



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Estudio Comparativo de la Seguridad y Eficacia
del Bypass Gástrico Laparoscópico en Pacientes
con Obesidad Mórbida y Superobesidad**

D^a. Patricia Pastor Pérez

2016



**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SEGURIDAD Y EFICACIA DEL
BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO EN PACIENTES CON
OBESIDAD MÓRBIDA Y SUPEROBESIDAD**

Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Presentada por

Patricia Pastor Pérez

Dirigida por

Prof. Sergio Manzano Fernández

Dr. Francisco Miguel González Valverde

UNIVERSIDAD DE MURCIA

Escuela Internacional de Doctorado

Murcia 2016

AGRADECIMIENTOS

- Al **Servicio de Cirugía General del Hospital Reina Sofía** porque se han convertido en una familia para mí y me han demostrado que son mucho más que compañeros de trabajo y en especial al **Dr. Albarracín** por creer en mí desde un principio, aconsejarme, ayudarme y enseñarme día a día.

- A la **Unidad de Obesidad** por la importante labor que realizan y por su profesionalidad. Quiero destacar del equipo quirúrgico al **Dr. Ródenas** por su capacidad docente, su generosidad a la hora de transmitir conocimientos y su dedicación a lo largo de tantos años.

- A **Miguel González** por haber invertido su valioso tiempo en dirigir este trabajo aportando su característico humor en momentos en los que necesitaba una sonrisa y a **Manuel Madrigal** porque ha sido capaz de despertar mi interés por el mundo de la estadística y me ha ofrecido su ayuda de forma desinteresada.

- A la persona que desde el año 2000 se ha convertido en un pilar fundamental de mi vida, "**Mi Sergio**". Compañero, amigo, esposo y padre ejemplar, sin el que no podría haber conseguido mi deseo de leer la tesis doctoral. Te quiero

- A **mis hijos**, Sergio y Álvaro, porque la energía y la alegría que me transmiten día a día hacen que pueda alcanzar cualquier meta. Sois el tesoro más preciado que podía darme la vida. Os adoro.

- A **mis padres** por transmitirme una educación y unos valores que me han convertido en la persona que soy. Nunca podré expresar con palabras lo agradecida que estoy por vuestra entrega. Me habéis enseñado que con esfuerzo y dedicación se consiguen las cosas. Os necesito siempre.

- A **mis hermanos**, Carmen y Fran, porque me habéis complementado en mi desarrollo como persona y siempre puedo contar con vuestra ayuda incondicional.

- A **mis cuatro abuelitos** de los que sigo disfrutando y son, sin duda, mi referente; son personas excepcionales, luchadoras, generosas, desprenden humanidad, paz y poseen un corazón enorme. Ojalá pudiera llegar a su edad con esa fortaleza que les caracteriza. Os admiro.

- A **mi familia** (cuñados, ahijado Manu, sobrinos Mario, Nuria y Fran, tíos y primos) con los que he compartido tan buenos momentos y con los que mantengo esa unión tan especial.

- A **mi familia política** (suegros, cuñados, ahijada Andrea y Jorge) porque sois una parte muy importante de mi vida y siempre puedo contar con vuestro apoyo.

- A **Rosa**, por cuidar tan bien de mis hijos y permitir, muy a mi pesar, tener esos ratos sin ellos para dedicarme a este trabajo.

- A **mis amigos**, esas personas que aunque pasen semanas sin ver, sé que están ahí en los momentos buenos y malos. Los de siempre y los de ahora, sois estupendos y me enorgullece poder decir que sois mis amigos. Gracias.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|----|
| ÍNDICE DE TABLAS | 19 |
| ÍNDICE DE FIGURAS | 23 |
| ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS | 27 |
| RESUMEN | 31 |
| Introducción..... | 33 |
| Hipótesis..... | 33 |
| Objetivos | 33 |
| Material y métodos..... | 33 |
| Resultados | 34 |
| Conclusiones..... | 35 |
| I. INTRODUCCIÓN | 37 |
| 1. Introducción..... | 39 |
| 2. Revisión bibliográfica | 41 |
| 2.1. La Obesidad Mórbida: un grave problema de salud pública | 41 |
| 2.2. Concepto, diagnóstico y clasificación..... | 42 |
| 2.3. Epidemiología de la Obesidad | 45 |
| 2.4. Etiopatogenia de la obesidad..... | 50 |
| 2.4.1. Factores genéticos | 51 |
| 2.4.2. Microflora intestinal y su influencia en el desarrollo de obesidad | 51 |
| 2.4.3. Estado inflamatorio..... | 52 |
| 2.4.4. Determinantes sociodemográficos | 53 |
| 2.4.5. Factores relacionados con el estilo de vida..... | 53 |
| 2.4.6. Menopausia | 54 |
| 2.4.7. Factores relacionados con la salud mental | 55 |
| 2.5. Fisiopatología de la Obesidad..... | 55 |
| 2.5.1. Metabolismo de los principios básicos de la dieta | 56 |
| 2.5.2. Gasto energético | 56 |
| 2.5.3. Factores metabólicos y hormonales | 57 |
| 2.6. Comorbilidades asociadas a la obesidad..... | 60 |
| 2.6.1. Enfermedades cardiovasculares | 62 |
| 2.6.2. Enfermedades Endocrinas | 64 |
| 2.6.3. Enfermedad respiratoria..... | 67 |
| 2.6.4. Enfermedad musculoesquelética | 67 |
| 2.6.5. Enfermedad neoplásica..... | 68 |

| | |
|---|-----------|
| 2.6.6. Enfermedades digestivas | 68 |
| 2.6.7. Aspectos psicológicos y psiquiátricos de la obesidad | 69 |
| 2.6.8. Otras comorbilidades..... | 70 |
| 2.7. Tratamiento..... | 71 |
| 2.7.1. Alternativas terapéuticas no quirúrgicas | 71 |
| 2.7.1.1. Medidas higiénico-dietéticas y cambios de estilo de vida..... | 71 |
| 2.7.1.2. Medidas farmacológicas..... | 73 |
| 2.7.1.3. Técnicas endoscópicas | 77 |
| 2.7.1.4. Otros dispositivos | 78 |
| 2.7.2. Tratamiento quirúrgico..... | 79 |
| 2.7.2.1. Introducción histórica | 79 |
| 2.7.2.2. Indicación de la cirugía bariátrica | 82 |
| 2.7.2.3. Recomendaciones para la cirugía bariátrica. Criterios de evaluación del éxito del tratamiento | 85 |
| 2.7.2.4. Técnicas quirúrgicas más habituales..... | 85 |
| 2.8. Complicaciones..... | 89 |
| 2.8.1. Complicaciones intraoperatorias | 89 |
| 2.8.2. Complicaciones precoces..... | 89 |
| 2.8.3. Complicaciones tardías | 91 |
| 2.9. Resultados en la pérdida de peso tras cirugía bariátrica | 94 |
| 2.9.1. Resultados de pérdida de peso en obesos mórbidos | 95 |
| 2.9.2. Resultados de pérdida de peso en superobesos | 96 |
| 2.10. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular tras cirugía bariátrica | 97 |
| 2.10.1. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular en obesos mórbidos..... | 97 |
| 2.10.2. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular en superobesos..... | 98 |
| II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS | 99 |
| 1. Hipótesis del estudio..... | 101 |
| 2. Objetivos del estudio..... | 101 |
| 2.1. Objetivo General | 101 |
| 2.2. Objetivos Específicos..... | 101 |
| 2.2.1. Objetivos principales | 101 |
| 2.2.2. Objetivos secundarios | 101 |

| | |
|---|-----|
| III. MATERIAL Y MÉTODO | 103 |
| 1. PACIENTES | 105 |
| 1.1. Ámbito del estudio | 105 |
| 2. MÉTODO | 106 |
| 2.1. Diseño del estudio | 106 |
| 2.2. Justificación metodológica | 107 |
| 2.3. Población de estudio | 107 |
| 2.3.1. Criterios de inclusión | 108 |
| 2.3.2. Criterios de exclusión | 108 |
| 2.3.3. Tipo de muestreo y tamaño de la muestra | 108 |
| 2.3.4. Flujo de los pacientes | 108 |
| 2.4. Técnica quirúrgica | 110 |
| 2.5. Variables del estudio | 112 |
| 2.5.1. Variables de resultado o dependientes | 112 |
| 2.5.1.1. Indicadores para la valorar las complicaciones tras la cirugía | 112 |
| 2.5.1.2. Indicadores para la valorar la evolución ponderal | 114 |
| 2.5.1.3. Indicadores para la valorar la evolución de la diabetes mellitus | 115 |
| 2.5.1.4. Indicadores para valorar la evolución de la hipertensión arterial | 116 |
| 2.5.1.5. Indicadores para la valorar la evolución de la dislipemia | 117 |
| 2.5.2. Variables independientes | 118 |
| 2.6. Gestión y registro de los datos | 124 |
| 2.6.1. Fuente de datos | 124 |
| 2.6.2. Instrumentos de recogida de datos | 125 |
| 2.6.3. Controles de calidad de los datos recogidos | 126 |
| 2.7. Análisis de los datos | 127 |
| 2.7.1. Estadística descriptiva | 127 |
| 2.7.2. Análisis de las complicaciones tras la cirugía | 128 |
| 2.7.3. Análisis de la evolución ponderal tras la cirugía | 130 |
| 2.7.4. Análisis de la evolución de los factores de riesgo cardiovascular tras la cirugía | 131 |
| 2.8. Estrategia de búsqueda bibliográfica para la revisión del tema | 131 |
| 2.9. Aspectos éticos, legales y administrativos | 132 |
| 2.9.1. Aprobación del Protocolo del estudio | 132 |
| 2.9.2. Confidencialidad de los datos | 132 |

| | |
|---|-----|
| IV. RESULTADOS | 135 |
| 1. Población de estudio..... | 137 |
| 1.1. Descripción de las características de la población..... | 137 |
| 1.1.1. Características sociodemográficas..... | 137 |
| 1.1.2. Factores de riesgo cardiovascular | 137 |
| 1.1.3. Otras comorbilidades..... | 138 |
| 1.1.4. Variables relacionadas con la cirugía | 138 |
| 1.2. Comparación de las características de la población en función del tipo de obesidad | 140 |
| 1.2.1. Características sociodemográficas en función del tipo de obesidad | 140 |
| 1.2.2. Factores de riesgo cardiovascular en función del tipo de obesidad | 140 |
| 1.2.3. Otras comorbilidades en función del tipo de obesidad | 141 |
| 1.2.4. Variables relacionadas con la cirugía en función del tipo de obesidad..... | 142 |
| 2. Análisis de las complicaciones de la cirugía..... | 143 |
| 2.1. Análisis descriptivo de las complicaciones de la cirugía en la población de estudio..... | 143 |
| 2.1.1. Complicaciones en función del momento de aparición | 143 |
| 2.1.2. Complicaciones en función de la gravedad..... | 148 |
| 2.1.3. Complicaciones en función del momento de aparición y la gravedad..... | 148 |
| 2.2. Comparación de las complicaciones en función del tipo de obesidad | 150 |
| 2.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y las complicaciones tras la cirugía | 152 |
| 2.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad | 152 |
| 2.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad | 153 |
| 2.3.2.1. Factores asociados a complicaciones precoces y tardías..... | 153 |
| 2.3.2.2. Factores asociados a complicaciones leves y graves..... | 155 |
| 2.3.2.3. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad..... | 157 |

| | | |
|----------|---|-----|
| 3. | Análisis de la evolución ponderal tras la cirugía | 158 |
| 3.1. | Evolución del peso, IMC y exceso de peso en la población de estudio | 158 |
| 3.2. | Evolución del peso, IMC y exceso de peso según el tipo de obesidad | 159 |
| 3.2.1. | Peso: | 159 |
| 3.2.2. | IMC: | 160 |
| 3.2.3. | %EPP: | 161 |
| 3.3. | Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y un resultado excelente tras la cirugía | 162 |
| 3.3.1. | Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente tras la cirugía y el tipo de obesidad | 162 |
| 3.3.2. | Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente y el tipo de obesidad | 163 |
| 3.3.2.1. | Factores asociados a un resultado excelente de la cirugía | 163 |
| 3.3.2.2. | Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente y el tipo de obesidad | 164 |
| 4. | Análisis de la evolución de los factores de riesgo cardiovascular | 165 |
| 4.1. | Hipertensión arterial | 165 |
| 4.1.1. | Análisis de la hipertensión arterial en la población de estudio | 165 |
| 4.1.1.1. | Análisis descriptivo de la hipertensión en la población de estudio | 165 |
| 4.1.1.2. | Evolución de las cifras de tensión arterial en la población de estudio | 166 |
| 4.1.1.3. | Evolución del tratamiento antihipertensivo en la población de estudio | 167 |
| 4.1.1.4. | Curación de la hipertensión arterial | 168 |
| 4.1.2. | Análisis comparativo de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad | 168 |
| 4.1.2.1. | Análisis descriptivo de la hipertensión arterial en función del tipo de obesidad | 168 |
| 4.1.2.2. | Evolución de las cifras de tensión arterial según el tipo de obesidad | 169 |
| 4.1.2.3. | Evolución del tratamiento antihipertensivo según el tipo de obesidad | 170 |

| | |
|---|-----|
| 4.1.2.4. Curación de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad..... | 171 |
| 4.1.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la hipertensión arterial al año de la cirugía..... | 172 |
| 4.1.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la hipertensión arterial y el tipo de obesidad..... | 172 |
| 4.1.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la hipertensión arterial y el tipo de obesidad | 172 |
| 4.2. Diabetes Mellitus | 175 |
| 4.2.1. Análisis de la Diabetes Mellitus en la población de estudio..... | 175 |
| 4.2.1.1. Análisis descriptivo de la diabetes mellitus en la población de estudio..... | 175 |
| 4.2.1.2. Evolución de la glucemia y la hemoglobina glicosilada en los diabéticos..... | 176 |
| 4.2.1.3. Evolución del tratamiento hipoglucemiante en la población de estudio..... | 176 |
| 4.2.1.4. Curación de la diabetes mellitus en la población de estudio | 178 |
| 4.2.2. Análisis comparativo de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad..... | 178 |
| 4.2.2.1. Análisis descriptivo de la diabetes mellitus en función del tipo de obesidad | 178 |
| 4.2.2.2. Evolución de la glucemia y la hemoglobina glicosilada según el tipo de obesidad | 179 |
| 4.2.2.3. Evolución del tratamiento hipoglucemiante según el tipo de obesidad..... | 180 |
| 4.2.2.4. Curación de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad | 181 |
| 4.2.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la diabetes mellitus al año de la cirugía | 181 |
| 4.2.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la diabetes mellitus y el tipo de obesidad..... | 181 |
| 4.2.3.2. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la diabetes mellitus y otros factores..... | 182 |

| | |
|---|------------|
| 4.3. Dislipemia | 183 |
| 4.3.1. Análisis de la dislipemia en la población de estudio | 183 |
| 4.3.1.1. Análisis descriptivo del perfil lipídico en la población de estudio..... | 183 |
| 4.3.1.2. Evolución del perfil lipídico en la población de estudio | 184 |
| 4.3.1.3. Evolución del tratamiento hipolipemiante en los pacientes dislipémicos..... | 186 |
| 4.3.1.4. Curación de la dislipemia en la población de estudio | 186 |
| 4.3.2. Análisis comparativo de la dislipemia según el tipo de obesidad | 187 |
| 4.3.2.1. Análisis descriptivo de la dislipemia en función del tipo de obesidad | 187 |
| 4.3.2.2. Evolución del perfil lipídico según el tipo de obesidad | 188 |
| 4.3.2.3. Evolución del tratamiento hipolipemiante según el tipo de obesidad | 190 |
| 4.3.2.4. Curación de la dislipemia según el tipo de obesidad | 191 |
| 4.3.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la dislipemia al año de la cirugía | 191 |
| 4.3.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la dislipemia y el tipo de obesidad..... | 191 |
| 4.3.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la dislipemia y el tipo de obesidad..... | 192 |
| V. DISCUSIÓN | 195 |
| 1. Características basales de los pacientes | 197 |
| 1.1. Características sociodemográficas..... | 197 |
| 1.1.1. Edad | 197 |
| 1.1.2. Sexo..... | 199 |
| 1.1.3. Nivel de estudios y nivel socioeconómico | 200 |
| 1.2. Otras comorbidades..... | 201 |
| 1.3. Variables relacionadas con la Cirugía..... | 202 |
| 1.3.1. Peso e IMC..... | 202 |
| 1.3.2. Pérdida de peso previa a la cirugía..... | 203 |

| | |
|--|------------|
| 1.3.3. Antecedentes familiares | 204 |
| 2. Complicaciones | 205 |
| 2.1. Complicaciones en función del momento de aparición | 206 |
| 2.1.1. Complicaciones intraoperatorias | 206 |
| 2.1.2. Complicaciones precoces..... | 207 |
| 2.1.2.1. Fuga anastomótica..... | 207 |
| 2.1.2.2. Hemorragia..... | 208 |
| 2.1.2.3. Trombosis venosa profunda..... | 209 |
| 2.1.2.4. Infección | 210 |
| 2.1.3. Complicaciones tardías | 210 |
| 2.1.3.1. Estenosis | 211 |
| 2.1.3.2. Obstrucción intestinal..... | 211 |
| 2.1.3.3. Colelitiasis | 212 |
| 2.1.3.4. Alteraciones del hábito intestinal..... | 213 |
| 2.1.3.5. Mortalidad..... | 213 |
| 2.2. Complicaciones en función de la gravedad | 214 |
| 2.3. Factores predictores de desarrollo de complicaciones..... | 214 |
| 3. Evolución ponderal tras la cirugía | 216 |
| 3.1. Pérdida de peso y aspectos relacionados con la técnica quirúrgica | 217 |
| 3.2. Pérdida de peso y otros factores asociados..... | 220 |
| 3.2.1. Edad | 220 |
| 3.2.2. Sexo..... | 220 |
| 3.2.3. Comorbilidades..... | 221 |
| 3.2.4. Conducta alimentaria..... | 221 |
| 3.2.5. Salud Mental..... | 222 |
| 3.2.6. Consumo de Alcohol | 223 |
| 3.2.7. Tabaco | 224 |
| 3.2.8. Pérdida de peso previa a la cirugía..... | 224 |
| 4. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular | 225 |
| 4.1. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular..... | 225 |
| 4.2. Evolución de la diabetes mellitus tipo 2 tras cirugía bariátrica.... | 227 |
| 4.3. Evolución de la hipertensión arterial tras cirugía bariátrica | 229 |
| 4.4. Evolución de la dislipemia tras cirugía bariátrica | 230 |
| 4.5. Factores predictivos independientes de curación de los FRCV .. | 231 |
| 5. Limitaciones | 234 |
| VI. CONCLUSIONES | 237 |
| VII. BIBLIOGRAFÍA | 241 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | | |
|-----------|---|-----|
| Tabla 1. | Clasificación de la SEEDO del sobrepeso y la obesidad según el IMC..... | 44 |
| Tabla 2. | Hormonas implicadas en el metabolismo energético y la regulación del binomio apetito-saciedad | 58 |
| Tabla 3. | Principales patologías asociadas a la obesidad..... | 62 |
| Tabla 4. | Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica..... | 84 |
| Tabla 5. | Sistema de Clavien-Dindo para clasificar las complicaciones quirúrgicas..... | 113 |
| Tabla 6. | Sistema de puntuación del estado físico propuesto por el ASA. | 123 |
| Tabla 7. | Características sociodemográficas de la población | 137 |
| Tabla 8. | Factores de riesgo cardiovascular en la población de estudio... | 137 |
| Tabla 9. | Otras comorbilidades de la población | 138 |
| Tabla 10. | Variables quirúrgicas de la población total de estudio | 139 |
| Tabla 11. | Características sociodemográficas en función del tipo de obesidad..... | 140 |
| Tabla 12. | Factores de riesgo cardiovascular en función del tipo de obesidad..... | 141 |
| Tabla 13. | Otras comorbilidades en función del tipo de obesidad | 141 |
| Tabla 14. | Variables quirúrgicas en función del tipo de obesidad..... | 142 |
| Tabla 15. | Número de complicaciones precoces..... | 146 |
| Tabla 16. | Número de complicaciones tardías | 147 |
| Tabla 17. | Complicaciones en función de la gravedad | 148 |
| Tabla 18. | Complicaciones en función del momento de aparición y la gravedad | 149 |
| Tabla 19. | Complicaciones de la cirugía en función del momento de aparición y tipo de obesidad..... | 150 |
| Tabla 20. | Complicaciones de la cirugía según la gravedad y el tipo de obesidad..... | 151 |
| Tabla 21. | Análisis de regresión logística univariante de las complicaciones y el tipo de obesidad..... | 152 |
| Tabla 22. | Análisis de regresión univariante para las complicaciones precoces..... | 154 |
| Tabla 23. | Análisis de regresión univariante para las complicaciones tardías | 155 |

| | |
|--|-----|
| Tabla 24. Análisis de regresión univariante para las complicaciones leves | 156 |
| Tabla 25. Análisis de regresión univariante para las complicaciones graves..... | 157 |
| Tabla 26. Análisis multivariante de las complicaciones y el tipo de obesidad..... | 158 |
| Tabla 27. Cambio absoluto del peso en función del tipo de obesidad..... | 160 |
| Tabla 28. Cambio absoluto del IMC en función del tipo de obesidad..... | 161 |
| Tabla 29. Análisis de regresión logística univariante para el resultado excelente de la cirugía al año de seguimiento..... | 164 |
| Tabla 30. Análisis de regresión logística multivariante para el resultado excelente de la cirugía al año de seguimiento..... | 165 |
| Tabla 31. Tratamiento farmacológico antihipertensivo basal..... | 166 |
| Tabla 32. Evolución de la tensión arterial al año..... | 166 |
| Tabla 33. Características de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad..... | 169 |
| Tabla 34. Evolución de la tensión arterial al año según el tipo de obesidad..... | 169 |
| Tabla 35. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la hipertensión arterial tras 1 año de la cirugía..... | 174 |
| Tabla 36. Análisis de regresión logística multivariante para la curación de la hipertensión arterial tras 1 año de la cirugía..... | 175 |
| Tabla 37. Evolución de la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada al año..... | 176 |
| Tabla 38. Características de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad..... | 179 |
| Tabla 39. Evolución de la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada al año..... | 179 |
| Tabla 40. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la diabetes mellitus tras 1 año de la cirugía..... | 182 |
| Tabla 41. Evolución a 1 año del perfil lipídico en la población de estudio. | 185 |
| Tabla 42. Características de la dislipemia según el tipo de obesidad..... | 187 |
| Tabla 43. Evolución a 1 año del perfil lipídico en función del tipo de obesidad..... | 188 |
| Tabla 44. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la dislipemia tras 1 año de la cirugía..... | 193 |
| Tabla 45. Análisis de regresión logística multivariante para la curación de la dislipemia tras 1 año de la cirugía..... | 194 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|-----|
| Figura 1. Prevalencia de obesidad en España (ENS 2011-2012) distribuida por sexos y rangos de edad..... | 47 |
| Figura 2. Distribución de la prevalencia de obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 Kg/m ²) por áreas geográficas y sexo | 47 |
| Figura 3. Prevalencia de obesidad en España (ENS 2011-2012) distribuida por Comunidades Autónomas | 48 |
| Figura 4. Porcentaje de población obesa por Área de Salud..... | 49 |
| Figura 5. Marco conceptual sobre los principales factores implicados en la obesidad | 50 |
| Figura 6. Mecanismos implicados en el desarrollo de HTA..... | 63 |
| Figura 7. Técnicas restrictivas. Izquierda: Banda gástrica. Derecha: Gastrectomía vertical | 86 |
| Figura 8. Derivación biliopancreática | 87 |
| Figura 9. Bypass gástrico laparoscópico..... | 88 |
| Figura 10. Mapa Área de Salud VII Murcia-Este. Región de Murcia | 105 |
| Figura 11. Flujo de pacientes en el protocolo de cirugía bariátrica | 109 |
| Figura 12. Bypass gástrico | 111 |
| Figura 13. Número de complicaciones en función del momento de aparición | 144 |
| Figura 14. Número de complicaciones intraoperatorias..... | 145 |
| Figura 15. Número de complicaciones precoces | 146 |
| Figura 16. Número de complicaciones según gravedad y momento de aparición | 149 |
| Figura 17. Cambio relativo del exceso de peso al año en la población total..... | 159 |
| Figura 18. Cambio relativo de peso al año en función del tipo de obesidad | 160 |
| Figura 19. Cambio relativo del exceso de peso en función del tipo de obesidad | 161 |
| Figura 20. Cambio relativo del exceso de peso acorde a las categorías de resultado y el tipo de obesidad | 162 |
| Figura 21. Evolución al año del tratamiento en la población de estudio.... | 167 |
| Figura 22. Evolución al año del tratamiento en los hipertensos obesos | 170 |
| Figura 23. Evolución al año del tratamiento en los hipertensos superobesos | 171 |

| | |
|---|-----|
| Figura 24. Curación de la hipertensión arterial en función del tipo de obesidad | 172 |
| Figura 25. Evolución al año del tratamiento en los pacientes diabéticos... | 177 |
| Figura 26. Evolución al año del tratamiento en diabéticos y obesos | 180 |
| Figura 27. Evolución al año del tratamiento en diabéticos y superobesos | 180 |
| Figura 28. Porcentaje de curación de diabetes en función del tipo de obesidad | 181 |
| Figura 29. Porcentaje de pacientes con niveles lipídicos basales elevados | 184 |
| Figura 30. Evolución del porcentaje de pacientes con lípidos elevados | 185 |
| Figura 31. Evolución al año del tratamiento en los pacientes dislipémicos | 186 |
| Figura 32. Evolución del porcentaje de obesos mórbidos con lípidos elevados | 189 |
| Figura 33. Evolución del porcentaje de superobesos con lípidos elevados | 190 |
| Figura 34. Porcentaje de curación de dislipemia en función del tipo de obesidad | 191 |

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

| | |
|--------|---|
| ADOs: | Antidiabéticos orales |
| ASBS: | Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica |
| ASMBS: | American Society for Metabolic and Bariatric Surgery |
| BGAL: | Banda Gástrica Ajustable Laparoscópica |
| BPGL: | Bypass Gástrico Laparoscópico |
| CEIC: | Comité de Ética e Investigación Clínica |
| CD: | Cruce duodenal |
| CGAD: | Cirugía General y del Aparato Digestivo |
| CRD: | Cuaderno de recogida de datos |
| DBP: | Derivación Biliopancreática |
| DLP: | Dislipemia. |
| DM: | Diabetes Mellitus |
| ENS: | Encuesta Nacional de Salud |
| FRCV: | Factores de Riesgo Cardiovascular |
| IFSO: | Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y los Desórdenes Metabólicos |
| GPV: | Gastroplastia Vertical |
| GV: | Gastrectomía Vertical |
| GEA: | Consumo energético derivado de la actividad física |
| GEB: | Consumo energético basal |
| GET: | Gasto metabólico total |
| GTA: | Consumo energético derivado de la termogénesis |
| GLP-1: | Glucagon-like peptide 1 |
| HDL: | Lipoproteína de alta densidad |

| | |
|--------|---|
| HGURS: | Hospital General Universitario Reina Sofía |
| HTA: | Hipertensión Arterial |
| IMC: | Índice de Masa Corporal |
| IOTF: | International Obesity Taskforce |
| ISRS: | Inhibidor Selectivo de la Recaptación de Serotonina |
| LDL: | Lipoproteína de baja densidad |
| NIH: | National Institutes of Health |
| OM: | Obesos mórbidos |
| OMS: | Organización Mundial de la Salud |
| PA: | Peso Actual |
| PEG: | Gastrostomía Endoscópica Percutánea |
| %EPP: | Porcentaje de exceso de peso perdido |
| %PP: | Porcentaje de peso perdido |
| Pi: | Peso Ideal |
| POMC: | Proopiomelanocortina |
| POSE: | Cirugía Primaria Endoluminal de la Obesidad |
| PPPC: | Pérdida de peso previa a la cirugía |
| PR: | Peso Relativo |
| RI: | Resistencia a la insulina |
| SAHS: | Síndrome de apnea hipopnea del sueño |
| SEEDO: | Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad |
| SECO: | Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad |
| UE: | Unión Europea |

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

En pacientes con obesidad mórbida, numerosos estudios han mostrado que el bypass gástrico laparoscópico (BPGL) es seguro y eficaz. Sin embargo, hasta el momento la evidencia disponible en cuanto a la seguridad y la eficacia del BPGL en pacientes superobesos comparado con obesos mórbidos (OM) es escasa.

HIPÓTESIS

La seguridad del BPGL a un año de seguimiento es similar en pacientes OM y superobesos, mientras que la eficacia en cuanto a la pérdida de peso y la curación de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como la diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipemia (DLP) es menor en pacientes superobesos que en OM.

OBJETIVOS

Comparar la seguridad y la eficacia del BPGL en pacientes OM y superobesos tras un año de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional comparativo, basado en una cohorte retrospectiva unicéntrica, para confrontar la eficacia y la seguridad del BPGL en pacientes OM ($IMC \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ y $<50 \text{ Kg/m}^2$) y superobesos ($IMC \geq 50 \text{ Kg/m}^2$ y $<60 \text{ Kg/m}^2$). Para evaluar la seguridad se recogió la aparición de complicaciones en función del momento de aparición y según la clasificación de Clavien-Dindo. Los indicadores principales de eficacia fueron la consecución de un “resultado excelente tras la cirugía” (porcentaje de pérdida del exceso de peso (%EPP) $>65\%$ e $IMC <30 \text{ Kg/m}^2$) y el porcentaje de curación de los FRCV. El grado

de asociación entre el tipo de obesidad y las variables de estudio se evaluó mediante análisis de regresión logística.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se incluyeron 204 pacientes. La edad media de la población de estudio fue 38 ± 9 años y el 70% fueron mujeres. Del total de pacientes, 157 (77%) fueron OM y 47 (23%) superobesos. El peso, el IMC y el exceso de peso basal fueron de 131 ± 20 Kg, 48 ± 5 Kg/m² y 60 ± 15 Kg, respectivamente. La presencia de síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) y de FRCV fue elevada: 70% SAHS, 59% HTA, 81% DLP y 27% DM tipo 2. Al año de seguimiento, se registraron 160 complicaciones y 110 (54%) pacientes presentaron ≥ 1 complicación. Las complicaciones más frecuentes fueron las tardías (60%) y las leves (68%). Tras ajustar por otros factores, los superobesos presentaron un mayor riesgo de complicaciones tardías comparado con los OM (OR = 2,05, IC95%: 1,01-4,17; p = 0,047) si bien, éstas fueron en su mayoría de carácter leve. Por el contrario, el resto de complicaciones evaluadas no difirieron en ambos grupos de obesidad. Respecto a la evolución ponderal, los pacientes OM presentaron un mayor %EPP que los superobesos ($-80 \pm 17\%$ frente a $70 \pm 17\%$, p = 0,001). Además tras un análisis de regresión logística multivariante, los OM también mostraron una OR = 11,1, IC95%: 4,3-25,2, p <0,001 a favor del resultado excelente de la cirugía. El porcentaje de curación de los FRCV al año fue elevado (76% de los diabéticos, 56% de los hipertensos y 79% de los dislipémicos) y equiparable en ambos grupos de obesidad (HTA: 57% en OM frente a 52% en superobesos, DM tipo 2: 74% en OM frente a 89% en superobesos, DLP: 80% en OM frente a 73% en superobesos; todas las p >0,05).

CONCLUSIONES

En pacientes OM y superobesos, la incidencia de complicaciones a 1 año tras BPGL es elevada, sin embargo la mayoría de las complicaciones son de grado leve. La seguridad BPGL es similar en pacientes OM y superobesos, si bien el riesgo de complicaciones tardías es ligeramente superior en los superobesos. Por otro lado, el BPGL consigue buenos resultados de pérdida ponderal y curación de FRCV en ambos grupos de obesos. Comparado con los superobesos, los OM logran con mayor frecuencia un resultado excelente de la cirugía. En cuanto a la evolución de los FRCV, el BPGL consigue un elevado porcentaje de curación comparable en ambos grupos de obesidad.

I. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica resultante de la interacción entre la predisposición genética y el ambiente. Aunque la dieta, el ejercicio físico regular y el cambio de hábitos son la primera opción terapéutica, estas estrategias no suelen ser capaces de conservar la pérdida de peso lograda. Los estudios disponibles demuestran que, para casos de obesidad mórbida y superobesidad, sólo la cirugía bariátrica ofrece una pérdida de peso sustancial y mantenida, mejorando las expectativas y calidad de vida de estos pacientes¹.

El manejo de la obesidad mórbida se ha renovado en los últimos diez años, de la mano del mejor conocimiento de la genética, la biología molecular, las bases hormonales y metabólicas, la nutrición y otras ciencias básicas. Las líneas de investigación se centran ahora en la búsqueda de estrategias que permitan seleccionar a los candidatos adecuados (*“Right Patient”*) y modificar su respuesta metabólica a los alimentos, con el fin de obtener una pérdida ponderal suficiente y duradera. La literatura médica ofrece abundante información sobre la efectividad y seguridad del Bypass Gástrico Laparoscópico (BPGL) en los pacientes OM; sin embargo el manejo de los superobesos aún parece tanto un arte como una ciencia cuyo éxito depende en gran medida de la experiencia y del juicio clínico del grupo de profesionales encargados del paciente.

Los pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 50 Kg/m², con importantes enfermedades crónicas asociadas, reviste características especiales. La superobesidad se acompaña de comorbilidades cuya prevalencia oscila entre el 50 y el 80% que incluyen factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como la diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), la dislipemia (DLP) y la hipertensión arterial (HTA), enfermedades vasculares, osteoartritis, insuficiencia cardiaca, síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS), esterilidad o alteraciones psicológicas pero que en los peores casos alcanzan alteraciones funcionales de los órganos vitales y cáncer, así como una degradación en la respuesta inmunológica². Si tenemos en cuenta que estos pacientes son sometidos a una cirugía agresiva

se entenderá fácilmente el interés que la seguridad de la técnica reviste para prevenir la mortalidad y las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias. La necesidad de dar respuesta a problemas aún sin resolver como la limitación de la respuesta al estrés quirúrgico (fast track), la variabilidad en la mejora de las comorbilidades asociadas, la “cirugía metabólica” o el mantenimiento del peso perdido en los pacientes superobesos ofrece un amplio campo de investigación al que no pueden ser ajenos los cirujanos, que están revalidando en la actualidad su papel director dentro de los equipos de tratamiento de la obesidad.

Recientemente la Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y los Desórdenes Metabólicos (IFSO) publicó su *Guía práctica para la Cirugía de la Obesidad*³. En esta publicación, la IFSO señala que la selección del paciente y la adherencia a las pautas dietéticas y de ejercicio influyen de manera decisiva sobre los resultados. Pero persiste el debate en cuanto a los factores que afectan a la eficacia del tratamiento quirúrgico a largo plazo y por tanto, respecto a los elementos que favorecen y obstaculizan la pérdida del sobrepeso. A la luz de los estudios más recientes, nosotros creemos que el IMC inicial, previo a la cirugía, y el manejo diferenciado de los pacientes superobesos son determinantes para el éxito del tratamiento. Una evaluación precisa de los factores del riesgo de no alcanzar una pérdida suficiente de peso o no mejorar las comorbilidades al año de la cirugía podría introducir ventajas significativas para diseñar el tratamiento de un alto porcentaje de estos pacientes⁴.

Nos hemos propuesto evaluar de forma retrospectiva los resultados de nuestro programa de cirugía bariátrica mediante la técnica BPGL en pacientes OM y superobesos. De confirmarse la existencia de diferencias significativas en seguridad y eficacia debidas al diferente grado de obesidad basal, convendría plantearse la aplicación sistemática de un protocolo distinto a los candidatos según el IMC que presenten, convirtiéndose este en un referente próximo y consensuado al que ajustarse. Ayudaríamos así al cirujano a tomar una decisión

más individualizada y más segura con respecto al tratamiento y seguimiento de estos enfermos, lo que implicaría ventajas tanto clínicas como económicas dado el importante coste de este programa.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. LA OBESIDAD MÓRBIDA: UN GRAVE PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

A pesar de las medidas generales de prevención, la obesidad ha aumentado su prevalencia hasta convertirse en uno de los principales problemas de salud pública en los países más desarrollados⁵. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la considera “enfermedad epidémica” en países como Estados Unidos y Canadá, donde representa la segunda causa evitable de muerte después del tabaquismo y parece que, dado su crecimiento exponencial, los países de la Europa Comunitaria alcanzarán niveles similares en los próximos años⁶.

Los problemas ocasionados por la obesidad en la vida adulta, tanto metabólicos como de riesgo cardiovascular, son múltiples y bien conocidos⁷. Se ha demostrado que la severidad de las enfermedades crónicas asociadas, como la HTA, la artrosis, el SAHS, la DM tipo 2, la DLP e incluso determinados tipos de cáncer, reducen de forma drástica la esperanza de vida de estos pacientes, repercuten en su calidad de vida y causan un enorme gasto sanitario⁸. De hecho la OMS reconoce que el costo de la atención a esta enfermedad alcanza el 2-8% de los presupuestos nacionales para la salud de los países de nuestro entorno^{6,9} estimándose el coste anual medio un 44% mayor en un individuo con IMC >35 Kg/m² que para un sujeto con IMC <25 Kg/m². Para España, la referencia es el estudio Delphi, incluido en el libro blanco “Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas”, en donde se estimaron los costes directos e indirectos de la obesidad en un 6,9-7% del gasto sanitario global, más de 2.000 millones de Euros anuales¹⁰.

En 2014, el 39% de la población mundial padecía sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en transición al desarrollo con economías emergentes el incremento porcentual del sobrepeso y la obesidad en los niños ha sido un 30% superior al de los países desarrollados¹¹. En el plano mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que la insuficiencia ponderal¹².

Instituciones como la NIH (National Institutes of Health), el Consensus Statement de la ASMBS (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery) o la IFSO y las sociedades científicas españolas, como la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) y la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad) llevan décadas buscando estrategias que permitan diseñar modelos de prevención y tratamiento en la obesidad mórbida y todas coinciden en recomendar la cirugía bariátrica con un abordaje multidisciplinar para la evaluación, preparación perioperatoria y seguimiento del paciente obeso mórbido.

2.2. CONCEPTO, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El término obesidad se deriva del latín *obesitas*, que significa excesiva corpulencia. La OMS define a la obesidad como una enfermedad grave caracterizada por un exceso de acumulación de tejido graso en el organismo que puede ser perjudicial para la salud¹². Es considerada una enfermedad crónica e incapacitante de etiopatogenia compleja y multifactorial, resultado de la acción de un componente genético individual junto a aspectos metabólicos, psicológicos y sociales. En cierto modo también podemos incluir el término “incurable”, a pesar de la realización de tratamientos quirúrgicos agresivos¹³.

Para establecer el diagnóstico de obesidad es necesario medir la grasa corporal. Este cálculo puede realizarse utilizando diferentes métodos como la impedancia bioeléctrica, la determinación de grasa o agua por medio de dilución química o isotópica, la absorciometría por Rayos X de doble energía, la resonancia magnética o la tomografía axial computerizada. Estas últimas resultan de especial valor porque permiten identificar el contenido excesivo de grasa en las vísceras, o sea la “obesidad visceral”, lo cual se debe tener en cuenta en el tipo de procedimiento de cirugía bariátrica¹⁴. Pero existen otros métodos más accesibles para el cálculo del tejido graso como son:

- La circunferencia de la cintura: es un método que permite conocer la distribución de la grasa. Se han establecido como valores de riesgo una circunferencia mayor de 102 cm. en hombres y 88 cm. en mujeres.
- El perímetro del cuello: es un sencillo indicador de riesgo cardiovascular. Si la circunferencia del cuello es superior a 43cm, estamos ante un elevado riesgo de padecer apnea del sueño, ya que la grasa localizada en dicha zona dificulta la capacidad respiratoria e indica un elevado porcentaje de grasa visceral.
- El índice cintura-cadera: útil para establecer la distribución de la grasa corporal. Se establece que un índice cintura/cadera mayor de 1 en hombres (Síndrome androide o cuerpo de manzana) y 0,8 en mujeres (Síndrome ginecoide o cuerpo de pera) significa que existe una mayor acumulación de grasa en el segmento superior lo cual está relacionado con diabetes y aumento del riesgo cardiovascular.
- La medición de pliegues cutáneos: se pueden medir los pliegues bíceps, subescapular y suprailíaco, aunque en la práctica generalmente se usa el tríceps, que se considera normal en la mujer por debajo de 30 mm. y en el hombre de 23 mm.

- El IMC o Índice de Quetelet: es actualmente el parámetro más ampliamente aceptado para realizar el diagnóstico de obesidad y para establecer sus distintos grados (tabla 1), ya que permite establecer una relación fiable entre el peso y la cantidad de grasa corporal ajustándolo por la estatura. Se calcula a través del cociente entre el peso, expresado en kilogramos y la talla al cuadrado, expresada en metros.

$$\text{IMC: } \frac{\text{Peso en Kg}}{\text{Talla en (metros)}^2}$$

Tabla 1. Clasificación de la SEEDO del sobrepeso y la obesidad según el IMC

| Valores límite de IMC (Kg/m ²) | Categoría |
|--|--|
| < 18,5 | Peso insuficiente |
| 18,5-24,9 | Peso normal |
| 25-26,9 | Sobrepeso grado I |
| 27-29,9 | Sobrepeso grado II (preobesidad) |
| 30-34,9 | Obesidad de tipo I |
| 35-39,9 | Obesidad de tipo II |
| 40-49,9 | Obesidad de tipo III (mórbida) |
| 50-59,9 | Obesidad de tipo IV o Superobesidad |
| ≥ 60 | Obesidad grado V o Super-Superobesidad |

Tanto la OMS como las principales sociedades científicas, entre ellas la SEEDO, aceptan actualmente como criterio de obesidad un IMC ≥30 Kg/m², y de obesidad mórbida ≥40 Kg/m².¹⁵ Estos valores se corresponden aproximadamente a un sobrepeso de 150% del considerado ideal para una persona de una determinada edad, sexo y talla.

La SEEDO especifica dos categorías para la obesidad mórbida: obesidad mórbida propiamente dicha, cuando el IMC está entre 40-49,9 Kg/m², y súper-obesidad (obesidad extrema), que corresponde a un peso corporal de más de 225% por encima del peso ideal y/o un ≥50 Kg/m².¹⁵ La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica (ASBS) y la SECO incluyen dos categorías más dentro de la obesidad mórbida para encuadrar a los casos más graves: la súper-superobesidad, que se caracteriza por presentar un IMC entre 60-64,9

Kg/m² (en términos de peso, se corresponde con unos 90-100 Kg por encima del peso ideal) y la obesidad triple, que califica los casos con IMC >65 Kg/m². Los pacientes en esta categoría son de altísimo riesgo de complicaciones por su grave comorbilidad¹⁶.

A efecto práctico, se aconsejan criterios de priorización para la intervención en función de la necesidad, grado de obesidad y tipo de comorbilidades, así como del beneficio esperado con la intervención¹⁷. Otras variables como la edad o la severidad de las comorbilidades no han sido consideradas para la toma de decisiones, aunque cada vez se plantea más dar preferencia a aquellos que presentan un mal control metabólico¹⁸.

2.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

El aumento de prevalencia tanto de la obesidad como de la obesidad mórbida a nivel mundial es una realidad preocupante. El exceso de peso constituye la 5ª causa de muerte (2,8 millones de personas adultas al año)¹¹, reduce potencialmente la esperanza de vida entre 5-20 años y es actualmente la enfermedad metabólica de mayor prevalencia en el mundo^{12,19}. Según los datos obtenidos en la Unión Europea (UE)²⁰, al menos una de cada 13 muertes contabilizadas en la primera década de este siglo fue atribuible al exceso de peso. Las muertes se produjeron con más frecuencia en la población de obesos (4,8% del total de muertes) que en los individuos con sobrepeso (2,9%)¹².

La OMS ha informado de que, en 2015, más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones (13% de la población adulta mundial) eran obesos. Este organismo prevé que la cifra anual de defunciones por enfermedades no transmisibles alcanzará los 55 millones en 2030. Tanto es así, que en septiembre de 2011 se adoptó el “Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles”, dentro del cual se plantea detener el aumento de la diabetes y la obesidad como una de las

metas prioritarias a perseguir¹². Estos datos se aproximan mucho a los ofrecidos por la International Obesity Taskforce (IOTF) que resalta que la enfermedad está presente en edades cada vez menores, calculándose una prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes de 200 millones en el mundo, siendo 40-50 millones de estos niños y adolescentes obesos²¹.

En Europa, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas. Entre los años 2007 y 2013 se presentaron cifras de prevalencia de obesidad que oscilaban entre el 6% y el 20%²², pero la Oficina Regional Europea de la OMS ha alertado en febrero de 2016 de que Europa se enfrenta a una crisis de obesidad de enormes proporciones en 2030 (6 de cada 10 mujeres y 7 de cada 10 hombres tendrán entonces sobrepeso) y prevé para España cifras que rondan el 30% global²³. Los resultados obtenidos del estudio MONICA²⁴ en 1989, mostraron los primeros datos que revelaban una mayor prevalencia de obesidad en los países de la zona mediterránea y del este de Europa, frente a los situados en la zona norte, centro y oeste del continente.

Este problema afecta de manera relevante a España respecto a otros países de Europa y, concretamente, a regiones del sur y este de nuestro país. Las tendencias indican un incremento de la prevalencia global de sobrepeso y obesidad infantil y juvenil en las últimas décadas, más marcado en varones y en edades prepuberales^{25,26}. Los datos más actualizados sobre prevalencia de obesidad y sobrepeso son los proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística a raíz de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del periodo 2011-2012²⁷. A nivel nacional las cifras reportaban un 17% total de obesidad (IMC >30 Kg/m²) y un 26,3% de sobrepeso junto a obesidad en la población mayor de 18 años. La obesidad aumenta con la edad, siendo más frecuente en el colectivo de hombres entre 45 y 84 años, y en mujeres entre 55 y 84 años (Figura 1). Sin embargo, aunque la obesidad es más frecuente en las mujeres, su repercusión sobre la salud es superior en el hombre. Con respecto a la obesidad mórbida (IMC ≥40 Kg/m²), la prevalencia en mujeres (0,9%) triplica a la encontrada en

hombres (0,3%). Por zonas geográficas, las zonas del Noroeste, Murcia, Sur y Canarias tienen las cifras más elevadas, y el nordeste peninsular las más bajas, tal y como se puede observar en la Figura 2.

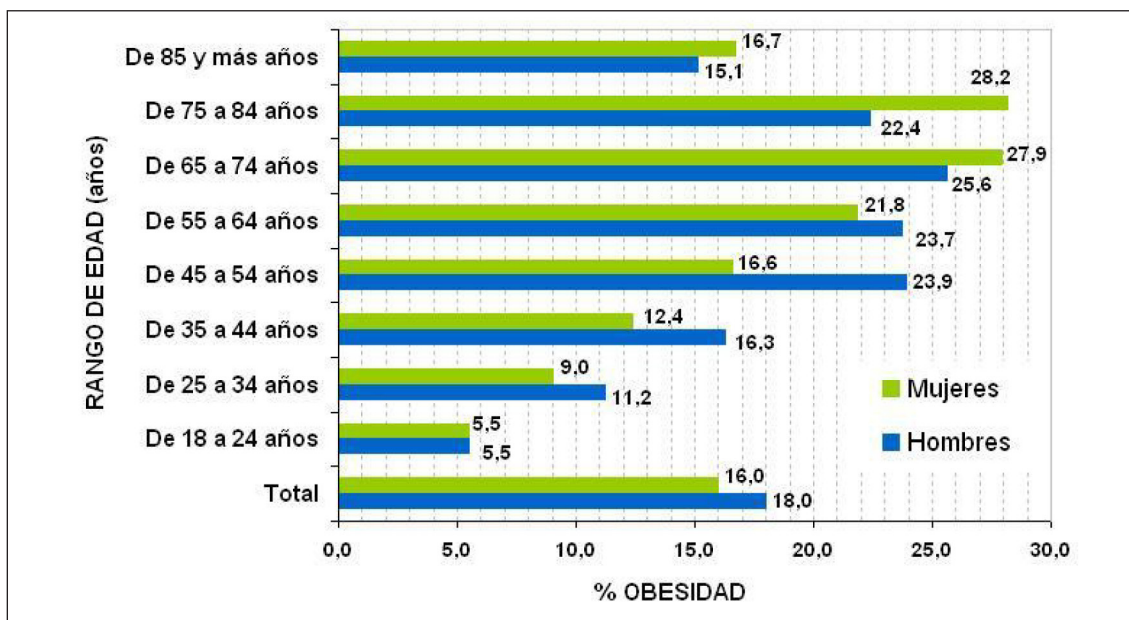


Figura 1. Prevalencia de obesidad en España (ENS 2011-2012) distribuida por sexos y rangos de edad²⁷

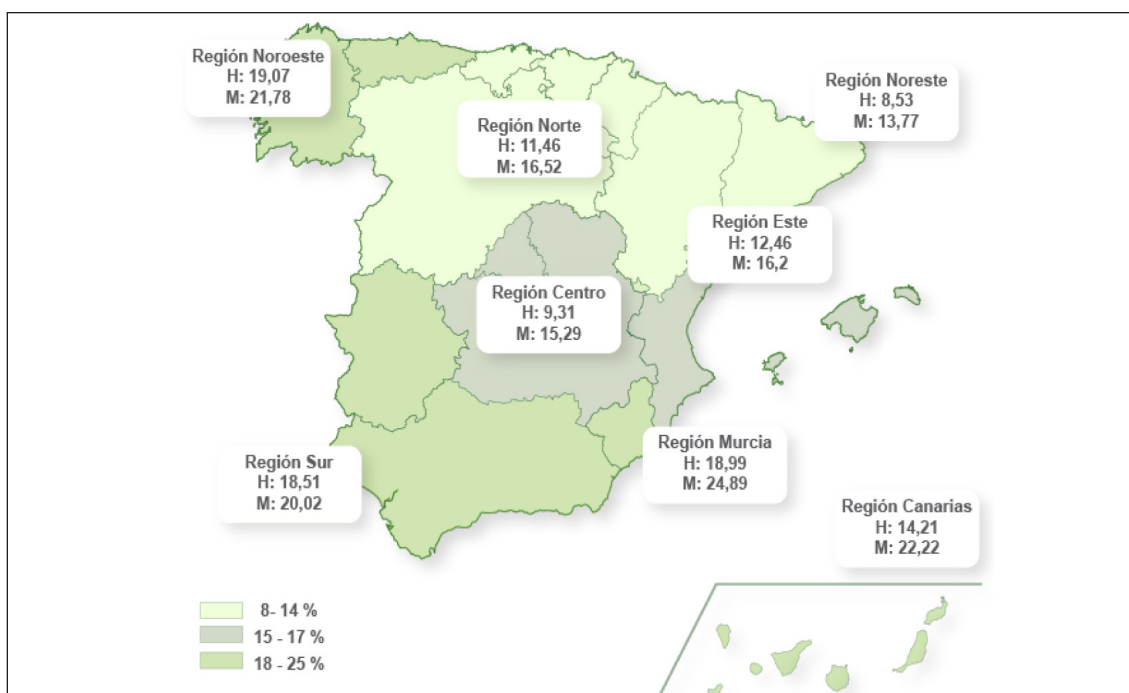


Figura 2. Distribución de la prevalencia de obesidad (índice de masa corporal $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$) por áreas geográficas y sexo²⁸

Para la Región de Murcia, los datos de la ENS no son más alentadores. Existe una prevalencia total del 20,3% de sobrepeso y obesidad en los habitantes de más de 18 años, lo que nos sitúa en la quinta posición a nivel estatal, sólo por debajo de Canarias, Andalucía, Extremadura y Castilla-La Mancha (Figura 3)²⁷. Similares resultados, y aún peores, se desprendían ya del Estudio DINO (Diabetes, Nutrición y Obesidad en la población adulta de la Región de Murcia)²⁹, realizado sobre más de 2500 habitantes de nuestra región a finales de la década pasada y que encontraba una prevalencia de obesidad del 22,4%, con un marcado incremento hacia sectores más jóvenes de la población, grupos de bajo nivel económico, pacientes diabéticos y sobre todo, mujeres.

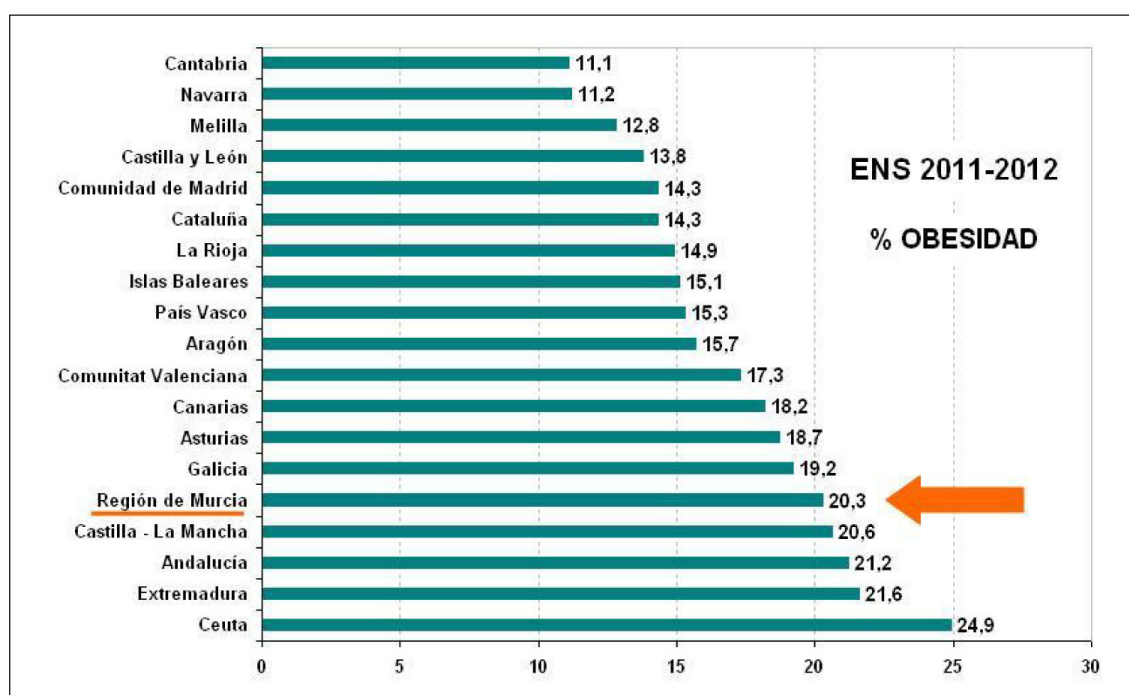


Figura 3. Prevalencia de obesidad en España (ENS 2011-2012) distribuida por Comunidades Autónomas

La patología de los habitantes de nuestro Área VII de Salud (Murcia-Este) difiere poco de la del resto de la Región según dicho estudio. Una excepción es el Altiplano (Área de Salud V) donde un estudio realizado por el Departamento de Métodos Cuantitativos e Informáticos de la Universidad Politécnica de

Cartagena³⁰ la señala como la zona con una menor incidencia de obesidad con un porcentaje de encuestados con peso normal del 56% mientras que en el Área de salud II de Cartagena sólo encontramos un 34,7%. (Figura 4).

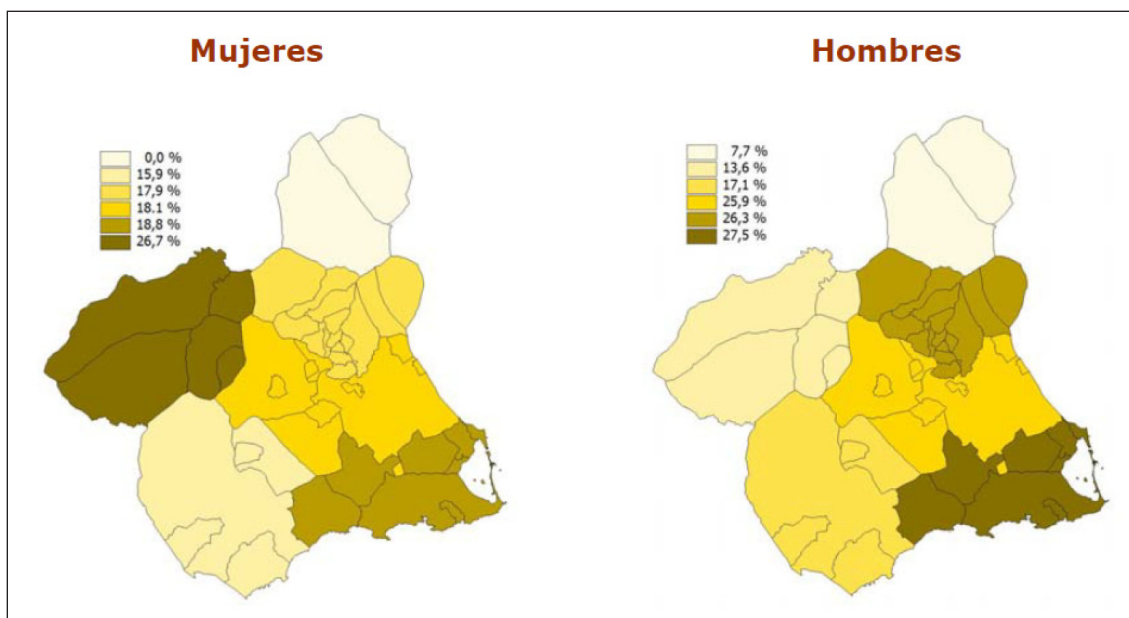


Figura 4. Porcentaje de población obesa por Área de Salud³⁰

Los indicadores de salud en la Región de Murcia publicados por el Boletín epidemiológico de Murcia en 2015 aportan cifras de Obesidad en el 16% de las mujeres en el área urbana del Municipio de Murcia. Para conocer la situación de este problema en la población infantil de la Región de Murcia, se realizó un estudio en niños de 2 a 14 años, durante el periodo 2005 a 2011, en donde se determinó la prevalencia de niños con sobrepeso y obesidad, según edad, sexo, municipios, áreas de salud y zonas básicas de salud. Los resultados informan de una elevada prevalencia de obesidad en niños de nuestra Región respecto a los del resto de España, siendo ligeramente superiores a los aportados por la ENS-2006 para el conjunto de España, que ofrece una prevalencia de sobrepeso del 18,8% y de obesidad del 10,3% para niños de 2 a 17 años. Estos resultados, muy significativos dado su carácter regional, ponen de manifiesto que el exceso de peso en la infancia es un importante problema de salud en nuestra Región, de manera similar a otras comunidades autónomas³¹.

2.4. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es una patología crónica multifactorial que resulta de la interacción de causas ambientales psicológicas, sociales y metabólicas con el genotipo individual^{32,33}.

El entendimiento del cómo y el por qué se desarrolla la obesidad es incompleto, pero se estima que un 70% de los fenotipos relacionados con la obesidad son de origen hereditario. Las variaciones ambientales explicarían el 30% restante³⁴. En el desarrollo de esta patología participan factores genéticos y ambientales, alteraciones de la conducta alimentaria, escasa actividad física y otros mecanismos fisiológicos y moleculares (Figura 5).

