135.246 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica mediante diferentes técnicas, concluye que el 82% de los pacientes resuelven la patología.

Otro fenómeno interesante que ha sido observado, es que la DM2 puede desaparecer días después de la realización de un *bypass* gástrico, antes de cualquier pérdida de peso significativa^{338,340}. Este hallazgo sugeriría que la restricción calórica y los cambios en el entorno de las hormonas intestinales tras el *bypass* del estómago distal, duodeno y yeyuno proximal, pueden influenciar el mecanismo de la DM2. La confirmación de esta hipótesis viene de los estudios realizados por Rubino et al.³⁴¹, quien demostró que un *bypass* de duodeno y yeyuno proximal en ratas diabéticas no obesas las volvía euglucémicas.

El impacto de la cirugía en la mejoría de los síntomas del SAHOS se relaciona con el grado de pérdida ponderal conseguido. Pero a pesar de que la percepción general es que la cirugía bariátrica cura dicho síndrome en un 70-80% de los pacientes, no es del todo exacto, debido a que en la mayoría de estudios su resolución se establece con la resolución subjetiva de los síntomas de la enfermedad, y no se realiza sistemáticamente una polisomnografía, por lo que la resolución real no supera el 35-40% de los pacientes. Esto mismo sucedió en nuestro estudio, sólo se pudo valorar la mejora subjetiva, al no disponer de una polisomnografía durante el seguimiento. En nuestro estudio la prevalencia de SAHOS al inicio era del 33,3%, a los 12 meses de la cirugía se produjo una mejoría subjetiva del 75,0%. En el metaanálisis de Buchwald et al.¹⁸⁶, la mejoría del SAHOS fue dramática, alrededor del 80% de los pacientes. En asociación con los hallazgos clínicos, se demostró la mejoría en la saturación de oxígeno, disminuciones en el dióxido de carbono arterial y aumentos en el contenido arterial, además de una reducción de la presión intraabdominal.

Por todo ello, podemos decir que la resolución o mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad en nuestra muestra, fue similar a lo publicado en la literatura y las comorbilidades que presentaron una mejor evolución fueron la HTA y la DM2.

En los últimos años, la valoración de la pérdida ponderal en el marco de la cirugía bariátrica ha suscitado cierta controversia sobre cuál es el indicador más adecuado para expresar sus resultados. Es difícil definir los criterios de éxito en cuanto a pérdida ponderal, y más difícil si cabe, ofrecer a nuestros pacientes una expectativa realista y a su vez alcanzable. Hasta el momento, la mayoría de los autores han utilizado indicadores como el porcentaje del exceso de peso perdido (%EWL) o el porcentaje del exceso del IMC perdido (%EBMIL)³⁴². El %EWL se calcula con el peso ideal del paciente, que generalmente se extrae de las tablas de la *Metropolitan Life Insurance Company of New York*²²¹, cuya versión más actual es del año 1999 y se realizó en base a población americana. Recientemente la *ASMBS* ha propuesto sustituir el peso ideal por el peso que correspondería a un IMC de 25 kg/m²²²⁹. En España también se han utilizado las tablas para la población catalana de Alastrué et al.²³⁰, publicadas en el año 1982, y que no son representativas debido a su antigüedad. Marcar como objetivo final de la cirugía el peso ideal, en la mayoría de los casos es un objetivo difícilmente alcanzable.

Por otro lado, el %EBMIL pone como punto de corte un IMC de 25 kg/m²³⁴³, que resulta también difícil de conseguir, especialmente para aquellos pacientes con un IMC inicial superior a 50 kg/m². Para la interpretación de los resultados del %EWL y el %EBMIL, Baltasar et al.²²³ creó la siguiente clasificación; excelente cuando el resultado es superior al 65%, bueno cuando el resultado se encuentra entre el 50% y el 65%, y fracaso si es menor del 50%. Recientemente, la *ASMBS* ha propuesto estandarizar los resultados para expresar la pérdida ponderal después de la cirugía bariátrica, utilizando el porcentaje de peso perdido (%TWL), el IMC perdido (kg/m²) y en último lugar el %EBMIL o el %EWL (utilizando como peso ideal el correspondiente a un IMC de 25 kg/m²)²²⁹.

En nuestro estudio hemos calculado todos los indicadores de pérdida ponderal para determinar cuál sería el más objetivo para expresar los resultados. Nuestros resultados globales en cuanto al %EWL y el %EBMIL son congruentes con los publicados por el Registro Nacional Español de la Gastrectomía Vertical y los análisis publicados a partir del *BOLD database*^{344,345}. En la revisión sistemática de Fischer et al.³⁴⁶ el %EWL a los 12 meses de la GV fue de 58,9%, mientras que nuestros pacientes obtuvieron un %EWL medio del 60,5%. Otros investigadores al año de la cirugía han encontrado un %TWL del 35,7%, un %EWL del 66,1% (datos similares a los nuestros), y un %EBMIL del 77,7% (algo superior al alcanzado por nuestros pacientes, que fue del 65,3%). En cambio, nuestros resultados son totalmente equiparables a los de Sczepaniak et al.³⁴⁵ (respecto al %TWL, %EWL y %EBMIL) y a los obtenidos por otros investigadores en pacientes intervenidos de *bypass* gástrico³⁴⁷.

Baltasar et al.²³¹ propuso realizar el cálculo de un nuevo indicador denominado IMC esperable (IMCE), que sería aquel que deberían alcanzar los individuos aproximadamente a los dos años de la cirugía y que tiene en cuenta su IMC inicial. Como cada procedimiento quirúrgico tiene una indicación específica y los resultados esperados son diferentes, posteriormente Baltasar et al.²³² propuso una fórmula individualizada para cada técnica quirúrgica. En nuestro estudio sí se alcanzaron cifras congruentes con el IMCE. Este indicador permite racionalizar la respuesta al paciente ante la cuestión del peso que se perderá después de la cirugía. El IMCE tiene más solidez predictiva a partir del segundo año de la cirugía, tal y como recomiendan sus autores, aun así, nuestra cohorte alcanzó cifras incluso inferiores a las esperadas al año de la GV. El IMCE era de 32,9 kg/m² y nuestros pacientes al año de la cirugía tenían un IMC medio de 30,7 kg/m². Nuestro grupo ha obtenido buenos resultados con este indicador también a los 2 años de la cirugía, en un grupo de 172 pacientes intervenidos de GV, aunque inferiores al grupo de pacientes intervenidos de *bypass* gástrico³⁴⁸.

El %TWL representa un indicador independiente del IMC y últimamente ha empezado a aparecer en las publicaciones, especialmente desde que la *ASMBS* lo recomendó como estándar de referencia para expresar la pérdida ponderal. Los trabajos de Van de Laar et al., han impulsado un salto cualitativo importante para poder uniformizar los resultados, compararlos y expresarlos incluso en base a tablas dinámicas^{349,350}. Numerosos autores apuntan que es el mejor indicador de pérdida ponderal en cirugía bariátrica, y además, es el que aporta una menor desviación de los datos, aunque sería necesario la creación de una clasificación para la interpretación de los resultados^{345,351,352}.

7.1.3 Resección vs preservación del antro en la GV

En la actualidad son muy pocas las publicaciones sobre la preservación o no del antro pilórico en la GV, y sus efectos sobre parámetros nutricionales son muy poco conocidos. La idea de nuestro estudio surgió de las publicaciones de Braghetto et al.^{353,354}, en las que se estudió la capacidad del remanente gástrico y la velocidad de vaciamiento gástrico, en un grupo de pacientes intervenidos de GV, con inicio de la sección a 2-3 cm del píloro. A partir de aquí surgió cierta controversia sobre cuál sería la distancia óptima desde el píloro para optimizar los resultados de la técnica quirúrgica.

En las publicaciones existe cierta variabilidad en las distancias elegidas para realizar la primera sección de la GV, oscilando entre 1-2 cm del píloro en un grupo y entre 4-6 cm del píloro en el otro^{355,356,357}. En nuestro estudio las distancias elegidas fueron; a 3 cm del píloro en el grupo con resección antral y a 8 cm del píloro en el grupo sin resección antral. En el estudio de Michalsky et al.³⁵⁵ realizado en un grupo de 12 pacientes (6 en cada grupo), a

los 12 meses de la cirugía obtuvieron una pérdida ponderal valorada mediante el %EWL del 61,0% en el grupo con resección del antro y del 62,5% en el grupo con preservación del antro, sin existir diferencias entre ambos. Nuestros resultados fueron del 63,1% y del 58,0% respectivamente, en nuestro caso sucedió lo contrario, el grupo con resección del antro obtuvo un valor superior pero no significativo. Posteriormente Obeidat et al.³⁵⁶ realizaron un estudio en 73 pacientes, en este caso distribuidos en dos grupos en función del volumen del estómago resecado (inferior a 1.100mL o superior a 1.100 mL) y con inicio de la sección de la GV a 4 cm del píloro. Los resultados en cuanto al %EWL al año de la cirugía fueron del 49,7% y del 61,8% en el grupo con menor y mayor volumen de estómago resecado respectivamente. Además, encontraron una correlación positiva entre el volumen de estómago resecado y el %EWL. El mismo grupo un año después publicó los resultados de un estudio realizado en 110 pacientes intervenidos de GV, con resección del antro (2 cm del píloro) y sin resección del antro (6 cm del píloro)³⁵⁷. En este caso, el %EWL al año de la cirugía fue del 80,0% y del 65,6% respectivamente, con diferencias significativas entre ambos, datos superiores a los nuestros. Los autores concluyen que la resección del antro es más efectiva en cuanto a pérdida ponderal a corto y medio plazo.

Otros investigadores han realizado estudios randomizados y han estudiado además la evolución de las comorbilidades, con una tasa de resolución de la HTA del 35,3%, de la DM2 del 75,0%, de la dislipemia del 23,5% y del SAHOS del 67,0% en el grupo con preservación antral, y una tasa de resolución de la HTA del 23,1%, de la DM2 del 60,0%, de la dislipemia del 29,4% y del SAHOS del 80,0% en el grupo con resección del antro, sin existir diferencias entre ambos³⁵⁸. Nuestras tasas de resolución de las comorbilidades descritas difieren, siendo en nuestro estudio las tasas de remisión superiores en el grupo de pacientes con resección del antro. Finalmente, en un estudio randomizado realizado en un grupo de 105 pacientes, Abdallah et al.³⁵⁹ demostraron que los pacientes con una mayor resección obtenían una mayor pérdida ponderal, mayores tasas de remisión de la DM2 y de la dislipemia, respecto al grupo con una menor resección.

