



EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

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.



**UNIVERSITAT
ROVIRA i VIRGILI**

**EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO
PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY
BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN
PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A
CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA**

ANNA GILS CONTRERAS



TESIS DOCTORAL 2020

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

**EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA
MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS
VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS
MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA
LAPAROSCÓPICA**

Anna Gils Contreras

TESIS DOCTORAL

Dirigida por el profesor Jordi Salas-Salvadó



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Unidad de Nutrición Humana y Dietética

Departamento de Bioquímica i Biotecnología

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, 2020

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras



UNIVERSITAT ROVIRA i VIRGILI

HAGO CONSTAR que el presente trabajo, titulado **“EFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA”**, que presenta **Anna Gils Contreras** para la obtención del título de Doctor, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de **Bioquímica i Biotecnología** de esta universidad.

Reus, 25 de Julio de 2020

El Director de la Tesis Doctoral,

A handwritten signature in blue ink, likely belonging to Prof. Jordi Salas-Salvadó.

Prof. Jordi Salas-Salvadó

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

*Als meus pares, per ensenyar-me amb el vostre exemple el que és l'esforç,
per donar-m'ho tot, per haver respectat sempre les meves decisions i per ser-hi sempre.*

Al meu company de vida, qui sempre ha cregut en mi.

Al meu germà, avis i àvies.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

Agradecimientos

A decorative graphic consisting of several overlapping, wavy, light green lines that flow horizontally across the page, positioned below the title.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría dedicar unas palabras a todas aquellas personas que me han acompañado y apoyado en este camino. Sin vosotros este proyecto no hubiera sido posible.

En primer lugar, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mi director de tesis, el Prof. Jordi Salas-Salvadó; por su dedicación y constancia, su proximidad y, sobre todo, por transmitirme la pasión que desprende por su trabajo. Jordi, por mí eres un referente y un modelo a seguir.

A la Dra. Anna Bonada, gran profesional y mejor persona, a quien agradezco enormemente que confiara en mí para llevar a cabo este proyecto y sin la que hoy no estaría aquí. Mil gracias por todo lo que me has enseñado.

A mis compañeros de la Unidad de Nutrición, en especial al Dr. Antoni Rabassa, siempre dispuesto a ayudar y a sacarte una sonrisa; y la Dra. Nerea Becerra, por su gran disposición y profesionalidad.

A todo el servicio de cirugía, a quien agradezco enormemente su participación, especialmente al Dr. Del Castillo, por su experiencia, conocimiento y profesionalidad aportados en este proyecto. También me gustaría agradecer a la Dra. Alicia Molina su aportación, así como su apoyo y predisposición a ayudar siempre.

Al servicio de radiología, especialmente al Dr. Montero, por su aportación, por los conocimientos transmitidos y por su proximidad. A Carmen y Maite, a quien quisiera transmitir mi agradecimiento por toda su predisposición a ayudar.

A la enfermera Anna Varela, gran profesional, mejor persona y compañera de risas.

A *Nestlé Health Science*, por confiar en este proyecto y financiarlo económicamente. Muchas gracias por confiar en nosotros.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

Abreviaciones



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

ABREVIACIONES

AACE	<i>American Association of Clinical Endocrinology</i>
ACE	<i>American College of Endocrinology</i>
ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AEC	Asociación Española de Cirujanos
ANIBES	Antropometría, Ingesta y Balance Energético en España
ASMBS	<i>American Society for Metabolic and Bariatric Surgery</i>
ASBS	<i>American Society of Bariatric Surgery</i>
BAROS	<i>Bariatric Analysis and Reporting Outcome System</i>
BMIL%	<i>Percentage of excess body mass index loss</i>
CDR	Cantidad diaria recomendada
CPAP	<i>Continuous positive airway pressure</i>
BiPAP	<i>Bilevel positive airway pressure</i>
BGA	Banda gástrica ajustable
BPGYR	Bypass gástrico en Y de Roux
DBP	Derivación biliopancreática
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
DLP	Dislipemia
IDR	Ingesta diaria recomendada
EHGNA	Enfermedad del hígado graso no alcohólico
EIMCP%	Porcentaje de exceso de IMC perdido
EMA	<i>European Medicines Agency</i>
ENPE	Estudio Nutricional de la Población Española
ENRICA	Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular
EPP%	Porcentaje de exceso de peso perdido

EWL%	Percentage of excess weight loss
EIMCP%	porcentaje de exceso de IMC perdido
GH	Hormona de crecimiento
GLP-1	Péptido similar al glucagón-1
GV	Gastrectomía vertical
GVA	Gastroplastia vertical anillada
HHA	Hipotálamo-hipófisis adrenal
HUSJR	Hospital Universitari Sant Joan de Reus
HTA	Hipertensión arterial
IMAO	Inhibidores de la monoaminoxidasa
IFSO	Federación Internacional de la Cirugía de la Obesidad
IG	Índice glucémico
IL-6	Interleuquina 6
IPAQ	Cuestionario internacional de actividad física
IPAQ-short form	Cuestionario internacional de actividad física versión corta
IVC	Insuficiencia venosa crónica
IWQOL	Impacto del Peso sobre la Calidad de Vida
LEPR	Gen receptor de la leptina
IMC	Índice de masa corporal
LCD	Dietas bajas en calorías
MAQOL	<i>Moorehead-Ardelt Quality Of Life instrument II</i>
MEDAS	Medidor de Adherencia de la dieta Mediterránea
MedDiet	Dieta mediterránea
MET	Metabolic equivalent
MG%	Porcentaje de masa grasa

NAFLD	Enfermedad del hígado graso no alcohólico
NEFA	Ácidos grasos no esterificados
NHP	<i>Nottingham Health Profile</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
PC	Perímetro de cintura
PCOS	Síndrome de ovario poliquístico
PCR	Proteína C reactiva
PSP%	Porcentaje de sobrepeso perdido
PTP	Peso total perdido
PTP%	Porcentaje de peso total perdido
RBP4	Proteína fijadora del retinol-4
TA	Tejido adiposo
TSH	Hormona tiroidea
TNF-α	Factor de necrosis tumoral
TWL	<i>Total weight los</i>
TWL%	<i>Percentage of total weight loss</i>
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SECO	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SHO	Síndrome de hipoventilación-obesidad
SM	Síndrome Metabólico
TC	Tomografía computerizada
VCM	Volumen corpuscular medio
VLCD	Dietas muy bajas en calorías

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

Índice de Contenidos

A decorative graphic consisting of several overlapping, wavy, light green lines that flow horizontally across the page, positioned below the title.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I. JUSTIFICACIÓN	1
II. INTRODUCCIÓN.....	5
1. HISTORIA Y CONTEXTUALIZACIÓN	7
2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD	8
3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	11
4. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD	12
4.1. Obesidad primaria.....	13
4.1.1. Genética y ambiente	13
4.2. Obesidad secundaria	13
4.2.1. Alteraciones genéticas	13
4.2.2. Alteraciones hipotalámicas estructurales	14
4.2.3. Alteraciones endocrinas.....	14
4.2.4. Fármacos	15
4.2.5. Factores ambientales	17
4.2.6. Factores psicológicos.....	20
4.2.7. Determinantes sociales, culturales y económicos	20
5. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD	21
5.1. Cardiovasculares	22
5.2. Respiratorias.....	23
5.3. Hepaticobiliares.....	24
5.4. Metabólicas	25
5.5. Endocrinas	25
5.6. Osteomusculares.....	26
5.7. Psicológicas.....	27
5.8. Digestivas	27
5.9. Cáncer.....	27
5.10. Otras.....	28
6. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA OBESIDAD	28
6.1. Criterios de intervención terapéutica	28
6.2. Cambios en el estilo de vida	29
6.2.1. Tratamiento dietético	29
6.2.2. Actividad física y ejercicio	31
6.3. Tratamiento conductual.....	32
6.4. Tratamiento farmacológico.....	32

6.5.	Tratamiento quirúrgico	33
6.6.	Técnicas endoscópicas	33
7.	CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	34
7.1.	Valoración multidisciplinar.....	34
7.2.	Indicaciones y contraindicaciones.....	34
7.3.	Técnicas quirúrgicas	34
7.3.1.	Técnicas restrictivas	35
7.3.2.	Técnicas mixtas	36
7.3.3.	Técnicas malabsortivas.....	36
7.4.	Complicaciones quirúrgicas.....	37
7.4.1.	Complicaciones mayores.....	37
7.4.2.	Complicaciones menores	38
7.4.3.	Mortalidad.....	39
7.5.	Ingesta y estado nutricional precirugía bariátrica.....	40
7.5.1.	Ingesta en el paciente obeso.....	40
7.5.2.	Estado nutricional previo a la cirugía bariátrica.....	40
7.5.3.	Deficiencias nutricionales y alteraciones bioquímicas post VLCD o LCD	41
8.	PÉRDIDA PONDERAL PRECIRUGÍA BARIÁTRICA	41
8.1.	Justificación de la pérdida ponderal precirugía	41
8.2.	Métodos de pérdida ponderal	42
8.2.1.	Dietas muy bajas en calorías (VLCD)	42
8.2.2.	Dietas bajas en calorías (LCD)	43
8.2.3.	Dietas hipocalóricas	44
8.2.4.	Tratamiento farmacológico.....	44
8.2.5.	Balón intragástrico	44
9.	MANEJO NUTRICIONAL POSCIRUGÍA BARIÁTRICA.....	45
9.1.	Progresión alimentaria	45
9.2.	Suplementación postcirugía.....	47
9.3.	Complicaciones nutricionales asociadas a la cirugía.....	49
10.	EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	50
10.1.	Evolución ponderal: criterios de éxito	50
10.2.	Criterios de mejora de las comorbilidades.....	52
10.3.	Tolerancia alimentaria.....	54
10.4.	Análisis de la calidad de vida	54
III.	HIPÓTESIS	57
IV.	OBJETIVOS	61

V. MATERIAL Y MÉTODOS.....	65
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	67
2. PARTICIPANTES	67
2.1. Selección de los sujetos.....	67
2.2. Criterios de inclusión.....	68
2.3. Criterios de exclusión	68
2.4. Reclutamiento	69
2.5. Aleatorización.....	70
3. INTERVENCIÓN DIETÉTICA PRECIRUGÍA.....	70
3.1. Dieta VLCD.....	70
3.2. Dieta LCD.....	71
4. CUIDADOS DIETÉTICOS POSCIRUGÍA.....	71
4.1. Progresión alimentaria poscirugía bariátrica	71
5. CRONOGRAMA Y FRECUENCIA DE VISITAS	74
6. RECOGIDA DE DATOS	75
6.1. Parámetros antropométricos.....	75
6.2. Parámetros bioquímicos	75
6.3. Estimación del volumen hepático	76
6.4. Comorbilidades	76
6.5. Complicaciones quirúrgicas.....	78
6.6. Tolerancia y adherencia alimentaria de las dietas preoperatorias.....	78
6.7. Tolerancia alimentaria post intervención	80
6.8. Calidad de vida	80
6.9. Cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea.....	81
6.10. Actividad física.....	81
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	83
VI. RESULTADOS	85
1. ARTÍCULO 1	89
2. ARTÍCULO 2	105
3. RESUMEN DE RESULTADOS.....	117
VII. DISCUSIÓN GENERAL	119
1. FORTALEZAS Y LIMITACIONES.....	126
VIII. CONCLUSIONES	129
IX. PERSPECTIVAS DE FUTURO	133
X. REFERENCIAS	137
XI. APÉNDICES	153

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

I. Justificación



I. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es una enfermedad que ha ido en aumento en las últimas décadas hasta considerarse la pandemia del siglo XXI. Además, también ha incrementado sus formas más extremas, pues según los últimos datos de la Organización Mundial de la salud (OMS), 55 millones de sujetos de más de 18 años de edad padecen obesidad mórbida (1). El origen de esta patología es multifactorial, aunque el sedentarismo, la falta de actividad física y el exceso de consumo de calorías en sinergia con determinantes endógenos como una predisposición genética, son los factores que condicionan la obesidad (2).

Es conocido que esta patología se asocia con comorbilidades como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) y, se sabe que el método más efectivo en la mejora o resolución de estas comorbilidades en pacientes con obesidad mórbida es la cirugía bariátrica, ya que aumenta la calidad de vida de los pacientes y la esperanza de vida (3). Sin embargo, a pesar de que la cirugía de la obesidad sea la mejor opción, los sujetos con obesidad mórbida presentan en más del 90% de los casos una hepatomegalia importante, siendo éste hígado más friable, y por tanto más susceptible al sangrado. Esta hepatomegalia por esteatosis perjudica la visión del área gastroesofágica del cirujano dificultando el acto operatorio (4). Consecuentemente, las dietas bajas en calorías (LCD) o muy bajas en calorías (VLCD) se han recomendado para realizar previamente a la cirugía con el fin de mejorar el estado metabólico del paciente (3)(4), disminuir el volumen hepático (5)(6), reducir el número de complicaciones quirúrgicas tempranas y tardías (7), acortar el tiempo de cirugía (8) y disminuir la estancia hospitalaria (8). Sin embargo, algunas de estas afirmaciones no resultan del todo evidentes tras el análisis de la literatura. Además, la realización de una dieta VLCD o LCD previa a la cirugía podría afectar el correcto estado nutricional, haciendo al paciente más vulnerable a sufrir infecciones (9), por lo que la disminución del riesgo quirúrgico no está clara tras este tipo de dietas (10).

Dado que ninguno de los estudios realizados hasta el momento, ha estudiado una valoración integral de la influencia de diferentes modalidades de dietas preoperatorias sobre la pérdida de ponderal, parámetros bioquímicos, volumen hepático y riesgo de complicaciones quirúrgicas, hemos creído interesante realizar un ensayo clínico aleatorizado con el fin de aumentar la evidencia científica al respecto.

Adicionalmente, los estudios a menudo muestran la disminución ponderal después de la intervención quirúrgica según la técnica quirúrgica realizada, pero sin valorar la influencia de

los cambios en los patrones alimentarios o actividad física sobre esta pérdida de peso. La dieta mediterránea ha demostrado tener beneficios cardiometabólicos y reducir la enfermedad cardiovascular y la mortalidad (11)(12)(13), además de ser efectiva en la pérdida de peso cuando se realiza una restricción calórica (14). En referencia a la actividad física, estudios apuntan que podría ser determinante en la pérdida y mantenimiento de peso a largo plazo, así como en el control de comorbilidades (12)(14)(15). Otro factor que debe valorarse es la tolerancia alimenticia después de la cirugía, pues podría comprometer la calidad de la ingesta alimentaria (16).

Por ello diseñamos un ensayo clínico controlado aleatorizado en paralelo para comparar el efecto de dos intervenciones dietéticas (dieta muy baja en calorías versus dieta baja en calorías) sobre el volumen hepático, cambios en parámetros antropométricos y parámetros bioquímicos, la adherencia y tolerancia a la intervención dietética, y la evolución de posibles complicaciones quirúrgicas y tiempo de hospitalización. Así mismo, se valoró la influencia de los cambios producidos en la adherencia a la dieta mediterránea y la actividad física, sobre la pérdida ponderal conseguida tras la cirugía, la tolerancia alimentaria y calidad de vida del sujeto.

II. Introducción



II. INTRODUCCIÓN

1. HISTORIA Y CONTEXTUALIZACIÓN

La obesidad ha estado presente desde el principio de la humanidad. Los primeros indicios se remontan a la edad de piedra, pues se conservan numerosas estatuas femeninas denominadas *venus esteatopígicas* (del griego *estatos*: grasa, y *pigos*: nalgas/caderas), que fenotípicamente muestran obesidad, como la conocida figura Venus de Willendorf (25.000 a.C). En la prehistoria se desconocían las complicaciones derivadas de la obesidad. Así, no fue hasta la Edad Antigua, cuando Hipócrates, médico griego (460 a.C - 355 a.C), determinó a través de los síntomas de las personas con obesidad las posibles consecuencias que podrían derivar de esta patología. Galeno (129 d.C – 201/216 d.C), cirujano y filósofo griego, fue el primero en categorizar la obesidad en dos clases: *moderada e inmoderada*, refiriéndose con esta segunda nomenclatura a la que nos referimos hoy día como obesidad mórbida. Este cirujano también relacionó la obesidad con la presencia de un estilo de vida poco saludable. Posteriormente, hay constancia de que los médicos del imperio bizantino en la edad media recomendaban la ingesta de verduras, frutas, pescado y pollo y, a su vez, limitaban el consumo de otras carnes, vísceras, marisco, mantequilla, queso y vino en sujetos que padecían obesidad. Hasta ese momento, la obesidad había sido sinónimo de glotonería. No fue hasta la edad moderna cuando Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679) introdujo ideas sobre la obesidad basadas en la mecánica y en la física, por lo que no se culpabilizaría únicamente a la glotonería como causa de obesidad (17).

Una de las publicaciones más relevantes para la historia de la obesidad fue realizada en 1835 por Adolphe Quételet (1796-1874). Este estadístico y matemático, determinó que el peso corporal debía ser corregido por la estatura, elaborando así el índice de Quételet: $\text{Peso en kilogramos}/(\text{estatura en metros})^2$ (kg/m^2), cuya nomenclatura actual es índice de masa corporal (IMC) (17).

En 1998, la OMS definió la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (18)(19). Esta enfermedad crecería de manera exponencial durante las siguientes décadas llegando a ser nombrada la epidemia del siglo XXI en 2004 por la OMS (17).

2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria crónica, multiderterminada por la interrelación entre la genética y el ambiente, fenotípicamente expresada por un exceso de grasa corporal (20) que conlleva un mayor riesgo de morbi-mortalidad (21).

Para el diagnóstico de obesidad en adultos, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (22) recomienda la medición del porcentaje de masa grasa (MG%) y, en su defecto, la utilización del índice de masa corporal y la medición del perímetro de la cintura (PC). Cuando el IMC es superior a $35\text{kg}/\text{m}^2$, la SEEDO aconseja utilizar el IMC como método clínico clasificatorio de la obesidad, ya que éste se correlaciona en gran medida con el porcentaje de grasa corporal. Sin embargo, cuando el IMC es $<35\text{kg}/\text{m}^2$, recomienda utilizar el perímetro de cintura, ya que éste se relaciona mejor con la presencia de comorbilidades.

Diagnóstico y clasificación de la obesidad según el porcentaje de masa grasa

Existen diversos métodos de valoración de la composición corporal. De mayor a menor precisión, estos métodos pueden ser: directos, indirectos o doblemente indirectos. Los métodos directos (biopsias y disección de cadáveres), son los más precisos pero a la vez los más invasivos por lo que solo se utilizan en estudios científicos. De los métodos directos derivaran las ecuaciones y fórmulas de la mayoría de métodos indirectos aunque muchos de los métodos también derivan de la densiometría y nos permiten estimar o medir los tejidos corporales *in vivo*: absorciometría dual de rayos X, tomografía computerizada (TC), contabilización de K^{40} , Hidrodensitometría, técnicas de dilución isotópica, resonancia magnética nuclear, pletismografía, entre otras. Los métodos indirectos nos aportan fiabilidad, sin embargo, son costosos y de difícil acceso. Así, cuando no es posible realizar alguna de estas técnicas para valorar el porcentaje de grasa corporal se utilizan métodos doblemente indirectos para establecer el diagnóstico de obesidad. Estos métodos, pese a ser los menos precisos, serán los más utilizados en la práctica clínica dada su practicidad y bajo coste económico: antropometría (pliegues cutáneos, perímetros...), impedancia bioeléctrica, imagen por ultrasonidos, etc (23). Algunos de estos métodos, como la impedancia bioeléctrica o la medición de pliegues cutáneos, no son aconsejables de realizar en sujetos que presenten obesidad importante por su elevado margen de error (24).

La SEEDO (22) establece el criterio de obesidad cuando la MG% es superior al 25% en varones y al 33% en mujeres respecto al peso corporal total. Esta sociedad científica promueve el cálculo del porcentaje de masa grasa mediante la siguiente fórmula (23)(25):

$$\text{MG\%} = -44.988 + (0.503 * \text{edad}) + (10.689 * \text{sexo}) + (3.172 * \text{IMC}) - (0.026 * \text{IMC}^2) + (0.181 * \text{IMC} * \text{sexo}) - (0.02 * \text{IMC} * \text{edad}) - (0.005 * \text{IMC}^2 * \text{sexo}) + (0.00021 * \text{IMC}^2 * \text{edad})$$

Dónde:

sexo = 0 en hombres; y sexo= 1 en mujeres

Otra ecuación utilizada para estimar la grasa corporal es la ecuación de Durenberg (26). Esta ecuación se emplea más en la práctica clínica debido a su simplicidad.

$$\text{MG\%} = 1.2 (\text{IMC}) + 0.23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5.4$$

Dónde:

sexo = 1 en hombres; y sexo= 2 en mujeres

Según la distribución corporal que presente la masa grasa, ésta puede clasificarse en: *androide* (también denominada obesidad central, abdominal o visceral), cuando la grasa se sitúa en el tronco superior, más concretamente en la zona abdominal; o *ginoide*, también conocida como obesidad periférica o glúteo-femoral. En este caso la grasa se distribuye mayoritariamente en la mitad inferior del cuerpo, sobretodo en caderas, muslos y glúteos. La obesidad de tipo androide frecuentemente se asocia a una resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas por lo que conlleva un mayor riesgo cardiometabólico en comparación con aquellos sujetos con obesidad *ginoide* (27).

Diagnóstico y clasificación de la obesidad mediante el Índice de Masa Corporal (IMC)

Es el método más utilizado en clínica en población adulta. Dado que no se distingue entre el porcentaje de grasa corporal y de masa libre de grasa, su utilización puede conllevar a errores de clasificación en personas atléticas que tengan más masa muscular de lo habitual. Según la institución científica a la que nos referimos, se establecen distintos criterios para establecer grados de obesidad.

La OMS establece 6 categorías de IMC, de las cuales 3 pertenecen a distintos grados de obesidad (**Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según la OMS (18).

Clasificación	IMC (Kg/m²)	Riesgo asociado a la salud
Normopeso	18,5-24,9	Promedio
Exceso de peso	≥25	No definido
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado
Obesidad grado I o moderada	30-34,9	Aumentado moderado
Obesidad grado II o severa	35-39,9	Aumentado severo
Obesidad grado III o mórbida	≥40	Aumentado muy severo

Paralelamente, la SEEDO establece 8 categorías para la clasificación ponderal, dividiendo la obesidad en cuatro tipos:

Tabla 2. Clasificación de la obesidad según la SEEDO (22).

Clasificación	IMC (Kg/m²)
Peso insuficiente	<18,5
Normo peso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	27-29,9
Obesidad de tipo I	30-34,9
Obesidad de tipo II	35-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥50,0

En el último documento de consenso de cirugía bariátrica de la SEEDO (28), la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica (ASBS) (29) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) en asociación con la SEEDO, denominan al cuarto grado grado de obesidad, superobesidad (50,0-59,9 Kg/m²) e incluyeron un quinto grado, la súper-superobesidad, para los sujetos con un IMC ≥60.

Por último, la *American College of Endocrinology* (ACE) y la *American Association of Clinical Endocrinology* (AACE) establecen unos criterios de clasificación y diagnóstico de la obesidad junto con criterios de prevención y tratamiento de enfermedades crónicas (21).

Diagnóstico y clasificación de la obesidad según el perímetro de cintura

El perímetro cintura, medido con una cinta métrica por encima de la cresta ilíaca y en estado de bipedestación, es especialmente útil como indicador de riesgo cardiometabólico y también de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Se considera obesidad abdominal cuando el perímetro es ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres (22).

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

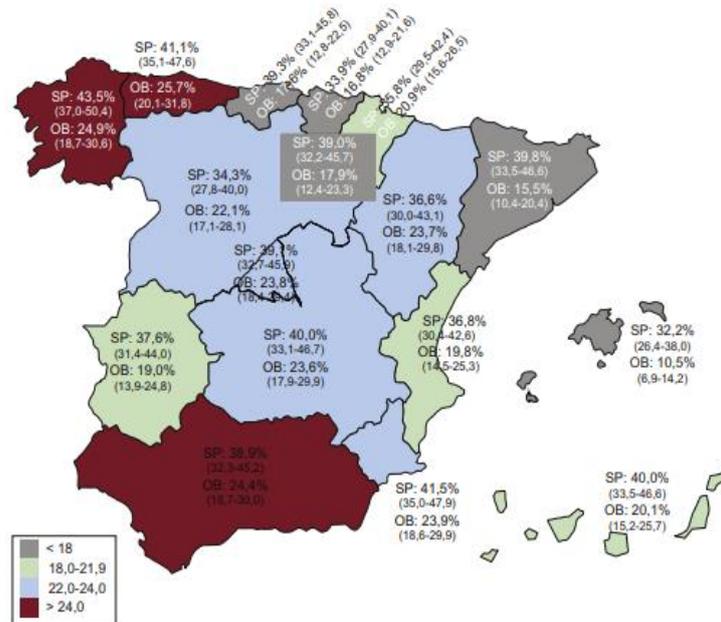
Los últimos datos publicados por la OMS en referencia al año 2016 son realmente alarmantes, pues el 13% de la población total, es decir 650 millones de personas, padecen obesidad en todo el mundo (1).

A nivel mundial, no se presenta una distribución homogénea de la prevalencia de obesidad. Según los últimos datos publicados en 2016 por Ritchie y Roser (30), Estados Unidos y Arabia Saudí se sitúan en lo alto de la lista de países con una prevalencia de obesidad superior al 35%. India, Japón y Etiopía, no obstante, son tres de los países con la tasa de obesidad más baja con una prevalencia menor al 5%. España, con valores del 23,8%, se sitúa en el rango medio-alto de la lista (31).

Durante años, se ha evaluado la prevalencia de obesidad en nuestro país. Goday, *et al.* (32) analizaron los datos de 1.336.055 trabajadores de España y observaron que la prevalencia sobrepeso era del 38,4% (44,8% varones vs. 21,3% mujeres); de obesidad del 14,5% (17,0% varones vs. 7,7% mujeres) de los cuales un 0,5% padecían obesidad mórbida (0,6% varones vs. 0,5% mujeres). Los trabajadores con una labor intelectual presentaron menores tasas de sobrepeso y obesidad en comparación con los trabajadores que realizaban labores manuales. La tasa de obesidad incrementó durante los 4 años de seguimiento de aquél estudio. Posteriormente, en el estudio Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular (ENRICA) (2008-2010) realizado con 12,883 sujetos en España, se confirmaría el incremento de obesidad con cifras del 22,9% mediante IMC (24,4% en varones vs 21,4% en mujeres) o del 36% midiendo la obesidad abdominal (32% varones vs 39% mujeres). La prevalencia de obesidad se asociaba directamente con la edad, y la disminución de la obesidad abdominal con el aumento del nivel educativo. Comparando comunidades autónomas, la prevalencia más elevada de obesidad se situó en las islas canarias (33). En España, no solo está aumentando la prevalencia de obesidad, sino que además incrementa la prevalencia de obesidad mórbida. Así, el aumento de obesidad entre 1993 y 2006 fue del 50% para la obesidad grado 1 mientras que el incremento fue del 240% en aquellos sujetos con un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ (34).

Entre 2014-2015 se llevó a cabo en España el Estudio Nutricional de la Población Española (ENPE), un estudio transversal realizado sobre una muestra de 6.800 sujetos de entre 25-64 años en el que se valoró la prevalencia de obesidad a través del IMC y el perímetro abdominal. Mediante este estudio se estimó que España tenía en el momento del estudio una prevalencia de obesidad del 21,6% (22,8% en varones vs. 20,5% en mujeres), aunque la prevalencia de obesidad determinada mediante el perímetro abdominal fue algo mayor (33,4%; 43,3% en mujeres y 23,3% en hombres) (35). En el estudio ENPE la prevalencia más alta se observó en el Principado de Asturias y Galicia, seguido de Andalucía y Región de Murcia (**Figura 1**).

Figura 1. Mapa de la prevalencia de obesidad en población adulta (25-64 años) en España según el estudio ENPE (35).



Tasas ajustadas por edad. Entre paréntesis intervalo de confianza del 95%. Abreviaturas: OB: obesidad; SP: sobrepeso.

4. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es un síndrome complejo en la que están implicados factores ambientales y genéticos que favorecen la adiposidad. Esta patología, es consecuencia de un desbalance energético entre el gasto calórico de nuestro organismo y el aporte de energía a través de alimentos y bebidas. Son diversos los factores que pueden afectar a este desequilibrio energético, por ello, se dividen las causas en dos grandes categorías según su etiología (27)(36).

4.1. Obesidad primaria

También conocida como obesidad idiopática, exógena o multifactorial, es la más frecuente y se produce por un desequilibrio en el balance energético influenciado por factores ambientales en sujetos con predisposición genética.

4.1.1. Genética y ambiente

En este tipo de obesidad no hay mutaciones genéticas, sino polimorfismos que interactúan con factores ambientales determinando el fenotipo. Así, es la sinergia de ambos factores, exógenos y endógenos, la que determina la obesidad, pues ninguno de estos polimorfismos por si solo determina esta patología. Hasta 2016, se identificaron 578 genes humanos con influencia sobre los hábitos alimenticios y la regulación del peso corporal (2), a los que se deberían añadir los descubiertos hasta la actualidad.

4.2. Obesidad secundaria

En este tipo de obesidad la etiología es conocida y puede deberse a enfermedades genéticas mayores, alteraciones hormonales, fármacos, entre otros factores presentados a continuación.

4.2.1. Alteraciones genéticas

a) Obesidad monogénica no sindrómica

Los casos de obesidad monogénica no sindrómica son aquellos cuya expresión es dada por la alteración de un único gen. Estos casos de obesidad son minoritarios, pues tan solo representan el 5% del total de obesidades extremas. Hasta 2017, 11 genes han estado relacionados con el desarrollo de obesidades extremas. La mayoría son genes involucrados en el sistema hipotalámico, en concreto la afectación se produce sobre el control del apetito, aunque también se han descrito mutaciones raras sobre el gen receptor de la leptina (LEPR)(2).

b) Obesidad sindrómica

La obesidad sindrómica hace referencia a los síndromes genéticos que presentan una obesidad asociada a un fenotipo especial. Algunos de los síndromes más relevantes son: el síndrome de Prader Willi, Laurence-Moon-Bieldt, Alstrom, Albright, Cohen y de Carpenter (37). La mayoría de estos síndromes presentan alteraciones a nivel hipotalámico que influyen en la regulación de la saciedad y se asocian a una ingesta calórica aumentada que desencadena una obesidad moderada o a veces extrema. En la mayoría de casos las personas afectadas tienen un fenotipo especial y frecuentemente cursa con retraso de crecimiento o desarrollo por lo que el diagnóstico frecuentemente es temprano (2).

4.2.2. Alteraciones hipotalámicas estructurales

Las lesiones en el hipotálamo tras una cirugía, trauma, radiación, presencia de tumores benignos (como el craneofaringioma) o malignos, histiocitosis X o sarcoidosis en el área hipotálamo-hipofisaria puede afectar la regulación de los centros de saciedad y/o reducirse el gasto calórico, por lo que puede conllevar al desarrollo de la obesidad (38)(39).

4.2.3. Alteraciones endocrinas

La obesidad puede ir acompañada de alteraciones hormonales y, en estos casos, se asocia a múltiples alteraciones endocrinas y metabólicas. Las principales alteraciones endocrinas se describen a continuación (39)(40).

a) Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se caracteriza por una deficiencia en la secreción de hormonas tiroideas. Esta alteración puede ser producida por causa orgánica, funcional o por déficit de estimulación de la hormona tiroidea (TSH). En función de la etiología, se denominará *primario*, si el origen de la alteración se encuentra en la glándula tiroidea; *secundario*, si depende de una insuficiente secreción de TSH por alteración en la adenohipófisis; o *terciario*, si la alteración es a nivel hipotalámico (41). El hipotiroidismo puede producir una disminución de la termogénesis y del metabolismo, por lo que se asocia a una modesta ganancia ponderal (40). Se ha reportado que el aumento de peso secundario al hipotiroidismo se produce en un 48-76% de los sujetos (41).

b) Hipercortisolemia y síndrome de Cushing

Se ha demostrado que los sujetos con obesidad abdominal, presentan alteraciones en el mecanismo de retroalimentación, concretamente en la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis adrenal (HHA) además de presentar alteraciones a nivel hepático en referencia al aclaramiento. Así, en la obesidad se producen mayores concentraciones de cortisol, pero no se muestran valores elevados en plasma, ya que la excreción de cortisol libre en orina (calculado por gramo de creatinina) es mayor en comparación con sujetos no obesos o con obesidad periférica. Haber estado sometido a tratamiento con corticoides, un tumor en las glándulas suprarrenales o presentar el síndrome de Cushing familiar, son algunas de las causas de hipercortisolemia (40).

c) Síndrome de Stein-leventhal o síndrome de ovario poliquístico, menarquia temprana, infertilidad y menopausia

Estas cuatro condiciones se han relacionado con el desarrollo de la obesidad asociado a la alteración de esteroides. La obesidad es frecuente en mujeres con síndrome de ovario

poliquístico o PCOS (20-69%), especialmente si han tenido premenopausia. Con la llegada de la menopausia, los estrógenos disminuyen, por lo que hay un mayor acúmulo de grasa corporal, y aumentan los andrógenos, que contribuyen a que la grasa se distribuya en la zona abdominal en vez de en la glúteo-femoral (40).

En el caso de los varones un aumento en los niveles de estrógenos, una disminución de los niveles de la globulina fijadora de hormonas sexuales y una reducción en la amplitud de los pulsos de la hormona luteinizante, provocan una disminución de los niveles de testosterona total, lo que se asocia a obesidad (40).

d) Alteraciones en la regulación del factor de crecimiento y la grelina.

La obesidad está relacionada con la disminución en la secreción de la hormona de crecimiento (GH), siendo estos valores reversibles con la pérdida ponderal. La alteración en la secreción puede deberse a una alteración a nivel hipotalámico, en la hipófisis o bien en las señales periféricas que actúan en ambas secciones. Otros factores se han relacionado con la disminución en la secreción de GH como por ejemplo: la hiperinsulinemia, frecuente en sujetos con obesidad; la disminución de la grelina; la elevación de los ácidos grasos libres; y una hipersecreción de la somatostatina. Todo ello contribuye a la disminución de los valores de GH y, consecuentemente, retroalimenta la obesidad (40).

La grelina es una hormona peptídica secretada en el estómago e intestino proximal, que estimula la célula somatotropa además de la hipófisis para la secreción de la GH. Ejerce múltiples funciones, entre ellas modula la motilidad gástrica, la secreción ácida, estimula el apetito y el balance energético, entre otras. La grelina, es una hormona orexígena, por lo que los niveles circulantes se encuentran aumentados en el ayuno y disminuyen tras la ingesta. Sin embargo, estos valores en ayunas se encuentran disminuidos en la obesidad o sobrealimentación además de presentar una menor disminución de los valores tras la ingesta en comparación con los sujetos con normopeso. Esta hormona parece tener un papel importante en la regulación del peso corporal, ya que después de realizarse una dieta o dieta con ejercicio, los valores en ayuno aumentan (40).

4.2.4. Fármacos

Uno de los efectos secundarios de los fármacos puede ser la ganancia de peso. Los mecanismos por los cuales se produce este aumento ponderal pueden ser distintos en función del fármaco. Los fármacos más relevantes asociados a la obesidad son (37)(42):

a) Insulina y antidiabéticos orales

La insulina es una hormona anabólica que produce aumento del apetito y lipogénesis, por lo que se asocia frecuentemente al aumento de peso. Por ello es sumamente importante retrasar el tratamiento con insulina en el caso de la DM2, intentando el tratamiento con hipoglucemiantes orales o en todo caso tratamiento mixto con insulina. Existen tres grupos principales de hipoglucemiantes orales que pueden afectar al peso corporal: 1) *Sulfonilureas*: actúan aumentando la secreción de insulina por la células beta pancreáticas, disminuyendo así la hiperglicemia (43). De mayor a menor capacidad de ganancia ponderal son: clorpropamida, tolbutamida, gliburida, glimepirida y gliclazida (42); 2) *Meglitinidas*: son secretagogos de insulina de corta acción que se unen a la célula beta pancreática y al receptor de la sulfonilurea. Comportan menor aumento de peso y producen menos hipoglicemias que las sulfonilureas. La repaglinida, por ejemplo, ha mostrado un efecto en el aumento ponderal (42)(43); 3) *Tiazolidindionas*: actúan haciendo al cuerpo más sensible a la insulina además de actuar sobre la célula beta para estimular la secreción de insulina, por lo que apenas producen hipoglicemias. Después de la insulina, son los fármacos antidiabéticos (pioglitazona y rosiglitazona) que más aumentan el peso corporal (42)(43). Por esta razón, la metformina, los análogos del péptido similar al glucagón-1 (GLP1) y los glucosúricos son tratamientos de elección en pacientes obesos.

b) Corticoides

Los glucocorticoides aumentan la glicemia basal además de la retención hídrica, por lo que los corticosteroides como la cortisona, prednisolona y prednisona influyen de manera importante en la ganancia de peso (42).

c) Antidepresivos

Existen 5 clases distintas de antidepresivos: antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina y atípicos. Algunos de ellos tienen una clara influencia en el peso, como por ejemplo los antidepresivos tricíclicos. El uso prolongado de tricíclicos puede influenciar sobre el peso corporal de tres maneras: 1) Bloqueando el receptor H1 derivado de una acción antihistamínica, aumentando así la sensación de apetito; 2) Aumentando la acción anticolinérgica, con lo cual se produce mayor retención de líquidos; y, 3) Produciendo efectos adversos como el aumento del apetito y especialmente la apetencia para los hidratos de carbono (44). Por ejemplo, la amitriptilina y la nortriptilina son dos antidepresivos tricíclicos con una clara influencia sobre el peso corporal. Otros antidepresivos

como la fenelzina y la tranilcipromina (IMAOs), parece que también podrían influenciar en la ganancia ponderal, sin embargo, hacen falta más estudios para confirmarlo. Cabe mencionar que algunos antidepresivos pueden favorecer la pérdida ponderal (42).

d) Antipsicóticos clásicos y atípicos

Los antipsicóticos clásicos pueden actuar sobre el bloqueo serotoninérgico, histaminérgico y anticolinérgico produciendo un aumento en la sensación de hambre y consecuentemente un aumento del peso corporal. No todos los antipsicóticos tienen la misma influencia en el aumento de peso. El grupo que más influye son las fenotiazinas seguido del tioxanteno.

Los antipsicóticos atípicos como la clozapina, olanzapina y la quetiapina bloquean los receptores dopaminérgicos, serotoninérgicos (familia 1 y 2), H1 y α 1 produciendo una reducción en la saciedad. Además, la quetiapina actúa a nivel tiroideo disminuyendo el metabolismo basal (44).

e) Antimaníacos

El litio es un antimaníaco utilizado comúnmente para el tratamiento del trastorno bipolar. Se ha observado una relación entre el uso farmacológico del litio y el aumento de peso. Existen distintos posibles mecanismos de acción que explican el aumento de peso. Por ejemplo, el tratamiento con litio puede inducir un hipotiroidismo secundario. Además, puede incrementar la sensación de sed y favorecer el depósito de grasa. El ácido valproico o valproato, también empleado para el tratamiento del trastorno bipolar, se relaciona con el aumento de peso aunque en menor grado que el litio (42). El incremento ponderal se debe probablemente a una sinergia de factores como el aumento de apetito, disminución de la termogénesis, y favorecer a una mayor disponibilidad de ácidos grasos de cadena larga (44).

f) Antihipertensivos

Existen siete clases distintas de antihipertensivos, de los cuales solo algunos fármacos betabloqueantes se han asociado con aumento de peso. Generalmente se produce un ligero aumento de peso durante los primeros meses de utilización que se mantienen posteriormente. El betabloqueante asociado a mayor incremento ponderal es el atenolol, seguido del propranolol y el metoprolol (42).

4.2.5. Factores ambientales

La dieta, el sedentarismo, la actividad física y otros comportamientos del individuo se han delimitado como factores determinantes en el balance energético.

a) Factores dietéticos

Son diversos los factores dietéticos que pueden contribuir a la obesidad. Cualquiera de los factores presentados a continuación son predisponentes para el aumento de peso (36):

- *Ingesta de alimentos hipercalóricos y de baja calidad nutricional:* contribuyen a un balance energético positivo. Las grasas y los azúcares aumentan la palatabilidad de los alimentos y, en consecuencia, provocan efectos hedónicos, a los que se le han atribuido la capacidad de modificar conductas como la impulsividad, compulsividad o adicción.
- *Porciones alimentarias excesivas:* Las porciones de los platos son uno de los principales factores que se han asociado a la obesidad. El hecho de no comer por el hambre que un individuo presenta sino de ingerir todo el alimento que hay en plato porque es socialmente correcto, induciría una mayor ingesta calórica.
- *Baja ingesta de fibra:* La fibra juega un papel muy importante en la regulación del apetito, pues proporciona mayor saciedad y disminuye el índice glucémico de los alimentos por lo que la sensación de plenitud perdura más tiempo.
- *Índice glucémico elevado:* realizar una alimentación de bajo índice glucémico podría proteger contra el aumento de peso y la DM2. Sin embargo, no existe un claro consenso sobre esta recomendación.
- *Patrones alimentarios:* presentar un correcto patrón alimentario, como el mediterráneo, se ha asociado con menor riesgo de aumento de peso y obesidad.
- *Trastornos del comportamiento alimentario:* sujetos con obesidad presentan mayor prevalencia de algunos trastornos como el trastorno por atracones o el síndrome del comedor nocturno en comparación con sujetos con normopeso.

b) Sedentarismo y actividad física

El sedentarismo no solo está considerado como uno de los factores principales causantes de sobrepeso y obesidad, sino que se considera una de las principales causas de mortalidad (45)(36). Además, se relaciona con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y DM2, así como con el aumento de riesgo de padecer cáncer de útero, ovario, próstata y colon. Para la prevención de la obesidad y los mencionados factores de riesgo, se han elaborado una serie de recomendaciones de actividad física en función de la edad. Para población adulta, la OMS aconseja realizar un mínimo de 150 minutos de actividad física moderada o 75 minutos de actividad vigorosa a la semana. Además, deberían compaginarse con ejercicios de tonificación dos días a la semana (ejercicios de coordinación y estiramientos/flexibilidad). Se sabe que es más importante realizar actividad física y/o ejercicio físico de forma regular, que no de forma esporádica y abundante. Con ello, no solo se contribuye al aumento del gasto energético total,

sino que también se fortalece la musculatura, la masa ósea, la salud mental, ayuda en el control del peso corporal y reduce el riesgo de comorbilidades y cáncer (45)(46).

c) Programación epigenética

La epigenética estudia los cambios producidos en la funcionalidad de los genes heredables producidos por diversas exposiciones ambientales y que, por lo tanto, estos cambios no son atribuibles a las alteraciones de la secuencia de ADN. Entre las exposiciones ambientales, se encuentran la desnutrición, la obesidad, la actividad física, el estrés y la exposición a tóxicos como el tabaco, pesticidas y otros disruptores hormonales. El periodo embrionario y de lactancia son considerados etapas críticas para la modificación epigenética. El ambiente, y una dieta inadecuada de la madre o del padre, podrían contribuir a aumentar el riesgo de obesidad del recién nacido. Las intervenciones sobre la madre, como la pérdida ponderal, para mitigar estos cambios epigenéticos en el feto todavía son inciertos en humanos (47)(48)(49).

d) Microbiota intestinal

La microbiota intestinal está formada por distintas especies de bacterias. Cada microbiota es distinta para cada individuo y esto se debe a que la microbiota se forma en la edad temprana de la vida, entre los 4 y 36 meses. Su composición estará influenciada por la edad gestacional, el tipo de parto, lactancia y duración de ésta, pero también por los hábitos alimenticios y el estilo de vida desde la infancia. Se sabe que a los 3 años hay cierta estabilidad en la microbiota. No existe una composición microbiana ideal, más bien debe existir un equilibrio entre bacterias para que las funciones metabólicas e inmunológicas sean correctas (50). En los últimos años ha surgido la teoría de que la microbiota intestinal podría ser determinante en el desarrollo de la obesidad aunque muchos de los estudios están realizados en ratones. En un meta-análisis realizado en 2016, se determinó que la asociación entre microbiota y obesidad en humanos no es tan fuerte como la encontrada en los estudios realizados en ratones. Según los estudios publicados hasta ahora, la capacidad de predecir la obesidad mediante la composición del microbioma, es de entre 33.01 y 64.77% en los casos estudiados, por lo que todavía no se ha podido establecer una relación directa entre ambos (51). Múltiples teorías están siendo motivo de estudio para valorar la influencia de la microbiota sobre la obesidad y enfermedades metabólicas pero se necesitan más estudios para poder conocer si son la causa o la consecuencia del aumento de peso (52)(53).

e) Abandono del hábito tabáquico

Existe cierta controversia en relación al cese del hábito tabáquico y el aumento ponderal, aunque los estudios que lo relacionan con un aumento de peso son mayoritarios (54). Si bien

el aumento de peso puede ser muy variable entre individuos, hay ciertos factores que predisponen a una mayor ganancia de peso, como por ejemplo: presentar un IMC basal mayor (55); ser afroamericano (56); presentar una mayor adicción, es decir, un mayor consumo de cigarrillos al día en comparación con sujetos que consumían menos (57); mayor dependencia a la nicotina (58) y tener hábitos alimenticios desorganizados (54). Las teorías acerca del aumento de peso hacen referencia a la disminución del gasto calórico y al aumento del consumo energético tras el cese del uso de tabaco, secundarios al efecto de la nicotina sobre el sistema nervioso central (54). El hecho de que exista un aumento del peso corporal tras dejar de fumar se ha dicho podría contribuir a aumentar el riesgo cardiovascular. No obstante, los resultados de una revisión sistemática y meta-análisis apuntaron que los beneficios de dejar de fumar son mayores, pues el hábito tabáquico aumenta entre un 30-44% las probabilidades de sufrir DM2, siendo mayor la incidencia de esta enfermedad cuanto mayor es el consumo de tabaco (59), además de asociarse con un aumento del riesgo cardiovascular y cáncer entre otras patologías.