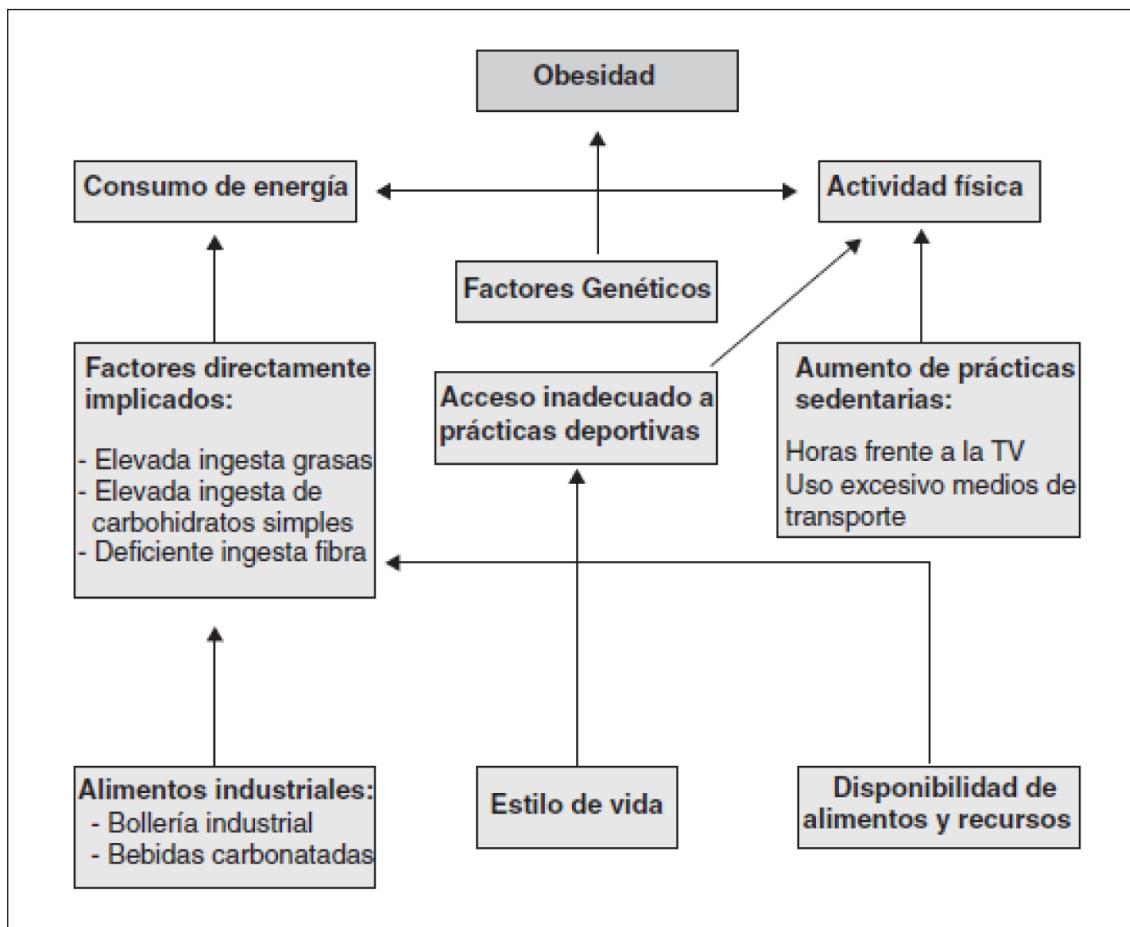


Figura 5. Marco conceptual sobre los principales factores implicados en la obesidad³²

2.4.1. Factores genéticos

La bibliografía actual sugiere que el desarrollo de la obesidad tendría su origen en el periodo fetal. Se generaría durante esa etapa un mecanismo de programación, que activaría diversos procesos metabólicos, nutricionales, hormonales, físicos y psicológicos para actuar en periodos críticos de la vida configurando ciertas funciones fisiológicas³⁵. La presencia de obesidad severa en varios miembros de una misma familia ha implicado la participación de factores genéticos en la aparición de la obesidad a edades tempranas, hipótesis que han confirmado diversos estudios³⁶. También se ha podido determinar cómo el riesgo de padecer obesidad mórbida a lo largo de la vida se multiplica por siete cuando alguno de los progenitores la presenta³⁶⁻³⁸.

En cuanto a la contribución genética en el desarrollo de la obesidad se considera que es debido a una predisposición poligénica que incluiría genes que interaccionan con los cambios nutricionales y con el estilo de vida. En función de la cantidad de genes anómalos que presente el individuo, esta enfermedad tendrá un carácter más grave y su aparición será más temprana. En los últimos años el estudio genético de la obesidad ha identificado más de 450 genes (pero sólo unos pocos se deben a un origen monogénico), biomarcadores y regiones cromosómicas que se asocian con fenotipos de la misma.

2.4.2. Microflora intestinal y su influencia en el desarrollo de obesidad

Un aspecto controvertido es la participación de la microflora que coloniza el intestino humano en el desarrollo de la obesidad. Por un lado, es conocido que la microflora intestinal desarrolla tareas bioquímicas esenciales como la obtención de energía de la dieta, síntesis de vitaminas y otros compuestos absorbibles³⁹. Por otro lado se ha asociado el desarrollo de resistencia a la insulina (RI) y aumento del peso corporal con desequilibrios en la composición de la microflora⁴⁰. Existen diversos estudios en marcha orientados a modular

la composición de la flora intestinal con el fin de controlar aquellos trastornos con base metabólica, entre ellos la obesidad. Sato y cols⁴¹, en 2008, demostró el potencial efecto regulador de la leche fermentada con *Lactobacillus gasseri* sobre el crecimiento del tejido adiposo y, de ese modo, sobre la obesidad. Otro estudio del mismo año, desarrollado por Ma y cols⁴² comprobó en ratones que la administración de *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Streptococcus* mejoraba la esteatosis y la RI.

2.4.3. Estado inflamatorio

La existencia de un estado inflamatorio que involucra al tejido adiposo y su potencial papel en la obesidad y en sus complicaciones fue demostrado inicialmente por Hotamisligil en 1993⁴³ al comprobar la producción de factor de necrosis tumoral por el tejido adiposo blanco. Existe evidencia suficiente de que los pacientes obesos y con sobrepeso, presentan niveles séricos elevados de diferentes mediadores proinflamatorios, pudiendo afirmar que la obesidad se relaciona con un estado inflamatorio crónico²⁵. Se ha demostrado que el tejido adiposo es capaz de producir citocinas inflamatorias (como el TNF-alfa, TGF-beta e IFN gamma), interleucinas (como la IL-1, IL-6, IL-10, e IL-8), factores de la cascada del complemento y citocinas quimio-atrayentes⁴⁴.

El mecanismo preciso que enlaza la inflamación con la obesidad podría ser un desorden inflamatorio asociado, como la RI, los desórdenes cardiovasculares o el síndrome metabólico. A este respecto, se ha asumido en general que la inflamación podría ser una causa de la obesidad. La respuesta inflamatoria iniciada en el tejido adiposo blanco produce una situación crónica a nivel sistémico, generando un círculo vicioso que finalmente conduce a la RI, aterosclerosis y alteraciones propias del síndrome metabólico. Además, el estrés oxidativo ha sido propuesto como un potencial inductor del estado inflamatorio y un factor de susceptibilidad a la obesidad y patologías asociadas. En particular la DM tipo 2, que aparece tradicionalmente en adultos de mediana

edad, está comenzando a observarse varias décadas antes al afectar la obesidad a un número creciente de niños y adolescentes, tanto en España y otros países europeos como en EE.UU.

2.4.4. Determinantes sociodemográficos

En la mayoría de estudios encontramos una mayor presencia de obesidad entre los varones y esta prevalencia a su vez aumenta con la edad. En los estudios epidemiológicos con frecuencia se establece una relación inversamente proporcional entre el estatus social, económico y cultural y la aparición de obesidad de tal manera que un nivel educacional bajo se asocia a un mayor grado de obesidad. En mujeres, tener mayor número de hijos se relaciona también con mayor frecuencia obesidad.

El entorno del sujeto es también uno de los factores determinantes. Un interesante estudio realizado por Christakis y Fowler⁴⁵ sobre el rol del entorno en la epidemia de obesidad, analizó la información de 12.000 sujetos, seguidos durante 30 años en el Estudio de Framingham. Los autores encontraron que el riesgo de hacerse obeso durante el periodo analizado se elevaba hasta 171% si uno de sus amigos se hacía obeso. También se encontró un efecto, aunque menor, cuando la relación era de cónyuge (37% más riesgo) o de parentesco directo (40% más riesgo). Aunque el estudio no permite establecer factores etiológicos precisos, permite estimar la gran relevancia en el desarrollo de la obesidad.

2.4.5. Factores relacionados con el estilo de vida

Pese a lo expuesto, la presencia de una predisposición genética al sobrepeso no explica suficientemente la incidencia creciente de la obesidad en las últimas décadas, tanto en población adulta como infanto-juvenil. Otros factores determinantes, como los malos hábitos diarios de las poblaciones más

desarrolladas, donde el sedentarismo y el consumo de productos hipercalóricos son la norma, favorecen la creación de una “sociedad obesa”. En general, los avances tecnológicos dirigidos a mejorar la autonomía y la calidad de vida de las colectividades favorecen la inactividad (mandos a distancia, ascensores, escaleras mecánicas, etc.).

Sumado a esto, cada vez se consumen alimentos más energéticos, menos saludables y en raciones más abundantes. La “comida basura” se ha integrado plenamente en nuestros hábitos hasta el punto de sustituir al consumo de alimentos más saludables (verduras, ensaladas o fruta), y esto ha hecho que países como España, paradigma de la beneficiosa dieta mediterránea, estén alcanzando los mayores índices de obesidad de toda Europa. En esta línea, González y cols³² plantean que otros factores como el total calórico, la composición, variedad y sabor de los alimentos, o el tamaño y número de comidas diarias están vinculados estrechamente a la obesidad. Junto con estos, el estilo de vida sedentario⁴⁶ el aumento del consumo de alimentos precocinados⁴⁷ y la sustitución del agua por bebidas ricas en carbohidratos⁴⁸ son, como se ha dicho, elementos que propician un control nulo sobre la dieta. El consumo de tabaco también se ha relacionado con la presencia de obesidad. Así, el estudio NHANES III describió que el abandono del hábito tabáquico se asociaba a un incremento de 4,4 Kg de peso en hombres y 5 Kg en mujeres⁴⁹.

2.4.6. Menopausia

La menopausia produce cambios en la distribución de la grasa corporal y en la oxidación del tejido adiposo. El aumento de masa grasa abdominal y visceral de la postmenopausia se acompaña con aumento de la capacidad antioxidante a causa del cambio hormonal mientras que la edad no tiene influencia. Sin embargo, la capacidad antioxidante tiene una correlación lineal con la edad, pero no con la masa grasa troncular⁵⁰.

En un estudio de Lovejoy⁵¹ sobre mujeres premenopáusicas seguidas durante 4 años a lo largo de la transición menopáusica, se comunicó un aumento de grasa subcutánea abdominal asociado con la edad, mientras que la menopausia se acompañaba de un incremento en la masa grasa corporal total y en la masa grasa visceral. En esta misma línea, el estudio estadounidense SWAN relacionaba el incremento de la grasa visceral durante la menopausia con los cambios en la testosterona biodisponible⁵².

2.4.7. Factores relacionados con la salud mental

La obesidad mórbida se acompaña de problemas crónicos, tanto metabólicos como de riesgo cardiovascular, bien conocidos. Pero no son menos importantes los trastornos psicosociales que se derivan de la obesidad en los adolescentes, que por ser una condición estigmatizante^{53,54} produce depresión, aislamiento social⁵⁵ pérdida de autoestima y un número considerable de situaciones conflictivas que conducen a la hiperfagia y perpetúan el cuadro⁵⁶. Es difícil saber si estos trastornos psicológicos preceden a la obesidad o son consecuencia de la misma, pero sin duda ayudan a mantener o aumentar la enfermedad.

2.5. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Los recientes avances en parcelas como la biología molecular, la terapia nutricional y la genética han permitido tratar la obesidad como una entidad de origen multifactorial particularmente compleja⁵⁷. Así, el planteamiento de la obesidad como resultado exclusivamente de un exceso en la ingesta mantenido en relación a un gasto energético insuficiente se vuelve simplista⁵⁸.

Como modelo de referencia para analizar el mecanismo básico de la alimentación se emplea el feedback donde las señales aferentes indican a los controles del cerebro la situación del ambiente externo e interno con

relación al alimento. A su vez el controlador central realiza la transducción de estos mensajes en señales eferentes de control que gobiernan la búsqueda y adquisición de la comida mientras modulan el procesamiento del alimento en el interior del organismo. Finalmente existe un sistema de control que ingiere, digiere, absorbe, transporta, metaboliza y elimina los residuos de la comida ingerida⁵⁹.

2.5.1. Metabolismo de los principios básicos de la dieta

Los nutrientes pueden seguir la vía metabólica de la oxidación para obtener energía o pueden destinarse al almacenaje. El alcohol, que no se almacena, es el primer nutriente que se metaboliza. Le siguen los carbohidratos, las proteínas y por último las grasas, que tienen una alta capacidad de almacenaje. Cuando la ingesta de carbohidratos es alta y es a su vez concomitante con ingesta de grasa añadida, el mecanismo oxidativo del organismo tiende a extraer la energía de los carbohidratos y a almacenar la grasa, pues esta última precisa un gasto de energía mucho mayor. Es posible que, más que el aporte energético, sea un aumento del cociente grasas/carbohidratos el responsable del incremento del peso. En cuanto a los carbohidratos, aquellos con un mayor índice glucémico (arroz, pasta, pan, patata, cereales refinados) se han asociado a una mayor tasa de liberación y también de RI y a una predisposición a la DM tipo 2. Los de menor índice glucémico (verduras, cereales integrales, frutas) proporcionan mayor saciedad, menor aporte calórico y facilitan la oxidación de las grasas. Mención aparte merece el consumo de bebidas azucaradas que tienen un impacto indiscutible en la obesidad, sobre todo de la población infantil.

2.5.2. Gasto energético

El consumo de energía o gasto metabólico total (GET) se puede dividir en tres componentes fundamentales: consumo energético en reposo o basal

(GEB), por la actividad física (GEA) y por el efecto térmico de la comida o termogénesis (GTA)⁶⁰.

$$\text{Ecuación de balance energético } GET = GEB + GEA + GTA$$

El GEB es poco modificable y representa el 60% del total. Le sigue cuantitativamente la actividad física (voluntaria e involuntaria) que supone el 30% del total y es la más susceptible de ser modificada. La cantidad de energía consumida en la actividad física está relacionada con el peso corporal. Del total de la actividad física, un 10% corresponde a la actividad no ligada al ejercicio (cambios de postura, movimiento, hablar, etc...) y tampoco es modificable (ejercicio pasivo).

Y por último, el efecto termogénico del alimento, que equivale aproximadamente al 10% del GET diario. Este proceso es controlado en parte por el sistema nervioso simpático y se encuentra bloqueado cuando la RI es elevada⁶¹.

2.5.3. Factores metabólicos y hormonales

El sistema nervioso autónomo, mediante el hipotálamo y los centros reguladores del hambre y la saciedad por un lado, y a través de diversas hormonas del sistema neuroendocrino (tiroideas, hormona de crecimiento, cortisol, insulina) por otro, regula el gasto energético y la ingesta alimentaria. Existen otras hormonas periféricas involucradas también en el metabolismo energético y en el apetito (grelina, leptina, CCK, péptido glucagon-like 1 (GLP-1), etc.) que son secretadas a nivel gastrointestinal (Tabla 2)⁶².

De este modo, la homeostasis energética a nivel del eje cerebro-intestino-tejido adiposo va a ver influida por multitud de estímulos tanto positivos como negativos.

Tabla 2. Hormonas implicadas en el metabolismo energético y la regulación del binomio apetito-saciedad

| OREXÍGENOS | ANOREXÍGENOS | |
|-----------------------------|----------------|---------------|
| NPY | α -MSH | Amilina |
| AgRH | CRH | Leptina |
| MCH | TRH | Adiponectina |
| Orexina A/B | CART | TNF- α |
| Galanina | IL-1 β | TGF- β |
| Noradrenalina | Serotonina | IL-6 |
| Grelina | Neurotensina | PYY |
| Péptidos opioides | Dopamina | CCK |
| Glutamato | CRH/Urocortina | GLP-1 |
| Ác. γ -aminobutírico | | |
| Cannabinoides | | |

Eje entero-encefálico-endocrino.

La *Grelina*, conocida como la hormona del hambre, se produce en las células P/D1 del fundus gástrico. Sus niveles en sangre aumentan en un individuo normal antes de las comidas y rápidamente decrecen tras la ingesta. Estimula el apetito, facilitando la liberación en el hipotálamo de precursores de la hormona del crecimiento y del neuropéptido Y. Esta es la única hormona orexigénica (estimuladora del apetito) circulante conocida y, paradójicamente, los obesos tienen niveles de grelina más bajos que los delgados, solo que no disminuyen significativamente tras la ingesta. La cirugía de la obesidad actúa directamente sobre su secreción cuando se reseca o excluye el fundus gástrico.

El Neuropéptido Y, es uno de los péptidos más abundantes del cerebro humano y actúa potenciando el apetito. Su liberación es estimulada por sustancias orexigénicas como la grelina e inhibida por anorexigénicos como la leptina o el péptido YY. Su papel como diana potencial del tratamiento de la obesidad aun está por determinar.

La *Hormona melanocito estimulante* (MSH) es un péptido anorexígeno estrechamente implicado en la regulación de la ingesta. Se sintetiza en el núcleo arqueado para disminuir el apetito y aumentar la termogénesis.

El *Péptido YY*, de la familia del polipéptido pancreático, es sintetizado por las células L de colon y recto, aunque también está presente en estómago, páncreas y determinadas regiones del sistema nervioso central. Se secreta en respuesta a la presencia de nutrientes en la luz intestinal, fundamentalmente en el íleon terminal y el colon e inhibe el apetito ejerciendo un feedback negativo sobre el neuropéptido Y. También disminuye la motilidad intestinal y la secreción pancreática. Es lo que se conoce como el freno ileal, mecanismo responsable de la supresión del apetito que conduce a finalizar la ingesta después de una comida. La cirugía bariátrica y en particular el by-pass gástrico aumentan la secreción de Péptido YY, porque los nutrientes llegan antes a las zonas de estimulación de secreción de este péptido⁶³.

Otra hormona sintetizada por el páncreas e igualmente implicada en la regulación de la ingesta alimentaria es el glucagón. Su función principal es estimular la degradación del glucógeno y activar la gluconeogénesis, favoreciendo así el catabolismo⁶⁴

La *Leptina*, liberada por los adipocitos de todo el organismo, inhibe el apetito y activa los sistemas que reducen la adiposidad. Su síntesis se ajusta en el gen *ob*, localizado en el cromosoma 7q31-349 y actúa a nivel del hipotálamo contrarrestando a la grelina y al neuropéptido Y. Sus niveles no son dependientes de la ingesta calórica a corto plazo y se adecuan más a la masa total de adipocitos. En los obesos pierde efectividad como anorexígeno y tras la cirugía bariátrica se modula el estado de resistencia a la leptina.

Por su parte, las hormonas tiroideas actúan incrementando la síntesis de proteínas en todos los tejidos del organismo. Por otro lado, la testosterona aumenta el peso corporal magro en relación con la grasa, mientras que los estrógenos realizan el efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen a medida que el varón avanza en edad, provocando un aumento de la grasa visceral y corporal total así como una disminución del peso corporal magro⁶⁵

Eje entero-insular.

La obesidad produce alteraciones significativas en el balance de una serie de péptidos implicados en la síntesis, secreción y regulación de la insulina. Son las llamadas incretinas, cuyo ajuste tras la cirugía bariátrica podría ser en parte responsable de la mejoría inicial de la DM tipo 2, aun sin haber alcanzado una pérdida de peso significativa. El *péptido insulínico dependiente de la glucosa*, también conocido como polipéptido inhibidor gástrico, se produce en las células K del duodeno-yeyuno. Se libera en respuesta a la glucosa intraluminal y estimula la secreción y liberación de insulina en las células beta-pancreáticas. Así, la exclusión del intestino proximal tras cirugía bariátrica resultaría en una reducción del péptido insulínico dependiente de la glucosa, una disminución de la estimulación de las células beta y una disminución de la RI. Es la llamada teoría del intestino proximal (foregut hypothesis). El *GLP-1* es otro estimulador de la secreción de insulina en el páncreas, inhibe la secreción de glucagón y reduce el hambre y la ingesta a nivel del sistema nervioso central. Se libera en las células L del íleon terminal y el colon, en respuesta a la presencia de nutrientes en el intestino distal. Forma parte del ya comentado freno ileal. Tras un bypass gástrico, los nutrientes llegarían antes al íleon que, por una parte, reduciría el apetito y por otra, aumentaría la secreción de insulina, mejorando la diabetes. Es la teoría del intestino distal (hindgut hypothesis)⁶⁶.

2.6. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad influye en la aparición y progresión de diversas enfermedades que contribuyen a reducir la esperanza de vida en los individuos que la sufren (Tabla 3). Además empeora la calidad de vida, incluyendo polimedicación, dificultades para el ejercicio físico, alteraciones del sueño, etc. a lo que se suele sumar una estigmatización que provoca problemas de autoestima y relación social, laboral y sexual, y favorece el aumento de depresión.

El riesgo de padecer enfermedades asociadas a la obesidad y sus complicaciones en general, aumenta cuanto mayor es el grado de obesidad, cuantos más años se mantenga ésta y cuanto mayor sea la edad del individuo. Existe una relación directa entre el IMC y el riesgo de morbilidad de los obesos, que deriva en las patologías asociadas y llega a convertir la obesidad en una enfermedad en sí misma, de ahí el nombre de obesidad mórbida. En los OM, un aumento de peso, aunque sea moderado, puede incrementar de manera importante las dificultades de su vida cotidiana y aumentar el riesgo vital^{8,67}.

Respecto al grado de obesidad, la obesidad localizada de forma preferente en el hemicuerpo superior se asocia a un aumento de la prevalencia de enfermedades como la HTA, la DM tipo 2, la DLP, patología asociada a la vesícula o neoplasias. Cuatro de cada cinco OM presentan al menos una patología asociada. Se ha descrito una reducción de entre 5 y 7 años en la esperanza de vida cuando el IMC es de 30 a 40 Kg/m² y de 10 años cuando es superior a 40. También se ha demostrado que la mortalidad es 12 veces superior en hombres de 25 a 34 años con obesidad mórbida respecto a hombres sanos de la misma edad. El riesgo de muerte prematura se incrementa en los pacientes obesos y ocurre en relación directa con el aumento de peso. Un buen indicador de este riesgo es el peso relativo (PR), que es la relación entre el peso actual (Pa) y el peso ideal (Pi) ($PR = Pa/Pi$). Un PR de 1,3 se asocia a un incremento de mortalidad del 35%, un PR de 1,5 con un incremento del 50% y cuando el PR es de 2 o el sobrepeso ($Pa - Pi$) es igual o superior a 50 Kg el riesgo de muerte precoz es extremo.

El tiempo de evolución de la obesidad incrementa el riesgo de los pacientes a padecer complicaciones y, a su vez, la edad es un factor independiente de riesgo. Se ha comprobado que, con el mismo tiempo de evolución de la obesidad, los pacientes mayores tienen un riesgo más alto de morbilidad por la patología asociada que los más jóvenes, siendo importante a partir de los 50 años, pero muy significativo en los mayores de 65 años.

Tabla 3. Principales patologías asociadas a la obesidad

| | |
|---------------------------------|--|
| Diabetes mellitus tipo 2 | Enfermedades digestivas: litiasis biliar, esteatosis hepática, reflujo gastroesofágico |
| Hipertensión arterial | Infertilidad y síndrome del ovario poliquístico |
| Cardiopatía isquémica | Tumores malignos: mama, ovarios, endometrio, próstata, colon y vesícula biliar |
| Insuficiencia respiratoria | Alteraciones psicológicas |
| Accidentes cerebro vasculares | Alteraciones cutáneas |
| Alteraciones osteoarticulares | |
| Apnea Obstructiva del Sueño | |
| Insuficiencia venosa periférica | |
| Dislipemias | |
| Hiperuricemia | |

AEC. Asociación Española de Cirujanos. Cirugía AEC. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2ª Edición. 2010. Editorial Panamericana.

2.6.1. Enfermedades cardiovasculares

- Hipertensión arterial: son varios los factores que se han descrito como responsables del aumento de la presión arterial en los pacientes obesos:

- *Efecto estimulador del Sistema Nervioso Simpático*: el estado de hiperinsulinismo que tiene lugar en el paciente obeso provoca un incremento dosis-dependiente de los niveles de norepinefrina circulante que aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Por otro lado, la hiperinsulinemia genera un aumento del calcio intracelular en las células musculares lisas por disminución de la ATPasa Na-K induciendo la elevación del tono muscular y de la resistencia periférica dando lugar a HTA⁶⁸.

- *Aumento de la concentración sérica de aldosterona*: la mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona observada en pacientes con obesidad produce un aumento de la reabsorción de sodio y agua en el túbulo renal y un efecto vasoconstrictor que favorecería la elevación de la presión arterial.

- *Factores hemodinámicos*: en los pacientes obesos existe un aumento del gasto cardíaco proporcional al IMC y un aumento del volumen sistólico responsables del incremento de la presión arterial.

- Recientemente se ha descubierto una proteína segregada en el tejido adiposo que inhibe las lesiones arterioescleróticas llamada *adiponectina*. Por motivos desconocidos, esta proteína se encuentra disminuida en pacientes obesos y ello ocasiona un aumento de la tensión arterial.



Figura 6. Mecanismos implicados en el desarrollo de HTA

- Dislipemia: la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia son habituales en OM y su presencia es de origen multifactorial. Se han propuesto varias causas para su desarrollo, como la ingesta de una dieta hipercalórica (especialmente por incremento de grasas saturadas) o la capacidad de la grasa parda intraabdominal de facilitar la producción de colesterol endógeno y de triglicéridos de cadena larga⁶⁹. Las dislipemias son difíciles de tratar ya que los obesos suelen responder de forma parcial a los fármacos habituales y además tienen dificultades para realizar ejercicio físico con tendencia al sedentarismo. En los pacientes no tratados, las dislipemias favorecen los depósitos vasculares endoluminales de ateromas y la aparición de HTA y cardiopatía isquémica. En el 80% de los casos la DLP se corrige si alcanzan un IMC inferior a 30 Kg/m².⁸

- Cardiopatía isquémica: en los OM existe un aumento del riesgo de enfermedad coronaria que a su vez se acompaña de un aumento del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular constituyendo la segunda causa de muerte precoz en OM⁶⁹. Se ve favorecida por la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de larga evolución, así como por la frecuente asociación de obesidad con la DM tipo 2 y el síndrome de hipercoagulabilidad. Estos pacientes sufren una enfermedad de pequeños vasos que les predispone a obstrucciones coronarias y que se manifiesta en forma de angina, infarto o muerte súbita. Otros problemas cardiovasculares asociados a la obesidad son la Insuficiencia cardíaca congestiva, el cor pulmonale, la cardiomegalia y las arritmias⁶⁹.

- Enfermedad vascular periférica: la circulación linfática y el retorno venoso están afectados por el aumento de la grasa corporal dando lugar a la aparición de edema, varices y úlceras vasculares⁶⁹. A su vez, estos pacientes presentan un aumento del fibrinógeno y una alteración de los factores de coagulación que ocasiona un estado de hipercoagulabilidad provocando un aumento del riesgo de trombosis venosa profunda. También se observa en estos pacientes con mayor frecuencia patología tales como la tromboflebitis y eventos tromboembólicos especialmente el tromboembolismo pulmonar que constituye la primera causa de muerte precoz.

2.6.2. Enfermedades Endocrinas

Síndrome metabólico del obeso o Síndrome X: los dos mecanismos subyacentes al síndrome metabólico (SM) son la adiposidad abdominal y la RI. Se cree que la grasa parda o intraabdominal (epiplones y mesos) puede favorecer esta RI. Los factores que lo agravan son la edad, los factores genéticos y el estilo de vida inadecuado. En la fisiopatología del SM se ha demostrado que existe una alteración de la secreción de adipocinas (Factor de necrosis tumoral alfa, Interleuquinas 1 y 6, proteína quimiotáctica de monolitos MCP-1 y Proteína C reactiva) así como de proteínas procoagulantes (inhibidor del activador de

fibrinógeno PAI-1) y la leptina. Todo ello da lugar a un estado proinflamatorio y protrombótico con la consecuente elevación del riesgo cardiovascular y una menor expectativa de vida. La Federación Internacional de Diabetes en 2005 estableció una serie de criterios diagnósticos de SM⁷⁰:

- Obesidad central o abdominal como criterio diagnóstico esencial: definido como diámetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres asociado a la presencia de más de dos de los siguientes factores:
- Tensión arterial: tensión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg para ambos sexos, o estar recibiendo tratamiento antihipertensivo.
- Triglicéridos en ayunas: valores sanguíneos $\geq 1,70$ mmol/L (≥ 150 mg/dL), o estar recibiendo tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia.
- Colesterol HDL en ayunas: valores sanguíneos $< 1,04$ mmol/L (< 40 mg/dL) en los hombres y $< 1,29$ mmol/L (< 50 mg/dL) en las mujeres, o estar recibiendo tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia
- Glucemia en ayunas: valores plasmáticos $\geq 5,6$ mmol/L (≥ 100 mg/dL) para ambos sexos; tipo 2 previamente diagnosticada.

Diabetes Mellitus tipo 2: la DM tipo 2 aparece cuando los requerimientos de insulina superan la capacidad secretora del páncreas⁷¹. La necesidad de insulina aumenta cuando aparece una dificultad para la captación de la glucosa por los tejidos mediada por la insulina, lo que se conoce como RI. Este fenómeno se da con mayor frecuencia en pacientes con obesidad aunque su fisiopatología no es bien conocida. La relación entre obesidad y DM tipo 2 e insulina-resistencia está influida por numerosos factores⁷¹:

- Alteración de la actividad kinasa del receptor de insulina.
- Presencia en sangre de mayores niveles de ácidos grasos libres.

- Otros con un papel menos importante como la mayor secreción de cortisol en obesos, la alteración de la sensibilidad insulínica mediada por el factor de necrosis tumoral alfa o la resistina, la alteración del receptor beta-3-adrenérgico que regula la lipólisis en la grasa visceral, etc...

La RI obliga a mantener unos niveles elevados de insulina en sangre (“hiperinsulinismo”) lo que genera en los tejidos sometidos a este hiperinsulinismo una inadecuada acción lipogénica y aterogénica de la insulina⁷². Esto favorece la obesidad abdominal, la producción de lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL y la aterosclerosis. El aumento de insulina produce también un aumento en la absorción de sodio y agua en el túbulo renal, estimulación del sistema simpático y alteración de las bombas de la membrana celular lo cual favorece el desarrollo de HTA. A su vez, la hiperglucemia que aparece en el paciente diabético produce por sí misma una alteración de la función de la célula beta del páncreas y un aumento de la RI. La distribución de la grasa también juega un papel importante en el desarrollo de DM tipo 2 siendo la obesidad androide, caracterizada por un mayor acúmulo de grasa visceral, la que se relaciona con un mayor riesgo de desarrollo de insulino-resistencia⁷².

- Otras alteraciones endocrinas: en las mujeres con obesidad mórbida severa se presentan alteraciones hormonales, especialmente por aumento en la producción androgénica que provoca hirsutismo, acné, alopecia androgénica y por disfunción estrogénica que cursa con desórdenes menstruales, infertilidad y ovarios poliquísticos. En los hombres pueden aparecer niveles bajos de testosterona libre y raramente hipogonadismo clínico^{73,74}.

Es frecuente (20%), la presencia de hipotiroidismo subclínico en los OM y aunque las necesidades de tratamiento hormonal sustitutorio son comparables a las de la población no obesa, hemos de tenerlo en cuenta en caso de intervención quirúrgica ya que pueden precisar tratamiento en el período perioperatorio^{75,76}.

2.6.3. Enfermedad respiratoria

- Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño: el SAHS se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, bien de forma completa (apnea) o incompleta (hipopnea), como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior. Probablemente esta alteración es debida a la infiltración grasa de la submucosa de la vía aérea que ocasiona una disminución del calibre de la misma y a la pérdida del tono muscular. Como consecuencia de ello se producen descensos de la saturación de oxígeno y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. Es una enfermedad grave que afecta a los OM con una prevalencia del 40% y es más frecuente en varones. La prueba de elección para el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía y se acepta el diagnóstico cuando el índice apnea/hipopnea es mayor de 5 eventos por hora. La obesidad es el principal factor de riesgo por lo que el tratamiento debe ir dirigido en primer lugar a la disminución del peso y en pacientes que presenten una enfermedad grave o en aquellos que no responden al tratamiento la aplicación de presión positiva continua constituye el tratamiento de elección⁷⁷.

- Síndrome de hipoventilación de la obesidad: los pacientes con obesidad de predominio abdominal suelen presentar hipoventilación pulmonar secundaria a la hiperpresión abdominal que se ejerce sobre el diafragma y que impide un descenso completo, limitando la capacidad pulmonar. Estos pacientes son más propensos a infecciones respiratorias por acúmulo de secreciones basales y deben ser tratados preoperatoriamente con fisioterapia respiratoria⁷⁸.

2.6.4. Enfermedad musculoesquelética

El exceso de peso se asocia a un aumento de la prevalencia de enfermedades musculoesqueléticas que dificultan la movilidad y autonomía de los

pacientes. La osteoartritis se caracteriza por roturas cartilaginosas, remodelación y crecimiento óseo. Los pacientes obesos presentan un riesgo aumentado para padecer procesos degenerativos osteoarticulares, generalmente por sobrecarga, que resulta ser mayor en la mujer. Por otra parte algunos estudios han encontrado que la osteoporosis ocurre menos en personas ligeramente obesas sugiriendo que la acumulación de grasa sobre todo visceral, es un factor protector para la mineralización ósea⁷⁹.

2.6.5. Enfermedad neoplásica

Se ha descrito en OM un aumento del riesgo de padecer cáncer, especialmente aquellos hormonodependientes. La incidencia de cáncer de endometrio, mama, colon y vesícula aumenta en mujeres obesas mientras que en los varones obesos se incrementa el riesgo de cáncer de colon y de próstata. Este aumento en el riesgo de desarrollar una enfermedad neoplásica puede explicarse por el aumento en la producción de compuestos estrogénicos que tiene lugar en el tejido adiposo como consecuencia de la conversión de androstendiona en estriol⁸⁰.

2.6.6. Enfermedades digestivas

- Colelitiasis y Colecistitis aguda: el riesgo de presentar colelitiasis en pacientes con obesidad aumenta como consecuencia de la elevada producción de colesterol, con una incidencia del 21% de las mujeres y 9% en varones. Esto se relaciona con la mayor excreción biliar de colesterol junto a la disminución de la contractilidad vesicular y el aumento de microcristales y sales en la bilis de los obesos, si bien no se conocen con precisión los mecanismos implicados. Sin embargo, la pérdida de peso en este caso no va asociada a una disminución del riesgo de colelitiasis sino que puede ocurrir lo contrario. La colecistitis aguda es una entidad que debe sospecharse en pacientes diabéticos con

obesidad mórbida y se caracteriza por ser más grave, de diagnóstico más difícil y tratamiento más complicado que en pacientes sin obesidad.

- Esteatosis hepática: el hígado graso no alcohólico se produce como consecuencia de la acumulación de lípidos en el interior de los hepatocitos y está presente en el 80% de los OM. Suele evolucionar de forma silente produciendo únicamente una alteración moderada de los parámetros analíticos hepáticos y únicamente en los casos más graves podría establecerse una cirrosis.

- Reflujo gastroesofágico: es frecuente, especialmente en mujeres, y asociado a una hernia de hiato por deslizamiento. Es importante conocer su existencia previamente a la cirugía bariátrica, ya que condicionará la técnica quirúrgica a realizar dado que algunas, como la gastrectomía vertical o la BGAL, pueden empeorarlo.

2.6.7. Aspectos psicológicos y psiquiátricos de la obesidad

La obesidad mórbida se encuentra ausente de las clasificaciones de enfermedades psiquiátricas, pero el aumento de su prevalencia y la gravedad de los problemas de salud mental asociados (trastornos de ansiedad, depresión, conductas adictivas, desarrollo de síntomas bulímicos/anoréxicos, distorsión de la imagen corporal, baja autoestima, etc.) condicionan la participación de psiquiatras y psicólogos en los equipos multidisciplinares de tratamiento de la obesidad. La evaluación de las comorbilidades de esta naturaleza es fundamental, ya que pueden llegar a condicionar la técnica quirúrgica y el resultado del tratamiento^{81,82}. Aunque muy poco considerados, los aspectos psicológicos y familiares juegan un papel decisivo en la producción y mantenimiento de la obesidad. De hecho, algunos autores⁸³ sugieren que dos de los principales factores causales asociados al desarrollo de obesidad como son los patrones de conducta sedentarios y la ingesta excesiva de grasas en la dieta alimentaria podrían tener en su origen un componente psicopatológico.

La obesidad no es un trastorno psiquiátrico, pero dada la alta prevalencia de psicopatología y la mayor tasa de padecimientos psiquiátricos en estos pacientes, en comparación con la población general, la valoración psicológica-psiquiátrica inicial y en el seguimiento postquirúrgico resulta esencial para alcanzar el resultado esperado. De esa valoración inicial pueden depender el tipo de cirugía indicado, la dieta o el número de revisiones tras la cirugía y que especialistas deben de participar en este seguimiento⁸⁴.

2.6.8. Otras comorbilidades

- Alteraciones del crecimiento: estos pacientes presentan una menor producción de hormona del crecimiento y atenuación de su respuesta a diversos estímulos. Este hecho es reversible con la normalización del peso.
- Gota: causada por hiperuricemia mantenida y depósitos de ácido úrico.
- Incontinencia urinaria: favorecida por la hiperpresión abdominal e hipotonía del suelo pélvico. Otras alteraciones renales y génito-uritarias con especial incidencia en obesos son la disfunción eréctil, la insuficiencia renal crónica, hipogonadismo y la nefrolitiasis^{73,85}.
- Problemas obstétricos: sufrimiento fetal agudo con muerte fetal intrauterina
- Paniculitis necrotizante: debida especialmente al roce en las zonas de pliegue dermograso. También son más frecuentes los problemas de la piel y apéndices: estrías, acantosis, linfedema, celulitis, forúnculos, intertrigo, etc.
- Síndrome de hipertensión endocraneal idiopática: síntomas y signos de hipertensión intracraneal sin evidencia de lesión estructural o de hidrocefalia relacionados con la obesidad y el incremento de peso reciente. Otros síntomas neurológicos son las meralgias parestésicas, cefaleas, síndrome del túnel del carpo, deterioro cognitivo y demencia⁸⁶⁻⁸⁹.

2.7. TRATAMIENTO

Ya en 1936 el Dr. Gregorio Marañón apuntaba algunas de las bases del tratamiento de la obesidad: *“El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida”*⁹⁰. Los pacientes con obesidades leves o moderadas pueden beneficiarse de terapias dietéticas, actividad física dirigida y medidas conductuales, asociadas o no a tratamientos farmacológicos, pero los pacientes con obesidad grave y superobesidad se consideran refractarios a tratamientos conservadores, representando la cirugía bariátrica una alternativa eficaz y segura, siempre que se hayan cumplido los criterios de selección y existan equipos quirúrgicos con experiencia en la misma y compromiso de estricto seguimiento del paciente⁹¹.

Las opciones de tratamiento se determinan en base al IMC, el perímetro abdominal y las comorbilidades que presenta el paciente. A mayor gravedad de la patología se requiere un tratamiento de mayor intensidad que incluye⁹²:

- Medidas dietético-conductuales y cambio en el estilo de vida
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento quirúrgico

2.7.1. Alternativas terapéuticas no quirúrgicas

2.7.1.1. Medidas higiénico-dietéticas y cambios de estilo de vida

Constituye el tratamiento convencional de la obesidad y está indicado desde los grados más leves de sobrepeso hasta pacientes con obesidad grave que no consideren otras opciones terapéuticas⁹². En cuanto al tratamiento conductual, se ponen en marcha estrategias educativas encaminadas a la promoción y mantenimiento de nuevos comportamientos saludables y a eliminar patrones no deseables como el sedentarismo, la sobreingesta, los horarios anárquicos de alimentación, las altas ingestas de carbohidratos y grasas y los

pensamientos negativos asociados a la dieta, la actividad física y la falta de motivación y fuerza de voluntad del paciente⁹³. A pesar de la recomendación de numerosos autores de incluir la terapia cognitivo-conductual como complemento para lograr mejores resultados con la cirugía bariátrica, en muy pocos casos los pacientes que se van a someter a dicha cirugía participan en programas supervisados de pérdida de peso y modificación de conducta alimentaria antes de la misma⁹⁴. El tratamiento debe formar parte de un programa integral que contemple: plan de alimentación, ejercicio físico y farmacoterapia.

- Dieta: el plan de alimentación es un pilar fundamental para lograr un balance energético negativo. Una restricción de 500-1.000 kcal/día, respecto a la dieta habitual, logrará una pérdida de peso de 0,5-1 Kg/semana. El objetivo del tratamiento dietético es conseguir una pérdida del 5-10% del peso corporal inicial. La mayor pérdida de peso se producirá en las 2 primeras semanas, por la pérdida de agua, secundaria a la restricción de sodio, y por la movilización del glucógeno durante la disminución del aporte calórico. Al planificar una dieta debe primar la reducción de calorías y ha de conseguir una adecuada adherencia del paciente al tratamiento durante el mayor tiempo posible, con el mínimo esfuerzo y variedad de alimentos.

- Ejercicio físico: Heymsfield y cols (1989) demostraron que la actividad física añadida a la dieta hipocalórica facilitaba la deseada pérdida de masa grasa, sin variar la proporción de masa magra, además de conseguirse otros beneficios físicos y psicológicos. Todas las actividades cotidianas conllevan un gasto energético, conocido como “ejercicio pasivo” y además se recomienda realizar un mínimo de 30 minutos de actividad física al menos 5 días a la semana. La intensidad debe ser suficiente como para producir un gasto calórico mínimo de 300 Kcal/día teniendo en cuenta los posibles riesgos cardiovasculares y osteomusculares. Caminar es la actividad más conveniente ya que da seguridad, mejora el equilibrio, disminuye la sensación de fatiga y supone un mínimo estrés para el corazón y el aparato locomotor. Se recomienda una velocidad

que consiga alcanzar el 70% de la frecuencia cardíaca máxima, lo que supone unos 6 Km/h en mujeres y 7 Km/h en hombres. La realización de ejercicio físico es el factor que más contribuye al mantenimiento de la pérdida de peso en el tiempo⁹⁵.

- Cambio del estilo de vida: se considera que la existencia de determinados patrones de comportamiento y modelos de personalidad influyen en la ingesta calórica y en el gasto de la energía, y consecuentemente en la pérdida de peso. Los trastornos y conductas alimentarias anómalas son elementos comunes en pacientes con obesidad. El patrón alimentario del paciente obeso suele ser irregular, con frecuentes picoteos, atracones y omisión de comidas. En estos enfermos se han descrito una mayor tasa de trastorno por atracón, bulimia nerviosa, síndrome de ingesta nocturna, trastorno alimentario nocturno, exceso de ingesta hídrica, insatisfacción corporal y comportamientos alimentarios desestructurados. Tratar la obesidad sólo mediante dieta y ejercicio no suele tener éxito, porque no se mantiene en el tiempo y se recupera el peso perdido. De ahí que se utilicen diferentes estrategias que permitan manejar dichas conductas y modificar hábitos con resultados positivos: autorregistro, control de estímulos, reestructuración cognitiva, consecución de objetivos, reconocimiento y resolución de problemas y apoyo familiar o social.

2.7.1.2. Medidas farmacológicas

La industria farmacológica ha dirigido sus esfuerzos en encontrar un fármaco que fuera capaz de disminuir el apetito, aumentar el gasto calórico y conseguir una pérdida gradual y mantenida del peso incluso años después de la suspensión del tratamiento. En la actualidad no existe un fármaco ideal para combatir la obesidad y se sigue trabajando en nuevas líneas que permitan alcanzar estos objetivos. Debemos atender a una serie de consideraciones en cuanto a la farmacoterapia de la obesidad:

- El tratamiento farmacológico de manera aislada no tiene sentido. Debe de aplicarse junto a la dieta y los cambios en el estilo de vida.
 - Los fármacos actuales no curan la obesidad y son eficaces únicamente durante su uso, de manera que su efecto desaparece cuando se abandonan.
 - La administración debe realizarse siempre bajo supervisión médica.
 - La elección del fármaco debe ser individualizada y solo debe prescribirse el fármaco cuando se considere seguro y eficaz, de forma personal e individual. Los principales fármacos empleados en el tratamiento de la obesidad y disponibles actualmente en el mercado son descritos a continuación.
- Fármacos que actúan sobre la saciedad y el apetito: se dividen en 3 categorías, en función de la vía neurotransmisora sobre la que ejercen su acción: fármacos que actúan a través de vías noradrenérgicas, los que actúan a través de vías serotoninérgicas y aquellos que ejercen su acción a través de ambas vías. Entre todos destaca la fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) cuya aplicación en el paciente obeso está limitada, pues su eficacia más allá de las primeras 28 semanas de tratamiento es dudosa. La búsqueda de una nueva familia de fármacos, que combinara los efectos serotoninérgicos y adrenérgicos, llevó a la síntesis de la amina terciaria denominada sibutramina (betafeniletilamina). Su mecanismo de acción asocia la inhibición de la recaptación de norepinefrina y serotonina y dopamina en las áreas cerebrales, que controlan el apetito y el aumento del gasto metabólico basal. A pesar de su eficacia clínica, su comercialización está suspendida en Europa por la Agencia Europea del Medicamento (febrero, 2010), al entender que no había una adecuada relación riesgo-beneficio.
- Fármacos que actúan en a nivel gastrointestinal: el orlistat o tetrahidrolipstatina es un derivado hidrogenado de la lipstatina, producida por el

Streptomyces toxytricini. Es un inhibidor irreversible de la mayoría de las lipasas gástricas y pancreáticas. Actúa impidiendo la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta y debe acompañarse de una dieta moderadamente hipocalórica. Reduce un 30% la absorción de la grasa ingerida y tras un año de tratamiento los pacientes pierden aproximadamente el 9% de su peso inicial, siendo efectivo en diabéticos obesos. También ha demostrado ralentizar la recuperación de peso durante el segundo año de tratamiento, de tal modo que los pacientes tratados recuperan solo el 35,2%, frente a 62,4% del grupo control. El tratamiento con orlistat mejora los valores lipídicos en suero al inhibir la absorción de colesterol de la dieta, y de glucosa, tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos. Los efectos adversos más frecuentes se centran en el área gastrointestinal y son flato, urgencia fecal y esteatorrea. El orlistat interacciona con la absorción de vitaminas liposolubles y de algunos fármacos y su uso está contraindicado en síndromes malabsortivos y colelitiasis⁹⁶. La prescripción de orlistat está autorizada para los adolescentes con obesidad.

- Fármacos que aumentan el gasto calórico: las hormonas tiroideas favorecen la pérdida de peso a expensa de una reducción de masa magra sin verse reducida la cantidad de tejido adiposo. Estos fármacos sólo se deben prescribir en caso de obesidad secundaria a hipotiroidismo y nunca como tratamiento de la obesidad.

- Fármacos estimulantes de Sistema Nervioso Simpático: se han descrito receptores adrenérgicos en el tejido graso: α_1 y α_2 , así como β_1 , β_2 y β_3 . El principal papel de estos adreno-receptores en el tejido graso pardo es la regulación de la termogénesis, es decir, la producción de calor se estimula a través de los receptores β_1 , β_2 , β_3 y α_1 , mientras que las catecolaminas inhiben la producción de calor a través de los receptores α_2 . Dentro de estos fármacos están la efedrina y cafeína. La efedrina estimula los receptores α y β , por lo que tiene propiedades termogénicas y además, induce la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas, lo que explica

su papel anorexígeno; en combinación con metilxantinas, como la cafeína, incrementa claramente el efecto termogénico.

- Otros fármacos.

- Rimonabant: actúa en el sistema endocannabinoide a través de la vía mesolímbica dopaminérgica, constituido por receptores CB1 y CB2, y sus ligandos endógenos, la anadamida y el 2-araquidonoilglicerol. Los receptores CB1 se encuentran en el cerebro, en las áreas relacionadas con la alimentación, en las células del tejido adiposo, en el tracto gastrointestinal y en el hígado, mientras que los receptores CB2 se encuentran principalmente en células del sistema inmune. El uso de rimonabant, un inhibidor selectivo del receptor CB1, ha demostrado una mayor reducción del peso corporal en los pacientes tratados, con mayor descenso en los triglicéridos y mayor incremento en los niveles de colesterol HDL. Aunque los efectos colaterales observados con el fármaco eran poco frecuentes, se retiró del mercado europeo por inducir fenómenos depresivos y suicidios. Tampoco está aprobado por la FDA.

- Análogos GLP-1: GLP-1 o enteroglucagón es una proteína derivada del proglucagón y secretada por las células L del íleon terminal en respuesta a la ingesta alimentaria; es una hormona insulínica (incretina), favorece la sensibilidad a la insulina, protege a la célula beta, disminuye la secreción de glucagón y estimula la secreción de insulina, pero adicionalmente inhibe el vaciamiento gástrico con efecto saciante, por lo que puede favorecer la pérdida ponderal. Debido a la vida media tan corta de este péptido se han desarrollado análogos de vida media más prolongada que se pueden administrar por vía subcutánea. En la actualidad están comercializados dos fármacos: exenatide y el liraglutide. Están aprobados su uso para pacientes diabéticos tipo 2 con un IMC > 30 Kg/m².

- Bupropion: es un antidepresivo atípico, que no está relacionado ni con los tricíclicos ni con los ISRS y con una débil acción inhibitoria de la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina.

- Topiramato: fármaco utilizado para el control de crisis convulsivas y de trastornos afectivos en los que se observó una disminución de la ingesta y del peso, dando lugar al inicio de ensayos clínicos en pacientes obesos sin crisis convulsivas y con trastornos por atracones u obesidades hipotalámicas.

- Metformina: inhibe la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina. Se ha visto que no sólo contribuye a un mejor control glicémico sino que puede contribuir a un mejor control del síndrome metabólico.

2.7.1.3. Técnicas endoscópicas

- *Balón intragástrico*: es el sistema endoscópico más difundido en Europa y consiste en introducir un balón de silicona en la luz gástrica que se rellena con 450-750cc de suero fisiológico o aire. Permanece colocado durante un periodo de 6 meses y obliga a restringir la ingesta con una saciedad precoz. Existen distintos sistemas en el mercado (Allergan, Heliosphere, Spatz...).

Los balones están indicados fundamentalmente en pacientes superobesos (IMC >50 Kg/m²) antes de la cirugía. Las complicaciones alcanzan el 10% y en ocasiones exigen su retirada antes de completar el tratamiento, se hayan alcanzado o no los objetivos de pérdida de peso. Son debidas a la presencia de un cuerpo extraño dentro del estómago, los vómitos o la migración del balón. El balón intragástrico logra una pérdida superior al 10% del peso inicial en la mayoría de los pacientes⁹⁷.

- *Dispositivo endoscópico duodeno-yeyunal restrictivo (“EndoBarrier®”)*: prótesis tubular de polímero plástico impermeable, de unos 60 cm de longitud, que se fija mediante anclajes metálicos en el píloro y desciende a lo largo del yeyuno. Crea una barrera que impide el contacto de los nutrientes ingeridos con la mucosa intestinal y, en consecuencia, provoca malabsorción.

- *Inyección intragástrica de toxina botulínica*: la aplicación de toxina botulínica produce una parálisis sobre la zona inyectada mediante el bloqueo de

la liberación de acetilcolina en las terminaciones neuromusculares colinérgicas. La dosis administrada puede oscilar entre 100 y 500 UI y su efecto es temporal perdiéndose el efecto pasados los primeros 3 a 6 meses.

- *Plicatura gástrica endoscópica o POSE (Cirugía Primaria Endoluminal de la Obesidad)*: procedimiento endoscópico para tratar la obesidad realizando pliegues en la pared gástrica de fundus o antro, que son plicados o fijados mediante suturas para reducir el volumen y distensibilidad gástrica. Otros sistemas análogos basados en la restricción mediante sutura endoscópica son la *Gastroplastia vertical endoluminal ("EndoCinch")* y la *Gastroplastia transoral ("TOGA")*. Los primeros resultados indican que las suturas/plicaturas realizadas con estos dispositivos no son duraderas⁹⁸.

- *Terapia de Aspiración ("AspireAssist® Aspiration Therapy")*: Consiste en vaciar parcialmente el contenido del estómago mediante un dispositivo muy similar a un tubo de gastrostomía. Este sistema reduce el número de calorías absorbidas pero manteniendo ingestas normales. Después de comer, el paciente extrae del estómago a través de la sonda aproximadamente el 30% de los alimentos ingeridos y digeridos antes de su paso al intestino. En un estudio realizado con 22 pacientes, el porcentaje de exceso de peso perdido (%EPP) medio fue $40,8 \pm 19,8\%$ en 26 semanas⁹⁹.

2.7.1.4. Otros dispositivos

- *Marcapasos gástrico*: la observación experimental de cambios en la saciedad provocados por la estimulación eléctrica vagal, ha llevado a investigar la utilización de marcapasos gástricos. La implantación de un electrodo bipolar en el plano muscular a nivel de la incisura angularis de la curvatura menor provoca paresia gástrica y estimulación de las vías eferentes inductoras de saciedad. Aunque habrá que esperar los resultados clínicos de su efectividad para valorar su posible utilidad, su futuro parece prometedor.

2.7.2. Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica es la única actuación capaz de producir una pérdida de peso importante y mantenida en OM y superobesidad con comorbilidades^{14, 100, 101}. Además, es capaz de mejorar e incluso curar algunas de estas enfermedades asociadas, por lo que es cada vez más demandada por los usuarios del sistema sanitario¹. Pero, pese a sus buenos resultados, la cirugía por sí sola no logra ser efectiva para modificar las conductas que llevan al paciente al mantenimiento del peso perdido, y se ha demostrado que existe una recuperación del peso a largo plazo¹⁰¹. Tampoco la mejora de las comorbilidades que acompañan a la obesidad es igual para todos los pacientes, apreciándose una variabilidad en la respuesta a la cirugía difícil de explicar⁷. Los especialistas de la IFSO afirman que el abordaje laparoscópico es la vía preferente; la cirugía abierta es una alternativa únicamente para los casos en que no es posible obtener acceso laparoscópico o cuando está contraindicada esta vía.

2.7.2.1. Introducción histórica

Si bien ya hubo actuaciones para manejar las consecuencias de la obesidad en Egipto y Grecia, el primer intento registrado de tratar quirúrgicamente la obesidad tuvo lugar en España. Sancho I «el Craso», rey de León (935-966 d.C.), fue destronado por su extrema obesidad. Hasdai ibn Shaprut, médico judío de Córdoba, le suturó los labios y le alimentó con infusiones a base de teriaca mediante una pajita. Sancho reconquistó el trono seis meses después, pero ya curado de la obesidad¹⁰².

La historia moderna de la cirugía bariátrica nació en 1954 con el cortocircuito yeyunoileal o bypass intestinal. Kremen y Linner desarrollaron esta cirugía para disminuir la superficie de absorción intestinal dando inicio a los procedimientos quirúrgicos malabsortivos. Como consecuencia de la modificación anatómica y funcional intestinal se lograba que los pacientes redujeran rápidamente de

peso y la mayoría de ellos incluso, lo mantuvieron por largo tiempo, como lo demostraron los trabajos de Payne y Scott. Sin embargo, surgieron multitud de complicaciones que obligaron a abandonar esta técnica y afectaron a la popularidad de la cirugía bariátrica¹⁰².

Durante la década de los setenta Scopinaro, en Italia, creó la derivación biliopancreática con gastrectomía. La operación incluye una resección gástrica distal, con dos bypass, uno de ellos con una longitud de 2,5 metros para el alimento y el otro para las secreciones biliopancreáticas, compartiendo un canal común de 50 cm de longitud que impide la proliferación bacteriana en asas ciegas. El acortamiento del intestino favorece la disminución de absorción de grasas y en menor proporción de proteínas, sin alterar la absorción de carbohidratos. En un intento por reducir los efectos colaterales de la derivación biliopancreática y permitir una mejor calidad de vida, Marceau, en Canadá, modificó la operación: la gastrectomía distal se convirtió en manga o tubo gástrico e incorporaron un cruce o *switch* duodenal (CD) que permitía la continuidad del asa alimentaria, realizando una anastomosis al duodeno con una longitud total de 2,5 m y al asa pancreatobiliar para formar un canal común a 1m de la válvula íleocecal¹⁰².

Basándose en la pérdida de peso observada en pacientes sometidos a resecciones gástricas amplias, en el año 1966 Mason desarrolló la técnica de bypass gástrico con división pero sin resección gástrica, junto a una gastroyeyunostomía en asa como la técnica de Bilioth II y publicó sus primeros resultados en 1967. Esta operación marca el inicio de los procedimientos restrictivos, cuyo objetivo es limitar la capacidad gástrica en un reservorio pequeño y obtener al mismo tiempo saciedad temprana. Múltiples modificaciones técnicas fueron apareciendo con el objeto de evitar las úlceras marginales y así Griffin, en 1977, incorporó la Y de Roux para la derivación gastroyeyunal. También en 1977, Alden, usando grapadoras, cerró el estómago pero sin dividirlo y realizó de igual manera la derivación gastroyeyunal¹⁰².

Los estudios de absorción intestinal y la cirugía en pacientes superobesos, así como los bypass fallidos indujeron a la utilización de técnicas combinadas, restrictivas y de malabsorción utilizando un asa intestinal larga como hicieron Torres y Oca en 1987. Estas técnicas fueron popularizadas después por Brolin, quien demostró que dependiendo de la longitud del asa intestinal, se obtenía una pérdida de peso mayor y más duradera¹⁰².

En 1971, Mason inició la gastroplastia o grapado gástrico como procedimiento solamente restrictivo, fundamentado en tener un reservorio pequeño con una vía o canal estrecho para limitar el paso del bolo alimenticio. Sin embargo se observaron malos resultados por dehiscencias de la línea de grapado y dilatación del muñón gástrico, por lo que hubo que regresar a la técnica de división gástrica. Fabito en 1981 realizó la gastroplastia vertical utilizando suturas para reforzar la línea de grapas. Laws y Linner introdujeron la técnica de refuerzo del estoma con anillo o banda de silastic y finalmente, con el uso de fascia para evitar la erosión producida por el silastic y mantener un diámetro predeterminado y duradero para el paso del alimento. Luego Mason agregó a la gastroplastia vertical una envoltura con malla de polipropileno. Posteriormente Fobi introdujo la gastroplastia vertical con anillo de silastic y bypass gástrico. La gastroplastia vertical anillada fue utilizada por vía laparoscópica por primera vez en 1994 por Hess, demostrando las ventajas de realizarla por esta vía. Sin embargo, los resultados muy similares obtenidos con la banda gástrica ajustable con una técnica quirúrgica más simple, han propiciado que dicho procedimiento esté cada vez más en desuso¹⁰².