Uno de los hallazgos más destacable de nuestro estudio fue, que al agrupar las categorías de remisión y mejora al valorar la evolución de las comorbilidades, en el grupo con preservación del antro gástrico más del 90% de los pacientes remitieron o mejoraron la HTA, siendo este porcentaje un 20% superior al obtenido en el grupo con resección del antro, mientras que en el grupo con resección del antro gástrico más del 90% de los pacientes remitieron o mejoraron la DM2, siendo este porcentaje también un 20% superior al obtenido en el grupo con preservación del antro, y ambos muy cercanos a la significación estadística. Aunque este dato de resultar significativo nos aportaría una información de gran relevancia a la hora de seleccionar la opción quirúrgica, lo tomaremos con mucha

cautela. El siguiente paso que nos planteamos es aumentar la muestra para comprobar que esta tendencia realmente se confirma, y de ser así, en pacientes candidatos a GV con comorbilidades asociadas, podríamos elegir la opción más adecuada.

En conclusión, los resultados de este estudio no apoyan la noción de que la resección del antro gástrico tenga ningún efecto beneficioso sobre la pérdida ponderal, los parámetros nutricionales o la calidad de vida. Sin embargo, los presentes resultados deben ser interpretados con precaución, debido a que la ausencia de evidencia no significa evidencia de ningún efecto. Se necesitan más estudios para aclarar el efecto de la preservación o no del antro gástrico en la GV, preferiblemente estudios que utilicen un diseño de no inferioridad.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

8. CONCLUSIONES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

8. CONCLUSIONES

Primera. Los pacientes intervenidos de Gastrectomía vertical laparoscópica presentan una buena evolución de las comorbilidades metabólicas, aunque la resección del antro gástrico ofrece mejores resultados en la evolución de los parámetros relacionados con la resistencia a la insulina y el control metabólico de la diabetes.

Segunda. Después de la Gastrectomía vertical por laparoscopia con o sin preservación antral, se normalizan los niveles de saturación de transferrina, aumentan los niveles de vitamina B₁₂, así como el porcentaje de pacientes con niveles adecuados de 25(OH) vitamina D₃.

Tercera. Los pacientes con resección del antro gástrico presentan menor deficiencia de 25(OH) vitamina D₃ respecto a la preservación del mismo. Asimismo, los pacientes con resección antral presentan una mayor reducción en los niveles de ácido fólico al año de la intervención, respecto al grupo con preservación.

Cuarta. La ingesta de proteínas después de la Gastrectomía vertical con o sin preservación antral, no alcanza las recomendaciones de las guías de práctica clínica existentes, lo que sugiere la necesidad de una suplementación proteica rutinaria durante el período postoperatorio inmediato.

Quinta. Los pacientes intervenidos mediante Gastrectomía vertical laparoscópica, con o sin preservación antral, reducen cuantitativamente la ingesta alimentaria durante todo el período de seguimiento; la composición cualitativa de dicha ingesta no varía respecto a los valores preoperatorios, a pesar del soporte nutricional recibido.

Sexta. La Gastrectomía vertical laparoscópica produce una mejoría en la composición corporal a expensas de una disminución del porcentaje de masa grasa. La resección del antro no influye sobre las variaciones de dicho porcentaje.

Séptima. La Gastrectomía vertical laparoscópica produce una mejoría significativa de la calidad de vida de los pacientes. En este sentido, la resección del antro gástrico ofrece mejores resultados que la preservación del mismo.

Octava. La Gastrectomía vertical laparoscópica produce una pérdida del porcentaje total de peso perdido situada en el 33%. La resección del antro contribuye a una pérdida total de peso superior que la preservación del mismo durante todo el periodo postoperatorio analizado.

Novena. Los pacientes intervenidos mediante Gastrectomía vertical laparoscópica con resección del antro gástrico, presentan un mayor gasto derivado de la actividad física que los pacientes con preservación del mismo.

Décima. La Gastrectomía vertical laparoscópica, con o sin preservación antral, no ejerce efectos sobre la tolerancia alimentaria.

9. ÍNDICE DE TABLAS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

9. ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Criterios de la SEEDO para definir el grado de sobrepeso u obesidad según el IMC en adultos.	9
Tabla 2. Clasificación de la obesidad ASBS según el IMC en adultos.	9
Tabla 3. Tipos de obesidad según diferentes criterios de clasificación.	10
Tabla 4. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en España según los diferentes estudios poblacionales.	13
Tabla 5. Recomendaciones de distribución de macronutrientes en el tratamiento de la obesidad (SEEDO 2007).	46
Tabla 6. Puntos de corte para definir los niveles de índice glucémico y carga glucémica.	50
Tabla 7. Características de la dieta mediterránea.	53
Tabla 8. Categorización de los resultados de pérdida ponderal.	91
Tabla 9. Complicaciones tardías de la cirugía bariátrica.	94
Tabla 10. Rangos de normalidad de los parámetros bioquímicos analizados.	115
Tabla 11. Sistema de evaluación de la calidad de vida.	118
Tabla 12. Criterios de clasificación de la presión arterial.	119
Tabla 13. Evaluación del estado de la HTA.	119
Tabla 14. Criterios de clasificación de la dislipemia.	120
Tabla 15. Criterios de clasificación del RCV.	120
Tabla 16. Evaluación del estado de la dislipemia.	121
Tabla 17. Evaluación del estado de la DM2.	121
Tabla 18. Evaluación del estado del SAHOS.	122
Tabla 19. Características basales del grupo obesidad vs el grupo control.	129
Tabla 20. Análisis de la composición corporal y parámetros antropométricos del grupo obesidad vs el grupo control.	130
Tabla 21. Parámetros antropométricos del grupo obesidad al año de la cirugía vs el grupo control.	131
Tabla 22. Comparación de los resultados del CFCA entre el grupo obesidad y el grupo control.	132
Tabla 23. Ingesta basal de grupos de alimentos entre el grupo obesidad y el grupo control.	133
Tabla 24. Ingesta alimentaria basal del grupo obesidad vs el grupo control.	134
Tabla 25. Ingesta alimentaria del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs control.	136
Tabla 26. Comparación parámetros bioquímicos del grupo obesidad vs el grupo control.	137
Tabla 27. Comparación parámetros bioquímicos del grupo obesidad a los 12 meses de la cirugía vs	139

control.

Tabla 28. Valores de TAS, TAD y tratamiento farmacológico del grupo obesidad vs el grupo control. 140

Tabla 29. Evolución de la dislipemia y su tratamiento farmacológico del grupo obesidad vs el grupo 141

control.

Tabla 30. Evolución de la DM2 y su tratamiento farmacológico en el grupo obesidad vs el grupo control. 142

Tabla 31. Características basales de los dos grupos de intervención. 147

Tabla 32. Comparación de los parámetros antropométricos y la composición corporal precirugía. 148

Tabla 33. Evolución de los parámetros antropométricos y de la composición corporal antes y después 149

de la cirugía.

Tabla 34. Cambios en los parámetros antropométricos y la composición corporal después de la cirugía. 152

Tabla 35. Comparación del CFCA entre ambos grupos precirugía. 154

Tabla 36. Evolución de la ingesta de grupos de alimentos en el grupo 3 cm y el grupo 8 cm. 156

Tabla 37. Evolución de la ingesta alimentaria en los grupos intervenidos de GV con o sin preservación 158

antral.

Tabla 38. Cambios en la ingesta alimentaria después de la cirugía en los pacientes intervenidos de GV. 160

Tabla 39. Cambios en la ingesta alimentaria de alimentos específicos después de la cirugía. 162

Tabla 40. Resultados globales del cuestionario de calidad de la alimentación en pacientes intervenidos 163

de GV.

Tabla 41. Evolución de la tolerancia oral a alimentos específicos en los pacientes intervenidos de GV. 163

Tabla 42. Cambios en el cuestionario de calidad de la alimentación de Suter et al. en pacientes 164

intervenidos de GV.

Tabla 43. Cambios en la tolerancia oral a alimentos específicos en ambos grupos. 165

Tabla 44. Evolución de los parámetros nutricionales y metabólicos después de la cirugía. 167

Tabla 45. Cambios en los parámetros nutricionales y metabólicos después de la cirugía. 170

Tabla 46. Evolución de los resultados del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de 172

Minnesota.

Tabla 47. Cambios en los resultados del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota. 173

Tabla 48. Evolución de la de la puntuación en el test de calidad de vida MAQLII entre grupos. 174

Tabla 49. Cambios en la puntuación del test de calidad de vida MAQLII entre grupos. 176

Tabla 50. Clasificación de la puntuación total del test de calidad de vida MAQLII entre grupos. 177

Tabla 51. Clasificación de la HTA antes de la cirugía en pacientes intervenidos de GV.	179
Tabla 52. Evolución de los valores de TAS, TAD y del tratamiento farmacológico en pacientes intervenidos de GV.	179
Tabla 53. Cambios en los valores de TAS y TAD después de la cirugía.	180
Tabla 54. Evolución de la HTA después de la cirugía según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	181
Tabla 55. Clasificación de la dislipemia según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	182
Tabla 56. Evolución de la dislipemia y su tratamiento farmacológico.	183
Tabla 57. Cambios en los valores de colesterol total, LDL-c, HDL-c y triglicéridos después de la GV.	184
Tabla 58. Evolución del RCV según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	185
Tabla 59. Evolución de la dislipemia después de la GV.	185
Tabla 60. Estado de la DM2 precirugía.	187
Tabla 61. Evolución de la DM2 y su tratamiento farmacológico.	187
Tabla 62. Cambios en los valores de glucosa, HbA1c e insulina después de la cirugía.	188
Tabla 63. Evolución de la DM2 después de la cirugía.	189
Tabla 64. Clasificación del SAHOS antes de la cirugía.	190
Tabla 65. Evolución del SAHOS después de la cirugía según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	190
Tabla 66. Evolución de las comorbilidades mediante categorías agrupadas.	192
Tabla 67. Evolución de los indicadores de pérdida ponderal después de la cirugía.	193
Tabla 68. Cambios en los indicadores de pérdida ponderal después de la cirugía.	196
Tabla 69. Clasificación de los indicadores de pérdida ponderal a los 12 meses de la cirugía.	198

