



**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS**

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD
MÓRBIDA MEDIANTE LA TÉCNICA DE
DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA DE
SCOPINARO**

Dácil M^a Montesdeoca Cabrera

Director:

Prof. Dr. D. Juan Ramón Hernández Hernández

Las Palmas de Gran Canaria, Febrero de 2010

AGRADECIMIENTOS

Al someter a la consideración del tribunal el presente trabajo de investigación, para obtener el grado de Doctor en Medicina y Cirugía, quiero manifestar mi agradecimiento a todas las personas que han hecho posible su realización, para ellas mi gratitud.

Primeramente me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento al Profesor D. Juan Ramón Hernández Hernández, Director de esta Tesis Doctoral, que ha sabido transmitirme su ilusión por la cirugía y su capacidad investigadora. Su espíritu crítico, sus consejos derivados de su gran experiencia en el mundo de la investigación, que me han permitido poder llevar a cabo este trabajo.

Quiero extender mi gratitud al Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria por la ayuda que incondicionalmente me han prestado durante estos años de formación como cirujano y especialmente porque con su trabajo diario, tanto a nivel quirúrgico como clínico, he podido desarrollar este estudio.

No quisiera terminar este capítulo sin agradecer a mi familia el apoyo y la comprensión que me han prestado a lo largo de estos años. Gracias a ella, he podido superar los momentos más difíciles de desánimo, que sin duda todo investigador encuentra durante la elaboración de su trabajo

A mis amigas Pureza y Carmen por su confianza y comprensión en todo momento.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha hecho evidente el grave problema que representa la obesidad, tanto por el alarmante aumento en su prevalencia como por la magnitud de las complicaciones que conlleva.

La obesidad mórbida, además de limitar al paciente para llevar una vida normal y en ocasiones condicionar una dificultad en su capacidad social, se asocia con una serie de comorbilidades o enfermedades asociadas que pueden poner en riesgo su vida.

Si bien el tratamiento dietético, asociado o no al tratamiento farmacológico, se ha mostrado útil en el tratamiento de la obesidad de grados I y II, la probabilidad de conseguir una pérdida de peso mantenida con obesidad grave es baja. En los estudios basados en tratamiento conservador del exceso de peso en pacientes con obesidad grave, si bien la pérdida de peso a corto plazo puede ser significativa, la efectividad a largo plazo es prácticamente inexistente.

Sin embargo, hay una frase lapidaria que dice: <la cirugía vive de los fracasos de la medicina>, y en la obesidad mórbida esto es una realidad, ya que antes de realizar el procedimiento quirúrgico el enfermo ha fracasado en múltiples intentos de tratamiento médico supervisado generalmente por su endocrinólogo.

Paralelamente al incremento en las tasas de obesidad, hemos asistido en los últimos años a un notable aumento en el número de cirugías de la obesidad mórbida practicadas en todo el mundo, así como en número de centros hospitalarios en que estas técnicas se llevan a cabo. Ello se explica porque, hasta el momento, la cirugía de la obesidad mórbida o cirugía bariátrica se ha mostrado como la técnica más eficaz a largo plazo para el manejo de la obesidad, mejora importante de la calidad de vida y en la corrección de las complicaciones metabólicas asociadas.

La cirugía de la obesidad mórbida es una cirugía gastrointestinal mayor y, por tanto, no exenta de riesgos, que debe aplicarse a pacientes bien seleccionados y adecuadamente seguidos durante los siguientes años y en centros adecuadamente dotados para este tipo de cirugía.

Según las recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía de la obesidad (SECO) para la práctica de cirugía bariátrica se considera <técnica ideal> aquella que beneficia a más del 75% de los pacientes a largo plazo, con una morbilidad mayor inferior al 10% y con una mortalidad menor del 1%, así como con un número de revisiones o reintervenciones por debajo del 2% anual.

El presente trabajo muestra la experiencia en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida mediante la técnica de derivación biliopancreática de N. Scopinaro que forma parte del arsenal de intervenciones para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida, considerada como técnica mixta restrictiva-malabsortiva.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1.	Concepto	3
1.2.	Epidemiología	4
1.3.	Clasificación	8
1.4.	Factores etiológicos	10
1.4.1.	Factores genéticos	11
1.4.2.	Tejido adiposo	14
1.4.3.	Balance energético	17
1.4.4.	Factores sociales y ambientales	18
1.5.	Comorbilidades	18
1.5.1.	Alteraciones metabólicas	19
1.5.1.1.	Diabetes mellitus	19
1.5.1.2.	Hipertensión arterial	23
1.5.1.3.	Hiperlipemia	24
1.5.1.4.	Disfunción endotelial	25
1.5.1.5.	Cardiopatía isquémica	25
1.5.1.6.	Hiperuricemia	27
1.5.2.	Alteraciones respiratorias	28
1.5.3.	Alteraciones digestivas	29
1.5.4.	Alteraciones osteoarticulares y vasculares periféricas	31
1.5.5.	Neoplasia	32
1.5.6.	Alteraciones psicológicas	33
1.5.7.	Enfermedad del aparato urinario	34
1.5.8.	Alteraciones dermatológicas	34
1.6.	Tratamiento conservador	35
1.6.1.	Dieta	36
1.6.2.	Actividad física	37
1.6.3.	Tratamiento psicológico	37
1.6.4.	Tratamiento farmacológico	37