La banda gástrica fue introducida en 1983 por Kusmack quien, en 1986, la modificó agregando un tambor subcutáneo que permitía la punción percutánea para ajustar el calibre disminuyendo o aumentando el diámetro de la luz gástrica, como la conocemos actualmente. Las bandas inflables han demostrado superioridad por las ventajas de ajustar con disminución o aumento el calibre del estoma de acuerdo a las necesidades del paciente¹⁰².

El empleo de la laparoscopia se inició en Europa con Belachew y Cadieri. En los Estados Unidos no fue aprobada hasta el 2001, y a partir de entonces se incrementó el número de este tipo de intervenciones en forma significativa. El BPGL publicado por primera vez en 1994 por Wittgrove con el uso de endograpadoras circulares, marcó la diferencia entre la cirugía abierta y la laparoscópica. El procedimiento ha sido modificado de diversas maneras en la técnica de la anastomosis gastroyeyunal y cada día se simplifica la misma; también se agregó un componente de malabsorción utilizando distintas longitudes de asa yeyunal, dependiendo de los índices de masa corporal. En 1997 Rutledge desarrolló en EEUU el minigastric bypass, operación técnicamente más sencilla, criticada por utilizar un asa no desfuncionalizada para la construcción de la gastroyeyunostomía y popularizada en España por Carbajo y García Caballero¹⁰².

Recientemente se está utilizando como procedimiento puramente restrictivo la gastrectomía vertical (GV) (sleeve, tubo o manga gástrica), que no es otra cosa que el manejo del estómago usado en el procedimiento de la derivación biliopancreática con cruce duodenal por Marceau y utilizada como primera parte de la cirugía bariátrica laparoscópica en el superobeso por el grupo de Gagner, quien consideró que la operación completa tendría demasiado riesgo, dejando para el segundo tiempo el bypass¹⁰².

Las diferencias de reducción de peso a largo plazo, las consecuencias metabólicas, la calidad de vida después de la cirugía, la posibilidad de realizarse por laparoscopia y los excelentes resultados reportados por muchos grupos hasta este momento, marcan al BPGL como el procedimiento preferido en la actualidad.

2.7.2.2. Indicación de la cirugía bariátrica

El éxito de un programa de cirugía de la obesidad requiere una selección apropiada de los pacientes, el establecimiento de un control peri-operatorio

riguroso y de un seguimiento a medio y largo plazo estricto. Los candidatos a cirugía bariátrica son pacientes obesos con comorbilidades importantes que pueden ser atenuadas o mejoradas con la pérdida de peso y ante las que hayan fracasado los tratamientos médicos (tabla X). En España se siguen los criterios de selección de pacientes dictados por la SEEDO en 2007¹⁰³, que en mayo de 2015 han sido revisados por la Sociedad Española para la Cirugía de la Obesidad (SECO/IFSO) en la llamada “Declaración de Vitoria”⁹¹ y establecen que:

- Debe utilizarse el IMC. Cifras por encima de 40 Kg/m² son indicación de cirugía. Cifras entre 35 y 40 podrán ser indicación si se acompañan de patología de alto riesgo asociada a la obesidad grave, y que puedan beneficiarse de la operación (DM tipo 2, HTA, hiperlipidemias, artropatías, SAHS, grave afectación personal y social).
- Obesidad con una sobrecarga ponderal por encima de 45Kg o que superen un 50% el peso teórico ideal, con una historia de al menos cinco años.
- Fracaso del tratamiento médico bien controlado, al menos durante tres años.
- Edad entre 16 y 65 años.
- Debe tratarse de una obesidad exógena y estar dispuestos a someterse a seguimiento a largo plazo.
- Ausencia de enfermedades capaces de aumentar el riesgo quirúrgico, como cirrosis hepática, infarto de miocardio reciente, alcoholismo, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal grave, etc.
- Estabilidad mental y ausencia de trastornos psiquiátricos.
- Valoración del llamado “End Stage Obesity Syndrome”. Son pacientes de muy alto riesgo, que precisan ingreso preoperatorio obligatorio.

- En la actualidad, numerosas guías clínicas admiten que la cirugía puede estar indicada en pacientes con obesidad grado I (IMC: 30-35 Kg/m²) con diabetes tipo 2 mal controlada y riesgo cardiovascular aumentado, tras una valoración individualizada en el seno de un comité multidisciplinar. Debe considerarse de forma individual la pertinencia de realizar cirugía bariátrica en pacientes obesos con enfermedad por reflujo gastroesofágico o patología significativa de pared abdominal, particularmente en casos muy sintomáticos, recidivas o riesgo de complicaciones.

Tabla 4. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica¹⁰³

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

Entre las consideraciones preoperatorias, la SECO reconoce que la pérdida de peso previa contribuye a mejorar la función cardiorrespiratoria y el control de la glucemia y reduce el volumen hepático, facilitando técnicamente la cirugía y reduciendo el riesgo quirúrgico. No obstante, no alcanza a recomendar la introducción de programas especialmente dirigidos a pacientes superobesos⁹¹.

2.7.2.3. Recomendaciones para la cirugía bariátrica. Criterios de evaluación del éxito del tratamiento

Los requisitos que debe reunir la técnica quirúrgica ideal son, según la IFSO¹⁰⁴:

- Conseguir un %EPP superior al 50% de forma permanente. Conseguir también un porcentaje de exceso de IMC perdido mayor del 50% al año de la intervención, así como el porcentaje de peso total perdido, tanto a 2 como a 5 años. En casos de obesidad extrema, el exceso de IMC perdido esperado (que sustituye el IMC ideal por la fórmula “0,33 x IMC inicial +14”) puede ser más realista. Es preciso conocer también cuántos pacientes alcanzan un IMC inferior a 35 Kg/m²¹⁰⁵.
- Beneficiar al menos al 75% de los pacientes a largo plazo.
- Proporcionar una buena calidad de vida y conllevar pocos efectos secundarios.
- Ser reversible y con resultados reproducibles.
- Tener una morbilidad menor del 7% y una mortalidad menor al 0,5%, con un rango tolerable de fístulas del 0-4% y un índice de re-intervenciones anual inferior al 2%.

La elección concreta de la técnica depende de factores como el objetivo del tratamiento (pérdida de peso y/o control de comorbilidades), la valoración individualizada del riesgo cardiovascular, la patología digestiva o esofagogástrica asociada, el perfil del paciente y sus preferencias y la experiencia del equipo quirúrgico.

2.7.2.4. Técnicas quirúrgicas más habituales

Los procedimientos quirúrgicos bariátricos (del griego βαρύς, “barýs”: “peso que abrumba”, y de ιατρικός, “iatrikós”, relativo al tratamiento) afectan a la

pérdida de peso a través de dos mecanismos fundamentales: la malabsorción y la restricción, aunque también hay un reconocimiento creciente de que los procedimientos quirúrgicos bariátricos contribuyen a efectos neurohormonales en la regulación del balance energético^{106,107}.

- Técnicas restrictivas: su efecto consiste en limitar la ingesta a través la reducción del volumen efectivo gástrico mediante la constitución de un pequeño reservorio gástrico que provoca una sensación de saciedad temprana y de plenitud (Figura 7). La gastroplastia vertical (GPV), la BGAL y la GV son procedimientos puramente restrictivos que mantienen intacta la función de absorción del intestino delgado. Aunque estos procedimientos son más simples en comparación con los procedimientos de malabsorción, tienden a producir pérdida de peso más gradual siempre y cuando se siga una dieta equilibrada¹⁰⁸.

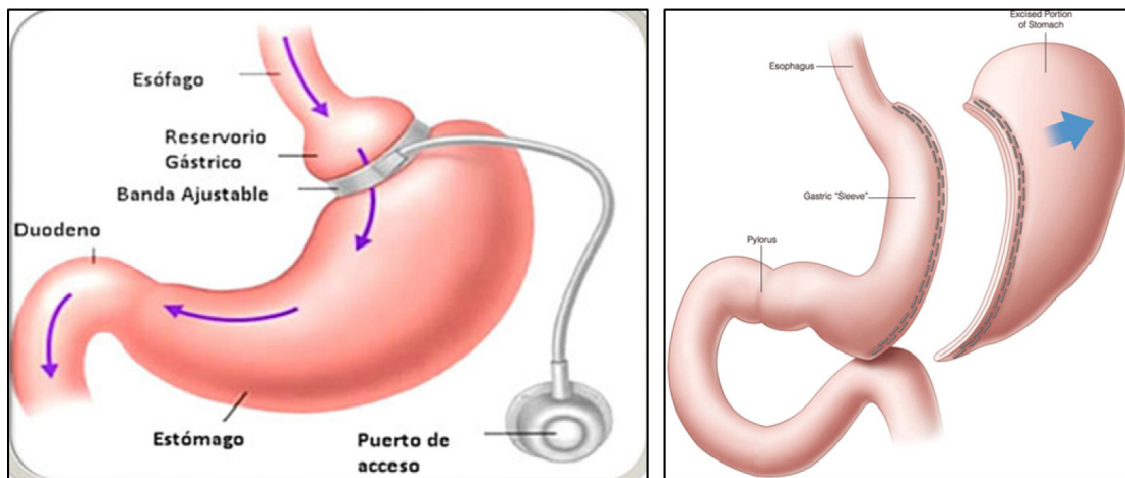


Figura 7: Técnicas restrictivas. Izquierda: Banda gástrica. Derecha: Gastrectomía vertical

- Técnicas malabsortivas: disminuyen la eficacia de la absorción de nutrientes por el acortamiento de la longitud del intestino delgado funcional. La derivación yeyunoileal (DYI) y la derivación biliopancreática (DBP) (Figura 8) son ejemplos de procedimientos de malabsorción. En este tipo de procedimientos, el beneficio de la pérdida de peso superior puede ser compensado por

complicaciones metabólicas importantes, tales como la malnutrición de proteínas y calorías diversas deficiencias de micronutrientes¹⁰⁹.

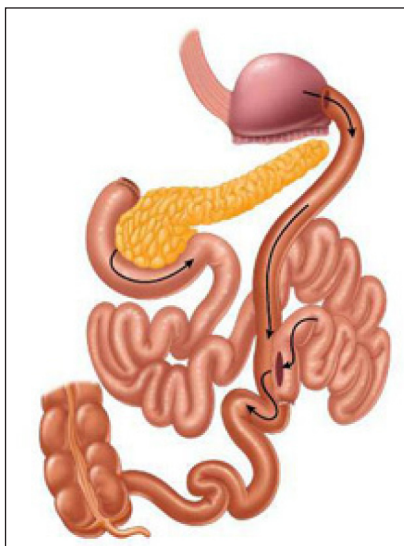


Figura 8: Derivación biliopancreática

- Técnicas mixtas (restricción y malabsorción): el BPGL (Figura 9) descrito por Mason en 1967 y modificado en 1993 por Wittgrove es una de las técnicas más utilizadas. En el BPGL la restricción viene determinada por la creación de un pequeño reservorio gástrico y por otro lado, la reconstrucción en Y de Roux proporciona mecanismos adicionales que favorecen la pérdida de peso incluyendo una malabsorción leve. El BPGL se caracteriza por la elaboración de una cámara gástrica proximal de menos de 30 ml de capacidad que se separa del estómago distal. El intestino delgado se divide a una distancia de 30 a 50 cm distales al ligamento de Treitz. Al dividir el intestino, el cirujano crea una extremidad proximal biliopancreática que transporta las secreciones del remanente gástrico, el hígado y el páncreas. La rama distal (asa alimentaria) se anastomosa a la nueva cámara gástrica. El extremo proximal (asa biliopancreática) se conecta entonces al asa alimentaria a unos 75 a 150 cm de la anastomosis gastroyeyunal. La digestión y absorción de nutrientes se produce entonces en el canal común resultante donde las enzimas pancreáticas y la bilis se mezclan con los alimentos ingeridos.

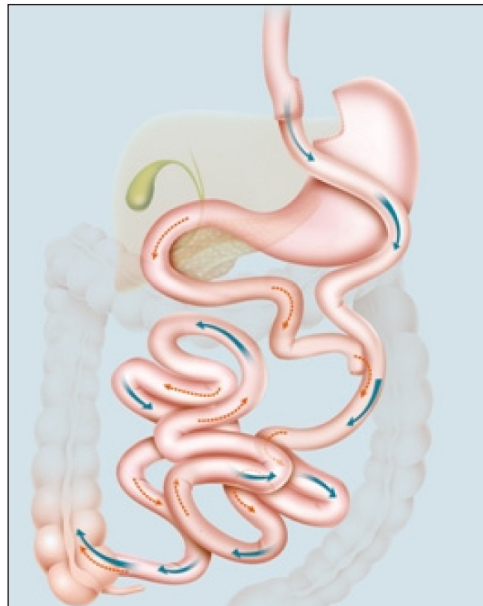


Figura 9: Bypass gástrico laparoscópico

Desde la versión original descrita anteriormente, ha habido una gran cantidad de variaciones en la técnica que pueden diferir completamente desde el punto de vista funcional. Por esta razón, resulta bastante complejo en ocasiones evaluar los resultados de unas técnicas que se agrupan bajo el mismo nombre porque tienen un mismo origen pero que en realidad son procedimientos diferentes. De esta manera distinguimos tres tipos de bypass según la longitud de las asas:

- Bypass gástrico convencional o “corto”: asa biliopancreática de 30-50 cm y alimentaria de 75-100 cm.
- Bypass gástrico “largo”: asa alimentaria de 150-200 cm
- Bypass gástrico “distal”: asa alimentaria de 200-250 cm y pie de asa a 100 cm de la válvula ileocecal.

Según la evidencia científica, la correcta longitud del asa biliopancreática debe ser de 60-100 cm, siendo la medida más utilizada en el bypass gástrico proximal entre 30 y 50 cm. El asa alimentaria en obesidad mórbida debe oscilar

entre 75-150 cm y en superobesidad el asa alimentaria debe ser >150 cm para asegurar la correcta pérdida de peso¹¹⁰.

Otra de las técnicas considerada como “mixta” es el CD, que consiste en la realización de una gastrectomía subtotal vertical con preservación del píloro como acción restrictiva y como acción malabsortiva la realización de una derivación biliopancreática distal.

2.8. COMPLICACIONES

El riesgo de complicaciones y mortalidad precoz está directamente relacionado con la clase de obesidad, según el IMC. Esta morbimortalidad excede, hoy en día, a la atribuible al tabaco y al alcohol⁷. Describiremos las complicaciones más frecuentemente descritas en la literatura, centrándonos en la técnica del BPGL.

2.8.1. Complicaciones intraoperatorias

La tasa de complicaciones intraoperatorias varía en función de la complejidad de la técnica, oscilando en los estudios actuales entre 1 al 5%. Así, según la base de datos de la Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery, en el caso del BPGL se describe en la literatura un 5,5% de eventos adversos intraoperatorios. Entre ellas destacamos: lesión intestinal (0,8%), lesión hepática (0,4%), problemas en la anastomosis (0,3%), lesión esplénica (0,2%) y sangrado arterial-venoso (0,1%)¹¹¹.

2.8.2. Complicaciones precoces

Son aquellas que se producen en los primeros 30 días. Destacan por su frecuencia o gravedad:

- Infección y seroma de la herida: las infecciones mayores de herida quirúrgica, es decir, que precisan desbridamiento quirúrgico o prolongan la estancia hospitalaria, suceden en el 1-3% de los casos, si bien pueden surgir complicaciones menores tipo seroma o infección leve hasta en el 40% de los casos.

- Fugas en la línea anastomótica: es la más temida de las complicaciones y es potencialmente letal. Este tipo de complicación se presenta con mayor frecuencia en la anastomosis gastroyeyunal (3-20%)^{112,113} por lo que es habitual comprobar intraoperatoriamente la estanqueidad de la anastomosis. Existen factores independientes relacionados con la fuga, como son la HTA, DM tipo 2, apnea del sueño, edad >65 años, obesidad androide, IMC >50 Kg/m² y el tipo de técnica. La inexperiencia del cirujano y la cirugía de revisión también son factores relacionados con la incidencia de fugas. No existen diferencias en la tasa de fugas entre la anastomosis mecánica o manual, aunque el refuerzo con sutura de las primeras parece reducir la posibilidad de sangrado. Respecto de las manuales, tampoco existen diferencias entre la técnica con uno o dos planos de sutura¹¹⁴.

- Hemorragia postoperatoria: el sangrado postoperatorio es una complicación precoz grave después del BPGL. En una revisión sistemática que compara cirugía abierta frente a laparoscópica, se observó que la frecuencia de hemorragia fue significativamente mayor la serie laparoscópica y la literatura publica una incidencia entre el 1,9% y el 4,4%¹¹⁵. Existen dos formas de presentación de la hemorragia postoperatoria: el sangrado intraabdominal, con frecuencia debido al sangrado de la línea de grapado de la gastroyeyunostomía, y otra debido al sangrado intraluminal en el remanente gástrico, en el reservorio o en el pie de asa.

- Embolia pulmonar: las complicaciones tromboembólicas son la causa más frecuente de muerte en la cirugía bariátrica realizada en centros de excelencia. La tasa de mortalidad asociada al tromboembolismo pulmonar es de un 30%, aunque si se reconoce y trata precozmente se reduce a un 2,5%.

- Obstrucción intestinal: entre las causas más frecuentes de obstrucción intestinal precoz se encuentran:

- El acodamiento o “kink” del intestino, que suele presentarse en las primeras semanas tras la operación en la anastomosis del pie de asa. Consiste en el atrapamiento del asa alimentaria móvil en la línea de grapas del asa biliopancreática, condicionando que el asa se pliegue sobre sí misma produciendo una obstrucción que empeora con la distensión intestinal. La fijación del intestino descrita por Brolin, aplicando un punto entre el asa alimentaria y la línea de grapas que alinee las asas, evita esta complicación.
- La torsión del eje del asa alimentaria ascendida al reservorio gástrico es otra causa de obstrucción postoperatoria precoz, que requiere revisión quirúrgica.
- La realización de un “circuito cerrado”, al anastomosar el asa biliar al reservorio gástrico o al duodeno.
- Hernia encarcerada en el orificio de un trocar.

2.8.3. Complicaciones tardías

Son aquellas que se producen después de los 30 días.

- Distensión del remanente gástrico: es una enfermedad rara pero potencialmente letal¹¹⁶ que se produce cuando existe una obstrucción mecánica distal o como consecuencia de una lesión iatrogénica a las fibras vagales a lo largo de la curvatura menor, lo que retrasaría el vaciado del estómago. La distensión progresiva, en última instancia, puede conducir a la ruptura del remanente y en consecuencia una peritonitis grave¹¹⁷.

- Estenosis de la anastomosis: la estenosis ha sido descrita en el 6-20% de los pacientes que se han sometido a BPGL¹¹⁸. La etiología es incierta aunque

se cree que pueden influir en su desarrollo la isquemia tisular, la presencia de úlceras estomales, el tipo de sutura o la tensión excesiva en la anastomosis gastroyeyunal. La tasa de estenosis del estoma es mayor en BPGL y puede estar relacionada con el uso de las grapadoras circulares de pequeño diámetro. La técnica anastomótica es crucial en la incidencia de esta complicación, así la grapadora de 21mm produce más estenosis (21%) que la de 25mm (10%) y ésta a su vez mas que la lineal (3%)¹¹⁹. Los pacientes por lo general presentan náuseas, vómitos, disfagia, reflujo gastroesofágico, y, finalmente, una incapacidad para tolerar la ingesta oral. El diagnóstico se establece mediante una endoscopia o un tránsito esófago gástrico. El tratamiento endoscópico obtiene buenos resultados llevando a cabo una o repetidas sesiones de dilatación. La tasa de complicaciones para la dilatación es de aproximadamente un 3%. La revisión quirúrgica (requerido en menos de 0,05% de los pacientes) se reserva para las estenosis persistentes a pesar de dilataciones repetidas¹²⁰⁻¹²³.

- Úlceras marginales: se han publicado en el 0,6-16% de los pacientes^{124,125}. Las úlceras marginales se producen cerca de la gastroyeyunostomía y pueden resultar de la acción del ácido sobre la mucosa yeyunal o estar asociadas a una fístula gastrogástrica¹²⁶. Son varios los factores que pueden influir en su aparición: la mala perfusión tisular debido a la tensión o isquemia en la anastomosis, la presencia de materiales extraños, como grapas o sutura no absorbible, la exposición al exceso de ácido en la bolsa gástrica debido a fístulas gastrogástricas, al uso de antiinflamatorios no esteroideos, el consumo de tabaco o la infección por *Helicobacter pylori*^{127,128}. Los pacientes con úlceras marginales presentan náuseas, dolor, sangrado y perforación. El diagnóstico de una úlcera marginal se establece mediante endoscopia y el tratamiento médico consigue un éxito en la mayoría de los pacientes (95%)¹²⁹. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes sometidos a cirugía de pérdida de peso es elevada, y una proporción significativa de ellos tienen síntomas del tracto digestivo alto¹³⁰.

- Colelitiasis: esta patología aparece hasta en el 38% de los pacientes dentro de los seis meses de la cirugía, y hasta un 41% de esos pacientes se vuelven sintomáticos¹³¹. La pérdida rápida de peso también puede contribuir al desarrollo de cálculos biliares mediante el aumento de la litogenicidad de la bilis^{132,133}. Algunos cirujanos recomiendan la realización de colecistectomía en el momento de la derivación si el paciente tiene cálculos biliares sintomáticos. La opinión quirúrgica sobre la actitud en casos asintomáticos está más dividida, pero los estudios no han podido demostrar beneficio en la colecistectomía simultánea en el momento del Bypass^{134,135}. No obstante, hay autores¹³⁶ que defienden la colecistectomía rutinaria ante el riesgo de colecistitis y otras complicaciones biliares postoperatorias¹³⁷.

- Eventración: se producen con una frecuencia del 0 a 1,8 % en la serie laparoscópica y ascienden a un 24 % en cirugía abierta¹²⁴. Las hernias incisionales se presentan como una tumoración en el lugar de una cicatriz asociada a dolor o síntomas obstructivos. La obesidad severa se asocia con aumento de la presión intra-abdominal y por lo tanto, un alto riesgo de desarrollar una hernia ventral después de una laparotomía. Muchos cirujanos posponen una reparación formal hasta que se consiga una pérdida de peso significativa.

- Hernia interna: en el BPGL la realización de una reconstrucción en Y de Roux se asocia con potenciales espacios internos a través de los que puede ocurrir una herniación del intestino delgado¹³⁸. Las hernias internas se han descrito en un 0 a 5 % de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica^{139,140}. Las hernias a través del mesocolon transversal son las más comunes y requieren tratamiento quirúrgico. Para reducir su incidencia, todas las áreas de potencial hernia interna deben estar cerradas con suturas absorbibles. En un estudio, la tasa de obstrucción intestinal se redujo de 6 a 3 % cuando todos estos defectos se cerraron¹⁴¹. Varios estudios han demostrado que el signo del “remolino mesentérico” en la tomografía computarizada es el mejor

indicador de una hernia interna tras el bypass gástrico, con alta sensibilidad (78 a 100%) y especificidad (80 a 90%)^{142,143}.

- Adherencias: aunque la incidencia de obstrucción intestinal tardía por adherencias disminuye con la cirugía laparoscópica (0,3%) con respecto al abordaje abierto (3-4%), son indistinguibles clínicamente de la oclusión secundaria a una hernia interna^{144,145}

- Síndrome de Dumping: el síndrome de dumping puede ocurrir en hasta el 50% de los pacientes cuando ingieren altos niveles de hidratos de carbono y puede contribuir a la pérdida de peso al hacer que el paciente modifique sus hábitos alimenticios. Hay dos tipos de síndrome de dumping: precoz y tardío. El síndrome de dumping precoz tiene un inicio rápido, por lo general dentro de los 15 minutos tras la ingesta, y es el resultado del vaciamiento acelerado de los alimentos en el intestino delgado. Debido a la hiperosmolaridad de la comida, se produce el paso brusco de los fluidos desde el plasma hacia el intestino, lo que resulta en hipotensión y una respuesta del sistema nervioso simpático. Los pacientes a menudo se presentan con dolor abdominal tipo cólico, diarrea, náuseas y taquicardia. El Síndrome de dumping tardío es el resultado de la hiperglucemia y la posterior respuesta de la insulina, que conduce a hipoglucemia 2 a 3 horas después de una comida. Los pacientes presentan mareos, fatiga, sudoración y debilidad^{146,147}.

- Trastornos metabólicos y nutricionales: se producen como consecuencia de la disminución de la ingesta oral, así como la absorción alterada de alimentos en el estómago y la reducción en la absorción en el intestino delgado de diversos micronutrientes, especialmente hierro, calcio, vitamina B12, tiamina y ácido fólico.

2.9. RESULTADOS EN LA PÉRDIDA DE PESO TRAS CIRUGÍA BARIATRICA

En 1981 Halverson y Koehler¹⁴⁸ clasificaron los resultados de la pérdida de peso en función del porcentaje de sobrepeso perdido, considerando como

éxito una pérdida > 50%. Posteriormente, Lechner y Elliot¹⁴⁹ consideraron un resultado bueno si el adelgazamiento se situaba entre el 50 y 79% del exceso de peso y fracaso si se encontraba entre el 25 y 49%. En 1982 Reinhold¹⁵⁰ introdujo la valoración de los resultados según el sobrepeso final y el peso ideal indicando que si el exceso de peso es >25% respecto al peso ideal el resultado es excelente, bueno si está entre el 25 y 50%, aceptable entre el 50 y 75% y como fracaso si es <75%. Baltasar y cols¹⁵¹ en 1997 establecieron criterios diferentes para definir el éxito de la cirugía bariátrica en cuanto a la pérdida ponderal: excelente si el %EPP es >65% con IMC <30 Kg/m², bueno si el %EPP está entre 50-65% y el IMC entre 30-35 Kg/m² y fracaso si el %EPP es <50% con IMC >35 Kg/m². Debido a que no existe unanimidad de criterio para definir los resultados de pérdida de peso tras cirugía bariátrica hay autores como Larrad y Sánchez Cabezudo¹⁵² que consideran como éxito la obtención de un peso final con el que se consiguiera la curación de las comorbilidades más relacionadas con la mortalidad precoz del obeso mórbido (lo que puede obtenerse con una %EPP del 35%).

2.9.1. Resultados de pérdida de peso en obesos mórbidos

De la misma manera que en el control de las comorbilidades, la pérdida de peso que se produce en los pacientes intervenidos varía en función de la técnica quirúrgica realizada. En general, la pérdida de peso es más rápida cuanto mayor es el componente restrictivo y la pérdida de peso es mayor y más duradera cuanto mayor es el componente malabsortivo, alcanzando cifras del 73% a los 2 años.

Las técnicas que consiguen peores resultados de pérdida de peso son las técnicas restrictivas alcanzando un %EPP del 50% a medio-largo plazo.

El BPGL consigue de forma global un %EPP del 58% a los dos años y a largo plazo puede alcanzar hasta el 60%¹⁵³ y son las técnicas malabsortivas

las que consiguen mejores resultados alcanzando un %EPP del 73% a los dos años. Sin embargo son técnicas que conllevan un mayor número de complicaciones, mayor mortalidad y que requieren un seguimiento muy estricto por las importantes alteraciones nutricionales que se pueden desarrollar.

2.9.2. Resultados de pérdida de peso en superobesos

El BPGL en el paciente superobeso es una técnica muy eficaz que consigue un %EPP >50% en el 70% de los superobesos. En la literatura encontramos varios estudios realizados en el paciente superobeso en los cuales se comparan diferentes técnicas quirúrgicas con el fin de encontrar el procedimiento que permita obtener una mejor pérdida de peso y que a su vez se mantenga en el tiempo. Sarhan y cols no encontraron diferencias entre el BPGL convencional y de asa larga¹⁵⁴. Zerrweck y cols describieron que el BPGL y el GV eran procedimientos eficaces y seguros en el superobeso aunque el BPGL obtenía un mejor %EPP al año que el SG (64% frente a 44%)¹⁵⁵. Resultados similares se publican cuando se compara el BPGL con otras técnicas restrictivas como la BGAL en el paciente superobeso, obteniendo una %EPP superior en el BPGL (63% frente a 41% al año de seguimiento)¹⁵⁶. Sin embargo en un estudio realizado en pacientes superobesos comparando los resultados de pérdida de peso tras un año de seguimiento entre el CD y el BPGL, se obtienen mejores resultados en la técnica malabsortiva (porcentaje de exceso de IMC perdido 74% frente a 54%) a expensas de mayores complicaciones precoces y tardías¹⁵⁷.

Por otro lado hemos encontrado en la literatura un escaso número de artículos en los que se compara la pérdida de peso en pacientes OM y superobesos tras cirugía bariátrica¹⁵⁸⁻¹⁶². Aunque en la mayor parte de ellos el %EPP era superior en el grupo de OM, los pacientes con superobesidad alcanzaban los criterios establecidos por Fobi y Baltasar referentes a la realización de una buena técnica quirúrgica. De tal manera que en el paciente

superobeso tras el BPGL se alcanzaba un %EPP >50% en más del 75% de los pacientes con baja morbilidad (<10%) y mortalidad (<1%).

2.10. EVOLUCIÓN DE LOS FRCV TRAS CIRUGÍA BARIATRICA

2.10.1. Evolución de los FRCV en obesos mórbidos

La cirugía bariátrica en la actualidad se considera el método más efectivo para tratar las comorbilidades asociadas a la obesidad. Según las técnicas quirúrgicas que se lleven a cabo los resultados pueden variar debido a que cada técnica puede producir mecanismos fisiopatológicos diferentes. Las técnicas que consiguen mayor resolución o mejoría de las comorbilidades son las técnicas mixtas y las malabsortivas, sin embargo las técnicas restrictivas presenta una eficacia más reducida.

La DM tipo 2 presenta una mejoría en el 87% de los casos de forma global siendo la DBP la técnica que consigue mejores resultados (95%), seguida de BPGL y GV laparoscópica (80%). La DM tipo 2 mejora de una forma acusada y rápida tras el BPGL y CD incluso antes de que se produzca una pérdida de peso por lo que además de los mecanismos derivados de la restricción calórica deben participar mecanismos hormonales como la disminución de los niveles de grelina o el aumento de la sensibilidad de la leptina^{76,163}. El hecho de que las técnicas mixtas y malabsortivas consigan resultados excelentes en el control de la DM tipo 2 ha dado lugar a una disciplina quirúrgica conocida como cirugía metabólica. La DLP mejora en al menos el 70% de los pacientes tras cirugía bariátrica alcanzando una resolución de la hiperlipemia en el 96-99%% tras la DBP y en el 93% tras BPGL¹⁶⁴. A su vez, la cirugía de la obesidad produce aunque de forma más tardía, la mejoría de la HTA en el 78% así como mejoría de la función ventricular y circulación microvascular coronaria. La disminución de un 1% del peso se traduce en una disminución de 1mmHg en la presión sistólica y 2 mmHg en la diastólica. La resolución de la HTA tras BPGL se presenta en el 75% y mejora en el 87% siendo tras DBP del 82% y 92% respectivamente¹⁶⁵.

2.10.2. Evolución de los FRCV en superobesos

La cirugía bariátrica en el paciente superobeso según autores como Mason y cols¹⁶⁶, presentan menos probabilidades de tener buenos resultados en cuanto a la mejoría o curación de las comorbilidades. De ahí que hayan sido realizados numerosos estudios en busca del procedimiento quirúrgico que permitieran la adecuada resolución de comorbilidades, en este subgrupo de pacientes^{160,167-169}. Sin embargo, existen pocos estudios que comparen la evolución de los principales FRCV en pacientes OM y superobesos tras cirugía bariátrica y en concreto tras BPGL¹⁶⁰.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

La seguridad del bypass gástrico laparoscópico a un año de seguimiento es similar en pacientes obesos mórbidos y superobesos, mientras que la eficacia en cuanto a la pérdida de peso y la curación de factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la dislipemia es menor en pacientes superobesos que en obesos mórbidos.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

2.1. OBJETIVO GENERAL

- Comparar la seguridad y la eficacia del bypass gástrico laparoscópico en pacientes obesos mórbidos y superobesos tras un año de seguimiento.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1. Objetivos principales

- Comparar las complicaciones a un año de seguimiento tras bypass gástrico laparoscópico en pacientes obesos mórbidos y superobesos.

- Comparar la evolución ponderal a un año tras bypass gástrico laparoscópico en pacientes obesos mórbidos y superobesos.

- Comparar el grado de curación de los factores de riesgo cardiovascular a un año de seguimiento en pacientes obesos mórbidos y superobesos sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

2.2.2. Objetivos secundarios

- Describir y comparar las características de los pacientes obesos mórbidos y superobesos sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

- Describir la frecuencia, la cronología y el tipo de complicaciones que aparecen en pacientes obesos mórbidos y superobesos sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

- Identificar los factores asociados a la aparición de complicaciones tras bypass gástrico laparoscópico.

- Identificar los factores asociados a la pérdida ponderal tras bypass gástrico laparoscópico.

- Identificar los factores asociados a la curación de factores de riesgo cardiovascular tras bypass gástrico laparoscópico.

- Comparar la evolución del perfil glucémico, tensional y lipídico a un año de seguimiento en pacientes obesos mórbidos y superobesos sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

- Comparar la evolución del tratamiento farmacológico para los factores de riesgo cardiovascular a un año de seguimiento en pacientes obesos mórbidos y superobesos sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. PACIENTES

1.1. ÁMBITO DEL ESTUDIO

El presente estudio se ha realizado en el Hospital General Universitario Reina Sofía (HGURS) (Figura 10), el cual atiende a una población 202.000 usuarios de tarjeta sanitaria individual (TSI) en el mes de enero de 2016¹⁷⁰, a los que habría que añadir un número aproximado de 7000 como población inmigrante¹⁷¹. Este centro está gestionado por el SMS, organismo perteneciente a la Consejería de Sanidad y Política Social de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia.

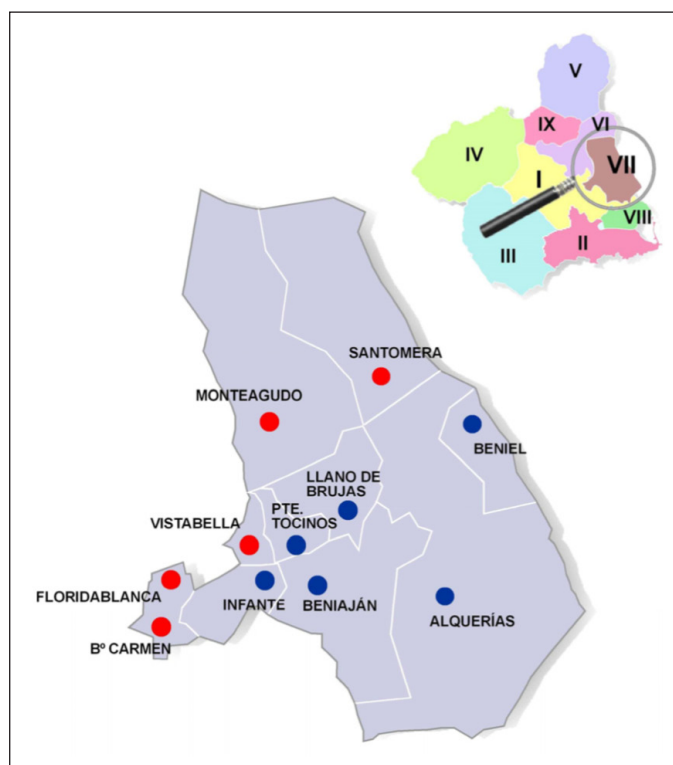


Figura 10. Mapa Área de Salud VII Murcia-Este. Región de Murcia

Este posee un área de hospitalización de 330 camas distribuidas en 12 especialidades médico-quirúrgicas. Está acreditado para la docencia de pre y posgrado desde el año 2006. El Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo tiene asignadas 52 camas y se subdivide en diversas unidades

asistenciales para cada una de las patologías relevantes de la especialidad. Entre ellas se encuentra la Unidad de Cirugía Bariátrica, compuesta por 3 cirujanos especializados que vienen realizando intervenciones de cirugía bariátrica desde marzo del año 2006.

La Unidad Multidisciplinar de Obesidad del la componen, además de los tres cirujanos de la Unidad de Cirugía Bariátrica, cuatro endocrinólogos, un psiquiatra, un psicólogo, un anestesista, un neumólogo, un digestólogo, un intensivista, dos enfermeras y tres dietistas-nutricionistas pertenecientes a la Unidad de Nutrición. Sus funciones son la asistencia al paciente con obesidad grave, complicada con comorbilidad asociada y/o secundaria a otras patologías y el tratamiento intensivo de la obesidad sometido a cirugía bariátrica, tanto en la preparación del paciente para la cirugía como en el seguimiento postoperatorio. Mediante reuniones mensuales se comentan los casos de los pacientes que están o van a entrar en el protocolo de cirugía bariátrica, y se coordinan las actuaciones concernientes al tratamiento de la obesidad grave en el área de salud dependiente del centro.

2. MÉTODO

2.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional comparativo, basado en una cohorte retrospectiva de base hospitalaria unicéntrica, para confrontar la eficacia y la seguridad del BPGL en dos grupos de pacientes, uno con obesidad mórbida y el otro con superobesidad. Se podría considerar que los pacientes conformaban dos cohortes clínicas, concurrentes en el tiempo, de dos grupos de pacientes con distinto grado de obesidad intervenidos de cirugía bariátrica mediante la técnica del BPGL. El registro de datos se fragmentó en 2 apartados: el que correspondía al estado basal previo a la exposición a la cirugía bariátrica y los resultados tomados a los 12 meses.

2.2. JUSTIFICACIÓN METODOLÓGICA

La principal ventaja de los estudios basados en registros previos radica en que son fuentes de datos rápidas, sencillas y económicas. Además, si los registros son exhaustivos, no habrá pérdidas significativas de información. Este tipo de estudio es laborioso, pero fácil de seguir y describe variables, su distribución y, en ocasiones, su posible asociación. Al mismo tiempo, los estudios observacionales describen «lo que ocurre» y permiten contestar a un importante número de preguntas encaminadas a conocer la prevalencia e incidencia de los eventos, los factores de riesgo, las medidas preventivas y terapéuticas, la evolución y pronóstico. Igualmente permite conocer los criterios que definen la calidad y adecuación de una intervención, por lo que son útiles para la planificación sanitaria y para la descripción de las diferentes características de una población. La limitación más importante de estos estudios reside en la aparición de sesgos debidos a la dificultad de recogida, las pérdidas durante el seguimiento y calidad de la información. Teniendo en cuenta todo lo anterior, el diseño de estudio propuesto debería permitir comparar la efectividad y la seguridad del BPGL en OM frente a superobesos. El periodo de seguimiento de 12 meses será tiempo suficiente para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

2.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron todos los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica mediante un BPGL en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del HGURS, entre el día 1 de marzo de 2006 y el 31 de marzo de 2014 y que cumplieran los criterios de entrada en el estudio. En base al grado de obesidad previo a la cirugía, los pacientes formaron parte de una de las dos cohortes de estudio que sirvieron para realizar la comparativa de seguridad y efectividad de nuestro estudio: cohorte 1: obesos Mórbidos ($IMC \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ y $< 50 \text{ Kg/m}^2$) y cohorte 2: superobesos ($IMC \geq 50 \text{ Kg/m}^2$ y $< 60 \text{ Kg/m}^2$). A continuación se exponen de forma detallada los criterios de inclusión y exclusión:

2.3.1. Criterios de inclusión

- IMC entre 35 Kg/m² y 60 Kg/m².
- BPGL por obesidad mórbida (diagnóstico con código E66.8, de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10).

2.3.2. Criterios de exclusión

- Antecedentes de cirugía bariátrica.
- Conversión de la cirugía laparoscópica a cirugía abierta.
- Imposibilidad de recoger el patrón clínico-epidemiológico a través de la historia clínica.

2.3.3. Tipo de muestreo y tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo consecutivo no probabilístico, mediante la identificación de todos los casos de la Cohorte 1 (OM) en el periodo de estudio que reunían los criterios de selección mencionados en el apartado 3.2.3.1. A continuación, se seleccionaron los sujetos de la Cohorte 2 (superobesos), también mediante muestreo acumulado de todos los pacientes que cumplían los criterios de selección establecidos.

El tamaño de la muestra estuvo condicionado por el número de sujetos que cumplieron los criterios de inclusión durante el periodo de 8 años de registro. Se seleccionaron 204 pacientes, 157 como superobesos y 47 como OM de entre los pacientes operados durante el periodo de estudio.

2.3.4. Flujo de los pacientes

El diagnóstico de obesidad mórbida susceptible de tratamiento quirúrgico se realiza en la consulta externa de Endocrinología, desde donde se inicia el

circuito preoperatorio. Los pacientes son remitidos a valoración por parte de Neumología, Psiquiatría y Psicología, que evalúan la existencia de SAHS y la presencia de patología psiquiátrica junto con la capacidad del paciente de seguir de manera correcta las pautas del tratamiento, respectivamente. También son enviados a la Unidad de Nutrición, donde se le realizará seguimiento individual desde ese momento hasta después de la cirugía. En este seguimiento se le insta a la pérdida prequirúrgica de un 5-10% de su exceso de peso y se resuelven dudas acerca de la pauta dietética postoperatoria. Una vez obtienen el dictamen favorable de Neumología y Psiquiatría, el paciente vuelve a la consulta de Endocrinología, y se le remite a valoración por parte de Anestesia, que evalúa el riesgo quirúrgico del paciente. Desde anestesia son remitidos a la consulta específica de Aparato Digestivo, para el estudio sistémico del aparato digestivo y la erradicación, en caso de ser preciso, del *Helicobacter pylori*; y a la consulta externa monográfica de la Unidad de Cirugía Bariátrica (“CIROBES”), para que el cirujano le explique las distintas opciones técnicas, le de la información acerca de los riesgos y complicaciones de la misma y solicite el consentimiento informado del paciente. Cuando el paciente tiene todas las pruebas completas y con la valoración favorable de todos los especialistas integrantes de la Unidad de Obesidad, es incluido en lista de espera quirúrgica desde la consulta de cirugía (Figura 11).

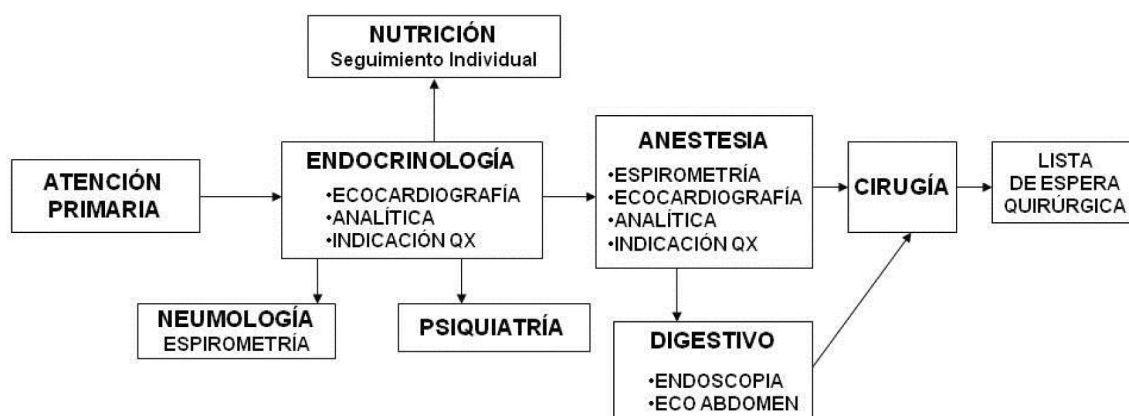


Figura 11. Flujo de pacientes en el protocolo de cirugía bariátrica

A su ingreso, 24 horas antes de la intervención, se realiza una analítica con gasometría, se concilia su medicación domiciliaria y se aplican las recomendaciones de manejo perioperatorio de la Vía Clínica del BPGL del HGURS, elaborada en el año 2008 y revisada en 2015. A continuación, la Unidad de Nutrición realiza una detallada historia clínica y exploración centradas en los aspectos nutricionales, registrando los principales parámetros antropométricos.

2.4. TÉCNICA QUIRÚRGICA

El BPGL es un procedimiento complejo al que hay que añadir las dificultades inherentes al paciente obeso mórbido, así como su elevado riesgo. Todos los pacientes incluidos en el estudio han sido sometidos a una técnica quirúrgica mixta -aunque predominantemente restrictiva- que es el BPGL. La técnica quirúrgica del BPGL llevada a cabo en nuestro hospital sigue los pasos descritos originalmente por Wittgrove y Clark¹⁷² en 1994, que básicamente reproduce la técnica de Masson¹⁷³ de 1967. Se accede a la cavidad abdominal a través de 5 puertos, aunque en ocasiones, principalmente en pacientes superobesos con una gran distancia xifoumbilical son necesarios 2 trócares accesorios a ambos lados del trócar umbilical. Se crea de un reservorio gástrico pequeño, de 15-30 cc, a expensas de la curvatura menor aislándolo del resto del estómago mediante una grapadora lineal (endocortadora lineal articulada eléctrica Echelon Power flex ®; Guaynabo, Puerto Rico, EEUU). Posteriormente se realiza una gastroyeyunostomía calibrada mediante una grapadora circular de 21-25 mm de diámetro (Grapadora circular DST series 21/3,5mm XL EEA® y Yunque para grapadora circular transoral EEA Orvil® 21mm Autosuture de Covidien LLC, Mansfield, MA, EEUU) y una reconstrucción del tránsito intestinal a pie de asa mediante un montaje en Y de Roux mecánico latero-lateral isoperistáltica con asas de longitud variable (100-200 cm). El ascenso del asa alimentaria se realiza por vía antecólica y se cierran los mesos y la puerta de trabajo de forma meticulosa. Durante la intervención se comprueba la estanqueidad de las

suturas con la inyección por sonda de azul de metileno y finalmente se deja un drenaje en el ambiente de la cirugía (Figura 12).

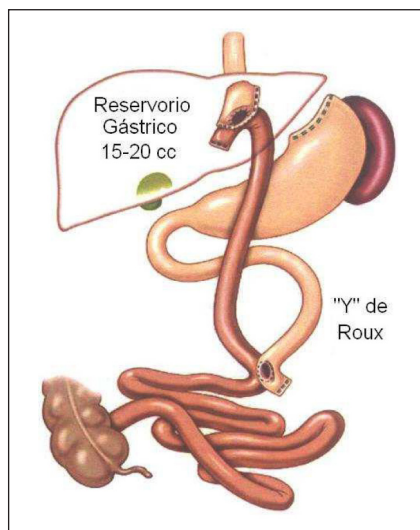


Figura 12. Bypass gástrico

El paciente permanece en Reanimación el primer día postoperatorio, y al segundo se hace un tránsito gastroeyunal para descartar estenosis o fugas. Si este es informado como normal se inicia una dieta líquida, que se continúa hasta el alta -en el 3º o 4º día postoperatorio- si no presenta fiebre, la tolerancia oral es adecuada, el dolor está controlado con analgesia oral, las heridas no están complicadas y las constantes clínicas permanecen normales. Se realiza profilaxis antitrombótica con heparina ajustada a peso y función renal hasta cumplir 15 días de postoperatorio.

La primera revisión postquirúrgica por parte del Servicio de Cirugía se realiza entre 15-30 días después del alta y la segunda, a los 3 meses de la cirugía. Posteriormente el paciente acude a consulta a los 6 meses y un año. Así mismo, los pacientes continúan revisiones periódicas en el Servicio de Endocrinología y la Unidad de Nutrición.

Todos los pacientes del estudio habían sido operados por alguno de los tres cirujanos de la Unidad de Cirugía Bariátrica del hospital. Se redujo

así el sesgo inherente a las variaciones, o desviaciones, de la técnica debido a la experiencia, las preferencias y la habilidad del cirujano que interviene. Este sesgo no puede ser eliminado por el cegado y puede favorecer de forma sistemática las intervenciones más simples técnicamente, las más usadas o las que cuentan a priori con la preferencia del cirujano. Las variaciones de un procedimiento determinado son muy frecuentes y, ciertamente, pueden influir en el resultado de las mismas. La ausencia de criterios de calidad de la técnica para que un caso sea evaluable introduce una variabilidad incontrolada que puede falsear fácilmente los resultados de un ensayo de diseño impecable en todos los demás aspectos¹⁷⁴.

2.5. VARIABLES DEL ESTUDIO

La selección de variables se realizó previa contrastación de su utilidad y teniendo en cuenta la dificultad de medición y recolección, procurando recoger tan sólo las necesarias para dar respuesta a los objetivos del estudio.

2.5.1. Variables de resultado o dependientes

2.5.1.1. Indicadores para la valorar las complicaciones tras la cirugía

La falta de consenso a la hora de describir las complicaciones que surgen tras un procedimiento quirúrgico es una constante en la gran mayoría de los trabajos científicos. En nuestro estudio, las complicaciones fueron clasificadas en función del momento de aparición en:

- Complicaciones intraoperatorias: definidas como aquellas que ocurren durante la intervención. Variable cualitativa nominal.
- Complicaciones precoces: definidas como aquellas que suceden tras la intervención y los primeros 30 días de seguimiento. Variable cualitativa nominal.

- Complicaciones tardías: definidas como aquellas que ocurren más allá de los 30 días de seguimiento. Variable cualitativa nominal.

Además las complicaciones fueron clasificadas siguiendo el Sistema de Clavien-Dindo (Tabla 5). Este innovador sistema, propuesto en 1992 por Clavien y Sanabria y modificado por Dindo¹⁷⁵ en 2004, permite la notificación y clasificación de las complicaciones quirúrgicas teniendo en cuenta como criterios principales la gravedad de las mismas y su interferencia en el curso clínico del paciente, así como la intervención que es necesaria para resolver la complicación quirúrgica. Esta clasificación se divide según la gravedad en 5 grados que contienen 7 niveles de complicaciones diferentes. Los grados I y II se consideraron leves y el resto graves. Variable cualitativa nominal.

Tabla 5. Sistema de Clavien-Dindo para clasificar las complicaciones quirúrgicas

| Grado | Definición |
|------------|---|
| I | Cualquier desviación del curso postoperatorio normal sin la necesidad de tratamiento farmacológico o intervenciones quirúrgicas, endoscópicas y radiológicas. Los regímenes terapéuticos aceptables son los medicamentos como los antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos y electrolitos y la fisioterapia. Este grado también incluye las infecciones de la herida abierta en la cabecera del paciente. |
| II | Requiere tratamiento farmacológico con medicamentos distintos de los autorizados para las complicaciones de grado I. También se incluyen las transfusiones de sangre y la nutrición parenteral total. |
| III | Requiere intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica. |
| IIIa | Intervención que no se da bajo anestesia general. |
| IIIb | Intervención bajo anestesia general. |
| IV | Complicación potencialmente mortal (incluidas las complicaciones del sistema nervioso central: hemorragia cerebral, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, pero con exclusión de los ataques isquémicos transitorios) que requiere de la gestión de la Unidad de Cuidados Intermedios/Intensivos. |
| IVa | Disfunción de un solo órgano (incluyendo la diálisis). |
| IVb | Disfunción multiorgánica. |
| V | Muerte de un paciente. |
| Sufijo "d" | Si el paciente padece una complicación en el momento del alta se añade el sufijo «d» (de discapacidad) al respectivo grado de complicación. Esta etiqueta indica la necesidad de seguimiento para evaluar la complicación al completo. |

2.5.1.2. Indicadores para la valorar la evolución ponderal

A continuación se expone un listado de todos los indicadores que han sido tenidos en cuenta en la evaluación de la evolución del peso al año tras la cirugía, si bien los criterios de valoración principal de efectividad en nuestro estudio fueron los propuestos por Baltasar y cols¹⁵¹. Estos criterios incluyen el cambio relativo del exceso de peso y el IMC a los 12 meses tras la cirugía.

– Criterios de valoración principal:

- Resultado excelente: %EPP >65% e IMC al año <30 Kg/m²
- Resultado bueno: %EPP entre 50-65% e IMC 30-35 Kg/m²
- Resultado fracaso: %EPP <50% e IMC >35 Kg/m².

– Otros criterios:

- Peso al año (Kg): medido en una báscula electrónica digital Modelo Barys Electracon tallímetro telescópico® (Asimed LMT, Barcelona, España) con capacidad para pesar hasta 200 Kg, específica para OM. Variable cuantitativa continua.
- Cambio absoluto de peso al año (Kg): definido como la diferencia entre el peso al año de seguimiento y el previo a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo del peso al año (%): definido como $[(\text{Peso al año} - \text{Peso basal}) / \text{Peso basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- IMC al año (Kg/m²): relación entre el peso y la talla calculada al año de la cirugía con la fórmula $\text{Peso al año (Kg)} / \text{Talla al año (m}^2\text{)}$. Variable cuantitativa continua.
- Cambio absoluto del IMC al año (Kg/m²): definido como la diferencia entre el IMC al año de seguimiento y el previo a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo del IMC al año (%): definido como $[(\text{IMC al año} - \text{IMC basal}) / \text{IMC basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.

- Exceso de peso al año (Kg): definido como la diferencia entre el peso real y el peso ideal del paciente al año de seguimiento. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo del exceso de peso al año (%): definido como $[(\text{Peso al año} - \text{Peso basal}) / (\text{Peso basal} - \text{Peso ideal})] \times 100$. Variable cuantitativa continua.

2.5.1.3. Indicadores para la valorar la evolución de la diabetes mellitus

- Glucemia en ayunas al año (mg/dL): valores normales: 70-105 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Hemoglobina glicosilada al año (%): valores normales: 4% - 6%. Variable cuantitativa continua.
- Tratamiento antidiabético al año (higiénico-dietético/farmacológico/insulina): Variable cualitativa nominal.
- Cambio absoluto de la glucosa en ayunas (mg/dL): definido como la diferencia entre la glucosa en ayunas al año y previa a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio absoluto de la hemoglobina glicosilada (%): definido como la diferencia entre la hemoglobina glicosilada al año y previa a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo de la glucosa en ayunas (%): definido como $[(\text{Glucemia en ayunas al año} - \text{Glucemia en ayunas basal}) / \text{Glucemia en ayunas basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo de la hemoglobina glicosilada (%): definido como $[(\text{Hemoglobina glicosilada al año} - \text{Hemoglobina glicosilada basal}) / \text{Hemoglobina glicosilada basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- Variación al año del tratamiento antidiabético (higiénico-dietético/farmacológico / insulina): Variable cualitativa nominal.

- Curación de DM tipo 2 al año (si/no): definida como la presencia de glucemia basal <126 mg/dL y/o hemoglobina glicosilada <6.5 % sin medicación para la diabetes. Variable nominal dicotómica.

2.5.1.4. Indicadores para valorar la evolución de la hipertensión arterial

- Tensión arterial sistólica al año (mmHg): medida con un esfigmomanómetro en la consulta. Variable cuantitativa continua.
- Tensión arterial diastólica al año (mmHg): medida con un esfigmomanómetro en la consulta. Variable cuantitativa continua.
- Tipo de tratamiento antihipertensivo al año (higiénico-dietético/farmacológico): variable cualitativa nominal.
- Número de fármacos antihipertensivos al año: variable cuantitativa discreta.
- Cambio absoluto en la tensión arterial sistólica al año (mmHg): definido como la diferencia entre la tensión arterial sistólica al año y previa a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio absoluto en la tensión arterial diastólica al año (mmHg): definido como la diferencia entre la tensión arterial diastólica al año y previa a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo en la tensión arterial sistólica al año (%): definido como $[(\text{Tensión arterial sistólica al año} - \text{Tensión arterial sistólica basal}) / \text{Tensión arterial sistólica basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo en la tensión arterial diastólica al año (%): definido como $[(\text{Tensión arterial diastólica al año} - \text{Tensión arterial diastólica basal}) / \text{Tensión arterial diastólica basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- Variación del tratamiento antihipertensivo al año (higiénico-dietético/farmacológico): variable cualitativa nominal.
- Cambio en el número de fármacos antihipertensivos al año: variable cuantitativa discreta.

- Curación de la HTA al año (si/no): definida como la presencia de tensión arterial sistólica inferior a 140 mmHg y diastólica inferior a 90 mmHg en ausencia de medicación antihipertensiva. Variable nominal dicotómica.

2.5.1.5. Indicadores para la valorar la evolución de la dislipemia

- Colesterol total al año (mg/dL): valores normales: 25-220 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Colesterol LDL al año (mg/dL): valores normales: 50-230 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Colesterol HDL al año (mg/dL): valores normales: 45-75 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Triglicéridos al año (mg/dL): valores normales: 50-200 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Porcentaje de pacientes con “lípidos anormales” al año (si/no): definidos como la presencia de valores plasmáticos por encima o por debajo de los valores recomendados acorde al riesgo cardiovascular del paciente. De este modo, se definió Colesterol total elevado cuando las cifras son >200 mg/dL, LDL elevado con cifras >130 mg/dL o >160 mg/dL en función de la presencia o ausencia de FRCV o enfermedad cardiovascular, HDL bajo se definió como <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres y triglicéridos altos cuando éstos se encontraban por encima de 150mg/dL. Variable nominal dicotómica.
- Tipo de tratamiento hipolipemiante al año (higiénico-dietético/estatinas/fibratos): variable cualitativa nominal.
- Cambio en el porcentaje de pacientes con “lípidos anormales” al año (si/no): se definió colesterol total elevado cuando las cifras son >200 mg/dL, LDL elevado con cifras >130 mg/dL o >160 mg/dL en función de la presencia o ausencia de FRCV o enfermedad cardiovascular, HDL

bajo se definió como <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres y triglicéridos altos cuando éstos se encontraban por encima de 150 mg/dL. Variable nominal dicotómica.

- Cambio absoluto de los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos al año (mg/dL): definido como la diferencia entre los niveles lipídicos al año y previo a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Cambio relativo de los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos al año: definido como $[(\text{Nivel lipídico al año} - \text{Nivel lipídico basal}) / \text{Nivel lipídico basal}] \times 100$. Variable cuantitativa continua.
- Variación al año del tratamiento hipolipemiante (higiénico-dietético/ estatinas /fibratos): variable cualitativa nominal.
- Curación de la DLP al año (si/no): definida como la presencia de colesterol total <200mg/dL, LDL <130 mg/dL o <160 mg/dL en función de la presencia o ausencia de FRCV o enfermedad cardiovascular, HDL >40 mg/dL en hombres o >50 mg/dL en mujeres, triglicéridos plasmáticos <150mg/dL y sin medicación hipolipemiante. Variable nominal dicotómica.

2.5.2. Variables independientes

- Variables administrativas.
 - Número de registro o paciente: código asignado a partir del número de historia clínica, que es un número automático fijado por el programa informático del Admisión del hospital. Variable cuantitativa discreta.
- Variables sociodemográficas.
 - Edad (años): variable cuantitativa discreta.
 - Sexo (hombre/mujer): variable nominal dicotómica.
 - Nivel de estudios (analfabeto, sin estudios o estudios primarios, estudios secundarios y estudios universitarios): Variable cualitativa nominal.

– Factores de riesgo cardiovascular.