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

10. ÍNDICE DE FIGURAS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

10. ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres adultos.	11
Figura 2. Mapa de la prevalencia de obesidad en España en población adulta (entre 25-64 años).	14
Figura 3. Vías centrales que participan en la regulación de la ingesta de energía y el gasto energético.	19
Figura 4. Prevalencia de diabetes mellitus en adultos (20-79 años) 2015.	31
Figura 5. Prevalencia de diabetes mellitus en adultos (20-79 años) no diagnosticada 2015.	31
Figura 6. Tabla del sistema SCORE: riesgo a 10 años de ECV mortal en poblaciones con bajo riesgo cardiovascular basado en los siguientes factores: edad, sexo, tabaquismo, presión sistólica y colesterol total.	34
Figura 7. Estrategias de intervención en función del riesgo cardiovascular total y los niveles de LDL-c.	37
Figura 8. Decisiones terapéuticas para cada categoría de TA y de factor de riesgo.	38
Figura 9. Obstrucción parcial y completa de la vía aérea resultante en la apnea y la hipopnea.	41
Figura 10. Esquema de la patogenia de la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA).	43
Figura 11. Pirámide de la dieta mediterránea.	53
Figura 12. Técnica quirúrgica malabsortiva pura: a) Bypass yeyunoileal de Varco (1953), b) Bypass yeyunoileal de Payne y DeWind (1969).	62
Figura 13. Técnicas quirúrgicas restrictivas: a) Gastroplastia vertical anillada, b) Banda gástrica, c) Gastrectomía vertical.	64
Figura 14. Técnica quirúrgica mixtas: Bypass gastroyeyunal en Y de Roux.	66
Figura 15. Técnicas quirúrgicas mixtas: a) Derivación biliopancreática de Scopinaro, b) Cruce duodenal.	67
Figura 16. Gastrectomía vertical.	110
Figura 17. Secuencia de imágenes de la intervención quirúrgica.	111
Figura 18. Ingesta de macronutrientes del grupo obesidad vs el grupo control.	133
Figura 19. Ingesta de macronutrientes derivada del registro alimentario de tres días en el grupo obesidad vs el control.	135
Figura 20. Evolución ponderal en pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.	150
Figura 21. Evolución de la composición corporal en el grupo 3 cm.	151
Figura 22. Evolución de la composición corporal en el grupo 8 cm.	152
Figura 23. Ingesta de macronutrientes en pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.	155
Figura 24. Evolución de la ingesta de macronutrientes en el grupo 3 cm.	159

Figura 25. Evolución de la ingesta de macronutrientes en el grupo 8 cm.	159
Figura 26. Evolución del estado de 25(OH) vitamina D ₃ en pacientes intervenidos de GV.	168
Figura 27. Evolución de la suplementación con vitamina D en pacientes intervenidos de GV.	169
Figura 28. Evolución de la actividad física en el tiempo libre en pacientes intervenidos de GV.	172
Figura 29. Evolución del test de calidad de vida MAQLII grupo 3 cm.	175
Figura 30. Evolución del test de calidad de vida MAQLII grupo 8 cm.	175
Figura 31. Estado de la HTA después de la cirugía según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	181
Figura 32. Estado de la dislipemia después de la GV según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	186
Figura 33. Estado de la DM2 después de la cirugía según los criterios de la <i>ADA</i> .	189
Figura 34. Evolución del SAHOS después de la cirugía según los criterios de la <i>ASMBS</i> .	191
Figura 35. Evolución ponderal en los pacientes intervenidos de GV con o sin preservación antral.	195
Figura 36. Evolución del %TWL en pacientes intervenidos de GV.	195
Figura 37. Evolución del %EBMIL después de la cirugía.	197
Figura 38. Evolución del %EWL 1 después de la cirugía.	197
Figura 39. Evolución del %EWL 2 después de la cirugía.	198
Figura 40. Clasificación del %EBMIL al año de la cirugía.	199
Figura 41. Clasificación del %EWL 1 al año de la cirugía.	199
Figura 42. Clasificación del %EWL 2 al año de la cirugía.	200

11. **B**IBLIOGRAFÍA

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

11. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT (eds). Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998:31-40.
- ² 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.
- ³ Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc). 1996;107:782-7.
- ⁴ 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.
- ⁵ Esteban BM. SEEDO'2007: Consensus document faced with obesity. Rev Esp Obesidad. 2007;5(3):133.
- ⁶ Renquist K. Obesity classification. Obes Surg. 1998 Aug;8(4):480.
- ⁷ Kuk JL, Ardern CI, Church TS, Sharma AM, Padwal R, Sui X, Blair SN. Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. Appl Physiol Nutr Metab. 2011 Aug;36(4):570-6.
- ⁸ Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, Grunberger G, Handelsman Y, Hennekens CH, Hurley DL, McGill J, Palumbo P, Umpierrez G, On Behalf of The AACE Obesity Scientific Committee. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. Endocr Pract. 2014 Sep;20(9):977-89.
- ⁹ World Health Organization. Obesity and overweight. 2014. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- ¹⁰ Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2012. Disponible en: www.msssi.gob.es
- ¹¹ Gutiérrez-Fisac JL, Banegas Banegas JR, Artalejo FR, Regidor E. Increasing prevalence of overweight and obesity among Spanish adults, 1987-1997. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000 Dec;24(12):1677-82.
- ¹² Martínez JA, Moreno B, Martínez-González MA. Prevalence of obesity in Spain. Obes Rev. 2004 Aug;5(3):171-2.
- ¹³ Salcedo V, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007. Int J Obes (Lond). 2010 Dec;34(12):1759-65.

- ¹⁴ Aranceta J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M; Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*. 2001 Jun;55(6):430-5.
- ¹⁵ Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí J, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, Foz Sala M; Grupo colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. [Prevalence of obesity in Spain: results of the SEEDO 2000 study]. *Med Clin (Barc)*. 2003 May 3;120(16):608-12.
- ¹⁶ 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.
- ¹⁷ 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, Gírbes 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.
- ¹⁸ 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.
- ¹⁹ Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Jun;69(6):579-87.
- ²⁰ Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Enquesta de salut de Catalunya 2014. Disponible en: <http://salutweb.gencat.cat/esca>
- ²¹ Rankinen T, Pérusse L, Weisnagel SJ, Snyder EE, Chagnon YC, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes Res*. 2002 Mar;10(3):196-243.
- ²² Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev*. 1999;79(2):451-80.
- ²³ Schwartz MW, Seeley RJ. The new biology of body weight regulation. *J Am Diet Assoc*. 1997;97(1):54-8.
- ²⁴ Ekelund U. The Role of Physical Activity and sedentary Behavior on Obesity. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity*. Barcelona: Elsevier; 2011. p: 279-295.
- ²⁵ Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr*. 2005;8(7A):1123-32.

- ²⁶ Garrow JS, Blaza SE, Warwick PM, Ashwell MA. Predisposition to obesity. *Lancet*. 1980 May 24;1(8178):1103-4.
- ²⁷ De Oliveira BA, de Souza Pinhel MA, Nicoletti CF, de Oliveira CC, Quinhoneiro DC, Noronha NY, Fassini PG, da Silva Júnior WA, Junior WS, Nonino CB. UCP2 and PLIN1 Expression Affects the Resting Metabolic Rate and Weight Loss on Obese Patients. *Obes Surg*. 2016 Jul 4.
- ²⁸ Garaulet M, Martínez A, Victoria F, Pérez-Llamas F, Ortega RM, Zamora S. Differences in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30(3):253-258.
- ²⁹ Kennedy GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1953 Jan 15;140(901):578-96.
- ³⁰ Coleman DL. Obese and diabetes: two mutant genes causing diabetes-obesity syndromes in mice. *Diabetologia*. 1978 Mar;14(3):141-8.
- ³¹ Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994 Dec1;372(6505):425-32.
- ³² Sobrino Crespo C, Perianes Cachero A, Puebla Jiménez L, Barrios V, Arilla Ferreiro E. Peptides and food intake. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014 Apr 24;5:58.
- ³³ Henry Buchwald MD PhD. Tratamiento quirúrgico de la obesidad. 1º ed. Minnessota: Elsevier; 2009.
- ³⁴ Buhmann H, le Roux CW, Bueter M. The gut-brain axis in obesity. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014 Aug;28(4):559-71.
- ³⁵ Speakman JR, Levitsky DA, Allison DB, Bray MS, de Castro JM, Clegg DJ, Clapham JC, Dulloo AG, Gruer L, Haw S, Hebebrand J, Hetherington MM, Higgs S, Jebb SA, Loos RJ, Luckman S, Luke A, Mohammed-Ali V, O'Rahilly S, Pereira M, Perusse L, Robinson TN, Rolls B, Symonds ME, Westerterp-Plantenga MS. Set points, settling points and some alternative models: theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. *Dis Model Mech*. 2011;4(6):733-45.
- ³⁶ Hinney A, Vogel CI, Hebebrand J. From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010 Mar;19(3):297-310.
- ³⁷ Bretón I. Etiopatogenia de la obesidad En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011.p:35-53.
- ³⁸ Fernández JR, Casazza K, Divers J, López-Alarcón M. Disruptions in energy balance: does nature overcome nurture?. *Physiol Behav*. 2008 Apr 22;94(1):105-12.
- ³⁹ Holtcamp W. Obesogens: an environmental link to obesity. *Environ Health Perspect*. 2012 Feb;120(2):a62-8.
- ⁴⁰ Hill JO. Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. *Endocr Rev*. 2006 Dec;27(7):750-61.

- ⁴¹ 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.
- ⁴² AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. Disponible en:
http://www.aesan.msps.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/boletines/AESAnoticias_24.pdf
- ⁴³ European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. Disponible en:
<http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm>
- ⁴⁴ Gargallo Fernández M, Maset 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.
- ⁴⁵ Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev.* 2008 Nov;9(6):535-47.
- ⁴⁶ Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res.* 2010;25:109-20.
- ⁴⁷ Ernersson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond).* 2010 Aug 25;7:68.
- ⁴⁸ American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J Am Diet Assoc.* 2009;109(2):330-46.
- ⁴⁹ WHO (World Health Organization). Obesity and overweight. WHO 2011a; 311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- ⁵⁰ Burke GL, Bertoni AG, Shea S, Tracy R, Watson KE, Blumenthal RS, Chung H, Carnethon MR. The impact of obesity on cardiovascular disease risk factors and subclinical vascular disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Arch Intern Med.* 2008 May 12;168(9):928-35.
- ⁵¹ 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.
- ⁵² Nguyen NT, Nguyen XM, Lane J, Wang P. Relationship between obesity and diabetes in a US adult population: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006. *Obes Surg.* 2011;21(3): 351-5.

- ⁵³ Misra A, Vikram NK. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. *Nutrition*. 2003 May;19(5):457-66.
- ⁵⁴ Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM et al. Magnitude and management of hypercholesterolemia in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(6):551-8.
- ⁵⁵ Franssen R, Monajemi H, Stroes ES, Kastelein JJ. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2008 Sep;37(3):623-33.
- ⁵⁶ Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, and Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
- ⁵⁷ Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, Guallar-Castillón P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*. 1998;32(6):998-1002
- ⁵⁸ Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens*. 2002;20(11):2157-64.
- ⁵⁹ Banegas Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, de Andrés Manzano B, del Rey Calero. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la tensión arterial en España. *Med Clin*. 1999;112(13):489-94.
- ⁶⁰ Baena Díez JM, del Val García JL, Tomàs Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Peñacoba R, González Tejón I et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(4):367-73.
- ⁶¹ Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2683-93.
- ⁶² Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002;162(16):1867-72.
- ⁶³ Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Ridao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 341632 participants. *J Hypertens*. 2012;30(1):168-76.
- ⁶⁴ Kurukulasuriya LR, Stas S, Lastra G, Manrique C, Sowers JR. Hypertension in obesity. *Med Clin North Am*. 2011 Sep;95(5):903-17.
- ⁶⁵ IDF Diabetes Atlas Group. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: Estimates for the year 2015. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015 Sep;109(3):461-5.

⁶⁶ Steppan 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.