4.2.6. Factores psicológicos

Se han asociado ciertos rasgos de personalidad con la etiopatogenia de la obesidad. La impulsividad está considerada como el mayor factor predictor de sobrepeso ya que suele ser necesario para una correcta adherencia a la dieta y hábitos saludables (60)(61); el estrés, influye en alteraciones hormonales como el aumento del cortisol que conlleva a una sobreingesta, además de insomnio y menor tiempo de dedicación a la actividad y a cocinar (60); sujetos con predisposición a la ira, miedo y el aburrimiento y tener un bajo nivel de autocontrol se asocia también a una hiperalimentación emocional, llamada "Ingesta Emocional". Cabe mencionar que la ira, como factor predisponente, es motivo de controversia (60)(61).

Además, la propia obesidad influye en factores como ansiedad, depresión, baja autoestima cambios en la percepción del propio peso corporal, trastornos del comportamiento alimentario específicos y no específicos y discriminación social, por lo que estos factores pueden retroalimentar el mal control ponderal (61).

4.2.7. Determinantes sociales, culturales y económicos

Existen evidencias que demuestran la influencia social, cultural y económica sobre el peso corporal. A continuación, se presentan factores sociales determinantes de la prevalencia de sobrepeso y obesidad: 1) Estado civil: las personas viudas y casadas presentan mayor riesgo de sobrepeso y obesidad que las solteras y separadas. Sin embargo, hay controversia sobre la

prevalencia en personas divorciadas (62)(63); 2) Nivel de estudios: no tener estudios o tener estudios primarios se asocia en ambos sexos con mayor riesgo de sobrepeso y obesidad; 3) Clase social: los sujetos de clase social manual (obreros cualificados y personas en situación de paro) presentan mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad que los profesionales no-manuales como empresarios, trabajadores cualificados y profesionales liberales, siendo esta relación mayor en mujeres que en varones (62). Como determinante económico, menores nivel de ingresos en la renta se asocian con una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad (62)(64). El poder adquisitivo junto con el entorno social es sin duda otro factor de riesgo para la obesidad, ya que no poder adquirir un alimento saludable por su coste o por la falta de disponibilidad en una zona determinada, puede comportar un aumento del riesgo de obesidad (64)(65). Por lo que respecta a la cultura, para muchos la obesidad es sinónimo de salud y belleza (especialmente en países pobres), por lo que no perciben esta patología como una enfermedad (64). En resumen, los factores sociales, culturales y económicos pueden influir directamente sobre el peso corporal.

5. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Las comorbilidades derivadas de la obesidad son enfermedades asociadas a esta patología de base, que podrían mejorar con una disminución del peso corporal. Pueden clasificarse en mayores y menores en función del grado de mortalidad y la repercusión en la calidad de vida que producen. Son consideradas comorbilidades mayores la DM 2, la HTA, DLP, la enfermedad cardiovascular, el SAOS, el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) y la osteoartropatía grave. Otras comorbilidades como la esteatosis hepática, colelitiasis, reflujo gastroesofágico, alteraciones menstruales, infertilidad, incontinencia urinaria de esfuerzo, insuficiencia venosa de extremidades inferiores o hipertensión intracraneal benigna, son consideradas comorbilidades menores (66). Existe otro método de clasificación de las comorbilidades en función de la zona de afectación de nuestro organismo: enfermedades cardiovasculares, hepaticobiliares, metabólicas, endocrinas, osteomusculares, psicológicas, digestivas o cáncer (67). La presencia de comorbilidades influye directamente en la calidad de vida del paciente y la morbimortalidad, pudiendo reducir la esperanza de vida entre 2-4 años en sujetos con IMC de 30-35 kg/m² o incluso de entre 8-10 años en el caso de obesidades extremas (40-45 kg/m²). Las causas de mortalidad en sujetos con un IMC de entre 25-50kg/m² se asociaron en un 60-120% a la diabetes, problemas renales y enfermedad hepática; 40% a causas vasculares; 20% a enfermedades respiratorias entre otras causas minoritarias y 10% a neoplasias (68).

5.1. Cardiovasculares

Las patologías asociadas a la obesidad mórbida que afectan al sistema cardiovascular se presentan a continuación:

- **Hipertensión arterial:** es un factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal (69). El desarrollo de la hipertensión es consecuencia de una combinación de factores genéticos y ambientales (70). Se estima que por cada incremento del 5% en el peso corporal aumenta entre un 20 y un 30% el riesgo de desarrollar hipertensión (71). La influencia ponderal es de tal magnitud, que casi el 75% del total de las hipertensiones pueden atribuirse a la obesidad (72). En el tratamiento de la hipertensión arterial de sujetos con obesidad deben considerarse además del tratamiento farmacológico, cambios en el estilo de vida, como por ejemplo disminuir el peso corporal, reducir la ingesta de sodio a través de la dieta, evitar el exceso de alcohol, realizar ejercicio físico de forma regular, y abandonar el hábito tabáquico (70).
- **Dislipidemia:** se caracteriza por una alteración de los niveles de lípidos en sangre, pudiendo derivar en aterosclerosis y a su vez aumentar el riesgo de ángor, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial periférica. Casi el 50% de los sujetos con obesidad padecen algún tipo de dislipemia, por lo que los valores son alarmantes (72). Existen diferentes clases de dislipemia entre las cuales se encuentra la dislipemia aterogénica característica de los sujetos con obesidad, la cual es un factor de riesgo cardiovascular y se caracteriza por la presencia de hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dl), colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres) y partículas de colesterol LDL pequeñas y densas (73)(74). La aterogénesis, además, está influenciada por factores oxidativos en los sujetos con obesidad, ya que se ha observado una mayor tendencia en la oxidación de partículas de Colesterol-LDL, lo que influye en el desarrollo de la placa de ateroma aun presentando niveles de colesterol normales (74). Para la prevención y/o tratamiento de la dislipemia se aconseja adherirse a un estilo de vida saludable, actividad física regular, abstención del hábito tabáquico, y seguir un patrón dietético saludable como el mediterráneo, además del tratamiento farmacológico cuando se precise (75).
- **Enfermedades cardiovasculares:** el desarrollo de la dislipemia, e hipertensión secundarias a la obesidad, son factores de riesgo para enfermedades cardíacas como aneurisma, angina visceral, accidente cerebrovasculares, ángor e infarto de miocardio entre muchos

otros, así como las alteraciones en los vasos pequeños asociadas al desarrollo de diabetes (retinopatía y nefropatía) (36).

- **Insuficiencia venosa crónica (IVC):** la IVC afecta el sistema venoso de las extremidades inferiores que se da con la condición de que el sujeto presente previamente hipertensión venosa, la cual se produce por una disfunción de la función venosa. Al aumentar la presión, el retorno de la sangre puede verse afectado por distintos mecanismos como obstrucción, incompetencia valvular de las venas profundas o inclusive ambas disfunciones a la vez. La IVC puede manifestarse como dolor, edema, cambios en la piel y ulceraciones. Algunos de los factores de riesgo para el desarrollo de la IVC, son la edad, el sexo, antecedentes familiares con varices, la obesidad, el embarazo y la flebitis previa en la pierna. Aunque ciertos factores ambientales como largas estadas laborales de pie, también predisponen a sufrir esta dolencia (76).

5.2. Respiratorias

- **Síndrome de la apnea obstructiva del sueño:** La apnea obstructiva del sueño cursa con ronquidos y periodos de apnea frecuentes pudiendo ser más o menos prolongados, que requieren a menudo el uso de aparatos de respiración a presión continua mientras se duerme. Además de las manifestaciones nocturnas, los sujetos durante el día pueden presentar somnolencia y disfunción cognitiva. La apnea del sueño tiene una incidencia 10 veces mayor entre la población con obesidad mórbida, siendo la prevalencia aproximadamente del 50% en estos sujetos (36). Se estima que por cada 10 kg de aumento de peso, por cada incremento de 6 kg/m² de IMC o por cada 13-15 cm de aumento en el perímetro abdominal, el riesgo de SAOS aumenta más de 4 veces (77). Ésta puede estar clasificada como central, orofaríngea obstructiva o combinada, habiendo tratamientos específicos para cada una de ellas. Además, la pérdida de peso secundaria a cirugía bariátrica resulta un tratamiento eficaz para casi la totalidad de casos (36).
- **Asma bronquial:** El asma es una enfermedad que puede ir ligada a la obesidad, manifestándose con sensación de opresión torácica, disnea y tos sibilante. La incidencia es un 25-50% superior y la prevalencia un 50% superior en sujetos con obesidad respecto a sujetos con normopeso (36). La incidencia es superior a medida que el IMC aumenta (77).
- **Síndrome de obesidad-hipoventilación:** El SOH es también conocido como síndrome de *Pickwick*, y se caracteriza por una disminución del volumen residual pulmonar por un incremento en la presión intraabdominal y elevación diafragmática además de un incremento del volumen sanguíneo pulmonar y del gasto cardíaco. Esto conlleva a una

disnea crónica que puede llegar a producir a medio-largo plazo hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte (36). Se asocia en el 90% de casos con la presencia de SAOS y se considera que está infradiagnosticada. El tratamiento se centrará en la utilización de CPAP (*continuous positive airway pressure*) o con presión positiva no invasiva conocida como BiPAP (*bilevel positive airway pressure*) para mejorar la saturación de oxígeno, además de promover la pérdida ponderal (77).

5.3. Hepaticobiliares

- **Colelitiasis:** Se trata de la patología hepatobiliar más frecuente asociada a la obesidad. La colelitiasis es entre 3 y 7 veces más prevalente en sujetos con obesidad. La incidencia de colelitiasis se eleva en forma paralela al incremento del IMC; de hecho 35% de las mujeres con $IMC > 32 \text{ kg/m}^2$, presentan cálculos biliares. A menudo aparece después de la pérdida de peso inducida por dieta o tras la cirugía bariátrica. El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente definido, se ha visto que las personas con obesidad, sintetizan una mayor cantidad de colesterol en hígado, el cual se secreta en cantidades excesivas originando sobresaturación de la bilis. También se han encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, que se asocian con elevación de la concentración de ácido araquidónico, prostaglandina E2 y glucoproteínas del tipo de la mucina (78).
- **Enfermedad del hígado graso no alcohólico:** la obesidad se asocia a un acúmulo de grasa en el parénquima hepático, conocido como esteatosis hepática o hígado graso. Su incidencia es del 52-90% en sujetos con obesidad versus 35% en sujetos con normopeso o sobrepeso. Cuando la esteatosis se acompaña de inflamación se conoce como esteatohepatitis no alcohólica o EHGNA, presente en el 30-89% de los pacientes con obesidad y en un 3% en los no obesos (5)(79), pudiendo esta la incidencia de EHGNA alcanzar hasta casi el 100% en sujetos con obesidad mórbida (25). El riesgo de severidad aumenta con el incremento del IMC. Además, una progresión de esta esteatosis puede derivar en fibrosis y terminar en cirrosis (36)(79) que, a su vez, aumenta el riesgo de padecer hepatocarcinoma (36). Para determinar el estadio patológico de la enfermedad en el que se encuentra el paciente, se puede emplear la clasificación histopatológica de Brunt (79). La DM2 es otro factor de riesgo asociado al hígado graso, probablemente por la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes (79).

La EHGNA será especialmente relevante en sujetos pendientes de cirugía bariátrica, ya que se produce un engrosamiento del lóbulo izquierdo del hígado, lo que dificulta la visibilidad del cirujano de la unión gastroesofágica y, además el hígado es más friable, por lo que aumenta el riesgo de sangrado durante la intervención. Además, el hígado graso es el

responsable del 50% de conversiones en cirugía bariátrica, por lo que se recomienda frecuentemente una dieta preoperatoria para la reducción del volumen hepático (5). En términos generales, para el tratamiento de la EHGA se aconseja disminuir el peso corporal al menos en un 5% mediante dieta hipocalórica equilibrada, ejercicio físico, y/o tratamiento farmacológico en función de cada caso en particular (79)(80).

5.4. Metabólicas

- **Síndrome metabólico:** El síndrome metabólico (SM) se compone por una serie de alteraciones que aumentan el riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2. El SM se diagnostica cuando los sujetos presentan tres o más de los siguientes factores: perímetro de cintura elevado (>102 cm en varones y 88 cm en mujeres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), colesterol HDL reducido (<40 mg/dL en varones y <50 mg/dL en mujeres), hipertensión arterial (>130/85mmHg), glucosa plasmática elevada en sangre (≥ 100 mg/dL). En caso de valores de normalidad de estos parámetros pero con tratamiento farmacológico activo también se contabiliza el criterio específico (81). El síndrome es más prevalente en sujetos con obesidad central y se asocia a una mayor incidencia de esteatohepatitis no alcohólica así como de síndrome de ovarios poliquísticos (36).

5.5. Endocrinas

- **Diabetes Mellitus tipo 2:** La DM2 es una enfermedad poligénica y multifactorial en la que se conoce que la influencia genética es muy fuerte y que factores ambientales como la obesidad, la calidad alimentaria y el sedentarismo modulan el fenotipo. La prevalencia de obesidad entre los sujetos con DM2 es muy elevada (>80%), especialmente entre los sujetos con obesidad visceral (82). Concretamente, sujetos con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ tienen un riesgo relativo del 50% de desarrollar diabetes y del 90% cuando el $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ (36). En las primeras etapas del trastorno endocrino, la glucemia basal permanece casi en valores de normalidad a pesar de la resistencia a la insulina, ya que las células beta pancreáticas compensan la hiperglicemia aumentando la producción de insulina. Si esta situación se mantiene, los islotes en ciertos individuos no pueden mantener el estado hiperinsulinémico, por lo que se desarrolla intolerancia a la glucosa, la cual se caracteriza por la elevación de los niveles de glucosa postprandiales. Cuando se produce una mayor disminución en la secreción de insulina junto con el aumento de glucosa hepática, se produce hiperglicemia en ayunas y esta alteración se conoce como diabetes. Por último, se produce una alteración en las células beta probablemente debido a la supresión

inadecuada de insulina y la sobreproducción de glucagón que aumenta aún más la producción de glucosa hepática. Así, tanto la resistencia a la insulina como la alteración de la secreción de esta hormona contribuyen a la patogénesis de la DM2, sin embargo, la contribución relativa de estos dos factores variará entre individuos (82).

- **Trastornos endocrinos:** las células grasas producen estrógenos por lo que en sujetos con obesidad esta producción se ve incrementada, especialmente en las mujeres que además, padecen una supresión de la producción de globulina fijadora de hormonas sexuales, por lo que favorece aún más el incremento de estrógenos y andrógenos circulantes en sangre. Como consecuencia, puede producirse menopausia precoz, infertilidad, metrorragias, y amenorrea o menstruaciones erráticas. Además, hace que sea más prevalente la presencia de ovarios poliquísticos (enfermedad que afecta al 6-12% de la población, mientras que en mujeres con obesidad la prevalencia es del 28%). En mujeres embarazadas aumenta el riesgo de preeclampsia, diabetes gestacional, hipertensión, y parto postérmino, entre otras. Por otro lado, la producción de andrógenos favorece la aparición del hirsutismo entre otras manifestaciones. Asimismo, los varones pueden tener niveles elevados de estrógenos y de andrógenos, junto con una disminución de los niveles de testosterona, por lo que se produce un mayor riesgo de impotencia, infertilidad, hipogonadismo o disminución de la libido (36)(77).

5.6. Osteomusculares

- **Osteoartritis:** Es el tipo más común de artritis y es una enfermedad en la que se producen cambios patológicos en las estructuras de las articulaciones. Estos cambios se deben a: 1) pérdida de cartílago articular hialino; 2) aumento del grosor y esclerosis de la placa ósea subcondral; 3) extensión de osteofitos en el margen de la articulación; 4) estiramiento de la cápsula articular; 5) variedad de grados de la sinovitis; y 6) debilidad de los músculos que unen la articulación. Las articulaciones comúnmente afectadas son la cadera, rodilla, primera articulación falange-metatarsiana, columna cervical y lumbosacra. A menudo también se ven afectadas las articulaciones interfalángicas distales y proximales junto con la base del pulgar de las manos. Su diagnóstico puede llevarse a cabo mediante anomalías estructurales o por síntomas. La prevalencia de esta patología aumenta con la edad y es mayor en mujeres que en hombres. La obesidad precede al desarrollo y progresión de la enfermedad, sobre todo por el aumento de la carga en las articulaciones debidas al exceso de peso, pero también puede deberse en la artrosis manual, por productos del tejido adiposo como las adipocinas (83). Por cada kg de peso aumentado se incrementa el riesgo

de osteoartritis entre un 9-13%. Además, los dolores son frecuentes en los sujetos con obesidad (77). Esta sintomatología puede mejorar con la pérdida ponderal (36)(77)(83).

5.7. Psicológicas

- **Depresión, ansiedad y baja autoestima:** La obesidad se asocia a una mayor prevalencia de depresión, ansiedad y baja autoestima (84)(85). El perímetro de cintura se ha asociado significativamente con el incremento de probabilidades de padecer depresión, sin establecer si el exceso de peso es la causa o la consecuencia (60). La depresión es más prevalente entre adolescentes y mujeres jóvenes. A su vez, se ha documentado que la obesidad incrementa hasta un 25% la posibilidad de padecer ansiedad y trastornos del estado de ánimo (25). Por ejemplo, más del 50% de mujeres pendientes de cirugía bariátrica han recibido tratamiento para la depresión (36). La obesidad frecuentemente se asocia también a una baja autoestima que suele mejorar tras la cirugía bariátrica (85).

5.8. Digestivas

- **Reflujo gastroesofágico:** es una de las enfermedades asociadas a la obesidad más prevalentes, probablemente debido al aumento de la presión intraabdominal y mayor prevalencia de hernia de hiato, además de otros posibles factores como el aumento en la secreción ácida gástrica. Las personas con obesidad tienen una prevalencia de reflujo gastroesofágico del 50% en comparación al 20% de la población general. Esto hace que el esófago de Barrett sea más frecuente en personas obesas, aumentando el riesgo de carcinoma de esófago (36)(77). En cuanto a la cirugía bariátrica, la gastrectomía tubular empeora la sintomatología mientras que el bypass gástrico la mejora, por lo que deberá tenerse en cuenta a la hora de escoger la técnica de cirugía bariátrica en sujetos pendientes de intervención con esta patología (77).

5.9. Cáncer

La obesidad se asocia a un mayor riesgo de cáncer tanto en varones como en mujeres. Los cánceres más prevalentes asociados a la obesidad son el colorectal, mama, endometrio, esófago, estómago y páncreas (36)(74). Los niveles elevados de estrógenos como consecuencia del exceso de grasa corporal, aumenta la incidencia entre 3 y 4 veces de padecer carcinoma endometrial u ovárico, y de aproximadamente 2 veces el de mama en mujeres postmenopáusicas y de próstata en hombres (36).

5.10. Otras

Por desgracia, son muchas las patologías que pueden asociarse a la obesidad que no hemos nombrado y que señalamos a continuación: alteraciones neurológicas, como la enfermedad de Alzheimer, hipertensión intracraneal benigna, alteraciones cutáneas, como las estrías de distensión, acantosis nigricans, hirsutismo, acné y alopecia androgénica, intertrigo, celulitis y psoriasis; alteraciones renales y genitourinarias, como enfermedad renal crónica, nefrolitiasis, y enfermedades del suelo pélvico, entre otras. En consecuencia es fundamental mantener un peso correcto en el control de todas y cada una de estas comorbilidades (77).

6. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA OBESIDAD

6.1. Criterios de intervención terapéutica

La obesidad siempre debe ser tratada después de haber valorado su etiología. El tratamiento debe ser realista, y se debe intentar que la pérdida ponderal se mantenga a largo plazo. En este sentido, la SEEDO establece una serie de criterios de intervención terapéutica según el grado de obesidad del paciente (86):

Obesidad grado I (IMC 30-34,9 kg/m²): En este grado de obesidad se empleará la dieta, actividad física, y la modificación conductual. De ser necesario se utilizarán fármacos para intentar conseguir una pérdida ponderal del 10% en 6 meses, además de tratar las comorbilidades presentes.

Obesidad grado II (IMC 35-39,9 kg/m²): la presencia de comorbilidades suele aumentar respecto el grado anterior y, probablemente, la calidad de vida sea inferior. Por ello el objetivo ante esta situación es el de alcanzar al menos un 10% de pérdida ponderal en 6 meses. De no ser así, se remitirá al sujeto a una Unidad Multidisciplinar especializada con el fin de valorar otras medidas terapéuticas como las dietas VLCD o la cirugía bariátrica.

Obesidad grado III y IV (IMC \geq 40 kg/m²): los sujetos que padecen obesidad mórbida tienen una elevada morbimortalidad, y la calidad de vida se ve mucho más afectada. En estos sujetos se debería conseguir una pérdida ponderal del 20-30% o incluso superior en el caso de obesidades con IMC \geq 50 kg/m². Aun así, una pérdida del 10% del peso corporal podría acompañarse de una notable mejoría en algunas comorbilidades. Estos pacientes deberían estar valorados por Unidades Especializadas en obesidad. Como medidas terapéuticas

excepcionales, podrán utilizarse dietas VLCD, y en casos bien seleccionados la cirugía bariátrica.

6.2. Cambios en el estilo de vida

El tratamiento dietético junto con la prescripción actividad física y/o ejercicio son los pilares del tratamiento de la obesidad (86). Pérdidas de peso modestas de entre el 3 y el 5% pueden producir beneficios significativos para el sujeto, aunque cuanto mayor sea la pérdida de peso mayores serán los beneficios obtenidos (87). Así el objetivo principal del tratamiento de la obesidad en general será reducir en un 10% el peso con el fin de mejorar la salud y reducir la presencia de comorbilidades. En cualquier caso, el peso ideal no debe ser casi nunca el objetivo a alcanzar. No obstante, la pérdida ponderal no depende solo de las medidas dietéticas que se imponen, sino que debe constar de un plan integral en el que se integra la dieta hipocalórica, favoreciendo un aumento de la actividad física y cambios en el estilo de vida que ayuden al paciente a mantener una correcta alimentación y ser más activo a largo plazo (87).

6.2.1. Tratamiento dietético

Existe controversia sobre cuál es la dieta más eficiente para la pérdida ponderal. Son varios los factores que deben tenerse en cuenta, como por ejemplo: Si la dieta será efectiva también en la prevención de enfermedades a largo plazo, la pérdida de masa magra que produce, la facilidad en la adherencia conseguida, y el mantenimiento del peso largo plazo (86). A continuación, se exponen algunos de los tratamientos dietéticos en la obesidad:

a) Dieta hipocalórica equilibrada

Se trata de una dieta con una restricción calórica de entre el 15 y el 30% de la ingesta habitual o de 500-600 kcal respecto al gasto energético total, lo que conllevará a una pérdida ponderal de aproximadamente 0.5 kg por semana, 8% del peso corporal durante el primer año y 4% pasado este periodo (22)(88)(89). Se trata de una dieta equilibrada en cuanto al aporte de macronutrientes: hidratos de carbono, 45-55% del aporte calórico total; proteínas: 15-25% o 1g/kg de peso/día; y grasas totales: 25-35% de las cuales se recomienda <7% sean en forma de grasas saturadas. El contenido de fibra es de 20-40 g/día (89). La pérdida ponderal conseguida con este tipo de dieta mejora frecuentemente la glicemia, el perfil lipídico y la tensión arterial. A pesar de la frecuente ganancia de peso por disminución de la adherencia a largo plazo, se considera una de las dietas más efectivas para el tratamiento de la obesidad, especialmente cuando se adapta a las preferencias del individuo (90).

b) Dietas hiperproteicas

Las dietas altas en proteínas aportan al menos, 1.6 g/kg de peso/día o el 25% del total de calorías diarias (91). Existen varios tipos de dietas hiperproteicas, como la Dieta Atkins caracterizada por ser muy baja en hidratos de carbono, pero alta en grasas y proteínas, o la dieta Dukan, la cual establece un elevado consumo proteico. Por ello, el contenido de hidratos de carbono y grasas en este tipo de dietas puede ser muy variable (92). Una de las características por las que se utilizan las dietas hiperproteicas en la pérdida ponderal es por su potencial efecto saciante de las proteínas, aun siendo las dietas normocalóricas (92). Por otro lado, también producen un mayor gasto calórico (efecto termodinámico) ya que parte de la energía contenida se pierde en forma de calor tras su absorción y metabolismo y por lo tanto es menos rentable desde el punto de vista energético. Por último, se ha visto que estas dietas pueden ejercer un efecto anabólico en situaciones específicas (92). La utilización de dietas hiperproteicas por periodos inferiores a 6 meses, tienden a producir una mayor pérdida ponderal en comparación a otras dietas (92). Sin embargo, la adherencia a largo plazo de las dietas hiperproteicas suele ser baja, además de haberse reportado en algún estudio efectos perjudiciales en sujetos con disfunción renal (93). Metabólicamente se han asociado con una disminución de los niveles de triglicéridos en sangre, principalmente debido al bajo contenido de hidratos de carbono que tienen. Es importante señalar que la ingesta elevada de carnes curadas, ahumadas o rojas se ha asociado en estudios epidemiológicos con distintos tipos de cánceres del tracto gastrointestinal, especialmente con cáncer colorrectal, así como con un aumento del riesgo de mortalidad por todas las causas cuando el patrón dietético es rico en proteínas de origen animal (92)(94).

c) Dietas de bajo índice glucémico

El índice glucémico (IG) expresa la capacidad de los alimentos para elevar la glucemia postprandial o para generar demanda insulínica (95). Puede verse afectado por varios factores cuando se consume con grasas, fibra o también dependiendo del grado de madurez del hidrato de carbono consumido o método de preparación, por lo que en la práctica clínica suele emplearse la carga glucémica. La carga glucémica tiene en cuenta el IG y la cantidad de hidrato de carbono que consumimos en una ración habitual, por lo que nos da una mejor previsión del efecto del alimento consumido. Los alimentos de bajo IG suponen una reducción de los picos postprandiales de glucosa y con ello menos sobreesfuerzo pancreático, reduciendo la sensación de apetito en la comida posterior y reduciéndose la lipogénesis. Las dietas de bajo IG se han asociado a menor riesgo de aumento de peso y obesidad, así como a un riesgo menor de padecer DM2 (89). La eficacia de las dietas de baja carga glucémica en la disminución de los

niveles de glucosa en plasma y el perfil lipídico, es modesta y tiene dudoso efecto sobre la pérdida ponderal, que se asocia a dietas hipocalóricas (91)(96).

d) Dieta mediterránea

La dieta mediterránea es una dieta equilibrada rica en verduras, frutas, cereales integrales, legumbres, frutos secos y aceite de oliva virgen extra utilizado tanto para aliñar como cocinar. Este patrón dietético tradicional de los años 60 es moderado en pescado, carnes blancas, lácteos (yogur y quesos de oveja o cabra) y vino que se utiliza con moderación con las comidas. Al mismo tiempo la dieta mediterránea es pobre en productos ultraprocesados, grasas saturadas, carne roja y bebidas azucaradas. Este patrón dietético mediterráneo se ha visto efectivo en el tratamiento de la diabetes y factores de riesgo cardiovascular, especialmente cuando se asocia a una restricción calórica (14). Además, por su composición, ha demostrado tener efectos beneficiosos sobre la prevención del riesgo cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y en el control del síndrome metabólico (97)(98)(99). La adherencia a la dieta mediterránea se puede evaluar de diferentes maneras. El cuestionario MEDAS (Medidor de Adherencia a la Dieta Mediterránea) ha sido validado en España en el contexto del estudio PREDIMED, y se ha asociado a diferentes factores de riesgo cardiovascular y predice eventos mayores (100).

Las evidencias científicas muestran que ninguna dieta de las mencionadas anteriormente es más eficaz que las demás en la pérdida ponderal siempre y cuando presenten un déficit calórico. (87)(101)(102). En teoría, escoger la dieta que crea más adherencia en el paciente sería lo ideal para mantener el peso a largo plazo, sin embargo, no todas las dietas son equilibradas y seguras a largo plazo. Así, deberá valorarse cada caso y dar prioridad a dietas con beneficios metabólicos demostrados como la dieta hipocalórica equilibrada o la dieta mediterránea, evitando aquellas dietas con conocidos efectos deletéreos a corto o largo plazo.

6.2.2. Actividad física y ejercicio

La prescripción de la actividad física debe ser personalizada y adaptada a cada sujeto, teniendo en cuenta su condición física, cardiorespiratoria y ortopédica, así como sus preferencias y habilidades con el fin de prevenir complicaciones y aumentar la adherencia (22)(103). El incremento de la actividad física es una parte muy importante del tratamiento de la obesidad ya que reduce la grasa visceral, aumenta la masa muscular y mantiene la densidad ósea. Además, aporta beneficios añadidos como la reducción de la presión arterial y mejora de la tolerancia a la glucosa, sensibilidad a la insulina y perfil lipídico. También contribuye en la reducción de depresión y ansiedad y la mejora estado de ánimo (88). Tras realizar un aumento gradual de la actividad, se recomienda alcanzar los 150 minutos a la semana de actividad

aeróbica o, lo que equivale a 30 minutos diarios 5 días a la semana (22)(87)(103). Esta actividad puede incrementar la pérdida ponderal entre 1 y 5 kg a los 12 meses en comparación con los sujetos que solo realizan dieta (103). Sin embargo, para el mantenimiento posterior del peso perdido, es aconsejable aumentar la actividad a 300 minutos semanales (22).

Existen diversos cuestionarios para la cuantificación de la actividad física. El cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota permite evaluar la actividad y ejercicio físico realizado durante el último año (104)(105)(106). Otro cuestionario ampliamente utilizado es el cuestionario internacional de actividad física (IPAQ), el cual dispone de una versión corta (IPAQ-*short form*) que registra la actividad realizada durante la última semana (107)(108). Versiones en castellano de estos dos cuestionarios se encuentran validados en población española.

6.3. Tratamiento conductual

El tratamiento conductual es considerado fundamental para conseguir un cambio de hábitos a largo plazo. Se proporcionan estímulos positivos al paciente y se lo libera de la responsabilidad de su obesidad, además de animar con los cambios conseguidos en la alimentación y en la actividad física, con el fin de aumentar la autoestima y motivación. En caso de que el sujeto sufra una desestructuración importante de la personalidad u otras alteraciones psiquiátricas, se recomienda apoyo psicológico o tratamiento psiquiátrico (86).

6.4. Tratamiento farmacológico

Los cambios en el estilo de vida siguen siendo el objetivo principal en el paciente con obesidad. Sin embargo, cuando estos fracasan o no se obtienen los resultados esperados, se autoriza el uso de fármacos como tratamiento coadyuvante en aquellos sujetos con un IMC ≥ 27 kg/m² que presenten comorbilidades asociadas o IMC ≥ 30 Kg/m². La finalidad de su uso se centra en la obtención de una pérdida ponderal segura y eficaz, por lo que deben disminuir al menos un 5% del peso corporal en las 12 semanas siguientes al inicio del tratamiento. De no ser así, debe suspenderse el tratamiento farmacológico.

La *European Medicines Agency (EMA)*, ha autorizado el uso de los siguientes fármacos: 1) Orlistat: inhibidor reversible de la lipasa pancreática que reduce la absorción de grasa a nivel intestinal; 2) Liraglutida: agonista del receptor de GLP1. Contribuye en la reducción de la presión arterial, así como en la disminución del riesgo cardiovascular, por lo que está especialmente indicado en sujetos con prediabetes o DM2; 3) Bupropión/Naltrexona: esta combinación actúa sobre el sistema nervioso central, empeñando funciones sobre el control

del equilibrio energético y también ha mostrado ser eficaz en la mejora de la presión arterial y el perfil lipídico (25)(109)(110). En base a estas evidencias, el tratamiento farmacológico en la obesidad deberá ser considerado en aquellos candidatos que puedan beneficiarse.

6.5. Tratamiento quirúrgico

En los sujetos en los que haya fracasado el tratamiento convencional y que presentan un IMC > 40 kg/m² o > 35 kg/m² asociado a comorbilidades debe valorarse el tratamiento quirúrgico (86)(87). La elección de la técnica quirúrgica dependerá del objetivo del tratamiento (pérdida de peso y/o control de comorbilidades), valoración del riesgo cardiovascular del sujeto, presencia de patología digestiva o esofágica, perfil del sujeto y experiencia del equipo quirúrgico (111). En el apartado 7.2 se describen las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía bariátrica, y en el apartado 7.3 las características de las técnicas quirúrgicas empleadas.

Las indicaciones para cirugía metabólica se exponen en el *“Standardization of Bariatric Metabolic Procedures: World Consensus Meeting Statement”*, publicado en 2019 (112).

6.6. Técnicas endoscópicas

En las últimas décadas se han popularizado numerosos tratamientos endoscópicos para aquellos sujetos que han respondido de manera insuficiente al tratamiento convencional. Algunos de estas técnicas son: colocación de balones intragástricos; inyecciones de sustancias, tales como la toxina botulínica A; sistemas de sutura como el método POSE®; colocación de prótesis malabsortivas, como por ejemplo el Endobarrier®; sistemas de reparación, como el Método ROSE; u otras técnicas, por ejemplo el Método Aspire® (113).

Estos tratamientos estarían indicados en sujetos con sobrepeso grado II u obesidad grado I en los que ha fracasado el tratamiento convencional; sujetos con obesidad grado III y IV que presenten alguna contraindicación para cirugía bariátrica o bien que no quieran someterse a la intervención; y sujetos con superobesidad que requirieran una pérdida ponderal antes de la cirugía bariátrica (67).

La calidad de las distintas técnicas se valorará según los requisitos expuestos en el Documento Español de Consenso en Endoscopia Bariátrica, en el que se tiene en cuenta la seguridad, eficacia, duración y reproducibilidad de la técnica empleada para su evaluación final (67).

7. CIRUGÍA BARIÁTRICA

7.1. Valoración multidisciplinar

La SECO, SEEDO y la ASMBS (*American Society for Metabolic and Bariatric Surgery*), recomiendan realizar un abordaje multidisciplinar que incluya un equipo de cirujanos bariátricos, endocrinólogos, dietistas, enfermeras, psicólogos, psiquiatras, anestesiólogos, cirujanos plásticos y trabajadores sociales en sujetos con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica, con el objetivo de mejorar la pérdida ponderal, así como la calidad de vida y la salud en general (114).

7.2. Indicaciones y contraindicaciones

El equipo multidisciplinar establecerá en conjunto una serie de criterios de inclusión y exclusión para la cirugía bariátrica con el fin de disminuir el riesgo de complicaciones quirúrgicas, nutricionales y psicológicas post intervención. Cada centro establecerá un protocolo consensuado con su correspondiente equipo. No obstante, hay una serie de indicaciones y contraindicaciones genéricas que deben cumplirse para poder ser candidato de cirugía bariátrica (114):

- Presentar un IMC ≥ 40 Kg/m²
- Presentar un IMC entre 35-40 Kg/m² con comorbilidades mayores susceptibles a mejorar con pérdida ponderal.
- Presentar obesidad mórbida de > de 5 años de evolución.
- Tener una edad entre 18-65 años.
- No presentar obesidad secundaria a trastornos endocrinos.
- Ausencia trastornos psiquiátricos, alcoholismo o drogodependencia.
- Fracaso de pérdida ponderal mediante tratamientos convencionales.
- Nivel de comprensión adecuado para la cirugía y posterior adherencia a las pautas correspondientes.

7.3. Técnicas quirúrgicas

Existen múltiples técnicas quirúrgicas, aunque tan solo unas pocas han sido consolidadas por la IFSO (Federación Internacional de la Cirugía de la Obesidad). Estas técnicas son la banda gástrica ajustable (BGA), la gastrectomía vertical (GV), el bypass gástrico en "Y" de Roux (BPGYR) y la derivación biliopancreática (DBP) con o sin cruce duodenal (CD) (**Figura 2**). Otras técnicas aun no consolidadas derivan de las mencionadas anteriormente. La intervención quirúrgica mediante laparoscopia es la opción predilecta siempre que sea posible (111). La

técnica quirúrgica escogida dependerá de varios factores, entre ellos: valoración del riesgo cardiovascular; la finalidad de la cirugía (pérdida ponderal y/o tratamiento de comorbilidades) existencia de patología digestiva o esofágica asociada y la experiencia del equipo quirúrgico (111).

Figura 2. Tipos de cirugía bariátrica.

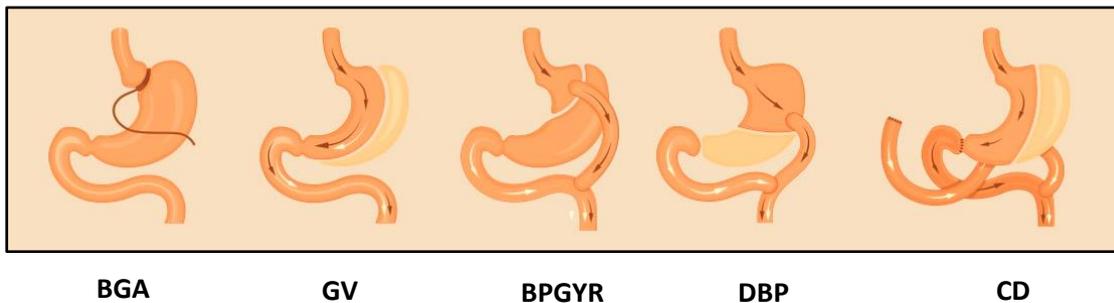


Imagen extraída de Freepik

7.3.1. Técnicas restrictivas

Las técnicas restrictivas tienen como objetivo limitar la capacidad gástrica. A continuación, se presentan las técnicas más empleadas:

Gastroplastia vertical anillada (GVA): mediante la colocación de una banda de polipropileno, se deja un reservorio en la parte superior del estómago, verticalizando la anatomía del estómago siguiendo la curvatura menor, dejando un pequeño reservorio de 10-20 ml que quedará separado del resto del estómago. Si el paciente no se adapta correctamente a los cambios inducidos por la técnica puede provocar vómitos persistentes y reflujo. Además, como complicaciones de la intervención, puede producirse una recanalización de la línea de grapado, una estenosis del estoma a nivel de la anilla o una inclusión de la anilla en el estómago. El fracaso terapéutico se reporta en más del 50% de los individuos (28)(66), aunque en algunas series el fracaso ha sido mucho superior.

Banda gástrica ajustable laparoscópica (BGA o LAP-BAND): para este procedimiento, se coloca una banda de silicona inflable alrededor del estómago, en la zona más distal, creando un pequeño reservorio de 10-20 ml con un pequeño orificio que da paso al resto del estómago y cuyo diámetro puede ajustarse tras la intervención dependiendo de las necesidades del sujeto y minimizando los vómitos. Pueden producirse complicaciones quirúrgicas como una

hernia gástrica, dilatación del estómago, erosión o inclusión intragástrica de la banda o dilataciones esofágicas secundarias a la banda gástrica (28)(66).

Gastrectomía vertical (GV): para la realización de esta técnica quirúrgica se introduce una sonda con calibre aproximado de 36 french y posteriormente se realiza una disección de la curvatura gástrica mayor hasta aproximadamente 5 cm del píloro, quedando un estómago funcional con una capacidad de 60-100 ml y extrayendo el resto. Esta técnica suele indicarse como primer tiempo en superobesos y así poder realizar una segunda intervención quirúrgica tras la pérdida ponderal en el caso de que se requiera. Es una de las técnicas con menor tasa de complicaciones. Aun así, las complicaciones más frecuentes son la fístula (3.6%) y el sangrado (2,3%) en la línea de grapado, seguido de hemoperitoneo (2,2%), hemorragia digestiva (0,7%) y tromboembolismo pulmonar (0,3%) (66)(115).

7.3.2. Técnicas mixtas

Las técnicas mixtas constan de un factor malabsortivo intestinal además del factor restrictivo en el estómago.

Bypass gástrico en “Y” de Roux (BPGYR): es una de las técnicas más utilizadas a nivel mundial por su eficiencia en la pérdida ponderal y mejora de comorbilidades, así como por su baja morbimortalidad. Consiste en dejar un pequeño reservorio gástrico de 15-30 cc de capacidad y en realizar una derivación gastroyeyunal además de una reconstrucción del intestino en “Y”, dejando un asa alimentaria cuya longitud puede variar según el IMC inicial (28). En el bypass clásico, los alimentos pasaran del esófago al pequeño reservorio gástrico e irán directamente a yeyuno medio, evitando gran parte del estómago, duodeno y yeyuno proximal (66). Esta técnica no está recomendada en sujetos con un IMC superior a 55-60 kg/m² (28). Puede presentar complicaciones quirúrgicas como estenosis de la gastroenteroanastomosis, síndrome de dumping, dehiscencia de la anastomosis, tromboembolismo pulmonar, úlcera marginal o infección de sutura (116). Existen derivaciones de esta técnica que pueden ser empleadas en situaciones específicas, sin embargo, para el tratamiento de la obesidad mórbida el BPGYR es la más empleada.

7.3.3. Técnicas malabsortivas

Derivación biliopancreática (DBP): esta técnica incluye las técnicas de Larrad y la de Scopinaro, así como sus variantes. Scopinaro combina la gastrectomía parcial junto con la anastomosis gastroileal, dejando un asa alimentaria variable de entre 250-300 cm mientras

que el asa común se crea a 50 cm de la válvula ileocecal (66). El reservorio gástrico en la técnica de Scopinaro es de unos 200 cc. La técnica de Larrad deja el fundus gástrico y realiza una yeyunostomía, seccionando el yeyuno a 50-60 cm del ángulo de Treitz. De este modo, el asa alimentaria es de >300 cm, y el biliopancreático de 50-60 cm. El asa común se sitúa también a 50 cm de la válvula ileocecal como en la técnica de Scopinaro (28). La DBP es especialmente malabsortiva para la grasas.