- DM tipo 2 (si/no): definida como glucemia basales ≥ 126 mg/dL o glucemia postprandial ≥ 200 mg/dL o síntomas cardinales más glucemia ≥ 200 mg/dL o hemoglobina glicosilada $>6,5\%$ o el uso de medicación para la diabetes o que figure en la historia el antecedente de diabetes. Variable nominal dicotómica.
- Glucemia en ayunas basal (mg/dL): valores normales: 70-105 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
- Hemoglobina glicosilada basal (%): valores normales: 4% - 6%. Variable cuantitativa continua.
- Tipo de tratamiento antidiabético basal (higiénico-dietético/antidiabéticos/insulina): Variable cualitativa nominal.
- HTA (si/no): definida como una tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg y/o diastólica superior a 90 mmHg o el uso de medicación antihipertensiva o que figure en la historia el antecedente de HTA. Variable nominal dicotómica.
- Tensión arterial sistólica basal (mmHg): medida en la consulta previo a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Tensión arterial diastólica basal (mmHg): medida en la consulta previo a la cirugía. Variable cuantitativa continua.
- Tipo de tratamiento antihipertensivo (higiénico-dietético/farmacológico): variable cualitativa nominal.
- Número de fármacos antihipertensivos basalmente (N): variable cuantitativa discreta.
- DLP (si/no): definida como la presencia en la analítica preoperatoria de cifras de colesterol total >200 mg/dL o LDL >130 mg/dL en presencia de FRCV o enfermedad cardiovascular, o LDL >160 mg/dL en ausencia de FRCV o enfermedad cardiovascular, o colesterol HDL <40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres, o Triglicéridos plasmáticos >150 mg/dL o el uso de medicación hipolipemiente o

- que figure en la historia el antecedente de DLP. Variable nominal dicotómica.
- Colesterol total basal (mg/dL): valores normales: 25-220 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
 - Colesterol LDL basal (mg/dL): valores normales: 50-230 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
 - Colesterol HDL basal (mg/dL): valores normales: 45-75 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
 - Triglicéridos basal (mg/dL): valores normales: 50-200 mg/dL. Variable cuantitativa continua.
 - Tipo de tratamiento hipolipemiante basal (higiénico-dietético/estatinas/fibratos): variable cualitativa nominal.
- Otras co-morbilidades y Trastornos psicológicos/psiquiátricos.
- SAHS (si/no): definido como la presencia de un índice de apnea-hipopnea ≥ 5 episodios/hora en una polisomnografía nocturna. Fueron clasificados como SAHS aquellos pacientes con diagnóstico literal de SAHS o con soporte ventilatorio nocturno. Variable nominal dicotómica.
 - Artrosis (si/no): definida en base a los antecedentes registrados en la historia del paciente. Variable nominal dicotómica
 - Hipotiroidismo (si/no): definido en base a los antecedentes registrados en la historia del paciente. Variable nominal dicotómica
 - Reflujo gastroesofágico (si/no): definido en base a los antecedentes registrados en la historia del paciente. Variable nominal dicotómica
 - Índice de co-morbilidad de Charlson¹⁷⁶ (si/no): se cuantificó la comorbilidad el primer día del ingreso mediante la aplicación del índice de Charlson, que contempla 17 categorías de comorbilidad obtenidas a través de la anamnesis y/o de la revisión de la historia clínica del paciente. A cada categoría se le asocia una ponderación basada en el riesgo de mortalidad a 1 año. La puntuación para cada paciente fue

el resultado de la suma de los pesos de cada una de las entidades comórbidas contempladas en el índice. Con el objeto de facilitar el estudio estadístico la variable se recodificó en cuatro categorías: «0-1», «2-3», «4-5» y «≥6». Variable nominal policotómica.

- Tabaquismo (si/no): fueron considerados fumadores aquellos que se reconocieron como tales en la valoración pre-anestésica, independientemente del número de cigarrillos consumidos. Variable nominal dicotómica.
- Consumo de alcohol (si/no): fueron considerados consumidores de alcohol aquellos que se reconocieron así en la valoración pre-anestésica, independientemente de la cantidad de alcohol tomada. Variable nominal dicotómica.
- Trastornos de conducta alimentaria (si/no): definidos en base a los resultados del cuestionario de actitudes ante la alimentación EAT-26 previo a la cirugía. El resultado permitió conocer la existencia de algún trastorno de la alimentación (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón) así como el predominio de la conducta alimentaria (vómitos, hiperfagia, atracones, picoteo, comedor de dulces). Con el objeto de simplificar el análisis estadístico se considero como variable nominal dicotómica.
- Trastorno del estado de ánimo como depresión o ansiedad (si/no): definido en base a los resultados del cuestionario de evaluación de la Ansiedad Estado/ Rasgo: State-Trait Anxiety Inventory (STAI). Este cuestionario permite identificar la existencia de rasgos de ansiedad, tanto a nivel de personalidad de base, como de estado actual. Ansiedad excesiva en el momento actual, ansiedad ausente en el momento actual, rasgos de personalidad ansiosa. Con el objeto de simplificar el análisis estadístico se considero como variable nominal dicotómica.

- VARIABLES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD Y LA CIRUGÍA.
- Antecedentes familiares de obesidad mórbida (si/no): se recogieron aquellos pacientes con familiares de primer, segundo o tercer grado con obesidad mórbida, intervenidos quirúrgicamente o no. Variable nominal dicotómica.
 - Tipo de obesidad del paciente según el IMC (obesidad mórbida/superobesidad): definida en base a la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2007¹⁵. Variable cualitativa dicotómica.
 - Peso basal (Kg): medido previo a la cirugía con una báscula electrónica digital con capacidad para pesar hasta 200 Kg, específica para OM (Modelo Barys Electra de la marca Asimed® con tallímetro telescópico). Variable cuantitativa continua.
 - Talla basal (cm): medida previo a la cirugía con ropa sin calzado. Variable cuantitativa continua.
 - ÍMC basal (Kg/m²): relación entre el peso y la talla calculada previo a la cirugía con la fórmula $\text{Peso basal (Kg)}/\text{Talla basal (m}^2\text{)}$. Variable cuantitativa continua.
 - Peso ideal basal (Kg): calculado según la fórmula de la Metropolitan Life Insurance Company. $\text{Peso ideal basal} = 50 + \{0,75 \times (\text{Talla en centímetros basal} - 150)\}$. Variable cuantitativa continua.
 - Exceso de peso basal (Kg): definido como la diferencia entre el peso real y el peso ideal basal del paciente. Variable cuantitativa continua.
 - Pérdida de peso previo a la cirugía (Kg): se tuvo en cuenta una pérdida de peso mayor o menor del 10% desde que el paciente entra en el circuito de obesidad (peso medido en la primera consulta de nutrición) hasta el último peso tomado por nutrición el día de antes de la cirugía. Variable cuantitativa continua.
 - Antecedentes de cirugía abdominal (si/no): variable nominal dicotómica.
 - Fecha de ingreso hospitalario (DD-MM-AA): variable tipo fecha.

- Fecha de alta hospitalaria (DD-MM-AA): variable tipo fecha.
- Estancia hospitalaria (días): variable cuantitativa discreta.
- Fecha de intervención quirúrgica (DD-MM-AA): variable tipo fecha.
- Tiempo de cirugía (minutos): variable cuantitativa discreta.
- Valoración de pre-quirúrgica según el Sistema de puntuación del estado físico propuesto por la American Society of Anesthesiology (ASA): variable cualitativa ordinal (Tabla 6).
- Hematocrito basal (%): variable cuantitativa continua.
- Transfusión de hematíes (si/no): necesidad de transfusión de hematíes durante la intervención. Variable nominal dicotómica.
- Profilaxis antibiótica (si/no): variable nominal dicotómica.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica (si/no): variable nominal dicotómica.

Tabla 6. Sistema de puntuación del estado físico propuesto por el ASA

| Clase | Definiciones |
|-------|---|
| I | Paciente saludable no sometido a cirugía electiva |
| II | Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención. |
| III | Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, DM tipo 2 no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc. |
| IV | Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, DM tipo 2 descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc. |
| V | Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial. |

2.6. GESTIÓN Y REGISTRO DE LOS DATOS

2.6.1. Fuente de datos

La fuente de obtención de datos para esta investigación fue un registro previo con finalidad clínico-administrativa: el de las historias clínicas digitalizadas del . Por tanto, se puede considerar que los datos de este estudio son datos secundarios, por oposición a los datos primarios (recogidos directa y exclusivamente para la realización de una investigación).

Fueron revisadas las Historias Clínicas de los pacientes dentro del periodo de referencia del estudio (entre el 1 de marzo de 2006 y el 31 de marzo de 2014). Los datos necesarios para comparar la seguridad y la efectividad del tratamiento quirúrgico en los dos grupos del estudio se extrajeron de la historia clínica electrónica del paciente, dentro del programa SELENE® (Siemens Health Services, Madrid, España) que la gestiona en el centro. El acceso a las Historias Clínicas seleccionadas se realizó a través de la aplicación informática EDC 02 (Grupo Entorno Documental S.A.-GEDSA, Valencia, España) que es el gestor de historias digitalizadas para usuarios clínicos que se utiliza en el HGURS, y en el que figuran:

- Historia Clínica del Servicio de Cirugía.
- Historia Clínica de Psicología y Psiquiatría.
- Historia Clínica de la Sección de Endocrinología.
- Historia Clínica de la Unidad de Nutrición, y base de datos “Tanita” de la Unidad de Nutrición donde se recogen los pesos e IMCs de los pacientes en seguimiento por obesidad mórbida.
- Historia Clínica del Servicio de Anestesia.
- Ágora Plus® (INFO-Servicio Murciano de Salud, Murcia, España)
- Base de datos del Servicio de Laboratorio del hospital.
- Servicio de Archivo y Documentación del Hospital que proporcionaron una base de datos con los CMBDs de los pacientes con diagnóstico

con código E66 (Obesidad), acorde a la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10.

- Unidad de Control y Gestión del hospital
- Otras fuentes de información. Se consultaron las prescripciones que el paciente tenía en el hospital debido a hospitalizaciones previas o en episodios de atención sin ingreso, como podían ser el centro de diálisis o el hospital de día. También se utilizó, cuando estuvo accesible, la información de centros de larga estancia, residencias de ancianos u otros hospitales.

2.6.2. Instrumentos de recogida de datos

La recogida de datos extraídos de los informes que figuran en los servicios antes mencionados se realizó sobre un mismo cuaderno de recogida de datos (CRD) para los dos grupos, diseñado para este propósito, y que contenía pre-codificadas las variables del estudio. Los datos de los pacientes recogidos en el CRD durante el estudio fueron documentados de forma anónima y disociada, vinculándose a un código (número de paciente), de manera que únicamente el investigador podía asociar tales datos a una persona identificada o identificable. Los pacientes fueron identificados en los CRDs y demás documentos mediante el mencionado código (número de paciente). La investigadora principal conservó los CRDs debidamente custodiados. No se desvelaron o divulgaron los nombres ni las iniciales u otros detalles identificativos de los sujetos ni se facilitaron datos a terceras personas ajenas al estudio, en ningún caso.

La base de datos que generó el estudio tampoco contenía identificación alguna del paciente, más que un código numérico por el que no era posible desvelar su identidad. Toda información contenida en este estudio fue coherente con la fuente de documentación del paciente (registros clínicos). El investigador llevó a cabo y mantuvo un control de calidad según las normas de Buenas Prácticas Clínicas para garantizar que se realizaran las pruebas y que se

generaran, documentaran (registraran) y comunicaran los datos de acuerdo con el protocolo, las normas de Buenas Prácticas Clínicas y los requerimientos legales aplicables.

2.6.3. Controles de calidad de los datos recogidos

La calidad de la información recogida dependió de los distintos errores que pudieron haber coincidido en la historia clínica, en la entrevista clínica y en el uso de otras fuentes de información sobre la evolución del paciente; también dependió de las personas que realizaron tal actividad y todo el proceso de análisis pudo ser erróneo si los datos no fueron recogidos correctamente, por ello se realizó:

- En las fases previas al inicio de la recogida de datos: se formó y entrenó adecuadamente los responsables de la recogida de datos.
- Durante la recogida de datos: se procedió al control, revisión y corrección de errores e inconsistencias subsanables de todos y cada uno de los CRDs. Todos los controles metodológicos y de calidad, previos a los análisis principales y a la fase de interpretación de los datos, se realizaron utilizando las técnicas habituales de detección y corrección de errores.
- Durante el análisis de los datos recogidos: se llevó a cabo un control de la información obtenida realizada como parte integrante y previa al análisis estadístico de los datos. Este control de la información obtenida implicó cuatro fases:
 1. Introducción de datos en el ordenador.
 2. Depuración de los datos.
 3. Transformación de los datos.
 4. Análisis exploratorio o análisis preliminar de los datos.

2.7. ANÁLISIS DE LOS DATOS

Los datos de los CRDs, disociados y anonimizados, fueron almacenados en el programa Microsoft Excel® (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, EEUU) y tratados estadísticamente mediante el programa SPSS vs.23® (SPSS Inc., Chicago. IL. EEUU). La gestión de los datos clínicos se llevó a cabo conforme a las normas y los procedimientos de depuración de datos pertinentes para garantizar su integridad, por ejemplo, eliminando los errores e incongruencias de los mismos.

2.7.1. Estadística descriptiva

Se ha realizado una estadística descriptiva global y por subgrupos de obesidad para cada una de las variables recogidas. Las variables cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar en el caso de que presentasen distribución normal y como mediana y rango intercuartil en el caso de distribución no normal. Las variables categóricas se describieron utilizando frecuencias absolutas y relativas (porcentaje).

Para las comparaciones entre variables se utilizó el análisis bivalente. Se compararon los valores de cada variable dependiente con las variables independientes mediante métodos estadísticos paramétricos, y no paramétricos en función del cumplimiento, o no, de los criterios de normalidad. Cuando se analizaron los cambios en variables dependientes medidas de forma repetida en un mismo grupo de pacientes se utilizaron pruebas estadísticas para muestras relacionadas o apareadas.

En el caso de las variables con distribución normal se empleó el siguiente test estadístico: si una variable es de tipo cuantitativo y la otra categórica, para la comparación de las medias con una variable dicotómica se utilizó la prueba estadística t de Student.

En el caso de las variables con distribución no normal se emplearon los siguientes test estadísticos: si una variable es cuantitativa y la otra cualitativa, el test a aplicar fue el test de la U de Mann-Whitney cuando la variable cualitativa tuviera 2 niveles, y el test de Kruskal-Wallis si la medición cualitativa estuvo formada por 3 niveles o más.

Si ambas variables fueron de tipo categórico, se realizó una tabulación cruzada (tablas de contingencia) empleando el estadístico chi-cuadrado de Pearson para contrastar la hipótesis de independencia o el test de Fisher (en tablas 2 x 2). Se realizó un análisis de residuos tipificados corregidos con la finalidad de interpretar el significado de la asociación detectada.

Todas las comparaciones estadísticas se realizaron utilizando una prueba bilateral con un nivel de significación $p = 0,05$.

2.7.2. Análisis de las complicaciones tras la cirugía.

Para analizar la seguridad de la cirugía se recogieron todas las complicaciones quirúrgicas. Éstas fueron clasificadas en función del momento de aparición (intraoperatorias, precoces y tardías) y en función de su gravedad (Sistema de clasificación de Clavien-Dindo).

En primer lugar se realizó una descripción de las complicaciones quirúrgicas en la población general. Para este análisis se tuvieron en cuenta todas las complicaciones que aparecieron durante el año de seguimiento (inclusión de eventos repetidos). Por este motivo, la frecuencia de aparición de las mismas se expresó en número de complicaciones y no sólo en porcentaje de sujetos que presentaron complicaciones.

Para evaluar la seguridad de la cirugía en función del tipo de obesidad realizamos una comparación de las complicaciones por subgrupos de obesidad siguiendo los métodos estadísticos mencionados en el apartado de estadística descriptiva. A diferencia del caso anterior, para este análisis se censuró el

seguimiento de los sujetos tras la aparición del primer evento (exclusión de eventos repetidos). Ésto se llevó a cabo con el objetivo de simplificar los cálculos estadísticos así como la interpretación de los resultados. Para estudiar el grado de asociación entre el tipo de obesidad y las complicaciones, en primer lugar se realizó un análisis de regresión logística univariante. En este análisis de regresión univariante se incluyeron como variables dependientes “una a una” todos los tipos de complicaciones agrupadas (totales, intraoperatorias, precoces, tardías, leves y graves). Debido a que la mayoría de los subtipos de complicaciones fueron poco frecuentes no se realizó un análisis de regresión separado para cada uno de ellos. Se consideró que uno de los dos grupos de obesos se asociaba a mayor o menor aparición de complicaciones cuando el valor de la p fue $<0,05$.

A continuación para evaluar si existía una asociación independiente entre el tipo de obesidad y las complicaciones, se llevó a cabo un análisis de regresión logística multivariante para cada uno de los tipos de complicaciones agrupadas. Antes de la realización de los análisis de regresión multivariante, se realizó una regresión logística simple para evaluar la asociación del resto de variables independientes (covariables) y los diferentes tipos de complicaciones registradas. En cada modelo multivariante se incluyeron aquellas variables asociadas a las complicaciones de forma estadísticamente significativa en los análisis univariantes y las que a juicio del investigador fueron consideradas como importantes para el ajuste. Previo al inicio de la recogida de los datos, se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva para identificar las variables con importancia en la aparición de complicaciones. Finalmente, antes de la realización de los análisis de regresión se eliminaron todas aquellas variables con una varianza cercana a cero y aquellas que podrían causar problemas de colinealidad debido a su alta correlación. Además, se respetó el máximo de 1 variable por cada 10 eventos para evitar el sobreajuste y la inestabilidad de los modelos multivariantes.

2.7.3. Análisis de la evolución ponderal tras la cirugía

Para analizar la efectividad de la cirugía se recogieron múltiples indicadores de la evolución del peso al año, si bien el criterio de valoración principal para este objetivo fueron los criterios propuestos por Baltasar y colaboradores a los 12 meses tras la cirugía. Para los análisis de regresión estos criterios se dicotimizaron en resultado excelente frente a resultado bueno-fracaso.

De forma similar a las complicaciones, en primer lugar se realizó una descripción de la evolución ponderal en la población general, y una comparación de la misma en función del tipo de obesidad. A continuación, para evaluar el grado de asociación entre el tipo de obesidad y un resultado excelente de la cirugía (%EPP >65% e IMC al año <30 Kg/m²) se llevó a cabo un análisis de regresión logística univariante. Se consideró que uno de los dos grupos de obesos se asociaba a mayor o menor fracaso de la intervención cuando el valor de la p fue inferior a 0,05. Finalmente, realizamos un análisis de regresión logística multivariante para evaluar si existía una asociación independiente entre el tipo de obesidad y el resultado de la intervención. Al igual que en el caso de las complicaciones en este análisis multivariante se incluyeron, no sólo aquellas variables que tuvieron significación estadística en la regresión logística univariante, sino también aquellas que a juicio clínico del investigador se consideró justificada su inclusión. En este caso, no se incluyó la variable trastorno de la personalidad debido a que presentó una varianza cercana a cero. Además, también se eliminaron todas aquellas variables que podrían causar problemas de colinealidad debido a su alta correlación (peso basal, exceso de peso basal e IMC basal). Por último, se limitó a un máximo de 1 variable por cada 10 eventos para evitar el sobreajuste y la inestabilidad de los modelos multivariantes.

2.7.4. Análisis de la evolución de los factores de riesgo cardiovascular tras la cirugía

Para evaluar el efecto de la cirugía sobre los FRCV se emplearon diversos indicadores como los cambios absolutos y relativos de determinaciones analíticas o de la tensión arterial, así como el tipo de tratamiento empleado y la evolución de la propia enfermedad. En el apartado 2.5 se han detallado todos los indicadores evaluados.

Desde el punto de vista estadístico se procedió de forma similar a los dos apartados anteriores. Para la comparativa entre grupos de obesidad de los distintos indicadores recogidos se emplearon los métodos estadísticos descriptivos descritos previamente. Posteriormente se llevó a cabo un análisis de regresión logística univariante con el que se evaluó la magnitud de la asociación entre el tipo de obesidad y la curación de los diferentes FRCV (ver definiciones de curación de cada uno de los factores analizados en el apartado 2.5). Se consideró que uno de los dos grupos de obesos se asociaba a mayor o menor curación cuando el valor de la p fue $<0,05$.

Tras el análisis univariante realizamos un análisis de regresión logística multivariante para evaluar la existencia de una asociación independiente entre el tipo de obesidad y la curación de los diferentes FRCV. La selección de co-variables y el resto de requisitos para la elaboración de modelos multivariantes fue igual que los descritos para el estudio de las complicaciones y la evolución ponderal. Debido al escaso número de pacientes con DM tipo 2 al año de seguimiento ($n = 9$), no se realizó un análisis de regresión logística multivariante para evaluar los posibles predictores independientes de curación de diabetes.

2.8. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA PARA LA REVISIÓN DEL TEMA

Se realizó una revisión sistemática de documentos de sociedades científicas dedicadas a Obesidad y Metabolismo, así como de revisiones sistemáticas y estudios científicos.

- Estrategia de búsqueda: se llevó a cabo una búsqueda en Google Scholar de documentos y guías de práctica clínica publicados por diferentes sociedades y asociaciones profesionales tanto en España como en el contexto internacional sobre recomendaciones de tratamiento de la obesidad mórbida. Esta búsqueda se hizo tanto en español como en inglés. También, se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas y estudios originales de la literatura científica en Pubmed, mediante la ecuación de búsqueda Bariatric Surgery, Gastric bypass, Super obesity, sin límite de fecha. No se hicieron restricciones respecto al tipo de estudio.
- Extracción de datos: Para proceder a la selección se revisaron los abstracts y en caso necesario los artículos completos, teniéndose en cuenta finalmente todos los artículos que contenían información relacionada con nuestro objetivo y eliminando el resto.
- Análisis de los datos: La información analizada se estructuró en subapartados según nuestros objetivos y se extrajo información de las diferentes variables.

2.9. ASPECTOS ÉTICOS, LEGALES Y ADMINISTRATIVOS

2.9.1. Aprobación del Protocolo del estudio

Antes del comienzo del estudio, el protocolo del estudio fue enviado a la Comisión de Investigación Clínica del HGURS de Murcia para su aprobación, de acuerdo con la normativa legal vigente.

2.9.2. Confidencialidad de los datos

Los datos de los pacientes se exportaron de manera anónima en formato Excel para poder efectuar el análisis en el software estadístico. Todos los

pacientes reclutados fueron identificables a lo largo del estudio aunque en la base de datos informatizada sus datos figuraban disociados y las claves para la identificación permanecieron debidamente custodiadas por la investigadora principal del estudio. La investigadora mantuvo una lista personal de los números y nombres de los pacientes, que permitiría una identificación y comprobación posterior de los registros, si hubiera sido necesario. La investigadora principal garantiza que la información referente a la condición médica y la identidad de los pacientes fue considerada confidencial a todos los efectos y nunca fue desvelada ni divulgada. Tal y como se ha mencionado anteriormente, la base de datos del estudio no contenía identificación alguna ni del paciente ni del profesional. Para su utilización y custodia se siguió lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal.

IV. RESULTADOS

1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

1.1. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

1.1.1. Características sociodemográficas

Se incluyeron 204 pacientes, de los que 143 (70%) fueron mujeres. La edad media fue de 38 ± 9 años y el 83% ($n = 168$) había cursado estudios secundarios o universitarios (Tabla 7).

Tabla 7. Características sociodemográficas de la población

| | N = 204 |
|-------------------------|------------|
| Edad (años) | 38 ± 9 |
| Sexo (mujer) | 143 (70) |
| Nivel de estudios | |
| Analfabeto | 5 (3) |
| Sin estudios/Primarios | 31 (15) |
| Estudios secundarios | 148 (73) |
| Estudios universitarios | 20 (10) |

Datos expresados en media \pm desviación estándar y número (%).

1.1.2. Factores de riesgo cardiovascular

Como puede apreciarse en la tabla 8, la presencia de factores de riesgo cardiovascular fue elevada: el 59% presentaron HTA y el 81% tenía DLP, mientras que el 27% eran diabéticos. La mayor parte de los pacientes con HTA o DM tipo 2 estaban bajo tratamiento farmacológico. Sin embargo, tan solo un 8% ($n = 14$) de los pacientes catalogados como dislipémicos estaba bajo tratamiento farmacológico hipolipemiante.

Tabla 8. Factores de riesgo cardiovascular en la población de estudio

| | N = 204 |
|--------------------------|----------|
| Hipertensión arterial | 120 (59) |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 55 (27) |
| Dislipemia | 165 (81) |

Datos expresados en número y (%).

1.1.3. Otras comorbilidades

Además de los FRCV descritos, los pacientes presentaron otras enfermedades crónicas asociadas a la obesidad. Como queda reflejado en la tabla 9, 143 (70%) sujetos sufrían SAHS, 53 (26%) tenían artrosis, 58 (28%) reflujo gastroesofágico y 38 (19%) hipotiroidismo. El tabaquismo estaba presente en el 37% de la población y hasta un 46% presentó un índice de Charlson >1 punto. Desde el punto vista de la salud mental de los pacientes incluidos, más de la mitad (57%) presentó alteraciones de la conducta alimentaria y en 67 (33%) se dio algún trastorno de este tipo. En el 51% se presentaron trastornos del estado de ánimo y sólo un 5% presentó trastornos de la personalidad.

Tabla 9. Otras comorbilidades de la población

| | N = 204 |
|---------------------------------------|----------------|
| Síndrome de apnea hipopnea del sueño | 143 (70) |
| Artrosis | 53 (26) |
| Hipotiroidismo | 38 (19) |
| Reflujo gastroesofágico | 58 (28) |
| Índice de Charlson | |
| 0-1 | 110 (54) |
| 2-3 | 74 (36) |
| 4-5 | 16 (8) |
| ≥6 | 4 (2) |
| Índice de Charlson >1 punto | 94 (46) |
| Fumador | 75 (37) |
| Consumo de alcohol | 22 (11) |
| Trastorno de conducta alimentaria | 67 (33) |
| Alteración de la conducta alimenticia | 116 (57) |
| Trastorno de personalidad | 10 (5) |
| Trastorno del estado de ánimo | 104 (51) |

Datos expresados en número y %.

1.1.4. Variables relacionadas con la cirugía

En la Tabla 10 observamos que la mayor parte de los pacientes fueron OM (77%) y alrededor de la mitad (52%) presentó antecedentes familiares de obesidad. El peso, el IMC y el exceso de peso fueron de 131 ± 20 Kg, 48 ± 5

Kg/m² y 60 ± 15 Kg, respectivamente. La pérdida de peso previa a la cirugía (PPPC) desde la inclusión en el protocolo de cirugía bariátrica hasta el momento de la intervención fue de -0,9 [(-5,6)–2,4] Kg. El año en el que mayor número de intervenciones se realizaron fue el 2011-2012 (n = 70). La estancia hospitalaria fue de 5 [4-6] días y el tiempo de intervención de 150 [120-180] minutos. La mayoría de pacientes (89%) mostró una puntuación de la escala ASA superior a 2 y existían antecedentes de cirugía abdominal previa en 71 (35%) pacientes. La necesidad de transfusión de concentrados de hematíes fue rara (4%) y todos los pacientes recibieron profilaxis para la enfermedad tromboembólica, acorde a nuestro protocolo de actuación.

Tabla 10. Variables quirúrgicas de la población total de estudio

| | N = 204 |
|-------------------------------------|-------------------|
| Obesidad Mórbida | 157 (77) |
| Superobesidad | 47 (23) |
| Antecedentes familiares de obesidad | 105 (52) |
| Peso (Kg) | 128 ± 20 |
| Talla (cm) | 165 ± 9 |
| IMC (Kg/m ²) | 48 ± 5 |
| Peso ideal basal (Kg) | 68 ± 8 |
| Exceso de peso (Kg) | 60 ± 15 |
| PPPC (Kg) | -0,9 [(-5,6)–2,4] |
| Año de intervención | |
| 2007-2008 | 47 (23) |
| 2009-2010 | 54 (27) |
| 2011-2012 | 70 (34) |
| 2013-2014 | 33 (16) |
| Estancia hospitalaria (días) | 5 [4-6] |
| Tiempo quirúrgico | 150 [120-180] |
| Cirugía abdominal previa | 71 (35) |
| Puntuación ASA | |
| 2 | 21 (10) |
| 3 | 162 (79) |
| 4 | 21 (10) |
| Transfusión de hematíes | 8 (4) |
| Profilaxis antibiótica | 202 (99) |
| Profilaxis ET | 204 (100) |

Datos expresados en media ± desviación estándar, mediana [rango intercuartil] y número (%). IMC = índice de masa corporal; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology. ET = enfermedad tromboembólica.

1.2. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN EN FUNCIÓN DEL TIPO DE OBESIDAD

1.2.1. Características sociodemográficas en función del tipo de obesidad

La cohorte 1, compuesta de OM, estaba formada por 157 pacientes, 111 (71%) de ellos mujeres. La cohorte 2 de pacientes superobesos, estuvo formada por 47 pacientes de los que 32 (68%) eran mujeres. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a la edad, ya que los pacientes superobesos fueron más jóvenes que los OM (36 ± 8 años frente a 41 ± 10 años, $p = 0,007$), mientras que no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo y el nivel de estudios (Tabla 11).

Tabla 11. Características sociodemográficas en función del tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | P |
|-------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------|
| Edad (años) | 41 ± 10 | 36 ± 8 | 0,007 |
| Sexo (mujer) | 111 (71) | 32 (68) | 0,731 |
| Nivel de estudios | | | 0,273 |
| Analfabeto | 5 (3) | 0 (0) | |
| Sin estudios/Primarios | 21 (13) | 10 (21) | |
| Estudios secundarios | 117 (75) | 31 (66) | |
| Estudios universitarios | 14 (9) | 6 (13) | |

Datos expresados en media \pm desviación estándar y número (%).

1.2.2. Factores de riesgo cardiovascular en función del tipo de obesidad

La presencia de FRCV fue elevada en ambos grupos de pacientes. Comparados con los pacientes superobesos, los OM presentaron de forma estadísticamente significativa, mayor frecuencia de HTA (63% frente a 45%; $p = 0,035$). Padecían también una mayor incidencia de DLP (84% frente a 70%; $p = 0,059$) y DM tipo 2 (29% frente a 19%; $p = 0,191$) pero sin alcanzar en estos casos la significación estadística (Tabla 12).

Tabla 12. Factores de riesgo cardiovascular en función del tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|--------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------|
| Hipertensión arterial | 99 (63) | 21 (45) | 0,035 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 46 (29) | 9 (19) | 0,191 |
| Dislipemia | 132 (84) | 33 (70) | 0,059 |

Datos expresados en número (%).

1.2.3. Otras comorbilidades en función del tipo de obesidad

Tal y como se puede apreciar en la Tabla 13, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de obesos en cuanto al resto de comorbilidades recogidas.

Tabla 13. Otras comorbilidades en función del tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|---------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------|
| SAHS | 107 (68) | 36 (77) | 0,267 |
| Artrosis | 42 (27) | 11 (23) | 0,646 |
| Hipotiroidismo | 32 (20) | 6 (13) | 0,239 |
| Reflujo gastroesofágico | 44 (28) | 14 (30) | 0,814 |
| Índice de Charlson | | | |
| 0-1 | 81 (52) | 29 (62) | 0,291 |
| 2-3 | 61 (39) | 13 (28) | |
| 4-5 | 11 (7) | 5 (11) | |
| ≥6 | 4 (3) | 0 (0) | |
| Índice de Charlson >1 punto | 76 (48) | 18 (38) | 0,223 |
| Tabaquismo | 60 (38) | 15 (32) | 0,432 |
| Consumo de alcohol | 18 (12) | 4 (9) | 0,567 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 52 (33) | 15 (32) | 0,877 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 89 (57) | 27 (57) | 0,927 |
| Trastorno de personalidad | 7 (5) | 3 (6) | 0,700 |
| Trastorno del estado de ánimo | 77 (49) | 27 (57) | 0,312 |

Datos expresados en número y %. SAHS: síndrome de apnea hipopnea del sueño.

1.2.4. Variables relacionadas con la cirugía en función del tipo de obesidad

Como era de esperar los pacientes superobesos presentaron mayor peso (150 ± 21 Kg frente a 121 ± 15 Kg), IMC (54 ± 3 Kg/m² frente a 45 ± 3 Kg/m²) y exceso de peso (80 ± 13 Kg frente a 54 ± 9 Kg), (todas las $p < 0,001$). Por otro lado los pacientes superobesos experimentaron una mayor pérdida de peso previo a la cirugía ($-1,8$ Kg frente a $-0,5$ Kg; $p = 0,045$). El resto de variables relacionadas con la cirugía fueron similares en ambos grupos de obesos. (Tabla 14)

Tabla 14. Variables quirúrgicas en función del tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|-------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|--------|
| Antecedentes familiares de obesidad | 82 (52) | 23 (49) | 0,692 |
| Peso (Kg) | 121 ± 15 | 150 ± 21 | <0,001 |
| Talla (cm) | 164 ± 9 | 166 ± 11 | 0,168 |
| IMC (Kg/m ²) | 45 ± 3 | 54 ± 3 | <0,001 |
| Peso ideal basal (Kg) | 68 ± 7 | 70 ± 9 | 0,153 |
| Exceso de peso (Kg) | 54 ± 9 | 80 ± 13 | <0,001 |
| PPPC (Kg) | -0,5 [(-4,3)–2,5] | -1,8 [(-8,3)–1,5] | 0,045 |
| Cirugía abdominal previa | 56 (36) | 15 (32) | 0,636 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 37 (24) | 10 (21) | 0,340 |
| 2009-2010 | 45 (29) | 9 (19) | |
| 2011-2012 | 53 (34) | 17 (32) | |
| 2013-2014 | 22 (14) | 11 (23) | |
| Estancia hospitalaria (días) | 5 [4-6] | 5 [4-5] | 0,875 |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 150 [120-180] | 150 [120-180] | 0,966 |
| Puntuación ASA | | | |
| 2 | 16 (10) | 5 (11) | 0,465 |
| 3 | 127 (81) | 35 (75) | |
| 4 | 14 (9) | 7 (15) | |
| Hematocrito basal (%) | 40 ± 4 | 41 ± 4 | 0,190 |
| Transfusión de hematíes | 7 (5) | 1 (2) | 0,685 |
| Profilaxis antibiótica | 155 (99) | 47 (100) | 1,000 |
| Profilaxis ET | 157 (100) | 47 (100) | - |

Datos expresados en media \pm desviación estándar, mediana [rango intercuartil] y número (%). IMC = índice de masa corporal; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology y ET = enfermedad tromboembólica.

2. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA

Tal y como se ha mencionado en el apartado del método, en primer lugar se realizó un análisis descriptivo global de las complicaciones en la población total de estudio y otro comparativo en función del tipo de obesidad. Posteriormente, se evaluó el grado de asociación entre el tipo de obesidad y la aparición de complicaciones graves mediante análisis de regresión logística univariante y multivariante.

El periodo durante el que se recogieron las complicaciones de la cirugía fue desde el inicio de la intervención hasta el final de seguimiento predeterminado, y que en este caso fue de 1 año. Resaltar que no hubo pérdidas de seguimiento por lo que se pudieron recoger las complicaciones al año en todos los pacientes incluidos.

2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

A lo largo del seguimiento, un total de 160 complicaciones fueron registradas y de los 204 pacientes, 110 (54%) presentaron al menos una complicación. El número de complicaciones por paciente fue muy variable con una mediana de 1, un rango intercuartil de 0 a 1 y un rango de 7.

2.1.1. Complicaciones en función del momento de aparición

Las complicaciones se clasificaron según el tiempo de aparición en: complicaciones intraoperatorias (aquellas que ocurren durante la intervención), complicaciones precoces (aquellas que suceden tras la intervención y los primeros 30 días de seguimiento) y complicaciones tardías (aquellas que ocurren más allá de los 30 días de seguimiento).

Las complicaciones tardías fueron las más frecuentes ($n = 96$), seguidas de las complicaciones precoces, que mostraron una frecuencia intermedia ($n = 56$). Las intraoperatorias resultaron ser las más raras ($n = 8$) (Figura 13).

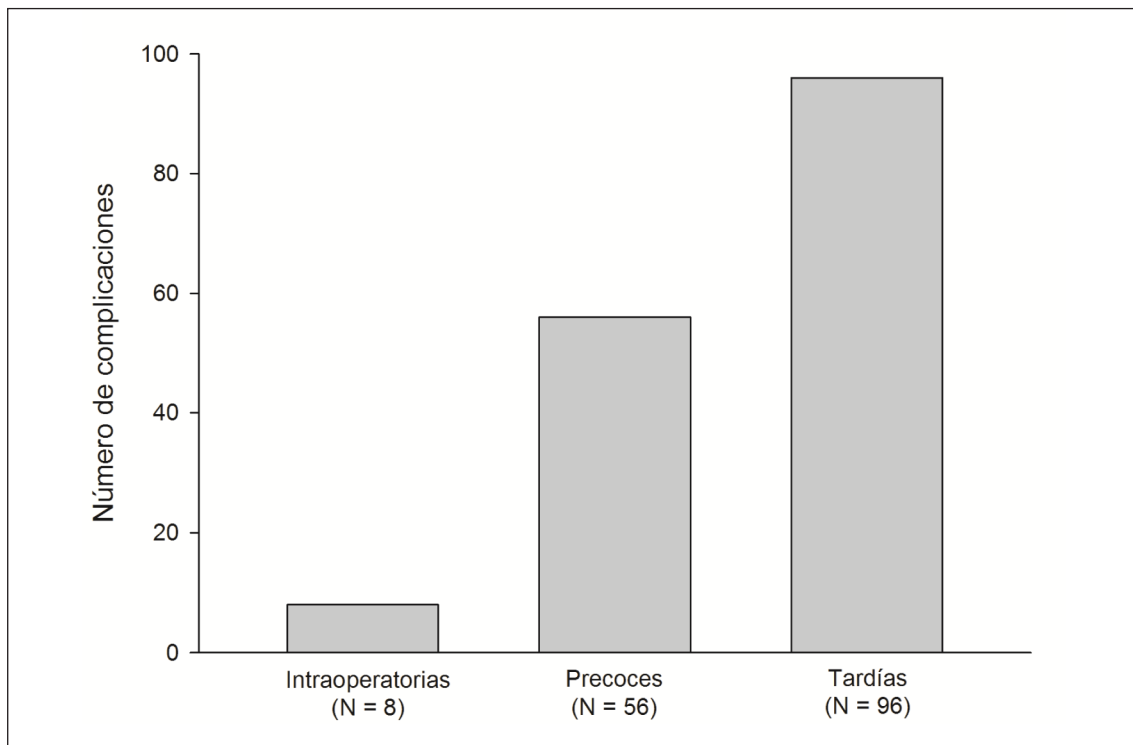


Figura 13. Número de complicaciones en función del momento de aparición

Durante el periodo de intervención se presentaron 8 complicaciones. De éstas, la mayoría correspondieron a sangrados con necesidad de transfusión de concentrados de hematíes ($n = 6$) y 2 pacientes presentaron perforación del reservorio (Figura 14).

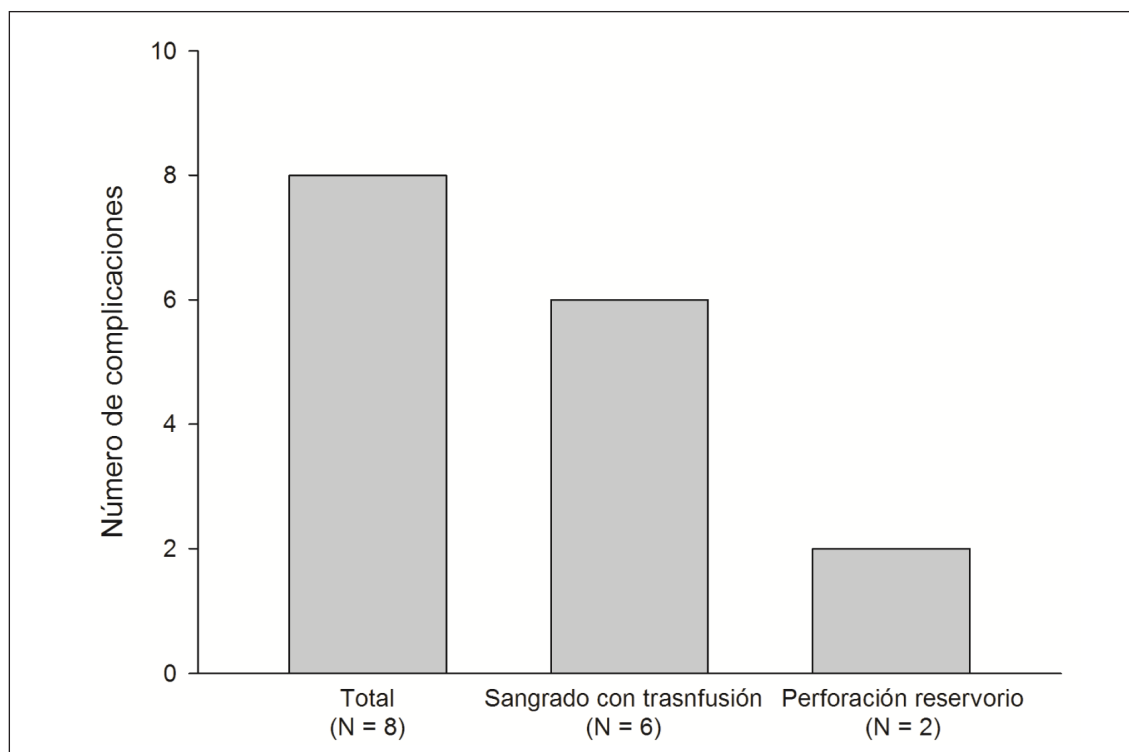


Figura 14. Número de complicaciones intraoperatorias

Las **complicaciones precoces** fueron las siguientes en frecuencia de aparición (Figura 15). En la tabla 15 se recoge una descripción detallada de todos los tipos de complicaciones precoces y la frecuencia con que se presentaron. De todas ellas, las complicaciones infecciosas fueron las más frecuentes ($n = 56$) y, dentro de éstas, la infección de la herida quirúrgica ($n = 20$) fue la más habitual (Tabla 15).

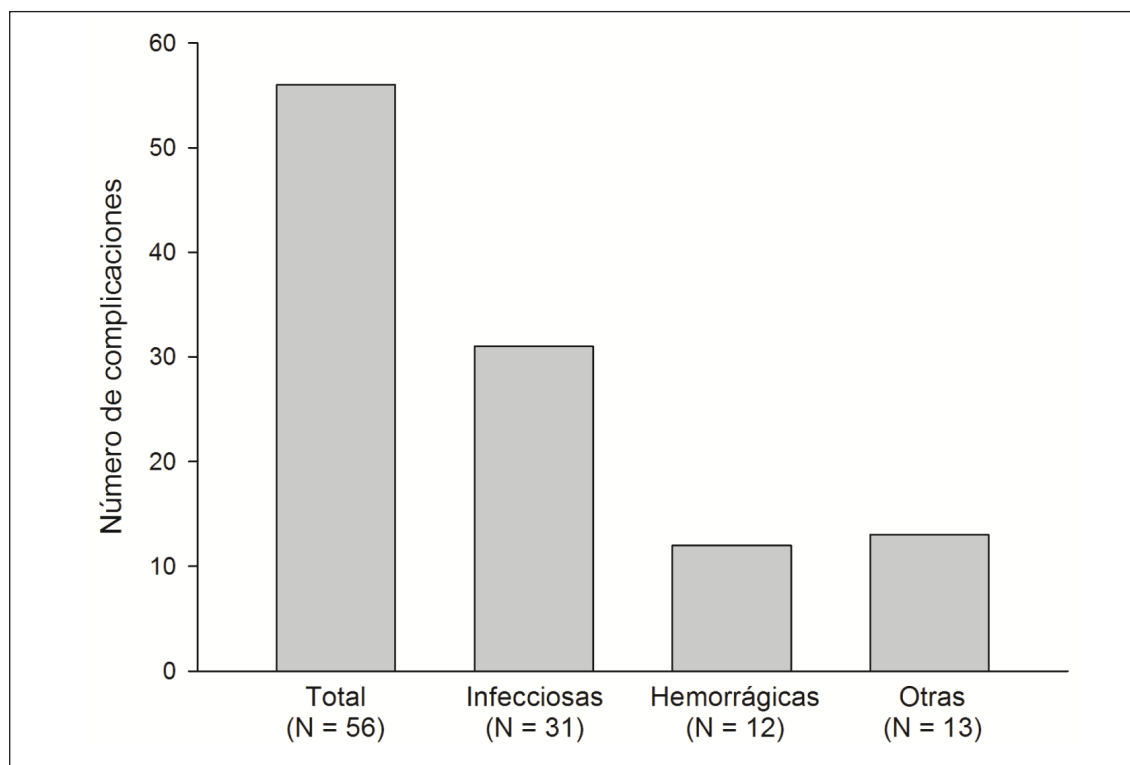


Figura 15. Número de complicaciones precoces

Tabla 15. Número de complicaciones precoces

| | |
|----------------------------|----|
| Complicaciones precoces | 56 |
| Infecciosas | 31 |
| Infección de herida | 20 |
| Absceso intraabdominal | 4 |
| Neumonía | 3 |
| Insuficiencia respiratoria | 2 |
| Infección tracto urinario | 2 |
| Hemorrágicas | 12 |
| Lecho quirúrgico | 4 |
| Digestiva | 4 |
| Intraabdominal | 4 |
| Otras | 13 |
| Seroma | 7 |
| Perforación intestinal | 2 |
| Pie de asa rotada | 2 |
| Fistula anastomosis | 1 |
| Fistula gastrogástrica | 1 |

Datos expresados en número.

Las **complicaciones tardías** fueron las más frecuentes y variadas. En la tabla 16 figuran, ordenadas por frecuencia de aparición, todas las complicaciones tardías registradas. El estreñimiento (n = 31) y la estenosis gastroyeyunal (n = 28) fueron las complicaciones tardías más frecuentes, seguidas de la coleditiasis (n = 6) y los vómitos de causa no aclarada (n = 5). A diferencia de lo observado anteriormente en las complicaciones intraoperatorias y precoces, las infecciones y hemorragias tardías fueron raras. El caso de muerte registrado fue atribuido a una complicación postoperatoria tras cirugía de coleditiasis.

Tabla 16. Número de complicaciones tardías

| Complicaciones tardías | 96 |
|-----------------------------|----|
| Estreñimiento | 31 |
| Estenosis gastroyeyunal | 28 |
| Colelitiasis postoperatoria | 6 |
| Vómitos sin causa | 5 |
| Hipoglucemia moderada/grave | 3 |
| Suboclusión | 3 |
| Dumping | 2 |
| Hernia interna | 2 |
| Eventración | 2 |
| Malabsorción | 2 |
| Diarrea crónica | 2 |
| Úlcera de anastomosis | 2 |
| Estenosis pie de asa | 1 |
| Perforación gástrica | 1 |
| Dolor abdominal | 1 |
| Colecistitis aguda | 1 |
| Absceso intraabdominal | 1 |
| Infección herida | 1 |
| Muerte | 1 |

Datos expresados en número.

2.1.2. Complicaciones en función de la gravedad

Como se ha explicado anteriormente, las complicaciones fueron clasificadas en función de su gravedad según el sistema de clasificación de Clavien-Dindo. Este sistema tiene en cuenta como criterio principal la intervención que es necesaria para resolver la complicación quirúrgica y establece 5 grados de gravedad que a su vez contienen 7 niveles de complicaciones diferentes. Los grados I y II se consideraron leves y el resto graves.

Como se puede observar en la Tabla 17, al año de seguimiento se registró un elevado número de complicaciones leves (n = 108). Los subgrupos grado IIIA (n = 33) y IIIB (n = 16) de las complicaciones graves también fueron relativamente frecuentes mientras que las grado IV y V fueron excepcionales.

Tabla 17. Complicaciones en función de la gravedad

| | |
|------------------------------|------------|
| Complicaciones leves | 108 |
| Grado I | 20 |
| Grado II | 88 |
| Complicaciones graves | 52 |
| Grado IIIA | 33 |
| Grado IIIB | 16 |
| Grado IVA | 2 |
| Grado IVB | 0 |
| Grado V | 1 |

Datos expresados en número.

2.1.3. Complicaciones en función del momento de aparición y la gravedad

La tabla 18 muestra la distribución de las complicaciones en función del momento de aparición y el grado de severidad.

Tabla 18. Complicaciones en función del momento de aparición y la gravedad

| | Complicaciones intraoperatorias | Complicaciones precoces | Complicaciones tardías |
|--------------|---------------------------------|-------------------------|------------------------|
| Total | 8 | 56 | 96 |
| Grado I | 3 | 10 | 7 |
| Grado II | 3 | 37 | 48 |
| Grado IIIA | 0 | 2 | 31 |
| Grado IIIB | 2 | 6 | 8 |
| Grado IVA | 0 | 1 | 1 |
| Grado IVB | 0 | 0 | 0 |
| Grado V | 0 | 0 | 1 |

Datos expresados en número.

La mayoría de las complicaciones fueron leves con independencia del momento de aparición. No obstante, como se aprecia en la Figura 16 el porcentaje de complicaciones graves aumentó conforme nos alejamos del momento de la intervención.

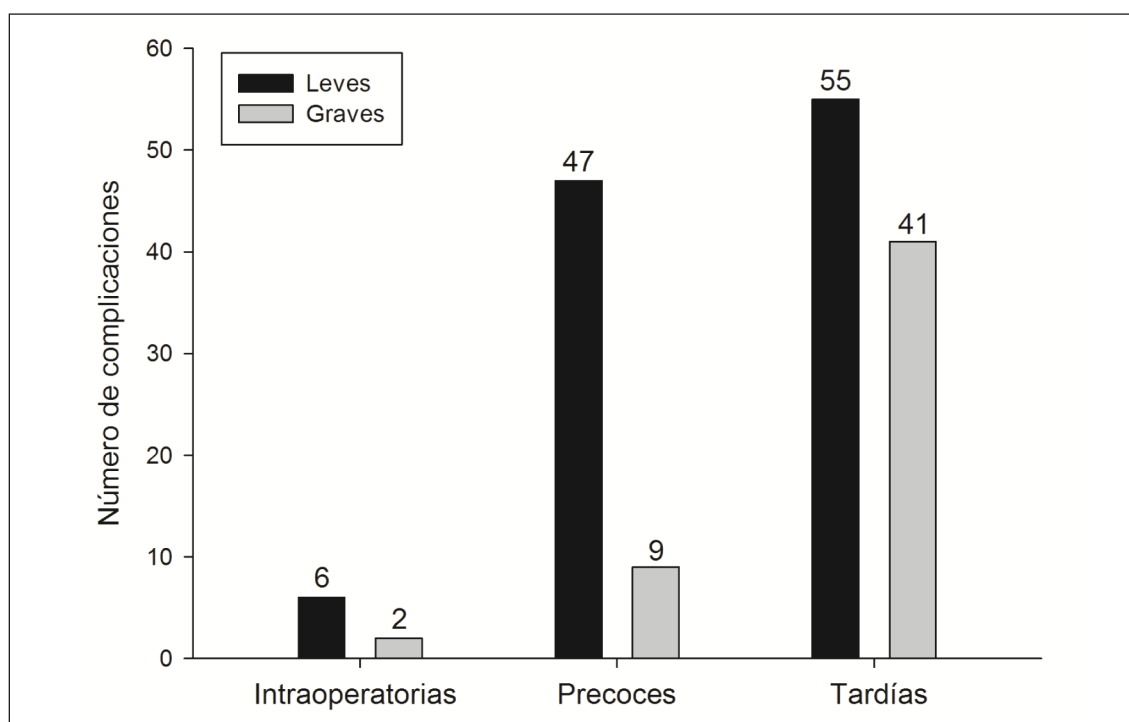


Figura 16. Número de complicaciones según gravedad y momento de aparición

2.2. COMPARACIÓN DE LAS COMPLICACIONES EN FUNCIÓN DEL TIPO DE OBESIDAD

Para evaluar la seguridad de la cirugía en función del tipo de obesidad realizamos una descripción de las complicaciones por subgrupos de obesidad. Para este análisis comparativo sólo se tuvo en cuenta la primera complicación de cada tipo, censurándose el seguimiento de los sujetos tras la aparición del primer evento en cuestión. Dicho de otro modo, para este análisis no se tuvieron en cuenta más de un evento por paciente. Esto se llevó a cabo con el objetivo de simplificar los cálculos y la interpretación de los resultados.

En la Tabla 19 podemos ver cómo los pacientes obesos y superobesos presentaron un porcentaje similar de complicaciones con independencia del momento de aparición. Aunque la diferencia no llegó a alcanzar la significación estadística en ningún caso, existió una tendencia a tener más complicaciones tardías en los pacientes superobesos respecto a los OM: 47% frente a 33%, $p = 0.072$.

Tabla 19. Complicaciones de la cirugía en función del momento de aparición y tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|---------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Complicaciones intraoperatorias | 7 (4,5) | 1 (2,1) | 0,685 |
| Sangrado con transfusión | 5 (3,2) | 1 (2,1) | 1,000 |
| Perforación de reservorio | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Complicaciones precoces | 41 (26) | 10 (21) | 0,502 |
| Infecciosas | | | |
| Infección de herida | 15 (10) | 5 (11) | 0,785 |
| Absceso intraabdominal | 3 (1,9) | 1 (2,1) | 1,000 |
| Neumonía | 1 (0,6) | 2 (4,3) | 0,133 |
| Insuficiencia respiratoria | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Infección tracto urinario | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Hemorrágicas | | | |
| Lecho quirúrgico | 4 (2,5) | 0 (0) | 0,576 |
| Digestiva | 4 (2,5) | 0 (0) | 0,576 |
| Intraabdominal | 4 (2,5) | 0 (0) | 0,576 |

| | | | |
|-------------------------------|----------------|----------------|--------------|
| Otros | | | |
| Seroma | 5 (3,2) | 2 (4,3) | 0,662 |
| Perforación intestinal | 0 (0) | 2 (4,3) | 0,052 |
| Pie de asa rotada | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Fistula anastomosis | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Complicaciones tardías | 51 (33) | 22 (47) | 0,072 |
| Estreñimiento | 23 (15) | 8 (17) | 0,691 |
| Estenosis gastroyeyunal | 21 (13) | 7 (15) | 0,791 |
| Colelitiasis postoperatoria | 4 (2,5) | 2 (4,3) | 0,623 |
| Vómitos sin causa | 4 (2,5) | 1 (2,1) | 1,000 |
| Hipoglucemia moderada/grave | 3 (1,9) | 0 (0) | 1,000 |
| Suboclusión | 1 (0,6) | 2 (4,3) | 0,133 |
| Dumping | 1 (0,6) | 1 (2,1) | 0,409 |
| Hernia interna | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Eventración | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Malabsorción | 0 (0) | 2 (4,3) | 0,052 |
| Diarrea crónica | 2 (1,3) | 0 (0) | 1,000 |
| Estenosis pie de asa | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Úlcera de anastomosis | 1 (0,6) | 1 (2,1) | 0,409 |
| Perforación gástrica | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Dolor abdominal | 0 (0) | 1 (2,1) | 0,230 |
| Colecistitis aguda | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Absceso intraabdominal | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Infección herida | 1 (0,6) | 0 (0) | 1,000 |
| Muerte | 0 (0) | 1 (2,1) | 0,230 |

Datos expresados en número y porcentaje.

Por otro lado, la comparación de las complicaciones en función de la gravedad en ambos grupos de estudio no mostró diferencias estadísticamente significativas (Tabla 20).

Tabal 20. Complicaciones de la cirugía según la gravedad y el tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|-----------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Complicaciones leves | 62 (40) | 22 (47) | 0,371 |
| Grado I | 15 (10) | 5 (11) | 0,785 |
| Grado II | 53 (34) | 19 (40) | 0,401 |
| Complicaciones graves | 32 (20) | 13 (28) | 0,291 |
| Grado IIIA | 23 (15) | 9 (19) | 0,457 |
| Grado IIIB | 11 (7) | 2 (4,3) | 0,737 |
| Grado IVA | 1 (0,6) | 1 (2,1) | 0,409 |
| Grado V | 0 (0) | 1 (2,1) | 0,230 |

Datos expresados en número y porcentaje.

2.3. ANÁLISIS DEL GRADO DE ASOCIACIÓN ENTRE EL TIPO DE OBESIDAD Y LAS COMPLICACIONES TRAS LA CIRUGÍA

2.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad

A continuación se llevó a cabo un análisis de regresión logística univariante para evaluar la magnitud de la asociación entre el tipo de obesidad y la aparición de complicaciones quirúrgicas. En este análisis de regresión univariante se incluyeron como variables dependientes “una a una” todos los tipos de complicaciones agrupadas (totales, intraoperatorias, precoces, tardías, leves y graves). Debido a que la mayoría de los subtipos de complicaciones fueron poco frecuentes no se realizó un análisis de regresión separado para cada uno de ellos.

En la tabla 21 puede observarse que el tipo de obesidad no se asoció de forma estadísticamente significativa con la aparición de ninguna de las complicaciones independientemente del modo de clasificación empleado (todas las $p > 0,05$). Sin embargo, al igual que en el análisis descriptivo, existió una tendencia hacia un mayor número de complicaciones tardías en los pacientes superobesos (OR = 1,83 (IC95%: 0,94 a 3,55); $p = 0,072$).

Tabla 21. Análisis de regresión logística univariante de las complicaciones y el tipo de obesidad

| Tipo de complicación | Obesidad Mórbida | Superobesidad | | p |
|----------------------|------------------|---------------|-----------|-------|
| | Referencia | Odds Ratio | IC 95% | |
| Intraoperatorias | 1 | 0,47 | 0,06-3,89 | 0,480 |
| Precoces | 1 | 0,77 | 0,35-1,68 | 0,502 |
| Tardías | 1 | 1,83 | 0,94-3,55 | 0,072 |
| Leves | 1 | 1,35 | 0,70-2,60 | 0,372 |
| Graves | 1 | 1,49 | 0,71-3,16 | 0,293 |

2.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad

Para evaluar si existía una asociación entre el tipo de obesidad y las complicaciones independientemente de otros factores, se realizó un análisis de regresión logística multivariante para cada uno de los tipos de complicaciones agrupadas, excepto para las complicaciones intraoperatorias. Esto último fue así debido al escaso número de eventos intraoperatorios ($n = 8$).

Previo a la realización de los análisis de regresión multivariante, se llevó a cabo una regresión logística simple para evaluar la asociación del resto de variables independientes (covariables) y los diferentes tipos de complicaciones registradas. En cada modelo multivariante se incluyeron aquellas variables asociadas a las complicaciones de forma estadísticamente significativa en los análisis univariantes y las que a juicio del investigador fueron consideradas como importantes para el ajuste. Previo al inicio de la recogida de los datos, se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva para identificar las variables con importancia en la aparición de complicaciones.

Finalmente, antes de la realización de los análisis de regresión se eliminaron todas aquellas variables con una varianza cercana a cero (trastorno de la personalidad, profilaxis antibiótica y de enfermedad tromboembólica) y aquellas que podrían causar problemas de colinealidad debido a su alta correlación (peso basal, exceso de peso basal e IMC basal). Además, se respetó el máximo de 1 variable por cada 10 eventos para evitar el sobreajuste y la inestabilidad de los modelos multivariantes.