⁶⁷ Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Ann Epidemiol*. 2000 Jul;10(5):263-70.

⁶⁸ Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun;89(6):2548-56.

⁶⁹ Lobos JM, Royo MA, Brotons C, Maiques A, Villar F, Conthe P. [Replica of the Spanish interdisciplinary committee for cardiovascular disease prevention]. *Rev Esp Salud Publica*. 2010 May-Jun;84(3):331-3.

⁷⁰ Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B, Monereo S, Millán J; Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase 2. [Tables of coronary risk evaluation adapted to the Spanish population: the DORICA study]. *Med Clin (Barc)*. 2004 Nov 20;123(18):686-91.

⁷¹ Authors/Task Force Members, Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FD, Løchen ML, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WM. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol*. 2016 Jul;23(11):NP1-NP96.

⁷² Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003 Jun;24(11):987-1003.

⁷³ Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. [Calibrating the SCORE cardiovascular risk chart for use in Spain]. *Rev Esp Cardiol*. 2007 May;60(5):476-85.

⁷⁴ Gabriel R, Brotons C, Tormo MJ, Segura A, Rigo F, Elosua R, Carbayo JA, Gavrila D, Moral I, Tuomilehto J, Muñoz J; ERICE study group. The ERICE-score: the new native cardiovascular score for the low-risk and aged Mediterranean population of Spain. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015 Mar;68(3):205-15.

⁷⁵ Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al. Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(12):1168.e1-1168.e60.

⁷⁶ Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration (BMI Mediated Effects), Lu Y, Hajifathalian K, Ezzati M, Woodward M, Rimm EB, Danaei G. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet.* 2014 Mar 15;383(9921):970-83.

⁷⁷ Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2004 Nov 2;110(18):2952-67.

⁷⁸ National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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) final report. *Circulation.* 2002 Dec 17;106(25):3143-421.

⁷⁹ Hite AH, Feinman RD, Guzman GE, Satin M, Schoenfeld PA, Wood RJ. In the face of contradictory evidence: report of the Dietary Guidelines for Americans Committee. *Nutrition.* 2010 Oct;26(10):915-24.

⁸⁰ Wong ND, Pio JR, Franklin SS, L'Italien GJ, Kamath TV, Williams GR. Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2003 Jun 15;91(12):1421-6.

⁸¹ Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2003 Jan 30;348(5):383-93.

⁸² Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, McBride P, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Watson K, Wilson PW, Eddleman KM, Jarrett NM, LaBresh K, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S1-45.

⁸³ Robins SJ. Cardiovascular disease with diabetes or the metabolic syndrome: should statins or fibrates be first line lipid therapy?. *Curr Opin Lipidol*. 2003 Dec;14(6):575-83.

⁸⁴ Bangalore S, Gong Y, Cooper-DeHoff RM, Pepine CJ, Messerli FH. 2014 Eighth Joint National Committee panel recommendation for blood pressure targets revisited: results from the INVEST study. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Aug 26;64(8):784-93.

⁸⁵ Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2007 Jun;28(12):1462-536.

⁸⁶ Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A, Azadbakht L. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014 Dec;24(12):1253-61.

⁸⁷ Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Aug 19;52(8):686-717.

⁸⁸ Hahn PY, Somers VK. Sleep apnea and hypertension. In: Lip GYH, Hall JE, eds. *Comprehensive Hypertension*. St. Louis, MO: Mosby;2007:201-207.

⁸⁹ Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obes Surg*. 2013 Mar;23(3):414-23.

⁹⁰ Angulo P. NAFLD, obesity, and bariatric surgery. *Gastroenterology*. 2006 May;130(6):1848-52.

⁹¹ Aller R, de Luis DA, Fernandez L, Calle F, Velayos B, Olcoz JL, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Gonzalez JM. Influence of insulin resistance and adipokines in the grade of steatosis of nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Dis Sci*. 2008 Apr;53(4):1088-92.

⁹² Caballería Rovira L, Torán Montserrat P, Auladell Llorens MA, Pera Blanco G. [Non-alcoholic hepatic steatosis. An update]. *Aten Primaria*. 2008 Aug;40(8):419-24.

- ⁹³ Musso G, Cassader M, Rosina F, Gambino R. Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Diabetologia*. 2012 Apr;55(4):885-904.
- ⁹⁴ Dixon JB, Bhathal PS, Hughes NR, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss. *Hepatology*. 2004 Jun;39(6):1647-54.
- ⁹⁵ Hafeez S, Ahmed MH. Bariatric surgery as potential treatment for nonalcoholic fatty liver disease: a future treatment by choice or by chance?. *J Obes*. 2013;2013:839275.
- ⁹⁶ Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc*. 2009 Feb;109(2):330-46.
- ⁹⁷ Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Pi-Sunyer FX, Stevens J, Stevens VJ, Wadden TA, Wolfe BM, Yanovski SZ; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):2985-3023.
- ⁹⁸ Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998 Sep;6 Suppl 2:51S-209S.
- ⁹⁹ Summerbell CD, Cameron C, Glasziou PP. WITHDRAWN: Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD003640.
- ¹⁰⁰ Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician*. 2006 Jun 1;73(11):1942-8.
- ¹⁰¹ Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:362-6.
- ¹⁰² European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*. 2010;8:1811.

- ¹⁰³ Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF, et al. Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med*. 2010;363:2102-13.
- ¹⁰⁴ Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev*. 2008 Nov;9(6):582-93.
- ¹⁰⁵ Dietamediterránea: Fundación Dieta Mediterránea 2016. En línea: <http://dietamediterranea.com>
- ¹⁰⁶ Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Mar 15;57(11):1299-313.
- ¹⁰⁷ Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013 Apr 4;368(14):1279-90.
- ¹⁰⁸ Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, et al. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA*. 2003;290:1323.
- ¹⁰⁹ American College of Sports Medicine. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. Position Stand. Official Journal of the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;459-471.
- ¹¹⁰ American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(2):330-46.
- ¹¹¹ Wiesner S, Jordan J. Managing Obesity: General Approach and lifestyle intervention. En: Williams G, Frühbeck G (editores). *Obesity: Science to Practice*. John Wiley & Sons; 2009;392-417.
- ¹¹² Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin*. 2001;19(3):459-470.
- ¹¹³ Wilmore JH et al. Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:66-71.
- ¹¹⁴ O'Donovan G, Blazeovich J, Boreham C, Cooper A, Crank H, Ekelund U, Fox R, Gately P, Giles-Corti B, Gill M.R, Hamer M, McDermott I, Murphy M, Mutrie N, Reilly J, Saxton J, Stamatakis E. The ABC of Physical Activity for Health: A consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *J Sports Sci*. 2010;28(6):573-591.
- ¹¹⁵ Colberg SR et al. New Guidelines for Exercise in Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:2282-2303.

- ¹¹⁶ Hunter, GR, Brock, DW, Byrne, NM, et al. Exercise Training Prevents Regain of Visceral Fat for 1 Year Following Weight Loss. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(4):690-5.
- ¹¹⁷ Martin CK, Church TS, Thompson AM, Earnest CP, Blair SN. Exercise dose and quality of life: A randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2009;169:269–278.
- ¹¹⁸ Annesi JJ, Whitaker AC. Weight Loss and Psychologic Gain in Obese Women Participants in a Supported Exercise Intervention. *Perm J*. 2008;12(3):36-45.
- ¹¹⁹ Berggren JR, Hulver MW, Dohm GL, Houmard JA Weight loss and exercise: Implications for muscle lipid metabolism and insulin action. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1191-1195.
- ¹²⁰ Slentz, CA, Duscha, BD, Johnson, JL, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE a randomized controlled study. *Arch Intern Med*. 2004;164:31.
- ¹²¹ Miller WC, Kocaja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997;21(10):941–7.
- ¹²² Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore D, Hilton Tiffany Armamento-Villareal R, Napoli N, Qualls C, Shah K. Weight Loss, Exercise, or Both and Physical Function in Obese Older Adults. *N Engl J Med*. 2011;364(13):1218-1228.
- ¹²³ Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;CD003817.
- ¹²⁴ Catenacci VA, Ogden LG, Stuht J, Phelan S, Wing RR, Hill JO, Wyatt HR. Physical activity patterns in the National Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(1):153-61.
- ¹²⁵ Rodríguez Doñate B, García Llana H, de Cos Blanco AI. Guía para el diseño y prescripción 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. pp:235-256.
- ¹²⁶ Abellán Alemán J, Sainz de Baranda Andujar P, Ortín EJ, Saucedo Rodrigo P, Gómez Jara P, Leal Hernández M. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. *SEH-LELHA*; 2010.
- ¹²⁷ Rubio MA, Gargallo M, Isabel Millán A, Moreno B. Drugs in the treatment of obesity: sibutramine, orlistat and rimonabant. *Public Health Nutr*. 2007 Oct;10(10A):1200-5.
- ¹²⁸ Apovian CM. Naltrexone/bupropion for the treatment of obesity and obesity with Type 2 diabetes. *Future Cardiol*. 2016 Mar;12(2):129-38.
- ¹²⁹ 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.

- ¹³⁰ 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.
- ¹³¹ 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.
- ¹³² Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *JAMA.* 2014 Jan 1;311(1):74-86.
- ¹³³ Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM; Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007 Aug 23;357(8):741-52.
- ¹³⁴ Yano EM, Fink A, Hirsch SH, Robbins AS, Rubenstein LV. Helping practices reach primary care goals. Lessons from the literature. *Arch Intern Med.* 1995 Jun 12;155(11):1146-56.
- ¹³⁵ Kushner R, Pendarvis L. An integrated approach to obesity care. *Nutr Clin Care.* 1999;2:285-291.
- ¹³⁶ Frank A. A multidisciplinary approach to obesity management: the physician's role and team care alternatives. *J Am Diet Assoc.* 1998 Oct;98(10 Suppl 2):S44-8.
- ¹³⁷ 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.
- ¹³⁸ Henrikson V. Kan tunnfarmsresektion försvaras som terapi mot fettsot?. *Nordisk Medicin* 1952, 47, 744. Translation: Can small bowel resection be defended as therapy for obesity?. *Obes Surg.* 1994;4:54.
- ¹³⁹ Buchwald H, Rucker RD. The rise and fall of jejunoileal bypass. In: Nelson RL, Nyhus LM, eds. *Surgery of the Small Intestine.* Norwalk, CT: Appleton Century Crofts, 1987:529-541.
- ¹⁴⁰ Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg.* 1954 Sep;140(3):439-48.