Cruce duodenal (CD): combina la resección gástrica parcial con anastomosis duodenoileal. No se produce síndrome de dumping, ya que se preserva el píloro y parte del duodeno al mantener una porción vertical alrededor de la curvatura menor tras realizar la disección del estómago. El CD presenta un asa común de 100 cm y un asa alimentaria de 200 cm, mientras que el resto es biliopancreática (66). Pueden aparecer complicaciones inespecíficas como infección de herida, eventración y obstrucción intestinal; y complicaciones específicas, como úlcera de boca anastomótica, malnutrición proteica y deficiencias vitamínicas que pueden conllevar alteraciones neurológicas o desmineralización ósea; o complicaciones menores como diarrea y heces malolientes (28).

Por lo que respecta a la pérdida ponderal, la media de porcentaje de sobrepeso perdido a largo plazo según un reciente meta-análisis fue para cada una de las técnicas: 55,4% (27-69) para BPGYR; 45,9% (27-66) para BGA; 57,0% (53-62) para GV; 71,5 (64-73) para DBP; 75,2% (61-94) para CD. El rango de reoperación fue de 8-64%, 8-78%, 32-36%, no se registró y 3-37% para BGYR, BGA, GV, DBP y CD respectivamente (117).

7.4. Complicaciones quirúrgicas

La ASMBS clasifica las complicaciones en tempranas, si se producen durante los 30 primeros días siguientes a la intervención, o tardías, si se producen pasado este periodo. Además, estas pueden ser mayores o menores tal y como se indica a continuación (118):

7.4.1. Complicaciones mayores

Las complicaciones mayores incluyen las que requieran de una estancia hospitalaria superior a 7 días, de la administración de anticoagulantes, o de una reintervención. A continuación, se muestran ejemplos de complicaciones quirúrgicas mayores:

- Evento trombótico venoso que requiere la administración de anticoagulantes o intervenciones tales como la embolectomía o filtro de la vena cava inferior.
- Fuga anastomótica que requiere reoperación, drenaje percutáneo del absceso, colocación de stent o manejo conservador con nutrición parenteral completa.

- Hemorragia gastrointestinal que requiere transfusión o intervención.
- Obstrucción del intestino delgado que requiere reoperación.
- Perforación intestinal que requiere reoperación.
- Hernia del sitio trocar que requiere reoperación.
- Muerte.
- Infarto agudo de miocardio.
- Accidente cerebrovascular.
- Insuficiencia renal que requiere diálisis.
- Insuficiencia respiratoria que requiere intervención como la intubación.
- Hospitalización prolongada (> 7 días).
- Náuseas y vómitos crónicos que no responden al manejo conservador y que requieren nutrición parenteral total.
- Estenosis / obstrucción de la manga gástrica que requieren reconversión a un bypass gástrico.
- Infección de la zona quirúrgica (superficial, profunda o de órgano) que requiera desbridamiento o lavado en el quirófano o intervención percutánea.
- Estenosis del intestino delgado, estenosis u obstrucción que requieran revisión de la yeyunostomía.

7.4.2. Complicaciones menores

Las complicaciones menores son aquellas que no cumplen los criterios de complicación mayor producidas en un periodo inferior a 7 días.

- Úlcera marginal diagnosticada por endoscopia superior.
- Estructura anastomótica que requiere dilatación endoscópica.
- Náuseas y vómitos que requieren líquidos intravenosos, pero no nutrición parenteral total.
- Insuficiencia renal aguda sin necesidad de diálisis.
- Íleo gastrointestinal tratado de forma conservadora.
- Hernia incisional (diagnosticada durante el seguimiento de rutina).
- Infección de la zona quirúrgica del trocar, tratado con drenaje y cuidado local de la herida.
- Re-exploración negativa (por ejemplo, laparoscopia diagnóstica para descartar la fuga o para taquicardia inexplicada).
- Infección del tracto urinario tratada con antibióticos.

- Deshidratación que requiere una hidratación endovenosa con el paciente hospitalizado.
- Deficiencia de vitaminas o minerales que requieren una suplementación por vía intravenosa (por ejemplo, anemia severa que requiera infusión de hierro intravenoso o vitamina B12 grave que requiera inyecciones de vitamina B12 o deficiencia sintomática de tiamina que requiera tiamina endovenosa).
- Nefrolitiasis.
- Colelitiasis sintomática. La colelitiasis secundaria a la intervención quirúrgica es relativamente frecuente, por lo que existe cierta controversia sobre si debe realizarse una colecistectomía ya sea previa o en el mismo momento de la intervención, aun no siendo sintomática o bien esperar a que sea sintomática para hacer la extracción. Actualmente existe una fuerte recomendación sobre la realización de la colecistectomía en el momento de la intervención si ésta es sintomática (119).

Las tasas de complicaciones mayores superiores son del 2,5-3,6% en el BPGYR y del 2,2-2,4% en la GV. Grupos de trabajo en curva de aprendizaje o practicando escasas intervenciones anuales tienen un aumento del riesgo de morbimortalidad.

7.4.3. Mortalidad

El objetivo de la cirugía bariátrica es mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad, así como la calidad de vida y atenuar las complicaciones quirúrgicas con el fin de reducir la morbimortalidad secundaria a la obesidad, al síndrome metabólico o la diabetes (111).

Los sujetos con obesidad mórbida no intervenidos de cirugía bariátrica tienen una mortalidad aproximada del 6%, mientras que la mortalidad en sujetos sometidos a la cirugía de la obesidad es del 0,3% en los 30 días posteriores a la cirugía (120)(121)(122). En los últimos años se ha conseguido disminuir esta tasa, ya que hasta hace tan solo un par de décadas, la incidencia era del 1,5%. Las causas principales de mortalidad son la sepsis (33%), sobretodo provocada por una fuga en la anastomosis; problemas cardíacos (28%) y embolia pulmonar (17%). Las incidencias de mortalidad y complicaciones quirúrgicas son mayores en grupos que se encuentran en la curva de aprendizaje (0,57% de mortalidad y 18% de complicaciones) o que realizan menos de 10 intervenciones al año (5% mortalidad) comparado con grupos entrenados (0,2% mortalidad y 7,7% complicaciones) (123)(124). Otros factores que influyen en la mortalidad son la realización de laparotomía en comparación a la laparoscopia; el sexo,

siendo esta incidencia mayor en hombres (4,74% vs 0,13% en mujeres); y la técnica quirúrgica, con una mortalidad de mayor a menor en: BPGYR (0,4%), GV (0,36%), BGA inferior (0,3%)(120).

7.5. Ingesta y estado nutricional precirugía bariátrica

El presente apartado trata sobre la valoración de la ingesta del paciente candidato a cirugía bariátrica, así como de la influencia de las dietas preoperatorias sobre el estado nutricional.

7.5.1. Ingesta en el paciente obeso

Existen diversos factores relacionados con la ingesta que se han asociado con el incremento en la prevalencia de obesidad. El estudio ANIBES (Antropometría, Ingesta y Balance Energético en España), asoció factores como: no desayunar habitualmente, realizar una ingesta calórica superior al 25% en el desayuno o del 35% en la comida y realizar menos de tres ingestas diarias, con mayor probabilidad de obesidad central, mientras que consumir cereales integrales diariamente se asoció con una disminución de la obesidad central (125). Paralelamente, un meta-análisis publicado en 2016 encontró una relación entre la densidad energética diaria y el riesgo de adiposidad (126). Este aumento en la adiposidad también se asoció a una menor adherencia a la dieta mediterránea (127). Otros patrones alimentarios han sido analizados para valorar su relación con la adiposidad y se ha determinado que aquellos patrones alimentarios de “sándwiches y dieta conveniente” compuestos por consumo frecuente de carnes procesadas, pan blanco, mantequilla, queso, dulces y carnes enlatadas y carnes rojas y de “comida rápida y estimulantes” caracterizada por el consumo frecuente de bebidas azucaradas, bebidas energéticas, alcohol, comidas rápidas y bajo consumo de frutas y verduras, se asocian con una mayor adiposidad y una peor salud metabólica (128). Por último, el aumento en el tamaño de los alimentos y bebidas envasadas, también se ha relacionado con el aumento en la prevalencia de la obesidad (129).

7.5.2. Estado nutricional previo a la cirugía bariátrica

Varios sujetos pendientes de cirugía bariátrica presentan deficiencias nutricionales previas a la intervención quirúrgica. La detección y corrección de estas deficiencias preoperatorias es muy importante, pues esta deficiencia podría agravarse después del procedimiento quirúrgico (130)(131). Así, antes de la intervención, la deficiencia más común es la de vitamina D (76%) (130)(131). En menor frecuencia se han detectado casos de anemia (20%) así como de déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B12 (132). En referencia a las proteínas, la deficiencia de albúmina y transferrina se reporta en el 10 y 9% de los sujetos respectivamente antes de la cirugía. Estos resultados sugieren que debe monitorizarse a cada uno de los sujetos

previamente a la cirugía con el fin de revertir las posibles deficiencias antes de la intervención (130).

7.5.3. Deficiencias nutricionales y alteraciones bioquímicas post VLCD o LCD

La realización de dietas previas a la cirugía bariátrica ha sido una práctica muy extendida a lo largo de los años con el fin de provocar una pérdida ponderal del 10% antes de la cirugía y disminuir el riesgo perioperatorio. Sin embargo, las posibles consecuencias nutricionales sobre la cirugía y consecuentes complicaciones quirúrgicas, han sido poco evaluadas. Además, la falta de unificación en la cantidad de calorías que debe darse y la duración de la dieta preoperatoria, hace difícil la comparación entre estudios que evalúan el efecto de las dietas VLCD o LCD sobre el estado proteico, inmunitario, vitamínico y mineral. La dieta preoperatoria comporta una mejoría de la glicemia, insulinemia, perfil lipídico y tensión arterial (133)(134)(135). En el caso del paciente diabético se consigue habitualmente un mejor control glicémico antes de la cirugía. Un gran porcentaje de sujetos con obesidad presentan anemia tras realizar una VLCD por causa muchas veces desconocida (136).

Por otro lado, tras la realización de una VLCD o LCD algunos autores han reportado la disminución en los valores de leucocitos, neutrófilos, basófilos, monocitos, CD3, CD4, CD8 y células *natural killer* (136)(137), pero en la mayoría de casos manteniéndose dentro del rango de normalidad. Benassar reportó una disminución significativa de los linfocitos aunque solo el 4,76% de los pacientes descendió a niveles patológicos (136); si bien algún autor que valoró la influencia de una VLCD más severa (400 kcal/día), mostró una disminución significativa del recuento total de glóbulos blancos, neutrófilos y linfocitos (138). La realización de una VLCD o una LCD no produce disminuciones significativas de los niveles de albumina (134)(139). Por último, la función renal tampoco se vio alterada tras la realización de una VLCD ni tras una LCD (134)(139).

8. PÉRDIDA PONDERAL PRECIRUGÍA BARIÁTRICA

8.1. Justificación de la pérdida ponderal precirugía

Se sabe que el exceso de grasa, especialmente abdominal, puede alargar los procedimientos quirúrgicos, aumentar las complicaciones mayores e incluso la tasa de reconversión de cirugía laparoscópica a laparotomía especialmente por la hepatomegalia asociada (140). En este sentido, estudios han determinado que una pérdida ponderal entre el 5-10% es aconsejable previa a la cirugía bariátrica ya que podría aportar beneficios intraoperatorios como disminuir

el tamaño hepático, mejorar la visión del campo intraoperatorio del cirujano y acortar el tiempo de intervención quirúrgica, reducir las complicaciones quirúrgicas, y con ello disminuir la estancia hospitalaria o mejorar la adherencia a la dieta post intervención (114). Sin embargo, existe controversia sobre la influencia que tiene la pérdida de peso previa a la cirugía sobre los aspectos mencionados (141). Esto puede deberse a la disparidad de calorías administradas, la variabilidad en la duración y tipo de dietas utilizadas y otros factores en los estudios que han intentado evaluar el efecto de las dietas preoperatorias sobre la disminución de volumen hepático, las complicaciones quirúrgicas tempranas y tardías, o la influencia de dichas dietas en la educación nutricional post intervención y en el peso corporal. Por ello, en 2006 la ASMBS declaró una falta de consenso en la recomendación de reducir el peso corporal previo a la cirugía bariátrica (141). Con la intención de establecer periodos de realización de dietas preoperatorias concretos y eficaces, en 2019 se publicó un meta-análisis en el que se concluyó que la realización de una VLCD o LCD durante 4 semanas disminuye entre el 4.1 y el 8.6% el peso corporal, recomendado la utilización de este tipos de dietas durante un periodo de 6 semanas para la obtención de una pérdida de peso superior al 10% (142). Además, se conoce que dietas de entre 800-1500 kcal tienen un efecto claro en la pérdida de volumen hepático por lo que la ciencia sugiere que no es necesario mantener una dieta más estricta para obtener resultados similares (143).

8.2. Métodos de pérdida ponderal

8.2.1. Dietas muy bajas en calorías (VLCD)

Las dietas de muy bajo contenido calórico o VLCD por sus siglas en inglés, son dietas de sustitución total que suelen llevarse a cabo mediante la ingesta de fórmulas líquidas o en polvo y aportan < 1 kcal/ml con un aporte calórico diario máximo de 800 kcal/día. Deben contener un adecuado aporte de proteínas de alto valor biológico (0.8-1.5 gr/kg de peso ideal), ácidos grasos esenciales (2.5% ácido linoleico y 0.5% ácido alfa-linolénico del aporte calórico total), además de una correcta dosis de vitaminas y minerales. La cantidad de hidratos de carbono varía entre 50 y 100 g/día, y las fórmulas generalmente incluyen fibra soluble e insoluble con el fin de aumentar la saciedad (140).

Las dietas VLCD están indicadas en sujetos con un IMC > 30 Kg/m² en los que haya fracasado el tratamiento dietético convencional y que se encuentren en una de estas tres situaciones (140):

- Necesidad de rápida pérdida ponderal por insuficiencia respiratoria grave o porque estén pendientes de una cirugía ortopédica.

- Presencia de obesidad y comorbilidad asociada (DM2, HTA, DLP, SAHS) que se espera mejore con el tratamiento dietético y no esté indicada la cirugía.
- En el manejo preoperatorio de sujetos con obesidad pendientes de cirugía bariátrica. Algunos autores indican que esta reducción de peso preoperatoria reduce el riesgo de complicaciones intra y perioperatorias, el tiempo de intervención y que también influenciará en la técnica de elección del sujeto (140), mientras que un meta-análisis refiere que las mejoras en las complicaciones se producen pasados los 30 días de intervención y que existe controversia en su eficacia en la reducción del tiempo de intervención quirúrgica (143).

En referencia a la influencia de las VLCD sobre la depresión y la ansiedad, un meta-análisis refirió hallazgos contradictorios, probablemente por la falta de consenso entre protocolos (144).

Este tipo de dietas está contraindicada en aquellos sujetos con normopeso, o pacientes con sobrepeso que respondan a dietas moderadamente hipocalóricas, embarazo, lactancia, diabetes mellitus tipo 1, trastornos de la conducta alimentaria, patologías psiquiátrica graves y patología sistémica severa (140).

Los efectos secundarios establecidos de la VLCD son: cefalea, inestabilidad, cansancio, hipotensión ortostática, estreñimiento, halitosis, caída del cabello y fragilidad de uñas, entre otros. También se ha descrito la aparición de cólicos biliares y disminución de la masa ósea por su uso continuado (140).

8.2.2. Dietas bajas en calorías (LCD)

Las dietas de bajo contenido calórico o LCD, aportan entre 800-1500 kcal/día. Frecuentemente se trata de fórmulas que sustituyen al menos una comida principal, pudiendo contener entre 200-400 kcal diarias, que se complementan con alimentos naturales. El aporte de proteínas debe ser de alto valor biológico y deben aportar entre el 25-50% del aporte calórico total, sin llegar a sobrepasar los 125 g de proteína al día. En referencia al aporte de micronutrientes, los suplementos comerciales deberán aportar el 100% de la cantidad diaria recomendada (CDR) de vitaminas y minerales. Las formas de presentación suelen variar entre batidos y barritas. El contenido en grasas debe ser igual o inferior al 30% del contenido energético total, aportando al menos 1 g de ácido linoleico en dietas de sustitución parcial (140).

En referencia al volumen hepático, un meta-análisis publicado en 2016, postula que el balón intragástrico y la pérdida ponderal por fármacos son más eficaces en la disminución de este

órgano en comparación con las dietas bajas en calorías. Sin embargo, por coste/efectividad se recomienda la realización de una LCD, ya que con ellas se obtiene una pérdida del volumen hepático del 2.4% por semana. Por ello se aconseja realizar este tipo de modalidad dietética durante al menos 4 semanas (5). Con este tipo de dietas se ofrece a los pacientes un plan estructurado (en comparación con los planes de educación nutricional con alimentos naturales). Además, presentan menos efectos secundarios que las dietas VLCD, por lo que también son de gran utilidad en sujetos con DM2 tratados con insulina o que refieren hipoglucemias. Las dietas LCD han demostrado ser efectivas a corto y largo plazo en la pérdida ponderal (140).

8.2.3. Dietas hipocalóricas

Las guías dietéticas recomiendan una restricción de 500 kcal/día por lo que el aporte calórico total suele ser entre 1200-1500 kcal en mujeres y 1500-1800 kcal en varones. Esta restricción calórica puede llegar a incrementarse en 800 kcal/día si el peso corporal del sujeto supera los 150 kg. El porcentaje de macronutrientes de las dietas hipocalóricas puede variar en función del tipo de dieta, pudiendo ser bajas en grasas, bajas en hidratos de carbono, de bajo índice glucémico o elevadas en proteínas (103). Revisiones sistemáticas y meta-análisis han determinado que no hay una dieta mejor que otra para la pérdida ponderal, sino que el efecto se centra en el déficit calórico conseguido. Sin embargo, debemos tener en cuenta que no solo es importante la pérdida ponderal, sino que también lo es el efecto que ésta dieta pueda ejercer sobre el metabolismo (87)(101)(102)(145). Este tipo de dietas requieren tiempo de adhesión para obtener resultados, por lo que se emplean los meses previos a la cirugía bariátrica con el fin de disminuir un 10% del peso corporal antes de la intervención.

8.2.4. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico previo a la cirugía no varía en relación al tratamiento habitual. En el apartado 6.4 puede verse en detalle los fármacos empleados.

8.2.5. Balón intragástrico

Según el Documento Español de Consenso en Endoscopia Bariátrica, el balón intragástrico estará indicado en estas tres situaciones: 1) presentar sobrepeso grado II u obesidad no mórbida en el que el tratamiento médico nutricional haya fracasado; 2) Sujetos con obesidad mórbida que hayan rechazado la cirugía bariátrica o bien sujetos a quienes se les haya contraindicado y/o presenten un excesivo riesgo quirúrgico; 3) sujetos con superobesidad (IMC

$\geq 50 \text{ kg/m}^2$) que necesiten una pérdida ponderal para disminuir la morbimortalidad, el volumen hepático y la grasa visceral para disminuir los riesgos de la cirugía bariátrica (67)(113).

En referencia a la eficacia en la pérdida ponderal, los resultados a los 6 meses son de entre 4 y 5,7 puntos de IMC, produciéndose esta pérdida sobre todo en los primeros 3 meses. En pacientes con superobesidad se reportan pérdidas de peso del 26% de exceso de peso a los 6 meses (146). Esta pérdida ponderal se asocia a una mejoría o reversión del síndrome metabólico y/o de la esteatosis hepática no alcohólica. Esto puede ser especialmente útil y recomendable para los sujetos con superobesidad pendientes de cirugía bariátrica. Sin embargo, para aquellos sujetos con sobrepeso u obesidad grado 1, tan solo un 53% al año y un 27% y 23% a los 2 y 5 años respectivamente, mantuvo una pérdida del exceso de peso superior al 20%, por lo que no se recomienda su uso en esta situación (113).

9. MANEJO NUTRICIONAL POSCIRUGÍA BARIÁTRICA

El manejo nutricional posterior a la cirugía de la obesidad se lleva a cabo por los médicos endocrinólogos, cirujanos y los dietistas-nutricionistas. Los primeros velan por el correcto estado nutricional del paciente y realizan pruebas complementarias como analíticas sanguíneas con el fin de prevenir y/o tratar posibles deficiencias nutricionales. Los cirujanos realizan controles sobre la evolución de la intervención quirúrgica. Paralelamente, los dietistas-nutricionistas, explican a los pacientes cómo debe realizarse la progresión alimenticia y trabajan para inculcar buenos hábitos alimenticios junto con un correcto estilo de vida para que así el sujeto se pueda mantener en salud y mantener a largo plazo el peso perdido.

9.1. Progresión alimentaria

La nutrición poscirugía bariátrica debe ser progresiva para así disminuir las posibles complicaciones post operatorias, maximizar el grado de tolerancia alimenticia y complementar el proceso con una adecuada pérdida ponderal, preservando en la medida de lo posible, la masa magra. Para llevarse a cabo, es necesario aportar un mínimo de proteína diario (1 g de proteína por peso real o 1,5 g /kg de peso ideal/día. Se acepta como cálculo de peso ideal un IMC de 25 kg/m^2 . Se recomienda aportar 130 g/día de hidratos de carbono para prevenir la gluconeogénesis y que, a su vez, éstos sean de bajo-medio índice glucémico para evitar hipoglicemias reactivas o síndrome de dumping. En referencia a las grasas, se recomienda una ingesta de 20 g al día para aportar los ácidos grasos esenciales. El aporte de fibra, se debe evitar en fases tempranas y posteriormente introducir fibra soluble ya que presenta mejor tolerancia que la insoluble. No se recomienda el consumo de café en etapas tempranas ya que

es diurético y tampoco el consumo de alcohol y bebidas carbonatadas durante el primer año de intervención, pues pueden derivar en múltiples complicaciones dietético-quirúrgicas.

A continuación, se detallan las características de las distintas fases de progresión alimentaria (119)(147).

Tabla 3. Progresión alimentaria poscirugía bariátrica.

<p>Fase 1. Tolerancia a líquidos</p> <p>Duración: 1-2 días para BGYR y GV. Generalmente esta fase se lleva a cabo durante la hospitalización.</p> <p>Tipo de alimentación: caldos, infusiones y zumos.</p> <p>Calorías diarias: <600 kcal/día</p> <p>Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar pequeños sorbos de 25-50 ml cada 30 minutos. En esta primera fase, no hay un volumen mínimo.</p> <p>Objetivo: En esta primera fase el objetivo es valorar la consolidación de la sutura así como que los pacientes se familiaricen con la nueva capacidad gástrica y aprendan el volumen de las tomas recomendado y tolerado. No se cumplen las necesidades nutricionales mínimas.</p>
<p>Fase 2. Dieta líquida completa</p> <p>Duración: 2 semanas para BGYR y 1 semana para GV.</p> <p>Tipo de alimentación: leche, bebidas vegetales, proteína en polvo, yogur batido, suplementación proteico-energética. Bebidas complementarias: caldos, infusiones y agua.</p> <p>Calorías diarias: 600-800 kcal/día.</p> <p>Macronutrientes: Se recomienda alcanzar los 60 g de proteínas diarias o 1.5 g/kg peso ideal/día. Deficiente en hidratos de carbono y lípidos.</p> <p>Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar pequeños sorbos de 25-50 ml cada 30 minutos hasta ingerir unos 2-2,5 litros diarios.</p>
<p>Fase 3. Dieta triturada</p> <p>Duración: 2 semanas en BGYR y GV.</p> <p>Tipo de alimentación: leche, bebidas vegetales, proteína en polvo, yogur batido y purés completos (incluyendo verdura + fécula + proteína). Bebidas complementarias: caldos, infusiones y agua.</p> <p>Calorías diarias: 800 kcal/día.</p> <p>Macronutrientes: 60 g de proteínas diarias o 1,5 g/kg peso ideal/día, además de incrementar el aporte de hidratos de carbono y grasas progresivamente con los purés.</p> <p>Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar 7 u 8 ingestas diarias de 150-200</p>

ml por toma.

Fase 4. Dieta de fácil digestión

Duración: 2 semanas en BGYR y GV.

Tipo de alimentación: incluye los alimentos de la dieta líquida, triturada y además alimentos sólidos de fácil digestión.

Calorías diarias: 800-1000 kcal/día.

Macronutrientes: ídem dieta triturada.

Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar 6 ingestas diarias pequeñas pero frecuentes (comer cada 2 h y media aproximadamente). El sujeto debe parar de comer cuando sienta sensación de saciedad. Se recomienda beber entre comidas para evitar la saciedad precoz.

Fase 5. Dieta normal equilibrada

Duración: alimentación equilibrada de por vida.

Tipo de alimentación: incluye los alimentos de la dieta líquida, triturada y sólidos. Alimentos como la carne roja, la pasta o alimentos con fibra, pueden tardar en tolerarse o incluso no llegar a tolerarse. Deberá priorizarse una alimentación sana y equilibrada como la dieta mediterránea.

Calorías diarias: 1000-1500 kcal/día.

Macronutrientes: Proteínas: 60 g /día (o 1.5 g/kg peso ideal/día); hidratos de carbono: mínimo 130 g/día; lípidos: 20 g/día.

Volumen y frecuencia de la toma: como en la fase anterior, se recomienda realizar 6 ingestas diarias pequeñas pero frecuentes (comer cada 2 h y media aproximadamente). El sujeto debe parar de comer cuando sienta sensación de saciedad. Se recomienda beber entre comidas para evitar la saciedad precoz.

9.2. Suplementación postcirugía

Los sujetos sometidos a cirugía bariátrica pueden presentar carencias nutricionales por dos motivos principales: los factores restrictivos y/o malabsortivos propios de la técnica quirúrgica, y la baja ingesta calórica a la que están sometidos sobre todo durante los primeros meses en los que se realiza la progresión alimentaria, por lo que no llegarían a cubrir la ingesta diaria recomendada (IDR) de diversas vitaminas y minerales (147). Debe añadirse que algunos pacientes siguen una dieta desequilibrada antes de someterse a la cirugía bariátrica, por lo que su estado nutricional tras la intervención puede verse aún más afectado.

En la **tabla 4** se muestra una adaptación de las recomendaciones de suplementación poscirugía bariátrica realizadas por la ASMBS en 2008 y 2017 (148)(149).

Tabla 4. Suplementación vitamínico-mineral post cirugía de la obesidad.

	BPGYR	GV	BGA	DBP
Multivitamínico	2/día	2/día	1/día	2 día
Tiamina (B1)	Mínimo 12 mg/día. En pacientes en riesgo (50-100 mg/día)			
Ácido fólico	400-800 mcg/día. Mujeres en edad fértil 800-1000mcg/día.			
Vitamina B12	Oral o nasal: 350-500 mcg/día o Intra muscular: 1000 mcg/mes			
Vitamina A	5000-10.000 IU (1500-3000 mcg/día)			10.000 IU (3000 mcg/día)
Vitamina D	3000 IU (75 mcg)/día			
Vitamina E	15 mg/día			
Vitamina K	90-120 mcg/día			300 mcg/día
Cobre	2 mg/día	1 mg/día	1 mg/día	2 mg/día
Zinc	8-22mg/día	8-11 mg/día	8-11 mg/día	16-22 mg/día
Ratio zinc-cobre	8-15 mg de zinc por 1 mg de cobre			
Suplementación Mineral a parte del multivitamínico				
Hierro	Mínimo 45-60 mg/día.		Mínimo 18 mg/día. Puede provenir del multivitamínico.	Mínimo 45-60 mg/día.
Calcio	1200-1500 mg/día entre comida y suplementación.			1800-2400 mg/día entre comida y suplementación
NOTA	El calcio y el hierro deben tomarse por separado.			

Abreviaturas: BPGYR: By-pass gastroyeyunal en “Y” de Roux; GV: Gastrectomía vertical; BG: Banda gástrica ajustable; DBP: Derivación biliopancreática

9.3. Complicaciones nutricionales asociadas a la cirugía

Las técnicas restrictivas y/o malabsortivas conllevan un cambio anatómico que consecuentemente puede derivar en situaciones nutricionales molestas o ciertas complicaciones nutricionales: a) La deshidratación es común en los sujetos intervenidos de cirugía bariátrica, pues en numerosos casos los pacientes refieren que no tolerar bien el agua. Esta situación puede provocar mareo, cefalea, debilidad... por lo que se recomienda beber frecuentemente bebidas acalóricas y sin gas; b) Náuseas y vómitos: se recomienda a los sujetos comer despacio y masticar correctamente y así evitar esta sintomatología. Si los vómitos son persistentes, se aconseja valoración médica para descartar complicaciones quirúrgicas; c) Aerofagia: comer demasiado rápido, hablar mientras se come, ingerir bebidas con gas o beber con pajita, puede provocar hinchazón, dolor punzante en el estómago y/o barriga por la ingestión de aire. Se recomienda comer con tranquilidad, masticar despacio, evitar bebidas con gas y beber entre horas para evitar el malestar; d) Diarreas: se produce más a menudo en técnicas malabsortivas que restrictivas. Debe tenerse en cuenta que realizar entre 2 y 5 deposiciones diarias podría estar justificado según la técnica quirúrgica. Si bien un elevado consumo de grasa también puede influenciar en el aumento de las deposiciones. En el caso de ser secundarias a la alimentación, bastaría con limitar el consumo para mejorar la consistencia de las heces; e) Estreñimiento: es un problema frecuente, pues la dieta hipocalórica que realizan más la falta de alimentos ricos en fibra y, como se ha comentado anteriormente, la falta de hidratación, puede conllevar a mayor estreñimiento. Se debe revisar la dieta de manera individualizada y aumentar aquellas carencias siempre teniendo en cuenta otras posibles situaciones como la aerofagia; f) Sobrealimentación: puede deberse a factores emocionales, exceso de ingesta de alimentos grasos ya que suelen tolerarse bien o a una dilatación del estómago por haber forzado ingestas de manera continuada. Deberá valorarse el caso de manera individualizada y abordarlo con el dietista-nutricionista, psiquiatra o cirujano según convenga; g) Intolerancias alimentarias: como consecuencia de los cambios anatómicos puede producirse intolerancia a ciertos alimentos como por ejemplo: carnes rojas, verduras crudas, pescado, arroz, pan blanco y cereales integrales, pudiendo causar dolor abdominal, náuseas o vómitos. El tipo de cocción y la textura (triturado o sólido) serán dos factores a tener en cuenta para mejorar la tolerancia. Sin embargo, en ocasiones, algunos alimentos no se consiguen tolerar; h) Síndrome de dumping: este síndrome se produce en aquellas cirugías en las que se ha extirpado el píloro, ya que el alimento o bebida rica en hidratos de carbono de alto índice glicémico, es vaciado más rápidamente al intestino delgado provocando una sensación de sudor frío, malestar, náuseas y diarreas, derivado por una hipoglicemia reactiva.

El tratamiento consiste en evitar aquellos alimentos de alto índice glicémico y en caso de persistir administrar tratamiento farmacológico como los inhibidores de la alfa-glucosidasa o análogos de somatostatina (150).

10.EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Los indicadores de calidad de la cirugía de la obesidad son valorados teniendo en cuenta los siguientes factores: 1) Reducción del peso patológico y su mantenimiento posterior; 2) Mejora o remisión de las comorbilidades; 3) Conseguir una correcta calidad de vida nutricional hablando; 4) Limitar y/o evitar las posibles secuelas y el número de casos de mortalidad asociada a la intervención. Cualquier técnica empleada debería cumplir los siguientes requisitos (151):

1. Segura: mortalidad <1% y morbimortalidad <10%.
2. Efectiva: pérdidas del exceso de peso >50% a los 5 años de la intervención en más del 75% de los sujetos.
3. Reproducible.
4. Porcentaje de reoperaciones y/o actuaciones instrumentales como dilataciones, inferiores al 2% anual.
5. Aportar una buena calidad de vida que no esté limitada por la ingesta de alimentos.
6. Mínimos efectos secundarios sobre órganos y sistemas.
7. Técnica quirúrgica reversible anatómica o funcionalmente, es decir, con secuelas tratables.

Estos resultados no dependerán siempre de la intervención quirúrgica seleccionada, sino que el papel del sujeto ante los cambios alimenticios y de estilo de vida, será muy relevante para los resultados finales (151).

10.1. Evolución ponderal: criterios de éxito

La evolución ponderal es uno de los criterios de clasificación del éxito poscirugía bariátrica. En 2003, la revista *Obesity Surgery* publicó unas recomendaciones para estandarizar la expresión de la pérdida ponderal (152). Posteriormente, en 2015 la ASMBS sugirió que el análisis de la evolución ponderal debe hacerse teniendo en cuenta los siguientes parámetros (153):

- **Cambio en el IMC (Δ IMC)**

$$\Delta\text{IMC} = (\text{IMC inicial pre intervención}) - (\text{IMC final pos intervención})$$

- **Porcentaje de peso total perdido (%PTP) o “percent total weight loss”(%TWL)**

$$\%PTP = \frac{[(\text{Peso inicial pre intervención}) - (\text{Peso final pos intervención})]}{[(\text{peso inicial pre intervención})]} * 100$$

- **Porcentaje de exceso de IMC perdido (%EIMCP) o “percent excess BMI loss”(%EBMIL)**

$$\%EBMIL = \frac{[(\text{IMC inicial pre intervención}) - (\text{IMC final pos intervención})]}{[(\text{IMC inicial pre intervención}) - 25]} * 100 \quad \text{o bien}$$

$$\%EBMIL = \frac{[(\text{Peso inicial pre intervención}) - (\text{Peso final pos intervención})]}{[(\text{Peso inicial pre intervención}) - (\text{peso ideal}^a)]}$$

*a: peso ideal correspondiente a IMC= 25 kg/m²

La AEC (Asociación Española de Cirujanos) y la SECO, incluyeron en las recomendaciones publicadas en 2017, la propuesta de Baltasar de incluir en las determinaciones el IMC esperable (IMC esperable = 0,33 IMC inicial + 14), ya que resulta difícil para un superobeso alcanzar un IMC de 25 kg/m². Así, Baltasar propone esta nueva fórmula para el cálculo de porcentaje de exceso de IMC perdido esperado: [(IMC inicial-IMC final/IMC inicial – (0,33IMC inicial + 14)] 100, considerando un resultado excelente si es ≥ 100% o mejorable si es ≤ 100% (154). Estas dos asociaciones científicas también proponen utilizar el porcentaje de sobrepeso perdido (%PSP): (peso inicial – peso final)/(peso inicial – peso ideal), considerándose un éxito un resultado > 50%.

A lo largo de los años han surgido numerosos métodos de clasificación del éxito de la cirugía según la pérdida ponderal (151). Uno de los métodos de clasificación más destacables fue el publicado por Baltasar, quien propuso categorizar el porcentaje de exceso de IMC perdido (%EIMCP) en excelente (>65%), bueno (50-65%) y fracaso (<50%) (151). Recientemente, en 2017, la AEC y la SECO publicaron los objetivos ponderales de la cirugía en función del parámetro utilizado y establecieron como éxito de la cirugía una pérdida ponderal de > 50% tras el primer año de intervención valorado con PSP o %EIMCP (120). La evaluación de la cirugía bariátrica puede determinarse a corto plazo, si las determinaciones se han producido durante los tres años siguientes a la cirugía; a medio plazo, si se han realizado entre los 3 y 5 años poscirugía, y a largo plazo, si se analizan pasado este periodo (153).

10.2. Criterios de mejora de las comorbilidades

La cirugía bariátrica ha mostrado ser efectiva en la mejora y en la resolución de las comorbilidades. La evolución de las comorbilidades dependerá en gran medida de la técnica quirúrgica empleada (155). A continuación, se presentan los criterios de mejora de las comorbilidades mayores según la ASMBS (153):

Diabetes mellitus

Tabla 5. Criterios de evolución de la diabetes mellitus tras la cirugía bariátrica

Resultados	Definición
Remisión completa	Determinaciones de los siguientes marcadores del metabolismo de la glucosa: <ul style="list-style-type: none"> - HbA_{1c} < 6%. - Glicemia basal < 100 mg/dL. - Ausencia de medicación antidiabética.
Remisión parcial	Hiperglucemia subdiabética <ul style="list-style-type: none"> - HbA_{1c} entre 6% y 6,4%. - Glicemia basal: 100-125 mg/dL. - Ausencia de medicación antidiabética.
Mejoría	Reducción significativa de los niveles de HbA _{1c} y glicemia basal sin criterios de remisión o reducción de la dosis de fármacos antidiabéticos necesarios: <ul style="list-style-type: none"> - Suspensión de la toma de insulina o hipoglucemiante oral. - Reducción de la dosis de medicación a la mitad.
Sin cambios	Ausencia de remisión o mejoría descrita anteriormente.
Reaparición	HbA _{1c} ≥ 6,5% y/o glicemia basal ≥ 126 mg/dL y/o necesidad de medicación antidiabética después de un período de remisión.

La AEC y la SECO, aconsejan utilizar los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA) debido a la variabilidad de resultados obtenidos al utilizar distintos criterios (120). Recientemente un estudio ha propuesto incluir un nuevo criterio: el “intervalo de tiempo en remisión” con el fin de valorar los beneficios metabólicos de la intervención pese a no conseguir una remisión completa (156).

Hipertensión Arterial**Tabla 6.** Evolución de la hipertensión arterial tras la cirugía bariátrica.

Mejora	Disminución de la dosis de medicación antihipertensiva utilizada. Disminución de la presión arterial sistólica o diastólica manteniendo la misma medicación, pero con un mejor control.
Remisión parcial	Presentar valores de prehipertensión sin tomar medicación antihipertensiva: PS: 120-140 mmHg PD: 80-89 mmHg
Remisión completa	Normotensión (TA <120/80) y sin medicación activa. Si se toman medicamentos como los beta-bloqueantes utilizados para otras patologías como por ejemplo la fibrilación auricular, debe ser descrito claramente y ello no podrá considerarse como remisión completa por el efecto dual de algunos medicamentos.

Dislipemia**Tabla 7.** Evolución de la dislipemia tras la cirugía bariátrica

Mejoría	Disminución de la dosis de medicación hipolipemiente con igual control de la dislipemia o mejor control en los niveles lipídicos con el mismo tratamiento.
Remisión	Perfil lipídico con parámetros de normalidad y sin medicación activa.

Síndrome de la apnea obstructiva del sueño**Tabla 8.** Criterios para la valoración de la evolución del SAHOS tras la cirugía bariátrica

Remisión completa	En aquellos pacientes con una polisomnografía preoperatoria con diagnóstico de SAHOS, una completa remisión sería cuando: <ul style="list-style-type: none"> - AHI/RDI < 5. - Ausencia de CPAP/BI-PAP.
--------------------------	---

Mejora objetiva	<p>Reducción de la presión del CPAP/BI-PAP recomendado por el médico especialista.</p> <p>Disminución pronunciada de la enfermedad con repetidos test objetivos realizados con PSG (de severo a leve).</p> <p>Mejoría de repetición en el score en relación al <i>screening</i> realizado antes de la cirugía.</p>
Mejora subjetiva	<p>Pacientes con documentación preoperatoria de SAHOS que no se han sometido a ningún test objetivo por PSG.</p> <p>Mejora personal o referida por algún testigo de la mejoría del sueño y de los síntomas.</p> <p>Tener un uso discontinuo del CPAP/BI-PAP basado en la mejoría de la sintomatología.</p>

10.3. Tolerancia alimentaria

En los últimos años se han desarrollado diferentes cuestionarios para evaluar la tolerancia alimentaria después de la cirugía bariátrica y, consecuentemente poder evaluar la calidad de vida. Así, el test de Suter reporta información sobre la ingesta dietética, la tolerancia a alimentos específicos y la frecuencia de vómitos o regurgitación en pacientes sometidos a cirugía bariátrica (157). Una revisión realizada en 2015 mostró como la derivación biliopancreática con switch duodenal es la técnica quirúrgica con mejor tolerancia alimenticia, seguida de gastrectomía vertical y bypass gástrico, y en último lugar la banda gástrica, siendo la técnica con peor tolerancia (158). Los alimentos peor tolerados son la pasta, el arroz y la carne roja, aunque es importante destacar que la tolerancia mejora con los años (158)(159).

10.4. Análisis de la calidad de vida

La calidad de vida mejora en los sujetos tras someterse a cirugía bariátrica, especialmente durante el primer año poscirugía (160). Con el fin de determinar esta mejora, se han diseñado distintos cuestionarios a lo largo de los últimos años. Uno de los más empleados es el *Bariatric Analysis and Reporting Outcome System* (BAROS) (28)(161), el cual valora el peso perdido, la evolución de comorbilidades, la calidad de vida (valoración de autoestima, actividad física, vida social, laboral y sexual) y, por último, las complicaciones quirúrgicas. Otro de los cuestionarios empleados es el *Moorehead-Ardelt Quality Of Life instrument II* (MAQOL) (162) que hace referencia a los ítems mencionados en la calidad de vida del cuestionario BAROS. De igual forma, se emplean cuestionarios como el Impacto del Peso sobre la Calidad de Vida (IWQOL),

el cual consta de 74 ítems con contenido acerca de la salud, interacción social-interpersonal, trabajo, movilidad, autoestima, vida sexual, actividades de vida diaria y confort con la comida, o también el *Nottingham Health Profile* (NHP), cuestionario específico para la cirugía bariátrica de 36 ítems divididos en 6 secciones que incluyen cuestiones sobre la energía, el dolor, las reacciones emocionales, el sueño, el aislamiento social y la movilidad física (163). En cuanto a los resultados de la calidad de vida en función de la intervención quirúrgica aplicada, parece que no existen diferencias significativas entre cirugías (164).

III. Hipótesis



III. HIPÓTESIS

Hipótesis 1

El efecto de una baja en calorías o LCD realizada durante 21 días será igual de efectiva que el obtenido mediante una dieta muy baja en calorías o VLCD durante este periodo sobre la pérdida ponderal y volumen hepático y, será más efectiva, en la preservación del estado proteico e inmunitario para la intervención quirúrgica, proporcionando mejor tolerancia y cumplimiento de la dieta, disminución de las complicaciones quirúrgicas peri y postoperatorias, disminución de la estancia hospitalaria y mejor control ponderal a largo plazo.

Hipótesis 2

Una mayor adherencia a la dieta mediterránea y a la actividad física poscirugía, incrementará la pérdida ponderal y, mejorará la calidad de vida, y la tolerancia alimentaria durante el primer año post-intervención.

IV. Objetivos



IV. OBJETIVOS

Objetivo principal

Evaluar qué tipo de estrategia dietética preoperatoria (dieta muy baja en calorías, VLCD o dieta baja en calorías, LCD) realizada durante tres semanas, es más efectiva para la reducción del volumen hepático en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica.

Objetivos específicos

- 1) Evaluar el efecto de las dos dietas preoperatorias (VLCD vs. LCD) realizadas durante tres semanas antes de la intervención quirúrgica sobre:
 - El peso corporal, composición corporal, perímetro de cintura y presión arterial.
 - La tolerancia y el cumplimiento de la dieta.
 - Parámetros bioquímicos del metabolismo de la glucosa, perfil lipídico, función renal y hepática, inmunidad, estado proteico e inflamación.
 - La aparición de complicaciones tempranas y tardías de la cirugía, así como la duración de la estancia hospitalaria.

- 2) Valorar si una mayor adherencia a la dieta mediterránea y/o a la actividad física post cirugía bariátrica tiene un mayor efecto sobre:
 - La pérdida ponderal
 - La calidad de vida
 - La tolerancia alimenticia

V. Material y métodos



V. Material y métodos

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un ensayo controlado aleatorizado en paralelo, formado por dos grupos de intervención y realizado en sujetos con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica. El propósito principal del estudio fue el de determinar qué dieta preoperatoria (VLCD de 800 kcal/día vs LCD de 1200 kcal/día) realizada durante los 21 días previos a la cirugía bariátrica, era más efectiva para la reducción del volumen hepático. Como objetivos específicos, se evaluó el efecto de ambas dietas sobre el peso y composición corporal, tolerancia y cumplimiento de la dieta, parámetros bioquímicos, complicaciones quirúrgicas y estancia hospitalaria. Además, se valoró la influencia de un aumento o disminución en la adherencia a la dieta mediterránea y/o en la actividad física sobre el peso, calidad de vida y tolerancia alimentaria durante el año posterior a la intervención quirúrgica.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Sant Joan de Reus y se llevó a cabo según la Declaración de Helsinki (revisada en Brasil, 2013) y las Normas de Buena Práctica Clínica. Fue registrado en el ISRCTN (<http://www.isrctn.com/ISRCTN16967604>).