2.3.2.1. Factores asociados a complicaciones precoces y tardías

Tal y como se detalla en la Tabla 22, de los 25 posibles factores predictores analizados mediante regresión logística univariante, tan sólo 3 mostraron asociación estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones precoces y ninguno con la aparición de complicaciones tardías (Tabla 23).

Tabla 22. Análisis de regresión univariante para las complicaciones precoces

| | Odds Ratio | IC 95% | p |
|--|--------------|--------------------|--------------|
| Edad (× años) | 1,02 | 0,99-1,05 | 0,245 |
| Sexo (mujer) | 1,03 | 0,52-2,07 | 0,930 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,71 | 0,32-1,57 | 0,398 |
| Hipertensión arterial | 1,57 | 0,80-3,08 | 0,187 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 0,85 | 0,42-1,73 | 0,659 |
| Dislipemia | 0,87 | 0,42-1,81 | 0,703 |
| SAHS | 0,81 | 0,41-1,59 | 0,537 |
| Artrosis | 1,63 | 0,81-3,25 | 0,169 |
| Hipotiroidismo | 2,03 | 0,96-4,32 | 0,065 |
| Reflujo gastroesofágico | 1,37 | 0,69-2,71 | 0,371 |
| Índice de Charlson >1 punto | 1,05 | 0,56-1,99 | 0,871 |
| Tabaquismo | 0,92 | 0,47-1,78 | 0,801 |
| Consumo de alcohol | 1,85 | 0,73-4,69 | 0,198 |
| Trastorno conducta alimentaria | 2,27 | 1,18-4,37 | 0,014 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 1,00 | 0,53-1,89 | 1,000 |
| Trastorno del estado de ánimo | 1,11 | 0,59-2,09 | 0,746 |
| Antecedentes familiares obesidad | 1,08 | 0,57-2,04 | 0,808 |
| Peso (× Kg) | 0,99 | 0,98-1,01 | 0,788 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 0,99 | 0,92-1,06 | 0,686 |
| Exceso de peso (×Kg) | 0,99 | 0,98-1,02 | 0,766 |
| PPPC (×Kg) | 1,01 | 0,97-1,04 | 0,763 |
| Cirugía abdominal previa | 1,79 | 0,94-3,44 | 0,077 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,011 |
| 2009-2010 | 0,62 | 0,27-1,42 | |
| 2011-2012 | 0,25 | 0,10-0,60 | |
| 2013-2014 | 0,33 | 0,11-0,94 | |
| ASA (>2 puntos) | 3,47 | 0,78-15,5 | 0,102 |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 1,006 | 1,001-1,011 | 0,050 |
| Hematocrito basal (%) | 0,94 | 0,87-1,02 | 0,163 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

Tabla 23. Análisis de regresión univariante para las complicaciones tardías

| | Odds Ratio | IC 95% | P |
|--|------------|-----------|-------|
| Edad (× años) | 1,03 | 0,99-1,06 | 0,111 |
| Sexo (mujer) | 1,09 | 0,58-2,04 | 0,792 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,74 | 0,35-1,54 | 0,418 |
| Hipertensión arterial | 1,27 | 0,70-2,29 | 0,432 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 1,37 | 0,74-2,55 | 0,312 |
| Dislipemia | 1,30 | 0,65-2,60 | 0,454 |
| SAHS | 1,49 | 0,78-2,85 | 0,223 |
| Artrosis | 1,12 | 0,59-2,14 | 0,731 |
| Hipotiroidismo | 0,79 | 0,37-1,69 | 0,549 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,67 | 0,35-1,29 | 0,226 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,87 | 0,49-1,55 | 0,602 |
| Tabaquismo | 1,22 | 0,68-2,20 | 0,513 |
| Consumo de alcohol | 1,03 | 0,41-2,58 | 0,952 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 0,82 | 0,45-1,53 | 0,539 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 0,80 | 0,45-1,43 | 0,459 |
| Trastorno del estado de ánimo | 0,90 | 0,51-1,60 | 0,722 |
| Antecedentes familiares obesidad | 0,68 | 0,38-1,20 | 0,182 |
| Peso (× Kg) | 1,00 | 0,99-1,01 | 0,978 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 1,04 | 0,97-1,10 | 0,277 |
| Exceso de peso (×Kg) | 1,01 | 0,99-1,02 | 0,677 |
| PPPC (×Kg) | 1,01 | 0,97-1,04 | 0,749 |
| Cirugía abdominal previa | 1,06 | 0,58-1,93 | 0,856 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,840 |
| 2009-2010 | 0,88 | 0,39-2,01 | |
| 2011-2012 | 0,92 | 0,43-1,99 | |
| 2013-2014 | 1,30 | 0,52-3,24 | |
| ASA (>2 puntos) | 1,13 | 0,43-2,94 | 0,805 |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 1,01 | 0,99-1,01 | 0,232 |
| Hematocrito basal (%) | 0,99 | 0,93-1,08 | 0,982 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

2.3.2.2. Factores asociados a complicaciones leves y graves

En el caso de las complicaciones leves y graves, tan solo la edad (OR = 1,03 (IC95% 1,00-1,06); p = 0,05) mostró asociación con la aparición de complicaciones leves (Tabla 24), mientras que para las complicaciones graves no se encontró ningún factor asociado (Tablas 25).

Tabla 24. Análisis de regresión univariante para las complicaciones leves

| | Odds Ratio | IC 95% | P |
|--|-------------|------------------|--------------|
| Edad (× años) | 1,03 | 1,00-1,06 | 0,050 |
| Sexo (mujer) | 1,11 | 0,61-2,06 | 0,728 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,85 | 0,41-1,76 | 0,661 |
| Hipertensión arterial | 0,84 | 0,48-1,49 | 0,549 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 0,90 | 0,49-1,65 | 0,728 |
| Dislipemia | 1,37 | 0,70-2,69 | 0,355 |
| SAHS | 0,84 | 0,46-1,53 | 0,559 |
| Artrosis | 1,26 | 0,67-2,36 | 0,481 |
| Hipotiroidismo | 1,36 | 0,67-2,77 | 0,391 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,75 | 0,40-1,40 | 0,364 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,94 | 0,54-1,65 | 0,840 |
| Tabaquismo | 1,10 | 0,62-1,96 | 0,742 |
| Consumo de alcohol | 1,83 | 0,75-4,47 | 0,182 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 1,25 | 0,69-2,25 | 0,465 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 1,02 | 0,58-1,79 | 0,946 |
| Trastorno del estado de ánimo | 0,86 | 0,49-1,51 | 0,863 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 0,91 | 0,52-1,58 | 0,725 |
| Peso (× Kg) | 1,01 | 0,99-1,02 | 0,382 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 1,04 | 0,98-1,10 | 0,244 |
| Exceso de peso (×Kg) | 1,01 | 0,99-1,03 | 0,546 |
| PPPC (×Kg) | 1,01 | 0,98-1,04 | 0,700 |
| Cirugía abdominal previa | 1,28 | 0,71-2,29 | 0,409 |
| Año de intervención | | | 0,094 |
| 2007-2008 | 1 | - | |
| 2009-2010 | 0,48 | 0,21-1,06 | |
| 2011-2012 | 0,40 | 0,19-0,85 | |
| 2013-2014 | 0,67 | 0,28-1,65 | |
| ASA (>2 puntos) | 1,86 | 0,69-5,01 | 0,221 |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 1,01 | 0,99-1,01 | 0,241 |
| Hematocrito basal (%) | 0,98 | 0,91-1,05 | 0,498 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology

Tabla 25. Análisis de regresión univariante para las complicaciones graves

| | Odds Ratio | IC 95% | p |
|--|------------|-----------|-------|
| Edad (× años) | 1,03 | 0,99-1,07 | 0,110 |
| Sexo (mujer) | 0,72 | 0,36-1,44 | 0,349 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,58 | 0,26-1,29 | 0,179 |
| Hipertensión arterial | 1,79 | 0,88-3,67 | 0,111 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 1,80 | 0,90-3,59 | 0,096 |
| Dislipemia | 1,56 | 0,67-3,62 | 0,306 |
| SAHS | 1,42 | 0,66-3,02 | 0,367 |
| Artrosis | 1,21 | 0,58-2,53 | 0,615 |
| Hipotiroidismo | 1,58 | 0,71-3,51 | 0,259 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,89 | 0,42-1,88 | 0,766 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,73 | 0,37-1,43 | 0,355 |
| Tabaquismo | 0,83 | 0,41-1,66 | 0,589 |
| Consumo de alcohol | 0,32 | 0,07-1,44 | 0,138 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 1,17 | 0,58-2,34 | 0,661 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 0,83 | 0,43-1,62 | 0,588 |
| Trastorno del estado de ánimo | 1,27 | 0,65-2,46 | 0,487 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 0,78 | 0,40-1,52 | 0,466 |
| Peso (× Kg) | 1,00 | 0,98-1,02 | 0,998 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 0,98 | 0,91-1,05 | 0,535 |
| Exceso de peso (×Kg) | 0,99 | 0,97-1,02 | 0,771 |
| PPPC (×Kg) | 1,02 | 0,98-1,06 | 0,419 |
| Cirugía abdominal previa | 0,81 | 0,40-1,64 | 0,556 |
| Año de intervención | | | 0,822 |
| 2007-2008 | 1 | - | |
| 2009-2010 | 0,83 | 0,33-2,09 | |
| 2011-2012 | 0,67 | 0,27-1,62 | |
| 2013-2014 | 0,93 | 0,33-2,62 | |
| ASA (>2 puntos) | 1,23 | 0,39-3,85 | 0,726 |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 1,01 | 0,99-1,01 | 0,171 |
| Hematocrito basal (%) | 0,98 | 0,90-1,07 | 0,628 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology

2.3.2.3. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre las complicaciones y el tipo de obesidad

La Tabla 26 muestra los resultados de los análisis de regresión logística multivariante para las complicaciones precoces, tardías, leves y graves. En comparación con los pacientes OM, los superobesos presentaron un mayor

riesgo de complicaciones tardías (OR = 2,05 (IC95%: 1,01 a 4,17); p = 0,047). Por el contrario, el resto de complicaciones evaluadas no se asociaron con el tipo de obesidad.

Respecto al resto de predictores para cada uno de los tipos de complicaciones objetivamos que el año de la intervención fue el único predictor de complicaciones precoces (OR \times 2 años = 0,42 (IC95%: 0,25 a 0,92); p = 0,018). No se encontraron predictores independientes para las complicaciones leves o graves, y tampoco se encontró ningún otro predictor (además del tipo de obesidad) de complicaciones tardías.

Tabla 26. Análisis multivariante de las complicaciones y el tipo de obesidad

| Tipo de complicación | Obesidad Mórbida | Superobesidad | | p |
|-----------------------|------------------|---------------|-----------|-------|
| | Referencia | Odds Ratio | IC 95% | |
| Precoces ¹ | 1 | 0,87 | 0,38-2,00 | 0,738 |
| Tardías ² | 1 | 2,05 | 1,01-4,17 | 0,047 |
| Leves ³ | 1 | 1,68 | 0,82-3,43 | 0,154 |
| Graves ⁴ | 1 | 1,75 | 0,79-3,87 | 0,166 |

¹Ajustado por tiempo quirúrgico, año de intervención, trastorno de conducta alimentaria e hipotiroidismo. ²Ajustado por edad, SAHS, índice de Charlson, tabaquismo, año de intervención y ASA. ³Ajustado por edad, SAHS, índice de Charlson, tabaquismo, trastorno de conducta alimentaria, año de intervención y ASA. ⁴Ajustado por edad, Diabetes Mellitus tipo 2, año de intervención y ASA.

3. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN PONDERAL TRAS LA CIRUGÍA

3.1. EVOLUCIÓN DEL PESO, IMC Y EXCESO DE PESO EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

El peso basal previo a la cirugía fue recogido en todos los pacientes mientras que al año de seguimiento hubo 5 (2,5%) pacientes en los que no se recogió el peso. El peso basal de la población de estudio fue de 128 ± 20 Kg y al año de seguimiento descendió a 82 ± 16 Kg. Durante el periodo de seguimiento se produjo un descenso significativo del peso en términos absolutos de -46 ± 13 Kg y relativos del $-36 \pm 8\%$ (ambas p <0,001). El IMC basal fue de 48 ± 5

Kg/m² y al año de 30 ± 4 Kg/m², lo que supuso un descenso absoluto de 17 ± 4 Kg/m² y relativo del $36 \pm 8\%$ (Ambas $p < 0,001$). Por otro lado el exceso de peso previo a la intervención fue de 60 ± 15 Kg, mientras que al año de seguimiento se redujo a 14 ± 12 Kg. Esto supuso un descenso relativo del exceso de peso estadísticamente significativo del $78 \pm 17\%$ ($p < 0,001$).

La Figura 17 muestra la evolución del peso acorde a las categorías de resultado de la intervención previamente establecidas en función del %EPP y el IMC alcanzado al año: excelente (>65% e IMC <30 Kg/m²), aceptable o bueno (50-65% e IMC 30-35 Kg/m²) y fracaso (<50% e IMC >35 Kg/m²). La mayoría de los pacientes presentaron un resultado bueno (32%, n = 63) o excelente (58%, n = 116). Un 10% (n = 20) de los pacientes presentaron fracaso terapéutico.

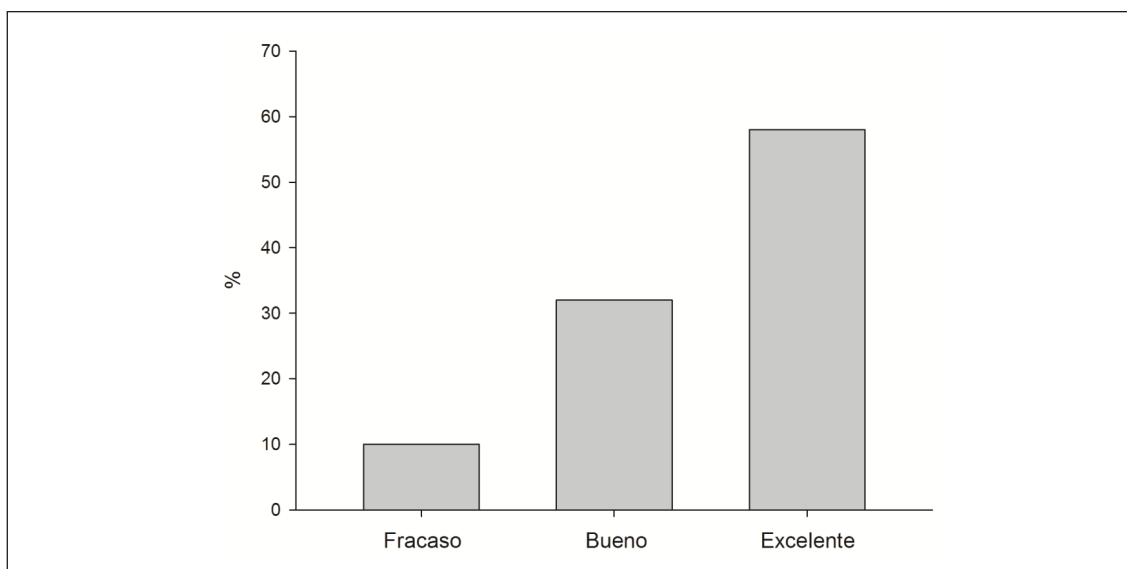


Figura 17. Cambio relativo del exceso de peso al año en la población total

3.2. EVOLUCIÓN DEL PESO, IMC Y EXCESO DE PESO SEGÚN EL TIPO DE OBESIDAD

3.2.1. Peso:

Tal y como se observa en la Tabla 27, al año de la intervención los pacientes OM presentaron una disminución del peso significativamente menor que los pacientes superobesos (-43 ± 11 Kg en OM frente a -56 ± 16 Kg en

superobesos, $p < 0,001$). Sin embargo, cuando se analizaron las variaciones de peso teniendo en cuenta los cambios relativos del peso en lugar de los cambios absolutos, los resultados fueron similares en ambos grupos de pacientes ($-35 \pm 7\%$ en OM frente a $37 \pm 9\%$ en superobesos, $p = 0,141$) (Figura 18).

Tabla 27. Cambio absoluto del peso en función del tipo de obesidad

| | Peso (Kg) | | | | |
|---------------------------|--------------|-------------|--------|-------------------|--------|
| | Basal | 1 año | p | Δ absoluto | |
| Obesos mórbidos (n = 154) | 122 \pm 15 | 78 \pm 12 | <0,001 | -43 \pm 11 | <0,001 |
| Superobesos (n = 45) | 150 \pm 21 | 95 \pm 21 | <0,001 | -56 \pm 16 | |

Datos expresados en media \pm desviación estándar. Datos referidos a los 199 pacientes con peso basal y al año.

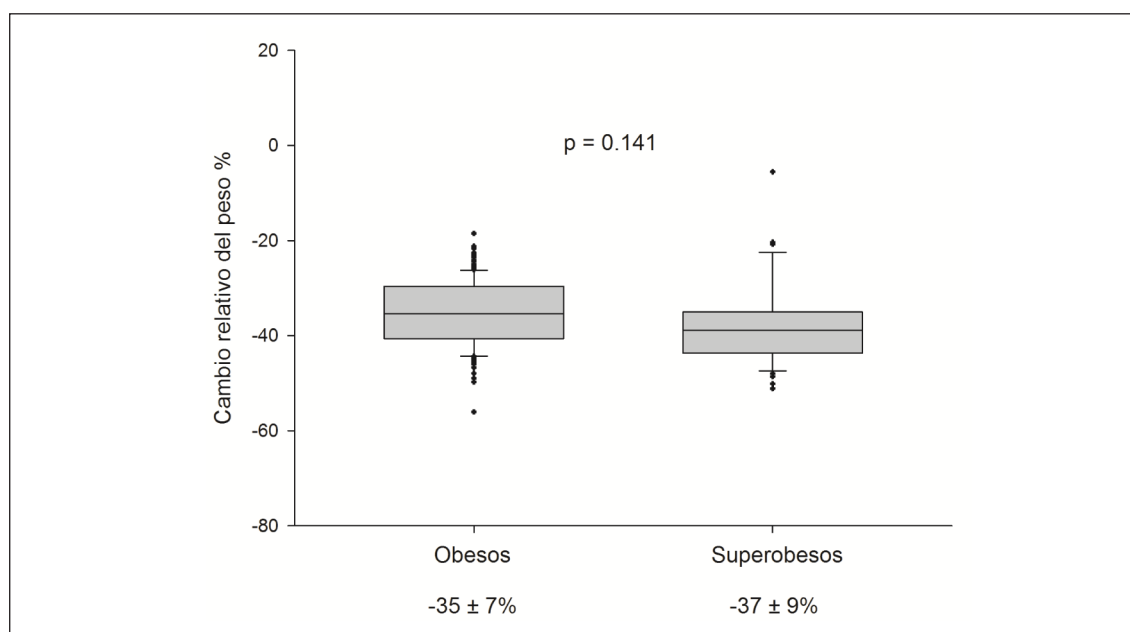


Figura 18. Cambio relativo de peso al año en función del tipo de obesidad

3.2.2. IMC:

De forma análoga al peso, al año de la intervención los pacientes OM presentaron una disminución del IMC menor que los pacientes superobesos ($-16 \pm 3 \text{ Kg/m}^2$ en OM frente a $-20 \pm 5 \text{ Kg/m}^2$ en superobesos, $p < 0,001$), mientras que

los cambios relativos del IMC fueron similares en ambos grupos de pacientes ($-35 \pm 7\%$ en OM frente a $37 \pm 9\%$ en superobesos, $p = 0,141$) (Tabla 28).

Tabla 28. Cambio absoluto del IMC en función del tipo de obesidad

| | IMC (Kg/m ²) | | | | |
|---------------------------|--------------------------|------------|----------|-------------------|----------|
| | Basal | 1 año | p | Δ absoluto | |
| Obesos mórbidos (n = 154) | 45 ± 3 | 29 ± 3 | $<0,001$ | -16 ± 3 | $<0,001$ |
| Superobesos (n = 45) | 54 ± 3 | 34 ± 5 | $<0,001$ | -20 ± 5 | |

Datos expresados en media \pm desviación estandar. Datos referidos a los 199 pacientes con peso basal y al año.

3.2.3. %EPP:

Respecto a la evolución del exceso de peso, los pacientes OM presentaron una mayor pérdida porcentual del exceso de peso que los superobesos ($-80 \pm 17\%$ en OM frente a $70 \pm 17\%$ en superobesos, $p = 0,001$) (Figura X). Además, estas diferencias se mantuvieron cuando se comparó el cambio del exceso de peso acorde a las categorías de resultado previamente definidas como excelente, bueno, regular y fracaso ($p <0,001$, Figura 19).

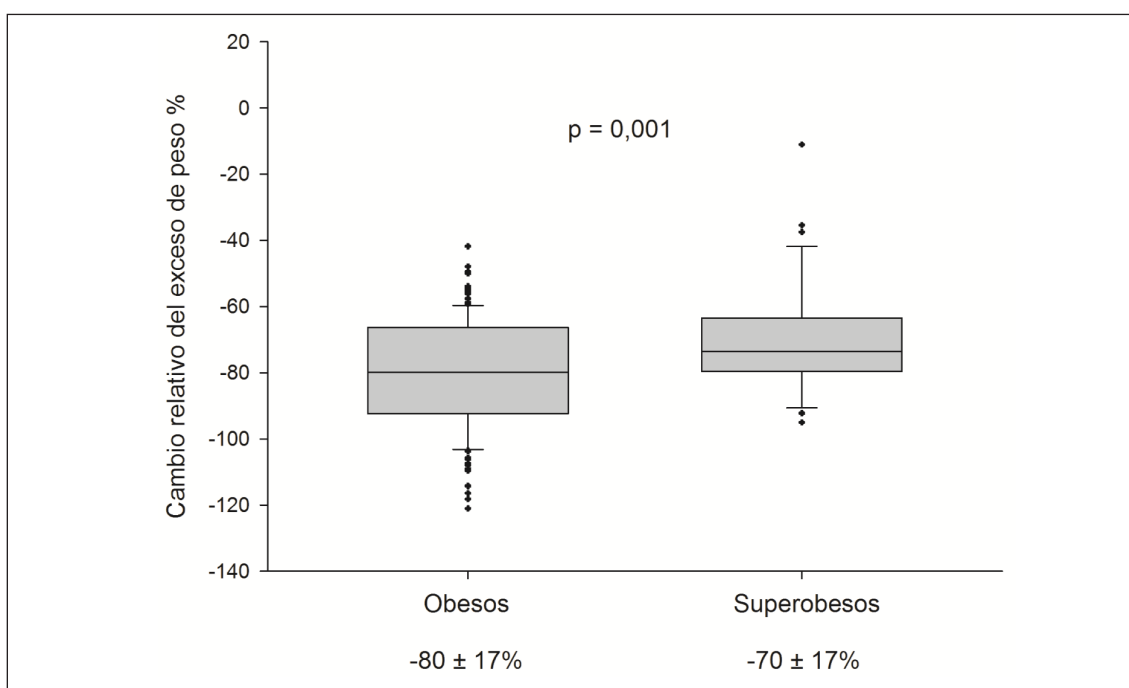


Figura 19. Cambio relativo del exceso de peso en función del tipo de obesidad

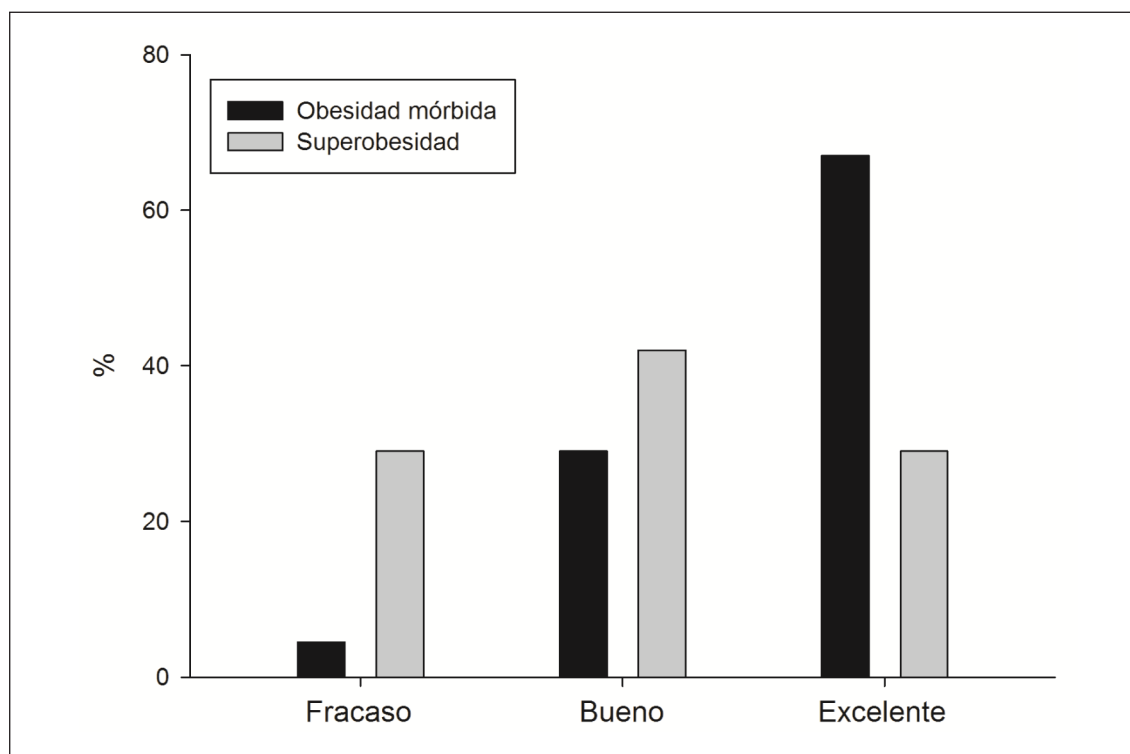


Figura 20. Cambio relativo del exceso de peso acorde a las categorías de resultado y el tipo de obesidad

| | | | | |
|----------------------|---------|---------|----------|--------|
| Obesos (n = 154) | 7 (4,5) | 44 (29) | 103 (67) | <0,001 |
| Superobesos (n = 45) | 13 (29) | 19 (42) | 13 (29) | |

Datos expresados en número y (%). Datos referidos a los 199 pacientes con peso basal y al año.

3.3. ANÁLISIS DEL GRADO DE ASOCIACIÓN ENTRE EL TIPO DE OBESIDAD Y UN RESULTADO EXCELENTE TRAS LA CIRUGÍA

3.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente tras la cirugía y el tipo de obesidad

Para evaluar la magnitud de la asociación entre el tipo de obesidad y un resultado excelente de la cirugía (%EPP >65% e IMC <30 Kg/m²) se llevó a cabo un análisis de regresión logística univariante que mostró una asociación significativa entre la presencia de obesidad mórbida (frente a superobesidad) y el resultado excelente con una OR = 5,01 (IC95%: 2,41 a 10,3); p<0,001.

3.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente y el tipo de obesidad

Para evaluar si existía una asociación entre el tipo de obesidad y el resultado de la cirugía independientemente de otros factores, se realizó un análisis de regresión logística multivariante. Previo a la realización de los análisis de regresión multivariante, se llevó a cabo una regresión logística simple para evaluar la asociación del resto de variables independientes (covariables) y el resultado de la cirugía. En el modelo multivariante se incluyeron aquellas variables asociadas al resultado excelente de forma estadísticamente significativa en los análisis univariantes y las que a juicio del investigador fueron consideradas como importantes para el ajuste. Previo al inicio de la recogida de los datos, se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva para identificar las variables con importancia para este evento. Al igual que para el caso de las complicaciones se eliminaron todas aquellas variables con una varianza cercana a cero y aquellas que podrían causar problemas de colinealidad debido a su alta correlación. Además, se respetó el máximo de 1 variable por cada 10 eventos para evitar el sobreajuste y la inestabilidad de los modelos multivariantes.

3.3.2.1. Factores asociados a un resultado excelente de la cirugía

Tal y como se detalla en la Tabla 29, de los 25 posibles factores predictores analizados mediante regresión logística univariante, tan sólo 6 mostraron asociación estadísticamente significativa con el resultado de la cirugía.

Tabla 29. Análisis de regresión logística univariante para el resultado excelente de la cirugía al año de seguimiento

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | P |
|---|-------------|-----------------------------|------------------|
| Edad (× años) | 0,97 | 0,96-0,99 | 0,027 |
| Sexo (mujer) | 0,98 | 0,54-2,28 | 0,952 |
| Estudios secundarios/universitarios | 1,61 | 0,78-3,36 | 0,201 |
| Hipertensión arterial | 1,42 | 0,84-2,12 | 0,331 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 0,69 | 0,33-1,76 | 0,652 |
| Dislipemia | 1,25 | 0,65-2,40 | 0,506 |
| SAHS | 0,60 | 0,32-1,14 | 0,117 |
| Artrosis | 0,63 | 0,34-1,19 | 0,160 |
| Hipotiroidismo | 0,98 | 0,27-2,92 | 0,899 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,91 | 0,24-1,42 | 0,375 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,51 | 0,29-0,90 | 0,021 |
| Tabaquismo | 1,32 | 0,91-2,35 | 0,996 |
| Consumo de alcohol | 1,09 | 0,61-2,98 | 0,766 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 1,24 | 0,72-2,32 | 0,532 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 0,85 | 0,48-1,51 | 0,588 |
| Trastorno del estado de ánimo | 1,01 | 0,58-1,78 | 0,971 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 1,07 | 0,61-1,88 | 0,819 |
| Peso (× Kg) | 0,97 | 0,96-0,99 | 0,001 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m²) | 0,80 | 0,74-0,87 | <0,001 |
| Exceso de peso (×Kg) | 0,95 | 0,93-0,97 | <0,001 |
| PPPC (×Kg) | 1,01 | 0,98-1,04 | 0,489 |
| Cirugía abdominal previa | 0,74 | 0,41-1,33 | 0,310 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,180 |
| 2009-2010 | 1,65 | 0,75-3,64 | |
| 2011-2012 | 1,64 | 0,77-3,49 | |
| 2013-2014 | 2,90 | 1,11-7,59 | |
| ASA (>2 puntos) | 0,25 | 0,07-0,91 | 0,034 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

3.3.2.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre un resultado excelente y el tipo de obesidad

Como se detalla en la Tabla 30, tras el análisis de regresión logística multivariante el tipo de obesidad permaneció como factor predictor independiente del resultado de la cirugía. Comparado con los pacientes superobesos, los pacientes OM mostraron una OR = 11,1 (IC95%: 4,3-25,2) a favor del resultado

excelente de la cirugía. Otros factores asociados de forma independiente con el resultado fueron la edad (OR \times año = 0,96 (IC95%: 0,92-0,99), el año de la intervención (OR 2013-2014 respecto a 2007-2008: 5,62 (IC95%: 1,73-18) y el índice de CHARLSON (OR >1 punto: 0,38 (IC95%: 0,19-0,76).

Tabla 30. Análisis de regresión logística multivariante para el resultado excelente de la cirugía al año de seguimiento

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | p |
|--|-------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Edad (\times años) | 0,96 | 0,92-0,99 | 0,033 |
| Estudios secundarios/universitarios | 1,16 | 0,48-2,84 | 0,741 |
| Artrosis | 0,73 | 0,34-1,57 | 0,417 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,38 | 0,19-0,76 | 0,006 |
| SAHS | 0,96 | 0,45-2,08 | 0,922 |
| | 0,62 | 0,31-1,24 | 0,177 |
| | 0,94 | 0,48-1,83 | 0,844 |
| Obesidad mórbida | 11,1 | 4,3-25,2 | $<0,001$ |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,041 |
| 2009-2010 | 1,94 | 0,77-4,89 | |
| 2011-2012 | 1,89 | 0,73-4,90 | |
| 2013-2014 | 5,62 | 1,73-18,2 | |
| ASA (>2 puntos) | 0,24 | 0,06-1,07 | 0,061 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; ASA = American Society of Anesthesiology.

4. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

4.4.1. Análisis de la hipertensión arterial en la población de estudio

4.1.1.1. Análisis descriptivo de la hipertensión en la población de estudio

Del total de la población, un 59% (n = 120) eran hipertensos. La tensión arterial sistólica basal fue de 133 ± 18 mmHg y diastólica de 84 ± 12 mmHg. El 62% (n = 74) de los hipertensos recibía tratamiento farmacológico, siendo 1,7 el número medio de agentes antihipertensivos por paciente y de 0 a 4 el rango.

Los distintos grupos de fármacos antihipertensivos utilizados se detallan en la tabla 31. El 38% (n = 46) de los hipertensos estaba bajo tratamiento higiénico dietético.

Tabla 31. Tratamiento farmacológico antihipertensivo basal

| | N = 74 |
|------------------|---------------|
| IECAS | 20 (27) |
| ARA II | 51 (68) |
| Betabloqueantes | 13 (17) |
| Diuréticos | 37 (49) |
| Alfa-bloqueantes | 1 (1.3) |

Datos expresados en número y %.

4.1.1.2. Evolución de las cifras de tensión arterial en la población de estudio

Los niveles de tensión arterial a nivel basal fueron recogidos en todos los pacientes mientras que al año de seguimiento hubo 15 (7,5%) pacientes en los que los datos de tensión arterial no pudieron ser registrados. De los 15 pacientes con valores perdidos de tensión arterial en el seguimiento, 6 eran normotensos y 9 hipertensos. Tal y como muestra la tabla 32, al año de seguimiento, los niveles de tensión arterial sistólica y diastólica disminuyeron de forma significativa.

Tabla 32. Evolución de la tensión arterial al año

| | Basal | 1 año | Δ absoluto | Δ relativo | p |
|------------|--------------|--------------|-------------------|-------------------|----------|
| TAS (mmHg) | 132 ± 19 | 122 ± 18 | -11 ± 22 | -7,5 ± 15 | <,001 |
| TAD (mmHg) | 83 ± 13 | 74 ± 12 | -9,3 ± 15 | -9,6 ± 18 | <,001 |

Datos expresados en media ± desviación estándar. Datos referidos a los 189 pacientes con determinaciones de tensión arterial basales y al año. TAS = tensión arterial sistólica, TAD = tensión arterial diastólica.

4.1.1.3. Evolución del tratamiento antihipertensivo en la población de estudio

El tratamiento farmacológico se recogió en todos los pacientes hipertensos tanto a nivel basal como al año de seguimiento. De los 130 pacientes sin tratamiento farmacológico basal ninguno requirió inicio de fármacos antihipertensivos al año de seguimiento. Por otro lado, de los 74 pacientes que recibían basalmente tratamiento farmacológico para la HTA, tan sólo 1 (1%) requirió aumento de dosis de antihipertensivos, el 60% (n = 44) dejó de necesitar medicación, el 24% (n = 18) disminuyó la dosis y el 15% (n = 11) permaneció con igual tratamiento (Figura 21). Además el número de fármacos empleado por paciente disminuyó de 1 [rango = 4] a 0 [rango = 3], $p < 0,001$.

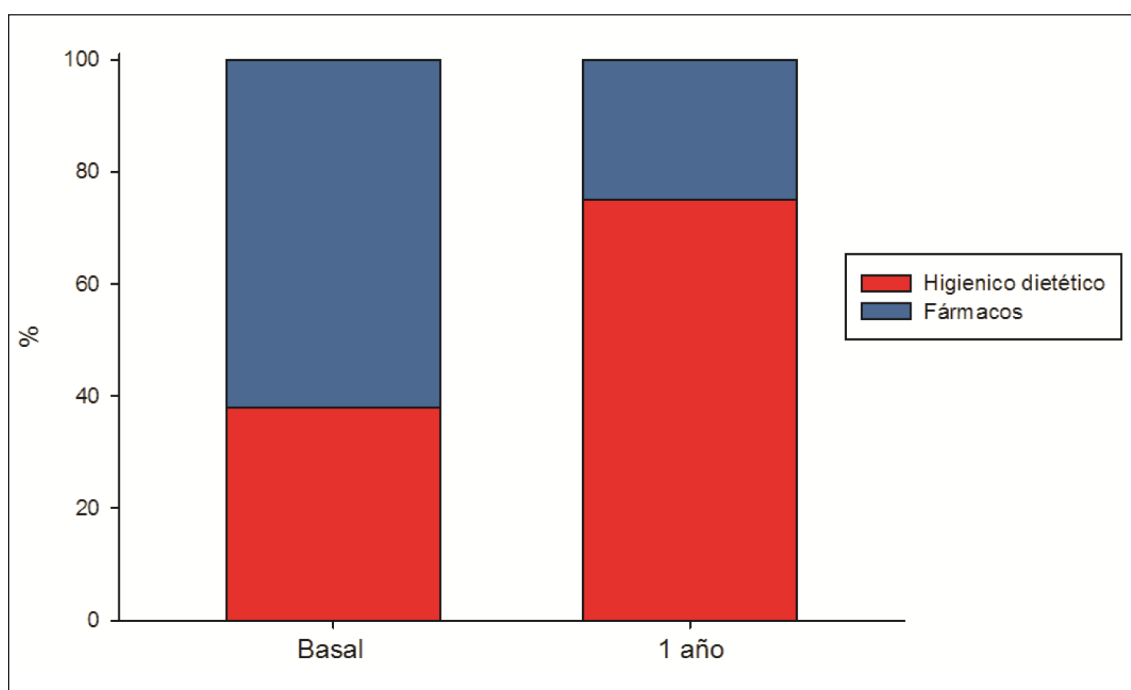


Figura 21. Evolución al año del tratamiento en la población de estudio

| | | | |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Higiénico dietético | 46 (38) | 90 (75) | <0,001 |
| Fármacos | 74 (62) | 30 (25) | |

Datos expresados en número y porcentaje.

4.1.1.4. Curación de la hipertensión arterial

La curación de HTA fue definida como la presencia de tensión arterial sistólica inferior a 140 mmHg y diastólica inferior a 90 mmHg en ausencia de medicación antihipertensiva. Tal y como se ha expuesto anteriormente en 9 pacientes hipertensos no se pudieron recoger los datos de tensión arterial durante el seguimiento. Por lo tanto, la curación de la HTA pudo ser evaluada en el 92,5% (n = 111) de los pacientes de los pacientes hipertensos. Ningún paciente normotenso basalmente fue diagnosticado de HTA al año de seguimiento.

Del total de 111 pacientes hipertensos con datos disponibles al año, el 56% (n = 62) presentaron curación de la enfermedad al año de seguimiento. En comparación con los hipertensos no curados, aquellos que experimentaron curación recibían menos antihipertensivos basalmente (34% frente 96%, p <0,001) y eran más jóvenes (41 ± 9 años frente a 45 ± 8 años, p = 0,026), varones (45% frente a 24%, p = 0,037) y SAHS (74% frente a 88%, p = 0,041). Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los niveles de tensión arterial basal ni la pérdida de peso al año (p >0,05).

4.1.2. Análisis comparativo de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad

4.1.2.1. Análisis descriptivo de la hipertensión arterial en función del tipo de obesidad

Los pacientes OM presentaron más frecuentemente HTA que los pacientes superobesos (63% frente a 45%; p = 0,035). De forma global, no existieron diferencias significativas entre ambos grupos de obesidad en cuanto a las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica y la modalidad de tratamiento (Tabla 33).

Tabla 33. Características de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|---|-------------------------------|---------------------------|-------|
| Hipertensión arterial | 99 (63) | 21 (45) | 0,035 |
| Tensión arterial sistólica (mmHg) | 133 ± 17 | 134 ± 19 | 0,961 |
| Tensión arterial diastólica (mmHg) | 83 ± 12 | 85 ± 13 | 0,560 |
| Tratamiento antihipertensivo ¹ | | | |
| Higiénico-dietético | 39 (39) | 7 (33) | 0,335 |
| Farmacológico | 60 (61) | 14 (67) | |
| Número de antihipertensivos | 1 [0-4] | 1 [0-3] | 0,562 |

Datos expresados en media ± desviación estándar y número (%). ¹Referido al total de sujetos hipertensos.

4.1.2.2. Evolución de las cifras de tensión arterial según el tipo de obesidad

En este análisis se incluyeron los 189 pacientes con dos determinaciones de tensión arterial. Al año de seguimiento, los niveles de tensión arterial disminuyeron de forma similar y significativa en los pacientes obesos y superobesos (Tabla 34).

Tabla 34. Evolución de la tensión arterial al año según el tipo de obesidad

| | Basal | 1 año | | Δ absoluto | | Δ relativo | |
|-------------|----------|----------|-------|------------|------|------------|------|
| TAS (mmHg) | | | P | | P | | p |
| Obesos | 133 ± 17 | 123 ± 19 | <,001 | -11 ± 22 | ,302 | -6,9 ± 16 | ,375 |
| Superobesos | 134 ± 19 | 120 ± 16 | <,001 | -14 ± 20 | | -9,4 ± 14 | |
| TAD (mmHg) | | | | | | | |
| Obesos | 83 ± 12 | 74 ± 12 | <,001 | -8,7 ± 15 | ,354 | -8,9 ± 19 | ,318 |
| Superobesos | 85 ± 13 | 73 ± 11 | <,001 | -11,5 ± 14 | | -12,1 ± 16 | |

Datos expresados en media ± desviación estándar. En este análisis se han incluido sólo los pacientes con las dos determinaciones de tensión arterial (n = 148 para obesos y n = 41 para superobesos). TAS = tensión arterial sistólica, TAD = tensión arterial diastólica.

4.1.2.3. Evolución del tratamiento antihipertensivo según el tipo de obesidad

Al año de seguimiento, ningún paciente requirió inicio de fármacos antihipertensivos con independencia del grado de obesidad. No se observaron diferencias en cuanto al porcentaje de retirada de fármacos antihipertensivos en función del tipo de obesidad (58% en OM frente a 64% en superobesos, $p = 0,684$). Las figuras 22 y 23 muestran la evolución del tratamiento antihipertensivo al año en función del tipo de obesidad. Tal y como se observa el patrón es prácticamente superponible. Por último, el número de agentes farmacológicos empleados por paciente al año de seguimiento pasó de 1 [rango 4] a 0 [rango 2] en los OM y de 1 [rango 3] a 0 [rango 2] en los superobesos (todas las $p < 0,001$).

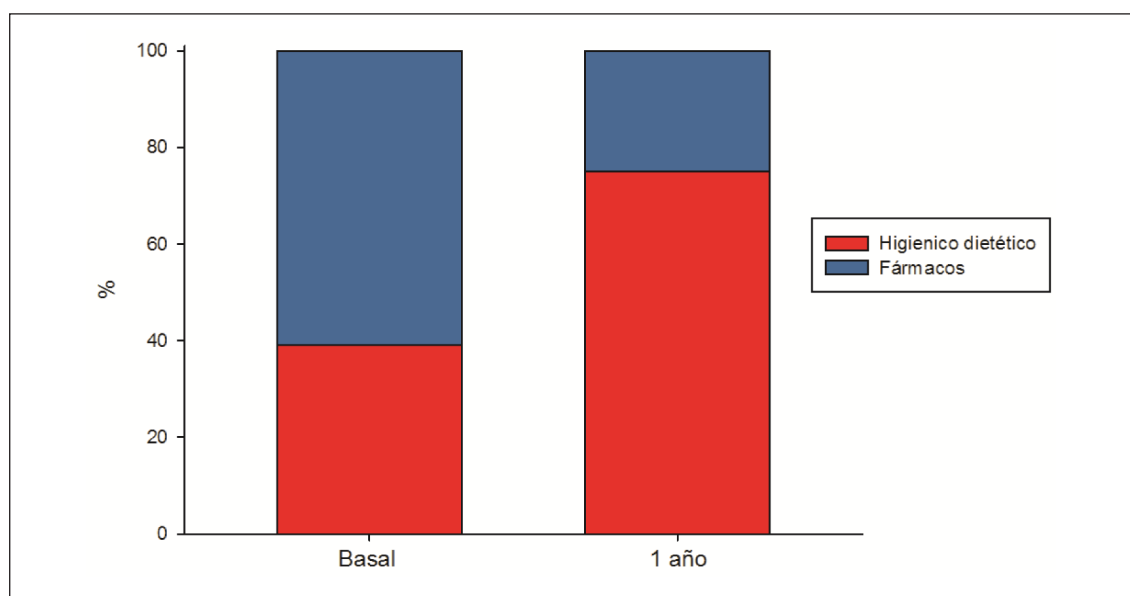


Figura 22. Evolución al año del tratamiento en los hipertensos obesos

| | | | |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Higiénico dietético | 39 (39) | 74 (75) | <0,001 |
| Fármacos | 60 (61) | 25 (25) | |

Datos expresados en número y porcentaje.

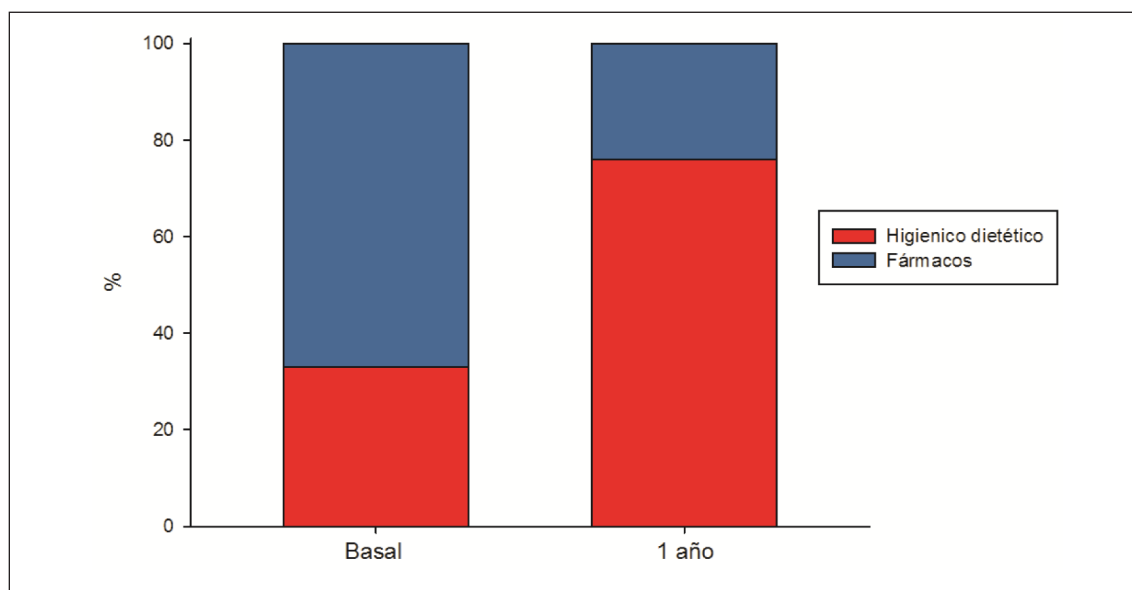


Figura 23. Evolución al año del tratamiento en los hipertensos superobesos

| | | | |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Higiénico dietético | 7 (33) | 16 (76) | <0,001 |
| Fármacos | 14 (67) | 5 (24) | |

Datos expresados en número y porcentaje.

4.1.2.4. Curación de la hipertensión arterial según el tipo de obesidad

Del total de 111 pacientes hipertensos con datos disponibles al año, 90 fueron obesos mórbidos y 21 superobesos. El porcentaje de sujetos con HTA curada al año de la intervención fue elevado y no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes OM y superobesos (57% frente a 52%, respectivamente; $p = 0,855$) (Figura 24).

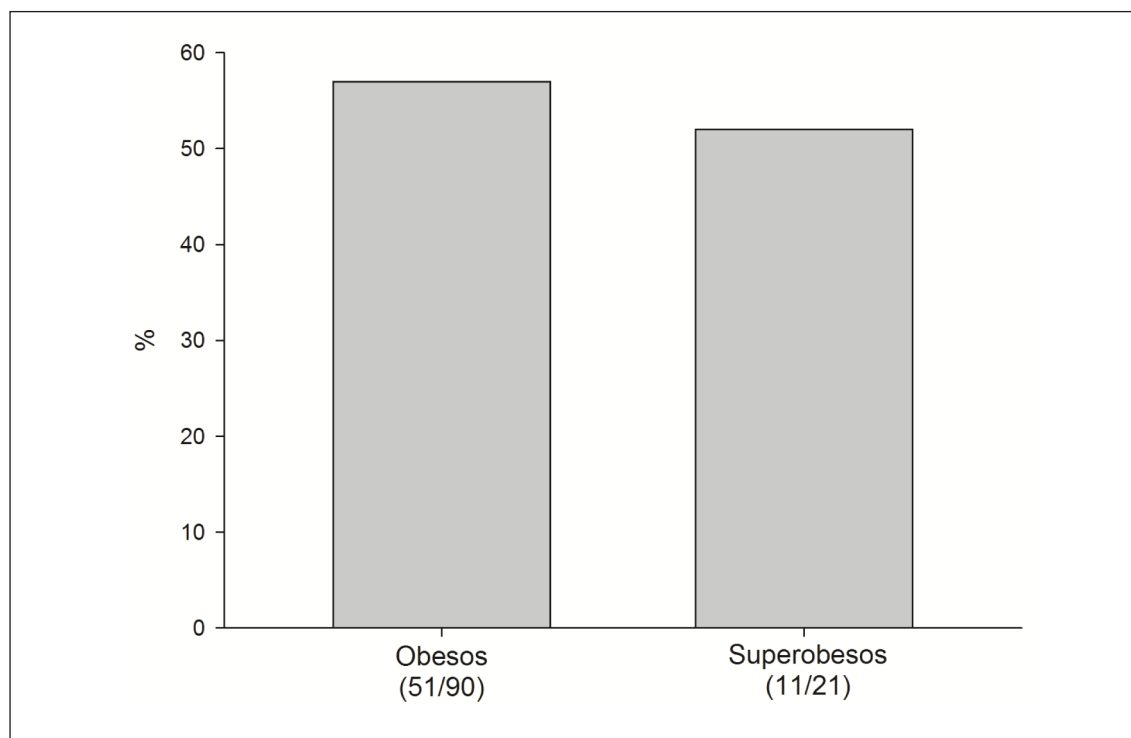


Figura 24. Curación de la hipertensión arterial en función del tipo de obesidad

4.1.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la hipertensión arterial al año de la cirugía

4.1.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la hipertensión arterial y el tipo de obesidad

El análisis de regresión logística univariante mostró una ausencia de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la HTA (OR = 0,76 (IC95%: 0,32 a 2,30); $p = 0,855$).

4.1.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la hipertensión arterial y el tipo de obesidad

Tras el análisis univariante realizamos un análisis de regresión logística multivariante para descartar la existencia de una asociación entre el tipo de

obesidad y la curación de la HTA que pudiera estar enmascarada por algún factor de confusión.

Previo a la selección de las variables confusoras se hizo un análisis de regresión logística univariante con el que se evaluaron cuales eran los factores asociados con la curación de la HTA. Los criterios para incluir las variables en el modelo multivariante final se han descrito detalladamente en el apartado de material y método.

4.1.3.2.1. Factores asociados a la curación de la hipertensión arterial

Tras la realización del análisis de regresión logística univariante (Tabla 35) objetivamos que la edad avanzada (OR \times año = 0,95 (IC95%: 0,91 a 0,99); $p = 0,026$), el sexo femenino (OR = 0,43 (IC95%: 0,19 a 0,95); $p = 0,037$) y la presencia de tratamiento farmacológico antihipertensivo basalmente (OR = 0,03 (IC95%: 0,01 a 0,12); $p < 0,001$) y el SAHS (OR \times año = 0,38 (IC95%: 0,14 a 0,99); $p = 0,041$) se asociaban con una menor curación de la HTA. Por otro lado, los niveles de tensión arterial basal, la cuantía de la pérdida ponderal y la presencia de otras comorbilidades no se asoció con una mayor o menor curación de la HTA (todas las $p > 0,05$).

Tabla 35. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la hipertensión arterial tras 1 año de la cirugía

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | P |
|--|-------------|-----------------------------|------------------|
| Fármacos antihipertensivos basales | 0,03 | 0,01-0,12 | <0,001 |
| Tensión arterial sistólica (mmHg) | 0,99 | 0,96-1,02 | 0,320 |
| Tensión arterial diastólica (mmHg) | 0,99 | 0,97-1,01 | 0,538 |
| Edad (× años) | 0,95 | 0,91-0,99 | 0,026 |
| Sexo (mujer) | 0,43 | 0,19-0,95 | 0,037 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,79 | 0,31-2,07 | 0,637 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 0,69 | 0,33-1,45 | 0,331 |
| Dislipemia | 0,39 | 0,10-1,53 | 0,179 |
| SAHS | 0,38 | 0,14-0,99 | 0,041 |
| Artrosis | 0,55 | 0,24-1,26 | 0,159 |
| Hipotiroidismo | 1,26 | 0,48-3,28 | 0,637 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,81 | 0,37-1,78 | 0,599 |
| Índice de Charlson >1 punto | 1,03 | 0,65-1,64 | 0,901 |
| Tabaquismo | 0,58 | 0,27-1,26 | 0,166 |
| Consumo de alcohol | 1,31 | 0,45-3,83 | 0,617 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 1,91 | 0,87-4,22 | 0,108 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 1,14 | 0,55-2,37 | 0,723 |
| Trastorno del estado de animo | 1,40 | 0,25-7,98 | 0,703 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 1,34 | 0,64-2,77 | 0,438 |
| Peso (× Kg) | 0,99 | 0,97-1,01 | 0,107 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 0,98 | 0,90-1,06 | 0,568 |
| Exceso de peso (×Kg) | 0,97 | 0,96-1,01 | 0,785 |
| PPPC (×Kg) | 1,02 | 0,98-1,05 | 0,397 |
| Cirugía abdominal previa | 0,94 | 0,44-1,99 | 0,864 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,740 |
| 2009-2010 | 0,62 | 0,21-1,81 | |
| 2011-2012 | 0,66 | 0,24-1,86 | |
| 2013-2014 | 0,55 | 0,18-1,67 | |
| ASA (>2 puntos) | 0,54 | 0,22-1,31 | 0,173 |
| Pérdida de peso absoluta (×Kg) | 1,01 | 0,98-1,03 | 0,785 |
| Porcentaje de pérdida de peso | 0,96 | 0,91-1,01 | 0,144 |
| Porcentaje de exceso de peso perdido | 0,98 | 0,96-1,01 | 0,187 |
| Resultado excelente | 1,84 | 0,88-3,85 | 0,105 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

4.1.3.2.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la hipertensión arterial y el tipo de obesidad

La Tabla 36 refleja cómo, tras el análisis de regresión logística multivariante el tipo de obesidad no se asoció con la curación de la HTA. Los factores asociados a una menor curación fueron la edad avanzada (OR \times año = 0,94 (IC95%: 0,89-0,99); $p = 0,046$), la presencia de tratamiento farmacológico antihipertensivo previo (OR: 0,02 (IC95%: 0,01-0,08; $p < 0,001$) y el SAHS (OR: 0,27 (IC95%: 0,07-0,99; $p = 0,049$).

Tabla 36. Análisis de regresión logística multivariante para la curación de la hipertensión arterial tras 1 año de la cirugía

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | p |
|---|-------------|-----------------------------|------------------|
| Obesidad mórbida | 0,80 | 0,21-3,13 | 0,751 |
| Edad (\times años) | 0,94 | 0,89-0,99 | 0,046 |
| Sexo (mujer) | 0,53 | 0,18-1,60 | 0,260 |
| Fármacos antihipertensivos basales | 0,02 | 0,01-0,08 | <0,001 |
| Tensión arterial sistólica (mmHg) | 1,01 | 0,97-1,04 | 0,835 |
| Tensión arterial diastólica (mmHg) | 0,97 | 0,92-1,02 | 0,204 |
| SAHS | 0,27 | 0,07-0,99 | 0,049 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño.

4.2. DIABETES MELLITUS

4.2.1. Análisis de la Diabetes Mellitus en la población de estudio

4.2.1.1. Análisis descriptivo de la diabetes mellitus en la población de estudio

Del total de la población, un 27% ($n = 55$) eran diabéticos. En los pacientes diabéticos la glucosa basal fue 134 ± 65 mg/dL y la hemoglobina glicosilada fue $8,1 \pm 1,8\%$. El 80% ($n = 44$) de los diabéticos recibía tratamiento farmacológico principalmente ADOs (64%, $n = 35$) o ADOs más insulina (16%, $n = 9$), mientras que el 20% ($n = 11$) restante estaba bajo tratamiento higiénico dietético.

4.2.1.2. Evolución de la glucemia y la hemoglobina glicosilada en los diabéticos

Los niveles de glucemia basal y al año fueron recogidos en todos los pacientes diabéticos mientras las determinaciones de hemoglobina glicosilada seriadas sólo se obtuvieron en 25 (45%) pacientes. La tabla 37 muestra como al año de la intervención los niveles de glucemia basal y la hemoglobina glicosilada disminuyeron de forma significativa.

Tabla 37. Evolución de la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada al año

| | Basal | 1 año | Δ absoluto | Δ relativo | P |
|------------------|-----------|-----------|------------|------------|-------|
| Glucemia (mg/dL) | 136 ± 67 | 91 ± 10 | -43 ± 69 | -31 ± 27 | <,001 |
| HbA1c (%) | 7,8 ± 1,8 | 5,8 ± 0,9 | -1,8 ± 1,4 | -22 ± 15 | <,001 |

Datos expresados en media ± desviación estándar. En este análisis se han incluido sólo los pacientes con las dos determinaciones analíticas (Glucosa en ayunas: n = 55 y HbA1c: n =25).

4.2.1.3. Evolución del tratamiento hipoglucemiante en la población de estudio

El tratamiento hipoglucemiante basal y al año se recogió en todos los pacientes diabéticos. De manera global, al año de seguimiento, ningún paciente requirió inicio y/o aumento de dosis de tratamiento hipoglucemiante, el 82% (n = 36) de los pacientes tratados con fármacos dejó de necesitar medicación, el 11% (n = 5) disminuyó la dosis de la misma y el 7% (n = 3) permaneció con igual tratamiento. De este modo, al final del seguimiento, la mayoría (85%) de los pacientes estaban bajo tratamiento higiénico dietético y tan solo un 15% recibía tratamiento farmacológico (Figura 25).