- ¹⁴¹ Payne JH, Dewind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunoileal shunts. *Am J Surg.* 1963 Aug;106:273-89.
- ¹⁴² Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg.* 1969 Aug;118(2):141-7.
- ¹⁴³ Scott HW Jr, Sandstead HH, Brill AB, Burko H, Younger RK. Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann Surg.* 1971 Oct;174(4):560-72.
- ¹⁴⁴ Salmon PA. The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. *Surg Gynecol Obstet.* 1971 Jun;132(6):965-79.
- ¹⁴⁵ Buchwald H, Varco RL. A bypass operation for obese hyperlipidemic patients. *Surgery.* 1971 Jul;70(1):62-70.
- ¹⁴⁶ Lavorato F, Doldi SB, Scaramella R. [Evoluzione storica della terapia chirurgica della grande obesità]. *Minerva Med.* 1978;69:3847-57.
- ¹⁴⁷ Eriksson F. Biliointestinal bypass. *Int J Obes.* 1981;5(4):437-47.
- ¹⁴⁸ Printen KJ, Mason EE. Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg.* 1973 Apr;106(4):428-31.
- ¹⁴⁹ Gomez CA. Gastroplasty in morbid obesity. *Surg Clin North Am.* 1979 Dec;59(6):1113-20.
- ¹⁵⁰ Pace WG, Martin EW Jr, Tetirick T, Fabri PJ, Carey LC. Gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Surg.* 1979 Sep;190(3):392-400.
- ¹⁵¹ LaFave JW, Alden JF. Gastric bypass in the operative revision of the failed jejunoileal bypass. *Arch Surg.* 1979 Apr;114(4):438-44.
- ¹⁵² Fabito DC. Gastric vertical stapling. Read before the Bariatric Surgery colloquium, Iowa City, Iowa, June 1, 1981.
- ¹⁵³ Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr.* 2000 Mar;54(3):247-52.
- ¹⁵⁴ Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg.* 1982 May;117(5):701-6.
- ¹⁵⁵ Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg.* 1994 Feb;4(1):44-46.
- ¹⁵⁶ Chua TY, Mendiola RM. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty: The Milwaukee Experience. *Obes Surg.* 1995 Feb;5(1):77-80.
- ¹⁵⁷ Kuzmak LI. Silicone gastric banding: a simple and effective operation for morbid obesity. *Contemp Surg.* 1986;28:13-18.
- ¹⁵⁸ Broadbent R, Tracey M, Harrington P. Laparoscopic Gastric Banding: a preliminary report. *Obes Surg.* 1993 Feb;3(1):63-67.

- 159 Catona A, GossenberG M, La Manna A, Mussini G. Laparoscopic Gastric Banding: preliminary series. *Obes Surg.* 1993 May;3(2):207-209.
- 160 Belachew M, Legrand M, Jacquet N. Laparoscopic placement of adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity: an animal model experimental study: a video film: a preliminary report. *Obes Surg.* 1993;3:140.
- 161 Forsell P, Hallberg D, Hellers G. Gastric Banding for Morbid Obesity: Initial Experience with a New Adjustable Band. *Obes Surg.* 1993 Nov;3(4):369-374.
- 162 Niville E, Vankeirsbilck J, Dams A, Anne T. Laparoscopic adjustable esophagogastric banding: a preliminary experience. *Obes Surg.* 1998 Feb;8(1):39-43.
- 163 Cadiere GB, Himpens J, Vertruyen M, Favretti F. The world's first obesity surgery performed by a surgeon at a distance. *Obes Surg.* 1999 Apr;9(2):206-9.
- 164 Chu CA, Gagner M, Quinn T, et al. Two-stage laparoscopic bilio-pancreatic diversion with duodenal switch: an alternative approach to super-super morbid obesity. *Surg Endosc.* 2002;16:S069.
- 165 Henry Buchwald MD PhD. *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures.* 1º ed. Minnesota: Elsevier; 2012.
- 166 Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am.* 1967 Dec;47(6):1345-51.
- 167 Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg.* 1977 Jul;112(7):799-806.
- 168 Griffen WO Jr, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg.* 1977 Oct;186(4):500-9.
- 169 McCarthy HB, Rucker RD Jr, Chan EK, Rupp WM, Snover D, Goodale RL, Buchwald H. Gastritis after gastric bypass surgery. *Surgery.* 1985 Jul;98(1):68-71.
- 170 Torres JC, Oca CF, Garrison RN. Gastric bypass: Roux-en-Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *South Med J.* 1983 Oct;76(10):1217-21.
- 171 Linner JR, Drew RL. New modification of Roux-en-Y gastric bypass procedure. *Clin Nutr.* 1986;5:33-34.
- 172 Torres J, Oca C. Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en-Y. *Bariatric Surg.* 1987;5:10-15.
- 173 Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH et al. Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg.* 1992;21:387-395.
- 174 Nelson WK, Fatima J, Houghton SG, Thompson GB, Kendrick ML, Mai JL, Kennel KA, Sarr MG. The malabsorptive very, very long limb Roux-en-Y gastric bypass for super obesity: results in 257 patients. *Surgery.* 2006 Oct;140(4):517-22.
- 175 Salmon PA. Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg.* 1988 Mar;31(2):111-3.

- ¹⁷⁶ Fobi MA. The surgical technique of the banded Roux-en-Y gastric bypass. *J Obes Weight Reg.* 1989;8:99-102.
- ¹⁷⁷ Fobi MA. Why the operation I prefer is Silastic ring vertical banded gastric bypass. *Obes Surg.* 1991;1:423-426.
- ¹⁷⁸ Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y: Preliminary Report of Five Cases. *Obes Surg.* 1994 Nov;4(4):353-357.
- ¹⁷⁹ De la Torre RA, Scott JS. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a totally intra-abdominal approach--technique and preliminary report. *Obes Surg.* 1999 Oct;9(5):492-8.
- ¹⁸⁰ Higa KD, Boone KB, Ho T, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. *Arch Surg.* 2000 Sep;135(9):1029-33.
- ¹⁸¹ Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg.* 1979 Sep;66(9):618-20.
- ¹⁸² Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM et al. Biliopancreatic diversion: two decades of experience. In: Deitel M, Cowan SM Jr., eds. *Update: Surgery for the Morbidly Obese Patient.* Toronto, Canada: FD-Communications Inc, 2000:227-258.
- ¹⁸³ Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998 Jun;8(3):267-82.
- ¹⁸⁴ Marceau P, Biron S, Bourque RA, Potvin M, Hould FS, Simard S. Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy. *Obes Surg.* 1993 Feb;3(1):29-35.
- ¹⁸⁵ Steur M, Smit HA, Schipper CMA, Scholtens S, Kerkhof M, De Jongste JC, et al. Predicting the risk of newborn children to become overweight later in childhood: The PIAMA birth cohort study. *Int J Pediatr Obes.* 2011;6(2 -2):e170-e178.
- ¹⁸⁶ Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc.* 2004;292(14):1724-1737.
- ¹⁸⁷ Residori L, García-Lorda P, Flancbaum L, Pi-Sunyer FX, Laferrère B. Prevalence of co-morbidities in obese patients before bariatric surgery: Effect of race. *Obes Surg.* 2003;13(3):333-340.
- ¹⁸⁸ Simonds AK. Chronic hypoventilation and its management. *Eur Respir Rev.* 2013;22(129):325-332.
- ¹⁸⁹ Burke BS. The diet history as tool in research. *J Am Diet Assoc.* 1947;23:1041-6.
- ¹⁹⁰ Salas-Salvadó J, Bonada Sanjaume A, Trallero Casaña R, Saló Solá ME, Burgos Peláez R. *Nutrición y dietètica clínica.* 3ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014.
- ¹⁹¹ Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res.* 2005 Apr;13(4):639-48.

- ¹⁹² American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV-TR. Barcelona: Masson, 2001.
- ¹⁹³ Collazo-Clavell ML, Clark MM, McAlpine DE, Jensen MD. Assessment and preparation of patients for bariatric surgery. *Mayo Clin Proc.* 2006 Oct;81(10 Suppl):S11-7.
- ¹⁹⁴ Robles ME, Oberst UE, Sánchez-Planell L, Chamarro A. [Cross-cultural adaptation of the Eating Disorder Examination into Spanish]. *Med Clin (Barc).* 2006 Nov 18;127(19):734-5.
- ¹⁹⁵ López-Ibor, J. J., Pérez, A. y Rubio, V. Examen Internacional de los trastornos de la personalidad (IPDE): Modulo DSM-IV y CIE-10. Madrid: Meditor, 1996.
- ¹⁹⁶ Henderson M, Freeman CPL. A Self-rating Scale for bulimia. The BITE. *Br J Psychiatry.* 1987;150:18-24
- ¹⁹⁷ Badia X., Roset M., Montserrat S., et-al. La versión española del EuroQol: descripción y aplicaciones. *Med Clin (Barc).* 1999;112(1):79-85.
- ¹⁹⁸ Rubio G, Montero I, Jáuregui J, Martínez ML, Álvarez S, Marín JJ, et al. Validación de la Escala de Impulsividad de Plutchik en población española. *Archivos de Neurobiología.* 1998;6 (3):223-32.
- ¹⁹⁹ Ramos-Brieva, J.C, A, Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr.* 1986(14):324-334.
- ²⁰⁰ Hamilton M. Diagnosis and rating of anxiety. In *Studies of Anxiety*, Lander, MH. *Brit J Psychiat Spec Pub.* 1969;3:76-79.
- ²⁰¹ Rodríguez MA, Beato L, Rodríguez T, Martínez F. Adaptación española de la escala de evaluación de la imagen corporal de Gardner en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Esp Psiquiatr.* 2003;31(2):59-64.
- ²⁰² Wechsler, D. WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual de aplicación y corrección. Madrid: NCS Pearson, 2012.
- ²⁰³ Alvarez A, Brodsky JB, Lemmens HJM, Morton JM. Morbid obesity: Peri-operative management, second edition. *Morbid Obesity: Peri-operative Management;* 2010:1-246.
- ²⁰⁴ Chau EH, Lam D, Wong J, Mokhlesi B, Chung F. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. *Anesthesiology.* 2012 Jul;117(1):188-205.
- ²⁰⁵ McGlinch BP, Que FG, Nelson JL, Wroblewski DM, Grant JE, Collazo-Clavell ML. Perioperative care of patients undergoing bariatric surgery. *Mayo Clin Proc.* 2006 Oct;81(10):S25-33.
- ²⁰⁶ Ignacio Arcelus J, Lozano FS, Ramos JL, Alós R, Espín E, Rico P, et al. Prevention of venous thromboembolic disease in general surgery. *Cir Esp.* 2009;85(1):51-61.
- ²⁰⁷ Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992 Feb;55(2):615S-619S.