Este trabajo ha sido financiado en parte por *Nestlé Health Science*. Esta empresa no tuvo ninguna influencia en el diseño del estudio, la recogida de datos, o el análisis e interpretación de los resultados.

2. PARTICIPANTES

2.1. Selección de los sujetos

Los pacientes fueron reclutados en las consultas externas de obesidad del Hospital Universitario Sant Joan de Reus desde marzo de 2015 hasta mayo de 2017, donde se seleccionaron aquellos pacientes pendientes de ser intervenidos de cirugía bariátrica según los criterios de la SEEDO y según las indicaciones del Consenso de la ASBS (118).

Los sujetos debían tener programada la intervención para las siguientes 5 semanas y ser candidatos a un Bypass Gastroyeyunal en Y de Roux o una gastrectomía vertical para poder ser reclutados, además de adherirse a los criterios de inclusión específicos de cirugía bariátrica y no presentar ningún criterio de exclusión definidos en el protocolo de cirugía bariátrica del Hospital Universitario Sant Joan de Reus y presentados a continuación:

2.2. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión requeridos para la intervención de cirugía bariátrica fueron:

- Presentar un IMC $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$
- Presentar un IMC entre 35-40 Kg/m^2 con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles a mejorar tras la pérdida ponderal. A continuación, se detallan estas circunstancias:
 - Hipertensión arterial o diabetes mellitus tipo 2.
 - Problemas cardiopulmonares susceptibles a mejorar con cirugía bariátrica tales como el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwick o miocardiopatía asociada a la obesidad.
 - Problemas físicos secundarios a la obesidad y que afectan a la calidad de vida del sujeto: insuficiencia venosa crónica, trastornos articulares y problemas de movilidad.
 - Problemas psicológicos derivados del peso corporal.
- Edad entre 18 y 66 años
- Obesidad estable, mantenida durante al menos 3-5 años.
- Riesgo quirúrgico y anestésico aceptable, pudiendo ser: insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia respiratoria descompensada, insuficiencia hepática y/o cirrosis, insuficiencia renal importante.
- Probabilidad baja de éxito con otras medidas terapéuticas, habiendo fracasado previamente el tratamiento dietético y farmacológico realizado correctamente durante al menos un año.
- Existencia de motivación, capacidad de cumplimiento y comprensión de la trascendencia futura de la intervención en sus vidas por parte del paciente.
- Se debe prever la capacidad de cooperación del paciente a largo plazo.
- Aceptación por parte del paciente y firma del consentimiento informado.

2.3. Criterios de exclusión

Se consideraron los siguientes criterios clínicos de exclusión:

- Obesidad por causa endocrinológica, no susceptible de mejora tras tratamiento quirúrgico.
- Presencia de contraindicaciones médicas relativas: enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal con varices esofágicas, enfermedades evolutivas de pronóstico vital limitado ya sean sistémicas o neoplásicas.

- Presencia o intención de lactancia, gestación y/o deseo de gestación a corto plazo.
- Existencia de criterios psiquiátricos que contraindiquen la intervención:
 - Depresión mayor.
 - Síndrome depresivo no tratado (contraindicación relativa).
 - Episodios maníacos o hipomaníacos mal controlados.
 - Trastorno de la ansiedad generalizada, crisis de pánico o trastorno obsesivo-compulsivo grave.
 - Psicosis esquizofrénica o paranoia.
 - Adicción al alcohol o drogas duras.
 - Oposición por parte de un familiar directo que le pueda ocasionar un postoperatorio psicológicamente dificultoso o entorno familiar desfavorable (contraindicación relativa).
 - Bulimia nerviosa.
 - Trastorno límite de la personalidad.
 - Oligofrenia.

Destacar que alguna de estas condiciones son consideradas contraindicaciones relativas que deben evaluarse teniendo en cuenta la situación individualizada del paciente y, de ser el caso, consensuar con los distintos servicios (Servicio de Cirugía, Unidad de Nutrición Clínica del Servicio de Medicina Interna, equipo de Psiquiatría del Centro de Salud Mental de Reus) la decisión que sea más beneficiosa para el paciente.

2.4. Reclutamiento

Se valoraron los candidatos al estudio mediante la lista de la programación de quirófano. Esto fue realizado por un dietista nutricionista, quien posteriormente, junto con el médico nutricionista determinaría a través de la historia clínica, si se cumplían los criterios de inclusión. A continuación, se procedió a realizar el primer contacto con los pacientes vía telefónica. En esta primera entrevista se explicó el procedimiento del estudio (duración, pruebas y visitas complementarias), haciendo constancia de que se trataba de un estudio voluntario y que tenían la posibilidad de seguir con la vía de intervención dietética convencional (10 días de VLCD, 800 kcal/día a través de 4 sobres de Optifast® o bien dieta hipocalórica cualitativa con la sustitución de la cena por un sobre de Optifast® en aquellos sujetos que no estuviera indicada una VLCD por protocolo).

Los pacientes fueron citados para hacer una primera visita presencial después del primer contacto telefónico, en la que se les explicó detalladamente el estudio. Los sujetos que estuvieron conformes firmaron el consentimiento informado y fueron, por tanto, reclutados.

2.5. Aleatorización

Los sujetos fueron aleatorizados en dos grupos de intervención dietética (VLCD o LCD) mediante el programa “*Microsoft Excel*”, introduciendo el número total de sujetos (86) y así proporcionar, una distribución aleatoria con una ratio 1:1. Esta aleatorización fue realizada al inicio del estudio y se asignó a los sujetos la correspondiente dieta tras ser reclutados y haber firmado el consentimiento informado.

3. INTERVENCIÓN DIETÉTICA PRECIRUGÍA

Los sujetos fueron aleatorizados para seguir una VLCD o una LCD durante los 21 días previos a la intervención quirúrgica y, debían acudir una vez por semana a la consulta del dietista-nutricionista quien registraría los valores antropométricos, presión arterial, adherencia y tolerancia a la dieta. Estas visitas estuvieron supervisadas por los médicos de la unidad de nutrición, quienes realizaron una visita médica con exploración física y ajustaron la mediación de los pacientes en caso de ser necesario. Además, se proporcionó a los sujetos un teléfono de contacto directo con la unidad de nutrición para resolver posibles dudas entre visitas.

Ambas dietas fueron confeccionadas con el mismo porcentaje de macronutrientes (hidratos de carbono: 46,8%; proteínas: 36.4%; grasas: 9.3%; fibra: 7.4%) pero con distinto contenido calórico, siendo de 804 kcal/día para la VLCD y de 1200 kcal para la LCD. Los líquidos acalóricos como agua, infusiones, café o caldos, también estaban permitidos.

Se recomendó a los sujetos mantener el mismo nivel de actividad física que realizaban habitualmente durante la intervención dietética. Esta actividad fue registrada al inicio de la intervención.

3.1. Dieta VLCD

El contenido calórico en la dieta VLCD, fue de 804 kcal día, administrados mediante 4 sobres de Optifast® (*Nestlé Health Care Nutrition*) consumidos en cuatro tomas al día durante tres semanas (**Apéndice 1**).

3.2. Dieta LCD

A los pacientes aleatorizados a la dieta LCD se les pautó una dieta equilibrada a base de alimentos con gramajes que representaba 800 kcal de la ingesta diaria total, mientras que las otras 400 kcal fueron aportadas mediante de 2 sobres de Optifast® al día, ingiriendo un total de 1200 kcal diarias durante 3 semanas. Con este motivo, la dieta LCD también se ha referido en nuestro estudio como dieta MIXTA. Se proporcionó un dossier con ejemplos de desayunos, meriendas y 21 menús de comida distintos además de proporcionar alimentos de intercambio para cada menú (**Apéndice 2**).

4. CUIDADOS DIETÉTICOS POSCIRUGÍA

4.1. Progresión alimentaria poscirugía bariátrica

La progresión alimenticia después de la intervención quirúrgica, es necesaria para disminuir las posibles complicaciones quirúrgicas y maximizar la tolerancia alimenticia. El Hospital Universitario Sant Joan de Reus (HUSJR) dispone de un protocolo en el que se detallan las fases, duración, tipo de alimentación, frecuencia y volumen de la toma y ejemplos de menús, para que los pacientes puedan seguir con facilidad la progresión poscirugía. Estas fases se cumplirán siempre y cuando la tolerancia sea la esperada. De no ser así, se mantendría la ingesta del sujeto en la fase anterior antes de realizar la progresión alimenticia nuevamente y tras haber descartado posibles complicaciones quirúrgicas. A continuación, se presentan las 5 fases de progresión alimentaria del HUSJR en función del tipo de intervención quirúrgica:

Fase 1. Tolerancia a líquidos

Duración: 1-2 días para BPGYR y GV. Esta fase se lleva a cabo durante la hospitalización.

Tipo de alimentación: caldos, infusiones y zumos.

Calorías diarias: <600 kcal/día

Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar pequeños sorbos de 25-50 ml cada 30 minutos. No hay un volumen mínimo establecido.

Fase 2. Dieta líquida completa

Duración: 2 semanas para BPGYR y 1 semana para GV.

Tipo de alimentación: leche, bebidas vegetales, proteína en polvo, yogur batido, suplementación proteico-energética. Bebidas complementarias: caldos, infusiones y agua. Es aconsejable diluir la proteína en polvo en leche o bebida vegetal para aumentar el contenido calórico-proteico.

Calorías diarias: 600-800 kcal/día.

Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar pequeños sorbos de 25-50 ml con 7-8 tomas diarias de 100 ml. Para cumplir con estas recomendaciones, se aconseja realizar una toma cada 2 horas.

Ejemplo de menú:

- 8:00h: 100 ml de leche o bebida vegetal con ½ sobre de proteína en polvo
- 10:00h: 100 ml de yogur líquido
- 12:00h: 100 ml de leche o bebida vegetal con ½ sobre de proteína en polvo
- 14:00h: 100 ml leche semidesnatada o bebida de avena o de soja
- 16:00h: 100 ml de leche o bebida vegetal con ½ sobre de proteína en polvo
- 18:00h: 100 ml de yogur líquido
- 20:00h: 100 ml de leche o bebida vegetal con ½ sobre de proteína en polvo
- 22:00h: 100 ml leche semidesnatada o bebida de avena o de soja

Fase 3. Dieta triturada

Duración: 2 semanas en BPGYR y GV.

Tipo de alimentación: leche, bebidas vegetales, proteína en polvo, yogur batido, harina de cereales de niños, compotas y alimentos en forma de puré. Estos purés, se aconseja que sean completos nutritivamente, incluyendo: verdura + fécula + proteína.

Bebidas complementarias: caldos, infusiones y agua.

Calorías diarias: 800 kcal/día.

Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar 6 ingestas diarias de 150-200 ml por toma.

Ejemplo de menú:

- 8:00h: 150 ml de leche semidesnatada con harina de cereales y plátano
- 11:00h: 150 g de compota de manzana y plátano
- 13:00h: 150-200 ml de puré nutritivamente completo: calabaza, pollo y patata
- 16:00h: 125 g de yogur natural
- 19:00: 150-200 ml de puré nutritivamente completo: calabacín, merluza y boniato
- 22:00: 150-200 ml de leche semidesnatada o avena o soja

Fase 4. Dieta de fácil digestión

Duración: 2 semanas en BPGYR y GV.

Tipo de alimentación: incluye los alimentos de la dieta líquida, triturada y de fácil digestión.

Calorías diarias: 800-1000 kcal/día.

Volumen y frecuencia de la toma: se recomienda realizar 6-8 ingestas diarias pequeñas

pero frecuentes (cada 3 h y media aproximadamente) ingiriendo el postre 1 hora después de las comidas principales.

Recomendaciones: Es importante empezar con alimentos suaves, poco grasos y de muy fácil digestión, además de priorizar el hervido como cocción de introducción a esta nueva fase. Se recomienda beber entre comidas para evitar la saciedad precoz y parar de comer cuando se tenga sensación de saciedad

Ejemplo de menú:

- 8:00h: 100 ml leche semidesnatada o bebida de avena o soja con biscotes y humus de garbanzos
- 11:00h: yogur natural
- 13:00h: filetes de lenguado hervidos con patata y brócoli hervido
- 14:00h: plátano maduro
- 17:00h: queso fresco
- 20:00h: arroz caldoso y tortilla de calabacín
- 21:00h: manzana al horno
- 23:00h: 100 ml leche semidesnatada o bebida de avena o soja

Fase 5. Dieta normal equilibrada

Duración: alimentación equilibrada de por vida.

Tipo de alimentación: incluye los alimentos de la dieta líquida, triturada y sólidos. Alimentos como la carne roja, la pasta o alimentos con fibra, pueden tardar en tolerarse o incluso no llegar a tolerarse. Priorizar alimentación sana y equilibrada como la dieta mediterránea.

Calorías diarias: 1000-1500 kcal/día.

Volumen y frecuencia de la toma: como en la fase anterior, se recomienda realizar 6 ingestas diarias pequeñas pero frecuentes (cada 2 h y media aproximadamente).

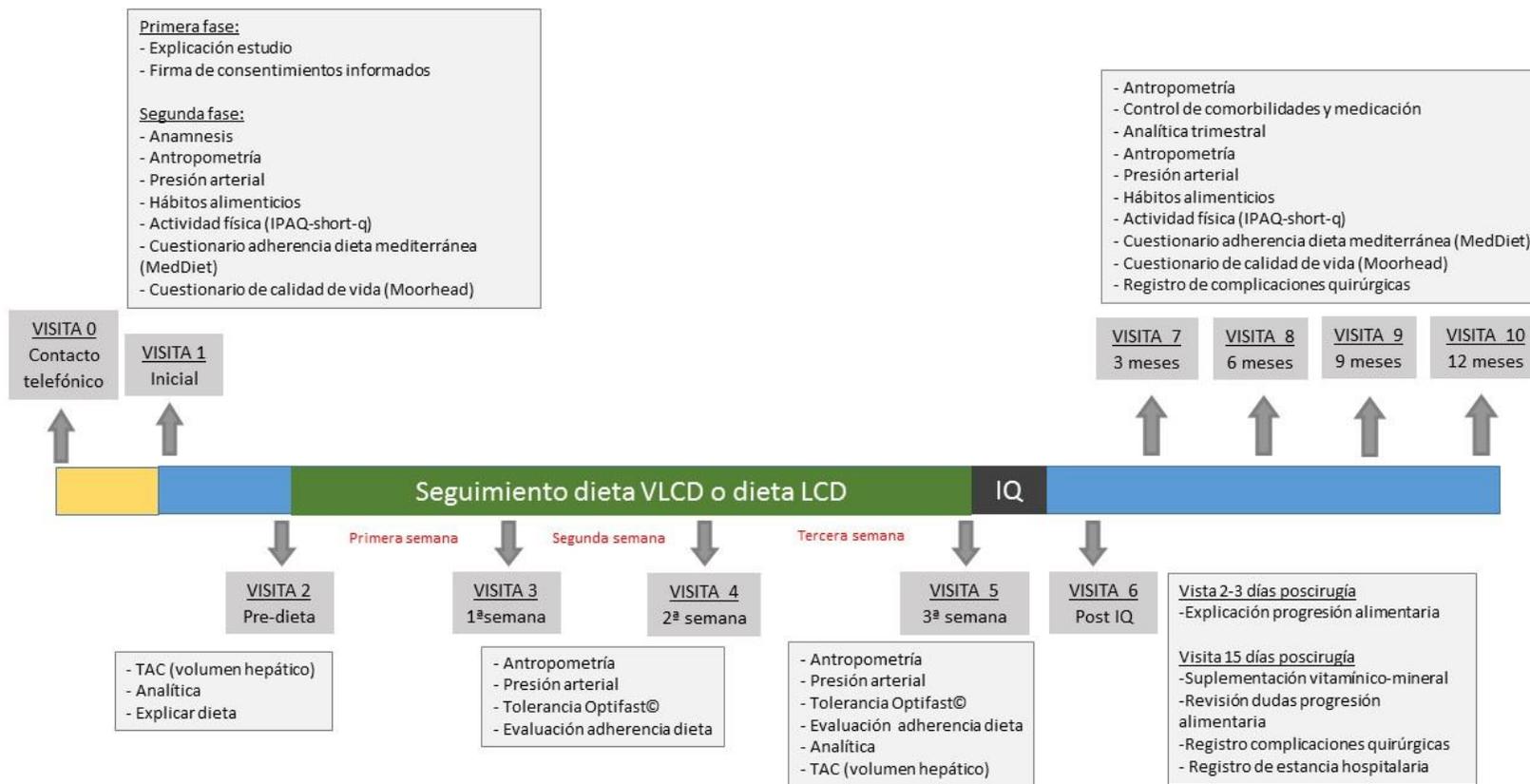
Se recomienda beber entre comidas para evitar la saciedad precoz y parar de comer cuando se tenga sensación de saciedad

Ejemplo de menú:

- 8:00h: café con leche y tostadas de jamón dulce
- 11:00h: yogur natural
- 13:00h: quinoa con zanahoria y col hervida con pollo a la plancha
- 14:00h: fruta
- 17:00h: yogurt natural
- 20:00h: sopa de sémola y hamburguesa de pollo con champiñones
- 21:00h: fruta

5. CRONOGRAMA Y FRECUENCIA DE VISITAS

El número de visitas, contenido y pruebas médicas realizadas durante el presente estudio, se detallan en el siguiente cronograma



6. RECOGIDA DE DATOS

6.1. Parámetros antropométricos

Se registraron los siguientes parámetros antropométricos:

- **Peso y composición corporal:** se midieron mediante bioimpedancia (Tanita TBF-420) que estimó el agua corporal (%/kg), masa muscular (kg), masa magra (kg), masa grasa (kg) y densidad ósea (kg). Los sujetos se pesaron descalzos y con ropa ligera. Las determinaciones realizadas mediante el peso fueron:
Cambios en el IMC (Δ IMC o Δ BMI), peso total perdido (PTP o TWL), porcentaje de peso total perdido (%PTP o %TWL), porcentaje del exceso de peso perdido (%EPP o %EWL) y porcentaje de exceso de IMC perdido (%EIMCP o %BMIL) calculado con el peso ideal correspondiente a $IMC=25kg/m^2$.
- **Altura:** la altura de los sujetos fue determinada a través de un estadiómetro (Seca 223). La medida se tomó con el paciente erecto y en posición de Fráncfort. Se realizó la medición dos veces y se realizó la media.
- **Tensión arterial:** se tomó con un tensiómetro Omron HEM-7121-E. El paciente estuvo los 5 minutos previos a las mediciones en sedestación. Se realizaron 2 mediciones dejando un intervalo de 5 minutos entre ellas y se registró la media de las dos determinaciones.
- **Perímetro de cintura:** se determinó con una cinta métrica, midiendo la distancia entre el borde superior de las crestas ilíacas y la última costilla flotante. Se realizaron 2 mediciones en cada visita y se registró la media de las dos determinaciones.

6.2. Parámetros bioquímicos

Los parámetros bioquímicos se realizaron en ayunas de al menos 8 horas. A continuación, se presentan todos los parámetros determinados:

Hemoglobina, volumen corpuscular medio (VCM), potasio, sodio, cloro, creatinina, urea, filtrado glomerular estimado, ácido úrico, transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina, fosfatasa alcalina ósea, glucosa plasmática, hemoglobina glicosilada, insulina, colesterol, col-HDL, col-LDL, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, prealbúmina, leucocitos, linfocitos, monocitos, basófilos, eosinófilos, proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno, vitamina B1, vitamina B12, ácido fólico, Vitamina A, vitamina K, vitamina E, vitamina B12, ácido fólico intra-

eritrocitario, calcio, fósforo, vitamina D (OH), PTH, hierro, ferritina, transferrina y saturación de transferrina.

6.3. Estimación del volumen hepático

Todos los pacientes fueron sometidos a dos TC (General Electric Discovery 750 HD; GE Medical System LLC, Waukesha, 2014. EE. UU.) para la determinación del volumen hepático. No se utilizó contraste intravenoso u oral para la prueba. El volumen de hígado se determinó a partir de las imágenes tomadas entre las bases pulmonares y L3. La densidad hepática media se calculó en cada sujeto con el software Synapse 3D al comienzo y al final de la intervención. Los resultados fueron expresados en litros.

6.4. Comorbilidades

Las comorbilidades registradas fueron las siguientes: DM2, HTA, DLP y SAHOS. Se registraron las comorbilidades de los sujetos ya diagnosticados y con medicación activa o portadores de CPAP. En los sujetos no diagnosticados de ninguna comorbilidad y que presentaron alguna alteración en la visita basal, se procedió de la siguiente manera:

Diabetes mellitus tipo 2

La clasificación para el diagnóstico de prediabetes y diabetes mellitus fue realizada mediante los criterios de la ADA pudiéndose determinar de tres maneras distintas (165):

- **Glucosa plasmática.** Esta determinación debe llevarse a cabo con un ayuno de al menos 8 h. Los valores deben salir alterados al menos dos veces distintas para su diagnóstico.
 - Prediabetes: 100-125mg/dl
 - Diabetes: ≥ 126 mg/dl.
- **Hemoglobina glicosilada (A1c):** este parámetro determina la glucemia media en sangre de los últimos dos meses. Para esta determinación no es necesario ayunar previamente. Se recomienda realizar la prueba dos veces para su diagnóstico.
 - Prediabetes: 5,7-6,4%
 - Diabetes: $\geq 6,5\%$
- **Prueba de tolerancia oral a la glucosa:** para realizar esta prueba el paciente debe beber una cantidad controlada de azúcar y si la glucosa plasmática es superior a los

200 mg/dl dos horas después, se diagnostica diabetes mellitus. La evolución de la diabetes fue determinada a partir de los parámetros bioquímicos recogidos (HbA_{1c} y glucemia basal) y la medicación tomada.

Hipertensión Arterial

Los criterios diagnósticos utilizados para la clasificación tensión arterial fueron los de la *American College of Cardiology* (166). A continuación, se exponen los criterios para cada una de las comorbilidades:

Para el diagnóstico de hipertensión arterial se utilizó la siguiente clasificación además del registro de medicamentos:

Tabla 9. Clasificación de la hipertensión arterial según la *American College of Cardiology*.

Categoría presión arterial	Presión sistólica		Presión diastólica
Normal	<120 mm Hg	y	<80 mm Hg
Elevada	120-129 mm Hg	y	<80 mm Hg
Hipertensión			
Hipertensión estadio 1	130-139 mm Hg	o	80-89 mm Hg
Hipertensión estadio 2	≥140 mm Hg	o	≥90 mm Hg

Dislipemia

A través de los parámetros bioquímicos obtenidos, se realizó una clasificación de la evolución de los niveles de colesterol siguiendo los criterios del *Adult Treatment Panel III Guidelines 2001, de la National Heart, Lung and Blood Institute*

Tabla 10. Clasificación de la dislipemia.

Colesterol LDL	<p>Óptimo: < 100 mg/dL o < 40 mg/dL si existe otra patología de riesgo.</p> <p>Casi óptimo: 100–129 mg/dL</p> <p>Límite alto: 130–159 mg/dL</p> <p>Alto: 160-189 mg/dL</p> <p>Muy alto: > 190 mg/d</p>
-----------------------	---

Colesterol HDL	Bajo: < 40 mg/dL Alto: > 60 mg/dL
Colesterol Total	Normal: < 200 mg/dL Límite alto: 200–239 mg/dL Alto: >240 mg/dL
Triglicéridos	Normal: < 150 mg/dL Límite alto: 150–199 mg/dL Alto: 200-499 mg/dL Muy alto: > 500 mg/d

Síndrome de la apnea obstructiva del sueño

La valoración se realizó en aquellos pacientes diagnosticados de SAHOS y tratados con CPAP o BI-PAP a través de una polisomnografía. Es frecuente que los pacientes no sean sometidos a una valoración objetiva de forma periódica en las visitas de seguimiento, con lo cual la *ASMBS* añadió una valoración subjetiva como método de valoración de mejora del síndrome de la apnea obstructiva. No obstante, una remisión completa o una mejoría objetiva prevalecerán como método fiable por encima de una mejoría subjetiva.

Para valorar la evolución de las comorbilidades se utilizaron los criterios expuestos por la *ASMBS* (118) expuestos en el apartado 10.2 (sección I).

6.5. Complicaciones quirúrgicas

Se registraron las complicaciones quirúrgicas en función del tipo de dieta realizada y el tipo de intervención al que fueron sometidos. Se clasificaron como complicaciones tempranas aquellas producidas durante los 30 primeros días post intervención, y como tardías las producidas pasados este período. Ambas se clasificaron en complicaciones mayores o menores siguiendo los criterios de la *ASMBS* detallados en el apartado 7.4 (sección I).

6.6. Tolerancia y adherencia alimentaria de las dietas preoperatorias

Durante las 3 semanas de intervención dietética, el dietista-nutricionista valoró semanalmente la adherencia y la tolerancia de las dietas preoperatorias.

Valoración de la adherencia

Para determinar la adherencia a la dieta VLCD, se proporcionó a todos los sujetos una hoja de cumplimiento en la que debían marcar diariamente si habían consumido 1, 2, 3, o los 4 sobres de Optifast® administrados. Para reforzar esta información, los sujetos debían traer semanalmente los sobres vacíos cuya información se extrapoló en sobres consumidos. Se realizó una media de los sobres consumidos semanalmente y se clasificó en alta adherencia si el porcentaje de consumo fue $\geq 80\%$ o baja adherencia si el porcentaje fue $< 80\%$.

En el caso de la dieta LCD, la adherencia fue valorada mediante un registro de 24 horas semanal. Las calorías ingeridas junto con el número de alimentos no permitidos fueron registrados con el programa DietSouce 3.0 (Nestlé Healthcare Nutrition – InterCath. Copyright, 1997-2008). La clasificación de la adherencia a la dieta LCD se realizó teniendo en cuenta los alimentos no permitidos consumidos adicionalmente tal y como se explica a continuación.

En ambas dietas se registraron la frecuencia y tipo de alimentos adicionales no permitidos en la dieta o bien aquellos que fueron consumidos en exceso. Se realizó un promedio de la frecuencia de consumo de estos alimentos a las tres semanas de intervención dietética y, posteriormente se clasificó su adherencia tal y como muestra la **tabla 11**.

Tabla 11. Clasificación de la adherencia según el número de alimentos no permitidos consumidos:

Adherencia	Clasificación
Muy buena	No se consumieron alimentos adicionales durante la intervención dietética.
Buena	Se consumieron 1-2 alimentos adicionales
Regular	Se consumieron 3 alimentos adicionales
Mala	Se consumieron ≥ 4 alimentos adicionales

Valoración de la tolerancia en las dietas preoperatorias

Se registró la presencia de cefalea, mareos, astenia y malestar digestivo (flatulencias, vómitos, distensión abdominal y/o dolor abdominal) semanalmente para la evaluación de la tolerancia a las dietas VLCD y LCD. Los sujetos debían responder si presentaban alguno de los síntomas con “sí” o “no” para cada una de las dolencias. Se contabilizó la frecuencia con la que se presentó la sintomatología y, posteriormente se realizó la media de las tres semanas para el análisis estadístico.

6.7. Tolerancia alimentaria post intervención

La tolerancia alimentaria poscirugía se llevó a cabo con la versión traducida al español del test de Suter (157)(167)(**Apéndice 3**), el cual valora cuantitativamente y cualitativamente el grado de tolerancia alimenticia que tiene el paciente. El cuestionario consta de cuatro secciones. Sin embargo, la sección 2 no se contabiliza para la puntuación final.

En la primera sección se valora el grado de satisfacción subjetiva en referencia a la capacidad de alimentarse. Los pacientes valoraron si su alimentación era: excelente (5 puntos), buena (4 puntos), aceptable (3 puntos), pobre (2 puntos) o muy pobre (1 punto). La segunda sección hace referencia a la frecuencia de ingestas realizadas diariamente, tolerancia alimenticia e indicación de cuál de las comidas es la principal. En la tercera, se valora la tolerancia específica a los siguientes alimentos: carne roja, pollo, ensalada, verduras, pan, arroz y pasta. La puntuación para cada uno de los ítems, fue de: 2 puntos, se toleran fácilmente; 1 punto, se toleran con alguna dificultad; 0 puntos, no son tolerados. En este apartado se registraron también otros alimentos no citados y que no son tolerados correctamente. Por último, en la cuarta sección se registró la presencia de vómitos o regurgitaciones, y se puntuó teniendo en cuenta la frecuencia: diariamente, 0 puntos; frecuentemente (≥ 2 veces semana), 2 puntos; raramente, 4 puntos; o nunca, 6 puntos.

Con la suma de la puntuación obtenida en las secciones 1, 3 y 4, se obtuvo la puntuación total comprendida entre 1 (baja tolerancia) y 27 puntos (alta tolerancia alimentaria).

6.8. Calidad de vida

Se administró a todos los sujetos la versión adaptada al español del cuestionario de calidad de vida *Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II* (**Apéndice 4**) (162)(168). Este cuestionario consta de 6 preguntas puntuables de -0,5 (peor valoración) a 0,5 (mejor valoración) en relación al estado de ánimo, actividad física, relaciones sociales, capacidad de trabajo, satisfacción sexual y dependencia de la comida. Los resultados de las 6 preguntas se suman obteniendo una puntuación total que va de -3.0 a 3.0. A continuación se muestra el nivel de calidad de vida en función de la puntuación obtenida (162):

Tabla 12. Clasificación de la calidad de vida.

Puntuación	Clasificación
-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

6.9. Cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea

El grado de adherencia a la dieta mediterránea (MedDiet) fue valorado con un cuestionario validado en población española conocido como MEDAS (100)(169). El cuestionario consta de 14 preguntas, proporcionando 1 punto si la respuesta se adhiere a la dieta mediterránea o 0 puntos si no se adhiere (**Apéndice 5**). Para obtener el resultado final, debe sumarse la puntuación total obtenida de los 14 ítems. A continuación, se expone la interpretación del resultado:

Tabla 13. Clasificación del grado de adherencia a la dieta mediterránea.

Puntuación	Clasificación
0-4 puntos	Muy baja adherencia
5-7 puntos	Baja adherencia
8-11 puntos	Adherencia media
12-14 puntos	Alta adherencia

En el presente estudio la adherencia a la MedDiet fue valorada al inicio de la intervención dietética y a los 3, 6, 9 y 12 meses de la intervención quirúrgica. Valorando el cambio producido entre el inicio y los correspondientes trimestres, se clasificó la adherencia a la MedDiet en dos variables: 1) sujetos que habían aumentado la adherencia y, 2) sujetos que habían disminuido o mantenido la adherencia a la dieta mediterránea.

6.10. Actividad física

La valoración de la actividad física se realizó mediante el Cuestionario internacional de actividad física, versión corta, IPAQ-SF (108)(170) (**Apéndice 6**).

Este cuestionario valora el sedentarismo y nivel de actividad de los 7 días anteriores a la recogida de datos, teniendo en cuenta la frecuencia, intensidad y duración. En función del tipo de actividad practicada y su intensidad, se asignan equivalentes metabólicos específicos (MET) y posteriormente, según la frecuencia y duración del ejercicio, se calculan los METs min/semana.

Tabla 14. Gasto estimado de la energía en METs en función de la categoría de actividad física registrada (170).

Actividad	Intensidad y tipo de actividad	Ritmo auto-reportado	Estimación de los METs
Todas	Vigorosa		8
	Moderado		4
	Andar	Vigoroso	5
		Moderado	3.3
	Despacio	2.5	
Estar sentado	Días laborales		1
	Fin de semana		1

Una vez obtenidos los METs semanales, se utilizó la clasificación expuesta en la **tabla 15** para determinar el nivel de actividad física (107).

Tabla 15. Clasificación del nivel de actividad física según los criterios establecidos por la IPAQ.

Nivel de actividad física alto:
<ul style="list-style-type: none"> • Reporte de 7 días en la semana de cualquier combinación de caminata, o actividades de moderada o alta intensidad logrando un mínimo de 3.000 MET-min/semana. • O cuando se reporta actividad vigorosa al menos 3 días a la semana alcanzando al menos 1.500 MET-min/semana.
Nivel de actividad física moderado
<ul style="list-style-type: none"> • Reporte de 3 o más días de actividad vigorosa por al menos 20 minutos diarios. • O cuando se reporta 5 o más días de actividad moderada y/o caminata al menos 30 minutos diarios. • O cuando se describe 5 o más días de cualquier combinación de caminata y actividades moderadas o vigorosas logrando al menos 600 MET-min/semana.

Nivel de actividad física bajo

- Se define cuando el nivel de actividad física del sujeto no esté incluido en las categorías alta o moderada.

Se calculó el gasto calórico en METs al inicio de la intervención dietética y trimestralmente poscirugía. Posteriormente se calculó el cambio entre los METs basales y los correspondientes trimestres y se categorizó a los sujetos en: 1) sujetos que habían aumentado la actividad física, o, 2) sujetos que habían disminuido o mantenido el nivel de actividad.

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El presente trabajo ha sido analizado con el software estadístico SPSS 20.0 (SPSS Statistics IBM®, Chicago, Illinois). Para tener en cuenta el problema de las pruebas múltiples, aplicamos el procedimiento de tasa de descubrimiento falso (FDR) de Benjamin-Hochberg, considerando el $FDR \leq 0,05$ como estadísticamente significativo.

La normalidad de distribución de las variables continuas se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables continuas se expresan como medias \pm desviación estándar y medianas (rango intercuartílico, percentil 25-75). Las variables categóricas se presentan con valores y el porcentaje entre paréntesis.

La prueba t de Student y la prueba de Wilcoxon fueron empleadas para evaluar las diferencias dentro del grupo, según corresponda.

Para evaluar las diferencias en las variables continuas entre los grupos, se utilizaron la prueba t de Student no apareada o la prueba U de Mann-Whitney para las variables que estaban distribuidas normalmente y no normalmente, respectivamente. La prueba *Chi cuadrado* (χ^2) se utilizó para comparar las diferencias en las variables categóricas entre grupos. Para determinar las diferencias entre los grupos de más de dos categorías, se aplicó un análisis de covarianza (ANCOVA).

Se empleó la correlación de Pearson para determinar la relación lineal entre dos variables continuas, así como el sentido de dicha relación.

El método de regresión lineal se utilizó para cuantificar la existencia de una relación significativa entre una variable dependiente y varias variables independientes.

VI. Resultados



VI. RESULTADOS

Tabla 16. Publicaciones incluidas en la presente tesis doctoral.

Referencia	Factor de impacto*	Categoría*	Ranking de la revista*
Capítulo 1			
<u>Gils Contreras A</u> , Bonada Sanjaume A, Montero Jaime M, Rabassa Soler A, Sabench Pereferrer F, Molina López A, Becerra Tomás N, Del Castillo Déjardin D, Salas-Salvadó J. Effects of Two Preoperative Weight Loss Diets on Hepatic Volume, Metabolic Parameters, and Surgical Complications in Morbid Obese Bariatric Surgery Candidates: a Randomized Clinical Trial. <i>Obes Surg.</i> 2018;28(12):3756-3768. doi:10.1007/s11695-018-3413-7	3.603	Surgery	30/203 (Q1)
Capítulo 2			
<u>Gils Contreras A</u> , Bonada Sanjaume A, Becerra-Tomás N, Salas-Salvadó J. Adherence to Mediterranean Diet or Physical Activity After Bariatric Surgery and Its Effects on Weight Loss, Quality of Life, and Food Tolerance. <i>Obes Surg.</i> 2020;30(2):687-696. doi:10.1007/s11695-019-04242-3	3.603**	Surgery	30/203 (Q1)

*Datos Science Citation Index

**Factor de impacto correspondiente a 2019 al no haber finalizado el año 2020 y no existir, por tanto, factor de impacto para este año.

1. ARTÍCULO 1

Effects of Two Preoperative Weight Loss Diets on Hepatic Volume, Metabolic Parameters, and Surgical Complications in Morbid Obese Bariatric Surgery Candidates: a Randomized Clinical Trial.

Gils Contreras A, Bonada Sanjaume A, Montero Jaime M, Rabassa Soler A, Sabench Pereferrer F, Molina López A, Becerra Tomás N, Del Castillo Déjardin D, Salas-Salvadó J.



ORIGINAL CONTRIBUTIONS

Effects of Two Preoperative Weight Loss Diets on Hepatic Volume, Metabolic Parameters, and Surgical Complications in Morbid Obese Bariatric Surgery Candidates: a Randomized Clinical Trial

A. Gils Contreras^{1,2} · A. Bonada Sanjaume^{1,2} · M. Montero Jaime³ · A. Rabassa Soler^{1,2} · F. Sabench Pereferrer^{4,5} · A. Molina López⁴ · N. Becerra Tomás^{2,6} · D. Del Castillo Déjardin^{4,5} · J. Salas-Salvadó^{1,2,6} 

© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2018

Abstract

Objective To assess which type of preoperative dietary strategy is most effective in reducing liver volume and assessing its influence on different biochemical parameters and on surgical complications in individuals undergoing bariatric surgery.

Methods Parallel randomized trial comparing the effect of a very low calorie diet (VLCD) and a low calorie diet (LCD) for a period of 21 days before surgery on hepatic volume, anthropometric and biochemical parameters. Compliance and tolerance to the diets, surgical complications, and hospital stay were also determined.

Results Eighty-six morbid obese participants undergoing bariatric surgery were randomized. The hepatic volume was significantly reduced in both intervention groups, but no differences in changes between groups were detected. The reduction in the hepatic volume was higher in those patients with a baseline hepatic volume > 3 L compared to those with < 3 L (adjusted *P* value < 0.001). The percentages of total weight lost were 5.8 and 4.2% (adjusted *P* value = 0.004) for participants on the VLCD and LCD, respectively. There were no differences between groups for any of the biochemical parameters analyzed, nor in the number of surgical complications nor the length of hospital stay. Adherence to the diet was good; nevertheless, participants in the VLCD intervention showed worse tolerance.

Conclusions In subjects with morbid obesity undergoing bariatric surgery, compared to a LCD, a preoperative 21-day intervention with VLCD is more effective in terms of reducing total body weight but not in terms of reducing the liver volume. Both types of preoperative diets have similar effects on clinical biochemical parameters, rate of surgical complications, and hospital length stay.

Keywords Preoperative diet · Bariatric surgery · Liver size · Weight loss

Introduction

Obesity is a pandemic disease that affects 10.8% of men and 14.9% of women worldwide aged 18 or older, according to the latest data presented by the WHO [1]. Among these, 55 million people suffer from morbid obesity, which is frequently

associated with comorbidities such as type 2 diabetes mellitus (T2DM), hypertension (HT), dyslipidemia (DLP), obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), and non-alcoholic fatty liver (NAFLD).

NAFLD is prevalent in subjects with obesity, insulin resistance or T2DM, and dyslipidemia [2]. The prevalence of

✉ D. Del Castillo Déjardin
ddcasdej@gmail.com

✉ J. Salas-Salvadó
jordi.salas@urv.cat

¹ Nutrition Unit, Department of Internal Medicine, University Hospital of Sant Joan, Reus, Spain

² Human Nutrition Unit, Faculty of Medicine and Health Sciences, Universitat Rovira i Virgili, C/Sant Llorenç 21, 43201 Reus, Spain

³ Diagnostic Service for the Image, Department of Radiology, University Hospital of Sant Joan, Reus, Spain

⁴ Bariatric and Metabolic Surgery Unit, General and Digestive Surgery Department, University Hospital of Sant Joan, Reus, Spain

⁵ Surgery Service, Sant Joan University Hospital, Faculty of Medicine and Health Sciences, IISPV, Rovira i Virgili University, Reus, Spain

⁶ Consorcio CIBER, M.P., Physiopathology of Obesity and Nutrition (CIBERObn), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), 28029 Madrid, Spain

NAFLD or hepatomegaly among severely obese patients undergoing bariatric surgery exceeds 90%, of which approximately 5% of these patients may have unsuspected cirrhosis [3].

The most effective method for reversing morbid obesity and improving the comorbidities is bariatric surgery [4]. However, morbidly obese patients present a high surgical risk due to the thickness of the abdominal wall, which can limit the accuracy of the surgical procedure; excess intra-abdominal fat, which hinders the technical procedure; and thickening of the liver, which impairs the vision of the gastroesophageal area and makes it more friable and thus more susceptible to bleeding.

Some studies suggest that the prescription of a very low calorie diet (VLCD) before bariatric surgery may be useful in order to control diabetes and other comorbidities associated with obesity [3, 4], and especially useful for decreasing liver volume in those patients with hepatic steatosis [5, 6]. Moreover, this preoperative dietary strategy has been suggested to reduce the risk of surgery [7]. However, despite the published studies, randomized studies at this level have not yet evaluated weight loss and its influence on biochemical parameters, hepatic volume, and the risk of surgery complications. This has led the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) to state that there is not enough scientific evidence to recommend a specific pre-operative diet [8].

The present work used a parallel randomized controlled clinical trial to compare the effect of two dietary interventions (very low calorie diet versus low calorie diet) on liver volume, anthropometry, biochemical parameters, compliance, and tolerance of dietary intervention as well as complications of bariatric and hospital stay.

Materials and Methods

Trial Design

The present study is a parallel randomized trial with a balanced randomization [1:1] carried out at the Hospital of Sant Joan de Reus, Spain.

Participants

The study population consisted of men and women who were morbidly obese candidates for laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB) and laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) bariatric surgery. The inclusion criteria were as follows: men and women between 18 and 66 years old, with: (a) a BMI ≥ 35 kg/m² and associated comorbidities such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, sleep apnea, and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; or (b) a BMI \geq

40 kg/m² and whose conservative treatment had failed. The exclusion criteria were as follows: (a) a BMI < 35; (b) pregnant or breast feeding women; (c) severe systemic or organ pathology; (d) insulin-treated; (e) have coagulation problems; and (f) have unresolved eating disorders or severe psychiatric pathology. The study was carried out in Hospital of Sant Joan de Reus, Spain. All the patients provided written informed consent for their participation, and the study was approved by the Ethical Committee of the Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. All procedures performed were in accordance with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments. The study was registered at ISRCTN (<http://www.isrctn.com/ISRCTN16967604>).

Intervention

Subjects were randomized to follow a VLCD or a low-calorie diet (LCD) for a period of 21 days. Both dietary interventions had the same percentage of macronutrients (46.8% carbohydrates, 36.4% protein, 9.3% fat, and 7.4% fiber) but differ in the energy content. The total amount of energy administered with the VLCD (4 sachets of Optifast®; Nestlé Health Science; 2011) was 800 kcal/day, and broth and non-calorie beverages were permitted. The LCD (1200 kcal/day) consisted of a mixed diet including two Optifast® sachets administered in the middle of the morning and in the afternoon. Thus, 800 kcal of the total daily intake came from food, while the other 400 kcal from the total of the Optifast® sachets provided. Twenty-one different daily menus were provided to the participant to facilitate the adherence to the dietary intervention. Dietary counseling and monitoring were conducted by trained dietitians once a week during the 3 weeks of dietary intervention. During the study, the participants were advised to maintain the same level of physical activity.

Surgery Procedures

All patients were operated by the same surgical team, under general anesthesia and with the patient in the Lloyd-Davis position. A five-port technique is used in all patients.

Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (McLean-Gagner): Creation of the reservoir of 25 to 30 ml capacity verticalized up to the angle of His. The section of the jejunum is performed at 100 cm from the Treitz angle, and alimentary limb is positioned in antecolic and antegastric position. The gastrojejunal anastomosis is performed using 25-mm circular stapler that is inserted into the abdominal cavity through an enterotomy along the antimesenteric border. The enteric anastomosis is performed using a mechanical stapler and closing the resulting enterostomy with a continuous suture performed manually. Finally, Petersen space is closed in order to avoid internal hernias; gastrojejunal anastomosis is checked by air insufflation.

Laparoscopic sleeve gastrectomy: The dissection begins in the greater curvature of the stomach, guided by Faucher tube with a diameter of 38 Fr, separating it from the gastroepiploic arcade of the greater omentum. The section is performed at 3 cm of pylorus and continues vertically until the angle of His, releasing the posterior fundus to avoid leaving a residual pocket. To strengthen the suture line, we also used a polycarbonate polyglycolic absorbable reinforcement (Seamguard, WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) that reduces the incidence of intra- and extraluminal bleeding. A methylene blue leak test is performed on all patients before the end of the surgery.

Outcomes

The main objective was to assess the effect of two dietary strategies (VLCD vs LCD) on liver volume in patients with morbid obesity pending bariatric surgery. As secondary endpoints, we also analyzed the effect of the two interventions on total body weight and composition, blood pressure, several biochemical parameters, compliance and tolerance with the dietary intervention, surgery complications, and hospital stay.

Measurements

Hepatic volume, anthropometrics, biochemical parameters, and compliance and tolerance with the intervention were determined before and after each dietary intervention (at 21 days). Surgical complications were recorded during the following 6 months after intervention.

Weight was registered at baseline visit, at the end of the dietary intervention (at 21 days), and at 6 months after surgical intervention.

At baseline, we used the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) to assess the minutes of activity and sedentary lifestyle of the subjects.

Liver Volume Measured by Computed Tomography

Computed tomography (CT) scans (general electric discovery 750 HD; GE Medical System LLC, Waukesha, 2014. USA) were performed without intravenous or oral contrast. The liver volume was determined from the images taken between the lung bases and L3. The mean liver density was calculated in each subject with the Synapse 3D software at the beginning and end of the intervention. The results were expressed in liters.

Anthropometric and Blood Pressure Measurements

Height was determined at the first visit using a wall stadiometer (Seca 223; 2010). Body weight and waist circumference were measured twice with the patient in fasting conditions, with light clothing and no shoes. The waist

circumference was measured midway between the lowest rib and the iliac crest using an anthropometric tape. Total weight loss was determined from baseline to 21 days, from surgical intervention to 6 months and from baseline to 6 months after surgical intervention. Body composition and total water content were estimated by bioelectrical impedance (TANITA TBF-420; 2014). Blood pressure was taken twice per session after the patient had been at rest for at least 5 min using an automatic sphygmomanometer (Omron HEM-7121-E). The mean of these two measurements was used for the study.

Laboratory Tests

The parameters analyzed at baseline and the end of the intervention were: leukocyte and each subtype neutrophil, lymphocyte, and monocyte counts; total serum protein, albumin, prealbumin; C-reactive protein (CRP mg/dL); concentrations of aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), and gamma-glutamyl-transferase (GGT); plasma creatinine, urea, estimated glomerular filtration rate (eGFR); serum glucose and insulin, and glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}, %); lipid profile and serum uric acid concentrations.

Compliance and Tolerance

The degree of compliance with the intervention was indirectly determined by: (a) recording the number of empty Optifast® (Nestle Health Science, Switzerland) sachets returned by the participants. The percentage of envelopes consumed was assessed in relation to the theoretical number of sachets consumed. A weekly record of the returned sachets was made, and then, the average of the 3 weeks was performed for the assessment of the compliance with the intervention. Participants were classified as high adherent or low adherent when the consumption of the envelopes was $\geq 80\%$ or $< 80\%$, respectively; and, (b) recording the non-allowed foods consumed during the intervention. The extra food items not allowed in the diet were registered weekly and averaged: participants' compliance was classified as: very good (no extra food during the intervention period), good (one or two extra food), fair (three extra food) or bad (four or more extra food).

Dietary intervention tolerance was evaluated by assessing the presence of side effects, such as headache, dizziness, asthenia and digestive discomfort (flatulence, vomiting, abdominal distension and abdominal pain).

Surgical Complications

Early (up to 30 days after surgery) surgical complications and late (until 6 months) surgical complications were recorded following the criteria of the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS). Surgical complications were

also categorized into major and minor complications following the same ASMBS criteria.

Sample Size

Taking into account previous studies in this field [9, 10], 18 participants were required for each group to detect at least a 3% reduction in the liver volume between groups, with a standard deviation (SD) of 4%, a correlation of 0.7 between first and second measurements, with an α error of 0.05, a power of 0.80, and assuming a 5% of losses to follow-up.

Recruitment and Randomization

Participants in the present study were recruited from March 2015 to July 2017 from the list of candidates for LRYGB and LSG after undergoing multidisciplinary supervision carried out by endocrinologists, surgeons, psychologists, anesthetists, and dietitians.

After explaining the project, the researchers randomly assigned the volunteers who fulfilled the inclusion criteria to one of the two possible dietary interventions using an allocation sequence determined by a computer-generated randomization number table in 1:1 ratio.

Data Analysis

The normality of distribution of the continuous variables was assessed by the Kolmogorov-Smirnov test. To assess differences in continuous variables between groups, the unpaired *t* Student test or the Mann-Whitney *U* test were used for variables that were normally and non-normally distributed, respectively. The paired *t* Student test and Wilcoxon test were used to evaluate within-group differences, as appropriate. We used the χ^2 test to compare differences in categorical variables between groups. We used the Pearson correlation to assess correlations between weight loss and hepatic volume. A covariance analysis (ANCOVA) was used to determine which variables predicted hepatic volume change. The included variables were: gender, type of diet (VLCD and LCD), baseline hepatic volume, baseline BMI and hepatic enzymes (GOT, GPT, GGT). A linear regression model with weight loss after 6 months from the surgical intervention as dependent variable, and dietary intervention type, weight loss achieved at 21 days and the interaction term between them as independent variables was performed to evaluate if the degree of weight loss before bariatric surgery predicts the weight loss after bariatric surgery and if it differs between diets.

In order to take into account multiple-testing issue, we applied the Benjamin-Hochberg false discovery rate (FDR) procedure, considering the FDR < 0.05 as statistically significant.

The continuous variables are given as mean \pm standard deviation and median (interquartile range: percentile 25–75), as appropriate, and categorical variables as numbers and percentages. The analyses were carried out with the package SPSS 20.0 (SPSS Statistics IBM®, Chicago, IL).

Results

Patient's Baseline Characteristics

Three hundred and eleven patients were eligible candidates for bariatric surgery, of which 46 were excluded because they did not meet the inclusion criteria, mainly due to having type 1 diabetes or taking oral anticoagulants, 3 did not want to participate, and 178 subjects were excluded because surgery could not be programmed due to lack of time in programming the operating theater (more than 5 weeks) or because the baseline computerized tomography could not be performed due to the short programming time. Therefore, of the 311 eligible participants, 86 were effectively randomized to the VLCD and LCD groups with 43 subjects in each group. There were no losses in the follow-up in the VLCD group; therefore, all the 43 cases were analyzed. In the LCD group, two patients dropped out: one due to renal failure ($n = 1$) and one due to a traffic accident ($n = 1$). Therefore, 41 subjects were analyzed in the LCD group. The detailed flow-chart of participants is shown in Fig. 1.

The baseline characteristics of the participants are shown in Table 1. There were no significant differences between intervention groups for any of the parameters studied. The most prevalent comorbidity for the two groups was hypertension followed by dyslipidemia, obstructive sleep apnea syndrome, and type 2 diabetes mellitus.

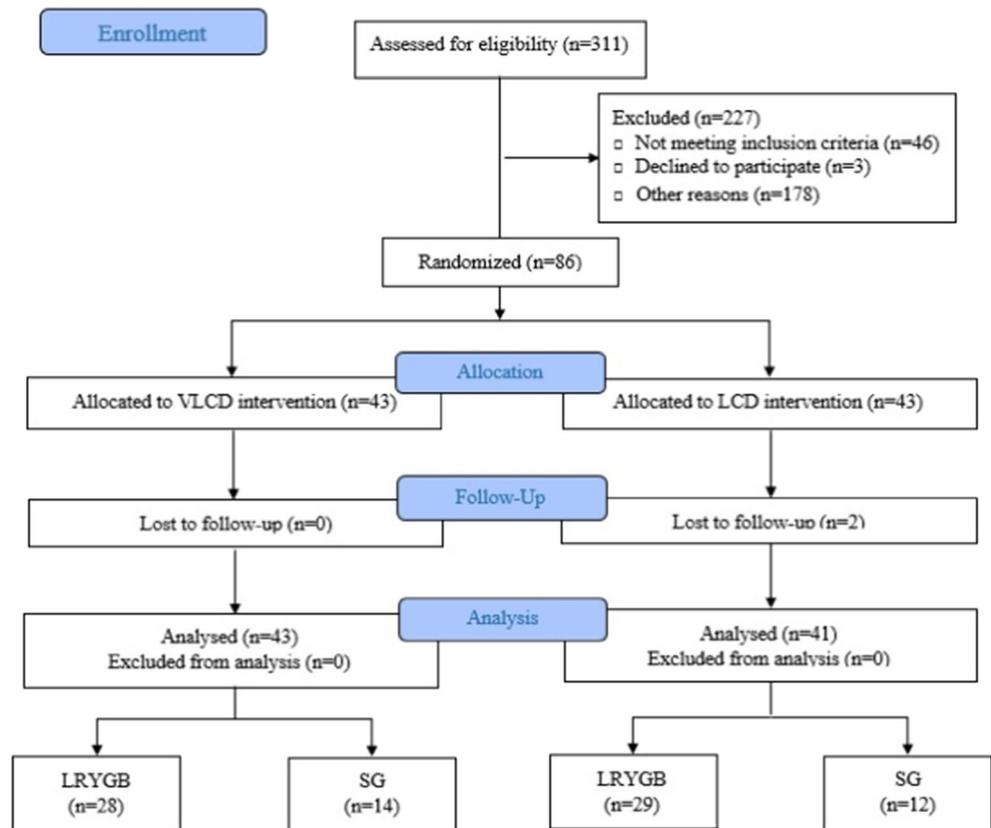
There were no significant differences between groups in terms of physical activity or sedentary time at baseline.

Hepatic Volume

With respect to baseline values, the hepatic volume decreased significantly in both intervention groups; however, there were no significant differences between groups (Table 2). There were also no significant differences when the population was stratified by two BMI (> or < 50 kg/m²) categories.

Several correlations were made to determine the parameters that influenced the initial hepatic volume, showing a significant correlation between the baseline total body weight and BMI with the baseline hepatic volume ($r = 0.498$, adjusted *P* value = 0.001 and $r = 0.523$, adjusted *P* value = 0.001, respectively). Using ANCOVA, the hepatic volume reduction during the intervention was

Fig. 1 Flow chart of participants



directly related to the baseline liver volume (adjusted P value = 0.001) and the baseline BMI (adjusted P value = 0.001). However, results by type of dietary intervention

Table 1 Descriptive characteristics of the participants at baseline

Parameters	Group $n = 84$	VLCD $n = 43$	$n = 41$
Gender, female (n/%)	63 (75%)	29 (67.5%)	34 (82.9%)
Age (years)	45.3 ± 10.1	45.2 ± 10.5	45.5 ± 9.7
Weight (kg)	129.1 ± 20.2	131.9 ± 22.6	126.2 ± 17.1
Height (cm)	165.1 ± 8.4	166.7 ± 9.4	163.4 ± 6.8
Body mass index (kg/m ²)	47.3 ± 5.2	47.3 ± 5.3	47.2 ± 5.0
Waist (cm)	135.8 ± 15.1	137.3 ± 16.5	134.2 ± 13.5
SBP (mmHg)	147.8 ± 24.3	145.8 ± 30.0	149.7 ± 17.6
DBP (mmHg)	91.8 ± 12.5	91.4 ± 13.2	92.2 ± 12.1
Comorbidities			
Type 2 diabetes (n/%)	15 (17.9%)	11 (25.6%)	4 (9.8%)
Dyslipidemia (n/%)	35 (41.7%)	20 (46.5%)	15 (36.6%)
Hypertension (n/%)	41 (48.8%)	24 (55.8%)	17 (41.5%)
OSAS (n/%)	19 (22.6%)	11 (25.6%)	8 (19.5%)

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet, BMI body mass index, SBP systolic blood pressure, DBP diastolic blood pressure, OSAS obstructive sleep apnea syndrome

Results are expressed as mean ± standard deviation or number and percentage of individuals

(LCD vs VLCD) were not significant (adjusted P value = 0.196). A significant positive correlation was also found between the total weight lost and the hepatic volume reduction during the intervention ($r = 0.415$; adjusted P value = 0.001). When we stratified the population by the baseline hepatic volume (< 3 or ≥ 3 L), a non-significant reduction of 18.8 and 18.0% for VLCD and LCD, respectively, was observed in those individuals with a baseline hepatic volume ≥ 3 L (adjusted P value = 0.923 between group differences), whereas a significant reduction of 14.4 and 11.3% was observed for those with a baseline liver volume less than 3 L (adjusted P value = 0.409 between group differences). Figure 2 shows changes in hepatic volume and % of total weight loss after a dietary intervention.

Body Weight, Body Composition, and Blood Pressure

Weight loss during the dietary intervention (at 21 days) was significantly higher in participants in the VLCD group than in the LCD group, representing a 5.8 and 4.2% of the total weight lost (TWL) (adjusted P value = 0.004) (Table 3). The TWL at 6 months from the baseline visit was 37.9 ± 10.6% and 36.2 ± 9.1 (adjusted P value = 0.451) for the VLCD and LCD groups, respectively. Weight loss at 21 days predicted

Table 2 Changes in hepatic volume before and after a VLCD or LCD

Parameters	Baseline (cc)	Final	Change (cc)	Change (%)	Intra groups	
					<i>P</i> value	Adjusted <i>P</i> value ^a
Total participants						
VLCD (<i>N</i> = 34)	2653 ± 654	2208 ± 458	- 445 ± 432	- 15,6 ± 11,2	< 0.001	0.045
LCD (<i>N</i> = 38)	2600 ± 833	2268 ± 775	- 332 ± 340	- 12,3 ± 10,6	< 0.001	0.045
<i>P</i> -value*	0.768	0.873	0.222	0.212		
Adjusted <i>P</i> value ^a	0.923	0.923	0.409	0.409		
Participants with a hepatic volume < 3 L						
VLCD (<i>N</i> = 25)	2355 ± 320	2010 ± 303	- 345 ± 226	- 14.4 ± 9.1	< 0.001	0.045
LCD (<i>N</i> = 32)	2342 ± 401	2071 ± 360	- 271 ± 222	- 11.3 ± 8.5	< 0.001	0.045
<i>P</i> -value	0.898	0.503	0.227	0.190		
Adjusted <i>P</i> value	0.923	0.696	0.409	0.409		
Participants with a hepatic volume > 3 L						
VLCD (<i>N</i> = 9)	3480 ± 643	2757.2 ± 360.3	- 723 ± 707	- 18.8 ± 15.9	0.015	0.054
LCD (<i>N</i> = 6)	3975 ± 1203	3317 ± 1439	- 657 ± 632	- 18.0 ± 18.3	0.052	0.156
<i>P</i> value	0.316	0.390	0.857	0.923		
Adjusted <i>P</i> value	0.0517	0.585	0.923	0.923		

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet, cc cubic centimeters, NS not significant

Results are expressed as mean ± standard deviation. To determine differences between groups, a U was applied

**P* value for between-group differences

^a The Benjamin-Hockberg procedure for multiple-testing was used to calculate adjusted *P* values, considering an FDR < 0.05 as significant

weight loss after 6 months of intervention. Specifically, 1 kg lost, regardless dietary intervention, predicted a weight loss of 0.79 kg after 6 months from the surgical intervention (adjusted *P* value = 0.04). However, when we analyzed the predicted weight loss at 6 months stratified by dietary intervention, no differences were observed (adjusted *P* value = 0.451).

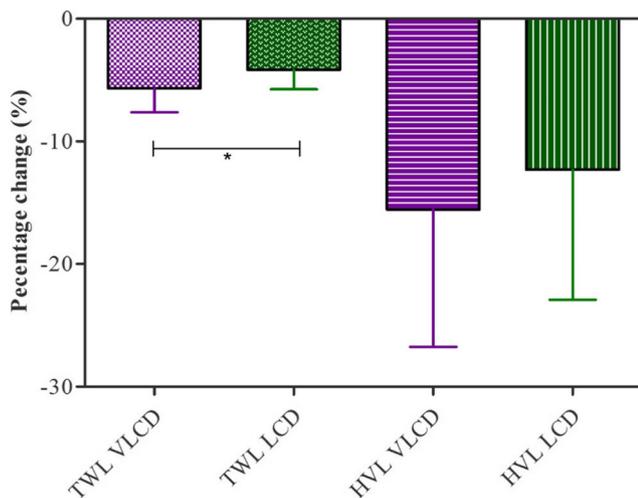


Fig. 2 Changes in hepatic volume and % total weight loss after a VLCD or LCD. TWL = total weight loss; HVL = hepatic volume loss; VLCD = very low calorie diet; LCD = low calorie diet. Results are expressed as mean ± standard deviation

**p* < 0.05 between groups

There were no significant differences in changes in fat mass, lean mass, or muscle mass between groups. Blood pressure significantly decreased in both intervention groups; however, no significant differences between groups were observed.

Changes in Biochemical Parameters

Changes in serum glucose and insulin, glycosylated hemoglobin, and HOMA-IR were not significantly different between groups, although there was a trend in the VLCD group participants to a greater decrease compared to those in the LCD group (Tables 4 and 5). Both groups showed a significant improvement in the lipid profile, with a major trend in the VLCD group. However, there were no significant differences between groups in relation to lipid profile and uric acid concentrations.

Although individuals in the VLCD and LCD group showed a significant decrease in the estimated glomerular filtration rate, there were no significant differences between groups in changes in renal function parameters. During the intervention, aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) increased significantly in the VLCD group but there were no significant differences between groups.

The leukocyte and neutrophil counts significantly decreased during the two dietary interventions, whereas lymphocyte and monocytes only decreased significantly in the VLCD

Table 3 Changes in weight, body composition, and blood pressure after 21 days of VLCD or LCD interventions

Parameters	Diet	Baseline	Final	Change	Intra groups	
					<i>P</i> value	Adjusted <i>P</i> value ^a
Weight (kg)	VLCD (<i>n</i> = 42)	131.2 ± 22.4	123.6 ± 21.0	- 7.65 ± 2.66	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 41)	126.2 ± 17.1	120.8 ± 16.0	- 5.36 ± 2.21	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.257	0.511	< 0.001		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.402	0.608	0.002		
TWL (%)	VLCD (<i>n</i> = 42)	131.2 ± 22.4	123.6 ± 21.0	- 5.81 ± 1.71	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 41)	126.2 ± 17.1	120.8 ± 16.0	- 4.19 ± 1.55	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.257	0.511	< 0.001		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.402	0.608	0.002		
BMI (kg/m ²)	VLCD (<i>n</i> = 42)	47.2 ± 5.4	44.5 ± 5.6	- 2.73 ± 0.82	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 41)	47.2 ± 5.0	45.2 ± 4.8	- 2.01 ± 0.81	< 0.001	0.002
	<i>P</i> -value*	0.984	0.504	< 0.001		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.984	0.068	0.002		
Waist circumference (cm)	VLCD (<i>n</i> = 42)	137.2 ± 16.7	131.2 ± 15.3	- 5.95 ± 7.13	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 41)	134.2 ± 13.5	129.5 ± 11.0	- 4.77 ± 7.01	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.388	0.576	0.453		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.530	0.670	0.581		
Fat (kg)	VLCD (<i>n</i> = 42)	66.2 ± 16.6	62.0 ± 15.6	- 4.11 ± 4.43	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 40)	63.7 ± 14.4	61.1 ± 11.0	- 2.67 ± 3.14	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.605	0.752	0.094		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.681	0.800	0.188		
Lean mass (kg)	VLCD (<i>n</i> = 42)	65.0 ± 15.2	61.5 ± 13.0	- 3.52 ± 4.59	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 40)	61.6 ± 7.1	58.9 ± 6.9	- 2.78 ± 3.32	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.207	0.247	0.408		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.379	0.402	0.537		
Muscle mass (kg)	VLCD (<i>n</i> = 42)	61.8 ± 14.5	58.4 ± 12.4	- 3.38 ± 4.44	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 40)	58.5 ± 6.8	55.9 ± 6.5	- 2.65 ± 3.17	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.202	0.247	0.392		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.379	0.402	0.530		
Water (kg)	VLCD (<i>n</i> = 33)	48.3 ± 11.4	45.3 ± 9.9	- 3.08 ± 1.90	< 0.001	0.002
	LCD (<i>n</i> = 36)	45.5 ± 6.1	43.4 ± 5.8	- 2.08 ± 2.21	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.212	0.360	0.050		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.380	0.514	0.104		
SBP (mmHg)	VLCD (<i>n</i> = 38)	149.1 ± 21.9	139.4 ± 14.4	- 9.71 ± 21.85	0.009	0.020
	LCD (<i>n</i> = 40)	149.7 ± 17.8	141.5 ± 17.0	- 8.23 ± 17.05	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.902	0.286	0.738		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.940	0.433	0.800		
DBP (mmHg)	VLCD (<i>n</i> = 38)	91.2 ± 13.3	84.7 ± 10.4	- 6.50 ± 13.00	0.004	0.010
	LCD (<i>n</i> = 40)	92.4 ± 12.1	86.06 ± 11.5	- 6.36 ± 10.83	< 0.001	0.002
	<i>P</i> value*	0.731	0.342	0.960		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.800	0.503	0.980		

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet, BMI body mass index, TWL total weight loss, SBP systolic blood pressure, DBP diastolic blood pressure, NS not significant

Results are expressed as mean ± standard deviation. To determine differences between groups, a *t* Student test was applied

**P* value for between-group differences

^aThe Benjamin-Hockberg procedure for multiple-testing was used to calculate adjusted *P* values, considering an FDR < 0.05 as significant

Table 4 Changes in glyceimic and lipid profiles after 21 days of VLCD or LCD interventions

Parameters	Diet	Baseline	Final	Change	Intra-groups	
					<i>P</i> value	Adjusted <i>P</i> value ^a
Glucose profile						
Serum glucose (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	122.6 ± 49.8	97.3 ± 15.4	-25.3 ± 45.3	0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	102.7 ± 33.5	95.7 ± 19.2	-7.0 ± 19.9	0.032	0.068
	<i>P</i> value*	0.032	0.670	0.021		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.068	0.699	0.052		
HbA _{1c} (%)	VLCD (<i>n</i> = 43)	6.5 ± 1.7	6.01 ± 1.2	-0.5 ± 0.6	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 39)	5.9 ± 1.4	5.7 ± 1.2	-0.2 ± 0.3	< 0.001	< 0.001
	<i>P</i> value*	0.597	0.270	0.037		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.655	0.374	0.072		
Serum insulin (mcUI/mL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	23.2 ± 14.1	15.0 ± 8.4	-8.2 ± 10.5	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	19.0 ± 10.5	15.0 ± 9.0	-4.0 ± 6.5	< 0.001	< 0.001
	<i>P</i> value*	0.123	0.922	0.033		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.213	0.922	0.068		
HOMA-IR	VLCD (<i>n</i> = 43)	5.4 (3.4–8.6)	3.25 (2.1–4.3)	-2.4(-0.9-(-3.4))	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	4.5 (2.9–6.7)	3.0 (1.9–4.4)	-1.3(+0.01-(-2.2))	< 0.001	< 0.001
	<i>P</i> value*	0.074	0.424	0.019		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.133	0.545	0.050		
Lipid profile						
Total cholesterol (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	182.0 ± 30.8	158.3 ± 30.6	-23.7 ± 23.8	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	190.9 ± 34.9	172.7 ± 33.0	-18.3 ± 21.1	< 0.001	< 0.001
	<i>P</i> value*	0.233	0.043	0.274		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.338	0.081	0.374		
HDL-cholesterol (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	47.1 ± 10.1	39.4 ± 9.5	-7.7 ± 6.7	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	53.0 ± 12.1	46.3 ± 9.9	-6.8 ± 7.6	< 0.001	< 0.001
	<i>P</i> value*	0.013	0.002	0.547		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.037	0.001	0.630		
LDL-cholesterol (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	106.6 ± 26.3	95.2 ± 30.8	-11.4 ± 17.33	< 0.001	< 0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	110.9 ± 31.6	104.6 ± 29.5	-6.6 ± 17.1	0.022	0.052
	<i>P</i> value*	0.560	0.162	0.198		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.630	0.270	0.297		
Triglycerides (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	126 (97–184)	107.0 (86–132)	-21(+6-(-55))	0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 41)	119 (91–172)	103 (79.5–132.5)	-13(+7.5-(-50.5))	0.002	0.006
	<i>P</i> value*	0.450	0.458	0.668		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.557	0.557	0.699		
Uric acid (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	5.90 ± 1.48	6.0 ± 1.7	+0.06 ± 1.23	0.179	0.288
	LCD (<i>n</i> = 40)	5.49 ± 1.22	6.9 ± 8.9	+1.39 ± 8.79	0.683	0.699
	<i>P</i> value*	0.193	0.508	0.328		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.297	0.602	0.434		

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet, HbA_{1c} glycosylated hemoglobin, HDL high-density lipoprotein, LDL low density lipoproteins

Parameters following a normal distribution are expressed as mean ± standard deviation and median (interquartile range: 25–75). To determine differences between groups, a *t* Student test was applied as well as a Mann-Whitney test. The Wilcoxon test was used for nonparametric paired data

**P* value for between-group differences

^aThe Benjamin-Hockberg procedure for multiple-testing was used to calculate adjusted *P* values, considering an FDR < 0.05 as significant

group. There were no significant differences between groups for any of the parameters of the white series studied. There were no significant changes between groups in terms of protein status and inflammation.

Dietary Compliance and Tolerance

The percentage of returned formula sachets was 96.7 ± 6.8 and 97.0 ± 7.4% (*P* = 0.875) for the VLCD and LCD

Table 5 Changes in biochemical parameters after 21 days of VLCD or LCD interventions

Parameters	Diet	Baseline	Final	Change	Intra groups	
					<i>P</i> value	Adjusted <i>P</i> value ^a
Renal function						
Urea (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	33.4 ± 8.8	31.3 ± 12.0	-2.1 ± 9.9	0.749	0.832
	LCD (<i>n</i> = 39)	35.64 ± 7.3	36.05	+0.4 ± 6.2	0.323	0.439
	<i>P</i> value*	0.301	0.038	0.185		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.426	0.100	0.308		
Creatinine (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	0.71 ± 0.19	0.76 ± 0.19	+0.05 ± 0.11	0.005	0.022
	LCD (<i>n</i> = 40)	0.74 ± 0.11	0.77 ± 0.12	+0.02 ± 0.06	0.020	0.067
	<i>P</i> value*	0.440	0.905	0.218		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.522	0.933	0.347		
eGFR (mL/min/1.7)	VLCD (<i>n</i> = 43)	106.6 ± 18.1	101.4 ± 19.6	-5.2 ± 10.0	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	100.1 ± 13.5	97.8 ± 14.7	-2.0 ± 6.8	< 0.001	0.001
	<i>P</i> value*	0.067	0.354	0.095		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.147	0.441	0.200		
Hepatic function and liver enzymes						
AST (UI/L)	VLCD (<i>n</i> = 43)	22.2 ± 12.4	29.1 ± 11.2	+7.0 ± 9.0	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	19.8 ± 5.7	22.7 ± 7.7	+2.9 ± 7.4	0.017	0.062
	<i>P</i> value*	0.251	0.003	0.028		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.390	0.016	0.078		
ALT (UI/L)	VLCD (<i>n</i> = 43)	27.5 ± 22.6	39.8 ± 26.4	+12.3 ± 19.8	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	24.4 ± 11.1	28.7 ± 15.5	+4.2 ± 12.8	0.043	0.108
	<i>P</i> value*	0.396	0.023	0.032		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.478	0.070	0.086		
GGT (UI/L)	VLCD (<i>n</i> = 43)	40.2 ± 49.7	28.4 ± 26.5	-11.7 ± 33.5	0.027	0.078
	LCD (<i>n</i> = 40)	28.5 ± 18.7	23.8 ± 16.4	-4.7 ± 9.8	0.004	0.02
	<i>P</i> value*	0.153	0.339	0.206		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.275	0.439	0.335		
Leukocyte count						
Leukocytes (×10 ³ /ul)	VLCD (<i>n</i> = 43)	7.84 ± 2.05	6.2 ± 1.5	-1.60 ± 1.27	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 39)	7.47 ± 1.89	6.60 ± 1.6	-0.87 ± 1.51	0.001	0.001
	<i>P</i> value*	0.349	0.296	0.020		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.441	0.426	0.067		
Neutrophils (× 10 ³ /μl)	VLCD (<i>n</i> = 43)	4.72 ± 1.50	3.6 ± 1.1	-1.14 ± 0.92	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 39)	4.74 ± 1.60	4.09 ± 1.27	-0.66 ± 1.23	0.002	0.012
	<i>P</i> value*	0.945	0.059	0.045		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.959	0.133	0.109		
Lymphocytes (× 10 ³ /μl)	VLCD (<i>n</i> = 43)	2.26 ± 0.66	1.96 ± 0.5	-0.30 ± 0.40	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 39)	2.00 ± 0.49	1.84 ± 0.49	-0.15 ± 0.40	0.022	0.070
	<i>P</i> value*	0.051	0.277	0.100		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.119	0.422	0.200		
Monocytes (× 10 ³ /μl)	VLCD (<i>n</i> = 43)	0.55 ± 0.18	0.49 ± 0.1	-0.06 ± 0.12	0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	0.51 ± 0.15	0.49 ± 0.14	-0.29 ± 0.10	0.097	0.200
	<i>P</i> value*	0.498	0.906	0.148		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.571	0.932	0.273		
Protein status and inflammation						
Total proteins (g/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	7.12 ± 0.35	7.25 ± 0.37	+0.13 ± 0.30	0.009	0.037
	LCD (<i>n</i> = 41)	7.12 ± 0.41	7.19 ± 0.41	+0.05 ± 0.34	0.336	0.439
	<i>P</i> value*	0.964	0.514	0.304		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.964	0.580	0.426		
Albumin (g/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	.34 ± 0.23	4.46 ± 0.24	+0.13 ± 0.22	0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 41)	4.32 ± 0.25	4.38 ± 0.26	+0.05 ± 0.22	0.184	0.308
	<i>P</i> value*	0.882	0.135	0.113		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.933	0.256	0.220		
Prealbumin (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	23.75 ± 5.51	20.74 ± 4.85	-3.01 ± 3.97	< 0.001	0.001
	LCD (<i>n</i> = 40)	23.55 ± 4.04	21.56 ± 5.27	-2.10 ± 4.49	0.005	0.022
	<i>P</i> value*	0.849	0.466	0.327		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.914	0.544	0.439		
CRP (mg/dL)	VLCD (<i>n</i> = 43)	0.80 (0.44–1.30)	0.6 (0.4–1.1)	-0.10(+0.10(-0.60))	0.010	0.039
	LCD (<i>n</i> = 41)	0.70 (0.50–1.40)	0.8 (0.5–1.3)	-0.05(0.18(-0.33))	0.359	0.441
	<i>P</i> value*	0.805	0.160	0.292		
	Adjusted <i>P</i> value ^a	0.880	0.280	0.423		

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet, eGFR estimated glomerular filtration rate, AST aspartate aminotransferase, ALT alanine aminotransferase, GGT gammaglutamyltransferase, CRP C-reactive protein

Parameters following a normal distribution are expressed as mean ± standard deviation and median (interquartile range: 25–75). To determine differences between groups, a *t* Student test was applied as well as a Mann-Whitney test. The Wilcoxon test was used for nonparametric paired data

**P* value for between-group differences

^a The Benjamin-Hockberg procedure for multiple-testing was used to calculate adjusted *P* values, considering an FDR < 0.05 as significant

groups, respectively. There was a 94% of participants with a high adherence to the intervention ($\geq 80\%$ of the sachets consumed) and 6% with low adherence ($< 80\%$ of the sachets consumed).

The percentage of weight lost at 6 months of surgery was $28.8 \pm 5.4\%$ in those individuals with high adherence ($\geq 80\%$) and 27.5 ± 12 in those with low adherence ($< 80\%$), $P = 0.666$ between high and low adherence. No differences in the rate of surgical complications were shown between those individuals with high or lower adherence to the intervention measured by the formula sachets returned $P = 0.686$. According to the number of extra food consumed during the intervention, there was a 95.3% of patients with very good or good adherence, 2.3% with regular, and 2.3% with poor in the VLCD group, and 92.7% with very good or good, 4.9% with regular, and 2.4% with bad adherence in the LCD group, without significant differences between intervention groups.

Regarding tolerance, a higher percentage of participants in the VLCD group had a feeling of dizziness during the first week (39.5 vs 12%, adjusted P value = 0.008) and asthenia during the first 2 weeks of the intervention (48.8 vs 17% in the first week and 37.2 vs 21% in the second week, adjusted P value < 0.05 for the VLCD and LCD groups, respectively). There were no significant differences between groups in other recorded tolerance parameters.

Perioperative Complications and Hospital Stay

In Table 6, we report all the complications by type of surgery and intervention group. Three major and two minor early complications occurred in individuals in the VLCD group, whereas four major and one minor early complications were observed in participants in the LCD intervention. One and two major late complications were observed in individuals in the VLCD and LCD interventions, respectively. The surgical intervention initially proposed by the surgeon did not have to be changed due to hepatomegaly in any of the subjects. There were no complications due to liver bleeding in any of the study patients, and no death occurred in any of the randomized participants. The average hospital stay was 2.8 ± 1.1 and 3.0 ± 1.7 for the VLCD and LCD groups, respectively, without significant differences between groups.

Discussion

Weight loss before bariatric surgery is a common practice in many surgery clinics to reduce liver volume and help improve technical aspects of surgery. However, there have been no randomized controlled clinical trials that clearly demonstrate

its benefits on the results of surgery. Our study is the only randomized study that compares the effect of a LCD diet and a VLCD diet before surgery on liver volume, anthropometrics, biochemical parameters, surgical complications, hospital stay, and considering adherence and tolerance to the diet.

It is recognized that both LCD and VLCD diets are effective methods for reducing weight in the short term, but there is controversy about which is the best method for reducing liver volume. Our results show that the two diets significantly reduce liver volume (15.6% in the VLCD group and 12.3% in the LCD group) and that reduction was directly related to the baseline BMI and hepatic volume. Patients with a higher weight or BMI had a greater reduction in liver volume regardless of the type of dietary intervention performed. For the two dietary intervention groups, an 18% reduction of liver volume was shown in those patients with a baseline liver volume greater than 3 l, whereas the liver volume reduction was 14.4% in the VLCD group and 11.3% in the LCD group in those patients with a baseline liver volume less than 3 l.

Similar results were obtained by Colles et al. [9] after a VLCD diet for 12 weeks. In that study, a 13.8% reduction in liver volume was reported in those patients with a baseline liver volume lower than 2.8 l versus 26.9% in those with a baseline liver volume greater than 2.8 l. These authors demonstrated that approximately 80% of the reduction occurs in the first 2 weeks of dietary caloric restriction. Other authors have also observed that the reduction in hepatic volume occurs mainly between 2 and 4 weeks after starting the intervention [5, 10]. Unfortunately, in our study, we were unable to analyze when the liver reduction occurred because no repeated measurements of this parameter were scheduled during the dietary intervention.

The weight loss obtained by the participants in our study was similar to that obtained in similar participants of other studies after dietary caloric restrictions for 2 [11] or 4 weeks [12]. In a systematic review of preoperative dietary interventions to reduce the hepatic volume, a large variability in the caloric content (between 456 and 1520 kcal), the type of diet administered and the intervention length (between 2 and 12 weeks) was reported between the studies [6]. In this systematic review, the BMI decreased between 5.1 and 12.6 kg/m², and the reduction in the hepatic volume was reported to be between 5 and 20% [6]. The authors of this systematic review highlight that an important limitation of the studies included is that the influence of VLCD and LCD on protein catabolism was not assessed [6]. In our study, patients on a VLCD achieved greater weight loss, although a non-significant larger decrease in lean mass and muscle mass was shown in this group compared to those on a LCD. Regarding the prealbumin levels, we found a significant decrease in both dietary intervention groups, although this reduction was

Table 6 Surgical complications from the intervention until 6 months

	VLCD <i>N</i> = 42	LCD <i>N</i> = 41
Early complications		
Major	Prolonged hospitalization (> 7 days): intra-abdominal collection. (LRYGB)	Prolonged hospitalization (> 7 days): infection of the wound by MARSAs that required antibiotic treatment and hospitalization of more than 7 days. (LRYGB)
	Surgical site infection (superficial, deep or organ space) requiring debridement or washout in the operating room or percutaneous intervention. (LRYGB)	Prolonged hospitalization (> 7 days): small gastrointestinal anastomosis leak that did not require reoperation. (LRYGB)
	Venous thrombotic event requiring administration of anticoagulant: bilateral pulmonary thromboembolism that required anticoagulant treatment. (LRYGB)	Prolonged hospitalization (> 7 days): prolonged stay in the intensive care unit for pyelonephritis caused by urinary infection. (SG)
Minor	Urinary tract infection managed with antibiotics. (LRYGB)	Gastrointestinal hemorrhage requiring transfusion. (LRYGB)
	Symptomatic cholelithiasis. (LRYGB)	Urinary tract infection managed with antibiotics. (LRYGB)
Late complications		
Major	Gastric sleeve stenosis/obstruction requiring revision to a gastric bypass: gastric torsion. (SG)	Gastrointestinal hemorrhage requiring transfusion. (LRYGB)
Minor	No minor or late complications occurred	Cholecystectomy. (LRYGB)
		No minor or late complications occurred

VLCD very low calorie diet, LCD low calorie diet

not significantly different between them. Thus, it seems that in case of VLCD, there is a greater tendency (not significant between groups) to reduce visceral proteins, as well as total proteins and albumin. However, this has not been associated to a higher rate of surgical complications or a longer hospital stay.

Pekkarinen et al. [13] analyzed the effect of a VLCD for 9 weeks on some immune-related parameters. Although they reported changes in some immune parameters, they concluded that the intervention did not seem to compromise the immune system. Despite the fact that the study of Pekkarinen et al. was more complete in terms of the parameters analyzed on the immune system, our results are in line with those found in reference to the significant decrease in lymphocytes in the VLCD group. It is important to highlight that we have studied two types of dietary intervention, and in our study, leukocyte and neutrophil counts decreased significantly in both groups while lymphocyte and monocytes only in the VLCD group, suggesting a non-significant trend to a greater reduction following this type of intervention. In our study, no significant differences were found between groups regarding glycemic or lipid profile, although it improved significantly after the two dietary interventions. Importantly, only the VLCD decreased significantly basal glycemia and LDL cholesterol after 21 days of intervention. Similar results, regarding lipid profile, were observed in the study conducted by Edholm et al. in 2015 after 28 days of dietary intervention [5].

In our study, the estimated glomerular filtration changed significantly during weight loss in the two intervention groups and creatinine levels only increased significantly in the VLCD

group, not being these differences significant between groups. There was a significant increase in the AST and ALT values in the VLCD group, without significant differences between the groups.

This could be explained by the high degree of cytolysis in those individuals on this diet. Edholm et al. [5] also found an increase in these transaminases after a LCD for 4 weeks. However, in the study by Alabadli et al. [14], both renal and hepatic related parameters did not significantly change after 30 weeks on a LCD.

Some studies have demonstrated that a low adherence to the diet is based exclusively on commercial products [9, 14, 15]. In our study, adherence to the hypocaloric diet was very high in both intervention groups, although tolerance was significantly lower in those patients on a VLCD with a higher percentage of participants with dizziness and asthenia during the first 2 weeks of the intervention. These results are similar to those reported by Carbajo et al. [15] and Schouten et al. [14]. In the study by Faria et al. [11], patients on an exclusively liquid diet reported being hungrier than those who ate foods of normal consistency, although the adherence measured by ketosis was good and similar in both groups.

Regarding perioperative complications, Van Nuienhove et al. [7] reported a significantly lower number of cases of perioperative complications in those patients on a VLCD compared to a control group that did not take any other formula. Schouten et al. recently compared the effect of two types of VLCDs and did not report differences in the length of hospital stay or in the percentage of surgical complications. In our study, there were no significant differences in the number of

complications between the two intervention groups. These complications appear to be directly related to the type of intervention more than the type of diet prescribed. Compared to those on a LSG, patients with a LRYGB had more complications, probably due to the greater complexity of the surgery. No complications directly related to the increase in liver volume were found in our study.

Our study has some limitations that need to be acknowledged. First, it was conducted in morbid obesity patients undergoing LRYGB or LSG surgery, and therefore, we cannot generalize to other populations (subjects with a BMI lower than kg/m^2) or patients undergoing other surgical techniques. Second, unfortunately, the difficulty perceived by the surgeon according to the type of intervention has not been evaluated objectively or subjectively in our study as have been done by other studies [7, 14]. Third, we do not have used a biomarker to check the intervention adherence; therefore, we do not know with exactitude the degree of compliance with intervention as the participants live at home. However, we checked the compliance with the Optifast consumption after carefully checking the empty sachets in each visit. Finally, the two diets provided to the participants (VLCD and LCD) differed in terms of number of sachets provided and food allowed, which could affect the adherence and attrition; however, the theoretically macronutrient content was estimated to be the same.

As strengths we need to highlight that, the target population of our study was very homogeneous in terms of age and degree of obesity; however, the most important strength of our study is the joint evaluation of the effect of dietary interventions on liver volume, body composition, biochemical parameters, surgical complications, and hospital stay, while at the same time assessing tolerance and adherence to the diet.

Conclusions

Our results demonstrated for the first time that compared to a LCD, a pre-operative 21-day intervention with VLCD is more effective in terms of reducing total body weight, although both diets are equally effective for reducing liver volume, which is important for improving the vision of the gastroesophageal area and reducing the susceptibility to bleeding. Moreover, both diets have the same rate of complications and hospital length stay. Further studies are needed to confirm these findings.

Source of Funding This study has been funded in part by Nestlé Health Science. This institution has no role in data collection, analysis, or interpretation of the results nor has it influenced the publication of these results.

Compliance with Ethical Standards

All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Conflict of Interest Author 9 reports receiving a grant from Nestle through his Institution. The rest of authors declare that they have no conflict of interest.