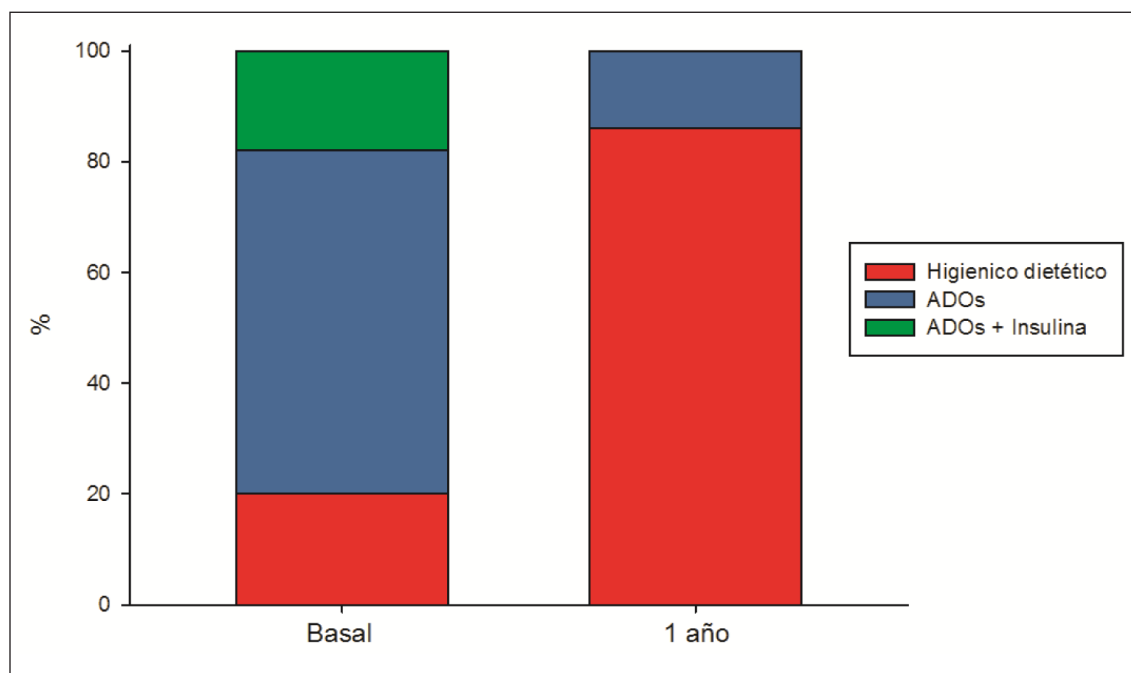


Figura 25. Evolución al año del tratamiento en los pacientes diabéticos

| | | | |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Higiénico dietético | 11 (20) | 47 (85) | <0,001 |
| ADOs | 35 (64) | 8 (15) | |
| ADOs + insulina | 9 (16) | 0 (0) | |

Datos expresados en número y porcentaje.

Por otra parte, la evolución del tratamiento hipoglucemiante en función de la estrategia terapéutica basal se detalla a continuación. Ningún paciente con tratamiento higiénico dietético basal ($n = 11$) precisó tratamiento farmacológico al año. El 82,8% (29/35) de los pacientes que basalmente estaban bajo tratamiento aislado con ADOs pudieron suspender la medicación, un 8,6% (3/35) redujo las necesidades de ADOs y el otro 8,6% (3/35) permaneció con igual tratamiento. De los pacientes que basalmente estaban bajo tratamiento con ADOs e insulina, un 77% (7/9) estaba sin tratamiento hipoglucemiante y el 23% (2/9) restante estaba sin insulina pero con ADOs a menor dosis.

4.2.1.4. Curación de la diabetes mellitus en la población de estudio

La curación de DM tipo 2 se definió como la presencia de glucemia basal <126 mg/dL y/o hemoglobina glicosilada <6.5 % en ausencia de tratamiento farmacológico para la DM tipo 2. Debido a que la glucemia en ayunas y el tratamiento antidiabético se pudo registrar en todos los pacientes diabéticos a nivel basal y al año de seguimiento, la curación de DM tipo 2 pudo ser evaluada en los 55 pacientes diabéticos incluidos. En los casos en los que no se dispuso de hemoglobina glicosilada se emplearon los criterios basados de glucemia basal y mediación hipoglucemiante.

Durante el periodo de seguimiento, el 76% (42/55) de los diabéticos presentó curación de la enfermedad. En comparación con los pacientes no curados, aquellos que experimentaron curación recibían menos insulina (46% frente 7%, $p = 0,003$) y menos ADOs (74% frente 100%, $p = 0,05$). Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, sexo, glucemias, hemoglobina glicosilada basal ni pérdida de peso al año ($p >0,05$).

4.2.2. Análisis comparativo de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad

4.2.2.1. Análisis descriptivo de la diabetes mellitus en función del tipo de obesidad

La presencia de DM tipo 2 fue igual de frecuente en ambos grupos de obesos si bien existió una tendencia a que los pacientes OM presentaran más DM tipo 2 (29% frente a 19%, $p = 0,191$). Por otro lado, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de obesidad en cuanto a las cifras de glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y el modo de tratamiento (Tabla 38).

Tabla 38. Características de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 46) | Superobesidad (n = 9) | P |
|--|--------------------------------------|----------------------------------|----------|
| Glucemia en ayunas (mg/dL) | 137 ± 41 | 132 ± 41 | 0,836 |
| Hemoglobina glicosilada (%) | 7,8 ± 1,8 | 7,7 ± 1,8 | 0,782 |
| Tratamiento antidiabético ² | | | |
| Higiénico-dietético | 8 (17,5) | 1(11) | 0,169 |
| Farmacológico | 30 (65) | 5 (56) | |
| Insulina | 8 (17,5) | 3 (33) | |

Datos expresados en media ± desviación estándar y número (%). ²Referido al total de sujetos diabéticos.

4.2.2.2. Evolución de la glucemia y la hemoglobina glicosilada según el tipo de obesidad

Basalmente, tanto la glucemia en ayunas como la hemoglobina glicosilada fueron similares en los pacientes obesos y superobesos. Al año de seguimiento, los niveles de glucemia basal y la hemoglobina glicosilada disminuyeron de forma estadísticamente significativa y similar en los dos grupos de obesos (Tabla 39).

Tabla 39. Evolución de la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada al año

| | Basal | 1 año | | Δ absoluto | | Δ relativo | |
|------------------|--------------|--------------|-------|-------------------|------|-------------------|------|
| Glucemia (mg/dL) | | | p | | p | | p |
| Obesos | 137 ± 41 | 85 ± 8 | <,001 | -43 ± 40 | ,832 | -31 ± 26 | ,930 |
| Superobesos | 132 ± 41 | 83 ± 11 | <,001 | -39 ± 40 | | -28 ± 28 | |
| HbA1c (%) | | | | | | | |
| Obesos | 7,8 ± 1,8 | 5,8 ± 0,9 | <,001 | -1,8 ± 1,3 | ,950 | -22 ± 13 | ,935 |
| Superobesos | 7,7 ± 1,8 | 5,6 ± 0,9 | <,001 | -1,6 ± 1,4 | | -21 ± 18 | |

Datos expresados en media ± desviación estándar. En este análisis se han incluido sólo los pacientes con las dos determinaciones analíticas. (Glucosa en ayunas: n = 46 y HbA1c: n = 17 para obesos y n = 9 y n = 8 para superobesos).

4.2.2.3. Evolución del tratamiento hipoglucemiante según el tipo de obesidad

Las figuras 26 y 27 muestran los cambios en el tratamiento hipoglucemiante en función del tipo de obesidad. En ella puede apreciarse como al año de la cirugía bariátrica, la mayoría de los pacientes diabéticos no precisan o disminuyen los requerimientos de fármacos hipoglucemiantes, y que estos resultados no se ven afectados por el tipo de obesidad (79% frente a 100%, respectivamente; $p = 0,548$).

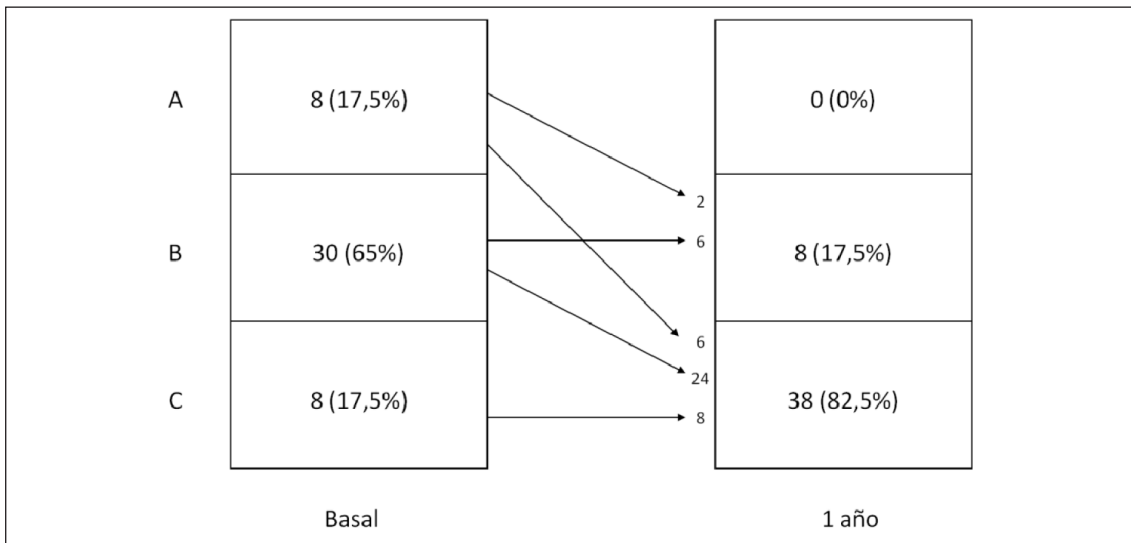


Figura 26. Evolución al año del tratamiento en diabéticos y obesos

A: ADOS + Insulina, B: ADOs, C: tratamiento higiénico dietético.

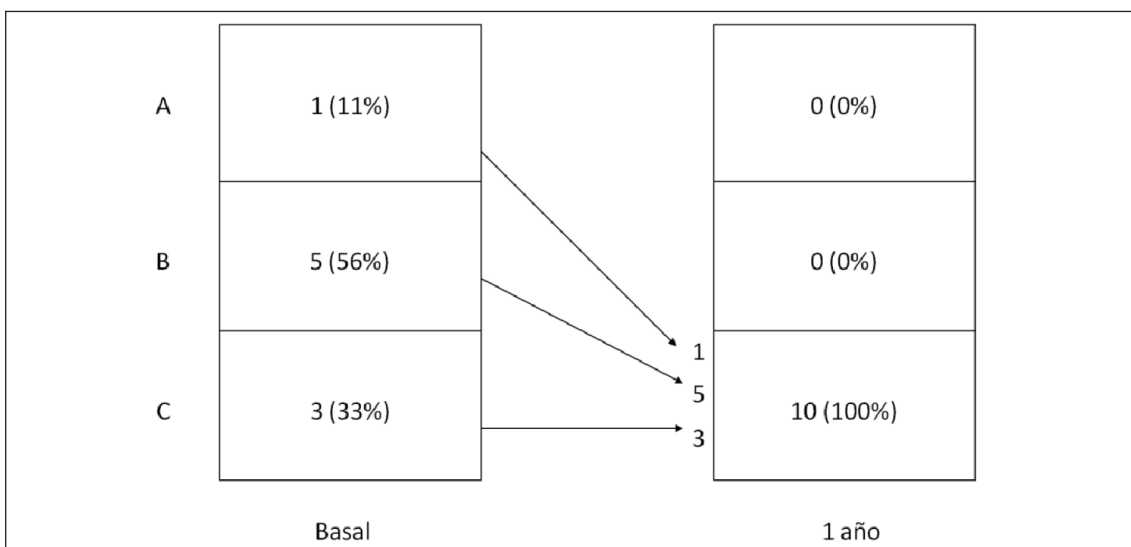


Figura 27. Evolución al año del tratamiento en diabéticos y superobesos

A: ADOS + Insulina, B: ADOs, C: tratamiento higiénico dietético.

4.2.2.4. Curación de la diabetes mellitus según el tipo de obesidad

Como se ha mencionado anteriormente, durante el periodo de seguimiento, el 76% (42/55) de los pacientes diabéticos presentó curación de la enfermedad. Este porcentaje de sujetos libre de DM tipo 2 al año fue similar en ambos grupos de pacientes obesos (Obesos: 74% frente a superobesos: 89%; $p = 0,669$, Figura 28).

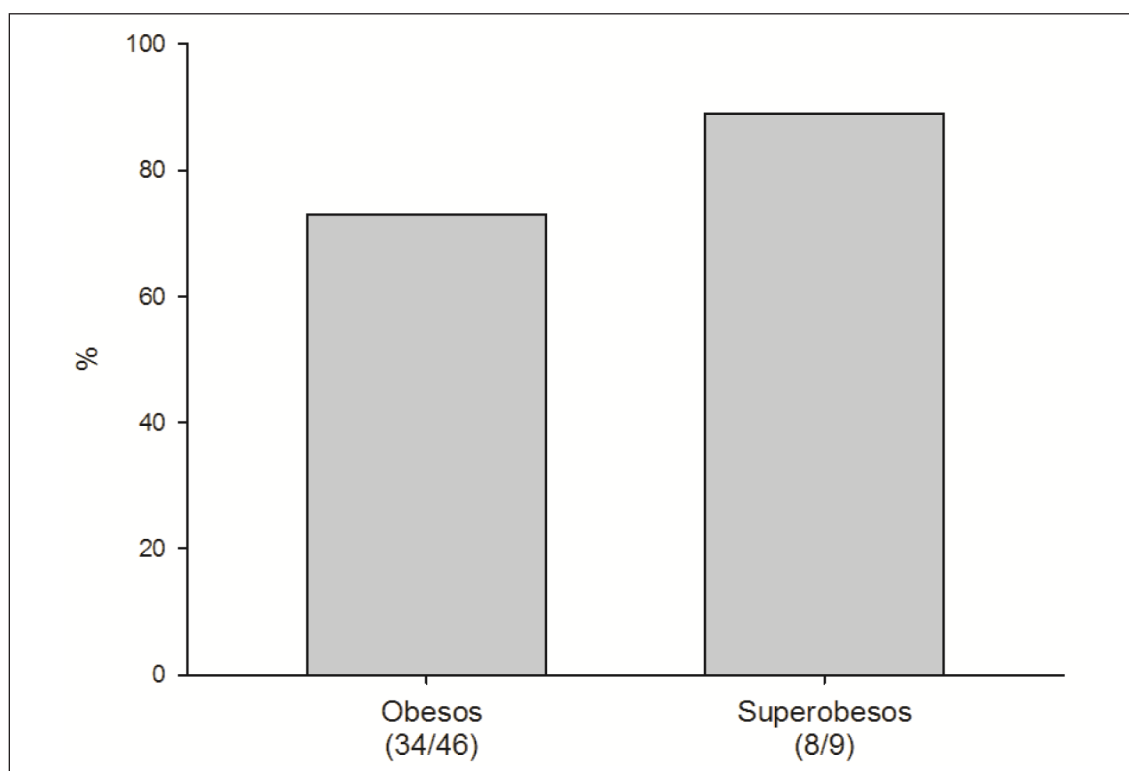


Figura 28. Porcentaje de curación de diabetes en función del tipo de obesidad

4.2.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la diabetes mellitus al año de la cirugía

4.2.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la diabetes mellitus y el tipo de obesidad

El análisis de regresión logística univariante mostró una ausencia de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la DM tipo 2 (OR = 0,35 (IC95%: 0,04 a 3,13); $p = 0,351$).

4.2.3.2. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la diabetes mellitus y otros factores

Debido al escaso número de pacientes con DM al año de seguimiento (n = 9), en este caso no consideramos adecuado realizar un análisis de regresión

Tabla 40. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la diabetes mellitus tras 1 año de la cirugía

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | p |
|--|-------------|-----------------------------|--------------|
| Insulina y/o ADOs | 0,09 | 0,02-0,45 | 0,003 |
| Glucemia basal (mg/dL) | 0,99 | 0,98-1,01 | 0,162 |
| Hemoglobina glicosilada (%) | 0,71 | 0,41-1,21 | 0,208 |
| Edad (× años) | 0,97 | 0,89-1,05 | 0,433 |
| Sexo (mujer) | 2,05 | 0,49-8,59 | 0,326 |
| Estudios secundarios/universitarios | 0,21 | 0,02-1,78 | 0,152 |
| Hipertensión arterial | 0,79 | 0,08-7,78 | 0,841 |
| Dislipemia | 3,64 | 0,46-28,8 | 0,222 |
| SAHS | 2,03 | 1,05-6,1 | 0,681 |
| Artrosis | 0,72 | 0,19-2,62 | 0,615 |
| Hipotiroidismo | 0,92 | 0,16-5,21 | 0,922 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,90 | 0,23-3,49 | 0,879 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,69 | 0,31-1,55 | 0,367 |
| Tabaquismo | 4,13 | 0,81-20,9 | 0,088 |
| Consumo de alcohol | 4,26 | 0,49-36,7 | 0,187 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 1,13 | 0,29-4,30 | 0,863 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 0,71 | 0,20-2,47 | 0,588 |
| Trastorno del estado de ánimo | 1,20 | 0,34-4,29 | 0,779 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 0,88 | 0,25-3,05 | 0,834 |
| Peso (× Kg) | 1,04 | 0,99-1,08 | 0,125 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 1,09 | 0,93-1,29 | 0,283 |
| Exceso de peso (×Kg) | 1,04 | 0,98-1,11 | 0,151 |
| PPPC (×Kg) | 0,98 | 0,89-1,08 | 0,650 |
| Cirugía abdominal previa | 0,38 | 0,11-1,37 | 0,140 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | | 0,803 |
| 2009-2010 | 0,55 | 0,09-3,15 | |
| 2011-2012 | 1,27 | 0,21-7,58 | |
| 2013-2014 | 0,82 | 0,13-5,08 | |
| ASA (>2 puntos) | 0,69 | 0,19-2,56 | 0,588 |
| Pérdida de peso absoluta (×Kg) | 1,03 | 0,97-1,10 | 0,299 |
| Porcentaje de pérdida de peso | 0,99 | 0,90-1,09 | 0,832 |
| Porcentaje de exceso de peso perdido | 1,01 | 0,96-1,05 | 0,756 |
| Resultado excelente | 0,86 | 0,25-2,98 | 0,809 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

logística multivariante para evaluar los posibles predictores independientes de curación de DM tipo 2. No obstante, a continuación exponemos los resultados de los análisis de regresión logística univariante realizados con el resto de variables independientes con el objetivo de mostrar si existe relación entre alguna de ellas y la curación de la DM tipo 2.

Como se puede apreciar en la Tabla 40, únicamente el tratamiento con insulina basalmente (OR: 0,09 (IC95% 0,02-0,45); $p = 0,003$) se asoció con una menor tasa de curación de la DM tipo 2. No encontramos, sin embargo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, sexo, glucemias basales, hemoglobina glicosilada basal ni pérdida ponderal al año ($p > 0,05$).

4.3. DISLIPEMIA

4.3.1. Análisis de la dislipemia en la población de estudio

4.3.1.1. Análisis descriptivo del perfil lipídico en la población de estudio

Del total de la población un 81% ($n = 165$) fueron dislipémicos. La cifra media de colesterol total fue de 188 ± 34 mg/dL, los triglicéridos de 139 ± 84 mg/dL, el colesterol LDL 112 ± 31 mg/dL y el HDL 48 ± 12 mg/dL. Un 33% (66/204) de los sujetos presentó niveles de colesterol total >200 mg/dL, un 14% (28/204) triglicéridos >200 mg/dL, un 26% (49/192) colesterol LDL elevado (>160 mg/dL con <2 factores de riesgo cardiovascular, >130 mg/dL ≥ 2 factores de riesgo cardiovascular y >100 mg/dL con enfermedad cardiovascular establecida), un 48% (93/192) colesterol HDL bajo <50 mg/dL en mujeres y <40 mg/dL en hombres (Figura 29). A pesar de esto, tan solo un 8,4% ($n = 14$) de los dislipémicos recibía fármacos hipolipemiantes (64% estatinas y 36% fibratos).

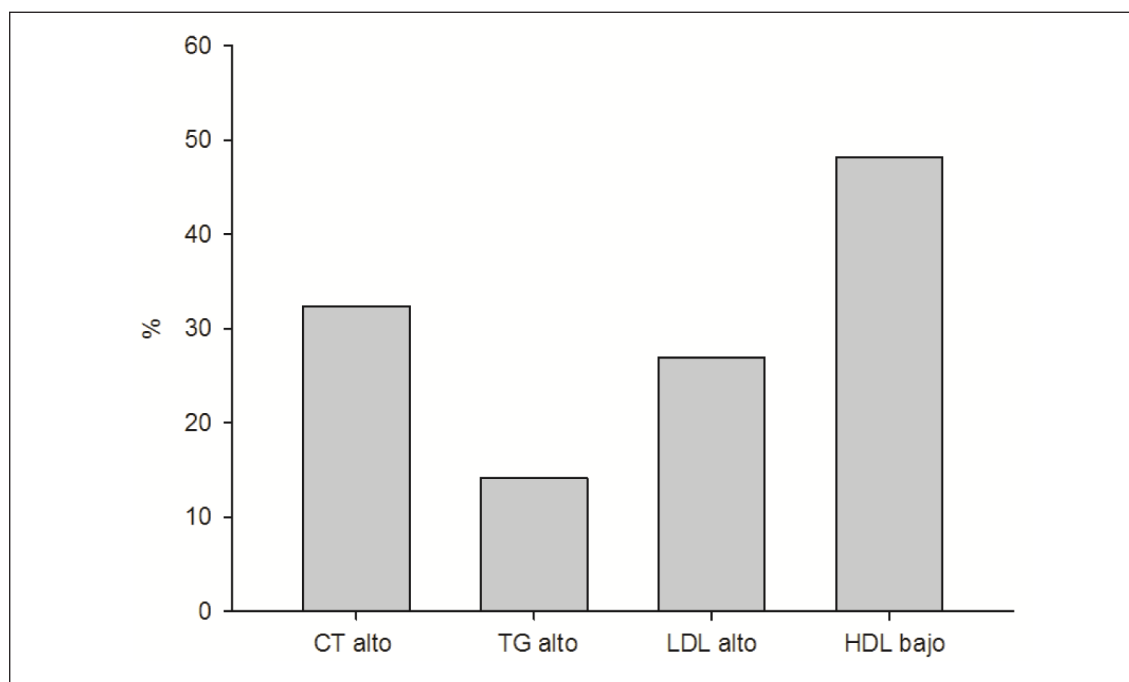


Figura 29. Porcentaje de pacientes con niveles lipídicos basales elevados

CT alto (66/204): colesterol total ≥ 200 mg/dL; TG alto (28/204): triglicéridos ≥ 200 mg/dL; LDL alto (49/192): (>160 mg/dL con <2 factores de riesgo cardiovascular, >130 mg/dL ≥ 2 factores de riesgo cardiovascular y >100 mg/dL con enfermedad cardiovascular establecida, HDL bajo 93/192: colesterol HDL <50 mg/dL en la mujer o <40 mg/dL en el varón.

4.3.1.2. Evolución del perfil lipídico en la población de estudio

Para el análisis de la evolución del perfil lipídico se tuvo en cuenta a los pacientes con parámetros lípidos recogidos a nivel basal y al año. El 10% ($n = 21$) de los pacientes presentó valores perdidos de colesterol total y triglicéridos en el seguimiento, mientras que el 21% ($n = 42$) presentó valores perdidos de colesterol HDL y LDL.

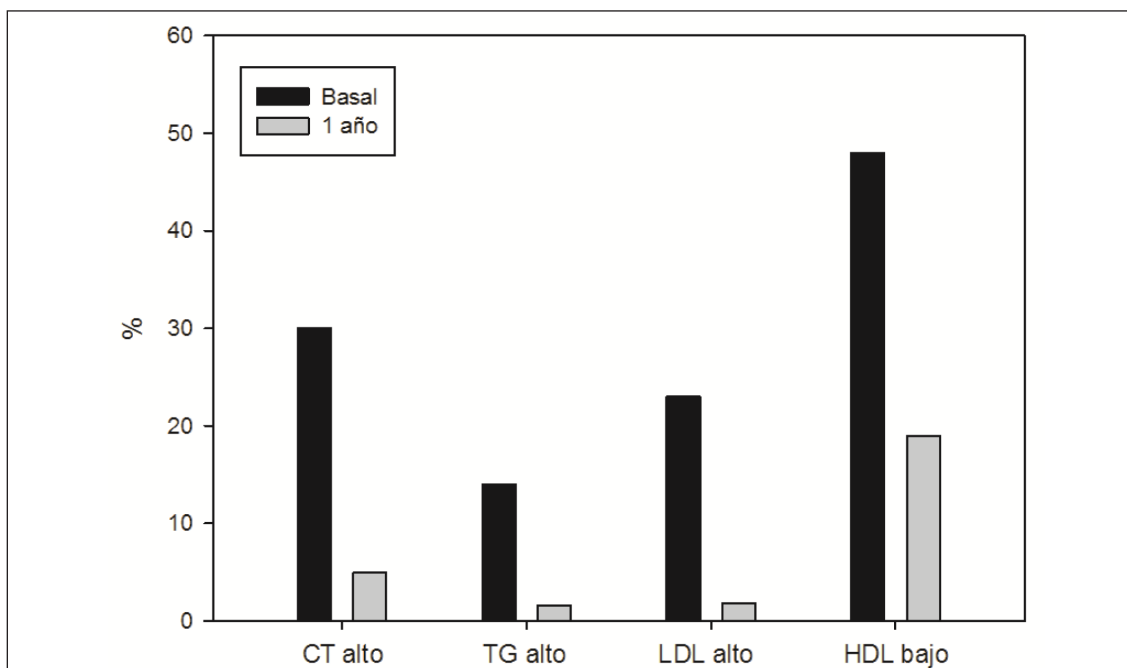
Al año de seguimiento, los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL disminuyeron de forma estadísticamente significativa en la población general, mientras que los niveles de colesterol HDL aumentaron (Tabla 41).

Tabla 41. Evolución a 1 año del perfil lipídico en la población de estudio.

| | Basal | 1 año | Δ absoluto | Δ relativo | p |
|--------------------------|--------------|--------------|-------------------|-------------------|-------|
| Colesterol total (mg/dL) | 187 \pm 33 | 154 \pm 28 | -33 \pm 39 | -18 \pm 22 | <,001 |
| Triglicéridos (mg/dL) | 140 \pm 83 | 77 \pm 38 | -62 \pm 86 | -44 \pm 48 | <,001 |
| Colesterol LDL (mg/dL) | 110 \pm 30 | 80 \pm 25 | -30 \pm 35 | -25 \pm 37 | <,001 |
| Colesterol HDL (mg/dL) | 48 \pm 11 | 58 \pm 14 | 10 \pm 17 | 22 \pm 41 | <,001 |

Datos expresados en media \pm desviación estándar. Referido a los pacientes con dos determinaciones de lípidos basal y al año. En el caso de colesterol total y triglicéridos: n =183. En el caso de HDL y LDL: n =166.

Por otro lado, el porcentaje de pacientes con niveles lipídicos elevados al año disminuyó de forma estadísticamente significativa (Figura 30).

**Figura 30. Evolución del porcentaje de pacientes con lípidos elevados**

| | Basal | 1 año | p |
|----------|---------|---------|--------|
| CT alto | 54 (30) | 9 (4,9) | <0,001 |
| TG alto | 26 (14) | 3 (1,6) | <0,001 |
| LDL alto | 38 (23) | 3 (1,8) | <0,001 |
| HDL alto | 80 (48) | 32 (19) | <0,001 |

Datos expresados en número y porcentaje. En este análisis se han incluido sólo los pacientes con las dos determinaciones de lípidos. CT alto: colesterol total \geq 200 mg/dL; TG alto: triglicéridos \geq 200mg/dL; LDL alto: colesterol LDL \geq 130 mg/dL, HDL bajo: colesterol HDL <50mg/dL en la mujer o < 40mg/dL en el varón. Referido a los pacientes con dos determinaciones de lípidos basal y al año. En el caso de colesterol total y triglicéridos: n =183. En el caso de HDL y LDL: n =166

4.3.1.3. Evolución del tratamiento hipolipemiante en los pacientes dislipémicos

El tratamiento hipolipemiante basal y al año se registró en todos los pacientes dislipémicos (Figura 31). Al igual que en el caso de los antihipertensivos, ningún paciente requirió inicio y/o aumento de dosis de tratamiento hipolipemiante durante el seguimiento; el 79% (n = 11) de los pacientes tratados con fármacos dejó de necesitar medicación, y el 21% (n = 3) restante permaneció con igual tratamiento. Todos los pacientes bajo tratamiento con fibratos pudieron suspender el tratamiento farmacológico al año de la intervención.

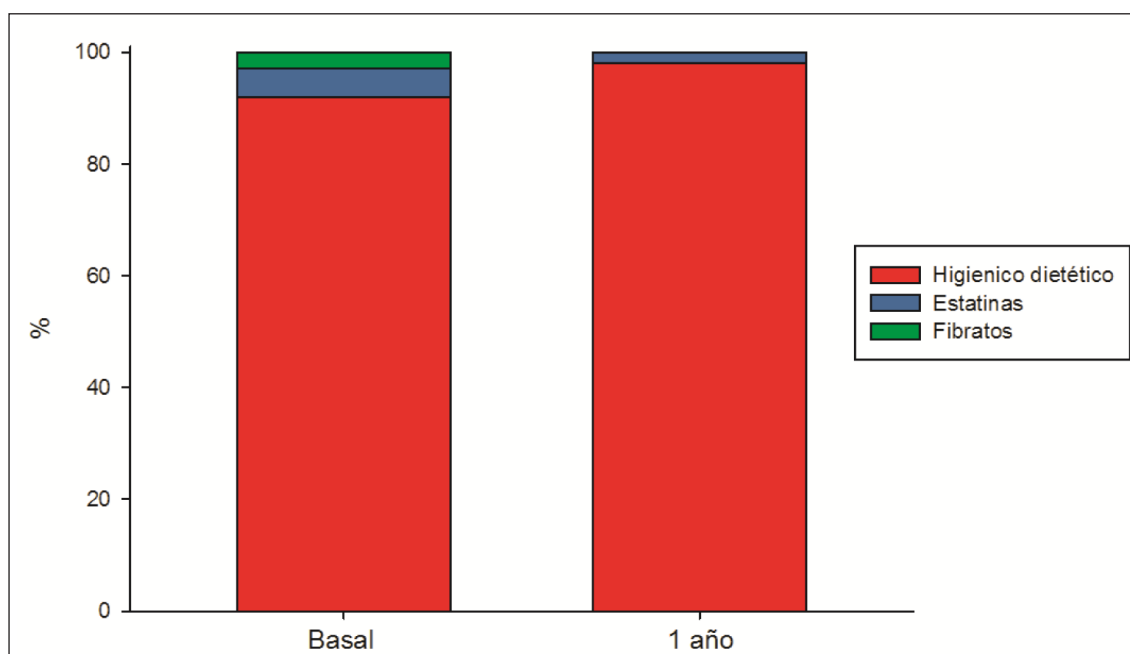


Figura 31. Evolución al año del tratamiento en los pacientes dislipémicos

| | | | |
|---------------------|----------|----------|--------|
| Higiénico dietético | 151 (92) | 162 (98) | <0,001 |
| Estatinas | 9 (5) | 3 (2) | |
| Fibratos | 5 (3) | 0 (0) | |

Datos expresados en número y porcentaje.

4.3.1.4. Curación de la dislipemia en la población de estudio

La curación de DLP fue definida como la presencia de colesterol total <200mg/dL, LDL <130 mg/dL o <160 mg/dL en función de la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular,

HDL >40 mg/dL en hombres o >50 mg/dL en mujeres, triglicéridos plasmáticos <150mg/dL y ausencia de medicación hipolipemiente. Debido a que al año de seguimiento 34 pacientes dislipémicos tenían valores perdidos de colesterol, la curación de la DLP sólo se pudo evaluar en el 79% (n = 131) de los pacientes con DLP basal. Ningún paciente con perfil lipídico inicial normal fue diagnosticado de DLP al año de seguimiento.

Durante el periodo de seguimiento, el 79% (103/131) de los pacientes dislipémicos presentó curación. Los pacientes que experimentaron curación estaban menos frecuentemente bajo tratamiento farmacológico hipolipemiente (1,5% frente 35,3%, p <0,001). No se observaron diferencias en cuanto a la edad, sexo, niveles de lípidos basales ni la pérdida de peso al año (p >0,05).

4.3.2. Análisis comparativo de la dislipemia según el tipo de obesidad

4.3.2.1. Análisis descriptivo de la dislipemia en función del tipo de obesidad

Podemos observar en la tabla 42 como basalmente, los pacientes obesos y superobesos presentaron un perfil lipídico y un modo de tratamiento similares.

Tabla 42. Características de la dislipemia según el tipo de obesidad

| | Obesidad mórbida (n = 157) | Superobesidad (n = 47) | p |
|---|---------------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Dislipemia | 132 (84) | 33 (70) | 0,059 |
| Colesterol total (mg/dL) | 189 ± 33 | 186 ± 36 | 0,865 |
| Triglicéridos (mg/dL) | 140 ± 86 | 133 ± 78 | 0,543 |
| Colesterol LDL (mg/dL) | 113 ± 31 | 108 ± 30 | 0,495 |
| Colesterol HDL(mg/dL) | 48 ± 12 | 49 ± 11 | 0,534 |
| Tratamiento hipolipemiente ³ | | | |
| Higiénico-dietético | 145 (92) | 43 (96) | 0,741 |
| Estatinas | 8 (5,1) | 1 (2,1) | |
| Fibratos | 4 (2,5) | 1 (2,1) | |

Datos expresados en media ± desviación estándar y número (%). Referido al total de sujetos dislipémicos.

4.3.2.2. Evolución del perfil lipídico según el tipo de obesidad

Al año de seguimiento, los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL habían disminuido de forma importante en los dos subgrupos de pacientes, mientras que los niveles de colesterol HDL aumentaron (Tabla 43). No hubo diferencias estadísticamente significativas en el cambio absoluto y/o relativo de los niveles lipídicos en función del tipo de obesidad.

Tabla 43. Evolución a 1 año del perfil lipídico en función del tipo de obesidad

| | Basal | 1 año | | Δ absoluto | p | Δ relativo | p |
|--------------------------|--------------|--------------|-------|-------------------|------|-------------------|------|
| Colesterol total (mg/dL) | | | | | | | |
| Obesos | 185 \pm 31 | 154 \pm 28 | <,001 | -32 \pm 40 | ,611 | -17 \pm 23 | ,750 |
| Superobesos | 188 \pm 36 | 153 \pm 28 | <,001 | -35 \pm 36 | | -19 \pm 17 | |
| Triglicéridos (mg/dL) | | | | | | | |
| Obesos | 141 \pm 88 | 78 \pm 41 | <,001 | -63 \pm 90 | ,850 | -44 \pm 49 | ,803 |
| Superobesos | 132 \pm 79 | 72 \pm 27 | <,001 | -60 \pm 70 | | -45 \pm 26 | |
| Colesterol LDL (mg/dL) | | | | | | | |
| Obesos | 110 \pm 29 | 80 \pm 25 | <,001 | -30 \pm 37 | ,995 | -25 \pm 39 | ,884 |
| Superobesos | 111 \pm 29 | 80 \pm 24 | <,001 | -30 \pm 31 | | -24 \pm 30 | |
| Colesterol HDL (mg/dL) | | | | | | | |
| Obesos | 48 \pm 13 | 59 \pm 15 | <,001 | 11 \pm 17 | ,256 | 23 \pm 41 | ,195 |
| Superobesos | 49 \pm 10 | 56 \pm 13 | 0,009 | 7 \pm 16 | | 19 \pm 39 | |

Datos expresados en media \pm desviación estándar. En este análisis se han incluido sólo los pacientes con las dos determinaciones de lípidos. En el caso de colesterol total y triglicéridos: n = 141 para obesos y n = 42 para superobesos. En el caso de HDL y LDL: n = 129 para obesos y n = 37 para superobesos

El porcentaje de pacientes con niveles lipídicos elevados al año disminuyó de forma similar y significativa en los dos subgrupos de obesidad (Figura 32 y Figura 33).

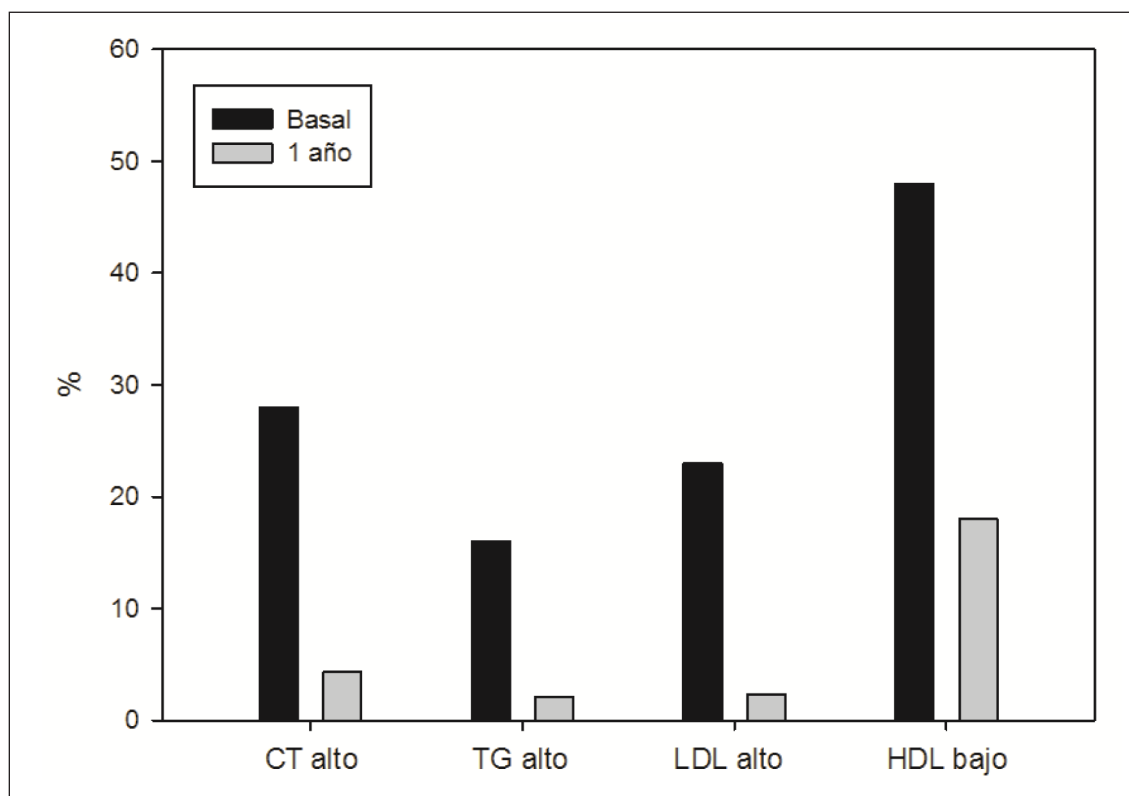


Figura 32. Evolución del porcentaje de obesos mórbidos con lípidos elevados

| | Basal | 1 año | p |
|----------|---------|---------|--------|
| CT alto | 40 (28) | 6 (4,3) | <0,001 |
| TG alto | 22 (16) | 3 (2,1) | <0,001 |
| LDL alto | 30 (23) | 3 (2,3) | <0,001 |
| HDL bajo | 62 (48) | 23 (18) | <0,001 |

Datos expresados en número y porcentaje. En este análisis se han incluido sólo los obesos con las dos determinaciones de lípidos. CT alto: colesterol total ≥ 200 mg/dL; TG alto: triglicéridos ≥ 200 mg/dL; LDL alto: colesterol LDL ≥ 130 mg/dL, HDL bajo: colesterol HDL < 50 mg/dL en la mujer o < 40 mg/dL en el varón.

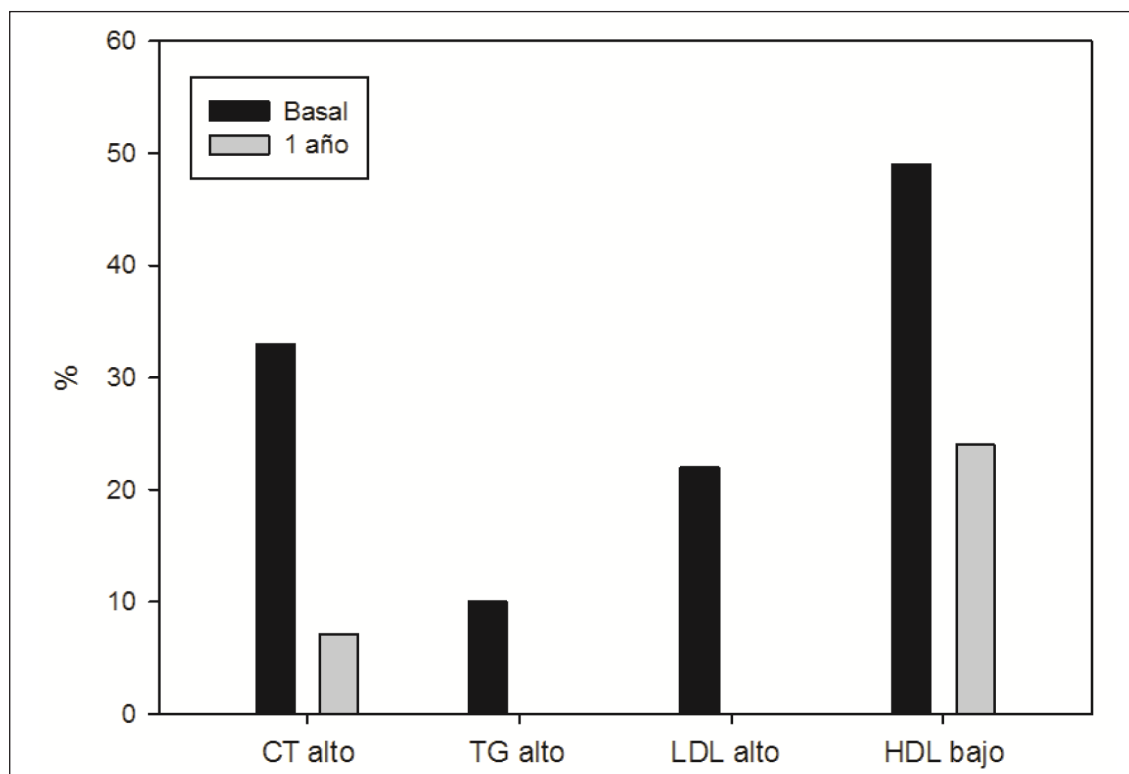


Figura 33. Evolución del porcentaje de superobesos con lípidos elevados

| | Basal | 1 año | p |
|----------|---------|---------|--------|
| CT alto | 14 (33) | 3 (7,1) | <0,001 |
| TG alto | 4 (10) | 0 (0) | <0,001 |
| LDL alto | 8 (22) | 0 (0) | <0,001 |
| HDL bajo | 18 (49) | 9 (24) | <0,001 |

Datos expresados en número y porcentaje. En este análisis se han incluido sólo los superobesos con las dos determinaciones de lípidos. CT alto: colesterol total ≥ 200 mg/dL; TG alto: triglicéridos ≥ 200 mg/dL; LDL alto: colesterol LDL ≥ 130 mg/dL, HDL bajo: colesterol HDL < 50 mg/dL en la mujer o < 40 mg/dL en el varón.

4.3.2.3. Evolución del tratamiento hipolipemiante según el tipo de obesidad

Tal y como se ha mencionado anteriormente ningún paciente requirió inicio y/o aumento de dosis de tratamiento hipolipemiante durante el seguimiento con independencia del grado de obesidad. Debido al escaso número de pacientes bajo tratamiento hipolipemiante basal ($n = 14$) y a que casi el 80% dejaron la medicación hipolipemiante no se realizó un subanálisis evolutivo del tratamiento en función del tipo de obesidad.

4.3.2.4. Curación de la dislipemia según el tipo de obesidad

Del total de 131 pacientes dislipémicos con datos disponibles al año, 101 fueron obesos mórbidos y 30 superobesos. Tal y como muestra la figura 34 el porcentaje de curación fue similar en ambos grupos de pacientes obesos (OM: 80% frente a superobesos: 73%; $p = 0,159$).

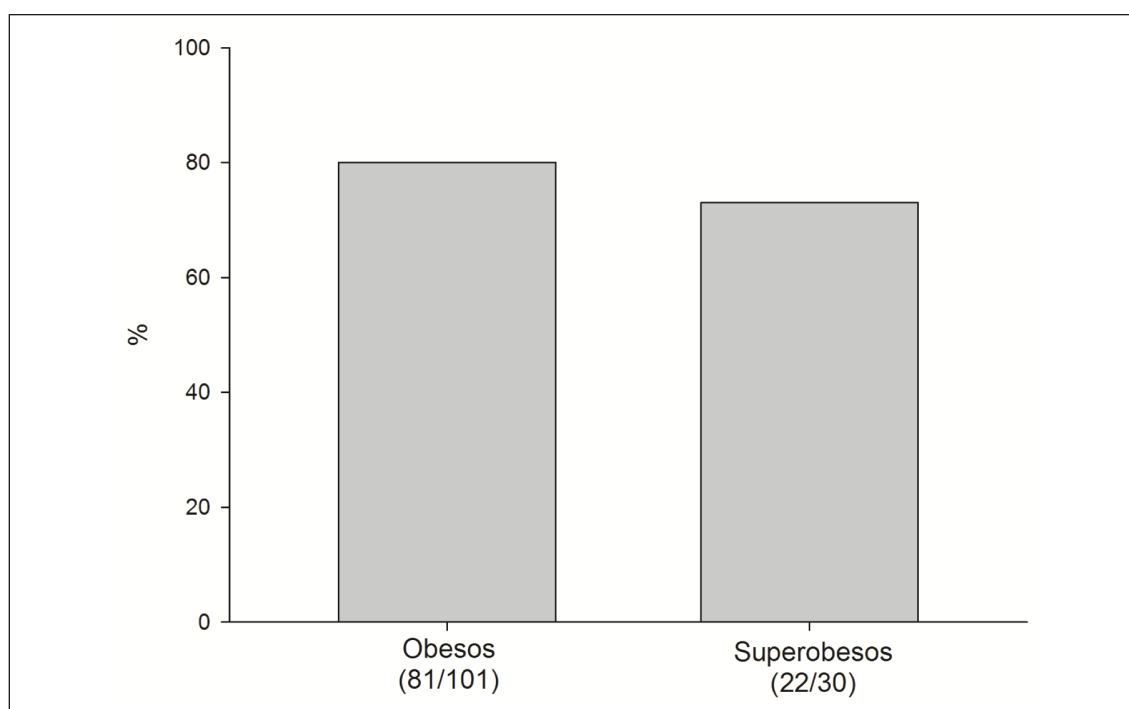


Figura 34. Porcentaje de curación de dislipemia en función del tipo de obesidad

4.3.3. Análisis del grado de asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la dislipemia al año de la cirugía

4.3.3.1. Análisis de regresión logística univariante para evaluar la asociación entre la curación de la dislipemia y el tipo de obesidad

Al igual que el análisis descriptivo, la regresión logística univariante mostró una tendencia que no alcanzó la significación estadística para la asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la DLP (OR = 1,88 (IC95%: 0,23 a 1,27); $p = 0,152$).

4.3.3.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la dislipemia y el tipo de obesidad

Tras el análisis univariante realizamos un análisis de regresión logística multivariante para descartar la existencia de una asociación entre el tipo de obesidad y la curación de la DLP que pudiera estar enmascarada por algún factor de confusión.

Previo a la selección de las variables confusoras se hizo un análisis de regresión logística univariante con el que se evaluaron cuales eran los factores asociados con la curación de la DLP. Los criterios para incluir las variables en el modelo multivariante final se han descrito detalladamente en el apartado de material y método.

4.3.3.2.1. Factores asociados a la curación de la dislipemia

Tras la realización del análisis de regresión logística univariante (Tabla 44) objetivamos que el tratamiento farmacológico hipolipemiante basal (OR = 0,03 (IC95%: 0,01 a 0,14); $p < 0,001$) y la DM tipo 2 (OR = 0,48 (IC95%: 0,22 a 0,90); $p = 0,041$) se asociaron a una menor curación de la DLP. Por otro lado, los pacientes con triglicéridos elevados basalmente mostraron una tendencia a curarse menos, mientras que los que tenían estudios secundarios/universitarios mostraron una tendencia a curarse más. No se encontró asociación entre la curación de DLP y el resto de parámetros del perfil lipídico o la magnitud de la pérdida ponderal (todas las $p > 0,05$).

Tabla 44. Análisis de regresión logística univariante para la curación de la dislipemia tras 1 año de la cirugía

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | P |
|--|-------------|-----------------------------|------------------|
| Fármacos hipolipemiantes | 0,03 | 0,01-0,14 | <0,001 |
| Colesterol total (mg/dL) | 1,00 | 0,99-1,02 | 0,363 |
| Triglicéridos (mg/dL) | 1,00 | 0,99-1,01 | 0,181 |
| Colesterol LDL (mg/dL) | 1,01 | 0,99-1,02 | 0,118 |
| Colesterol HDL(mg/dL) | 1,01 | 0,98-1,05 | 0,566 |
| CT alto | 1,49 | 0,67-3,32 | 0,324 |
| TG alto | 0,47 | 0,19-1,15 | 0,099 |
| LDL alto | 1,25 | 0,53-2,94 | 0,615 |
| HDL bajo | 1,06 | 0,48-2,33 | 0,895 |
| Edad (× años) | 1,00 | 0,96-1,04 | 0,863 |
| Sexo (mujer) | 1,08 | 0,47-2,47 | 0,853 |
| Estudios secundarios/universitarios | 2,20 | 0,92-5,27 | 0,076 |
| Hipertensión arterial | 1,58 | 0,73-3,40 | 0,244 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 0,48 | 0,22-0,90 | 0,041 |
| SAHS | 1,38 | 0,61-3,12 | 0,442 |
| Artrosis | 0,87 | 0,38-1,99 | 0,735 |
| Hipotiroidismo | 0,72 | 0,29-1,79 | 0,482 |
| Reflujo gastroesofágico | 0,78 | 0,35-1,77 | 0,558 |
| Índice de Charlson >1 punto | 0,70 | 0,43-1,15 | 0,163 |
| Tabaquismo | 0,99 | 0,45-2,14 | 0,970 |
| Consumo de alcohol | 0,46 | 0,17-1,24 | 0,125 |
| Trastorno de conducta alimentaria | 0,68 | 0,31-1,49 | 0,332 |
| Alteración de la conducta alimenticia | 1,48 | 0,70-3,15 | 0,309 |
| Trastorno del estado de ánimo | 1,06 | 0,50-2,26 | 0,875 |
| Antecedentes familiares de obesidad | 0,79 | 0,37-1,69 | 0,541 |
| Peso (× Kg) | 1,00 | 0,98-1,02 | 0,959 |
| Índice de Masa Corporal (× Kg/m ²) | 0,99 | 0,91-1,09 | 0,942 |
| Exceso de peso (×Kg) | 1,00 | 0,97-1,03 | 0,950 |
| PPPC (×Kg) | 0,99 | 0,94-1,03 | 0,524 |
| Cirugía abdominal previa | 1,28 | 0,57-2,84 | 0,552 |
| Año de intervención | | | |
| 2007-2008 | 1 | - | 0,473 |
| 2009-2010 | 1,94 | 0,68-5,45 | |
| 2011-2012 | 2,08 | 0,77-5,66 | |
| 2013-2014 | 1,43 | 0,45-4,49 | |
| ASA (>2 puntos) | 0,50 | 0,21-1,19 | 0,118 |
| Pérdida de peso absoluta (×Kg) | 1,01 | 0,97-1,03 | 0,870 |
| Porcentaje de pérdida de peso | 0,99 | 0,94-1,04 | 0,719 |
| Porcentaje de exceso de peso perdido | 0,99 | 0,97-1,02 | 0,687 |
| Resultado excelente | 1,01 | 0,47-2,18 | 0,977 |

SAHS = Síndrome de apnea hipopnea del sueño; PPPC = pérdida de peso previo a cirugía; ASA = American Society of Anesthesiology.

4.3.3.2.2. Análisis de regresión logística multivariante para evaluar la asociación entre la curación de la dislipemia y el tipo de obesidad

Tal y como muestra la Tabla 45, tras el análisis de regresión logística multivariante el tipo de obesidad no se asoció con la curación de la DLP aunque si mostró una tendencia a curarse más entre los pacientes obesos mórbidos (OR: 2,43 (IC95%: 0,93-6,53); $p = 0,071$). El único factor asociado de forma independiente a menor curación fue el tratamiento farmacológico hipolipemiente previo (OR: 0,02 (IC95%: 0,01-0,12); $p < 0,001$).

Tabla 45. Análisis de regresión logística multivariante para la curación de la dislipemia tras 1 año de la cirugía

| | Odds Ratio | Intervalos de Confianza 95% | p |
|-------------------------------------|-------------|-----------------------------|------------------|
| Obesidad mórbida | 2,43 | 0,93-6,53 | 0,071 |
| Fármacos hipolipemiantes | 0,02 | 0,01-0,12 | <0,001 |
| TG alto | 0,66 | 0,22-2,04 | 0,471 |
| Estudios secundarios/universitarios | 1,97 | 0,71-5,49 | 0,195 |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | 1,61 | 0,50-5,18 | 0,427 |

TG = triglicéridos.

V. DISCUSIÓN

1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES

La población de estudio estaba constituida por 204 pacientes, de los cuales 47 formaron parte del grupo de OM y 157 del grupo de superobesos. Todos los pacientes fueron sometidos a la técnica quirúrgica del BPGL, creando en los pacientes con superobesidad una rama alimentaria entre 150-200 cm en lugar de la medida convencional de 100 cm en los OM.

1.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

1.1.1. Edad

La edad media de nuestra población fue 38 ± 9 años, siendo mayor en el grupo de OM 41 ± 10 años frente al grupo de superobesos de 36 ± 8 años ($p = 0,007$). Estos resultados concuerdan con los publicados por Bloomston¹⁶², que indicaban que los superobesos son operados de forma más temprana que los pacientes OM. Lanzarini y cols¹⁵⁸, en un estudio muy similar al nuestro realizado en Chile en 2012, encontraron también una edad media de 40 ± 9 años semejante a la de nuestros pacientes. Nuestros hallazgos, tampoco se alejan de trabajos como el de Peterli¹⁷⁷ en 2012, en el que la edad era de 38,3 años, o el que realizaron Rodríguez y cols en 2011¹⁷⁸, cuya cohorte tenía una edad media de 34 años; y están en consonancia con los resultados de la última ENS¹⁷⁹. Sin embargo, en un estudio multicéntrico realizado por Hutter y cols¹⁸⁰ los pacientes presentaban una edad sensiblemente superior a la nuestra (46-52 años) sin mostrar relación significativa con el tipo de obesidad. En este estudio, los autores señalaban que es necesario un grado de madurez y la aparición de patología crónica asociada para que los pacientes adviertan que la obesidad pasa de ser una cuestión estética a un verdadero problema de salud.

Creemos que, debido al aumento de la incidencia de la obesidad infantil, cada vez son más los pacientes jóvenes que se ven afectados por esta patología y que por lo tanto solicitan antes la cirugía bariátrica. En los EEUU, la edad

media de los pacientes intervenidos es una década inferior a la reflejada en las series europeas. Sin embargo, en nuestro programa seguimos los criterios de selección de la SEEDO y la SECO/IFSO actualizados en 2015⁹¹, por lo que los candidatos a cirugía deben cumplir con los requisitos de obesidad mantenida al menos durante 5 años y fracaso de otros tratamientos correctamente seguidos. Si a esto le sumamos que las pruebas de preoperatorio y la lista de espera se prolongan durante alrededor de dos años, entenderemos que la mayoría de nuestros pacientes sean de mediana edad.

La prevalencia de obesidad en la población española adulta se estima en un promedio de 15,5%. Sin embargo, la proporción varía ampliamente en las distintas etapas de la edad adulta, partiendo de un 5,9% entre los 25-34 años e incrementándose con la edad hasta alcanzar un pico de incidencia del 28,5% entre la quinta y la sexta década (55-64 años), de acuerdo con los resultados del estudio ENRICA-2012¹⁸¹. Factores como la menopausia, la escasa actividad física, los defectos en la masticación que restringen la ingesta proteica, los cambios en la composición corporal o alteraciones metabólicas como la diabetes favorecen esa tendencia a engordar. En cada etapa de la vida del adulto la presencia de obesidad va a tener connotaciones y patologías asociadas concretas por lo que el enfoque terapéutico y las recomendaciones dietéticas deben ser diferentes. Algunos trabajos consultados¹⁸² revelan una relación estadísticamente significativa de la edad con respecto al sexo, siendo paradójicamente los pacientes varones de mayor edad que las mujeres, aunque en nuestro caso esa diferencia no ha existido.

Nuestros resultados vienen a contradecir los obtenidos por diferentes estudios, que consideran que la edad es, por sí misma, un factor de riesgo para la obesidad mórbida^{15,24,183} o incluso la opinión de autores como Maciejewski¹⁸⁴ del Durham Veterans Affairs Medical Center de Carolina del Norte, que consideran la edad avanzada una contraindicación para cualquier cirugía de la obesidad. A pesar de que el aumento de edad lleva asociado un aumento de la patología

basal, no se han encontrado diferencias al comparar la tasa de complicaciones, mortalidad, estancia hospitalaria ni reingresos en los 30 días del alta con la edad. Este hallazgo se explica, en parte, por no ser nuestros pacientes muy mayores. En los pacientes de edad avanzada que presentan obesidad con riesgo anestésico grave o las comorbilidades han progresado demasiado se descarta la intervención, demasiado agresiva, al disponer de diferentes modalidades terapéuticas alternativas aunque de peor resultado.

1.1.2. Sexo

En nuestro estudio se dio un predominio del sexo femenino sobre el masculino, tanto en el grupo de superobesos (68%) como en el de OM (71%), con una distribución similar a la descrita por Rodríguez¹⁷⁸ o Peterli¹⁷⁷ pero sin llegar a la de Hutter¹⁸⁰, donde la diferencia es aún más marcada (90% mujeres). Esta proporción no se corresponde con la prevalencia por sexos y refleja que las mujeres se someten más a cirugía bariátrica que los hombres, debido tal vez a una mayor aceptación de la obesidad entre los varones.

La distribución por sexos en la población mundial para la obesidad mórbida es de 2,33/1 a favor de las mujeres¹⁸⁵. Siguiendo esta pauta, en nuestro estudio el número de varones es sensiblemente menor al de mujeres en esa misma proporción. La distribución por sexos del estudio se acerca a la de la mayor parte de los estudios consultados y coincide con la registrada en estudios de epidemiología de la obesidad en la Región de Murcia²⁹. La comparación de nuestros resultados con otras provincias que tienen registro de obesidad y participaron en el estudio DORICA¹⁸⁶ indica que la tasa de incidencia global es intermedia-alta para los hombres y alta para las mujeres. Respecto a Europa, en base a los resultados del estudio nuestra población presenta una tasa de incidencia global intermedia-alta para los hombres y alta en las mujeres²⁴.

Muchas causas explican este reparto desigual entre sexos, tanto exógenas (malos hábitos de alimentación y sedentarismo) como endógenas (factores genéticos, metabólicos y hormonales). Investigaciones recientes apuntan que, por término medio, la genética contribuye en un 33% al peso del cuerpo, pero esta influencia puede ser mayor o menor en una persona en particular¹⁸⁷. También los factores socioeconómicos parecen ser determinantes entre las mujeres, llegando a duplicarse la prevalencia de obesidad en las mujeres de nivel socioeconómico más bajo.

Por otro lado, la menopausia produce cambios en la distribución de la grasa corporal y en la oxidación del tejido adiposo. El aumento de masa grasa abdominal y visceral de la postmenopausia se acompaña con aumento de la capacidad antioxidante a causa del cambio hormonal mientras que la edad no tiene influencia. Sin embargo, la capacidad antioxidante tiene una correlación lineal con la edad, pero no con la masa grasa troncular⁵⁰.

Hemos encontrado pocos estudios sobre cirugía bariátrica que refieran algún tipo de diferencia estadísticamente significativa debida al sexo, presentando en general los varones menor grado de obesidad, mayor riesgo quirúrgico y peores resultados de la cirugía, acompañándose de una mayor mortalidad¹⁸⁴.