- ²⁰⁸ Martín Rojas-Marcos P. Esteatohepatitis no alcohólica y obesidad. En: Rubio MA (ed) Manual de obesidad mórbida. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006:139-147.
- ²⁰⁹ Fris RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obes Surg.* 2004;14:1165-70.
- ²¹⁰ Colles SL, Dixon JP, Marks P, Straus BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:304-11.
- ²¹¹ Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and metaanalysis. *Obesity (Silver Spring).* 2006 Aug;14(8):1283-93.
- ²¹² Anderson JW, Vichitbandra S, Qian W, Kryscio RJ. Long-term weight maintenance after an intensive weight-loss program. *J Am Coll Nutr.* 1999 Dec;18(6):620-7.
- ²¹³ Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev.* 2001 Feb;2(1):61-72.
- ²¹⁴ Van Nieuwenhove Y, Dambrauskas Z, Campillo-Soto A, van Dielen F, Wiezer R, Janssen I, Kramer M, Thorell A. Preoperative very low-calorie diet and operative outcome after laparoscopic gastric bypass: a randomized multicenter study. *Arch Surg.* 2011 Nov;146(11):1300-5.
- ²¹⁵ Rubio Herrera M, Ballesteros Pomar M, Sánchez Pernaute A, Torres García J. Manual de obesidad mórbida. 2ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2015.
- ²¹⁶ Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard MJ. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc.* 2010 Apr;110(4):600-7.
- ²¹⁷ Moizé V, Andreu A, Rodríguez L, Flores L, Ibarzabal A, Lacy A, Jiménez A, Vidal J. Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clin Nutr.* 2013 Aug;32(4):550-5.
- ²¹⁸ Moizé V, Andreu A, Flores L, Torres F, Ibarzabal A, Delgado S, Lacy A, Rodriguez L, Vidal J. Long-term dietary intake and nutritional deficiencies following sleeve gastrectomy or Roux-En-Y gastric bypass in a Mediterranean population. *J Acad Nutr Diet.* 2013 Mar;113(3):400-10.
- ²¹⁹ Parikh M, Johnson JM, Ballem N; American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. ASMBS position statement on alcohol use before and after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Feb;12(2):225-30.
- ²²⁰ Guidelines for reporting results in bariatric surgery. Standards Committee, American Society for Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 1997 Dec;7(6):521-2.
- ²²¹ 1983 Metropolitan height and weight tables. *Stat Bull Metrop Life Found.* 1983 Jan Jun;64(1):3-9.
- ²²² Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery.* 1981 Sep;90(3):446-55.

- ²²³ 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.
- ²²⁴ Gould JC, Kent KC, Wan Y, Rajamanickam V, Levenson G, Campos GM. Perioperative safety and volume: outcomes relationships in bariatric surgery: a study of 32,000 patients. *J Am Coll Surg*. 2011 Dec;213(6):771–7.
- ²²⁵ Rebollo P, Moris J, Ortega T, Valdes C, Ortega F: Estimating utility values for health status using the Spanish versión of the SF-36. Validity of the SF-6D index vs. EQ5D. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:536–537.
- ²²⁶ Moorehead MK, Ardelt-Gattinger E, Lechner H, Oria HE. The validation of the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. *Obes Surg*. 2003 Oct;13(5):684-92.
- ²²⁷ Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007 Jan;17(1):2-8.
- ²²⁸ Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg*. 2015 Oct;25(10):1822-32.
- ²²⁹ Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, Pappasavas P, Eisenberg D, Rogers A, Ballem N, Kligman M, Kothari S; ASMBS Clinical Issues Committee. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg*. 2015 Apr;25(4):587-606.
- ²³⁰ Alastrue A, Sitges A, Jaurrieta E, Sitges Creus A. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)*. 1982;78:407-15.
- ²³¹ 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.
- ²³² 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.
- ²³³ 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.
- ²³⁴ The Oxford Centre for Diabetes. Endocrinology & Metabolism. Diabetes Trial Unit. HOMA calculator. Disponible en: <https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/>.
- ²³⁵ Vázquez C, Alonso R, Garriga M, de Cos A, de la Cruz JJ, Fuentes-Jiménez F, Salas-Salvadó J, Mata P. Validation of a food frequency questionnaire in Spanish patients with familial hypercholesterolaemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2012 Oct;22(10):836-42.
- ²³⁶ SUVIMAX. Portions alimentaires: Manuel photos pour l'estimation des quantités. 1st ed. Paris: SUVIMAX-CANDIA-POLYTECHNICA;2002.
- ²³⁷ Favier J-C, Ireland-Ripert J, Toque C, Feinberg M. Répertoire general des aliments. Table de composition. Paris: CIQUAL-REGAL; 1995

- ²³⁸ Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-1993). 1a Edició. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social; 1996.
- ²³⁹ Mataix Verdú J, Mañas Almendros M, Llopis González J, Martínez de Victoria Muñoz E, Juan Sánchez J, Borregón Martínez A. Tabla de composición de alimentos españoles. 3ª Edición. Granada: Instituto de Nutrición y Tecnología de alimentos. Universidad de Granada; 1998.
- ²⁴⁰ Elosua R, Garcia M, Aguilar A, Molina L, Covas MI, Marrugat J. Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire In Spanish Women. Investigators of the MARATDON Group. Med Sci Sports Exerc. 2000 Aug;32(8):1431-7.
- ²⁴¹ American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. Diabetes Care. 2014 Jan;37 Suppl 1:S14-80.
- ²⁴² Hamoui N, Anthone GJ, Kaufman HS, Crookes PF. Sleeve gastrectomy in the high-risk patient. Obes Surg. 2006 Nov;16(11):1445-9.
- ²⁴³ Gagner M, Gumbs AA, Milone L, Yung E, Goldenberg L, Pomp A. Laparoscopic sleeve gastrectomy for the super-super-obese (body mass index >60 kg/m²). Surg Today. 2008;38(5):399-403.
- ²⁴⁴ Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, Ramanathan R, Schauer P. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. Surg Endosc. 2006 Jun;20(6):859-63.
- ²⁴⁵ Gan SS, Talbot ML, Jorgensen JO. Efficacy of surgery in the management of obesity-related type 2 diabetes mellitus. ANZ J Surg. 2007 Nov;77(11):958-62.
- ²⁴⁶ Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy with duodenojejunal bypass for severe obesity and/or type 2 diabetes may not require duodenojejunal bypass initially. Obes Surg. 2010 Sep;20(9):1323-4.
- ²⁴⁷ Moizé V, Deulofeu R, Torres F, de Osaba JM, Vidal J. Nutritional intake and prevalence of nutritional deficiencies prior to surgery in a Spanish morbidly obese population. Obes Surg. 2011 Sep;21(9):1382-8.
- ²⁴⁸ AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011.
- ²⁴⁹ Schoeller DA, Bandini LG, Dietz WH. Inaccuracies in self-reported intake identified by comparison with the doubly labelled water method. Can J Physiol Pharmacol. 1990 Jul;68(7):941-9.
- ²⁵⁰ Trabulsi J, Troiano RP, Subar AF, Sharbaugh C, Kipnis V, Schatzkin A, Schoeller DA. Precision of the doubly labeled water method in a large-scale application: evaluation of a streamlined-dosing protocol in the Observing Protein and Energy Nutrition (OPEN) study. Eur J Clin Nutr. 2003 Nov;57(11):1370-7.

- ²⁵¹ Bach-Faig A, Fuentes-Bol C, Ramos D, Carrasco JL, Roman B, Bertomeu IF, Cristià E, Geleva D, Serra-Majem L. The Mediterranean diet in Spain: adherence trends during the past two decades using the Mediterranean Adequacy Index. *Public Health Nutr.* 2011 Apr;14(4):622-8.
- ²⁵² Pierson WR. The relationship of body mass and composition to the rapidity of voluntary movement. *J Sports Med Phys Fitness.* 1962 Dec;2:205-6.
- ²⁵³ García M, Martínez-Moreno JM, Reyes-Ortiz A, Suarez Moreno-Arrones L, García A, Garcíacaballero M. Changes in body composition of high competition rugby players during the phases of a regular season; influence of diet and exercise load. *Nutr Hosp.* 2014 Apr 1;29(4):913-21.
- ²⁵⁴ Oscai LB, Holloszy JO. Effects of weight changes produced by exercise, food restriction, or overeating on body composition. *J Clin Invest.* 1969 Nov;48(11):2124-8.
- ²⁵⁵ Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2007 May;31(5):743-50.
- ²⁵⁶ Ritz P, Sallé A, Audran M, Rohmer V. Comparison of different methods to assess body composition of weight loss in obese and diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007 Sep;77(3):405-11.
- ²⁵⁷ Strain GW, Gagner M, Pomp A, Dakin G, Inabnet WB, Hsieh J, Heacock L, Christos P. Comparison of weight loss and body composition changes with four surgical procedures. *Surg Obes Relat Dis.* 2009 Sep-Oct;5(5):582-7.
- ²⁵⁸ Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Jun;22(6):881-9.
- ²⁵⁹ Friedrich AE, Damms-Machado A, Meile T, Scheuing N, Stingel K, Basrai M, Küper MA, Kramer KM, Königsrainer A, Bischoff SC. Laparoscopic sleeve gastrectomy compared to a multidisciplinary weight loss program for obesity--effects on body composition and protein status. *Obes Surg.* 2013 Dec;23(12):1957-65.
- ²⁶⁰ Otto M, Elrefai M, Krammer J, Weiß C, Kienle P, Hasenberg T. Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass Lead to Comparable Changes in Body Composition after Adjustment for Initial Body Mass Index. *Obes Surg.* 2016 Mar;26(3):479-85.
- ²⁶¹ Belfiore A, Cataldi M, Minichini L, Aiello ML, Trio R, Rossetti G, Guida B. Short-Term Changes in Body Composition and Response to Micronutrient Supplementation After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2015 Dec;25(12):2344-51.
- ²⁶² Nicoletti CF, Camelo JS Jr, dos Santos JE, Marchini JS, Salgado W Jr, Nonino CB. Bioelectrical impedance vector analysis in obese women before and after bariatric surgery: changes in body composition. *Nutrition.* 2014 May;30(5):569-74.

- ²⁶³ Giusti V, Theytaz F, Di Vetta V, Clarisse M, Suter M, Tappy L. Energy and macronutrient intake after gastric bypass for morbid obesity: a 3-y observational study focused on protein consumption. *Am J Clin Nutr.* 2016 Jan;103(1):18-24.
- ²⁶⁴ Becerra-Tomás N, Babio N, Martínez-González MÁ, Corella D, Estruch R, Ros E, Fitó M, Serra-Majem L, Salaverria I, Lamuela-Raventós RM, Lapetra J, Gómez-Gracia E, Fiol M, Toledo E, Sorlí JV, Pedret-Llaberia MR, Salas-Salvadó J. Replacing red meat and processed red meat for white meat, fish, legumes or eggs is associated with lower risk of incidence of metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2016 Mar 31: S0261-5614(16)30005-X.
- ²⁶⁵ Díaz-López A, Babio N, Martínez-González MA, Corella D, Amor AJ, Fitó M, Estruch R, Arós F, Gómez-Gracia E, Fiol M, Lapetra J, Serra-Majem L, Basora J, Basterra-Gortari FJ, Zanon-Moreno V, Muñoz MÁ, Salas-Salvadó J; PREDIMED Study Investigators. Mediterranean Diet, Retinopathy, Nephropathy, and Microvascular Diabetes Complications: A Post Hoc Analysis of a Randomized Trial. *Diabetes Care.* 2015 Nov;38(11):2134-41.
- ²⁶⁶ Menegati GC, de Oliveira LC, Santos AL, Cohen L, Mattos F, Mendonça LM, Carneiro JR, Farias ML, Rosado EL. Nutritional Status, Body Composition, and Bone Health in Women After Bariatric Surgery at a University Hospital in Rio de Janeiro. *Obes Surg.* 2015 Oct 8.
- ²⁶⁷ El Labban S, Safadi B, Olabi A. The Effect of Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy Surgery on Dietary Intake, Food Preferences, and Gastrointestinal Symptoms in Post-Surgical Morbidly Obese Lebanese Subjects: A Cross-Sectional Pilot Study. *Obes Surg.* 2015 Dec;25(12):2393-9.
- ²⁶⁸ Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del 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;64 (3):S37-43.
- ²⁶⁹ European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal.* 2010;8:1462.
- ²⁷⁰ World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003.
- ²⁷¹ European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal.* 2010;8:1461.
- ²⁷² Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.