Informed Consent Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

References

1. World Health Organization (WHO) –NCD Risk Factor Collaboration). [Internet]. 2017. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Attar BM, Van Thiel DH. Current concepts and management approaches in nonalcoholic fatty liver disease. *Sci World J* [Internet]. 2013;2013. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed11&NEWS=N&AN=2013259483>
3. Sasaki A, Nitta H, Otsuka K, Umemura A, Baba S, Obuchi T, et al. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: Current and potential future treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014;5(OCT):1–6.
4. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, et al. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS intervention study. *Obes Res*. 1999;7:477–84.
5. Edholm D, Kullberg J, Karlsson FA, et al. Changes in liver volume and body composition during 4 weeks of low calorie diet before laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(3):602–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.07.018>.
6. van Wissen J, Bakker N, Doodeman HJ, et al. Preoperative methods to reduce liver volume in bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg*. 2016;26(2):251–6.
7. Van-Nieuwenhove Y. Preoperative Very Low-Calorie Diet and Operative Outcome After Laparoscopic Gastric Bypass. A Randomized Multicenter Study. *Arch Surg*. 2011;146(11):1300. Available from: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1107206#METHODS%5Cn>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22106323%5Cnhttp://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1107206>
8. Kim JJ, Rogers AM, Ballem N, et al. ASMBS updated position statement on insurance mandated preoperative weight loss requirements. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(5):955–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.04.019>.
9. Lewis M, Phillips M, Slavotinek J, et al. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast® very low calorie diet. *Obes Surg*. 2006;16(6):697–701.
10. Collins J, McCloskey C, Titchner R, et al. Preoperative weight loss in high-risk superobese bariatric patients: a computed tomography-based analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(4):480–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.soard.2010.09.026>.
11. Colles SL, Dixon JB, Marks P, et al. 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(2):304–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16895876>
12. González-Pérez J, Sánchez-Leenheer S, Delgado AR, et al. Clinical impact of a 6-week preoperative very low calorie diet on body

- weight and liver size in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2013;23(10):1624–31.
13. Faria SL, Faria OP, de Cardeal MA, et al. Effects of a very low calorie diet in the preoperative stage of bariatric surgery: a randomized trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(1):230–7. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1550728914002573>
 14. Alabdali F, Rueda-Clausen CF, Robbins S, et al. Efficacy and safety of long-term low-calorie diet in severely obese patients non-eligible for surgery. *Clin Obes.* 2013;3(3–4):90–4.
 15. Benjaminov O, Beglaibter N, Gindy L, et al. The effect of a low-carbohydrate diet on the nonalcoholic fatty liver in morbidly obese patients before bariatric surgery. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2007;21(8):1423–7.
 16. Pekkarinen T. Use of very low-calorie diet in preoperative weight loss: efficacy and safety. *Obes Res.* 1997;5(6):595–602.
 17. Carbajo MA, Castro MJ, Kleinfinger S, et al. Effects of a balanced energy and high protein formula diet (Vegestart complet®) vs. low-calorie regular diet in morbid obese patients prior to bariatric surgery (laparoscopic single anastomosis gastric bypass): a prospective, double-blind randomized study. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):939–48.
 18. Schouten R, van der Kaaden I, Van 't Hof G, Feskens PGBM. Comparison of preoperative diets before bariatric surgery: a randomized, single-blinded, non-inferiority trial. *Obes Surg.* 2016;26(8):1743–9.

2. ARTÍCULO 2

Adherence to Mediterranean Diet or Physical Activity After Bariatric Surgery and Its Effects on Weight Loss, Quality of Life, and Food Tolerance.

Gils Contreras A, Bonada Sanjaume A, Becerra-Tomás N, Salas-Salvadó J.



Adherence to Mediterranean Diet or Physical Activity After Bariatric Surgery and Its Effects on Weight Loss, Quality of Life, and Food Tolerance

Anna Gils Contreras^{1,2} · Anna Bonada Sanjaume^{1,2} · Nerea Becerra-Tomás^{2,3} · Jordi Salas-Salvadó^{1,2,3} 

© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2019

Abstract

Objective To assess whether a healthy dietary pattern or physical activity after bariatric surgery mediates the effects of surgery on weight loss, the quality of life, or food tolerance.

Methods A prospective observational study conducted in the context of a randomized controlled trial. We assessed the extent to which increasing or decreasing adherence to the Mediterranean diet (MedDiet)—assessed by MEDAS (Mediterranean Diet Adherence Screener)—and of increasing or decreasing physical activity (PA)—assessed with the Short Questionnaire of International PA (IPAQ-Short Q)—after bariatric surgery affected changes in weight, body mass index (BMI), quality of life (Moorehead-Arlet Questionnaire), and food tolerance (Suter test). Assessments were recorded at baseline and quarterly up to 12 months of surgery.

Results Seventy-eight morbidly obese participants undergoing bariatric surgery were assessed up to 1 year after surgery. Those individuals who increased adherence to MedDiet showed a significantly higher mean of total weight loss percentage than those who decreased or maintained their adherence during follow-up: 37.6% (35.5–39.8) versus 34.1% (31.8–36.5) ($p = 0.036$). No significant differences were observed in changes in weight or BMI comparing individuals who increased their PA versus those who maintained or decreased PA, nor in quality of life or food tolerance between those individuals who increased versus those who decreased adherence to MedDiet or PA during the follow-up.

Conclusions After bariatric surgery, morbidly obese subjects present greater weight loss if they adhere to the MedDiet. PA after surgery is not associated with the magnitude of weight loss nor the quality of life and tolerance to diet.

Keywords Mediterranean diet · Physical activity · Weight loss · Bariatric surgery · Obesity

Introduction

Obesity is one of the main health problems in society today. In Spain, 21.6% of the adult population suffers from obesity, which is known to increase the risk of comorbidities and, therefore, alter the quality of life of these subjects and increase mortality [1]. A high BMI increases the risk of mortality and has been associated to an 8–10-year reduction in life expectancy, especially in those individuals with a BMI between 40 and 45 kg/m² [2].

Bariatric surgery is recognized as an effective treatment for weight loss in subjects with severe obesity (BMI ≥ 40 kg/m² or ≥ 35 kg/m² who have comorbidities) for whom conventional treatment has failed. Bariatric surgery can improve comorbidities and, consequently, increase the quality of life and longevity. However, sometimes, the weight loss achieved is lower than expected and/or the associated comorbidities do not

✉ Nerea Becerra-Tomás
nerea.becerra@urv.cat

✉ Jordi Salas-Salvadó
jordi.salas@urv.cat

¹ Nutrition Unit, Department of Internal Medicine, University Hospital Sant Joan, 43204 Reus, Spain

² Human Nutrition Unit, Department of Biochemistry & Biotechnology, Faculty of Medicine and Health Sciences, Pere i Virgili Institute of Health, Rovira i Virgili University, 43201 Reus, Spain

³ Consorcio CIBER, M.P., Physiopathology of Obesity and Nutrition (CIBERobn), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), 28029 Madrid, Spain

improve or even reverse. Post-surgical complications or poor dietary tolerance may influence weight loss. Nevertheless, the lifestyle (i.e., diet, physical activity, sedentary behaviors, and smoking) adopted after surgery has been implicated as a possible determinant not only of the weight loss achieved but also of the ability to maintain it in the medium and long term. Consequently, it may affect the quality of life.

Various methodologies have been developed to evaluate changes in quality of life, metabolic effects, and complications after bariatric surgery: for example, the Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS), developed in 1998 [3] and modified in 2003 [4]. It is one of the most recognized systems of evaluation that takes into account the magnitude of weight loss and uses the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II (self-esteem, physical activity, work activity, social relationship, and sexual satisfaction) to evaluate the quality of life. It also evaluates the evolution of comorbidities and surgical complications after surgery.

However, this questionnaire does not take into account the quality of the diet, its tolerance, physical activity (PA), or other lifestyle behaviors. In this regard, in 2007, a questionnaire was developed by Suter et al., to assess the quality of food consumed through the self-reported satisfaction with dietary intake, tolerance to specific foods, and the frequency of vomiting or regurgitation in patients undergoing bariatric surgery [5, 6]. However, food quality encompasses more than the items contained in the Suter test. Dietary quality is determined by the food pattern and the amount of macro and micronutrients consumed through diet. One of the most recognized healthy dietary patterns is the Mediterranean diet (MedDiet), which is characterized by a high intake of fruit, vegetables, legumes, nuts, whole grains, and extra virgin olive oil, a moderate consumption of fish and poultry and a low intake of red and processed meat, sugar-sweetened beverages, and processed foods. It is largely recognized that high adherence to the MedDiet has cardiometabolic benefits and reduces cardiovascular disease and mortality [7–9]. Another factor that should be taken into account in the evaluation of lifestyle is the level of physical activity, because PA and exercise are also important determinants of weight loss and maintenance [10, 11].

Unfortunately, few studies have evaluated lifestyle changes after bariatric surgery and its impact on weight loss and BMI, food tolerance, and comorbidities. Therefore, the aim of the present study was to evaluate changes in weight, BMI, quality of life, and food tolerance and how these changes are related to changes in the dietary food pattern, PA, and food tolerance after bariatric surgery.

Materials and Methods

The present study is a prospective observational design in the context of a randomized controlled trial carried out at the

University Hospital Sant Joan de Reus, Spain, which evaluated the effect before undergo bariatric surgery of two dietary interventions of 21 days (a very-low-calorie diet versus a low-calorie diet) on weight loss and liver volume.

Participants

We recruited men and women with morbid obesity pending laparoscopic bariatric surgery: Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB) and laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) bariatric surgery. The inclusion criteria were as follows: men and women between 18 and 66 years old, with the following: (a) a BMI ≥ 35 kg/m² and associated comorbidities such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, sleep apnea, and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome or (b) a BMI ≥ 40 kg/m² and for whom conservative treatment had failed. The exclusion criteria were as follows: (a) a BMI < 35 ; (b) pregnant or breast-feeding women; (c) severe systemic or organic pathology (severe respiratory pathology or renal insufficiency, active neoplastic disease, advanced liver disease, and myocardial infarction or stroke in the past 6 months); (d) individuals being treated with insulin; (e) individuals with coagulation problems; and (f) individuals with unresolved eating disorders or severe psychiatric pathology.

After surgery, we provide leaflets to the patients with general dietary recommendations following a general protocol (progressive diet during the first month). After the first month of surgery periodically in each visit, we provide general recommendations to adhere to a healthy diet by providing personalized advice.

All the subjects provided written informed consent for their participation. The study was approved by the Ethical Committee of the University Hospital Sant Joan de Reus. All procedures performed were in accordance with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments. The study was registered at ISRCTN: (<http://www.isrctn.com/ISRCTN16967604>).

Exposure

Adherence to MedDiet and PA was measured at baseline (3 weeks before bariatric surgery) and quarterly thereafter until 12 months after surgery.

To estimate adherence to MedDiet, a validated 14-point method called Mediterranean Diet Adherence Screener (MEDAS) [12] was administered. This questionnaire contains 14 short questions which provide information on adherence to the MedDiet. Each of the 14 items is scored with 1 point if the answer adheres to the MedDiet or with 0 if it does not. The final score ranges from 0 to 14 and subdivided in four categories: very low adherence (0–4 points), low (5–7 points), medium (8–11 points), and high adherence (12–14 points).

For our study, adherence to MedDiet was dichotomized into (1) an increase or (2) a decrease or maintenance of adherence 12 months after surgery in relation to the baseline situation.

PA was assessed using the International Physical Activity Questionnaire-Short Form (IPAQ-SF). This questionnaire was validated for the Spanish population and evaluates the sedentary lifestyle and the activity during the previous 7 days taking into account the frequency (days per week), intensity (mild, moderate, or vigorous), and duration (minutes per session). Depending on the type of activity and its intensity, specific metabolic equivalents (METs) are assigned and then the weekly PA is calculated and expressed in METs min/week [13, 14].

Participants were grouped in the following levels of PA: (1) low, when the level of PA does not meet the criteria for high or moderate PA; (2) moderate: ≥ 3 or more days of vigorous activity for at least 20 min or ≥ 5 days of moderate PA and/or walking ≥ 30 min/day, or ≥ 5 days of some combination of walking, moderate PA and vigorous PA, obtaining ≥ 600 MET min/week, and (3) high: ≥ 3 days of vigorous PA (≥ 1500 MET min/week); 7 days/week of some combination of walking, moderate PA, or vigorous PA, accumulating ≥ 3000 MET min/week.

For the present study, individuals were categorized as increasing or decreasing PA 12 months after surgery.

Outcomes

At baseline and 3, 6, 9, and 12 months after surgery, weight, quality of life, and food tolerance were recorded. We used the 12-month changes from baseline as outcomes.

Height was measured at baseline using a wall stadiometer (Seca 223, 2010). Body weight was measured by bioelectrical impedance (TANITA TBF-420; 2014) with the patient under controlled fasting, with light clothes and without shoes. All measurements were made twice and the average of the two measurements was used for the study. Total weight loss (TWL), total percentage of weight loss (%TWL), percentage of excess weight loss (%EWL), and percentage of excess BMI loss (%EBMIL) were determined.

Quality of life was determined by the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II [4]. This questionnaire consists of 6 questions on mood, physical activity, social relationships, work capacity, sexual satisfaction, and dependence on food. The questions are scored from -0.5 (worst rating) to 0.5 (best rating) with ten intervals of 0.1 between them, with total scores ranging from -3.0 to 3.0 . The quality of life is reflected in the score obtained: very poor -3.0 to -2.1 ; poor -2.0 to -1.1 ; reasonable -1.0 to 1.0 ; good 1.1 to 2.0 ; very good 2.1 to 3.0 . The total score of this questionnaire is the sum of each item.

Food tolerance was measured 3, 6, 9, and 12 months after surgery using the Spanish version of the Suter test [5, 15]. The questionnaire contains 4 sections although section 2 is not included in the total points score: (1) Patient satisfaction with

food quality; the subjects rate their satisfaction with values from 1 (very poor) to 5 points (excellent); (2) Questions about the timing of meals and the intake of food between meals (not scored); (3) Tolerance of eight different types of food (red meats, white meats, salads, vegetables, bread, rice, pasta, and fish) whose individual score per food is the following: if the patient tolerates food intake with no difficulty (2 points), if the patient has some difficulty with intake (1 point), and if the patient cannot tolerate the food (0 points); (4) Evaluation of the frequency of vomiting and/or regurgitation; the score ranges from 0 to 6: 0 points, when the symptoms are present daily; 2 points, when symptoms are present more than twice a week; 4 points, when symptoms are rare; and 6 points, when symptoms are never present. Thus, with the sum of sections 1, 3, and 4, the score ranges from 1 (low food tolerance) to 27 (excellent food tolerance).

Statistical analysis

The continuous variables are expressed as means \pm standard deviation and medians (interquartile range, percentile 25–75), as appropriate, and the categorical variables as numbers and percentages.

The normality of distribution of the continuous variables was assessed by the Kolmogorov-Smirnov test. The paired Student *t* test was used to evaluate within-group differences. To determine differences between groups, an analysis of covariance (ANCOVA) was applied. The ANCOVA model included the following: (a) sex, age, baseline weight, type of intervention (Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy), smoking (yes or not), and diabetes prevalence and (b) the same covariates and their corresponding basal value.

We also explored the joint effect of combining MedDiet adherence and PA on mean changes in total weight loss expressed as a percentage. Categories were cross-analyzed as follows: decreased adherence to MedDiet and increased PA; increased adherence to MedDiet and decreased PA; increased adherence to MedDiet and increased PA; and decreased adherence to MedDiet and decreased PA. An ANCOVA test with the same aforementioned variables was used.

The level of significance was established at $p \leq 0.05$ for all analyses, which were carried out with the package SPSS 20.0 (SPSS Statistics IBM®, Chicago, IL).

Results

Patient's Baseline Characteristics

A total of 311 individuals were assessed to determine whether they were eligible to be included in the RTC. Of these, 46 were excluded because they did not meet the inclusion criteria, 3

did not want to participate, and 178 were excluded because the surgery was programmed at short notice. Therefore, 84 participants were randomized into the trial. A total of 6 participants were lost during the follow-up. Thus, 78 participants remained for the present analysis. Figure 1 shows the details of the flow-chart.

Table 1 shows the baseline characteristics of the participants. A total of 75.6% of the participants were women with a mean age of 45.3 years and a BMI of 47.2 kg/m². A total of 59.2% of the participants had low or very low adherence to the MedDiet, and 50% had a low level of physical activity. Only 23.6% of the individuals reported having a good or very good quality of life.

Impact of Adherence to the Mediterranean Diet and Physical Activity on Weight Loss and BMI

Table 2 shows the baseline and the changes in adherence to the MedDiet, PA, weight, and BMI in those participants who increased MedDiet adherence versus those who decreased adherence after a 12-month follow-up. Compared with those who decreased or maintained adherence to the MedDiet, individuals who increased adherence had a significantly higher weight loss: -48.7 kg ($-45.8, -51.6$) versus -43.9 kg ($-40.7, -47.1$), $p = 0.035$; percentage of excess weight lost (%EWL): -71.2% ($-66.8, -75.6$) versus -63.1% ($-58.3, -67.9$), $p = 0.018$; and a non-significant decrease in BMI: -17.7 kg/m² ($-16.6, -18.8$) versus -16.1 kg/m² ($-15.0, -17.2$), $p = 0.061$; and percentage of excess BMI lost (%EBMIL): -81.8% ($-77.2, -86.3$) versus -75.1% ($-70.1, 80.0$), $p = 0.057$. At 9 and 12 months of follow-up, individuals who increased adherence to the MedDiet reported a higher percentage of weight loss than those who did not (Fig. 2).

Fig. 1 Diagram of the study progress. Abbreviations: *n* number

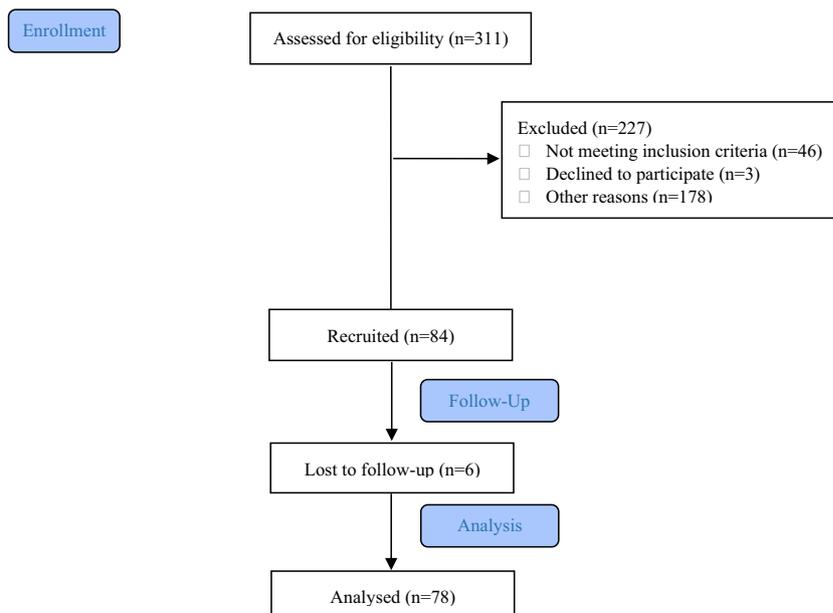


Table 3 shows the baseline and the changes in MedDiet adherence, PA, weight, and BMI in those participants who increased PA versus those who decreased during the follow-up. No significant differences were observed for none of the parameters of weight loss or BMI between those participants increasing or maintaining and decreasing PA during the follow-up.

Figure 3 shows the joint effect of combining adherence to the MedDiet and PA on changes in total weight loss. No significant differences were observed between categories in mean changes of total weight loss expressed as a percentage ($p = 0.083$).

Impact of Adherence to the Mediterranean Diet and Physical Activity on Quality of Life

Figure 4 shows the changes after a 12-month follow-up in the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire total score and each of its items depending on whether adherence to the MedDiet increased or decreased during the follow-up. Although the mean score of each item increased significantly in comparison with baseline in both categories, no significant between-group differences were observed. Similarly, no differences between groups in terms of changes in total score were observed after 12 months of follow-up.

Figure 5 shows the changes after 12-months in the Quality of Life Questionnaire (total score and individual item scores) depending on whether PA increased or decreased during the follow-up. An increase in all the items was observed for those participants who increased PA during the follow-up, whereas an increase was observed only in the self-esteem, PA, and approach to food items for those who decreased PA. Significant differences between categories of PA were observed in the item approach to food.

Table 1 Descriptive baseline characteristics of the study participants

Parameters	Group
	<i>n</i> = 78 [†]
Sex, female, <i>n</i> (%)	59 (75.6)
Age (years)	45.3 ± 10.1
Weight (kg)	129.1 ± 20.3
Height (cm)	165.1 ± 8.1
Body mass index (kg/m ²)	47.2 ± 5.2
Adherence to Mediterranean diet ^a	<i>n</i> = 76
Very low adherence (< 5), <i>n</i> (%)	7 (9.2)
Low adherence (5–7), <i>n</i> (%)	38 (50.0)
Moderate adherence (8–11), <i>n</i> (%)	31 (40.8)
High adherence (≥ 12), <i>n</i> (%)	0 (0)
Level physical activity ^b	<i>n</i> = 78
Low level of physical activity, <i>n</i> (%)	39 (50.0)
Moderate level of physical activity, <i>n</i> (%)	25 (32.1)
High level of physical activity, <i>n</i> (%)	14 (17.9)
Quality of life ^c	<i>n</i> = 68
Very poor (− 3 to − 2.1), <i>n</i> (%)	1 (1.5)
Poor (− 2 to − 1.1), <i>n</i> (%)	2 (2.9)
Reasonable (− 1 to 1), <i>n</i> (%)	49 (72.1)
Good (1.1 to 2), <i>n</i> (%)	11 (16.2)
Very good (2.1 to 3), <i>n</i> (%)	5 (7.4)

SD standard deviation

Results are expressed as mean ± standard deviation or number (percentage) of individuals

[†] Of the 78 subjects, 53 (67.9%) underwent laparoscopy Roux-en-Y gastric bypass and 25 (32.1%) laparoscopic sleeve gastrectomy

^a Adherence to Mediterranean diet measured by the MEDAS score

^b Physical activity measured by the International Physical Activity Short Questionnaire (IPAQ-Short Q)

^c Quality of life was assessed by the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire

Impact of Adherence to the Mediterranean Diet and Physical Activity on Food Tolerance

The type of surgery (LRYGB versus LSG) led to no differences in food tolerance at 3, 6, 9, and 12 months (data not shown). Neither were there any differences in the 3 subsections of the test (food satisfaction, food tolerance, and frequency of vomiting or regurgitation) in the total score of food tolerance between those individuals who increased or decreased their adherence to the MedDiet (23.4 versus 23.4, *p* = 0.921) or their level of PA (23.3 versus 23.8, *p* = 0.533).

Discussion

Although several studies have demonstrated the efficacy in adhering to the Mediterranean diet and physical activity in

terms of weight loss in populations with overweight or obesity, no study had ever analyzed this in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery.

The present study shows that those individuals who increased adherence to the MedDiet after bariatric surgery presented a greater weight loss than those who maintained or decreased adherence. However, an increase in PA was not associated with changes in weight or BMI. Similarly, the joint effect of adherence to the MedDiet and PA showed no differences between categories in mean changes of total weight loss. No differences were observed between categories of adherence to the MedDiet or levels of PA after surgery in terms of quality of life and food tolerance.

Bariatric surgery is an effective method for weight loss, though the results obtained are not always as expected. It has been seen that both food tolerance and lifestyle after surgery can have a considerable effect on weight changes and quality of life.

Several studies have analyzed the influence of adherence to the MedDiet and/or PA on weight loss [11]. Unfortunately, most were conducted in subjects with a BMI < 40 kg/m². Moreover, to the best of our knowledge, no previous study has evaluated the mediation effect of a healthy diet (such as MedDiet) and/or PA on weight and BMI changes, quality of life, or food tolerance in bariatric surgery. One of the most important studies that assesses the effect of a lifestyle intervention program with an energy-restricted MedDiet and PA promotion on weight loss and cardiovascular risk is the PREDIMED-PLUS study, 2018 [8]. In the pilot study of this randomized clinical trial, carried out in 626 overweight and obese subjects (BMI ≥ 27 and < 40 kg/m²) with metabolic syndrome, subjects who adhere to an energy-restricted MedDiet and PA had lost more weight than the control group (following recommendations to adhere to a non-energy-restricted MedDiet).

The fact that, in our study, subjects who increased adherence to MedDiet after surgery lost significantly more weight than those who decreased it has also been observed by Ruiz-Tovar et al. in subjects who have undergone vertical gastrectomy [9]. They showed a positive correlation between the increase in adherence to the MedDiet and weight loss achieved after surgery [9].

In terms of PA, the present study observed that individuals who increased their levels of PA tended to lose more weight than those who maintained or decreased their PA, although no significant differences were observed between groups. Similarly, in the study by Boan et al., PA was not shown to be a predictor of weight loss even if PA was significantly increased after the intervention [16]. However, our results are not in line with those reported in a prospective study (2019) with a 6-month follow-up (*n* = 52), which reported a significant association between an increase in PA and weight loss [10]. Furthermore, in a retrospective study, a low level of

Table 2 Baseline and changes in Mediterranean diet adherence, physical activity, weight, and BMI, in those participants who increase Mediterranean diet adherence versus those who decrease adherence after a 12-month follow-up

Adherence to the Mediterranean diet				
	Increase ($n = 41$) [†]	Decrease ($n = 35$) ^{††}	Differences between groups	Adjusted p value
Adherence to MedDiet score at baseline	5.9 (5.4, 6.4)	8.1 (7.5, 8.6)	2.1 (1.3, 2.9)	< 0.001 ^a
Change in adherence to MedDiet at 12 months	1.9 (2.1, 1.6)*	- 0.4 (- 0.04, - 0.7)*	2.3 (1.8, 2.8)	< 0.001 ^b
METs per week at baseline	1819.5 (1097.2, 2541.8)	1546.3 (761.5, 2331.0)	- 273.2 (- 1364.9, 818.6)	0.619 ^a
Change in METs per week at 12 months	1163.8 (2104.4, 223.2)*	2365.4 (3387.4, 1343.3)*	- 1201.6 (2624.7, 221.5)	0.097 ^b
Weight at baseline (kg)	129.3 (123.8, 134.9)	129.0 (123.0, 135.1)	- 0.3 (- 8.6, 8.1)	0.948 ^a
Change in weight at 12 months (kg)	- 48.7 (- 45.8, - 51.6)*	- 43.9 (- 40.7, - 47.1)*	- 4.8 (- 9.2, - 0.3)	0.035 ^b
Total weight loss at 12 months (%)	- 37.6 (- 35.5, - 39.8)	- 34.1 (- 31.8, - 36.5)	- 3.5 (- 6.8, - 0.2)	0.036 ^b
Excess weight loss at 12 months (%)	- 71.2 (- 66.8, - 75.6)	- 63.1 (- 58.3, - 67.9)	- 8.1 (- 14.7, - 1.4)	0.018 ^b
BMI (kg/m^2) at baseline	47.0 (45.4, 48.5)	47.4 (45.7, 49.2)	0.5 (- 1.9, 2.9)	0.683 ^a
Change in BMI at 12 months (kg/m^2)	- 17.7 (- 16.6, - 18.8)*	- 16.1 (- 15.0, - 17.2)*	- 1.5 (- 3.2, 0.1)	0.061 ^b
Excess BMI loss at 12 months (%)	- 81.8 (- 77.2, - 86.3)	- 75.1 (- 70.1, - 80.0)	- 6.7 (- 13.6, 0.2)	0.057 ^b

MedDiet Mediterranean diet, METs metabolic equivalents, BMI body mass index, NS not significant

[†] Of the 41 subjects, 30 (73.2%) underwent laparoscopy Roux-en-Y gastric bypass and 11 (26.8%) laparoscopic sleeve gastrectomy

^{††} Of the 35 subjects, 23 (65.7%) underwent laparoscopy Roux-en-Y gastric bypass and 12 (34.3%) laparoscopic sleeve gastrectomy

Results are expressed as means and 95% confidence intervals (CI) in brackets. To determine differences in the same group, we applied a paired analysis (Student's t test). To determine differences between groups, we applied an analysis of covariance (ANCOVA). The ANCOVA model included the following: ^a sex, age, baseline weight, type of intervention (Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy), smoking (yes or not), and baseline diabetes; ^b the same covariates in addition to their corresponding basal value

* p value < 0.05 versus baseline values

physical activity, high BMI, low educational level, prevalent diabetes, and poor adherence to post-surgery follow-up visits were determinants of a reduced body weight response after bariatric surgery [17]. These results are in line with a systematic literature review and meta-analysis (2018) that reported that exercise training programs after bariatric surgery were effective at increasing weight loss and loss of fat mass [18].

A meta-analysis of clinical trials has demonstrated that the combination diet (in this case, the MedDiet) and PA loses weight more effectively at 12 months than programs that focus only on diet recommendations or physical activity alone [19]. Another meta-analysis of randomized controlled trials in 3436 participants with overweight or obesity showed that an increase in adherence to the MedDiet is particularly effective

for losing weight if the diet is energy-restricted and is accompanied by increased PA for at least 6 months [11]. Although our study did not show a significant effect of a combination of adherence to the MedDiet and PA on changes in total weight loss, those individuals who increased adherence to the MedDiet and their levels of PA did tend to lose more weight. This is in line with the two aforementioned meta-analyses.

It is worth to mention that regarding the effectiveness of the surgery in terms of weight loss, mean weight loss in our study may be considered as excellent when expressed in terms of %EBMIL (> 65%) and good expressed as %EWL (50–74%) according to the 2018 Spanish Consensus Document in Bariatric Endoscopy [20] for the four groups analyzed (increase and decrease in adherence to MedDiet and PA).

Fig. 2 Changes in the percentage of total weight lost per quarters in those participants who increase adherence to the Mediterranean diet versus those who decrease adherence after bariatric surgery. Abbreviations: %TWL total weight loss expressed as a percentage, MedDiet Mediterranean diet. ANCOVA test adjusted for sex, age, baseline weight, type of intervention, smoking, and diabetes. * a : p value < 0.05 between groups

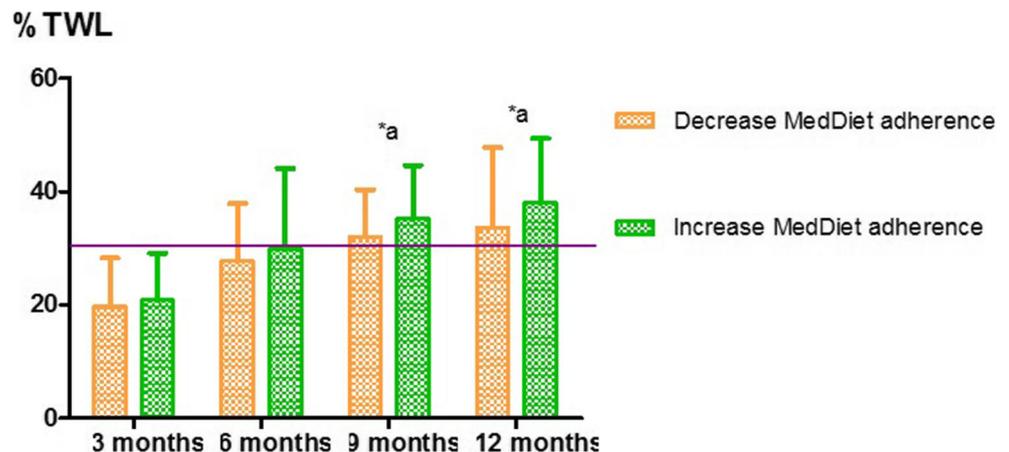


Table 3 Baseline and changes in Mediterranean diet adherence, physical activity, weight, and BMI, in those participants that increase physical activity versus those that decrease at 12-month of follow-up

Physical activity				
	Increase ($n = 62$) [†]	Decrease ($n = 16$) ^{††}	Differences between groups	Adjusted p value
Adherence to MedDiet score at baseline	7.0 (6.5, 7.5)	6.7 (5.7, 7.7)	- 0.3 (- 1.4, 0.8)	0.614 ^a
Change in adherence to MedDiet score at 12 months	0.8 (1.1, 0.4)	1.1 (1.8, 0.4)*	- 0.3 (- 1.1, 0.4)	0.407 ^b
METs per week at baseline	1097 (604, 1590)	3825 (2837, 4813)	2728 (1613, 3842)	< 0.001 ^a
Change in METs per week at 12 months	2569 (3248, 1891)*	- 1599 (- 116, - 3081)*	4169(2453, 5884)	< 0.001 ^b
Weight at baseline (kg)	130.2 (125.9, 134.5)	124.3 (115.7, 132.9)	- 5.9 (- 15.6, 3.7)	0.225 ^a
Change in weight at 12 months (kg)	- 46.5 (- 44.1, - 48.9)*	- 44.7 (- 39.9, - 49.5)*	- 1.8 (- 7.2, 3.6)	0.502 ^b
Total weight loss at 12 months (%)	- 36.1 (- 34.3, - 37.9)	- 34.6 (- 31.0, - 38.1)	- 1.5 (- 5.5, 2.5)	0.456 ^b
Excess weight loss at 12 months (%)	- 67.2 (- 63.6, - 70.9)	- 66.4 (- 59.1, - 73.7)	- 0.9 (- 9.1, 7.4)	0.835 ^b
BMI (kg/m ²) at baseline	47.7 (46.5, 48.9)	45.0 (42.6, 47.4)	- 2.7 (- 5.5, 0.01)	0.049 ^a
Change in BMI at 12 months (kg/m ²)	- 16.9 (- 16.1, - 17.8)*	- 16.5 (- 14.8, - 18.2)*	- 0.4 (- 2.4, 1.6)	0.670 ^b
Excess BMI loss at 12 months (%)	- 78.6 (- 74.8, - 82.3)	- 76.5 (- 69.0, - 84.0)	- 2.1 (- 10.6, 6.4)	0.631 ^b

MedDiet Mediterranean diet, METs metabolic equivalents, BMI body mass index, NS not significant

[†] Of the 62 subjects, 44 (71.0%) underwent laparoscopy Roux-en-Y gastric bypass and 18 (29.0%) laparoscopic sleeve gastrectomy

^{††} Of the 16 subjects, 9 (56.3%) underwent laparoscopy Roux-en-Y gastric bypass and 7 (43.8%) laparoscopic sleeve gastrectomy

Results are expressed as mean and 95% confidence intervals (CI) in brackets. To determine differences in the same group, we applied a paired analysis (Student's t test). To determine differences between groups, we applied an analysis of covariance (ANCOVA). The ANCOVA model included the following: ^a sex, age, baseline weight, type of intervention (Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy), smoking (yes or no), and baseline diabetes; ^b the same covariates in addition to their corresponding basal variable

* p value < 0.05 versus baseline values

Several studies have associated an increase in quality of life with weight loss after bariatric surgery [21, 22]. However, there is also evidence of an improvement in the quality of life just after bariatric surgery even when weight loss is only modest, suggesting that it may also be influenced by other psychological, social, and physical factors [23]. In the present study, we tried to determine how adhering to the MedDiet and PA after surgery influences the quality of life. No differences were

observed in either the total quality of life score or the scores for the individual components between those subjects who increased versus those who decreased adherence to the MedDiet. Similarly, regarding PA, there were no differences between groups in terms of total score, although significant differences were observed in the individual item of "approach to food." Therefore, it seems that participants who decreased PA were significantly less hungry than those who increased it.

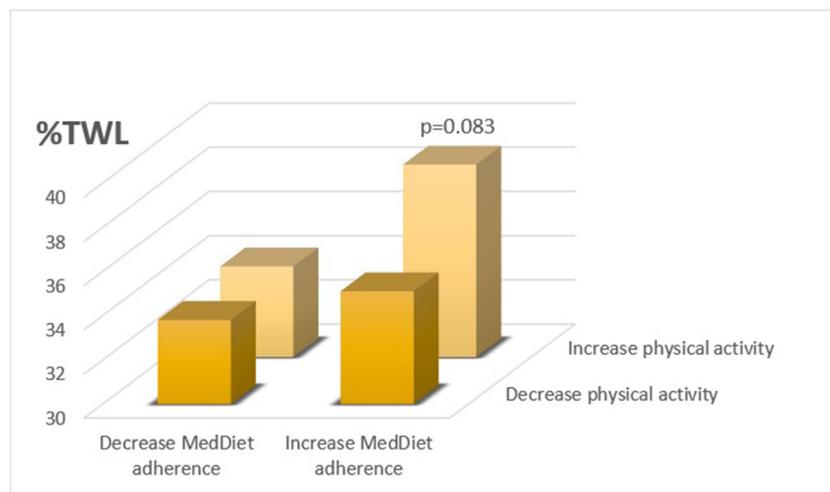


Fig. 3 Comparison of changes in total weight loss in subjects who decrease adherence to the Mediterranean diet and physical activity versus those who increase one or both variables after bariatric surgery. Abbreviations: TWL total weight loss (%), MedDiet Mediterranean diet. Results are expressed as mean and maximum values. To determine

differences between groups, we applied Student's t test and an analysis of covariance (ANCOVA). The statistical analysis was conducted by using ANCOVA. The model was adjusted for sex, age, baseline weight, type of intervention, smoking, and diabetes. There were no significant differences between groups

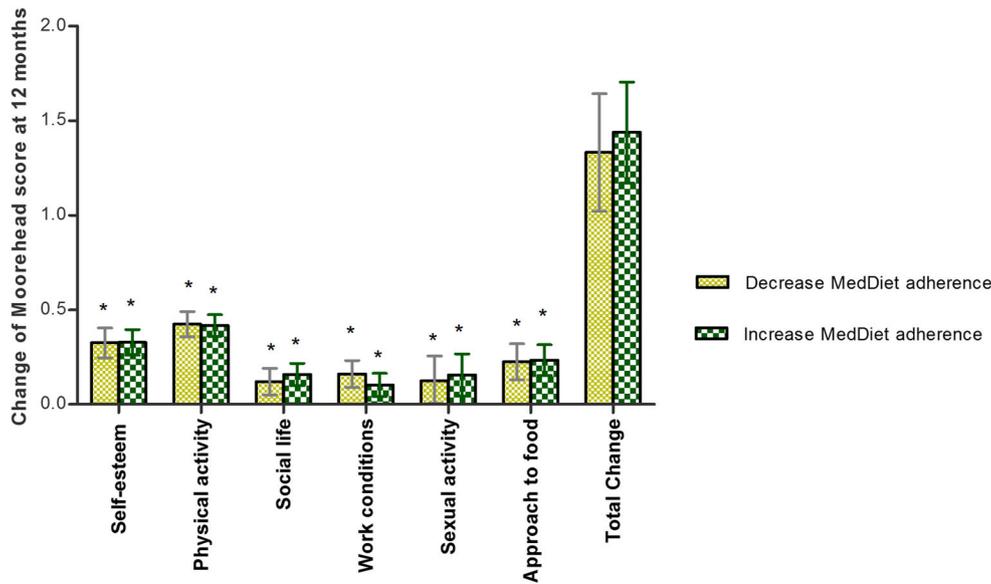


Fig. 4 Changes in quality of life after a 12-month follow-up in those participants who increase adherence to the Mediterranean diet versus those who decrease adherence after bariatric surgery. Abbreviations: Q question, MedDiet Mediterranean diet. Results are expressed as means and 95% confidence intervals (CI) in brackets. To determine differences

between groups, we applied Student's *t* test and an analysis of covariance (ANCOVA) adjusted for sex, age, baseline weight, type of intervention, smoking status, and diabetes in addition to their corresponding basal variable. **p* value < 0.05 versus baseline values. There were no significant differences between groups

In the literature, there is some controversy about the relation of LRYGB and LSG with food tolerance [24]. In the present study, there were no significant differences between the type of intervention and its effect on food tolerance. Some studies have shown that individuals are less tolerant to food

during the first years after surgery and that this intolerance can influence the quality of the diet. Some of the least tolerated foods during the first year after surgery are pasta, rice, and red meat [25]. Other studies have observed a direct association between dietary tolerance and the quality of the diet [26].

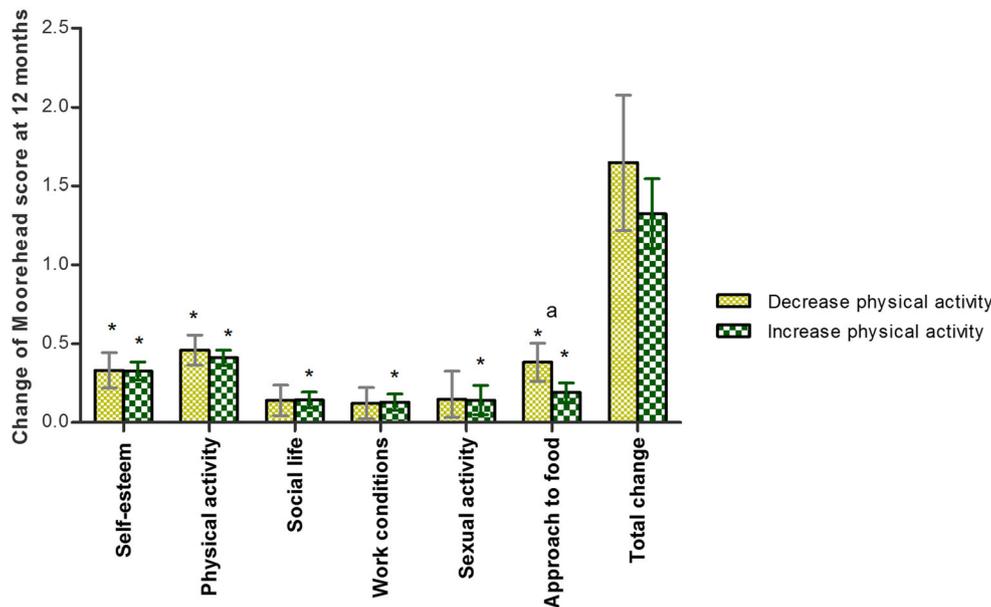


Fig. 5 Changes in quality of life after a 12-month follow-up in those participants who increase physical activity versus those who decrease it after bariatric surgery. Abbreviations: Q question. Results are expressed as means and 95% confidence intervals (CI) in brackets. To determine differences between groups, we applied the Student's *t* test and an

analysis of covariance (ANCOVA) adjusted for sex, age, baseline weight, type of intervention, smoking status, and diabetes in addition to their corresponding basal variable. **p* value < 0.05 versus baseline values. *a: *p* value < 0.05 between groups

We evaluated if increased or decreased MedDiet adherence or PA after 1 year was related to food tolerance, but found no significant differences between groups.

One limitation of our study is that we have not used biomarkers to assess adherence to the MedDiet or any technology to objectively record PA; even when using validated questionnaires, data cannot accurately show compliance with the diet or the actual PA carried out. The limited number of subjects *n* and the short follow-up without taking into account long-term weight regain usually observed after 12 months can be considered other limitations of the present study.

However, as strengths, validated recording methods were used, and the periodic appointments with medical staff were very thorough, so the results can be assumed to be reliable. In addition, our study presents a homogeneous population in terms of age and degree of obesity. And the main strength we should mention is that our study has evaluated for the first time the effect of a combination of adherence to the MedDiet and PA on weight loss, quality of life, and food tolerance in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery.

Conclusions

Our study showed that an increase in adherence to the MedDiet after bariatric surgery is associated with greater weight loss in morbidly obese participants after bariatric surgery. However, an increase in PA is not associated with weight loss or BMI. The Mediterranean diet and physical activity after surgery do not seem to have a direct influence on the quality of life and food tolerance. More studies with larger samples are needed to confirm these findings.

Funding Information This study has been funded in part by Nestlé Health Science.

Compliance with Ethical Standards

All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Conflict of Interest Author 4 reports receiving a grant from Nestlé through his institution. The other authors declare that they have no conflict of interest.

Informed Consent Informed consent was obtained from all individual participants who took part in the study.

Disclaimer The funder played no part in data collection, analysis, or interpretation of the results. Neither has it influenced the publication of these results.