1.1.3. Nivel de estudios y nivel socioeconómico

Los pacientes de nuestro estudio han cursado en su mayoría estudios secundarios (Bachiller, FP), que corresponden al 75% de los pacientes obesos y al 66% de los superobesos. No se han observado diferencias estadísticamente significativas respecto al nivel socioeconómico y de estudios entre los grupos, sin embargo los analfabetos únicamente están presentes en un 3% del grupo de OM siendo del 0% en el grupo de superobesos.

Las publicaciones que asocian inteligencia y peso se centran en la primera infancia, cuando se produce el desarrollo cognitivo. Casi todos coinciden en

afirmar que los coeficientes de inteligencia más bajos se relacionan con los IMC extremos, que la baja inteligencia aumenta el riesgo de obesidad y que los hábitos sanos en la infancia se relacionan con niveles de inteligencia más altos en adultos, si bien no aciertan a encontrar el motivo¹⁸⁸. Como podemos ver, en nuestro estudio no se encontraron estas diferencias.

Por otro lado, en nuestra población, el 83% de los pacientes tenían estudios secundarios o universitarios, lo que contrasta con la mayoría de encuestas e informes que advierten que la obesidad aparece con más frecuencia en los subgrupos con nivel educativo bajo, tanto en varones como en mujeres. Así, en la serie de Gutiérrez-Fisac¹⁸⁹ lo más habitual en ambos sexos es no tener estudios, afirmando que la obesidad se presenta más en las clases sociales bajas y especialmente en mujeres. Este estudio, a pesar de ser también en población española, se centra en mayores de 60 años, lo que justifica el menor grado de escolarización observado. Por otro lado es posible que los pacientes con nivel educativo más bajo no sean remitidos tan a menudo a las consultas de cirugía bariátrica debido a que suelen aceptar mejor su condición de obesos y por lo tanto demandan menos atención por este problema.

1.2. OTRAS COMORBIDADES

De todas las comorbilidades descritas en la población, el SAHS fue la más frecuente. En nuestra población el SAHS está presente en el 68% de los OM y en el 77% de los superobesos. Esta alta incidencia contrasta con la que se publica en otras series, como en el estudio de Hamed y cols¹⁶⁰ donde se describe una menor incidencia de esta patología tanto en OM como en superobesos siendo del 23% y 46% respectivamente. El consumo de tabaco, junto con la obesidad y las anomalías estructurales del tracto respiratorio superior son los principales factores etiológicos asociados al SAHS. Los cambios observados en la fisiología respiratoria en relación con la obesidad incluyen alteraciones en la mecánica ventilatoria, músculos respiratorios, regulación de la ventilación y control de

la respiración durante el sueño¹⁹⁰. Aunque estos cambios están ampliamente reconocidos, en los últimos años se han abierto nuevos campos de investigación dirigida que hacen referencia a dos aspectos: la etiología del síndrome de obesidad-hipoventilación y la posible asociación entre superobesidad y asma. La aplicación durante el sueño de una presión positiva continua en la vía aérea junto con la pérdida drástica de peso constituye el tratamiento de elección. Del total de nuestra población, 75 pacientes eran fumadores (37%) con una distribución entre el grupo de OM y de superobesos de 60 pacientes (38%) y 15 (32%) respectivamente. Estas cifras son muy cercanas a las de otras series como la de Levine y Kalarchian¹⁹¹, que describen una prevalencia del 27%.

1.3. VARIABLES RELACIONADAS CON LA CIRUGÍA

1.3.1. Peso e IMC

El peso medio de nuestros pacientes fue de 128 ± 20 Kg y su IMC medio de 48 ± 5 Kg/m² lo que se ajusta perfectamente a los criterios de indicación para la cirugía de la obesidad recomendados por la SECO/IFSO. Si comparamos estos datos con los de otras series publicadas, podemos encontrar una gran variabilidad. Incluso se ha llegado a describir una asociación inversa entre el grado de IMC y la pérdida postoperatoria de peso, sobre todo en casos de IMC >50 Kg/m²¹⁹², que en nuestra serie no se ha dado.

Por grupos, el peso medio fue de 121 Kg (IMC = 45 Kg/m²) el grupo de OM y de 150 Kg (IMC = 54 Kg/m²) en el de superobesos. Estos datos no difieren de los de Lanzarini¹⁵⁸, publicados en Chile (IMC = 44 Kg/m² en OM e IMC = 53 Kg/m² en superobesos), los de Dresel¹⁹³ (IMC = 45 Kg/m² en OM e IMC = 59 Kg/m² en superobesos) sobre pacientes norteamericanos o los de Carvajal (IMC = 45 Kg/m² en OM e IMC = 55 Kg/m² en superobesos) en una serie de población también española pero más corta que la nuestra¹⁵⁹. La proporción de superobesos en nuestro estudio, por encima del 23% del total de

pacientes obesos sometidos a intervención, también se encuentra dentro de los márgenes publicados por los trabajos citados y prácticamente coincide con el 24% observado por Moon en su artículo de febrero de 2016¹⁹⁴.

1.3.2. Pérdida de peso previa a la cirugía

La pérdida de peso previa es considerada por algunos autores el único factor relacionado directamente con el éxito de la intervención¹⁹², por lo que muchos programas exigen pérdidas entorno al 5-10% del exceso de peso preoperatorio. Esta bajada ponderal media no fue adecuada y apenas alcanzó en nuestra serie el 0,9%, dándose en algunos casos incluso una ganancia de peso. No obstante, los pacientes superobesos experimentaron una mayor pérdida de peso previo a la cirugía (-1,8 Kg frente a -0,5 Kg; $p = 0,045$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el resto de variables relacionadas con la cirugía.

Diversos estudios corroboran también los beneficios de la pérdida de peso antes de la cirugía bariátrica en términos de disminución del volumen hepático y reducción de la estancia hospitalaria^{173,195,196,197}, pero no hay en este sentido un tipo de intervención definida como más exitosa que otra¹⁹⁸. En un estudio retrospectivo que evaluaba el impacto de una intervención nutricional intensiva para la pérdida de peso preoperatoria, el consumo de energía, y la calidad de la alimentación, Meléndez-Araújo y cols¹⁹⁹ no encontraron diferencias entre un programa basado en dieta fórmula baja en calorías frente a restricción dietética moderada con alimentación convencional. En su estudio encontraron que ambas intervenciones producían una reducción del peso, y que en el grupo de intervención la pérdida de peso se prolongó durante más tiempo. Los estudios de revisión se encuentran con que no pueden comparar correctamente los datos, pues la disparidad de estrategias seguidas en la búsqueda de dicha pérdida de peso es muy elevada. Por un lado se han realizado estudios con dietas de muy bajo aporte calórico, otros con dietas-fórmula bajas en calorías,

otros sin seguimiento reglado por un nutricionista. Además, la duración del programa de pérdida de peso también es una variable de confusión.

Por otro lado, cabría haber esperado que los pacientes del grupo OM, con menos impedimentos para el deporte, hubiesen alcanzado una mejor situación prequirúrgica, y que la cercanía a la fecha de la cirugía hubiese influido positivamente en que se pudiese apreciar el efecto de la dieta y el ejercicio físico recomendados. No obstante, sabemos que los cambios de peso responden a múltiples factores y ante un paciente obeso mórbido, dispuesto a someterse a cirugía bariátrica, que no es capaz de lograr una pérdida de peso previamente marcada tendríamos que replantearnos el enfoque del caso. Como se comentó en la revisión bibliográfica, el estudio individualizado de cada caso contribuye a alcanzar los objetivos deseados.

Aunque se trata de un aspecto muy controvertido, podría ser de interés introducir en nuestro hospital algún tipo de programa complementario de intervención grupal informativa y educativa preoperatoria, dirigido a favorecer la pérdida ponderal y mejorar la adherencia a las pautas dietéticas y la realización de ejercicio de los pacientes incluidos en el protocolo de cirugía bariátrica.

1.3.3. Antecedentes familiares

La prevalencia de antecedentes familiares, considerando la existencia de al menos uno de primer grado, fue de 52%, sin demostrarse diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (52% frente a 49%, $p = 0,692$). Este dato se aproxima a las conclusiones del estudio realizado por Christakis en 2007⁴⁵, donde tras analizar a los sujetos participantes en el Estudio de Framingham, encontró un 40% más de riesgo de padecer obesidad al presentar algún familiar directo con dicha enfermedad. Llama la atención que el mayor riesgo se presentaba al tener algún amigo que se volviera obeso (171% más de riesgo). Nuestros resultados se encuentran por debajo de otras series como la

de Sánchez⁸⁴ que recogen un 63,9% de antecedentes de obesidad en familiares de primer grado.

2. COMPLICACIONES

El BPGL ha sido la técnica más comúnmente utilizada en el tratamiento de los OM. A pesar de la creciente difusión en todo el mundo y la experiencia quirúrgica de este procedimiento, esta técnica se asocia a una no despreciable incidencia de morbilidad y mortalidad. En este estudio hemos analizado las complicaciones derivadas del BPGL realizado en pacientes OM y superobesos. De forma global, según el momento de aparición hemos obtenido un porcentaje de complicaciones intraoperatorias del 3,9% mientras que en la literatura encontramos una incidencia de <1 a 5%¹¹¹ según la complejidad del procedimiento. En cuanto a las complicaciones precoces y tardías los porcentajes reportados en los diferentes estudios son muy dispares oscilando entre un 4-30% y un 8-47% respectivamente^{200,201}. Cuando diferenciamos las complicaciones según la gravedad de las mismas en función de la Clasificación Clavien-Dindo, observamos que en la mayor parte de los casos se trata de complicaciones leves (I-II: 54%), si bien hasta en un 26% aparecen complicaciones graves (\geq IIIA).

Son numerosos los estudios que informan acerca de las complicaciones postoperatorias del BPGL en pacientes OM, otros que comparan las complicaciones derivadas del uso de diferentes técnicas de cirugía bariátrica pero sin embargo, son pocos los estudios realizados comparando las complicaciones derivadas de esta técnica entre OM y los pacientes que presentan superobesidad. Por otro lado, existe una gran variabilidad en la literatura sobre la incidencia de la morbilidad tras cirugía bariátrica que probablemente venga determinada por diferencias en los periodos de seguimiento y en la recogida, definición y clasificación de las complicaciones. En nuestro trabajo, a diferencia de otros, el seguimiento de los pacientes es exhaustivo, se utilizan unas definiciones claras

y además hemos usado para la clasificación de las complicaciones una escala perfectamente validada como la de Clavien-Dindo.

El grupo de pacientes superobesos se diferencia de otros pacientes con distintos grados de obesidad menores en cuanto a que existe en esta población una mayor frecuencia de comorbilidades, hecho que se asocia a un mayor riesgo quirúrgico. También hay una mayor dificultad técnica, tasas más altas de complicaciones y mortalidad y el hecho de que el BPGL es técnicamente más difícil en esta población¹⁹³. En 1987 Mason y cols¹⁶⁶ identificaron a los pacientes superobesos como una población de alto riesgo que a su vez se acompañaban de mayores dificultades técnicas. Además, según Brodin y cols¹⁶⁷ la tasa de complicaciones precoces en el paciente superobeso es dos veces superior a la que aparece en el obeso tras BPGL. Ferraz y cols en 2002²⁰² compararon las comorbilidades y complicaciones postoperatorias de pacientes superobesos con OM que se sometieron a bypass gástrico y de la misma manera concluyeron que la frecuencia de éstas era mayor en el primer grupo.

2.1. COMPLICACIONES EN FUNCIÓN DEL MOMENTO DE APARICIÓN

Al realizar el análisis de las complicaciones comparando ambos grupos de pacientes, OM y superobesos, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la frecuencia de aparición de las complicaciones intraoperatorias (4,5% y 2,1%) ni precoces (26% frente a 21%). Sin embargo en lo referente a las complicaciones tardías sí existe una tendencia mayor en los pacientes pertenecientes al grupo de superobesidad (47%) respecto del grupo de OM (33%).

2.1.1. Complicaciones intraoperatorias

Las complicaciones intraoperatorias tras BPGL son las menos frecuentes y entre ellas se ha descrito la presencia de: lesión intestinal (0,8%), lesión

hepática (0,4%), lesión esplénica (0,2%) y sangrado arterial o venoso (0,1%)¹¹¹. En nuestro estudio 6 pacientes (2,9%) presentaron hemorragia intraabdominal, de los cuales cinco eran OM y uno con superobesidad que se resolvieron todos ellos manteniendo un tratamiento conservador siendo necesaria la transfusión de concentrados de hematíes en tres de los pacientes. Hubo dos OM (1%) que sufrieron una perforación del reservorio que obligó a confeccionarlos de nuevo.

2.1.2. Complicaciones precoces

2.1.2.1. Fuga anastomótica

Una de las complicaciones precoces más temida es la fuga anastomótica. La tasa de fuga en nuestra serie fue de 0,5% (n = 1). Diferentes estudios informan de una tasa global de fuga que oscila entre 0,1 y 5,25%^{203,205}. La localización más frecuente de una fuga de la anastomosis es la gastro-yeyunostomía²⁰⁶. En una revisión de 6.135 pacientes en 13 series seleccionadas de BPGL la tasa de fuga media fue de 1,4% (rango de 0 a 4,3)²⁰⁶. La tasa de fuga baja en nuestro estudio, en nuestra opinión la atribuimos a una técnica anastomótica estandarizada después de una pronunciada curva de aprendizaje llevada a cabo por un mismo grupo de cirujanos. La integridad de la anastomosis de la gastro-yeyunostomía se evalúa durante la operación por medio de pruebas de alta presión de esta anastomosis con azul de metileno. La prueba de azul de metileno se ha informado que posee una sensibilidad del 100% y no conlleva efectos secundarios²⁰⁷. Para realizar la gastro-yeyunostomía nosotros preferimos utilizar la grapadora circular, en lugar de la grapadora lineal, ya que no requiere el cierre de una abertura común y, por tanto, eliminamos un posible sitio de fuga.

En nuestro estudio el único caso de fuga de la anastomosis se produjo en un paciente obeso mórbido. Buchs y cols²⁰⁸ realizaron un estudio de 214 superobesos comparando las técnicas del BPGL utilizando robot en 65 de los pacientes, BPGL en 54 y bypass gástrico abierto en el resto y publican una

incidencia de fuga anastomótica en el 3,7% tras BPGL. Sánchez-Santos y cols¹⁹⁵ en su estudio compara pacientes OM y superobesos sometidos a bypass gástrico abierto y laparoscópico publicando una mayor incidencia de fugas anastomóticas en el grupo laparoscópico (5,1% frente a 3,2%) y a su vez mayor en el grupo de superobesos (4,7% frente a 3,7% $p = 0,87$). Sin embargo otros autores publican la misma incidencia cuando comparan ambos grupos de pacientes como Hamed y cols en 2008¹⁶⁰ que obtienen un 1,7% de fugas tanto en superobesos como OM sometidos a BPGL asistido con la mano. Este autor realiza una gastroyeyunostomía circular con refuerzo de la misma y la confección de la yeyuno-yeyunostomía se realiza de forma extracorpórea. Bloomston y cols¹⁶² publican una mayor incidencia de fuga anastomótica en pacientes obesos (3,8%) que en superobesos (2,6%) pero en su metodología estudia pacientes superobesos que han sido intervenidos utilizando la BGAL y el BPGL sin diferenciar la técnica en el análisis de los datos, por lo que estos resultados podrían verse influidos por el procedimiento utilizado.

2.1.2.2. Hemorragia

Otra de las complicaciones más temidas por el cirujano es la hemorragia que puede aparecer durante la intervención como se ha descrito anteriormente o como complicación precoz. La literatura publica una incidencia entre el 1,9% y el 4,4% pudiendo aumentar su incidencia en pacientes con cirugía abdominal previa¹²⁴. Una revisión sistemática que compara cirugía abierta versus laparoscópica observó que la frecuencia de hemorragia fue significativamente mayor en la serie laparoscópica (1,9% frente a 0,6%)²⁰⁹. Una de las hipótesis que explicaría este aumento en la incidencia es que en la cirugía laparoscópica hay una tendencia a no realizar suturas de refuerzo en las líneas de grapado lo que daría lugar al desarrollo de una hemorragia intraperitoneal cuyo diagnóstico suele ser más precoz (débitos hemáticos por drenaje). De hecho, las localizaciones más frecuentes de sangrado son, en

orden decreciente: 40% la línea de grapas del remanente gástrico, el 30% línea de grapas gastroyeyunal y el 30% de la línea de grapas yeyunoyeyunal. Otras posibles causas de hemorragia son el hígado, el bazo y los puertos de los trocares. Otro origen de hemorragia es aquella que tiene lugar en la luz intestinal.

Como complicación precoz, en los 30 primeros días postoperatorios encontramos 4 casos de hemorragia intraabdominal todos ellos en pacientes pertenecientes al grupo de obesidad mórbida y en el que fue necesaria la reintervención quirúrgica en uno de ellos, manteniendo en el resto de casos un tratamiento conservador con buenos resultados. Al igual que Hamed y cols no hemos encontrado ningún caso de hemorragia en pacientes superobesos¹⁶⁰.

En cuanto a la hemorragia de origen digestivo, hemos recogido una incidencia del 2% (n = 4) todas ellas se presentaron en los primeros 30 días del postoperatorio y en pacientes OM. El manejo fue conservador en todos los casos siendo necesaria la transfusión de hematíes en un solo paciente. Los mismos resultados publican Hamed y cols¹⁶⁰ describiendo 4 casos en pacientes obesos (2,3%) y ningún caso en superobesos. Sin embargo en un estudio Europeo en el que se comparan los resultados obtenidos tras BGAL y BPGL en 290 pacientes superobesos, publican que en el grupo de BPGL es más común la aparición de complicaciones precoces (10% frente a 2,8% p<0,01) siendo el sangrado (anastomosis gastroyeyunal o línea de grapas) y los problemas en la herida los dos subtipos más frecuentes¹⁵⁶.

2.1.2.3. Trombosis venosa profunda

Por otro lado, estos pacientes sometidos a BPGL presentan un mayor riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda en el periodo perioperatorio debido al estasis venoso, elevada presión intraabdominal, etc... que conduce al desarrollo de complicaciones tromboembólicas hasta en el 2,3% de los casos

siendo el tromboembolismo pulmonar la primera causa de muerte en los pacientes tras BPGL²¹⁰. Sin embargo en nuestra población hemos encontrado tanto en OM como en superobesos un 0% de incidencia de este tipo de complicación. Hamed y cols¹⁶⁰ al igual que nosotros, publica una incidencia de trombosis venosa profunda del 0% en ambos grupos de pacientes. En todos los sujetos que ingresan para realización de una técnica bariátrica en nuestra Unidad, se inicia un protocolo de profilaxis tromboembólica farmacológica asociada a compresión neumática intermitente durante la cirugía y periodo perioperatorio y además, al alta prolongamos el tratamiento farmacológico con heparina de bajo peso molecular durante 21 días.

2.1.2.4. Infección

En OM la presencia de infección tanto aquella limitada a la herida quirúrgica o la que se produce en forma de absceso intraabdominal aparece con más frecuencia que en la población general²¹¹. En nuestro estudio existe una incidencia de infección de la herida de aproximadamente el 10% tanto en el grupo de OM como en el de superobesos y de absceso intraabdominal de alrededor del 2% en ambos grupos. Los resultados que se publican en otras series que comparan pacientes obesos y superobesos presenta mejores resultados con una incidencia de infección de la herida del 0,6% y 0,9-4,2% respectivamente^{156,160}.

2.1.3. Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías tras el BPGL se presentan con una incidencia que oscila entre 8,1-47% según las series. En nuestra población debido a que hemos realizado un estudio exhaustivo del seguimiento de cada paciente atendiendo a la sintomatología y exploraciones complementarias, hemos descrito una gran variedad de complicaciones presentando una incidencia de complicaciones tardías del 47%.

2.1.3.1. Estenosis

La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal sigue siendo un problema importante. De los 2.606 pacientes del estudio de Delimans y cols¹¹⁸, el 0,15% presentaron una estenosis de la gastroyeyunostomía de forma precoz dentro de los 30 primeros días, sin embargo la estenosis se hacía más evidente después de los 30 días de la cirugía. A diferencia de estos autores, en todos los casos observados en nuestro estudio, se presentó como una complicación tardía más allá de los 30 días de la intervención. En nuestra serie la tasa general de estenosis con un seguimiento completo de 12 meses fue de 13,7% (n = 28), de los cuales 10,3% (n = 21) se presentó en el grupo de obesos y 3,4% (n = 7) en el grupo de superobesos. Estos resultados son inferiores a las de otras series europeas que describen el desarrollo de estenosis de la anastomosis hasta en un 8,1%¹⁵⁶.

Todos los pacientes referían clínica de disfagia o dolor epigástrico postprandial y fueron tratados endoscópicamente con dilatación neumática. Para confeccionar la anastomosis gastroyeyunal utilizamos una grapadora circular tanto de 21mm como de 25mm y en ambas ocasiones encontramos casos de estenosis de la anastomosis. Esto nos lleva a pensar que en su fisiopatología existen otros mecanismos implicados como puede ser una alteración de la irrigación del asa yeyunal que ocasionaría un fenómeno isquémico, la tensión en la anastomosis o una fuga subclínica, todos ellos favorecerían la disminución del diámetro de la anastomosis.

2.1.3.2. Obstrucción intestinal

Las causas más comunes de obstrucción del intestino delgado tras BPGL están relacionadas con hernias internas, que es una complicación temida y bien reconocida después este tipo de intervención. La incidencia de hernia interna es mayor después de la técnica laparoscópica y se estima que está en torno al 3-4,5%²¹². En nuestra población, la obstrucción del intestino delgado

por ese motivo ocurrió en 2 pacientes (1%) con obesidad mórbida y en ningún caso de superobesos. De los 111 pacientes superobesos del grupo de BPGL del estudio de Mognol y cols¹⁵⁶, sólo 2 pacientes (1,8%) presentaron un cuadro de obstrucción como consecuencia de la herniación intestinal a través del defecto mesentérico. Por lo general, se recomienda el cierre rutinario tras la yeyunoyeyunostomía, del defecto mesentérico del mesocolon transverso y el defecto Petersen²¹³, sin embargo otros autores como Madan y cols²¹⁴ sugieren que el cierre obligatorio de defectos mesentéricos podría potencialmente crear un aumento del riesgo de complicaciones y costes sin un beneficio añadido real para el paciente. Nosotros consideramos la necesidad de cerrar estos espacios creados tras el BPGL para minimizar el riesgo de obstrucciones intestinales secundarias a hernias internas.

Después de las hernias internas, la segunda causa más común de obstrucción del intestino delgado después del BPGL es la obstrucción en la yeyunoyeyunostomía que ocurre en aproximadamente el 1,8%²⁰⁹ de los procedimientos. Hemos recogido un único caso de estenosis del pie de asa (0,5%) en un paciente con obesidad mórbida. En los estudios publicados en superobesos no hemos encontrado datos referentes a este tipo de complicación.

2.1.3.3 Colelitiasis

La colelitiasis es una de las complicaciones más frecuentes es este tipo de pacientes tras cirugía bariátrica habiéndose publicado una incidencia del 38% dentro de los seis primeros meses siendo hasta un 41% de las ocasiones colelitiasis sintomáticas¹³². En nuestra población se observa una menor incidencia de colelitiasis durante el primer año de seguimiento apareciendo en seis pacientes (2,9%), cuatro en el grupo de OM y dos en el grupo de superobesos, uno de ellos fue sometido a una colecistectomía urgente por colecistitis aguda.

2.1.3.4. Alteraciones del hábito intestinal

Las alteraciones del hábito intestinal pueden consistir tanto en periodos de diarrea como de estreñimiento. Se ha descrito la primera como una complicación más frecuente tras el BPGL y el estreñimiento más frecuente tras colocación de BGAL tal y como se publica en el estudio de Potoczna N y cols de 290 OM sometidos a cirugía bariátrica²¹⁵. Sin embargo en nuestra población el estreñimiento se presenta con más frecuencia que la diarrea con una incidencia en obesos del 15% y en superobesos 17% frente al 1,3% frente a 0% de diarrea en ambos grupos respectivamente.

Otras complicaciones tardías como dolor abdominal, vómitos sin causa orgánica, hipoglucemia o Síndrome de Dumping se presentan en nuestra población con una baja incidencia durante el primer año de seguimiento.

2.1.3.5. Mortalidad

Buchwald y cols²¹⁶ informaron en un meta-análisis de una tasa de mortalidad del 0,16% en el BPGL. Delemans y cols¹¹⁸ publicaron una tasa de mortalidad de 0,04%, que es una de las incidencias más bajas reportadas en la literatura aunque el índice de masa corporal media de la población estudiada es bastante bajo en comparación con otras series lo que podría ser la razón de unos resultados tan favorables. Otro estudio realizado en 2004, analizó más de 2.000 pacientes, 884 de los cuales eran superobesos, que fueron sometidos a cirugía de la obesidad. Tras el análisis, aunque la incidencia de complicaciones en el grupo de superobesos era similar a la del grupo de OM, el primer grupo presentó una mayor mortalidad²¹⁷. En nuestra serie presentamos un caso de muerte tras BPGL en un paciente superobeso y ésta fue debida a complicaciones derivadas de la colecistectomía asociada al procedimiento de cirugía bariátrica sin encontrar ningún caso de fallecimiento derivado directamente del BPGL.

2.2. COMPLICACIONES EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD

Además de diferenciar las complicaciones en cuanto al momento de su aparición, hemos clasificado las complicaciones en función de la gravedad de acuerdo con la Clasificación de Clavien-Dindo. Este sistema permite agrupar las complicaciones según su gravedad y el manejo durante el postoperatorio utilizando un lenguaje homogéneo y común que permita comparar los resultados obtenidos en los diferentes estudios de una forma más estandarizada.

Sin embargo esta Clasificación no se utiliza de forma extensa en nuestro medio y encontramos escasos artículos que se refieren a ella. Es el caso de Lemanu y cols²¹⁸ quienes la utilizan para analizar las complicaciones de la GV en el paciente superobeso o Vidal y cols²¹⁹ que se basan en la misma cuando comparan la seguridad entre BPGL y GV. En nuestro estudio no encontramos diferencias estadísticamente significativas cuando comparamos el tipo de obesidad y la gravedad de las complicaciones, apareciendo las complicaciones leves en el 40% de los obesos y 47% de superobesos y las graves en un 20% y 28% respectivamente. No hemos encontrado ninguna publicación que realice la comparación de las complicaciones haciendo distinción en la gravedad de las mismas y consideramos que es necesario homogenizar términos para poder establecer conclusiones a la hora de comparar los datos reportados en la literatura.

2.3. FACTORES PREDICTORES DE DESARROLLO DE COMPLICACIONES

En la literatura han sido analizados diferentes factores predictores de desarrollo de complicaciones:

En cuanto a la edad, se ha encontrado un aumento significativo de la tasa de morbi-mortalidad a los 30 días en los pacientes mayores de 45 años en comparación con los pacientes jóvenes (4,8% frente a 1,7%)²²⁰. Nuestra población de estudio es una población joven con una edad media inferior a 50

años y por tanto, con un menor tiempo de evolución de la obesidad y de los factores asociados a aumentar el riesgo de complicaciones postoperatorias lo que explicaría la ausencia de asociación entre edad y aparición de complicaciones en nuestros pacientes.

Livingston en 2002 y Nguyen en 2003 identificaron el sexo masculino como factor de riesgo de complicaciones mayores^{221,222}. En nuestra serie el sexo predominante en ambos grupos de pacientes es el sexo femenino y no hemos encontrado diferencias significativas que relacionen el sexo con la aparición de complicaciones.

Otros autores han identificado el IMC como un factor relacionado con el aumento de complicaciones después de la cirugía de tal manera que conforme el IMC se acerca al grado de superobesidad (IMC >50 Kg/m²), los pacientes presentan mayor riesgo de complicaciones y mortalidad²²³. El meta-análisis realizado por Buchwald y cols²¹⁶ reveló una mortalidad del 1,5% en los pacientes superobesos, mientras que los datos generales señalan la mortalidad de tan sólo un 0,28%. Sería lógico pensar que estos pacientes con superobesidad se vean sometidos a operaciones más largas, que supongan una mayor complejidad técnica y este hecho, sumado a la mayor presencia de comorbilidades (SAHS, FRCV,...) diera lugar a una mayor tasa de complicaciones postoperatorias²²⁴. En nuestro caso los pacientes con mayor IMC presentaron un mayor riesgo de complicaciones tardías, si bien el resto de complicaciones resultaron similares en ambos grupos de obesos.

Ha sido publicada la existencia de una relación directa entre la disnea preoperatoria y el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias de la cirugía bariátrica²²⁵. La causa de la disnea en esta población de pacientes podría ser originada por problemas cardiovasculares como hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha y cardiomiopatía o con el asma y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Al igual que hemos señalado anteriormente, a pesar de la alta incidencia de SAHS en nuestra población, la evolución relativamente

corta de la enfermedad pulmonar en estos pacientes jóvenes, probablemente ha sido la razón de que la incidencia de complicaciones pulmonares sea escasa.

En el análisis multivariante identificamos el año de la intervención como factor predictor de complicaciones. Este hallazgo está en acuerdo con los de otros autores como Nguyen²²² en cuyo estudio analizaron factores preoperatorios que podían estar relacionados con los resultados operatorios tras BPGL y concluyeron que la experiencia del cirujano estaba relacionada con el número de complicaciones mayores. Para analizar la variable “año de intervención”, establecimos cuatro periodos diferentes y es razonable que durante la primera franja temporal aparezca una diferencia estadísticamente significativa en el desarrollo de complicaciones como consecuencia de la curva de aprendizaje disminuyendo esta asociación de forma paralela a la adquisición de experiencia por parte del equipo quirúrgico no siendo significativa en los demás periodos establecidos.

3. EVOLUCIÓN PONDERAL TRAS LA CIRUGÍA

Un aspecto importante a resaltar previo a comenzar con la discusión de este apartado es la inexistencia de un consenso a la hora de expresar los resultados de pérdida ponderal en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, y esto puede generar limitaciones a la hora de comparar resultados entre diferentes estudios publicados. En el presente trabajo, hemos utilizado los parámetros de %EPP y %PP y hemos clasificado los resultados siguiendo los criterios establecidos por Baltasar y cols¹⁵¹. En términos de %EPP los pacientes obesos mórbidos y superobesos alcanzaron en nuestro estudio un %EPP del 80% y 70% respectivamente resultados que se encuentra en consonancia con obtenidos por Carvajal-Balaguera y cols¹⁵⁹ que publicaron un 80% de %EPP en OM y un 65% en superobesos. Si utilizamos, como otros autores, la definición de éxito en cirugía bariátrica (%EPP >50%), hemos obtenido resultados satisfactorios alcanzando una %EPP >50% en el 87% de los pacientes con superobesidad.

Estos datos son comparables con los publicados por Sánchez-Santos y cols¹⁹⁵ que publicaron un %EPP superior al 50% en el 85% de los superobesos.

Según estudios publicados, pacientes con un IMC preoperatorio más elevado experimentan una menor pérdida de exceso de peso que aquellos con IMC inferiores. En este sentido, Biertho y cols en 2003²²⁶ realizaron un estudio retrospectivo comparativo en el que pacientes con IMC entre 50 y 60 Kg/m² presentaba un %EPP del 69% mientras que aquellos con IMC inferior conseguían un 81%. Resultados similares hemos obtenido en nuestro estudio en el que obtuvimos un %EPP en OM y superobesos del 80% y 70% respectivamente. Además, estas diferencias se mantuvieron cuando se comparó el cambio del exceso de peso acorde a las categorías de resultado previamente definidas como excelente, bueno, regular y fracaso ($p < 0,001$). Un 90% tuvo un resultado de %EPP bueno o excelente, considerando fracaso del programa a sólo un 10% de los pacientes intervenidos. Estos datos concuerdan con los valores medios alcanzados por el BPGL en otras muchas series como las de Sczepaniak¹⁴ o Taylor²²⁷. Sin embargo otros autores como Lanzarini y cols¹⁵⁸ realizaron un estudio en el que comparaban 146 pacientes OM con 165 superobesos y a los 12 meses de seguimiento no obtuvieron diferencias significativas de %EPP siendo del 67,4% y 70,3% respectivamente ($p < 0,25$).

3.1. PÉRDIDA DE PESO Y ASPECTOS RELACIONADOS CON LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Por otro lado, debido a que en la literatura se ha descrito un porcentaje no despreciable de pacientes que fracasan en términos de pérdida de peso ya que no alcanzan los objetivos tras el BPGL hemos querido analizar los posibles factores que pueden influir en estos resultados. Obviamente, existen factores sobre los que no podemos actuar como es el género o la edad, pero sí existen otros factores modificables bien a través de perfeccionamiento o variaciones en la técnica o bien a través de la educación, el apoyo psicológico y la mejora de la conducta alimentaria.

En cuanto a la técnica quirúrgica, ha sido realizado en todos los pacientes un BPGL, aunque en función de que se trate de pacientes obesos o superobesos hemos llevado a cabo una pequeña variación en la longitud del asa de la “Y de Roux” (asa alimentaria y biliopancreática). En la literatura encontramos una gran variabilidad de modificaciones del BPGL según el IMC que presente el paciente, así Brolin y cols¹⁶⁷ compararon tres técnicas diferentes en el paciente superobeso: BPGL convencional, BPGL con asa alimentaria de 150cm y BPGL con pie de asa a 75 cm de la válvula ileocecal y compararon los resultados de %EPP a los cinco años concluyendo que en los pacientes superobesos es necesario realizar una técnica con mayor grado de malabsorción para conseguir una pérdida de peso exitosa y mantenida en el tiempo. Nosotros hemos seguido las recomendaciones de este autor en cuanto a la longitud de las extremidades, creando un asa alimentaria de entre 150 y 200 cm en el paciente superobeso.

Si tenemos en cuenta de forma global el %EPP observamos que los resultados ponderales obtenidos presentan diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos, OM y superobesos (%EPP: 80% y del 70% respectivamente $p < 0,001$), sin embargo analizando la tasa de éxito, según el parámetro clásico de pérdida de exceso de peso $>50\%$, el resultado de %EPP exitoso es del 97% en OM y 87% en el de superobesos. Resultados similares a otros autores como Diez del Val que obtiene un %EPP $> 50\%$ superior al 90% en ambos grupos²²⁸. Peores resultados son publicados por Bloomston y cols¹⁶² cuando compara OM con superobesos, aunque engloba en la serie estudiada pacientes que han sido intervenidos de BPGL y BGAL, obteniendo un %EPP superior al 50% del 72% en OM y 53% en superobesos.

Debido a los buenos resultados obtenidos en nuestro estudio y que se encuentran en consonancia con los publicados en la literatura, consideramos que en el paciente superobeso podría ser suficiente realizar un BPGL de asa alimentaria de 150-200 cm ya que permite obtener unos resultados satisfactorios en cuanto a pérdida de peso manteniendo una buena calidad de vida y sin

añadir graves problemas malabsortivos como otras técnicas tales como la DBP. En este sentido Murr y cols²²⁹ llevaron a cabo un estudio en pacientes superobesos donde comparaban el BPGL de asa larga con la DBP. A pesar de que obtuvieron un %EPP superior en el grupo de la DBP, el BPGL de asa larga era considerada la técnica más segura y garantizaba una mejor calidad de vida en estos pacientes. De la misma manera, un estudio llevado a cabo por Parikh y cols²³⁰ compararon el %EPP en 197 superobesos tras BGAL, 97 superobesos con BPGL y 43 pacientes superobesos tras DBP obteniendo una media de %EPP de 35, 58 y 61 respectivamente. Sarhan y cols¹⁵⁴ realizaron un estudio en pacientes superobesos en el que comparaban la pérdida de peso y la recuperación de peso entre bypass de asa alimentaria de 150cm con el de 200 cm. Los resultados en dicho estudio fueron similares en ambos grupos encontrando un aumento de complicaciones en los casos de rama alimentaria de 200 cm.

Un estudio Europeo llevado a cabo por Mognol y cols comparando la pérdida de peso en pacientes superobesos tras 1 año de BPGL y BGAL informaron de un %EPP más elevado en el grupo del BPGL (63% frente a 41%) además de un menor IMC a los 18 meses (35 frente a 41 Kg/m²)¹⁵⁶. Estos resultados confirman las recomendaciones de otros autores que consideran que el Bypass gástrico (abierto o laparoscópico) proporciona un mayor %EPP que las técnicas restrictivas, por lo que en el paciente superobeso técnicas como la BGAL no se considerarían un procedimiento adecuado en estos términos^{226,231}. En cuanto a la GV, en el paciente superobeso, Daigle y cols¹⁶⁸ compararon en este subgrupo de pacientes el %EPP alcanzado tras BPGL, GV y BGAL obteniendo mejores resultados en el grupo de BPGL (54,1% ± 19,4%, 48,3% ± 10,2% y 26,2% ± 14,4% respectivamente).

Encontramos otros estudios que comparan el BPGL con el Cruce duodenal en el paciente superobeso con resultados dispares. Así Deveney y cols²³² observaron que no existían diferencias en la pérdida de exceso de peso

en ambas técnicas y sin embargo en un ensayo clínico randomizado publicado con posterioridad obtuvieron mejores resultados a favor del cruce duodenal en términos de pérdida de exceso de IMC (74% frente a 54%)¹⁵⁷.

3.2. PÉRDIDA DE PESO Y OTROS FACTORES ASOCIADOS

A la hora de analizar nuestros resultados de pérdida ponderal hemos tenido en cuenta los aspectos técnicos descritos anteriormente sin olvidar otros factores descritos en la literatura que pueden estar:

3.2.1. Edad

Un estudio realizado en 2013²³³ establece la edad de 45 años para llevar a cabo el análisis comparativo de las poblaciones y concluye que los menores de 45 años presentan una mayor pérdida de exceso de IMC después de la cirugía bariátrica. Existe un estudio retrospectivo de pacientes mayores de 65 años y superobesidad llevado a cabo en 2015¹⁶⁸ donde concluyen que la pérdida de peso tras BPGL es exitosa en este grupo de pacientes de alto riesgo alcanzando una %EPP del 54%.

En nuestra serie hemos obtenido la edad como un factor asociado al resultado de pérdida ponderal excelente tras la cirugía. Hasta el momento, no se ha realizado ningún metaanálisis para cuantificar la utilidad de la edad como un factor de predicción de la pérdida de peso después del BPGL²³⁴.

3.2.2. Sexo

En cuanto al género como factor que influye en la pérdida de peso, en la literatura no existen datos coherentes entre los diferentes estudios. Andersen y cols en 2014²³⁵ llevaron a cabo un análisis de los posibles factores predictores de la pérdida de peso en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, teniendo

en cuenta las diferencias en el sexo. En el análisis multivariante observaron que las mujeres tenían una menor pérdida de exceso de IMC que los hombres. De acuerdo con estos resultados, Ma y cols²³⁶ y Tymitz y cols²³⁷ encontraron una mayor pérdida de peso en los hombres en comparación con las mujeres expresado como pérdida de peso absoluto. En contraste con los anteriores autores, Melton y cols²³⁸ observaron una correlación negativa entre el sexo masculino y la pérdida de peso. En nuestra población el género no presentó asociación con la evolución ponderal.

3.2.3. Comorbilidades

De todas las comorbilidades descritas en la población, está bien establecido el impacto directo que tiene la DM sobre la probabilidad de perder peso con éxito después de procedimientos quirúrgicos como tratamiento de la obesidad. El mayor estudio centrándose específicamente en los diabéticos sometidos a BPGL analizó a 655 pacientes y sugirió que los pacientes con DM, en particular aquellos que requerían insulina, experimentaban una pérdida de exceso de peso significativamente menor en el primer año postoperatorio que los pacientes no diabéticos²³⁹. Este hallazgo se ha hecho eco en estudios similares, aunque sólo unos pocos han logrado alcanzar significación estadística²³⁶. En nuestro estudio hemos encontrado como factor predictor de resultado excelente tras la cirugía el Índice de Charlson que incluye la DM tipo 2 entre otras comorbilidades.

3.2.4. Conducta alimentaria

Los estudios dirigidos a identificar los factores relacionados con el éxito de la cirugía bariátrica expresado en términos de pérdida de peso, han estudiado los trastornos de la conducta alimentaria como posibles predictores. En nuestro estudio esta variable no se asoció con la consecución de un resultado excelente de %EPP tras el BPGL. El aspecto específico de la conducta alimentaria que

ha atraído la mayor atención ha sido el de trastorno de atracones. Un estudio reciente de Ashton y cols²³⁴ sugirieron que un programa de intervención de los atracones de forma preoperatoria podría tener un efecto beneficioso sobre la pérdida de exceso de peso en aquellos que responden a dicho programa frente a los que no colaboran.

La cirugía bariátrica por sí sola, no aborda los trastornos de la conducta alimentaria como son los atracones, de hecho puede incluso agravarse esos hábitos alimenticios tras la intervención quirúrgica²⁴⁰. Saunders y cols²⁴¹ publicaron que el 80% de los pacientes identificados antes de la cirugía con un trastorno de la alimentación, y que no recibieron ningún tratamiento previo a la cirugía, presentaban sentimientos recurrentes de atracones de comida a los 6 meses posteriores a la operación. Magro y cols²⁴² informaron que de los pacientes con pérdida de peso limitado posterior a BPGL, el 80% no refería ningún tipo de seguimiento psicológico para tratar trastornos de la alimentación. Este hecho pone de manifiesto la importancia de una educación alimentaria previa a la cirugía así como una adecuada valoración psiquiátrica a los que estos pacientes son sometidos en el circuito de la obesidad para poder identificar aquellas personas con trastornos conductuales en los que la cirugía bariátrica no vaya a conseguir los resultados en cuanto a la pérdida de peso y consecuente control de las comorbilidades que se esperan²³⁴.

3.2.5. Salud Mental

Han sido publicados estudios dirigidos a determinar si existe una asociación entre la pérdida de peso y la presencia de un trastorno de ansiedad pero no existían diferencias estadísticamente significativas como resultó en el estudio de Ryden y cols²⁴³. En una revisión sistemática realizada en 2012 por Livhits y cols se analizaron 19 estudios, cuatro de ellos informaban de la existencia de una asociación negativa entre la depresión y la pérdida postoperatoria de peso, en 14 no se encontró ninguna asociación, y un estudio informó de una

asociación positiva (n = 5.209 pacientes)²⁴⁴. Si bien no hay un perfil psicológico “típico” de los pacientes con obesidad severa, la evidencia ha demostrado que los pacientes obesos parecen diferir de la población en general en que tienen mayor dificultad para controlar los impulsos²⁴⁵.

A pesar de que en nuestro trabajo no hemos encontrado asociación entre esta variable y la pérdida de peso, consideramos que muchas de estas condiciones pueden conducir a patrones de alimentación y de mala adaptación que si no son tratadas constituirán un obstáculo persistente para la pérdida de peso exitosa. Es importante que todos los individuos que experimenten una recuperación del peso después de la cirugía o ausencia de pérdida adecuada de peso sean valorados por un psicólogo con el fin de evaluar la presencia de algún tipo de trastorno relacionado con la ausencia de control de impulsos (atracones o picoteo) y / o una rasgo de hiperactividad.

3.2.6. Consumo de Alcohol

En nuestro estudio no hemos identificado el alcohol como factor asociado a la pérdida de peso excelente. Sin embargo, se han publicado dos estudios que demuestran la existencia de una asociación positiva entre el consumo de alcohol y la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica^{246,247} y un estudio que demostraba una tendencia positiva no significativa²⁴⁸ (n = 497 pacientes). Dixon y cols informaron que los pacientes con un consumo moderado de alcohol (mayor de 100 g / semana) perdieron más peso a los 12 meses en comparación con aquellos que no lo presentaban (50,4% frente a 40% %EPP)²⁴⁷. Black y cols sugieren una correlación positiva entre una historia de abuso o dependencia del alcohol y el cambio del IMC a los 6 meses, aunque esto no fue significativa (R² = 0.05, P <0,08)²⁴⁹. En nuestro estudio no se definió claramente el concepto de consumo de alcohol ni se recogieron las cantidades ingeridas o la frecuencia de consumo. Los datos se basan en la respuesta afirmativa a la respuesta sobre consumo de alcohol en el postoperatorio. Al igual que con el consumo de

tabaco, en nuestro estudio no hemos identificado el consumo de alcohol como factor predictor.

3.2.7. Tabaco

Aunque el mecanismo exacto no está claro, la relación entre el abandono del hábito de fumar y el aumento de peso está bien establecida. No obstante, los beneficios para la salud son mayores, y mucho más si va asociado a una cirugía de la obesidad²³⁴. Además, dado que el tabaquismo también es conocido por ser un factor de riesgo para la morbilidad postquirúrgica y la mortalidad en general, el abandono del tabaco antes de la cirugía, aunque sea por un corto período de tiempo, se ha demostrado que mejora la seguridad operativa. Por este motivo los estudios realizados sobre el consumo de tabaco se han centrado más en términos relacionados con la seguridad en lugar de los efectos que el tabaco tiene sobre la pérdida de peso. Los estudios que han examinado específicamente los efectos del tabaco en la pérdida de exceso de peso han encontrado resultados que varían de un efecto ligeramente beneficioso del consumo de tabaco a un efecto ligeramente negativo.

3.2.8. Pérdida de peso previa a la cirugía

Varios autores^{250,251} han tratado de determinar si el IMC preoperatorio de un paciente y la historia de la pérdida de peso tienen alguna relación con el resultado después de la cirugía. En la mayoría de los estudios un IMC preoperatorio más alto se asocia con una mayor pérdida de peso absoluto. Al igual que estos autores, en el análisis univariante hemos obtenido como factor asociado a la pérdida de peso excelente el IMC y peso previo a la cirugía, presentando en el análisis multivariante la obesidad mórbida una odds ratio de 11,1 (IC 95% 4,3 a 25) para el resultado excelente al año de la cirugía. Otra cuestión que ha sido estudiada es la relación entre la pérdida de peso

preoperatoria y el éxito postoperatorio. De ahí que Livhits y cols²⁴⁴ publicaron en 2012 una revisión sistemática donde se encontraron cinco publicaciones que mostraban un efecto positivo de pérdida de peso preoperatoria en términos de %PP postoperatoria, dos artículos con solamente un efecto positivo que no se mantenía a corto plazo, cinco con ninguna diferencia y uno con un efecto negativo. Este meta-análisis sugiere que los pacientes que habían perdido peso antes de la cirugía experimentaban un 5% más de pérdida de exceso de peso postoperatorio en 1 año que los que no lo hicieron.

En este sentido, es de suma importancia concienciar al paciente con obesidad mórbida y especialmente al superobeso de la importancia de conseguir previa a la intervención quirúrgica una pérdida de peso del 5-10% del peso corporal inicial. Esta recomendación no sólo se debe a la posible relación de esta pérdida de peso con los resultados ponderales a medio-largo plazo, sino también a la consecución de una serie de ventajas intra y perioperatorias (reducción de la grasa visceral, acortamiento del tiempo quirúrgico...) ²⁵².

4. EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

4.1. PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La prevalencia de FRCV en los pacientes OM sometidos a cirugía bariátrica es muy variable y oscila entre 3,9-100% según las series publicadas^{253,254}. Esta variabilidad probablemente es debida a diversos factores entre los que se encuentran la utilización de diferentes criterios diagnósticos para definir los FRCV y la heterogeneidad de los pacientes incluidos en estos estudios. En este sentido, nuestros resultados muestran una prevalencia de FRCV más alta que la sugerida en un reciente metaanálisis de más 5000 pacientes sometidos a cirugía bariátrica²⁵⁵. La prevalencia de DM tipo 2, HTA y DLP en este metaanálisis fue del 24%, 44% y 44% respectivamente, mientras que en nuestro trabajo fue del 27%, 59% y 81% respectivamente. Debido a que en este metaanálisis

muchas de las características basales como el sexo, la edad y los índices antropométricos de los sujetos incluidos fueron similares a las de nuestros pacientes, creemos que estas discrepancias deben estar, al menos en parte, relacionadas con el uso de diferentes puntos de corte para la detección de los diferentes factores de riesgo. En concreto, la mayor prevalencia de DLP en nuestros pacientes puede estar relacionada con el uso de diferentes parámetros (como el colesterol total, triglicéridos, LDL y HDL en lugar del colesterol total o LDL de forma aislada) para definir las alteraciones del perfil lipídico; o en el caso de la HTA, con la definición de hipertensión teniendo en cuenta las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica en lugar de la tensión arterial sistólica aislada. Tal y como hemos mencionado anteriormente, la variabilidad en la prevalencia de FRCV en los diferentes estudios, también está influida por las características de los pacientes incluidos. Un claro ejemplo de que esto puede suceder se pone de manifiesto con la elevada prevalencia de HTA (90%) reportada recientemente por Daigle CR y cols¹⁶⁸ en una serie de pacientes superobesos con edad superior a 65 años. A diferencia de lo que ocurre en otras series¹⁹⁵, nuestros pacientes superobesos presentaron o tuvieron una tendencia a presentar menos factores de riesgo cardiovascular que los OM. El hecho de que en nuestro centro los pacientes superobesos presenten menor edad podría justificar estos hallazgos que a priori parecen inesperados, y también la ausencia de más comorbilidades asociadas en este subgrupo de pacientes.

Por otro lado, es bien conocido que los procedimientos de cirugía bariátrica son altamente efectivos para el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular^{254,255}. Sin embargo, los estudios que han sido realizados en pacientes superobesos generalmente se centran en la comparación de resultados de diferentes técnicas quirúrgicas, existiendo pocos estudios 1)^{158,160,195} que hayan comparado la eficacia de una técnica en concreto (el BPGL) para el control de los FRCV en función del grado de obesidad mórbida. Por esto consideramos que los resultados de nuestro trabajo pueden ser de utilidad clínica.

4.2. EVOLUCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 TRAS CIRUGÍA BARIATRICA

Diversos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado la eficacia de la cirugía bariátrica para el tratamiento de la DM tipo 2²⁵⁶⁻²⁵⁸. Sin embargo, estos trabajos frecuentemente no incluyen (o incluyen pocos) pacientes con IMC superior a 50 Kg/m². En este sentido, en el año 2012 y 2013 fueron publicados 3 ensayos clínicos²⁵⁶⁻²⁵⁸ que incluyeron sujetos diabéticos con diferentes grados de obesidad (menos de 5% con IMC >50 Kg/m²) en los que se observó que el BPGL es superior al tratamiento médico junto con la modificación del estilo de vida para el control de la diabetes. Estos trabajos muestran un porcentaje de curación de la diabetes a 12 y 24 meses que oscila entre el 42% y el 75%, y que está en consonancia con los resultados obtenidos en nuestro trabajo (76% de curación). En realidad 2 de los 3 ensayos muestran una tasa de curación del 75%^{257,258}, mientras que el otro del 42%²⁵⁶. Esto puede ser debido a que el criterio de curación de la diabetes empleado en este último ensayo fue muy estricto (HbA1c <6% y ausencia de medicación), si bien los otros dos ensayos emplearon criterios de curación similares a los de nuestro trabajo (glucemia <126 mg/dL y/o HbA1c <6,5% y ausencia de medicación hipoglucemiante). Además fuera del ámbito de los ensayos clínicos, existen numerosos trabajos que muestran la eficacia de la cirugía bariátrica para mejorar el control o curar la diabetes. Un estudio prospectivo y multicéntrico¹⁸⁰, recientemente publicado mostró en pacientes obesos sometidos a BPGL una tasa de remisión o mejoría de la diabetes del 83% a 1 año de seguimiento, si bien el porcentaje de pacientes incluidos con IMC > 50 Kg/m² fue escaso, y además no se evaluó si la eficacia de la técnica se veía influida por el grado de obesidad basal. En este sentido, consideramos que los resultados de nuestro trabajo no solo confirman los hallazgos de estudios previos, sino que además los expanden a un grupo de pacientes que hasta el momento no ha sido tan ampliamente estudiado.

Hasta el momento, los estudios que comparan la eficacia de la cirugía bariátrica en OM frente a superobesidad no suelen especificar adecuadamente

los criterios utilizados para el diagnóstico y/o curación de los FRCV, lo que hace que la interpretación de los resultados de estos trabajos sea dificultosa. En esta línea, Silecchia G y cols²⁵⁹ publicaron una serie de 41 pacientes superobesos mórbidos sometidos a GV laparoscópica en la que el porcentaje de curación de DM tipo 2 fue del 69% a los 12 meses de seguimiento. Sin embargo, en este trabajo los autores no exponen los criterios utilizados para el diagnóstico y la curación de la diabetes mellitus. Además, engloban dentro de una misma entidad a los sujetos con prediabetes y la diabetes mellitus, y emplean una técnica quirúrgica diferente a la nuestra por lo que sus resultados no son comparables con los de nuestro estudio. Por otro lado, Sánchez-Santos R y cols¹⁹⁵ en el año 2007 publicaron una serie de 738 pacientes sometidos a Bypass gástrico (tanto laparoscópico como abierto) con diferentes grados de obesidad (483 obesos, 184 superobesos y 70 super-super obesos). En ella mostraron un porcentaje de mejoría o resolución de los factores de riesgo cardiovascular del 88% en obesos y 96% en super-superobesos mórbidos. Sin embargo, este trabajo, presenta problemas metodológicos similares al previo y tan sólo incluye 11 pacientes superobesos con BPGL. Además, los resultados de este trabajo, no especifican el porcentaje de curación específico para cada factor de riesgo evaluado y no exponen los resultados relacionados con los FRCV en el subgrupo de pacientes superobesos. Posteriormente en el año 2014, fue publicado otro estudio¹⁵⁵ en el que se comparó la eficacia y seguridad del BPGL frente a GV en una cohorte de 77 pacientes superobesos. En este trabajo la mejoría de la diabetes a 1 año es superponible con las dos técnicas, si bien tan sólo se muestran los datos en cuanto a retirada de fármacos (86%) y no de curación de la diabetes. Así mismo, en la metodología no se muestran datos relevantes relacionados como los criterios diagnósticos de diabetes, niveles basales de glucemia y/o hemoglobina glicosilada, medicación hipoglucemiantes, etc... En conclusión, dado que muchos de estos factores han sido tenidos en cuenta en nuestro trabajo, creemos que nuestros resultados aportan datos novedosos y consistentes acerca de la evolución de la DM tipo 2 en pacientes OM frente a superobesos sometidos a BPGL.

4.3. EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Al igual que en el caso de la diabetes, es bien conocido la asociación entre la obesidad y la HTA; así como entre la pérdida de peso y un mejor control o remisión de la hipertensión ligada a la obesidad²⁶⁰⁻²⁶². La eficacia del BPGL para reducir la tensión arterial ha sido contrastada en múltiples estudios²⁶³⁻²⁶⁷. En concreto, uno de los ensayos²⁵⁸ comentados anteriormente realizado en pacientes diabéticos presentaba como objetivo primario un combinado que incluía entre otros la consecución de unos niveles de tensión arterial sistólica menores de 130 mmHg al año de seguimiento. En este trabajo se objetivó una mejoría similar en las cifras de presión arterial en los pacientes sometidos a tratamiento médico y modificación intensiva de los estilos de vida que en aquellos sometidos adicionalmente a BPGL (79% frente a 84% respectivamente). A primera vista puede resultar llamativo el hecho de que los pacientes de este estudio, en comparación con nuestros pacientes, presenten un mayor porcentaje de curación de la HTA, más aún teniendo en cuenta que el criterio para definir la curación de la hipertensión arterial en nuestro trabajo fue menos estricto (tensión arterial sistólica <140 mmHg y diastólica <90mmHg en ausencia de medicación frente a tensión arterial sistólica menor de 130 mmHg en ausencia de medicación); sin embargo, estas diferencias pueden ser explicadas por diversos factores entre los que destacan la mayor vigilancia a la que son sometidos los pacientes incluidos en ensayos clínicos, que a menudo se acompaña de un mejor control de los FRCV; y a que los pacientes del ensayo fueron sometidos a un programa intensivo de medidas higiénico dietéticas y modificaciones del estilo de vida mientras que nuestros pacientes llevaron un seguimiento convencional. Más recientemente, ha sido publicado un estudio observacional prospectivo²⁶⁸ en el que fueron incluidos 558 pacientes sometidos a BPGL, y en el que se demostró un 53% de curación de la HTA al año de seguimiento. En este estudio la definición de hipertensión y curación de la misma fue idéntica a la nuestra, si bien no se realizó comparación de la eficacia entre diferentes grupos de obesos.

Por otro lado, nuestros resultados son concordantes con los de otros estudios en los que el porcentaje de curación de la HTA a 1-2 años de seguimiento oscila entre el 50% y el 70%^{263-267,269}.

De forma similar a la diabetes, los estudios^{155,160,195,259} que comparan la eficacia de la cirugía bariátrica en el control de la HTA en pacientes obesos y superobesos suelen centrarse más en la aparición de complicaciones quirúrgicas y en la evolución ponderal; y frecuentemente pasan por alto detalles importantes como los criterios empleados para el diagnóstico y la curación de los FRCV. De manera global, estos estudios^{155,160,195,259} muestran un porcentaje de mejoría, curación y/o retirada de medicación antihipertensiva en torno al 60-75%, si bien la interpretación de estos resultados debe hacerse con cautela debido a las razones expuestas anteriormente. En nuestro trabajo mostramos los efectos beneficiosos del BPGL a 1 año de seguimiento y comparamos específicamente la eficacia de esta técnica en pacientes obesos y superobesos. En concreto, nuestros resultados principales en cuanto a reducción de la tensión arterial consisten en una disminución del 10% de las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica, o descenso medio de 7,5 mmHg y 9,6 mmHg, respectivamente. Un porcentaje de retirada de medicación antihipertensiva del 60% y de curación del 56%.

4.4. EVOLUCIÓN DE LA DISLIPEMIA TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

La prevalencia de dislipemia en pacientes obesos es muy elevada y existe una estrecha relación entre dislipemia y un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes obesos²⁶⁸. Diversos estudios clínicos han puesto de manifiesto que la cirugía bariátrica es capaz de mejorar el perfil lipídico de los sujetos obesos^{256,257,270} y probablemente el procedimiento más extensamente estudiado en cuanto a sus efectos sobre el perfil lipídico es el BPGL²⁷⁰⁻²⁷³. Un estudio retrospectivo²⁷¹ que incluyó 95 pacientes sometidos a BPGL mostró resultados a un año muy similares a los de nuestro trabajo.

Además la definición empleada de niveles lipídicos anormales fue muy similar a la nuestra. Estos autores muestran un porcentaje de curación de dislipemia del 82%, y un descenso de colesterol total del 16%, de triglicéridos del 63% y de LDL de un 31%, mientras que el HDL aumentó un 39%. En nuestro trabajo observamos una curación del 79% y un descenso de los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL entre el 17-45%, y un aumento de los niveles de colesterol HDL entre el 19-23%. Otros estudios²⁷⁰⁻²⁷³ realizados en pacientes OM y superobesos han mostrado resultados similares a los de nuestro trabajo, con una eficacia entre el 60-100% del BPGL para la remisión o mejoría de la dislipemia. Sin embargo, los estudios en los que se ha comparado el efecto de BPGL en sujetos OM frente a superobesos sometidos a BPGL son escasos y suelen exponer pocos detalles en cuanto a la evolución de diferentes parámetros lipídicos empleados en la práctica diaria. En nuestro trabajo mostramos que la eficacia en del BPGL en cuanto al grado de mejoría de la DLP fue equiparable en pacientes obesos y superobesos mórbidos.