- ²⁷³ Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc)*. 1999;112:125-32.
- ²⁷⁴ Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P, et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(4):S61-80.
- ²⁷⁵ European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*. 2010;8:1461
- ²⁷⁶ Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J, et al. Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Navarra: Ediciones Universidad de Navarra (EUNSA); 2010.
- ²⁷⁷ Coluzzi I, Raparelli L, Guarnacci L, Paone E, Del Genio G, le Roux CW, Silecchia G. Food Intake and Changes in Eating Behavior After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2016 Jan 7.
- ²⁷⁸ Coupaye M, Rivière P, Breuil MC, Castel B, Bogard C, Dupré T, Flamant M, Msika S, Ledoux S. Comparison of nutritional status during the first year after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2014 Feb;24(2):276-83.
- ²⁷⁹ Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé D, Soenen S, Westerterp KR. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu Rev Nutr*. 2009;29:21-41.
- ²⁸⁰ Moize V, Geliebter A, Gluck ME, Yahav E, Lorence M, Colarusso T, Drake V, Flancbaum L. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2003 Feb;13(1):23-8.
- ²⁸¹ Rinaldi Schinkel E, Pettine SM, Adams E, Harris M. Impact of varying levels of protein intake on protein status indicators after gastric bypass in patients with multiple complications requiring nutritional support. *Obes Surg*. 2006 Jan;16(1):24-30.
- ²⁸² Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010 Nov;20(11):1509-15.
- ²⁸³ Schollenberger AE, Karschin J, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Impact of protein supplementation after bariatric surgery: A randomized controlled double-blind pilot study. *Nutrition*. 2016 Feb;32(2):186-92.
- ²⁸⁴ Ramón JM, González CG, Dorcaratto D, Goday A, Benaiges D, González S, Pera M, Grande L. [Quality of food intake after bariatric surgery: vertical gastrectomy versus gastric bypass]. *Cir Esp*. 2012 Feb;90(2):95-101.
- ²⁸⁵ Schweiger C, Weiss R, Keidar A. Effect of different bariatric operations on food tolerance and quality of eating. *Obes Surg*. 2010 Oct;20(10):1393-9.

- ²⁸⁶ Sioka E, Tzovaras G, Oikonomou K, Katsogridaki G, Zachari E, Papamargaritis D, Pinaka O, Zacharoulis D. Influence of eating profile on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013 Apr;23(4):501-8.
- ²⁸⁷ Keren D, Matter I, Rainis T, Lavy A. Getting the most from the sleeve: the importance of post-operative follow-up. *Obes Surg.* 2011 Dec;21(12):1887-93.
- ²⁸⁸ Overs SE, Freeman RA, Zarshenas N, Walton KL, Jorgensen JO. Food tolerance and gastrointestinal quality of life following three bariatric procedures: adjustable gastric banding, Roux-en-Y gastric bypass, and sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Apr;22(4):536-43.
- ²⁸⁹ Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, Karkavitsas N. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure?. *Obes Surg.* 2007 Jan;17(1):57-62.
- ²⁹⁰ Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the necessity to systematically assess micronutrient status prior to bariatric surgery. *Obes Surg.* 2009 Jan;19(1):66-73.
- ²⁹¹ Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part B: minerals. *Obes Surg.* 2008 Aug;18(8):1028-34.
- ²⁹² Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A. Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. *Obes Surg.* 2010 Feb;20(2):193-7.
- ²⁹³ Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the necessity to systematically assess micronutrient status prior to bariatric surgery. *Obes Surg.* 2009 Jan;19(1):66-73.
- ²⁹⁴ Gehler S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Peterli R. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. *Obes Surg.* 2010 Apr;20(4):447-53.
- ²⁹⁵ Pech N, Meyer F, Lippert H, Manger T, Stroh C. Complications, reoperations, and nutrient deficiencies two years after sleeve gastrectomy. *J Obes.* 2012;2012:828737.
- ²⁹⁶ Aarts EO, van Wageningen B, Janssen IM, Berends FJ. Prevalence of Anemia and Related Deficiencies in the First Year following Laparoscopic Gastric Bypass for Morbid Obesity. *J Obes.* 2012;2012:193705.
- ²⁹⁷ Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF. Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2008 Mar;18(3):288-93.
- ²⁹⁸ Ten Broeke R, Bravenboer B, Smulders FJ. Iron deficiency before and after bariatric surgery: the need for iron supplementation. *Neth J Med.* 2013 Oct;71(8):412-7.

- ²⁹⁹ Verger EO, Aron-Wisniewsky J, Dao MC, Kayser BD, Oppert JM, Bouillot JL, Torcivia A, Clément K. Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a 1-year Follow-up. *Obes Surg.* 2016 Apr;26(4):785-96.
- ³⁰⁰ Van Rutte PW, Aarts EO, Smulders JF, Nienhuijs SW. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014 Oct;24(10):1639-46.
- ³⁰¹ Ruiz-Tovar J, Oller I, Tomas A, Llaveró C, Arroyo A, Calero A, Martínez-Blasco A, Calpena R. Mid-term effects of sleeve gastrectomy on calcium metabolism parameters, vitamin D and parathormone (PTH) in morbid obese women. *Obes Surg.* 2012 May;22(5):797-801.
- ³⁰² Carlin AM, Rao DS, Yager KM, Genaw JA, Parikh NJ, Szymanski W. Effect of gastric bypass surgery on vitamin D nutritional status. *Surg Obes Relat Dis.* 2006 Nov-Dec;2(6):638-42.
- ³⁰³ Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Pérez A. Hypovitaminosis D and morbid obesity. *Nurs Clin North Am.* 2007 Mar;42(1):19-27.
- ³⁰⁴ Blum M, Dolnikowski G, Seyoum E, Harris SS, Booth SL, Peterson J, Saltzman E, Dawson-Hughes B. Vitamin D(3) in fat tissue. *Endocrine.* 2008 Feb;33(1):90-4.
- ³⁰⁵ Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007 Jul 19;357(3):266-81.
- ³⁰⁶ Hamoui N, Anthone G, Crookes PF. Calcium metabolism in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2004 Jan;14(1):9-12.
- ³⁰⁷ Carlin AM, Rao DS, Mesleman AM, Genaw JA, Parikh NJ, Levy S, Bhan A, Talpos GB. Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2006 Mar-Apr;2(2):98-103.
- ³⁰⁸ Gjessing HR, Nielsen HJ, Mellgren G, Gudbrandsen OA. Energy intake, nutritional status and weight reduction in patients one year after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Springerplus.* 2013 Jul 30;2:352.
- ³⁰⁹ Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Jun;22(6):881-9.
- ³¹⁰ Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part A: vitamins. *Obes Surg.* 2008 Jul;18(7):870-6.
- ³¹¹ Capoccia D, Coccia F, Paradiso F, Abbatini F, Casella G, Basso N, Leonetti F. Laparoscopic gastric sleeve and micronutrients supplementation: our experience. *J Obes.* 2012;2012:672162.
- ³¹² Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology.* 2007 Mar 13;68(11):807-11.

- ³¹³ Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg.* 2006 Jul-Aug;10(7):1033-7.
- ³¹⁴ Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull.* 2008 Jun;29(2 Suppl):S20-34.
- ³¹⁵ Hakeam HA, O'Regan PJ, Salem AM, Bamehriz FY, Eldali AM. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on iron indices: 1 year follow-up. *Obes Surg.* 2009 Nov;19(11):1491-6.
- ³¹⁶ Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 2003 Apr 9;289(14):1799-804.
- ³¹⁷ Jacobi D, Ciangura C, Couet C, Oppert JM. Physical activity and weight loss following bariatric surgery. *Obes Rev.* 2011 May;12(5):366-77.
- ³¹⁸ Herring LY, Stevinson C, Davies MJ, Biddle SJ, Sutton C, Bowrey D, Carter P. Changes in physical activity behaviour and physical function after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2016 Mar;17(3):250-61.
- ³¹⁹ Hulens M, Vansant G, Claessens AL, Lysens R, Muls E. Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand J Med Sci Sports.* 2003 Apr;13(2):98-105.
- ³²⁰ Shephard RJ. Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *Br J Sports Med.* 2003 Jun;37(3):197-206.
- ³²¹ Das SK, Roberts SB, McCrory MA, Hsu LK, Shikora SA, Kehayias JJ, Dallal GE, Saltzman E. Long-term changes in energy expenditure and body composition after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jul;78(1):22-30.
- ³²² Juanola-Falgarona M, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, Estruch R, Ros E, Fitó M, Recondo J, Gómez-Gracia E, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventós RM, Serra-Majem L, Pintó X, Muñoz MA, Ruiz-Gutiérrez V, Alfredo Martínez J, Castro-Quezada I, Bulló M; PREvencion con Dieta MEDiterranea Study Investigators. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load Are Positively Associated with Risk of Developing Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Elderly Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2015 Oct;63(10):1991-2000.
- ³²³ Babio N, Becerra-Tomás N, Martínez-González MÁ, Corella D, Estruch R, Ros E, Sayón-Orea C, Fitó M, Serra-Majem L, Arós F, Lamuela-Raventós RM, Lapetra J, Gómez-Gracia E, Fiol M, Díaz-López A, Sorlí JV, Martínez JA, Salas-Salvadó J; PREDIMED Investigators. Consumption of Yogurt, Low-Fat Milk, and Other Low-Fat Dairy Products Is Associated with Lower Risk of Metabolic Syndrome Incidence in an Elderly Mediterranean Population. *J Nutr.* 2015 Oct;145(10):2308-16
- ³²⁴ Hachem A, Brennan L. Quality of Life Outcomes of Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Obes Surg.* 2016 Feb;26(2):395-409.