References

1. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, et al. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. 2017;69(6):579–87.
2. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083–96.
3. Oria HE, Moorehead MK, et al. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg*. 1998;8(5):487–99.
4. Moorehead MK, Ardelt-Gattinger E, Lechner H, et al. The validation of the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. *Obes Surg*. 2003;13(5):684–92.
5. Suter M, Calmes JM, Paroz A, et al. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007;17(1):2–8.
6. Ramón JM, Gustavo C, Dorcaratto D, et al. Calidad de la ingesta alimentaria tras la cirugía bariátrica: gastrectomía vertical vs bypass gástrico. *Cir Esp* 2012;90 (2):95–101.
7. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol*. 2008;19:63–8.
8. Salas-Salvadó J, Díaz-López A, Ruiz-Canela M, et al. Effect of a lifestyle intervention program with energy-restricted mediterranean diet and exercise on weight loss and cardiovascular risk factors: one-year results of the PREDIMED-Plus Trial. *Diabetes Care*. 2018:1–12.
9. Ruiz-Tovar J, Boix E, Bozhychko M, et al. Adherencia pre y postoperatoria a la dieta mediterránea y su efecto sobre la pérdida de peso y el perfil lipídico en pacientes obesos mórbidos sometidos a gastrectomía vertical como procedimiento bariátrico. *Nutr Hosp*. 2014;30(4):756–62.
10. Fontana AD, Lopes AD, Lunardi AC. Bariatric surgery associated with practice of moderate to intense physical activity related to weight loss, activity level in daily life, dyspnea, and quality of life of sedentary individuals with morbid obesity: a prospective longitudinal study. *Obes Surg*. 2019;29:2442–8. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03859-8>.
11. Esposito K, Kastorini C-M, Panagiotakos DB, et al. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011;9(1):1–12.
12. Schröder H, Fitó M, Estruch R, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *J Nutr*. 2011 Jun;141(6):1140–5.
13. Mantilla SC, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Rev Iberoam Fisioter Kinesol*. 2007;10(1):48–52. Revisión
14. Román B, Ribas L, Ngo J, et al. Validación en población catalana del cuestionario internacional de actividad física. *Gac Sanit*. 2013;27(3):254–7.
15. Ramón JM, González CG, Dorcaratto D, et al. Quality of food intake after bariatric surgery: vertical gastrectomy versus gastric bypass. *Cir Esp*. 2012;90(2):95–101.
16. Boan J, Kolotkin RL, Westman EC, et al. Binge eating, quality of life and physical activity improve after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg*. 2004;14(3):341–8.
17. Hatoum IJ, Stein HK, Merrifield BF, et al. Capacity for physical activity predicts weight loss after roux-en-Y gastric bypass. *Obesity*. 2009;17(1):92–9.
18. Bellicha A, Ciangura C, Poitou C, et al. Effectiveness of exercise training after bariatric surgery—a systematic literature review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018;10

19. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, et al. Behavioural Weight Management Review Group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(10):1557–68.
20. Espinet Coll E, López-Nava Breviere G, Nebreda Durán J, et al. Spanish consensus document on bariatric endoscopy. Part 1. General considerations. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018;110(6):386–99. <https://doi.org/10.17235/reed.2018.4503/2016>.
21. Ramos C, Bandeira AA, Ramos A, et al. Avaliação da qualidade de vida, perda de peso e comorbidades de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Col Bras Cir*. 2018;45(3):1–9.
22. Costa RCNC, Yamaguchi N, Santo MA, et al. Outcomes on quality of life, weight loss, and comorbidities after roux-en-y gastric bypass. *Arq Gastroenterol*. 2014;3:165–70.
23. Hachem A, Brennan L. Quality of life outcomes of bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg*. 2016 Feb;26(2):395–409. Review
24. Stumpf MA, Rodrigues MR, Kluthcovsky AC, et al. Analysis of food tolerance in patients submitted to bariatric surgery using the questionnaire quality of alimentation. *Arq Bras Cir Dig*. 2015;28:79–83.
25. Ruiz-Tovar J, Bozhychko M, Del-Campo JM, et al. Food tolerance and quality of alimentation following laparoscopic sleeve gastrectomy calibrated with a 50-Fr bougie: long-term results. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018;28(6):721–5.
26. Freeman RA, Overs SE, Zarshenas N, et al. Food tolerance and diet quality following adjustable gastric banding, sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Res Clin Pract*. 2014;8(2):e183–91.

Publisher's Note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

3. RESUMEN DE RESULTADOS

El presente trabajo ha reportado los siguientes resultados:

- ✓ Las dietas VLCD y LCD mostraron ser efectivas en la reducción del volumen hepático sin presentar diferencias significativas entre grupos.
- ✓ Se observó una mayor pérdida de volumen hepático, cuando el volumen hepático basal fue superior a 3 L independientemente de la dieta preoperatoria realizada.
- ✓ Nuestro estudio observó que cuanto mayor es la pérdida ponderal durante la intervención dietética, mayor es la pérdida de volumen hepático.
- ✓ Ambas dietas mostraron ser efectivas en la pérdida ponderal tras las tres semanas de intervención dietética. Sin embargo, la dieta VLCD presenta significativamente mayor pérdida ponderal.
- ✓ La pérdida ponderal conseguida con ambas dietas preoperatorias predijo una pérdida de 0.79 kg a los 6 meses de la cirugía por cada 1 kg perdido durante las tres semanas de intervención dietética precirugía.
- ✓ No hubo diferencias significativas en los cambios en la masa grasa, masa magra o masa muscular entre grupos. La presión sanguínea disminuyó significativamente en ambos grupos de intervención; sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre los grupos.
- ✓ No hubo diferencias entre los grupos para ninguno de los parámetros bioquímicos analizados.
- ✓ La adherencia a ambas dietas fue buena; sin embargo, los participantes en la intervención VLCD mostraron peor tolerancia reportando mayores tasas de mareo y astenia.
- ✓ Una menor adherencia a las dietas preoperatorias no se asoció con mayores tasas de complicaciones quirúrgicas y una mayor adherencia no mostró una mayor pérdida ponderal a los 6 meses poscirugía.
- ✓ No hubo diferencias entre los grupos en el número de complicaciones quirúrgicas ni en la duración de la estancia hospitalaria.
- ✓ Los sujetos que aumentaron la adherencia a la MedDiet durante el año posterior a la cirugía bariátrica, mostraron un porcentaje de pérdida de peso total medio significativamente mayor en comparación a aquellos que disminuyeron o mantuvieron su adherencia.

- ✓ No se observaron diferencias significativas en los cambios en el peso o el IMC al comparar individuos que aumentaron su AF versus aquellos que mantuvieron o disminuyeron la AF durante el año posterior a la cirugía.
- ✓ No se observaron diferencias significativas entre aquellos individuos que aumentaron versus aquellos que disminuyeron la adherencia a la MedDiet en ninguno de los ítems valorados ni en el score total en el cuestionario de calidad de vida. Entre los sujetos que aumentaron en comparación con los que disminuyeron la AF, se observó un incremento del apetito reportado en el primer grupo.
- ✓ No se observaron diferencias significativas en la tolerancia alimentaria entre aquellos individuos que aumentaron versus aquellos que disminuyeron la adherencia a MedDiet o AF durante el seguimiento poscirugía.

VII. Discusión general



VII. DISCUSIÓN

La pérdida de peso antes de la cirugía bariátrica es una práctica comúnmente utilizada para reducir el volumen hepático y ayudar a mejorar los aspectos técnicos de la cirugía. Sin embargo, no se han realizado ensayos clínicos controlados aleatorizados que demuestren claramente sus beneficios en los resultados de la cirugía. Nuestro estudio es el único estudio que compara el efecto de una dieta LCD y una dieta VLCD antes de la cirugía sobre el volumen del hígado, la antropometría, los parámetros bioquímicos, las complicaciones quirúrgicas, y la estancia hospitalaria, considerando la adherencia y la tolerancia a la dieta. Se reconoce que las dietas LCD y VLCD son métodos efectivos para reducir el peso a corto plazo, pero existe controversia sobre cuál es el mejor método para reducir el volumen del hígado sin que derive en consecuencias como el incremento de complicaciones quirúrgicas por la pérdida ponderal producida. Nuestros resultados muestran que las dos dietas reducen significativamente el volumen del hígado (15,6% en el grupo de VLCD y 12,3% en el grupo de LCD) y que la reducción es directamente proporcional al IMC y el volumen hepático basales. Los pacientes con un mayor peso o IMC tuvieron una mayor reducción en el volumen del hígado, independientemente del tipo de intervención dietética realizada. En aquellos pacientes con un volumen hepático basal superior a 3 L, se mostró una reducción del 18% del volumen hepático en los dos grupos de intervención dietética, mientras que la reducción del volumen hepático fue del 14,4% en el grupo de VLCD y del 11,3% en el grupo de LCD en aquellos pacientes con un volumen hepático basal inferior a 3 L. Resultados similares fueron obtenidos por Colles et al. (171) después de realizar una dieta VLCD durante 12 semanas, quienes reportaron una reducción del 26.9% en el volumen hepático en aquellos pacientes con un volumen hepático basal ≥ 3 L versus el 13.8% en aquellos con un volumen basal < 3 L. Además, demostraron que aproximadamente el 80% de la reducción ocurre en las primeras 2 semanas de restricción calórica en la dieta (171). Otros autores también observaron una reducción en el volumen hepático del 18% tras realizar dietas de entre 800-1100kcal y que esta reducción ocurría principalmente entre 2 y 4 semanas después de comenzar la intervención dietética; si bien estos estudios no tuvieron en cuenta la pérdida hepática obtenida según el volumen del hígado basal (6)(172). Desafortunadamente, en nuestro estudio, no pudimos analizar cuándo se produjo la reducción del hígado ya que no se programaron mediciones repetidas de este parámetro durante la intervención dietética. Una revisión sistemática informó que las dietas VLCD son eficientes en la pérdida de ponderal precirugía y la reducción del volumen hepático (143). Por otro lado, según la evidencia reportada por Wolf, 2 semanas de dieta LCD sería

suficiente para reducir significativamente la esteatosis, así como la inflamación lobular y el nivel de hinchazón hepatocelular (173).

La pérdida de peso obtenida por los participantes en nuestro estudio fue semejante a la obtenida en participantes similares de otros estudios después de restricciones calóricas en la dieta (760-1200 kcal) durante 2-4 semanas (6)(173)(174). En una revisión sistemática de intervenciones dietéticas preoperatorias para reducir el volumen hepático, se observó una gran variabilidad entre estudios en el contenido calórico (entre 456 y 1520 kcal), el tipo de dieta administrada y la duración de la intervención dietética (entre 2 y 12 semanas) (5). En esta revisión sistemática, el IMC disminuyó entre 5,1 y 12,5 kg/m², y se observó que la reducción en el volumen hepático era de entre el 5,1 y el 20,3% (5). Los autores de esta revisión sistemática destacan que una limitación importante de los estudios incluidos es que no se evaluó la influencia de VLCD y LCD en el catabolismo proteico (5). En nuestro estudio, los pacientes con una VLCD lograron una mayor pérdida de peso, aunque en este grupo se demostró una disminución mayor no significativa en la masa magra y la masa muscular en comparación con los que realizaron una LCD. Edholm y colaboradores mostraron cambios significativos en la disminución de la masa libre de grasa tras cuatro semanas de dieta preoperatoria, pero no durante periodos previos (6).

Centrándonos en los parámetros bioquímicos analizados en nuestro estudio, es importante destacar que hemos estudiado dos tipos de intervención dietética, y se ha observado que los recuentos de leucocitos y neutrófilos disminuyeron significativamente en ambos grupos, mientras que los linfocitos y monocitos solo en el grupo VLCD. Así mismo, diversos autores reportaron tras la realización de una VLCD, una disminución significativa de los niveles de linfocitos (136)(138) y neutrófilos (138), aunque según Bannasar *et al.* tan solo en el 4,76% de los casos estos valores estuvieron en rangos patológicos (136). En nuestro estudio no se valoró si esta disminución de los valores afectaba los rangos de normalidad. En el estudio de Pekkarinen, los niveles de leucocitos, neutrófilos, basófilos y monocitos, no descendieron significativamente, aunque sí se documentó una correlación significativa entre la pérdida ponderal tras la realización de una dieta VLCD y el descenso en el número de leucocitos (137). Paralelamente, en nuestro estudio se encontró una disminución significativa de los niveles de albúmina en el grupo VLCD y de prealbúmina en ambos grupos tras realizar la intervención dietética, aunque no se presentaron diferencias significativas entre grupos. Otros estudios no han evaluado el efecto de una VLCD o LCD con la disminución de los valores de albúmina (134)(139). En nuestro estudio, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos con respecto al perfil glucémico o lipídico, aunque mejoró significativamente después

de las dos intervenciones dietéticas. Es importante destacar que solo la dieta VLCD disminuyó significativamente la glucemia basal y el colesterol LDL después de 21 días de intervención. Resultados similares con respecto al perfil lipídico, se observaron en el estudio realizado por Edholm et al. después de 28 días de intervención dietética (6) y tras 12 semanas en el estudio de Colles (171). En nuestro estudio, la filtración glomerular estimada cambió significativamente durante la pérdida de peso en los dos grupos de intervención y los niveles de creatinina solo aumentaron significativamente en el grupo VLCD, no siendo estas diferencias significativas entre los grupos. Hubo un aumento significativo en los valores de AST y ALT en el grupo VLCD, sin diferencias significativas entre los grupos. Edholm y col. (6) también observaron un aumento en las transaminasas tras una LCD durante 4 semanas. Sin embargo, en el estudio de Alabadli *et al.*, los parámetros relacionados con la función renal y hepática no cambiaron significativamente después de 30 semanas siguiendo una dieta LCD.

Respecto a la adherencia y tolerancia de las dietas preoperatorias, en nuestro estudio se observó una adherencia muy alta en ambos grupos de intervención, aunque la tolerancia fue significativamente menor en aquellos pacientes que realizaron una dieta VLCD, ya que un mayor porcentaje de participantes presentaron mareos y astenia durante las primeras 2 semanas de la intervención. Estos resultados son similares a los reportados por Carbajo *et al.* (133) y Schouten *et al.* (175). En el estudio de Faria *et al.* (176), los pacientes con una dieta exclusivamente líquida informaron tener más hambre que los que comieron alimentos aun ingiriendo las mismas calorías, aunque la adherencia medida por la cetosis fue buena y similar en ambos grupos.

En referencia a las complicaciones perioperatorias, Van Nuienhove et al. (7) reportaron un número significativamente menor de casos de complicaciones perioperatorias en aquellos pacientes que realizaron una VLCD en comparación con el grupo control que no tomó ninguna otra fórmula. Sin embargo, una reciente revisión sistemática (143) reportó que el efecto de las VLCD sobre la disminución de las complicaciones perioperatorias no era concluyente, si bien un estudio observó un efecto protector 30 días después de la intervención quirúrgica (7). En nuestro estudio, no hubo diferencias significativas en el número de complicaciones entre los dos grupos de intervención. Estas complicaciones parecen estar directamente relacionadas con el tipo de intervención más que por el tipo de dieta prescrita, pues en nuestra muestra, los pacientes sometidos a BPGYR tuvieron más complicaciones en comparación con quienes se les realizó una GV. Un meta-análisis reportó una mayor incidencia de complicaciones en sujetos sometidos a BPGYR (17,2%) en comparación con los sometidos a GV (8,4%), aun no siendo esta diferencia significativa entre grupos (177).

Por otro lado, con la intención de evaluar si la adherencia a un patrón dietético saludable o a la actividad física después de la cirugía bariátrica, influía en la pérdida ponderal, la calidad de vida o la tolerancia alimentaria, se diseñó un nuevo análisis. Aunque varios estudios han demostrado la eficacia para adherirse a la dieta mediterránea y la actividad física en términos de pérdida de peso en poblaciones con sobrepeso u obesidad, ningún estudio había analizado esto en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica.

El presente estudio muestra que aquellos individuos que aumentaron la adherencia a la MedDiet después de la cirugía bariátrica presentaron una mayor pérdida de peso que aquellos que mantuvieron o disminuyeron la adherencia. Sin embargo, un aumento en la AF no se asoció con cambios en el peso o el IMC. Del mismo modo, el efecto conjunto de la adherencia a la MedDiet y AF no mostró diferencias entre categorías en los cambios medios de pérdida de peso total. No se observaron diferencias entre las categorías de adherencia a MedDiet o los niveles de AF después de la cirugía en términos de calidad de vida y tolerancia a los alimentos.

Es sabido que la cirugía bariátrica es un método efectivo para perder peso, aunque los resultados obtenidos no siempre son los esperados. Se ha observado que tanto la tolerancia alimentaria como el estilo de vida después de la cirugía pueden tener un efecto considerable sobre los cambios de peso y la calidad de vida. Varios estudios han analizado la influencia de la adherencia a la MedDiet y/o AF en la pérdida de peso (14). Desafortunadamente, la mayoría se realizó en sujetos con un IMC <40 kg / m². Además, hasta donde sabemos, ningún estudio previo ha evaluado el efecto de mediación de una dieta saludable, como la mediterránea y/o AF sobre los cambios de peso e IMC, la calidad de vida o la tolerancia alimentaria en la cirugía bariátrica. Uno de los estudios más importantes que evaluó el efecto de un programa de intervención de estilo de vida con una promoción de la MedDiet y AF con restricción energética en la pérdida de peso y el riesgo cardiovascular es el estudio PREDIMED-PLUS, 2018 (12). En el estudio piloto de este ensayo clínico aleatorizado, realizado en 626 sujetos con sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 27 y <40 kg / m²) con síndrome metabólico, los sujetos que se adhirieron a la MedDiet (sin realizar restricción calórica) y AF con restricción de energía habían perdido más peso que el grupo control. Coincidiendo con nuestros resultados, Ruiz-Tovar *et al.*(13) mostraron una correlación positiva entre el aumento de la adherencia a la MedDiet y la pérdida de peso lograda después de la cirugía.

En términos de AF, el presente estudio observó que las personas que aumentaron sus niveles de AF tendieron a perder más peso que aquellas que la mantuvieron o disminuyeron, aunque no se observaron diferencias significativas entre los grupos. Del mismo modo, en el estudio de

Boan *et al.*, la AF no demostró ser un predictor de pérdida de peso, incluso aumentando ésta AF significativamente después de la intervención (178). Sin embargo, nuestros resultados no están en línea con los reportados en un estudio prospectivo (2019) con un seguimiento de 6 meses ($n = 52$), que informó de una asociación significativa entre un aumento en la AF y la pérdida de peso (179). Otros factores pueden influir en la pérdida ponderal. En este sentido, en un estudio retrospectivo, se observó que un bajo nivel de actividad física, un alto IMC, un bajo nivel educativo, la diabetes prevalente y una pobre adherencia a las visitas de seguimiento postquirúrgicas, fueron determinantes de una respuesta de peso corporal reducida después de la cirugía bariátrica, siendo los mayores predictores de disminución ponderal el IMC inicial y la baja actividad física (180). Estos resultados están en línea con una revisión sistemática de la literatura y meta-análisis (2018) que informó que los programas de entrenamiento con ejercicios después de la cirugía bariátrica fueron efectivos para aumentar la pérdida de peso y la pérdida de masa grasa (181). Un meta-análisis de ensayos clínicos ha demostrado que la dieta combinada (en este caso, la MedDiet) con AF provoca una pérdida de peso mayor a los 12 meses que los programas que se centran solo en las recomendaciones de dieta o actividad física realizadas aisladamente (182). Otro meta-análisis de ensayos controlados aleatorizados realizado sobre 3436 participantes con sobrepeso u obesidad mostró que un aumento en la adherencia a MedDiet es particularmente efectivo para perder peso si la dieta tiene restricción energética y se acompaña de un aumento de la AF durante al menos 6 meses (14). Aunque nuestro estudio no mostró un efecto significativo de la combinación de adherencia a MedDiet y AF en los cambios en la pérdida de peso total, aquellos individuos que aumentaron la adherencia a MedDiet junto con un incremento de la AF tendieron a perder más peso, lo que está en línea con los dos meta-análisis mencionados anteriormente. Vale la pena mencionar que con respecto a la efectividad de la cirugía en términos de pérdida de peso, la pérdida de peso promedio en nuestro estudio puede considerarse excelente cuando se expresa en términos de %EBMIL ($> 65\%$) y buena cuando se expresa como %EWL (50-74%) según el Documento de consenso español de 2018 en endoscopia bariátrica (67) para los cuatro grupos analizados (aumento y disminución de la adherencia a la MedDiet y AF).

Varios estudios han asociado un aumento en la calidad de vida con la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica (183)(184). Sin embargo, una revisión sistemática mostró la evidencia en la mejora de la calidad de vida justo después de la cirugía bariátrica, incluso cuando la pérdida de peso es solo moderada, lo que sugiere que ésta pérdida también puede estar influenciada por otros factores psicológicos, sociales y físicos (160). En nuestro estudio,

tratamos de determinar cómo la adherencia a la MedDiet y a la AF después de la cirugía influye en la calidad de vida. No se observaron diferencias ni en el puntaje de calidad de vida total ni en los puntajes para los componentes individuales entre aquellos sujetos que aumentaron versus aquellos que disminuyeron la adherencia a la MedDiet. De manera similar, con respecto a la AF, no hubo diferencias entre los grupos en términos de puntuación total, aunque se observaron diferencias significativas en el ítem de "Mi relación con la comida es..."; por lo que parece que los sujetos que disminuyeron la AF tenían significativamente menos hambre que los que la aumentaron.

En la literatura, existe cierta controversia sobre la relación entre BPGYR o GV y la tolerancia alimentaria (158). En el presente estudio, no observamos diferencias significativas entre el tipo de intervención y su efecto sobre la tolerancia alimentaria. Algunos estudios han demostrado que las personas son menos tolerantes a los alimentos durante los primeros años después de la cirugía y que esta intolerancia puede influir en la calidad de la dieta. Algunos de los alimentos menos tolerados durante el primer año después de la cirugía son la pasta, el arroz y la carne roja (159). Otros estudios han observado una asociación directa entre la tolerancia dietética y la calidad de la dieta (16). Evaluamos si el aumento o disminución de la adherencia a MedDiet o AF después de 1 año estaba relacionado con la tolerancia a los alimentos, pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

1. FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones que deben ser reconocidas. Primero, se realizó en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía BPGYR o GV, y por lo tanto, no podemos generalizar a otras poblaciones (sujetos con un IMC inferior a 40 kg/m² o 35 kg/m² con comorbilidades) o pacientes sometidos a otras técnicas quirúrgicas. En segundo lugar, la dificultad percibida por el cirujano según el tipo de intervención no se ha evaluado objetiva o subjetivamente en nuestro estudio. Tercero, si bien se verificó cuidadosamente el registro de consumo de Optifast® en cada visita, no hemos utilizado un biomarcador para verificar la adherencia a la intervención dietética, por lo tanto, no sabemos con exactitud el grado de cumplimiento de la intervención. Tampoco se emplearon biomarcadores para evaluar la adherencia a la MedDiet o tecnología para registrar objetivamente la AF; incluso cuando se utilizan cuestionarios validados, los datos no pueden mostrar con precisión el cumplimiento de la dieta o la AF real realizada. Finalmente, el número limitado de sujetos y el corto seguimiento

sin tener en cuenta la recuperación de peso a largo plazo generalmente observada después de 12 meses pueden considerarse otras limitaciones del presente estudio.

Como fortalezas, la población objetivo de nuestro estudio fue muy homogénea en términos de edad y grado de obesidad; se utilizaron métodos de registro validados y las citas periódicas con el personal médico fueron muy exhaustivas, por lo que se puede suponer que los resultados son fiables. Otra fortaleza es que nuestro estudio ha evaluado por primera vez el efecto de una combinación de adherencia a MedDiet y AF sobre la pérdida de peso, la calidad de vida y la tolerancia alimentaria en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica. Para finalizar, la fortaleza más importante de nuestro estudio es la evaluación conjunta del efecto de las intervenciones dietéticas en el volumen del hígado, la composición corporal, los parámetros bioquímicos, las complicaciones quirúrgicas y la estada en el hospital, al mismo tiempo que se evalúa la tolerancia y la adherencia a la dieta.

VIII. Conclusiones



VIII. CONCLUSIONES

A partir de los resultados expuestos en esta tesis podemos concluir que:

1. Una intervención preoperatoria de 21 días con una dieta VLCD es más efectiva en términos de reducción del peso corporal total que una dieta LCD.
2. Las dietas VLCD o LCD preoperatorias tienen una efectividad parecida en la reducción del volumen hepático, lo cual es importante para mejorar la visión del área gastroesofágica y reducción de la susceptibilidad al sangrado en el acto quirúrgico.
3. Las dietas preoperatorias VLCD o LCD se asocian a una parecida tasa de complicaciones y tiempo de ingreso hospitalario.
4. Un aumento en la adherencia a la dieta mediterránea después de la cirugía bariátrica se asocia con una mayor pérdida de peso en los participantes con obesidad mórbida después de la cirugía bariátrica.
5. El incremento de la adherencia a la dieta mediterránea y/o la actividad física después de la cirugía no parece tener una influencia directa en la calidad de vida ni en la tolerancia alimentaria.

Los resultados de este trabajo muestran que no es necesario realizar dietas excesivamente restrictivas previas a la cirugía bariátrica, ya que la realización de una LCD durante 21 días disminuye significativamente la pérdida ponderal y ha demostrado ser igual de efectiva que una VLCD en términos de reducción del volumen hepático, complicaciones quirúrgicas y estancia hospitalaria. Los resultados de esta tesis sugieren que adherirse a una dieta mediterránea tras la cirugía bariátrica puede ser importante para conseguir una correcta pérdida ponderal durante el año posterior a la cirugía.

IX. Perspectivas de futuro



IX. PERSPECTIVAS DE FUTURO

En base a los resultados obtenidos en la presente Tesis doctoral y, teniendo en cuenta la literatura científica sobre los temas tratados, futuras investigaciones podrían consolidar los resultados obtenidos. A continuación se detallan futuras líneas de investigación a considerar.

Se necesitan estudios prospectivos randomizados con una muestra mayor, un tiempo de seguimiento superior a los 5 años y que valore la influencia de la dieta empleada sobre el peso corporal, disminución del volumen hepático, parámetros bioquímicos, complicaciones quirúrgicas, tiempo de intervención quirúrgica, calidad de vida, tolerancia alimentaria a corto y largo plazo. Consideramos que algunos aspectos podrían reforzar la validez científica si se tuvieran en cuenta en futuras investigaciones, como por ejemplo: realizar la medición de la composición corporal con métodos indirectos para obtener mayor fiabilidad en los resultados; realizar la medición del volumen hepático semanalmente mientras dure la intervención dietética para determinar el tiempo óptimo de dieta a seguir; añadir un grupo control tanto para la valoración del estado nutricional precirugía como para comparar el tiempo de intervención quirúrgica, complicaciones quirúrgicas y valoración ponderal.

Futuras investigaciones mediante estudios prospectivos aleatorizados podrían evaluar la influencia de la actividad física y de la adherencia a la dieta mediterránea en una población con una muestra mayor así como durante un mayor periodo de seguimiento y valorar estos efectos sobre la pérdida ponderal, calidad de vida, tolerancia alimentaria y parámetros bioquímicos. La utilización de métodos de valoración de la composición corporal validados y con elevada especificidad para la cuantificación de la masa grasa, masa muscular y masa ósea, antes de la intervención y periódicamente durante el seguimiento, serían de gran utilidad. Paralelamente, aportaría gran valor científico la utilización de métodos de cuantificación precisos y fiables de la actividad física durante el seguimiento.

X. Referencias



X. REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Datos y cifras. 2016. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Quiroga-de Michelena MI. Obesidad y genética. *An Fac med.* 2017;78(2):192–5.
3. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom-f- L, Lissner 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;7(5):477–84.
4. Sasaki A, Nitta H, Otsuka K, Umemura A, Baba S, Obuchi T. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease : current and potential future treatments. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2014;5:1–6.
5. Wissen J Van, Bakker N, Doodeman H., Jansma E., Bonjer H., Houdijk AP. Preoperative Methods to Reduce Liver Volume in Bariatric Surgery : a Systematic Review. *Obes Surg.* 2016;26:251–6.
6. Edholm D, Kullberg J, Karlsson FA, Haenni A, Ahlström H, Sundbom M. Changes in liver volume and body composition during 4 weeks of low calorie diet before laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11:602–6.
7. Nieuwenhove Y Van, Dambrauskas Z, Campillo-Soto A, van Dielen F, Wiezer R, Janssen I, et al. Preoperative Very Low-Calorie Diet and Operative Outcome After Laparoscopic Gastric Bypass. *Arch Surg.* 2011;146(11):1300–5.
8. Ekici U, Ferhat Ferhatoglu M. Perioperative and Postoperative Effects of Preoperative Low-Calorie Restrictive Diets on Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *J Gastrointest Surg.* 2019;24(2):313–9.
9. Tewksbury C, Crowley N, Parrott JM, Andromalos L, Isom KA, Smith E, et al. Weight Loss Prior to Bariatric Surgery and 30-Day Mortality, Readmission, Reoperation, and Intervention : an MBSAQIP Analysis of 349,016 Cases. *Obes Surg.* 2019;29(11):3622–8.
10. Ross LJ, Wallin S, Osland EJ, Memon MA. Commercial Very Low Energy Meal Replacements for Preoperative Weight Loss in Obese Patients : a Systematic Review. *Obes Surg.* 2016;26(6):1343–51.
11. Giuliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Lipidology.* 2008;19:63–8.
12. Salas-Salvado J, Díaz-López A, Ruiz-Canela M, Basora J, Fito M, Corella D, et al. Effect of a Lifestyle Intervention Program With Energy-Restricted Mediterranean Diet and Exercise on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: One-Year Results of the PREDIMED-Plus Trial. *Diabetes Care.* 2019;42(5):777–8.
13. Ruiz-Tovar J, Boix E, Bozhychko M, Del Campo JM, Martínez R, Bonete JM, et al. Adherencia pre y postoperatoria a la dieta mediterránea y su efecto sobre la pérdida de peso y el perfil lipídico en pacientes obesos mórbidos sometidos a gastrectomía vertical como procedimiento bariátrico. *Nutr Hosp.* 2014;30(4):756–62.
14. Esposito K, Kastorini C-M, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean Diet and Weight Loss: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Metab Syndr Relat Disord.* 2011;9(1):1–12.

15. Fontana AD, Lopes AD, Lunardi AC. Bariatric Surgery Associated with Practice of Moderate to Intense Physical Activity Related to Weight Loss, Activity Level in Daily Life, Dyspnea, and Quality of Life of Sedentary Individuals with Morbid Obesity: a Prospective Longitudinal Study. *Obes Surg.* 2019;29(8):2442–8.
16. Freeman RA, Overs SE, Zarshenas N, Walton KL, Jorgensen JO. Food tolerance and diet quality following adjustable gastric banding, sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Res Clin Pract.* 2014;8(2):e183–91.
17. Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Ripolles JMS, (edition). La obesidad a través de la historia. In: La alimentación y la nutrición a través de la historia. Barcelona: GLOSA S.L; 2005. p. 488.
18. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series. Singapore; 2000.
19. Churchill JSG. Book Reviews. *Appetite.* 1989;13:233–5.
20. Pasca AJ, Montero JC. El corazón del obeso. 1ª. Pasca AJ, Montero JC, editors. Buenos Aires: Inter-medica; 2015. 1–116 p.
21. Garvey WT, Mechanick JI, Einhorn D. The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology: 2014 Advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pr.* 2014;20(9):977–89.
22. Lecube A, Monero S, Rubio M, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Consenso SEEDO. 2016.
23. Gómez Ambrosi J, Silva C, Catalán V, Rodríguez A, Galofré JC, Escalada J, et al. Clinical Usefulness of a New Equation for Estimating Body Fat. *Diabetes Care.* 2012;35:383–8.
24. Costa O, Alonso D, Patrocinio C, Candia R, Paz J. Organización de la composición corporal. *Arch Med Deport.* 2015;32(6):387–94.
25. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevención , diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinol y Nutr.* 2016;1–8.
26. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2015;23(2):124–8.
27. Tejera Pérez C, Enríquez Acosta L. La obesidad. Historia, definición y clasificación. In: Bellido Guerrero D, editor. *Sobrepeso y Obesidad.* TRAMA Solu. Madrid; 2015. p. 29–43.
28. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Española Obes.* 2004;4(223):249.
29. Renquist K. Obesity classification. *Obes Surg.* 1998;8(4):480.
30. Ritchie H, Roser M. Obesity [Internet]. 2016. Available from: <https://ourworldindata.org/obesity>
31. Goday Arnó A, Casanueva Freijo F. Epidemiología de la Obesidad. In: Bellido Guerrero D, editor. *Sobrepeso y Obesidad.* TRAMA Solu. Madrid; 2015. p. 47–59.
32. Goday-Arnó A, Calvo-Bonacho E, Sánchez-Chaparro MÁ, Gelpi JA, Sainz JC, Santamaría S, et al. Alta prevalencia de obesidad en una población laboral en España. *Endocrinol y Nutr.* 2013;60(4):173–8.

33. 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;13(4):388–92.
34. Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Toledo E, García-López M, Martínez-González MA. Tendencia creciente de la prevalencia de obesidad mórbida en España: de 1,8 a 6,1 por mil en 14 años. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(5):424–6.
35. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014 – 2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(6):579–87.
36. Lakka H-M, Bouchard C. Etiología de la obesidad. In: Buchwald H, Cowan, George S., Pories WJ, editors. *Tratamiento quirúrgico de la obesidad.* Elsevier; 2009. p. 18–28.
37. López-Villalta MJ, Soto González A. Actualización en Obesidad. *Cad Aten Primaria.* 2010;17:101–7.
38. Martos-Moreno GÁ, Serra-Juhé C, Pérez-Jurado LA, Argente J. Aspectos genéticos de la obesidad. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2017;8:21–32.
39. Batanero Maguregui R, Natteró Chávez L, Molina Salas AR. Nutrición, dislipidemia y obesidad. In: Pinés Corrales PJ, editor. *Manual CTO de Medicina y Cirugía.* 10ª. Madrid: CTO EDITORIAL, SL; 2018. p. 97–110.
40. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinol Nutr.* 2011;58(8):422–32.
41. Lucas Martín A., Puig Domingo M, Reverter Calatayud JL, Abalovick M. Enfermedades de la glándula tiroides. In: Rozman Borstnar C, Cardellach F, editors. *Farreras Rozman Medicina Interna.* XVIII. Elsevier; 2016.
42. Wharton S, Raiber L, Serodio KJ, Lee J, Christensen RAG. Medications that cause weight gain and alternatives in Canada : a narrative review. *Obes Surg.* 2018;427–38.
43. Serra Sansone M del P. Actualización en medicamentos antidiabéticos y riesgo cardiovascular. *Rev Urug Cardiol.* 2016;31(8):522–46.
44. Bolaños Ríos P. Influencia de los psicofármacos en el peso corporal. *Trastor la Conduct Aliment.* 2008;8:813–32.
45. Organización Mundial de la Salud. Actividad física. Datos y cifras [Internet]. 2018. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
46. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Educación Cultura y Deporte. *Actividad física para la salud y reducción del sedentarismo. Recomendaciones para la población.* Madrid; 2015. p. 1–28.
47. Casanello P, Krause BJ, Castro-Rodríguez JA, Uauy R. Epigenética y obesidad. *Rev Chil Pediatr.* 2016;87(5):335–42.
48. Darling Rasmussen P, Jakob Storebø O. Attachment and Epigenetics : A Scoping Review of Recent Research and Current Knowledge. *Psychol Rep.* 2020;0(0):1–23.
49. Barrès R, Zierath JR. The role of diet and exercise in the transgenerational epigenetic landscape of T2DM. *Nat Rev Endocrinol.* 2016;12(8):441–51.

50. Rinninella E, Raoul P, Cintoni M, Franceschi F, Donato Miggiano GA, Gasbarrini A, et al. What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age , Environment , Diet , and Diseases. *Microorganisms*. 2019;7(1):14.
51. Sze MA, Schloss PD. Looking for a Signal in the Noise : Revisiting Obesity and the Microbiome. *Am Soc Microbiol*. 2016;7(4):1–9.
52. Serena C, Ceperuelo-mallafre V, Keiran N, Queipo-ortuño MI, Bernal R, Gomez-huelgas R, et al. Elevated circulating levels of succinate in human obesity are linked to specific gut microbiota. *ISME J*. 2018;12:1642–57.
53. Fuke N, Nagata N, Suganuma H. Regulation of Gut Microbiota and Metabolic Endotoxemia with Dietary Factors. *Nutrients*. 2019;1–38.
54. Bush T, Lovejoy JC, Deprey M, Carpenter KM. The effect of tobacco cessation on weight gain, obesity and diabetes risk. *Obesity*. 2016;24(9):1834–41.
55. Lycett D, Munafò M, Johnstone E, Murphy M, Aveyard P. Associations between weight change over 8 years and baseline body mass index in a cohort of continuing and quitting smokers. *Addiction*. 2010;106:188–96.
56. Sánchez-Johnsen LAP. Smoking Cessation , Obesity and Weight Concerns in Black Women : A Call to Action for Culturally Competent Interventions. *J Natl Med Assoc*. 2005;97(12).
57. Veldheer S, Yingst J, Zhu J, Foulds J. 10 Year Weight Gain in Smokers Who Quit, Smokers Who Continued Smoking And Never Smokers in the United States, NHANES 2003-2012. *Int J Obes*. 2015;39(12):1727–32.
58. Komiyama M, Wada H, Ura S, Yamakage H, Satoh-asahara N, Shimatsu A, et al. Analysis of Factors That Determine Weight Gain during Smoking Cessation Therapy. *PLoS One*. 2013;8(8):4–9.
59. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2007;298(22):2654–64.
60. Tamayo Lopera D, Restrepo M. Aspectos psicológicos de la obesidad en adultos. *Rev Psicol*. 2014;6(1):91–112.
61. Edali G, Ortega M. Alteraciones psicológicas asociadas a la obesidad infantil. *Rev Med Hered*. 2018;29:111–5.
62. Ortiz-Moncada R, Álvarez-Dardet C, Miralles-Bueno JJ, Ruiz-Cantero MT, Dal Re-Saavedra MA, Villar-Villalba C, et al. Determinantes sociales de sobrepeso y obesidad en España 2006. *Med Clin*. 2011;137(15):678–84.
63. Ortiz-Moncada R, García M, González-zapata LI, Fernandez E, Álvarez-dardet C. Incidence of overweight and obesity in a Mediterranean population-based cohort : The Cornellà Health Interview Survey Follow-up Study (CHIS.FU). *Prev Med (Baltim)*. 2010;50(1–2):45–9.
64. García Milian AJ, Creus García ED. La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. Revisión. *Rev Cuba Med Gen Integr*. 2016;32(3):1–13.
65. Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. *Med Hosp Gen Méx*. 2014;77(3):114–23.

66. Goday A, Monereo S, Moreno B, Ricart W, Vidal J, Cordido YF. Tratamiento quirúrgico de la obesidad : recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. *Endocrinol Nutr.* 2008;55(Supl 3):1–24.
67. Espinet-Coll E, López-Nava Breviere G, Nebreda Durán J, Marra-López Valenciano C, Turró Arau R, López-Jamar JME, et al. Documento Español de Consenso en Endoscopia Bariátrica. Parte 1. Consideraciones generales. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2018;110(6):386–99.
68. MacMahon S, Baigent C, Duffy S, Rodgers A, Tominaga S, Chambless L, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: Collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009;373(9669):1083–96.
69. Leggio M, Lombardi M, Caldarone E, Severi P, Emidio SD, Armeni M, et al. The relationship between obesity and hypertension : an updated comprehensive overview on vicious twins. *Hypertens Res.* 2017;40(12):947–63.
70. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10(6):364–76.
71. Drøyvold WB, Midthjell K, Nilsen TIL, Holmen J. Change in body mass index and its impact on blood pressure : a prospective population study. *Int J Obes.* 2005;29(6):650–5.
72. Pi-Sunyer FX, HEALTH NIO. The Practical Guide: Identification , Evaluation , and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Heart, Lung, and Blood Institute NHLBI Obesity Education Initiative North American Association for the Study of Obesity. 2000;1–94.
73. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Ascaso JF, Valdivielso P. Estándares SEA 2019 para el control global del riesgo cardiovascular. *Clin Investig Arter.* 2019;31(1):1–43.
74. Goday A, Barneto I, García-Almeida J., Blasco A, Lecube A, Grávalos C, et al. Obesity as a risk factor in cancer : A national consensus of the Spanish Society for the Study of Obesity and the Spanish Society of Medical Oncology. *Clin Transl Oncol.* 2015;17(10):763–71.
75. Pérez-Jiménez F, Pascual V, Félix J, Pérez P, Delgado J, Domenech M, et al. Documento de recomendaciones de la SEA 2018 . El estilo de vida en la prevención cardiovascular. *Clin Investig Arter.* 2018;30(6):280–310.
76. Puras Mallagray E, Blanes Mompo J., Mestres Alomar G, Lozano Sánchez F. Enfermedades venosas y linfáticas. In: Rozman Borstnar C, Cardellach F, editors. *Farreras Rozman Medicina Interna. XVIII.* Barcelona: Elsevier; 2016.
77. Gorgojo Martínez JJ. Otras comorbilidades de la obesidad. In: Bellido Guerrero D, García-Almeida JM, López de la Torre M, Rubio-Herrera MA, editors. *Sobrepeso y Obesidad.* Madrid: TRAMA Solutions S.L; 2015. p. 257–80.
78. Marks JAW, Bonorris GG, Albers G, Schoenfield LJ. The Sequence of Biliary Events Preceding the Formation of Gallstones in Humans. *Gastroenterology.* 1992;103:566–70.
79. de Luis Román D, Aller de la Fuente R, Bellido Guerrero D. Esteatohepatitis no alcohólica y obesidad. In: Bellido Guerrero D, García Almeida JM, López de la Torre M, Rubio Herrera MÁ, editors. *Sobrepeso y Obesidad.* TRAMA Solutions S.L; 2015. p. 243–56.

80. Aller R, Fernández-Rodríguez C, Iacono O, Bañares R, Abad J, Carrión JA, et al. Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). *Guía de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol.* 2018;41(5):328–49.
81. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . *Circulation.* 2009;120:1640–5.
82. Powers AC, Niswender KD, Evans-Molina C. Diabetes Mellitus: Diagnosis, Classification, and Pathophysiology. In: Harrison T., Resnick W., Wintibe M., Thorn G., editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. New York, Chicago, San Francisco, Athens, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Education; 2018. p. 2850–8.
83. Felson DT, Neogi T. Osteoarthritis. In: Harrison T., Resnick W., Wintibe M., Thorn G., editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. ew York, Chicago, San Francisco, Athens, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delhi, Singapore, Sydney, Toronto: McGraw-Hill Education; 2018. p. 2624–30.
84. Ortega J, Fernandez-canet R, Álvarez-valdeita S, Cassinello N, Baguena-puigcerver MJ. Predictors of psychological symptoms in morbidly obese patients after gastric bypass surgery. *SOARD.* 2012;8(6):770–6.
85. Nelbom B, Naver L, Ladelund S, Hornnes N. Patient Characteristics Associated with a Successful Weight Loss after Bariatric Surgery. *Bariatr Nurs Surg Patient Care.* 2010;5(4):313–9.
86. Barbany M, Remesar X, Carrillo M, Aranceta J, García-Luna P, Alemany M, et al. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.* 2000;115(15):587–97.
87. Ryan D, Heaner M. Guidelines (2013) for managing overweight and obesity in adults. Preface to the full report. *Obesity.* 2013;22:24–6.
88. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015;8:402–24.
89. Gargallo Fernández MÁ. Diferentes tipos de dietas en el tratamiento de la obesidad. In: Bellido Guerrero D, editor. *Sobrepeso y Obesidad.* Madrid; 2015. p. 372–88.
90. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 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. *Circulation.* 2014;129(2):102–38.
91. Makris A, Lent M., Foster G. Diet composition and weight loss. In: Bray G, Bouchard C, editors. *Handbook of obesity.* 4th ed. 2014. p. 177–91.
92. Bellida Guerrero D, Bellido Castañeda V. Papel de las dietas hiperproteicas en obesidad mórbida. In: Rubio, Ballesteros, Sánchez-Pernaute, Torres, editors. *Manual de Obesidad Mórbida.* 2nd ed. Madrid: Panamericana; 2015. p. 101–6.
93. Koliaki C, Spinou T, Spinou M, Brinia M, Mitsopoulou D, Katsilambros N. Defining the Optimal Dietary Approach for Safe , Effective and Sustainable Weight Loss in

Overweight and Obese Adults. *Healthcare*. 2018;6(73):1–13.