4.5. FACTORES PREDICTIVOS INDEPENDIENTES DE CURACIÓN DE LOS FRCV

Una de los puntos fuertes de nuestro trabajo fue la realización de un análisis de regresión logística multivariante con el objetivo de evaluar los posibles factores predictivos independientes de curación de los diferentes FRCV. En el caso de la DM tipo 2 encontramos como factor predictor de menor curación la necesidad de tratamiento hipoglucemiante basal (bien insulina o ADOs). Hasta el momento, diversos estudios habían evaluado distintos predictores de curación de la diabetes en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Así en un estudio publicado por Robert y cols en el año 2013 ²⁷⁴ un IMC ≤ 50 Kg/m², la duración de la DM tipo 2 menor de 4 años, unas cifras de HbA1c $\leq 7,1\%$ y de glucemia basal < 114 mgr/dL y la ausencia de tratamiento con insulina fueron identificados como predictores de remisión de la DM tipo 2 tras 1 año de seguimiento. Posteriormente, Dixon y cols²⁷⁵ objetivaron resultados similares en una cohorte

de 107 pacientes sometidos a BPGL en los que la duración de la DM tipo 2, el IMC y los niveles de péptido-c fueron predictores preoperatorios independientes de remisión. En nuestro trabajo, únicamente identificamos como predictor de curación la ausencia de tratamiento basal con insulina basal y/o ADOs. Por contra, no hemos encontrado asociación entre la curación de la diabetes y los factores definidos en otros estudios como las cifras de hemoglobina glicosilada o la glucemia basal, ni su relación con el IMC ya que en nuestra población de superobesos se obtienen resultados similares. Además, tal y como viene reflejado en el apartado de limitaciones la duración de la diabetes no fue recogida en nuestro estudio por problemas metodológicos.

Respecto a los predictores de curación de HTA al año de la intervención, diversos estudios han puesto de manifiesto la importancia de varios factores relacionados con la gravedad de la HTA como el número de fármacos antihipertensivos previo a la cirugía^{263,267} o el tiempo de evolución de la hipertensión^{263,266}. En nuestro estudio los factores predictores de menor curación fueron la edad avanzada, la presencia de SAHS y la necesidad de tratamiento antihipertensivo basal. En nuestro análisis de regresión multivariante no se incluyó el número de fármacos antihipertensivos debido a que la varianza de esta variable tendía a 0, pero consideramos que el hallazgo de que la necesidad de fármacos antihipertensivos sea predictora de peor respuesta en nuestros pacientes va en consonancia con lo descrito previamente. Por otro lado, en nuestro trabajo no se registró el tiempo de evolución de la HTA, sin embargo consideramos que el hecho de que los sujetos de edad avanzada presenten peor respuesta puede reflejar una mayor gravedad y duración de la HTA en los ancianos. Nosotros también objetivamos una asociación entre el SAHS y una peor respuesta a tratamientos antihipertensivos. Esto ha sido descrito en otros contextos clínicos y el SAHS constituye una de las causas de hipertensión refractaria²⁷⁶ por lo que su hallazgo (aunque no haya sido descrito previamente en pacientes sometidos a cirugía bariátrica) no nos debe sorprender. Desafortunadamente, no disponemos de la evolución del SAHS

tras la intervención pero es posible que aquellos pacientes sin respuesta del SAHS a la intervención sean los que presenten peor control de tensión arterial. Futuros estudios deberían evaluar el papel de la insuficiencia renal y otras comorbilidades asociadas a peor control de la hipertensión arterial en este contexto.

Finalmente, en el caso de la DLP los pacientes bajo tratamiento hipolipemiante basal también presentaron un menor porcentaje de remisión de la dislipemia, lo que probablemente refleje la severidad de la dislipemia en cuestión. Por las razones anteriormente expuestas no se realizó análisis multivariante para predecir la curación de dislipemia. Otro hallazgo destacable de nuestro trabajo fue la independencia de la mejoría en el control de los FRCV y la cuantía de la pérdida ponderal, y esto resultó ser igual en ambos grupos de obesidad. Este hallazgo está en consonancia con los resultados de diversos estudios^{256,257,270} pero también se encuentra en discordancia con los hallazgos de un trabajo²⁷⁷ realizado en pacientes diabéticos de corta duración sometidos a colocación de BGAL en el que se objetivó la existencia de una estrecha relación entre la mejoría de la DM tipo 2 y la cantidad de peso perdido. Sin embargo, los resultados de este último estudio no han sido reproducidos en estudios posteriores realizados en pacientes sometidos a otro tipo de técnicas de cirugía bariátrica, y especialmente en pacientes superobesos sometidos a BPGL. En el caso concreto de la diabetes es conocido que tras unos pocos días o semanas de la intervención, el control glucémico mejora sin que se haya producido una pérdida de peso significativa por lo que se postula que la DM constituye un trastorno metabólico independiente a la ganancia o pérdida de peso en si misma²⁷⁸. A raíz de estos hallazgos diversos estudios han sugerido un efecto de la cirugía similar al GLP-1²⁷⁹. El GLP-1 es una hormona digestiva que muestra un efecto incretina, y sus niveles aumenta rápidamente y de forma mantenida después del BPGL y no después de otras técnicas^{280,281}. Además otros estudios han demostrado un aumento de los niveles de adiponectina y un descenso de leptina tras la cirugía de BPGL que se relaciona con una disminución de la RI²⁸².

Por esta razón, es importante a la hora de elegir la técnica quirúrgica, diferenciar entre indicación de cirugía bariátrica o cirugía metabólica ya que el BPGL es más eficaz en el control de los trastornos metabólicos que otras técnicas a parte de controlar del peso. En el caso de la HTA, diversos autores también han reportado una mejoría significativa de los niveles de tensión arterial tan sólo unos días tras la cirugía bariátrica sin que se hay producido un descenso del peso. Estos hallazgos sugieren la implicación de factores hormonales en esta mejoría²⁸³. Por último, en el caso de la DLP también se ha demostrado que pequeñas reducciones en el peso van acompañadas de importantes variaciones en el perfil lipídico de los pacientes²⁸⁴⁻²⁸⁷ debido a variaciones en la distribución de la grasa visceral metabólicamente activa, más que con la cantidad de grasa o pérdida ponderal global de estos pacientes que en casi todos los casos supera el 10-15% necesario para que estos cambios metabólicos ocurran.

5. LIMITACIONES

El presente trabajo presenta diversas limitaciones que deben ser consideradas. El diseño observacional retrospectivo limita su validez para establecer relaciones de causalidad. Además, a pesar de haber realizado un ajuste por múltiples factores no se puede descartar la existencia de cierto grado de confusión residual. El pequeño tamaño muestral junto con el carácter unicéntrico limita la validez externa de los hallazgos, y hacen que éstos deban ser considerados como generadores de hipótesis. Futuros trabajos con diseños prospectivos y experimentales que incluyan mayor número de pacientes permitirían extraer conclusiones más firmes. El manejo de los pacientes fue llevado a cabo según el criterio del médico responsable por lo que no todos los pacientes fueron sometidos a las mismas exploraciones diagnósticas en el seguimiento lo cual puede condicionar la incidencia real de algunas complicaciones (sobre todo las leves). Por otro lado, los análisis de laboratorio necesarios para definir de forma inequívoca la evolución de los factores de

riesgo cardiovascular como la DM y la DLP no estuvieron disponibles en todos los pacientes y el porcentaje de uso de las determinaciones de HbA1c fue bajo. Otra limitación importante de nuestro trabajo es la presentación de los resultados tan sólo a 1 año. Finalmente, en este trabajo sólo se han incluido pacientes sometidos a BPGL, por lo que no podemos aportar información sobre la seguridad y eficacia de otras técnicas de cirugía bariátrica en estos pacientes.

VI. CONCLUSIONES

- Los pacientes obesos mórbidos y superobesos intervenidos de bypass gástrico laparoscópico son jóvenes, fundamentalmente mujeres y con un elevado porcentaje de co-morbilidades.
- En el presente trabajo, comparado con los pacientes obesos mórbidos, los superobesos fueron más jóvenes y presentaron con menor frecuencia factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial y la dislipemia.
- En pacientes obesos mórbidos y superobesos, la incidencia de complicaciones al año del bypass gástrico laparoscópico es elevada, si bien la mayoría de las mismas son de grado leve y aparecen más allá del mes de la intervención.
- Tras ajustar por otros factores, los pacientes superobesos presentaron un mayor riesgo de complicaciones tardías. Por otro lado, el riesgo de las demás complicaciones estudiadas fue similar en ambos grupos de obesidad; por lo que podemos concluir que el bypass gástrico laparoscópico es una técnica segura en ambos grupos de pacientes.
- Los predictores independientes de aparición de complicaciones tras el bypass gástrico laparoscópico fueron: el año de la intervención para el caso de las complicaciones precoces y el tipo de obesidad para las complicaciones tardías. No se encontraron predictores independientes para el resto de complicaciones evaluadas.
- Respecto a la evolución ponderal, el bypass gástrico laparoscópico consigue buenos resultados en ambos grupos de obesos. Concretamente, los pacientes obesos mórbidos presentaron un mayor porcentaje de exceso de peso perdido, y por tanto alcanzaron con mayor frecuencia un resultado excelente tras la cirugía.
- La edad avanzada, un índice de comorbilidad de Charlson >1 punto, el año de la intervención y la obesidad mórbida fueron los predictores independientes de la consecución de un resultado excelente de la cirugía.

- A un año de seguimiento, el bypass gástrico laparoscópico es altamente eficaz para el control de los factores de riesgo cardiovascular tanto en pacientes obesos mórbidos como superobesos.
- La edad avanzada, la presencia de síndrome de apnea hipopnea del sueño y el tratamiento farmacológico basal se asociaron a menor tasa de curación de la hipertensión arterial.
- El tratamiento con hipoglucemiantes o hipolipemiantes se asoció con un menor porcentaje de curación de diabetes o dislipemia respectivamente.
- De forma interesante, la mejoría en el control de los factores de riesgo cardiovascular no estuvo en relación con la cuantía de la pérdida ponderal.
- La evolución del perfil glucémico, tensional y lipídico a un año de seguimiento en estos pacientes fue favorable y similar en ambos grupos de obesidad.
- A un año de seguimiento, el bypass gástrico laparoscópico permite la retirada del tratamiento farmacológico específico de los factores de riesgo cardiovascular en la mayoría de los pacientes con independencia del grado de obesidad basal.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Thibault R, Huber O, Azagury DE, Pichard C. Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. *Clin Nutr Edinb Scotl.* febrero de 2016;35(1):12-7.
2. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2009;9:88.
3. Abstracts from the 5th Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders European Chapter (IFSO-EC), Barcelona 26–28 April 2012. *Obes Surg.* 31 de mayo de 2012;22(8):1144-205.
4. Giraldo Villa A, Serna López ÁM, Mustiola Calleja KG, López Gómez LM, Donado Gómez J, Toro Escobar JM. Factors related with weight loss in a cohort of obese patients after gastric bypass. *Nutr Hosp.* junio de 2013;28(3):623-30.
5. Mayoral Cortes JM, Aragonés Sanz N, Godoy P, Sierra Moros MJ, Cano Portero R, González Moran F, et al. Chronic diseases as a priority for the public health surveillance system in Spain. *Gac Sanit SESPAS.* abril de 2016;30(2):154-7.
6. WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic. http://www.who.int/entity/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/index.html
7. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* marzo de 2013;273(3):219-34.
8. Kolotkin RL, Crosby RD, Gress RE, Hunt SC, Adams TD. Two-year changes in health-related quality of life in gastric bypass patients compared with severely obese controls. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* abril de 2009;5(2):250-6.

9. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 6 de abril de 2000;404(6778):635-43.
10. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes) : los tratamientos de futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España : estudio prospectivo Delphi : libro blanco. Barnard Krief; 1999. 117 p.
11. Chew WF, Masyita M, Leong PP, Boo NY, Zin T, Choo KB, et al. Prevalence of obesity and its associated risk factors among Chinese adults in a Malaysian suburban village. *Singapore Med J*. febrero de 2014;55(2):84-91.
12. OMS | Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014. <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>
13. Pérez de la Cruz A, Luna López V, Culebras Fernández JM. Nutrición y obesidad. En: Gil Hernández A, coordinador. *Tratado de Nutrición*, tomo IV; Nutrición Clínica. Sevilla: Grupo Acción Médica, 2010.419-443.
14. Sczepaniak JP, Owens ML, Garner W, Dako F, Masukawa K, Wilson SE. A simpler method for predicting weight loss in the first year after Roux-en-Y gastric bypass. *J Obes*. 2012;2012:195251.
15. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Grupo Colaborativo de la SEEDO. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. *Med Clínica*. 10 de febrero de 2007;128(5):184-196.
16. *Cirugía de la obesidad mórbida*. de Ruiz de Adana, J.C., Sánchez Santos, R. Aran Ediciones.
17. Kral JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North Am*. octubre de 2001;81(5):1039-61.

18. Bockelbrink A, Stöber Y, Roll S, Vauth C, Willich SN, von der Schulenburg J-M. Evaluation of medical and health economic effectiveness of bariatric surgery (obesity surgery) versus conservative strategies in adult patients with morbid obesity. *GMS Health Technol Assess*. 2008.
19. Dieta atlántica, obesidad y la nutrición en el Camino de Santiago: III Reunión Internacional «La alimentación y la Nutrición en el Siglo XXI». Fundación Española de la Nutrición; 2005. 263 p.
20. Villar FA, Banegas BJR, Donado CJM, Rodríguez AF. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe Sociedad Española de Arterioesclerosis. 2007
21. The Global Challenge of Obesity and the International Obesity Task Force International Union of Nutritional Sciences. <http://www.iuns.org/resources/the-global-challenge-of-obesity-and-the-international-obesity-task-force/>
22. van Vliet-Ostaptchouk JV, Nuotio M-L, Slagter SN, Doiron D, Fischer K, Foco L, et al. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocr Disord*. 2014;14:9.
23. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*. abril de 2016;387(10026):1377-96.
24. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105-14.
25. Medrano Alberto MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature. *Rev Esp Salud Pública*. febrero de 2006;80(1):5-15.

26. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med Clínica. 29 de noviembre de 2003;121(19):725-32.
27. Instituto Nacional de Estadística. (National Statistics Institute). <http://www.ine.es/dynt3/inebase/index.htm?type=pcaxis&path=/t15/p419/a2011/p06/&file=pcaxis>
28. Obesidad y Riesgo Cardiovascular Estudio DORICA I Autores: Javier Aranceta Bartrina / Mario Foz Sala / Blas Gil Extremera / E. Jover / T. Mantilla / Jesús Millán Núñez-Cortés / Susana Monereo / Basilio Moreno Esteban, Nutrición 2004)
29. Programa DINO: diabetes, nutrición y obesidad en la población adulta de la Región de Murcia. Jesús Cerezo Valverde; María José Tormo Díaz; Miguel Rodríguez Barranco; Carmen Navarro Sánchez; Rosario Marco Aledo; José Manuel Egea Caparrós; Domingo Pérez Flores; Juan Bautista Ortola Devesa; Leandro González-Sicilia de Llamas; Javier Tébar Massó; Manuel Sánchez Pinilla; Margarita Flores Fontes; Josefa Cava Iniesta. Unidades editoras: Dirección General de Salud Pública Lugar de edición: Murcia Depósito legal: MU-171-2006 ISBN: 84-95393-69-7 Observaciones: Serie Informes, nº 40 Idiomas: Español Materias: Epidemiología, demografía sanitaria y estadísticas)
30. El factor espacial como determinante de la obesidad en la Región de Murcia - Open Access Library. <http://www.jourlib.org/paper/2512594#.VxhcC3rBnIU>.
31. Espín Ríos MI, Pérez Flores D, Sánchez Ruíz JF, Salmerón Martínez D. Prevalence of childhood obesity in the Murcia Region; an assessment of different references for body mass index. An Pediatría Barc Spain 2003. junio de 2013;78(6):374-81.

32. González Jiménez E. Obesity: etiologic and pathophysiological analysis. *Endocrinol Nutr Órgano Soc Esp Endocrinol Nutr.* enero de 2013;60(1):17-24.
33. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalence of obesity in Spain: results of the SEEDO 2000 study. *Med Clínica.* 3 de mayo de 2003;120(16):608-12.
34. Moreno LA, De Henauw S, González-Gross M, Kersting M, Molnár D, Gottrand F, et al. Design and implementation of the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-Sectional Study. *Int J Obes* 2005. noviembre de 2008;32 Suppl 5:S4-11.
35. Tounian P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab.* 2011;58 Suppl 2:30-41.
36. Hernández Cordero S. Prevention of infant obesity. *Gac Médica México.* 2011;147 Suppl 1:46-50.
37. Junnila R, Aromaa M, Heinonen OJ, Lagström H, Liuksila P-R, Vahlberg T, et al. The Weighty Matter intervention: a family-centered way to tackle an overweight childhood. *J Community Health Nurs.* enero de 2012;29(1):39-52.
38. Serene TEH, Shamarina S, Mohd NMT. Familial and socio-environmental predictors of overweight and obesity among primary school children in Selangor and Kuala Lumpur. *Malays J Nutr.* agosto de 2011;17(2):151-62.
39. Tehrani AB, Nezami BG, Gewirtz A, Srinivasan S. Obesity and its associated disease: a role for microbiota? *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc.* abril de 2012;24(4):305-11.
40. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes.* junio de 2008;57(6):1470-81.

41. Sato M, Uzu K, Yoshida T, Hamad EM, Kawakami H, Matsuyama H, et al. Effects of milk fermented by *Lactobacillus gasseri* SBT2055 on adipocyte size in rats. *Br J Nutr.* mayo de 2008;99(5):1013-7.
42. Ma X, Hua J, Li Z. Probiotics improve high fat diet-induced hepatic steatosis and insulin resistance by increasing hepatic NKT cells. *J Hepatol.* noviembre de 2008;49(5):821-30.
43. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 1 de enero de 1993;259(5091):87-91.
44. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res.* diciembre de 2002;10 Suppl 2:97S-104S.
45. Christakis NA, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N Engl J Med.* 26 de julio de 2007;357(4):370-9.
46. Salmon J, Timperio A, Telford A, Carver A, Crawford D. Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity. *Obes Res.* noviembre de 2005;13(11):1939-51.
47. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child.* enero de 2005;90(1):10-4.
48. Welsh JA, Cogswell ME, Rogers S, Rockett H, Mei Z, Grummer-Strawn LM. Overweight among low-income preschool children associated with the consumption of sweet drinks: Missouri, 1999-2002. *Pediatrics.* febrero de 2005;115(2):e223-229.
49. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med.* 2 de noviembre de 1995;333(18):1165-70.

50. Pansini F, Cervellati C, Guariento A, Stacchini MA, Castaldini C, Bernardi A, et al. Oxidative stress, body fat composition, and endocrine status in pre- and postmenopausal women. *Menopause N Y N*. febrero de 2008;15(1):112-8.
51. Lovejoy JC, Champagne CM, de Jonge L, Xie H, Smith SR. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. *Int J Obes* 2005. junio de 2008;32(6):949-58.
52. Janssen I, Powell LH, Kazlauskaitė R, Dugan SA. Testosterone and visceral fat in midLife women: the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) fat patterning study. *Obes Silver Spring Md*. marzo de 2010;18(3):604-10.
53. Fabricatore AN, Wadden TA. Psychological aspects of obesity. *Clin Dermatol*. agosto de 2004;22(4):332-7.
54. Klaczynski PA, Goold KW, Mudry JJ. Culture, Obesity Stereotypes, Self-Esteem, and the «Thin Ideal»: A Social Identity Perspective. *J Youth Adolesc*. agosto de 2004;33(4):307-17.
55. Mellbin T, Vuille JC. Weight gain in infancy and physical development between 7 and 10 1/2 years of age. *Br J Prev Soc Med*. diciembre de 1976;30(4):233-8.
56. Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, et al. Binge eating and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;19:45-62
57. Boggs DA, Rosenberg L, Cozier YC, Wise LA, Coogan PF, Ruiz-Narvaez EA, et al. General and abdominal obesity and risk of death among black women. *N Engl J Med*. 8 de septiembre de 2011;365(10):901-8.
58. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Kaplan LM. Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. septiembre de 2011;35(5 Suppl):4S-13S.

59. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003;54:453-71.
60. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*. 7 de febrero de 2003;299(5608):853-5.
61. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. *N Engl J Med*. 9 de abril de 2009;360(15):1509-17.
62. Flier JS Obesity wars:molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004 116(2):337-50.
63. Arsenijevic D, Gallmann E, Moses W, Lutz T, Erlanson-Albertsson C, Langhans W. Enterostatin decreases postprandial pancreatic UCP2 mRNA levels and increases plasma insulin and amylin. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. julio de 2005;289(1):E40-45.
64. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J, Heglind M, Westergren R, Niemi T, et al. Functional brown adipose tissue in healthy adults. *N Engl J Med*. 9 de abril de 2009;360(15):1518-25.
65. Vermeulen A, Goemaere S, Kaufman JM. Testosterone, body composition and aging. *J Endocrinol Invest*. 1999;22(5 Suppl):110-6.
66. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*. mayo de 2007;132(6):2131-57.
67. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. septiembre de 2004;240(3):416-423-424.
68. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and

- treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens Greenwich Conn.* enero de 2013;15(1):14-33.
69. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 14 de febrero de 2006;113(6):898-918.
 70. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta-syndrome_definition.pdf. Accessed August 24, 2005
 71. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2014;7:587-91.
 72. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 15 de agosto de 2000;106(4):473-81.
 73. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA.* 23 de junio de 2004;291(24):2978-84.
 74. Jungheim ES, Travieso JL, Carson KR, Moley KH. Obesity and Reproductive Function. *Obstet Gynecol Clin North Am.* diciembre de 2012;39(4):479-93.
 75. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 23 de diciembre de 2004;351(26):2683-93.
 76. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* marzo de 2009;122(3):248-256.e5.

77. Grunstein RR, Wilcox I. Sleep-disordered breathing and obesity. *Baillières Clin Endocrinol Metab.* julio de 1994;8(3):601-28.
78. Pierce AM, Brown LK. Obesity hypoventilation syndrome: current theories of pathogenesis. *Curr Opin Pulm Med.* noviembre de 2015;21(6):557-62.
79. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* agosto de 2006;7(3):239-50.
80. Arnold M, Leitzmann M, Freisling H, Bray F, Romieu I, Renehan A, et al. Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer Epidemiol.* abril de 2016;41:8-15.
81. Lazarevich I, Rodríguez Juárez H. Manifestaciones psiquiátricas en los trastornos tiroides, diabetes mellitus y obesidad. *Psiquis - Hosp Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez.* 2003;12(5):141-53.
82. Psicopatología en pacientes con obesidad mórbida poscirugía gástrica. http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_01_02/end04102.htm
83. Bayardo SJV, Esqueda CO, Cibrián KVC. Salud mental y obesidad. *Investig En Salud.* 2006;8(2):86-90.
84. Sánchez Zaldívar S, Arias Horcajadas F, Martínez G, José J, Sánchez Romero S. Evolución de alteraciones psicopatológicas en pacientes con obesidad mórbida tras cirugía bariátrica. *Med Clínica.* 11 de julio de 2009;133(6):206-12.
85. Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyrén O. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol JASN.* junio de 2006;17(6):1695-702.
86. Singh-Manoux A, Kivimaki M, Glymour MM, Elbaz A, Berr C, Ebmeier KP, et al. Timing of onset of cognitive decline: results from Whitehall II prospective cohort study. *BMJ.* 2012;344:d7622.

87. Singh-Manoux A, Czernichow S, Elbaz A, Dugravot A, Sabia S, Hagger-Johnson G, et al. Obesity phenotypes in midLife and cognition in early old age: the Whitehall II cohort study. *Neurology*. 21 de agosto de 2012;79(8):755-62.
88. Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP, Yaffe K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *BMJ*. 11 de junio de 2005;330(7504):1360.
89. Akbaraly TN, Kivimäki M, Brunner EJ, Chandola T, Marmot MG, Singh-Manoux A, et al. Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*. marzo de 2009;32(3):499-504.
90. Marañón G. Gordos y flacos.3º edición. Madrid. Espasa Calpe. 1936
91. Díez del Val I, Martínez Blázquez C. SECO. Recomendaciones de la para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica. Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015. Página web seco.org. Madrid: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad Mórbida y de las Enfermedades Metabólicas [actualizada 16 Junio 2015; citada 4 abril 2016]. Disponible en: <http://www.seco.org/>.
92. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 1 de julio de 2014;63(25 Pt B):2985-3023.
93. Sierra Murguía M, Vite Sierra A, Torres Tamayo M. Cognitive behavioral group intervention for weight loss and quality of life in patients candidates for bariatric surgery. *Acta Colomb Psicol*. junio de 2014;17(1):25-34.
94. Abilés V, Abilés J, Rodríguez-Ruiz S, Luna V, Martín F, Gándara N, et al. Effectiveness of cognitive behavioral therapy on weight loss after two years

- of bariatric surgery in morbidly obese patients. *Nutr Hosp.* agosto de 2013;28(4):1109-14.
95. Rubio MA, Moreno C. Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas. *Cir Esp.* 1 de mayo de 2004;75(5):219-24.
96. Wolf C, Tanner M. Obesity. *West J Med.* enero de 2002;176(1):23-8.
97. Gagner M. Intra-gastric balloons appear safer and better than the endoscopic duodenojejunal bypass liners (DJBL) for preoperative weight loss in bariatric surgery. *Gastrointest Endosc.* abril de 2011;73(4):850-851-852.
98. Abu-Dayyeh BK, Sarmiento R, Rajan E, Vázquez-Sequeiros E, Gostout CJ. Endoscopic treatments of obesity and metabolic disease: are we there yet? *Rev Esp Enfermedades Dig Organo Of Soc Esp Patol Dig.* agosto de 2014;106(7):467-76.
99. Forssell H, Norén E. A novel endoscopic weight loss therapy using gastric aspiration: results after 6 months. *Endoscopy.* enero de 2015;47(1):68-71.
100. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 15 de diciembre de 1991;115(12):956-61.
101. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD003641.
102. González-González JJ, Sanz-Alvarez L, García Bernardo C. Obesity in the history of surgery. *Cir Esp.* octubre de 2008;84(4):188-95.
103. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Seedo* DL, Colaborativo G. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clínica.* 10 de febrero de 2007;128(5):184-96.

-
104. Kasama K, Mui W, Lee WJ, Lakdawala M, Naitoh T, Seki Y, et al. IFSO-APC consensus statements 2011. *Obes Surg.* mayo de 2012;22(5):677-84.
 105. Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, Pappasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* abril de 2015;25(4):587-606.
 106. Lim RB, Blackburn GL, Jones DB. Benchmarking best practices in weight loss surgery. *Curr Probl Surg.* febrero de 2010;47(2):79-174.
 107. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg.* abril de 2013;23(4):427-36.
 108. Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg.* mayo de 2008;18(5):487-96.
 109. Gracia J-A, Martinez M, Aguilera V, Elia M, Royo P. Postoperative morbidity of biliopancreatic diversion depending on common limb length. *Obes Surg.* octubre de 2007;17(10):1306-11.
 110. Abellan I, Luján J, Frutos MD, Abrisqueta J, Hernández Q, López V, et al. The influence of the percentage of the common limb in weight loss and nutritional alterations after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* octubre de 2014;10(5):829-33.
 111. Greenstein AJ, Wahed AS, Adeniji A, Courcoulas AP, Dakin G, Flum DR, et al. Prevalence of adverse intraoperative events during obesity surgery and their sequelae. *J Am Coll Surg.* agosto de 2012;215(2):271-277.e3.
 112. Patel P, Bhogal R, Rajput A, Elshaw A, Sada P, Khan A, et al. Post Roux-en Y gastric bypass complications: A comparative study assessing the clinical effectiveness of oesophagogastroduodenoscopy and oral-contrast swallow. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel.* 22 de enero de 2016;

113. Varban OA, Cassidy RB, Sheetz KH, Cain-Nielsen A, Carlin AM, Schram JL, et al. Technique or technology? Evaluating leaks after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* febrero de 2016;12(2):264-72.
114. Abellán I, López V, Lujan J, Abrisqueta J, Hernández Q, Frutos MD, et al. Stapling Versus Hand Suture for Gastroenteric Anastomosis in Roux-en-Y Gastric Bypass: a Randomized Clinical Trial. *Obes Surg.* octubre de 2015;25(10):1796-801.
115. Kravetz AJ, Reddy S, Murtaza G, Yenumula P. A comparative study of handsewn versus stapled gastrojejunal anastomosis in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* abril de 2011;25(4):1287-92.
116. Almulaifi AM, Ser K-H, Lee W-J. Acute gastric remnant dilatation, a rare early complication of laparoscopic mini-gastric bypass. *Asian J Endosc Surg.* mayo de 2014;7(2):185-7.
117. Goitein D, Gagné DJ, Papasavas PK, McLean G, Foster RG, Beasley HS, et al. Percutaneous computed tomography-guided gastric remnant access after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* diciembre de 2006;2(6):651-5.
118. Dillemans B, Sakran N, Van Cauwenberge S, Sablon T, Defoort B, Van Dessel E, et al. Standardization of the fully stapled laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for obesity reduces early immediate postoperative morbidity and mortality: a single center study on 2606 patients. *Obes Surg.* octubre de 2009;19(10):1355-64.
119. Qureshi A, Podolsky D, Cumella L, Abbas M, Choi J, Vemulapalli P, et al. Comparison of stricture rates using three different gastrojejunostomy anastomotic techniques in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* julio de 2015;29(7):1737-40.

120. García-García ML, Martín-Lorenzo JG, Lirón-Ruiz R, Torralba-Martínez JA, Campillo-Soto A, Miguel-Perelló J, et al. Gastrojejunal anastomotic stenosis after laparoscopic gastric bypass. Experience in 280 cases in 8 years. *Cir Esp*. diciembre de 2014;92(10):665-9.
121. Campos JM, Mello FST de, Ferraz AAB, Brito JN de, Nassif PAN, Galvão-Neto M dos P. Endoscopic dilation of gastrojejunal anastomosis after gastric bypass. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg*. diciembre de 2012;25(4):283-9.
122. Baccaro LM, Vunnamadala K, Sakharpe A, Wilhelm BJ, Aksade A. Stricture Rate after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass with a 21-mm Circular Stapler versus a 25-mm Linear Stapler. *Bariatr Surg Pract Patient Care*. 1 de marzo de 2015;10(1):33-7.
123. Rondan A, Nijhawan S, Majid S, Martinez T, Wittgrove AC. Low anastomotic stricture rate after Roux-en-Y gastric bypass using a 21-mm circular stapling device. *Obes Surg*. septiembre de 2012;22(9):1491-5.
124. Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients--what have we learned? *Obes Surg*. diciembre de 2000;10(6):509-13.
125. Sverdén E, Mattsson F, Sondén A, Leinsköld T, Tao W, Lu Y, et al. Risk Factors for Marginal Ulcer After Gastric Bypass Surgery for Obesity: A Population-based Cohort Study. *Ann Surg*. abril de 2016;263(4):733-7.
126. Gumbs AA, Duffy AJ, Bell RL. Incidence and management of marginal ulceration after laparoscopic Roux-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. agosto de 2006;2(4):460-3.
127. Coblijn UK, Lagarde SM, de Castro SMM, Kuiken SD, van Wagenveld BA. Symptomatic marginal ulcer disease after Roux-en-Y gastric bypass: incidence, risk factors and management. *Obes Surg*. mayo de 2015;25(5):805-11.

128. Hussain A, El-Hasani S. Gastric stomal ulcers following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* diciembre de 2014;24(12):2171.
129. Azagury DE, Abu Dayyeh BK, Greenwalt IT, Thompson CC. Marginal ulceration after Roux-en-Y gastric bypass surgery: characteristics, risk factors, treatment, and outcomes. *Endoscopy.* noviembre de 2011;43(11):950-4.
130. Ramaswamy A, Lin E, Ramshaw BJ, Smith CD. Early effects of Helicobacter pylori infection in patients undergoing bariatric surgery. *Arch Surg Chic Ill 1960.* octubre de 2004;139(10):1094-6.
131. Mishra T, Lakshmi KK, Peddi KK. Prevalence of Cholelithiasis and Choledocholithiasis in Morbidly Obese South Indian Patients and the Further Development of Biliary Calculus Disease After Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass and Mini Gastric Bypass. *Obes Surg.* 24 de febrero de 2016.
132. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Moore EW. Changes in gallbladder bile composition following gallstone formation and weight reduction. *Gastroenterology.* julio de 1992;103(1):214-21.
133. Melmer A, Sturm W, Kuhnert B, Engl-Prosch J, Röss C, Tschoner A, et al. Incidence of Gallstone Formation and Cholecystectomy 10 Years After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* julio de 2015;25(7):1171-6.
134. Chang J, Corcelles R, Boules M, Jamal MH, Schauer PR, Kroh MD. Predictive factors of biliary complications after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 14 de noviembre de 2015;
135. Quesada BM, Kohan G, Roff HE, Canullán CM, Chiappetta Porras LT. Management of gallstones and gallbladder disease in patients undergoing gastric bypass. *World J Gastroenterol.* 7 de mayo de 2010;16(17):2075-9.
136. Amstutz S, Michel J-M, Kopp S, Egger B. Potential Benefits of Prophylactic Cholecystectomy in Patients Undergoing Bariatric Bypass Surgery. *Obes Surg.* noviembre de 2015;25(11):2054-60.

137. Nagem RG, Lázaro-da-Silva A, de Oliveira RM, Morato VG. Gallstone-related complications after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective study. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT*. 15 de diciembre de 2012;11(6):630-5.
138. Champion JK, Williams M. Small bowel obstruction and internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. agosto de 2003;13(4):596-600.
139. Karcz WK, Blazejczyk K, Wellner UF, Keck T. Internal hernias after bariatric surgery. *Chir Z Für Alle Geb Oper Medizen*. septiembre de 2015;86(9):855-60.
140. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg*. septiembre de 2001;234(3):279-289-291.
141. Lockhart ME, Tessler FN, Canon CL, Smith JK, Larrison MC, Fineberg NS, et al. Internal hernia after gastric bypass: sensitivity and specificity of seven CT signs with surgical correlation and controls. *AJR Am J Roentgenol*. marzo de 2007;188(3):745-50.
142. Park J, Chung M, Teixeira J, Baer J, Frager D. Computed tomography findings of internal hernia after gastric bypass that may precede small bowel obstruction. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg*. 11 de diciembre de 2015.
143. Errebo M-B, Sommer T. Leakage and internal herniation are the most common complications after gastric bypass. *Dan Med J*. mayo de 2014;61(5):A4844.
144. Elms L, Moon RC, Varnadore S, Teixeira AF, Jawad MA. Causes of small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: a review of 2,395 cases at a single institution. *Surg Endosc*. mayo de 2014;28(5):1624-8.

145. Husain S, Ahmed AR, Johnson J, Boss T, O'Malley W. Small-bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: etiology, diagnosis, and management. *Arch Surg Chic Ill 1960*. octubre de 2007;142(10):988-93.
146. Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. agosto de 2014;28(4):741-9.
147. Wölnerhanssen BK, Meyer-Gerspach AC, Peters T, Beglinger C, Peterli R. Incretin effects, gastric emptying and insulin responses to low oral glucose loads in patients after gastric bypass and lean and obese controls. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 27 de noviembre de 2015;
148. Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery*. septiembre de 1981;90(3):446-55.
149. Lechner GW, Elliott DW. Comparison of weight loss after gastric exclusion and partitioning. *Arch Surg Chic Ill 1960*. junio de 1983;118(6):685-92.
150. Reinhold RB. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet*. septiembre de 1982;155(3):385-94.
151. Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bengochea M, Escrivá C, Miró J. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp* 1997; 62:175-9
152. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp*. 1 de mayo de 2004;75(5):301-4.
153. Søvik TT, Aasheim ET, Taha O, Engström M, Fagerland MW, Björkman S, et al. Weight loss, cardiovascular risk factors, and quality of life after gastric bypass and duodenal switch: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 6 de septiembre de 2011;155(5):281-91.

154. Sarhan M, Choi JJ, Al Sawwaf M, Murtaza G, Getty JLZ, Ahmed L. Is weight loss better sustained with long-limb gastric bypass in the super-obese? *Obes Surg.* septiembre de 2011;21(9):1337-43.
155. Zerrweck C, Sepúlveda EM, Maydón HG, Campos F, Spaventa AG, Pratti V, et al. Laparoscopic gastric bypass vs. sleeve gastrectomy in the super obese patient: early outcomes of an observational study. *Obes Surg.* mayo de 2014;24(5):712-7.
156. Mognol P, Chosidow D, Marmuse J-P. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding in the super-obese: a comparative study of 290 patients. *Obes Surg.* enero de 2005;15(1):76-81.
157. Søvik TT, Taha O, Aasheim ET, Engström M, Kristinsson J, Björkman S, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic duodenal switch for superobesity. *Br J Surg.* febrero de 2010;97(2):160-6.
158. Lanzarini S. E, Marambio G. A, Fernández R. L, Lasnibat R. J, Jans B. J, Díaz G. E, et al. Hiperobesidad y obesidad mórbida: estudio comparativo. *Rev Chil Cir.* 2012;233-7.
159. Carvajal-Balaguera J, García-Almenta MM, Oliart Delgado de Torres S, Camuñas-Segovia J, Peña-Gamarra L, Fernández IP, et al. Gastric bypass in the surgical treatment of the morbid obesity and super obesity: comparative study. *Nutr Hosp.* octubre de 2007;22(5):607-11.
160. Hamed O, Kerlakian G, Engel A, Bollmer C. Outcome of hand-assisted laparoscopic gastric bypass in super obese patients. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* octubre de 2008;4(5):618-24.
161. Sánchez-Santos R, Ruiz de Gordejuela AG, Gómez N, Pujol J, Moreno P, Francos JM, et al. Factors associated with morbidity and mortality after gastric bypass. Alternatives for risk reduction: sleeve gastrectomy. *Cir Esp.* agosto de 2006;80(2):90-5.

162. Bloomston M, Zervos EE, Camps MA, Goode SE, Rosemurgy AS. Outcome following bariatric surgery in super versus morbidly obese patients: does weight matter? *Obes Surg.* octubre de 1997;7(5):414-9.
163. Crémieux P-Y, Ledoux S, Clerici C, Cremieux F, Buessing M. The impact of bariatric surgery on comorbidities and medication use among obese patients. *Obes Surg.* julio de 2010;20(7):861-70.
164. Dumon KR, Murayama KM. Bariatric surgery outcomes. *Surg Clin North Am.* diciembre de 2011;91(6):1313-1338, x.
165. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA.* 4 de enero de 2012;307(1):56-65.
166. Mason EE, Doherty C, Maher JW, Scott DH, Rodriguez EM, Blommers TJ. Super obesity and gastric reduction procedures. *Gastroenterol Clin North Am.* septiembre de 1987;16(3):495-502.
167. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* abril de 2002;6(2):195-203-205.
168. Daigle CR, Andalib A, Corcelles R, Cetin D, Schauer PR, Brethauer SA. Bariatric and metabolic outcomes in the super-obese elderly. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* enero de 2016;12(1):132-7.
169. Pinheiro JS, Schiavon CA, Pereira PB, Correa JL, Noujaim P, Cohen R. Long-long limb Roux-en-Y gastric bypass is more efficacious in treatment of type 2 diabetes and lipid disorders in super-obese patients. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* agosto de 2008;4(4):521-525-527.
170. Murciasalud [sede web]. Murcia: Servicio Murciano de Salud. Portal sanitario de la Región de Murcia. [consultado 25 julio 2015]. Área de Salud VII. Murcia/ Este. Disponible en: <http://www.murciasalud.es/pagina.php?id=7664&idsec=94>.

171. Padrón Municipal de habitantes de la Región de Murcia. Datos municipales: Población según zonas básicas de salud, municipio y área de salud. 22/1/2016. Centro Regional de Estadística de Murcia. www.carm.es/econet.
172. Wittgrove null, Clark null, Tremblay null. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y: Preliminary Report of Five Cases. *Obes Surg.* noviembre de 1994;4(4):353-7.
173. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am.* diciembre de 1967;47(6):1345-51.
174. Johnson AG, Dixon JM. Removing bias in surgical trials. *BMJ.* 29 de marzo de 1997;314(7085):916-7.
175. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* agosto de 2004;240(2):205-13.
176. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83.
177. Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Gass M, et al. Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized, prospective trial. *Obes Surg.* mayo de 2012;22(5):740-8.
178. Rodríguez A, Ponce de León M, Spaventa A, Liceaga A, Castañeda M, Pérez R, et al. Bypass gástrico laparoscópico versus gastrectomía vertical en manga laparoscópica. Resultados a corto plazo en una Clínica de Obesidad del Gobierno del Distrito Federal. *Cir End.* 2011;12 (1):15-22.,
179. Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Toledo E, García-López M, Martínez-González MA. Increasing trend in the prevalence of morbid obesity in Spain: from 1.8 to 6.1 per thousand in 14 years. *Rev Esp Cardiol.* mayo de 2011;64(5):424-6.

180. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg.* septiembre de 2011;254(3):410-420-422.
181. Banegas JR, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Gutiérrez-Fisac JL, López-García E, Otero-Rodríguez A, Regidor E, Taboada JM, Aguilera MT, Villar F, Zuluaga MC, Rodríguez-Artalejo F. Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA). Madrid: Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid, 2012
182. Garaulet M, Puy M, Pérez Llamas F, Cuadrado C, Leis R, Moreno MJ. Obesidad y ciclos de vida del adulto. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2008; 14(3):150-155.
183. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, et al. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr.* octubre de 2007;10(10A):1187-93.
184. Maciejewski ML, Livingston EH, Smith VA, Kahwati LC, Henderson WG, Arterburn DE. Health expenditures among high-risk patients after gastric bypass and matched controls. *Arch Surg Chic Ill 1960.* julio de 2012;147(7):633-40.
185. Menéndez P, Gambi D, Villarejo P, Cubo T, Padilla D, Menéndez JM, et al. Quality indicators in bariatric surgery: weight loss valuation. *Nutr Hosp.* febrero de 2009;24(1):25-31.
186. Millán J, Mantilla, Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Monereo S et al. Sección de Obesidad de la Sociedad Española Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. *Clin Invest Arterioscl.* 2007;19(2):61-69. Doi: 10.1016/S0214-9168(07)74175-X.

187. Mazza, C. Obesidad en pediatría: Panorama Actual. SAOTA, Obesidad 2011; 12 (1):28-30.
188. Kanazawa S. Intelligence and obesity: which way does the causal direction go? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* octubre de 2014;21(5):339-44.
189. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res.* abril de 2004;12(4):710-5.
190. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci.* noviembre de 1999;318(5):293-7.
191. Levine MD, Kalarchian MA, Courcoulas AP, Wisinski MSC, Marcus MD. History of smoking and postcessation weight gain among weight loss surgery candidates. *Addict Behav.* octubre de 2007;32(10):2365-71.
192. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 1 de agosto de 2002;347(5):305-13.
193. Dresel A, Kuhn JA, McCarty TM. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese and super morbidly obese patients. *Am J Surg.* febrero de 2004;187(2):230-232; discussion 232.
194. Moon RC, Nelson L, Teixeira AF, Jawad MA. Outcomes of Roux-en-Y gastric bypass in the super obese: comparison of body mass index 50-60 Kg/m² and ≥60 Kg/m² with the morbidly obese. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* febrero de 2016;12(2):292-6.
195. Sánchez-Santos R, Vilarrasa N, Pujol J, Moreno P, Manuel Francos J, Rafecas A, et al. Is Roux-en-Y gastric bypass adequate in the super-obese? *Obes Surg.* abril de 2006;16(4):478-83.

196. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc.* junio de 2012;26(6):1509-15.
197. Roberts K, Duffy A, Kaufman J, Burrell M, Dziura J, Bell R. Size matters: gastric pouch size correlates with weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* agosto de 2007;21(8):1397-402.
198. Gerber P, Anderin C, Thorell A. Weight loss prior to bariatric surgery: an updated review of the literature. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* marzo de 2015;104(1):33-9.
199. Melendez-Araújo MS, de Matos Arruda SL, de Oliveira Kelly E, de Carvalho KMB. Preoperative nutritional interventions in morbid obesity: impact on body weight, energy intake, and eating quality. *Obes Surg.* diciembre de 2012;22(12):1848-54.
200. Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium, Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med.* 30 de julio de 2009;361(5):445-54.
201. Lancaster RT, Hutter MM. Bands and bypasses: 30-day morbidity and mortality of bariatric surgical procedures as assessed by prospective, multi-center, risk-adjusted ACS-NSQIP data. *Surg Endosc.* diciembre de 2008;22(12):2554-63.
202. Ferraz EM, Arruda PCL, Ferraz AAB, Bacelar TS, Albuquerque AC. Severe obese patients have a low incidence of operative mortality? The Recife Score: a new morbidity and mortality grading scale. A preliminary report. In: VII World Congress of Bariatric Surgery. 2002
203. Marshall JS, Srivastava A, Gupta SK, Rossi TR, DeBord JR. Roux-en-Y gastric bypass leak complications. *Arch Surg Chic Ill 1960.* mayo de 2003;138(5):520-523-524.

-
204. Madan AK, Lanier B, Tichansky DS. Laparoscopic repair of gastrointestinal leaks after laparoscopic gastric bypass. *Am Surg.* julio de 2006;72(7):586-590-591.
205. Lee S, Carmody B, Wolfe L, Demaria E, Kellum JM, Sugerman H, et al. Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* junio de 2007;11(6):708-13.
206. Gonzalez R, Nelson LG, Gallagher SF, Murr MM. Anastomotic leaks after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* diciembre de 2004;14(10):1299-307.
207. Christian DJ, Barba C, Burke-Martindale C, et al. A simple bedside evaluation to detect gastroesophageal leaks after gastric bypass. *Surg Endosc.* 2004;18:193
208. Buchs NC, Azagury DE, Pugin F, Jung MK, Huber O, Chassot G, et al. Roux-en-Y gastric bypass for super obese patients: what approach? *Int J Med Robot Comput Assist Surg MRCAS.* 19 de abril de 2015;
209. Acquafresca PA, Palermo M, Rogula T, Duza GE, Serra E. Early surgical complications after gastric by-pass: a literature review. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg.* 2015;28(1):74-80.
210. Livingston EH. Complications of bariatric surgery. *Surg Clin North Am.* agosto de 2005;85(4):853-868, vii.
211. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am.* octubre de 2001;81(5):1077-95.
212. Rogula T, Yenumula PR, Schauer PR. A complication of Roux-en-Y gastric bypass: intestinal obstruction. *Surg Endosc.* noviembre de 2007;21(11):1914-8.
213. Sugerman HJ. Gastric bypass surgery for severe obesity. *Semin Laparosc Surg.* junio de 2002;9(2):79-85.

214. Madan AK, Lo Menzo E, Dhawan N, Tichansky DS. Internal Hernias and Nonclosure of Mesenteric Defects During Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg.* mayo de 2009;19(5):549-52.
215. Potoczna N, Harfmann S, Steffen R, Briggs R, Bieri N, Horber FF. Bowel habits after bariatric surgery. *Obes Surg.* octubre de 2008;18(10):1287-96.
216. Buchwald H, Estok R, Fahrback K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery.* octubre de 2007;142(4):621-632-635.
217. 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.* mayo de 2004;239(5):698-702-703.
218. Lemanu DP, Srinivasa S, Singh PP, MacCormick AD, Ulmer S, Morrow J, et al. Single-stage laparoscopic sleeve gastrectomy: safety and efficacy in the super-obese. *J Surg Res.* septiembre de 2012;177(1):49-54.
219. Vidal P, Ramón JM, Goday A, Benaiges D, Trillo L, Parri A, et al. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy as a definitive surgical procedure for morbid obesity. Mid-term results. *Obes Surg.* marzo de 2013;23(3):292-9.
220. Sarela AI, Dexter SPL, McMahon MJ. Use of the obesity surgery mortality risk score to predict complications of laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg.* noviembre de 2011;21(11):1698-703.
221. Livingston EH, Huerta S, Arthur D, Lee S, De Shields S, Heber D. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg.* noviembre de 2002;236(5):576-82.

-
222. Nguyen NT, Rivers R, Wolfe BM. Factors associated with operative outcomes in laparoscopic gastric bypass. *J Am Coll Surg.* octubre de 2003;197(4):548-555-557.
223. Flum DR, Salem L, Elrod JAB, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA.* 19 de octubre de 2005;294(15):1903-8.
224. Ramanan B, Gupta PK, Gupta H, Fang X, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. *J Am Coll Surg.* junio de 2012;214(6):892-900.
225. Gupta PK, Gupta H, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, Morrow LE, et al. Predictors of pulmonary complications after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* octubre de 2012;8(5):574-81.
226. Biertho L, Steffen R, Ricklin T, Horber FF, Pomp A, Inabnet WB, et al. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding: a comparative study of 1,200 cases. *J Am Coll Surg.* octubre de 2003;197(4):536-544-545.
227. Taylor JD, Leitman IM, Hon P, Horowitz M, Panagopoulos G. Outcome and complications of gastric bypass in super-super obesity versus morbid obesity. *Obes Surg.* enero de 2006;16(1):16-8.
228. Díez del Val I, Martínez-Blázquez C, Valencia-Cortejoso J, Sierra-Esteban V, Vitores-López JM. Bypass Gástrico. *Cir Esp* 2004;75:244-50.
229. Murr MM, Balsiger BM, Kennedy FP, Mai JL, Sarr MG. Malabsorptive procedures for severe obesity: comparison of pancreaticobiliary bypass and very very long limb Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* diciembre de 1999;3(6):607-12.
230. Parikh MS, Shen R, Weiner M, Siegel N, Ren CJ. Laparoscopic bariatric surgery in super-obese patients (BMI>50) is safe and effective: a review of 332 patients. *Obes Surg.* julio de 2005;15(6):858-63.

231. Lee W-J, Huang M-T, Yu P-J, Wang W, Chen T-C. Laparoscopic vertical banded gastroplasty and laparoscopic gastric bypass: a comparison. *Obes Surg.* mayo de 2004;14(5):626-34.
232. Deveney CW, MacCabee D, Marlink K, Welker K, Davis J, McConnell DB. Roux-en-Y divided gastric bypass results in the same weight loss as duodenal switch for morbid obesity. *Am J Surg.* mayo de 2004;187(5):655-9.
233. Contreras JE, Santander C, Court I, Bravo J. Correlation between age and weight loss after bariatric surgery. *Obes Surg.* agosto de 2013;23(8):1286-9.
234. Adams ST, Salhab M, Hussain ZI, Miller GV, Leveson SH. Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: what are the preoperative predictors of weight loss? *Postgrad Med J.* julio de 2013;89(1053):411-416, 416.
235. Andersen JR, AadLand E, Nilsen RM, Våge V. Predictors of weight loss are different in men and women after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* abril de 2014;24(4):594-8.
236. Ma Y, Pagoto SL, Olendzki BC, Hafner AR, Perugini RA, Mason R, et al. Predictors of weight status following laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* septiembre de 2006;16(9):1227-31.
237. Tymitz K, Kerlakian G, Engel A, Bollmer C. Gender differences in early outcomes following hand-assisted laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery : gender differences in bariatric surgery. *Obes Surg.* diciembre de 2007;17(12):1588-91.
238. Melton GB, Steele KE, Schweitzer MA, Lidor AO, Magnuson TH. Suboptimal weight loss after gastric bypass surgery: correlation of demographics, comorbidities, and insurance status with outcomes. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* febrero de 2008;12(2):250-5.

-
239. Carbonell AM, Wolfe LG, Meador JG, Sugerman HJ, Kellum JM, Maher JW. Does diabetes affect weight loss after gastric bypass? *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* junio de 2008;4(3):441-4.
240. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obes Silver Spring Md.* marzo de 2008;16(3):615-22.
241. Saunders R. «Grazing»: a high-risk behavior. *Obes Surg.* enero de 2004;14(1):98-102.
242. Magro DO, Geloneze B, Delfini R, Pareja BC, Callejas F, Pareja JC. Long-term weight regain after gastric bypass: a 5-year prospective study. *Obes Surg.* junio de 2008;18(6):648-51.
243. Rydén A, Karlsson J, Sullivan M, Torgerson JS, Taft C. Coping and distress: what happens after intervention? A 2-year follow-up from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Psychosom Med.* junio de 2003;65(3):435-42.
244. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg.* enero de 2012;22(1):70-89.
245. Karmali S, Brar B, Shi X, Sharma AM, de Gara C, Birch DW. Weight recidivism post-bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg.* noviembre de 2013;23(11):1922-33.
246. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Quality of life after lap-band placement: influence of time, weight loss, and comorbidities. *Obes Res.* noviembre de 2001;9(11):713-21.
247. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Pre-operative predictors of weight loss at 1-year after Lap-Band surgery. *Obes Surg.* abril de 2001;11(2):200-7.

248. Larsen JK, Geenen R, Maas C, de Wit P, van Antwerpen T, Brand N, et al. Personality as a predictor of weight loss maintenance after surgery for morbid obesity. *Obes Res.* noviembre de 2004;12(11):1828-34.
249. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Psychiatric diagnosis and weight loss following gastric surgery for obesity. *Obes Surg.* octubre de 2003;13(5):746-51.
250. Still CD, Benotti P, Wood GC, Gerhard GS, Petrick A, Reed M, et al. Outcomes of preoperative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg Chic Ill 1960.* octubre de 2007;142(10):994-998; discussion 999.
251. Alger-Mayer S, Polimeni JM, Malone M. Preoperative weight loss as a predictor of long-term success following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* julio de 2008;18(7):772-5.
252. Becouarn G, Topart P, Ritz P. Weight loss prior to bariatric surgery is not a pre-requisite of excess weight loss outcomes in obese patients. *Obes Surg.* mayo de 2010;20(5):574-7.
253. Mohos E, Schmaldienst E, Prager M. Quality of life parameters, weight change and improvement of co-morbidities after laparoscopic Roux Y gastric bypass and laparoscopic gastric sleeve resection--comparative study. *Obes Surg.* marzo de 2011;21(3):288-94.
254. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Macchitella Y, Bonavina L. Early impact of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression on 6,587 patients. *Obes Surg.* abril de 2014;24(4):522-8.
255. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart Br Card Soc.* diciembre de 2012;98(24):1763-77.

-
256. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med*. 26 de abril de 2012;366(17):1567-76.
257. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaiconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 26 de abril de 2012;366(17):1577-85.
258. Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, Connett JE, Inabnet WB, Billington CJ, et al. Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: the Diabetes Surgery Study randomized clinical trial. *JAMA*. 5 de junio de 2013;309(21):2240-9.
259. Silecchia G, Boru C, Pecchia A, Rizzello M, Casella G, Leonetti F, et al. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on co-morbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg*. septiembre de 2006;16(9):1138-44.
260. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, Kim SJ, Hong YP. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. *J Hypertens*. diciembre de 1994;12(12):1433-7.
261. Aucott L, Rothnie H, McIntyre L, Thapa M, Waweru C, Gray D. Long-term weight loss from lifestyle intervention benefits blood pressure?: a systematic review. *Hypertension*. octubre de 2009;54(4):756-62.
262. Reisin E, Frohlich ED. Effects of weight reduction on arterial pressure. *J Chronic Dis*. 1982;35(12):887-91.
263. Flores L, Vidal J, Canivell S, Delgado S, Lacy A, Esmatjes E. Hypertension remission 1 year after bariatric surgery: predictive factors. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. agosto de 2014;10(4):661-5.

264. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg.* junio de 2003;237(6):751-756-758.
265. Carlin AM, Yager KM, Rao DS. Vitamin D depletion impairs hypertension resolution after Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Surg.* marzo de 2008;195(3):349-352; discussion 352.
266. Hinojosa MW, Varela JE, Smith BR, Che F, Nguyen NT. Resolution of systemic hypertension after laparoscopic gastric bypass. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* abril de 2009;13(4):793-7.
267. Benaiges D, Sagué M, Flores-Le Roux JA, Pedro-Botet J, Ramón JM, Villatoro M, et al. Predictors of Hypertension Remission and Recurrence After Bariatric Surgery. *Am J Hypertens.* mayo de 2016;29(5):653-9.
268. Zhang N, Maffei A, Cerabona T, Pahuja A, Omana J, Kaul A. Reduction in obesity-related comorbidities: is gastric bypass better than sleeve gastrectomy? *Surg Endosc.* abril de 2013;27(4):1273-80.
269. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 13 de octubre de 2004;292(14):1724-37.
270. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaiconelli A, Nanni G, et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 5 de septiembre de 2015;386(9997):964-73.
271. Joshi AV, Day D, Lubowski TJ, Ambegaonkar A. Relationship between obesity and cardiovascular risk factors: findings from a multi-state screening project in the United States. *Curr Med Res Opin.* noviembre de 2005;21(11):1755-61.

-
272. Nguyen NT, Varela E, Sabio A, Tran C-L, Stamos M, Wilson SE. Resolution of hyperlipidemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg*. julio de 2006;203(1):24-9.
273. Jamal M, Wegner R, Heitshusen D, Liao J, Samuel I. Resolution of hyperlipidemia follows surgical weight loss in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery: a 6-year analysis of data. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. agosto de 2011;7(4):473-9.
274. Robert M, Ferrand-Gaillard C, Disse E, Espalieu P, Simon C, Laville M, et al. Predictive factors of type 2 diabetes remission 1 year after bariatric surgery: impact of surgical techniques. *Obes Surg*. junio de 2013;23(6):770-5.
275. Dixon JB, Chuang L-M, Chong K, Chen S-C, Lambert GW, Straznicky NE, et al. Predicting the glycemic response to gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. enero de 2013;36(1):20-6.
276. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 24 de junio de 2008;117(25):e510-526.
277. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 23 de enero de 2008;299(3):316-23.
278. Rubino F. Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? A provocative yet reasonable hypothesis. *Diabetes Care*. febrero de 2008;31 Suppl 2:S290-296.
279. Rhee NA, Vilsbøll T, Knop FK. Current evidence for a role of GLP-1 in Roux-en-Y gastric bypass-induced remission of type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. abril de 2012;14(4):291-8.

280. Thaler JP, Cummings DE. Minireview: Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology*. junio de 2009;150(6):2518-25.
281. le Roux CW, Aylwin SJB, Batterham RL, Borg CM, Coyle F, Prasad V, et al. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Ann Surg*. enero de 2006;243(1):108-14.
282. Appachi S, Kelly KR, Schauer PR, Kirwan JP, Hazen S, Gupta M, et al. Reduced cardiovascular risk following bariatric surgeries is related to a partial recovery from «adiposopathy». *Obes Surg*. diciembre de 2011;21(12):1928-36.
283. Ahmed AR, Rickards G, Coniglio D, Xia Y, Johnson J, Boss T, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure. *Obes Surg*. julio de 2009;19(7):845-9.
284. Deitel M. How much weight loss is sufficient to overcome major comorbidities? *Obes Surg*. diciembre de 2001;11(6):659.
285. Rubino F, Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*. noviembre de 2002;236(5):554-9.
286. Wolf AM, Beisiegel U, Kortner B, Kuhlmann HW. Does gastric restriction surgery reduce the risks of metabolic diseases? *Obes Surg*. febrero de 1998;8(1):9-13.
287. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. junio de 1992;16(6):397-415.