- ³²⁵ Kushner RF, Foster GD. Obesity and quality of life. *Nutrition*. 2000 Oct;16(10):947-52.
- ³²⁶ Major P, Matłok M, Pędziwiatr M, Migaczewski M, Budzyński P, Stanek M, Kisielewski M, Natkaniec M, Budzyński A. Quality of Life After Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2015 Sep;25(9):1703-10.
- ³²⁷ Mohos E, Jánó Z, Richter D, Schmaldienst E, Sándor G, Mohos P, Horzov M, Tornai G, Prager M. Quality of life, weight loss and improvement of co-morbidities after primary and revisional laparoscopic roux Y gastric bypass procedure-comparative match pair study. *Obes Surg*. 2014 Dec;24(12):2048-54.
- ³²⁸ Zhang Y, Zhao H, Cao Z, Sun X, Zhang C, Cai W, Liu R, Hu S, Qin M. A randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for the treatment of morbid obesity in China: a 5-year outcome. *Obes Surg*. 2014 Oct;24(10):1617-24.
- ³²⁹ Zhang N, Maffei A, Cerabona T, Pahuja A, Omana J, Kaul A. Reduction in obesity-related comorbidities: is gastric bypass better than sleeve gastrectomy?. *Surg Endosc*. 2013 Apr;27(4):1273-80.
- ³³⁰ Sakran N, Raziell A, Goitein O, Szold A, Goitein D. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity in 3003 Patients: Results at a High-Volume Bariatric Center. *Obes Surg*. 2016 Jan 12. [Epub ahead of print]
- ³³¹ MacDonald KG, Pender JR. Resolution of bariatric surgery comorbidities: hypertension. In: Buchwald H, Poreis W, Cowan GM, eds. *Surgical Management of Obesity*. Philadelphia, PA: Elsevier, 2007:371-376.
- ³³² Dornfeld LP, Maxwell MH, Waks AU, Schroth P, Tuck ML. Obesity and hypertension: long-term effects of weight reduction on blood pressure. *Int J Obes*. 1985;9(6):381-9.
- ³³³ Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*. 2012 Dec;98(24):1763-77.
- ³³⁴ Scott JD, Johnson BL, Blackhurst DW, Bour ES. Does bariatric surgery reduce the risk of major cardiovascular events? A retrospective cohort study of morbidly obese surgical patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2013 Jan-Feb;9(1):32-9.
- ³³⁵ Abelson JS, Afaneh C, Dolan P, Chartrand G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Co-morbidity Profiles and Intermediate-Term Outcomes. *Obes Surg*. 2015 Dec 10. [Epub ahead of print].
- ³³⁶ Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res*. 1999 Sep;7(5):477-84.
- ³³⁷ Buchwald H, Varco RL, Matts JP, Long JM, Fitch LL, Campbell GS, Pearce MB, Yellin AE, Edmiston WA, Smink RD Jr, et al. Effect of partial ileal bypass surgery on mortality and morbidity from coronary heart disease in patients with hypercholesterolemia. Report of the

Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH). *N Engl J Med.* 1990 Oct 4;323(14):946-55.

³³⁸ Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995 Sep;222(3):339-50.

³³⁹ Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):248-256.e5.

³⁴⁰ Pories WJ, Albrecht RJ. Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut. *World J Surg.* 2001 Apr;25(4):527-31.

³⁴¹ Rubino F, Forgione A, Cummings DE, Vix M, Gnuli D, Mingrone G, Castagneto M, Marescaux J. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg.* 2006 Nov;244(5):741-9.

³⁴² Deitel M, Gawdat K, Melissas J. Reporting weight loss 2007. *Obes Surg.* 2007 May;17(5):565-8.

³⁴³ Kuczmarski RJ, Flegal KM. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. *Am J Clin Nutr.* 2000 Nov;72(5):1074-81.

³⁴⁴ Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, Martínez-Blázquez C, García Ruiz de Gordejuela A, Ponsi E, Sánchez-Pernaute A, Vesperinas G, Del Castillo D, Bombuy E, Durán-Escribano C, Ortega L, Ruiz de Adana JC, Baltar J, Maruri I, García-Blázquez E, Torres A. Short and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009;19:1203-10.

³⁴⁵ Sczepaniak JP, Owens ML, Shukla H, Perlegos J, Garner W. Comparability of weight loss reporting after gastric bypass and sleeve gastrectomy using BOLD data 2008-2011. *Obes Surg.* 2015 May;25(5):788-95.

³⁴⁶ Fischer L, Hildebrandt C, Bruckner T, Kenngott H, Linke GR, Gehrig T, Büchler MW, Müller-Stich BP. Excessive weight loss after sleeve gastrectomy: a systematic review. *Obes Surg.* 2012 May;22(5):721-31.

³⁴⁷ Corcelles R, Boules M, Froylich D, Hag A, Daigle CR, Aminian A, Brethauer SA, Burguera B, Schauer PR. Total Weight Loss as the Outcome Measure of Choice After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2016 Jan 23. [Epub ahead of print].

³⁴⁸ 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 Apr 2. [Epub ahead of print].

- ³⁴⁹ 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 May;24(5):727-34.
- ³⁵⁰ 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 Dec;22(12):1843-7.
- ³⁵¹ Dallal RM, Quebbemann BB, Hunt LH, Braitman LE. Analysis of weight loss after bariatric surgery using mixed-effects linear modeling. *Obes Surg.* 2009 Jun;19(6):732-7.
- ³⁵² 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 Jun;21(6):763-7.
- ³⁵³ 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.
- ³⁵⁴ 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.
- ³⁵⁵ Michalsky D, Dvorak P, Belacek J, Kasalicky M. Radical resection of the pyloric antrum and its effect on gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013 Apr;23(4):567-73.
- ³⁵⁶ 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.
- ³⁵⁷ 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.
- ³⁵⁸ ElGeidie A, ElHemaly M, Hamdy E, El Sorogy M, AbdelGawad M, GadElHak N. The effect of residual gastric antrum size on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2015 Sep-Oct;11(5):997-1003.
- ³⁵⁹ Abdallah E, El Nakeeb A, Youssef T, Abdallah H, Ellatif MA, Lotfy A, Youssef M, Elganash A, Moatamed A, Morshed M, Farid M. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg.* 2014 Oct;24(10):1587-94.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

12. APÉNDICES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López

APÉNDICE II. TEST DE TOLERANCIA ALIMENTARIA DE SUTER ET AL.

¿Cómo clasificaría, en conjunto, su satisfacción en relación a cómo puede comer actualmente?

- Excelente
- Buena
- Aceptable
- Pobre
- Muy pobre

¿Por qué?

.....
.....

¿Cuántas comidas realiza al día?.....

De las siguientes comidas, ¿Cuáles realiza?

- Desayuno
- Comida
- Cena

¿Cuál de ellas constituye su comida principal?.....

¿Come entre comidas?

- Si
- No

Si la respuesta es sí, ¿cuándo?

- Mañana
- Tarde
- Noche

¿Puede comer de todo?

- Si
- No

Más específicamente, ¿Cómo puede comer los siguientes alimentos?

- | | <input type="checkbox"/> Fácilmte | <input type="checkbox"/> Con alguna dificultad | <input type="checkbox"/> De ninguna manera |
|------------|-----------------------------------|--|--|
| Carne roja | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pollo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ensalada | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Verduras | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Arroz | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pasta | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pescado | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Hay algún otro tipo de alimento que usted no pueda comer de ninguna forma?

.....

¿Vomita o tiene regurgitaciones?

- diariamente
- frecuentemente (más de 2 veces por semana)
- raramente
- nunca

APÉNDICE III. TEST DE CALIDAD DE VIDA *MOOREHEAD-ARDELT QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE II*

Por favor, marque la casilla para mostrar su respuesta.

1. Generalmente me siento



Muy mal conmigo mismo



Muy bien conmigo mismo

2. Disfruto de las actividades físicas



Nada



Mucho

3. Tengo contactos sociales satisfactorios



Ninguno



Muchísimos

4. Soy capaz de trabajar



Nada



Mucho

5. El placer que consigo con el sexo es



Nulo



Mucho

6. ¿Qué relación guardo con la comida?



Vivo para comer



Como para vivir

APÉNDICE IV. CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA EN EL TIEMPO LIBRE DE MINNESOTA

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
CAMINAR / BAILAR / SUBIR ESCALERAS				
1. Pasear				
2. Caminar de casa/ trabajo o trabajo/casa				
3. Caminar (carrito de la compra)				
4. Caminar (bolsas compra)				
5. Subir escaleras				
6. Caminar campo a través				
7. Excursiones con mochila				
8. Escalar montañas				
9. Ir en bicicleta al trabajo				
10. Billar				
11. Aeróbic o ballet				
12. Jugar con los niños				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
EJERCICIOS DE MANTENIMIENTO GENERAL				
13. Hacer ejercicio en casa				
14. Hacer ejercicio en el gym				
15. Caminar rápido				
16. Trotar (jogging)				
17. Correr 8-11 km /h				
18. Correr 12-16 km/h				
19. Levantar pesas				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
ACTIVIDADES ACUATICAS				
20. Esquí acuático				
21. Surf				
22. Navegar con vela				
23. Ir en canoa o remar por distracción				
24. Ir en canoa o remar por competición				
25. Hacer un viaje en canoa				
26. Nadar				
27. Nadar en el mar				
28. Bucear				
ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
DEPORTES DE INVIERNO				
29. Esquiar				
30. Esquí de fondo				
31. Patinar (ruedas o hielo)				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
OTRAS ACTIVIDADES				
32. Montar a caballo				
33. Jugar a bolos				
34. Balonmano				
35. Tenis de mesa				
36. Tenis individual				

37. Tenis dobles				
38. Bádminton				
39. Básquet (sin jugar partido)				
40. Básquet (jugando partido)				
41. Básquet (actuando de árbitro)				
42. Squash				
43. Fútbol				
44. Golf (llevando carro)				
45. Golf (caminando y llevando palos)				
46. Hándbol				
47. Petanca				
48. Artes marciales				
49. Motociclismo				
50. Ciclismo de carretera o montaña				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
ACTIVIDADES DE JARDÍN				
51. Cortar el césped con máquina				
52. Cortar el césped manualmente				
53. Limpiar y arreglar el jardín				
54. Cavar el huerto				
55. Sacar nieve con pala				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
TRABAJOS Y ACTIVIDADES CASERAS				
56. Trabajos de carpintería (interior)				

57. Trabajos de carpintería (exterior)				
58. Pintar dentro de casa				
59. Pintar fuera de casa				
60. Limpiar la casa				
61. Mover muebles				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
CAZA Y PESCA				
62. Tiro con pistola				
63. Tiro con arco				
64. Pescar en el mar				
65. Pescar con botas altas dentro del río				
66. Caza menor				
67. Caza mayor (ciervos...)				

ACTIVIDADES	SEMANA		AÑO	
	Días de práctica	Minutos/día	Días de práctica	Minutos/día
OTROS (sin especificar)				

RESULTADOS DEL CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA.

ACTIVIDAD FÍSICA	KCAL/DIA
Caminar / bailar / subir escaleras	
Ejercicios de mantenimiento general	
Actividades acuáticas	
Deportes de invierno	
Actividades de jardín	
Trabajos y actividades caseras	
Caza y pesca	
Otras actividades	

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA, CON O SIN PRESERVACIÓN ANTRAL, SOBRE LA INGESTA
Y LA TOLERANCIA ALIMENTARIA, LA COMPOSICIÓN CORPORAL, LA RESPUESTA METABÓLICA
Y LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Alicia Molina López