94. Loh YH, Jakszyn P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw K. N -nitroso compounds and cancer incidence : the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)– Norfolk Study. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(5):1053–61.
95. Sánchez-Villegas A, Martínez-González M. La dieta en la prevención de la enfermedad. In: Salas Slvadó J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solà ME, Burgos Peláez R, editors. *Nutrición y dietética clínica*. 3ª edición. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. p. 43–56.
96. Zafar M., Mills K., Zheng J, Peng M., Ye X, Chen L. Low glycaemic index diets as an intervention for obesity : a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2019;20(2):290–315.
97. Kargin D, Tomaino L, Serra-Majem L. Experimental Outcomes of the Mediterranean Diet : Lessons Learned from the Predimed Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2019;11(12):2991.
98. Uusitupa M, Khan T, Vigiuliouk E, Kahleova H, Rivellese A, Hermansen K, et al. Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2019;11(11):2611.
99. Becerra-Tomás N, Babio N, Martínez-González MÁ, Corella D, Estruch R, Ros E, et al. 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;35(6):1442–9.
100. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvado J, et al. A Short Screener Is Valid for Assessing Mediterranean Diet Adherence among Older Spanish Men and Women. *J Nutr*. 2011;141(6):1140–5.
101. Bradley C J, Kanters S, Bandayrel K, Wu P, Naji F, Siemieniuk RA, et al. Comparison of Weight Loss Among Named Diet Programs in Overweight and Obese Adults A Meta-analysis. *JAMA*. 2014;312(9):923–33.
102. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009;360(9):859–73.
103. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. *Lancet*. 2016;387:1947–56.
104. Elosua R, Marrugat J, Molina L, Pons S, Pujol E. Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire in Spanish Men. *Am J Epidemiol*. 1994;139(12):1197–209.
105. Elosua R, Garcia M, Aguilar A, Molina L, Covas M., Marrugat J. Validation of the Minnesota Leisure Time Spanish Women. *Med Sci Sport Exerc*. 2000;32(8):1431–7.
106. Ruiz Comellas A, Pera G, Baena Díez JM, Mundet Tudurí X, Alzamora Sas T, Elosua R, et al. Validación de una versión reducida en español del cuestionario de actividad física en el tiempo libre de minnesota (VREM). *Rev Esp Salud Pública*. 2012;86(5):495–508.
107. Mantilla Toloza S, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física . Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiología*. 2007;8(10):48–52.

108. Ribas L, Ngo J, Serra L, Román B. Validación en población catalana del cuestionario internacional de actividad física. *Gac Sanit.* 2013;27(3):254–7.
109. Klobučar Majanović S, Crnčević Orlić Ž, Štimac D. Current trends in the pharmacotherapy for obesity. Review. *Endocr Oncol Metab.* 2016;39–47.
110. Lecube A, Freitas P, Monereo S, Souto S, Tinahones F. Consenso ibérico sobre el tratamiento farmacológico de la obesidad en el paciente adulto: Posicionamiento de las Sociedades Española y Portuguesa para el Estudio De la Obesidad (SEEDO-SPEO) 2018. 2018. p. 1–8.
111. Díez I, Martínez C, Sánchez-Santos R, Ruiz J, Frutos M, De la Cruz F, et al. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica (Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015). *BMI.* 2015;5(3):842–5.
112. Bhandari M, Fobi MAL, Buchwald JN, Bariatric Metabolic Surgery Standardization working group (BMSS). Standardization of Bariatric Metabolic Procedures : World Consensus Meeting Statement. *Obes Surg.* 2019;29(4):S309–45.
113. Espinet Coll E, López-Nava Breviere G, Nebreda Durán J, Marra-Lopez Valenciano C, Turró Arau R, López-Jamar JME, et al. Documento Español de Consenso en Endoscopia Bariátrica . Parte 2 . Tratamientos endoscópicos específicos. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2019;111(2):140–54.
114. Ruiz de Adana JC, Hernández Matías A, Pindado Martínez ML, Mariscal Flores ML, González García JC, Guillén Morales C. Valoración multidisciplinar. Optimización de comorbilidades y pérdida de peso preoperatoria. In: Ruiz de Adana JC, Sánchez Santos R, editors. *Cirugía de la obesidad mórbida Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos.* 2nd ed. Madrid: ARAN; 2012. p. 79–90.
115. Gagner M, Palermo M. Gastrectomía vertical laparoscópica. In: Rubio, Ballesteros, Sánchez-Pernaute, Torres, editors. *Manual de Obesidad Mórbida.* 2ª. Madrid: Panamericana; 2015. p. 185–95.
116. Bertomeu Garcia A, Hernández Matías A, Bañuls Laguía L, Ruiz de Adana C. Bypass gástrico. In: Rubio, Ballesteros, Sánchez-Pernaute, Torres, editors. *Manual de Obesidad Mórbida.* 2ª. Madrid; 2015. p. 205–11.
117. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery : a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg.* 2019;29(1):3–14.
118. Brethauer SA, Kim J, el Chaar M, Pappas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized Outcomes Reporting in Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(3):489–506.
119. Martín García E, Ruiz-Tovar Polo J, Sánchez Santos R. *Vía clínica de cirugía bariátrica.* Albacete; 2017. 64 p.
120. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cirugía Española.* 2017;95(1):4–16.
121. Adams T, Gress R, Smith S, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med.* 2007;357(8):753–61.

122. Smith MD, Patterson E, Wahed AS, Belle SH, Berk PD, Courcoulas AP, et al. 30-day Mortality after Bariatric Surgery: Independently Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2012;21(11):1687–92.
123. Fernandez AZ, Demaria EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J, et al. Multivariate Analysis of Risk Factors for Death Following Gastric Bypass for Treatment of Morbid Obesity. *Ann Surg.* 2004;239(5):698–703.
124. Markar SR, Penna M, Karthikesalingam A, Hashemi M. The Impact of Hospital and Surgeon Volume on Clinical Outcome Following Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2012;22(7):1126–34.
125. Aparicio A, Rodríguez-rodríguez EE, Aranceta-bartrina J, Gil Á, González-gross M, Serra-majem L, et al. Differences in meal patterns and timing with regard to central obesity in the ANIBES ('Anthropometric data , macronutrients and micronutrients intake , practice of physical activity , socioeconomic data and lifestyles in Spain') Study. *Public Health Nutr.* 2017;20(13):2364–73.
126. Hossein Rouhani M, Haghghatdoost F, Surkan PJ, Azadbakht L. Associations between dietary energy density and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutrition.* 2016;32(10):1037–47.
127. Schröder H, Mendez MA, Gomez SF, Fíto M, Ribas L, Aranceta J, et al. Energy density , diet quality , and central body fat in a nationwide survey of young Spaniards. *Nutrition.* 2013;29(11–12):1350–5.
128. Lonnie M, Wadolowska L, Bandurska-Stankiewicz E. Dietary-Lifestyle Patterns Associated with Adiposity and Metabolic Abnormalities in Adult Men under 40 Years Old: A Cross-Sectional Study (MeDiSH Project). *Nutrients.* 2020;12(3):751.
129. Van Der Horst K, Bucher T, Duncanson K, Murawski B, Labbe D. Consumer Understanding, Perception and Interpretation of Serving Size Information on Food Labels: A Scoping Review. *Nutrients.* 2019;11(9):2189.
130. Al-mutawa A, Anderson AK, Alsabab S, Al-mutawa M. Nutritional Status of Bariatric Surgery Candidates. *Nutrients.* 2018;10(1):67.
131. Malek M, Yousefi R, Safari S, Hashem S, Seyyedi S, Mottaghi A. Dietary Intakes and Biochemical Parameters of Morbidly Obese Patients Prior to Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2019;29(6):1816–22.
132. Roust LR, Dibaise JK. Nutrient deficiencies prior to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2017;20(2):138–44.
133. Carbajo MA, Diseases M, Jose M, Alija C. Effects of a balanced energy and high protein formula diet (Vegestart complet ®) vs . low-calorie regular diet in morbid obese patients prior to bariatric surgery (laparoscopic single anastomosis gastric bypass): A prospective , double-blind randomize. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):939–48.
134. Moreno O, Meoro A, Martinez A, Rodriguez C, Pardo C, Aznar S, et al. Comparison of two low-calorie diets: A prospective study of effectiveness and safety. *J Endocrinol Invest.* 2006;29(7):633–40.
135. Tančić-Gajić M, Vujović S, Vukčević M, Ivović M, Drezgić M, Lv M, et al. Effects of alternate fasting or very low calorie diet and low calorie diet on metabolic syndrome in severely obese patients. *Hippokratia.* 2012;16(4):335–41.

136. Bennasar Remolar MÁ, Martínez Ramos D, Ortega Serrano J, Salvador Sanchís JL. Nutritional Alterations After Very Low-calorie Diet Before Bariatric Surgery. *Cirugía Española (English Ed)*. 2016 Mar 1;94(3):159–64.
137. Pekkarinen T, Mustajoki P. Use of Very Low-Calorie Diet in Preoperative Weight Loss : Efficacy and Safety. *Obes Res*. 1997;5(6):595–602.
138. Merra G, Gratteri S, Lorenzo ADE, Barrucco S, Perrone MA, Avolio E, et al. Effects of very-low-calorie diet on body composition , metabolic state , and genes expression : a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(2):329–45.
139. Alabdali F, Robbins S, Sharma AM. Efficacy and safety of long-term low-calorie diet in severely obese patients non-eligible for surgery. *Clin Obes*. 2013;3(3–4):90–4.
140. Gros Herguido N, Pereira Cunill JL, García-Luna PP. Dietas de Sustitución en la Obesidad. In: Bellido Guerrero D, García Almeida JM, López de la Torre M, Rubio Herrera MÁ, editors. *Sobrepeso y Obesidad*. Madrid: TRAMA Solutions S.L; 2015. p. 424–37.
141. Kim JJ, S FASMB, Rogers AM, Ballem N, Schirmer B. ASMBS updated position statement on insurance mandated preoperative weight loss requirements. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(5):955–9.
142. Maston G, Gibson AA, Kahlae HR, Franklin J, Manson E, Sainsbury A, et al. Effectiveness and Characterization of Severely Energy-Restricted Diets in People with Class III Obesity : Systematic Review and Meta-Analysis. *Behav Sci*. 2019;9:144.
143. Holderbaum M, Casagrande DS, Sussenbach S, Buss C. Effects of very low calorie diets on liver size and weight loss in the preoperative period of bariatric surgery: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2018 Oct 2;14(2):237–44.
144. Ein N, Armstrong B, Vickers K. The effect of a very low calorie diet on subjective depressive symptoms and anxiety : meta-analysis and systematic review. *Int J Obes*. 2019;43(7):1444–55.
145. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, et al. Systematic Reviews and Meta- and Pooled Analyses Effects of Low-Carbohydrate Diets Versus Low-Fat Diets on Metabolic Risk Factors : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Am J Epidemiol*. 2012;176(7):S44–54.
146. Busetto L, Segato G, Luca M De, Maccari T, Magon A. Preoperative Weight Loss by Intra-gastric Balloon in Super-Obese Patients Treated with Laparoscopic Gastric Banding : A Case-Control Study. *Obes Surg*. 2004;14(5):671–6.
147. Rubio-Herrera MÁ, Calleja Fernández A. Dieta poscirugía bariátrica. In: Salas Slvadó J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solà ME, Burgos Peláez R, editors. *Nutrición y dietética clínica*. 3ª edición. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. p. 545–53.
148. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee, Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(5 Suppl):S73–108.
149. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(5):727–41.

150. Rubio M., Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp.* 2007;22(2):124–34.
151. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp.* 2004;75(5):301–4.
152. Deitel M, Greenstein R. Recommendations for Reporting Weight Loss. *Obes Surg.* 2003;13(2):159–60.
153. Brethauer SA, Kim J, el Chaar M, Papasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(3):489–506.
154. Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N, Borrás F, et al. Índice De Masa Corporal Esperable Tras Cirugía Bariátrica. *Cir Esp.* 2009;86(5):308–12.
155. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric Surgery. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724–37.
156. Hollanda A de, Lecube A, Rubio MA, Sánchez E, Vilarrasa N, Gregorio Oliva J, et al. New Metrics to Assess Type 2 Diabetes After Bariatric Surgery : The “ Time-Within-Remission Range .” *J Clin Med.* 2020;9(4):1070.
157. Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2007;17(1):2–8.
158. Stumpf MAM, Rodrigues MR da S, Kluthcovsky ACGC, Travalini F, Milléo FQ. Analysis of Food Tolerance in Patients Submitted To Bariatric Surgery Using the Questionnaire Quality of Alimentation. *Arq Bras Cir Dig.* 2015;28(suppl 1):79–83.
159. Ruiz-Tovar J, Bozhychko M, Del-Campo JM, Zubiaga L, Llaveró C. Food Tolerance and Quality of Alimentation Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Calibrated with a 50-Fr Bougie: Long-Term Results. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2018;28(6):721–5.
160. Hachem A, Brennan L. Quality of Life Outcomes of Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Obes Surg.* 2016;26(2):395–409.
161. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg.* 1998;8(5):487–99.
162. Moorehead MK, Ardelt-Gattinger E, Lechner H, Oria H. The Validation of the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. *Obes Surg.* 2003;13(5):684–92.
163. Livingston EH, Fink AS. Quality of Life. Cost and Future of Bariatric Surgery. *Arch Surg.* 2003;138(4):383–8.
164. Strain GW, Faulconbridge L, Crosby R, Kolotkin RL, Heacock L, Gagner M, et al. Health-related quality of life does not vary among patients seeking different surgical procedures to assist with weight loss. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6(5):521–5.
165. Azagury D, Papasavas P, Hamdallah I, Gagner M, Kim J. ASMBS Position Statement on medium- and long-term durability of weight loss and diabetic outcomes after conventional stapled bariatric procedures. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(10):1425–41.
166. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly DD, DePalma SM, et al. 2017 Focused Update of the 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk: A Report of the American College of

Cardiology Task Fo. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(14):1785–822.

167. Ramón JM, González CG, Dorcaratto D, Goday A, Benaiges D, González S, et al. Calidad de la ingesta alimentaria tras la cirugía bariátrica: Gastrectomía vertical vs bypass gástrico. *CIR ESP.* 2012;90(2):95–101.
168. García-Almenta MM. Adaptación y validación española del cuestionario de calidad de vida de moorehead-ardelt II en pacientes obesos mórbidos e intervenidos de obesidad mórbida. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid; 2014.
169. Papadaki A, Johnson L, Toumpakari Z, England C, Rai M, Toms S, et al. Validation of the English version of the 14-item mediterranean diet adherence screener of the PREDIMED study, in people at high cardiovascular risk in the UK. *Nutrients.* 2018;10(2):138.
170. Craig CL, Marshall AL, Sjo M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International Physical Activity Questionnaire : 12-Country Reliability and Validity. *Med Sci Sport Exerc.* 2003;35(8):1381–95.
171. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, Brien PEO. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet : quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging 1 – 3. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(2):304–11.
172. Collins J, D M, Mccloskey C, D M, Titchner R, D R, et al. Preoperative weight loss in high-risk superobese bariatric patients : a computed tomography-based analysis. *SOARD.* 2011;7(4):480–5.
173. Wolf RM, Oshima K, Canner JK, Steele KE. Impact of a preoperative low-calorie diet on liver histology in patients with fatty liver disease undergoing bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(10):1766–72.
174. Fris RJ. Preoperative Low Energy Diet Diminishes Liver Size. *Obes Surg.* 2004;14(9):1165–70.
175. Schouten R, Kaaden I Van Der, Hof G Van, Feskens PG. Comparison of Preoperative Diets Before Bariatric Surgery: a Randomized, Single-Blinded, Non-inferiority Trial. *Obes Surg.* 2016;26(8):1743–9.
176. Leite Faria S, Pereira Faria O, de Almeida Cardeal M, Kyomi Ito M. Effects of a very low calorie diet in the preoperative stage of bariatric surgery: a randomized trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2015 Jan;11(1):230–7.
177. Acquafresca PA, Palermo M, Duza GE, Blanco LA, Serra EE. Bypass gástrico vs manga gástrica: comparación de resultados sobre diabetes tipo 2, descenso de peso y complicaciones. Revisión de ensayos clínicos controlados aleatorizados. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2015;45(2):143–54.
178. Boan J, Kolotkin RL, Westman EC, McMahan RL, Grant JP. Binge Eating, Quality of Life and Physical Activity Improve after Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *ObesSurg.* 2004;14(3):341–8.
179. Daiane Fontana A, Dias Lopes A, Claudia Lunardi A. Bariatric Surgery Associated with Practice of Moderate to Intense Physical Activity Related to Weight Loss , Activity Level in Daily Life , Dyspnea , and Quality of Life of Sedentary Individuals with Morbid Obesity : a Prospective Longitudinal Study. *Obes Surg.* 2019;29(8):2442–8.
180. Hatoum IJ, Stein HK, Merrifield BF, Kaplan LM. Capacity for physical activity predicts

weight loss after roux-en-Y gastric bypass. *Obesity*. 2009;17(1):92–9.

181. Bellicha A, Ciangura C, Poitou C, Portero P, Oppert JM. Effectiveness of exercise training after bariatric surgery—a systematic literature review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018;19(11):1544–56.
182. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: A systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(10):1557–68.
183. Ramos Castanha C, Bandeira Ferraz A, Ramos Casyanha A, de Queiroz G, Batista Belo M, Resende Lacerda RM, et al. Avaliação da qualidade de vida, perda de peso e comorbidades de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Col Bras Cir*. 2018;45(3):1–9.
184. Costa R, Yamaguchi N, Santo MA, Riccioppo D, Pinto-Junior PE. Outcomes on quality of life, weight loss, and comorbidities after Roux-en-Y gastric bypass. *Arq Gastroenterol*. 2014;51(3):165–70.

XI. Apéndices



Apéndice 1. Modelo de dieta muy baja en calorías, VLCD.

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA
Servicio de Medicina Interna

DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS (VLCD) PREVIA A CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

¿Cuál es el objetivo de la dieta?

Toda cirugía presenta unos riesgos asociados y el exceso de peso puede incrementar el riesgo de complicaciones quirúrgicas. La pérdida de peso antes de la cirugía puede mejorar la situación clínica del paciente durante la cirugía:

- Facilita el control de la diabetes, hipertensión arterial y de la insuficiencia respiratoria.
- Puede disminuir la tasa de complicaciones quirúrgicas
- Puede disminuir el tamaño del hígado y el contenido en grasa de este, lo que puede facilitar técnicamente la intervención.

En que consiste la dieta muy baja en calorías o VLCD?

Se trata de una dieta de 800Kcal que consiste en tomar exclusivamente 4 suplementos nutricionales al día. El contenido del sobre de suplemento nutricional se debe diluir en agua. La dieta se realizará durante los 21 días previos a la intervención quirúrgica.

¡Recuerde que es muy importante un seguimiento estricto de la dieta!

Fecha inicio: _____

Fecha finalización: _____

Sobres al día: 4 sobres



Preparación del suplemento nutricional

Añadir el contenido de un sobre en aproximadamente 200 ml (1 vaso) de agua fría o tibia. Se recomienda ponerlo en una taza o vaso grande para que no se derrame al poner el suplemento. Remover enérgicamente. Le recomendamos utilizar la batidora, túrmix o un vaso agitador para preparar el suplemento. Si no dispone de estos elementos, ponga agua hasta la mitad del vaso, añada el producto y remueva con una cuchara hasta conseguir una solución espesa y homogénea. A continuación añada el resto del agua agitando de forma continuada. Consumir recién preparado.

**ÉS MUY IMPORTANTE QUE SE TOME LOS 4 SOBRES AL DÍA!!!
Si no se los toma, contacte con la Unidad de Nutrición**

¿Cómo se realiza la dieta muy baja en calorías?

MENÚ	
9 h	1 sobre de Optifast® (200 ml)
11 h	Agua o bebida sin calorías
13 h	1 sobre de Optifast® (200 ml)
16 h	1 sobre de Optifast® (200 ml)
19 h	1 sobre de Optifast® (200 ml)
21 h	Agua o bebida sin calorías
23 h	1 sobre de Optifast® (200 ml)

Se recomienda beber abundante líquido durante todo el día con el fin de hidratarse y prevenir el estreñimiento!

Puede tomar agua o bebidas sin calorías:

- Infusiones: té verde o rojo, poleo menta, manzanilla, piña con fresa y cereza, etc.
- Caldos de verdura, pescado o de carne desgrasados (deje enfriar el caldo de carne para poder desgrasarlo).
- Agua con gas o gaseosa sin azúcar o refrescos 0% azúcares (máximo un refresco diario).
- Café solo (máximo dos cafés diarios)

Puede utilizar edulcorantes artificiales para endulzar las infusiones o el café como la estevia, sacarina, aspartamo, ciclamato, etc.

No puede tomar el líquido en forma de otras bebidas: leche, yogures, zumos de fruta, bebidas alcohólicas (vino, cerveza, etc.) u otros alimentos.

¿Puedo tener algún problema al seguir la dieta?

Puede presentar **sensación de mareo** durante el seguimiento de la dieta, que puede ser debido a bajadas de presión o bajadas de azúcar:

- Si está mareado tómesese la presión arterial. Si esta está baja, se recomienda beber una bebida con gas (sin azúcar) o con cafeína. Ej: café, Coca-Cola 0%® ...
- Si la tensión arterial está bien, es posible que sea una pequeña bajada de azúcar. En este caso puede tomar un zumo de fruta o bebida gaseosa azucarada si no dispone de zumos.

Si la sensación de mareo persiste, contacte con la Unidad de Nutrición.

También puede presentar estreñimiento asociado a la dieta. En caso de que no haga deposiciones durante 2-3 días puede tomar fibra natural (Fave de Fuca®, Plantaben® etc.) o Duphalac® (1 sobre / 12 horas). Si así no mejora, consulte con la Unidad de Nutrición.

En caso de dudas consulte a la Unidad de Nutrición (Contestador automático: 977308317).

Apéndice 2. Modelo de dieta Low Calorie Diet, LCD.**DIETA BAJA EN CALORÍAS (LCD)
PRECIRURGIA****¿Cuál es el objetivo de la dieta?**

Toda cirugía presenta unos riesgos asociados y el exceso de peso puede incrementar el riesgo de complicaciones quirúrgicas. La pérdida de peso antes de la cirugía puede mejorar la situación clínica del paciente durante la cirugía:

- Facilita el control de la diabetes, hipertensión arterial y de la insuficiencia respiratoria.
- Puede disminuir la tasa de complicaciones quirúrgicas
- Puede disminuir el tamaño del hígado y el contenido en grasa de este, lo que puede facilitar técnicamente la intervención.

En que consiste la dieta baja en calorías o LCD?

Se trata de una dieta de 1200 kcal / día que se realizará los 21 días previos a la intervención quirúrgica. Durante estos 21 días sustituirá uno de las comidas principales (desayuno, almuerzo y cena), y un no principal (medio-mañana y merienda), por un suplemento nutricional específico.

¡Recuerde que es muy importante un seguimiento estricto de la dieta!

Fecha inicio: _____

Fecha finalización: _____

Sobres al día: 2 sobres

**Preparación del suplemento nutricional**

Añadir el contenido de un sobre en aproximadamente 200 ml (1 vaso) de agua fría o tibia. Se recomienda ponerlo en una taza o vaso grande para que no se derrame al poner el suplemento. Remover enérgicamente. Le recomendamos utilizar la batidora, túrmix o un vaso agitador para preparar el suplemento. Si no dispone de estos elementos, ponga agua hasta la mitad del vaso, añada el producto y remueva con una cuchara hasta conseguir una solución espesa y homogénea. A continuación añada el resto del agua agitando de forma continuada. Consumir recién preparado.

En caso de dudas consulte a la Unidad de Nutrición (Contestador automático: 977308317).

MENÚ EJEMPLO

DESAYUNO

Leche descremada (200 ml o 1 vaso)
Biscotes (30 g o 3 unidades)
Jamón York (40 g o 2 lonchas finas)



Dispone de más ejemplos en las hojas anexas

MEDIA MAÑANA

Optifast® (1 sobre)

COMIDA

Plato combinado:

Calamares a la plancha con ajo y perejil (200 g de calamares o un poco más de una ración individual)
Arroz blanco (30 g o 1,5 cucharas soperas en crudo o 90 g en cocido)
Tiras de calabacín a la plancha (100 g o ración de guarnición)



Yogurt desnatado

Dispone de más ejemplos en las hojas anexas

MERIENDA

Biscote (8-10 g o 1 unidad) + **jamón york** (50 g o 2 lonchas normales)



Dispone de más ejemplos en las hojas anexas

CENA

Optifast® (1 sobre)

+

Fruta (130g de kiwi o 1 kiwi grande; 120 g de manzana o ½ manzana grande; 130g de piña natural o 1 rodaja pequeña; 130 g de naranja o 1 naranja mediana, 130 gr de mandarinas o 2 mandarinas pequeñas)



RECUEDE!

- Todas las medidas son en crudo, alimentos limpios (de huesos, grasa, espinas...) y sin piel o cáscara salvo que se indique lo contrario.
- Los yogures serán siempre desnatados y podrán ser naturales o de sabores.
- Las cocciones deben ser a la plancha, horno, microondas, hervido y/o papillote.
- Puede utilizar limón, vinagre y especias para condimentar.



Puede utilizar **10 ml de aceite de oliva** (1 cucharada soper) en la **COMIDA**

EJEMPLOS DE DESAYUNOS

Desayuno 1	Desayuno 2	Desayuno 3	
Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Pan integral (50 g o 4,5 dedos de la barra de ¼) Jamón York (40 g o 2 lonchas finas)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Pan integral (50 g o 4,5 dedos de la barra de ¼) Jamón Serrano s/grasa visible (20 g o 1 loncha)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Pan integral (50 g o 4,5 dedos de la barra de ¼) Requesón (35 g o 1 trozo pequeño)	
Desayuno 4	Desayuno 5	Desayuno 6	
Yogures desnatados (250 g o 2 unidades) Pan integral (40 g o 4 dedos de la barra de ¼) Jamón York (35 g o 1 loncha normal-grande)	Yogures desnatados (250 g o 2 unidades) Pan integral (40 g o 4 dedos de la barra de ¼) Jamón Serrano s/grasa visible (20 g o 1 loncha)	Yogures desnatados (250 g o 2 unidades) Pan integral (40 g o 4 dedos de la barra de ¼) Requesón (30 g o 1 trozo pequeño)	
Desayuno 7	Desayuno 8	Desayuno 9	
Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (20 g o 2 unidades) Jamón York (50 g o 2 lonchas normales)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (30 g o 3 unidades) Jamón Serrano s/grasa visible (30 g o 1 loncha)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (30 g o 3 unidades) Requesón (50 g o 1 trozo normal)	
Desayuno 10	Desayuno 11	Desayuno 12	
Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (30 g o 3 unidades) Jamón York (40 g o 2 lonchas finas)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (30 g o 3 unidades) Jamón Serrano s/grasa visible (20 g o 1 loncha)	Leche descremada (200 ml o 1 vaso) Biscotes (30 g o 3 unidades) Requesón (35 g o 1 trozo pequeño)	
Desayuno 13	Desayuno 14	Desayuno 15	
Infusión (200 ml o 1 vaso) Pan integral (70 g o 1 palmo) Jamón York (60 g o 2 lonchas normales)	Infusión (200 ml o 1 vaso) Pan integral (70 g o 1 palmo) Jamón Serrano s/grasa visible (50 g o 2 lonchas)	Infusión (200 ml o 1 vaso) Pan integral (70 g o 1 palmo) Requesón (60 g o 1 trozo grande)	
Desayuno 16			
Vivesoy Ligera® (250 ml o 1 taza) Biscotes (20 g o 2 unidades) Jamón York (60 g o 2 lonchas normales)	Zumo de naranja (100 ml o ½ vaso) Pan integral (40 g o 4 dedos de barra de ¼) Jamón Serrano s/grasa visible (45 g o 2 lonchas)	Zumo de naranja (100 ml o ½ vaso) Pan integral (50 g o 4,5 dedos de barra de ¼) Jamón York (65 g o 2 lonchas normales)	

- Puede añadir café en la leche, sin modificar la cantidad de esta.
- Los yogures serán siempre desnatados y podrán ser naturales o de sabores.
- Puede untar los bocadillos con tomate, pero no puede añadir aceite.
- El pan es preferible que sea integral pero también lo puede tomar normal.



EJEMPLOS DE COMIDAS



Comida 1	Puede cambiar por...
<p>Caldo vegetal con pasta (30 g o 1 cucharon raso en crudo o 90 g en cocido) Merluza (150 g o 2 medallones) con calabacín al horno (190 g o ración de guarnición)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Pasta</u> por arroz blanco (30 g en crudo o 90 g en cocido) <u>Merluza</u> por 150 g de lenguado, bacalao o gallo <u>Calabacín</u> por 190 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, tomate, judías verdes o col</p> <p><u>Yogur</u> por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 2	Puede cambiar por...
<p>Arroz hervido (30 g o 1 cucharada sopera en crudo o 90 g en cocido) con zanahoria (50 g o 1 unidad pequeña) Pechuga de pollo sin piel a la plancha (130 g o 1 filete) con especias</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Arroz blanco</u> por pasta (3 cucharadas soperas rasas de macarrones, espirales, pasta de sopa o 30 unidades de espaguetis crudos o 90 g de pasta cocida) <u>Zanahoria</u> por 50 g de champiñones o cebolla <u>Pechuga de pollo</u> por muslo de pollo (130 g) o pavo (145 g)</p> <p><u>Yogur</u> por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 3	Puede cambiar por...
<p>Ensalada de lentejas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lentejas (48 g crudo o 120 g cocido o 4 cucharadas soperas en cocido) - Salmón ahumado (100 g o 2 lonchas finas) - Tomate aliñado (80 g o $\frac{1}{2}$ tomate mediano) <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Lentejas</u> por alubias (38 g en crudo o 95 g en cocido), garbanzos (26 g en crudo o 65 g en cocido) <u>Salmón ahumado</u> por merluza (200 g), rape (250 g), bacalao (200 g), atún fresco (150 g), lenguado (200 g), gallo (200 g), calamares (250 g) <u>Tomate</u> por 80 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</p> <p><u>Yogur</u> por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 4	Puede cambiar por...
<p>Espinacas (300 g o ración individual) salteadas con alubias (48 g en crudo o 120 en cocido o 4 cucharadas soperas cocidas) Bacalao a la plancha (110 g o 1 porción pequeña)</p> <p>Kiwi (120 g o 1 unidad mediana)</p>	<p><u>Alubias</u> por lentejas (60 g en crudo o 150 g en cocido), garbanzos (32 g en crudo o 80 g en cocido) <u>Espinacas</u> por 110 g de acelgas, tomate, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col <u>Bacalao</u> por 110 g de lenguado, merluza o gallo</p> <p><u>Kiwi</u> por piña (120 g), manzana (120 g), naranja (140 g) o mandarinas (120 g)</p>

Comida 5	Puede cambiar por...
<p>Plato combinado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calamares a la plancha (200 g) con aceite y perejil - Arroz blanco (30 g o 1 cucharada en crudo o 90 g en cocido) - Tiras de calabacín a la plancha (100 g o ración de guarnición) <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Calamares</u> por 200 g de rape</p> <p><u>Arroz</u> por pasta (3 cucharadas soperas llenas de macarrones, espirales, pasta de sopa o 30 unidades de espaguetis o 90 g en cocido)</p> <p><u>Calabacín</u> por 100 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, tomate, judías verdes o col</p> <p>Yogur por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 6	Puede cambiar por...
<p>Merluza (150 g o 2 medallones) con tomate (140 g o 1 unidad mediana) y patata (150 g o 1 unidad pequeña-mediana) al horno con aceite y pimienta.</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Merluza</u> por 150 g de lenguado, bacalao o gallo</p> <p><u>Tomate</u> por 140 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</p> <p>Yogur para vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 7	Puede cambiar por...
<p>Tallarines (30 g en crudo o 90 g en cocido) con calabacín (100 g o ración de guarnición) y zanahoria (70 g o 1 unidad mediana) cortada a juliana con aceite y orégano</p> <p>Merluza al horno (140 g o 2 medallones)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Pasta</u> por arroz blanco (30 g en crudo o 90 g en cocido)</p> <p><u>Calabacín</u> por 100 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, tomate, judías verdes o col</p> <p><u>Zanahoria</u> por 70 g de champiñones o cebolla</p> <p><u>Merluza</u> por 150 g de lenguado, bacalao o gallo</p> <p>Yogur para vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 8	Puede cambiar por...
<p>Ensalada completa:</p> <p>Lechuga (70 g), tomate (140 g o 1 unidad mediana), zanahoria (45 g o 1 unidad pequeña), atún al natural (65 g o $\frac{3}{4}$ de lata), huevo duro (1 unidad), nueces (10 g o 2 unidades) con aceite y vinagre</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Zanahoria</u> por 70 g de champiñones o cebolla</p> <p><u>Lechuga y tomate</u> por 70 g más 140 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, calabacín, judías verdes o col</p> <p>Yogur por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>

Comida 9	Puede cambiar por...
<p>Arroz blanco (30 g o 1 cucharada sopera plena o 90 g en cocido) con salsa de soja</p> <p>Pechuga de pollo sin piel a la plancha (130 g o 1 filete) con cebolla tierna (50 g)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Arroz</u> por 30 g de pasta (3 cucharadas soperas llenas de: macarrones, espirales, pasta de sopa o 30 unidades de espaguetis o 90 g en cocido)</p> <p><u>Cebolla</u> por 50 g de champiñones o zanahoria</p> <p>Yogur por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 10	Puede cambiar por...
<p>Lentejas hervidas (48 g crudo o 120 g cocido o 4 cucharadas soperas en cocido)</p> <p>Salmón fresco (100 g o 1 rodaja pequeña) con tomate (80 g o $\frac{1}{2}$ tomate mediano) al horno</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Lentejas</u> por alubias (38 g en crudo o 95 g en cocido), garbanzos (26 g en crudo o 65 g en cocido)</p> <p><u>Salmón fresco</u> por merluza (200 g), rape (250 g), bacalao (200 g), atún fresco (150 g), lenguado (200 g), gallo (200 g), calamares (250 g)</p> <p><u>Tomate</u> por 80 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</p> <p>Yogur por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 11	Puede cambiar por...
<p>Tomate aliñado (140 g o 1 unidad mediana) con aceite y sal</p> <p>Merluza (150 g o 2 medallones) con patata (150 g o 1 unidad pequeña-mediana) al horno</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Tomate</u> por 140 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</p> <p><u>Merluza</u> por 150 g de lenguado, bacalao o gallo</p> <p>Yogur por vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 12	Puede cambiar por...
<p>Espinacas (100 g o ración de guarnición) con garbanzos (28 g crudo o 70 g en cocido o 3 cucharadas soperas)</p> <p>Lomo a la plancha (110 g o 2 trozos finos)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><u>Espinacas</u> por 100 g de acelgas, tomate, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</p> <p><u>Garbanzos</u> por alubias (40 g en crudo y 100 g en cocido), lentejas (52 g en crudo y 130 g en cocido)</p> <p><u>Lomo</u> por 150 g de pechuga de pollo</p> <p>Yogur para vaso de leche desnatada ($\frac{3}{4}$ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</p>
Comida 13	Puede cambiar por...

<p>Judías verdes (150 g o ración de guarnición) salteadas con jamón serrano sin grasa (100 g o 4 lonchas) y patata (40 g o ½ unidad pequeña)</p> <p>Kiwi (120 g o 1 unidad grande)</p>	<p><i>Judías verdes por 150 g de acelgas, tomate, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, espinacas o col</i></p> <p><i>Jamón por pechuga de pollo (190 g), conejo (130 g), muslo de pollo (170 g)</i></p> <p><i>Kiwi por piña (120 g), manzana (120 g), naranja (140 g) y mandarinas (120 g)</i></p>
Comida 14	
<p>Gallo (140 g o 1 unidad pequeña) con alcachofa (200 g o 1 unidad mediana) y patata al horno (150 g o 1 unidad pequeña-mediana)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><i>Alcachofa por 200 g de acelgas, tomate, espinacas, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</i></p> <p><i>Gallo por 150 g de lenguado, bacalao o merluza</i></p> <p><i>Yogur por vaso de leche desnatada (¾ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</i></p>
Comida 15	
<p>Alubias hervidas (48 g en crudo o 120 g en cocido o 4 cucharadas soperas)</p> <p>Bacalao (110 g o 1 porción pequeña) al horno con espinacas (300 g o ración individual)</p> <p>Kiwi (120 g o 1 unidad mediana)</p>	<p><i>Alubias por lentejas (60 g en crudo o 150 g en cocido) o garbanzos (32 g en crudo o 80 g en cocido)</i></p> <p><i>Espinacas por 300 g de acelgas, tomate, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</i></p> <p><i>Bacalao por 150 g de lenguado, gallo o merluza</i></p> <p><i>Kiwi por piña (120 g), manzana (120 g), naranja (140 g) y mandarinas (120 g)</i></p>
Comida 16	
<p>Ensalada de arroz:</p> <p>Lechuga (70 g), tomate (140 g o 1 unidad mediana) y zanahoria (45 g o 1 unidad pequeña), arroz blanco (30 g o 1 cucharada soperas rasa en crudo = 90 g en cocido)</p> <p>Lenguado al limón (135 g o 1 unidad pequeña)</p> <p>Yogur desnatado (1 unidad)</p>	<p><i>Arroz por pasta (30 g en crudo o 90 g en cocido)</i></p> <p><i>Lenguado por 135 g de merluza, bacalao o gallo</i></p> <p><i>Zanahoria por 45 g de champiñones o cebolla</i></p> <p><i>Lechuga y tomate por 70 g más 140 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, calabacín, judías verdes o col</i></p> <p><i>Yogur por vaso de leche desnatada (¾ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)</i></p>
Comida 17	
<p>Garbanzos (28 g crudo o 70 g en cocido o 3 cucharadas soperas) hervidos</p> <p>Lomo a la plancha (110 g o 2 trozos finos) con espinacas (100 g o ración de guarnición)</p>	<p><i>Garbanzos por alubias (40 g en crudo y 100 g en cocido), lentejas (52 g en crudo y 130 g en cocido)</i></p> <p><i>Espinacas por 100 g de acelgas, tomate, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, calabacín, judías verdes o col</i></p> <p><i>Lomo por 150 g de pechuga de pollo</i></p>

	Yogur por vaso de leche desnatada (¾ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)
Yogur desnatado (1 unidad)	
Comida 18	
	Puede cambiar por...
Macarrones (30 g o un cucharon raso en crudo) con aceite y orégano	<u>Pasta</u> por arroz blanco (30 g)
Merluza al horno (140 g o 2 medallones) con calabacín (100 g o ración de guarnición)	<u>Merluza</u> por 140 g de lenguado, bacalao o gallo
y zanahoria (70 g o 1 unidad mediana) al horno	<u>Zanahoria</u> por 70 g de champiñones o cebolla
	<u>Calabacín</u> por 100 g de acelgas, espinacas, alcachofa, berenjena, brócoli, coliflor, pimiento verde y rojo, lechuga, tomate, judías verdes o col
Yogur desnatado (1 unidad)	Yogur por vaso de leche desnatada (¾ vaso o 150 ml), 1 tarrina Burgo de Arias 0% M.G® (73 g) o requesón (45 g)

EJEMPLOS DE MERIENDAS

Merienda 1	Merienda 2	Merienda 3	
<i>Biscote (8-10 g o 1 unidad)</i> <i>Jamón York (50 g o 2 lonchas normales)</i>	<i>Biscote (8-10 g o 1 unidad)</i> <i>Jamón serrano (30 g o 1 loncha grande)</i>	<i>Jamón serrano s/grasa (50 g o 2 lonchas normales)</i>	
Merienda 4	Merienda 5	Merienda 6	
<i>Biscote (8-10 g o 1 unidad)</i> <i>Burgo de Arias 0% M.G® (144 g o 2 tarrinas)</i>	<i>Burgo de Arias 0% M.G® (72 g o 1 tarrina) +</i> <i>Jamón York (20 g o 1 loncha fina) +</i> <i>Vivesoy Ligera® (150 ml o ¾ de vaso)</i>	<i>Yogurt desnatado (250 g o 2 unidades)</i>	

Apéndice 3. Test de Suter.

Nombre:.....Apellidos:..... Meses post-cirugía:.....meses

¿Cómo clasificaría, en conjunto, su satisfacción en relación a cómo puede comer actualmente?

Excelente
Buena
Aceptable
Pobre
Muy pobre

¿Por qué?
.....
.....
.....

¿Cuántas comidas realiza en un 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?

Carne roja	<input type="checkbox"/>	Fácilmente	<input type="checkbox"/>	Con alguna dificultad	<input type="checkbox"/>	de ninguna forma
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 4. Test de calidad de vida Moorehead-Ardelt Quality of life Questionnaire II

adaptado al español(168).

<p>1. Normalmente me siento...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
Muy mal conmigo mismo								Muy bien conmigo mismo
<p>2. Disfruto de las actividades físicas...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
En absoluto								Mucho
<p>3. Tengo relaciones sociales satisfactorias...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
Ninguna								Muchas
<p>4. Yo soy capaz de trabajar...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
En absoluto								Mucho
<p>5. Disfruto del sexo...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
En absoluto								Muchísimo
<p>6. Mi relación con la comida es...</p>								
	<input type="checkbox"/>							
Vivo para Comer								Como para vivir

Apéndice 5. Cuestionario de adherencia a la dieta Mediterránea.

1. ¿Usa usted el aceite de oliva como principal grasa para cocinar?	Sí = 1 punto	<input type="checkbox"/>
2. ¿Cuanto aceite de oliva consume en total al día (incluyendo el usado para freír, comidas fuera de casa, ensaladas, etc.)?	4 o más cucharadas = 1 punto	<input type="checkbox"/>
3. ¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume al día? (las guarniciones o acompañamientos = 1/2 ración) 1 ración = 200g.	2 o más (al menos una de ellas en ensalada o crudas) = 1 punto	<input type="checkbox"/>
4. ¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume al día?	3 o más al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
5. ¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume al día? (ración: 100 - 150 g)	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
6. ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día? (porción individual: 12 g)	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
7. ¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, bitter) consume al día?	menos de 1 al día = 1 punto	<input type="checkbox"/>
8. ¿Bebe usted vino? ¿Cuánto consume a la semana?	7 o más vasos a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
9. ¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana? (1 plato o ración de 150 g)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
10. ¿Cuántas raciones de pescado-mariscos consume a la semana? (1 plato pieza o ración: 100 - 150 de pescado o 4-5 piezas o 200 g de marisco)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
11. ¿Cuántas veces consume repostería comercial (no casera) como galletas, flanes, dulce o pasteles a la semana?	menos de 2 a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
12. ¿Cuántas veces consume frutos secos a la semana? (ración 30 g)	3 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>
13. ¿Consume usted preferentemente carne de pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas? (carne de pollo: 1 pieza o ración de 100 - 150 g)	Sí = 1 punto	<input type="checkbox"/>
14. ¿Cuántas veces a la semana consume los vegetales cocinados, la pasta, arroz u otros platos aderezados con salsa de tomate, ajo, cebolla o puerro elaborada a fuego lento con aceite de oliva (sofrito)?	2 o más a la semana = 1 punto	<input type="checkbox"/>

Apéndice 6. Cuestionario corto de IPAQ.

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, como parte de sus tareas en el hogar o en el jardín, moviéndose de un lugar a otro, o en su tiempo libre para la recreación, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **intensas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos realizó actividades físicas **intensas** tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?

_____ días por semana

Ninguna actividad física intensa



Vaya a la pregunta 3

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **intensa** en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Piense en todas las actividades **moderadas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos días hizo actividades físicas **moderadas** como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis? **No** incluya caminar.

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a caminar en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los **últimos 7 días**, ¿En cuántos caminó por lo menos **10 minutos** seguidos?

_____ días por semana

Ninguna caminata



Vaya a la pregunta 7

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

La última pregunta es acerca del tiempo que pasó usted **sentado** durante los días hábiles de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en ómnibus, o sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** durante un **día hábil**?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EFFECTOS DE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA MEDIANTE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS VERSUS UNA DIETA MIXTA, EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

Anna Gils Contreras



UNIVERSITAT
ROVIRA i VIRGILI