1.6.5. Balón intragástrico	38
1.7. Tratamiento quirúrgico	41
1.7.1. Técnicas restrictivas	46
1.7.1.1. Gastroplastia vertical anillada	47
1.7.1.2. Banda gástrica no inflable	48
1.7.1.3. Gastrectomía tubular	50
1.7.1.4. Bypass gástrico	52
1.7.2. Técnicas mixtas	55
1.7.2.1. Bypass biliopancreático de Scopinaro	55
1.7.2.2. Switch o cruce duodenal	61
1.8. Complicaciones postoperatorias	63
1.8.1. Complicaciones precoces	63
1.8.2. Complicaciones tardías	64
1.9. Control postoperatorio	69
1.9.1. Trastornos respiratorios	69
1.9.2. Cuidados de la herida	69
1.9.3. Prevención del tromboembolismo pulmonar	70
1.9.4. Dieta y medicación postoperatoria	70
1.9.5. Cronografía de seguimiento	72
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	
2.1. Justificación	77
2.2. Objetivos	78
3. MATERIAL Y MÉTODO	
3.1. Recogida de datos	81
3.2. Estudios preoperatorios	81
3.3. Indicaciones de la cirugía	82
3.4. Técnica quirúrgica	83
3.5. Evaluación de los resultados	85
3.6. Estudio estadístico	87
3.6.1. Estudio descriptivo	87
3.6.2. Estudio bivalente	87

4. RESULTADOS	91
5. DISCUSIÓN	
5.1. Generalidades	141
5.2. Complicaciones postoperatorias	141
5.3. Pérdida de peso	144
5.4. Complicaciones nutricionales	146
5.5. Evolución de las comorbilidades	150
5.5.1. Diabetes mellitus	150
5.5.2. Hipertensión arterial	154
5.5.3. Dislipemia	156
5.5.4. Síndrome de apnea obstructiva del sueño	158
5.5.5. Calidad de vida	159
6. CONCLUSIONES	167
7. BIBLIOGRAFÍA	171

1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1. CONCEPTO:

Galeno usa tres términos para describir a una persona “no delgada”, los tres podrían ser considerados sinónimos de obesidad: *pachis* (gordo), *efsarkos* (regordete) y *polisarkos* (obeso) derivado de *poli*: mucho/a y *sarka* ⁽¹⁾: carne, un término equivalente a lo que hoy entendemos por obesidad mórbida.

Un paciente *polisarkos* es descrito por Galeno desde tres puntos de vista: fisiológico, práctico y estético. El enfoque fisiológico se refiere a exceso de carne, grasa o ambas. El concepto práctico lo describe como una persona que no puede caminar sin sudar, al sentarse no alcanza la mesa porque su estómago se lo impide, respira con dificultad o no es capaz de concebir ni de lavarse. Por último, y con respecto a la estética, habla de aspecto húmedo y caliente, cara pálida, piel tersa, poco pelo, gran cantidad de grasa por el cuerpo, y volumen extremo.

Obesidad, del latín *obesus*, el que engorda por comer, aparece en un contexto médico por primera vez en la *Vía Recta* (1620) de Thomas Verter y se refiere a la obesidad como problema de clases acomodadas. En los siglos XVIII y XIX es posible que el término obesidad estuviese mal visto y se empleasen otros similares. De hecho una publicación de Willian Bantlingde 1863 titulada *Una carta sobre la corpulencia dirigida al público* consiguió vender miles de ejemplares.

En 1959 la Metropolitan Life Insurance Company, preocupada por su cuenta de resultados y los efectos negativos de la obesidad para su negocio, hace los primeros intentos para definir el peso ideal, es decir, el que estadística y teóricamente permite mayor longevidad para una altura y sexo determinados, y así clasificar la obesidad. En 1960 establecen que un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 debe ser considerado científicamente obesidad. La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica fija, años más tarde, que el IMC ≥ 40 será catalogado como obesidad mórbida ⁽¹⁾.

En la actualidad la obesidad se define como una acumulación excesiva de grasa en el organismo, que habitualmente se traduce en un aumento de peso; esta situación es la manifestación de un desajuste del control del balance entre la energía ingerida y la gastada en los procesos metabólicos.

Así mismo, la obesidad mórbida es una enfermedad por depósito excesivo de grasa, causada por varios factores, progresiva, perenne, costosa, que acorta la vida, y con múltiples consecuencias nocivas.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA:

A partir de la década de los años ochenta, la obesidad se ha venido configurando como un importante problema de salud en la mayor parte de los países desarrollados, convirtiéndose en una enfermedad crónica que afecta a un gran porcentaje de la población, abarcando todas las edades, sexos y condiciones sociales. Los datos de que se disponen no sólo indican que la obesidad es la más frecuente de las enfermedades metabólicas de los países occidentales, sino también que su prevalencia aumenta en la mayor parte de los países del mundo, lo que conlleva un incremento de la morbimortalidad asociada. La prevalencia de la obesidad ha aumentado y continúa incrementándose de forma alarmante en nuestra sociedad, así como en países con economía en transición, adquiriendo proporciones epidémicas ⁽¹⁾.

En todos estos cambios han influido el rápido proceso de urbanización, los cambios en las infraestructuras de comunicación y transporte, y el avance en el bienestar socioeconómico en muchos países. La alimentación familiar se ha transformado, abundando en la mesa los productos refinados y elaborados, aportes bajos de legumbres y consumos muy bajos de verduras y frutas.

El resultado es una dieta con un alto contenido en azúcares refinados y grasas, al mismo tiempo que aportes bajos de fibra, y en muchos casos, una densidad de micronutrientes inadecuada ⁽²⁾.

Paralelamente el gasto energético ha disminuido, resultando un balance energético positivo continuado, lo que conlleva un número creciente de sujetos con sobrepeso y obesidad desde edades muy tempranas.

La obesidad no es sólo un problema estético, sino que principalmente es un problema de salud por sus implicaciones en la aparición de factores de riesgo para las enfermedades crónicas de mayor prevalencia y mortalidad en nuestro entorno como son los problemas cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

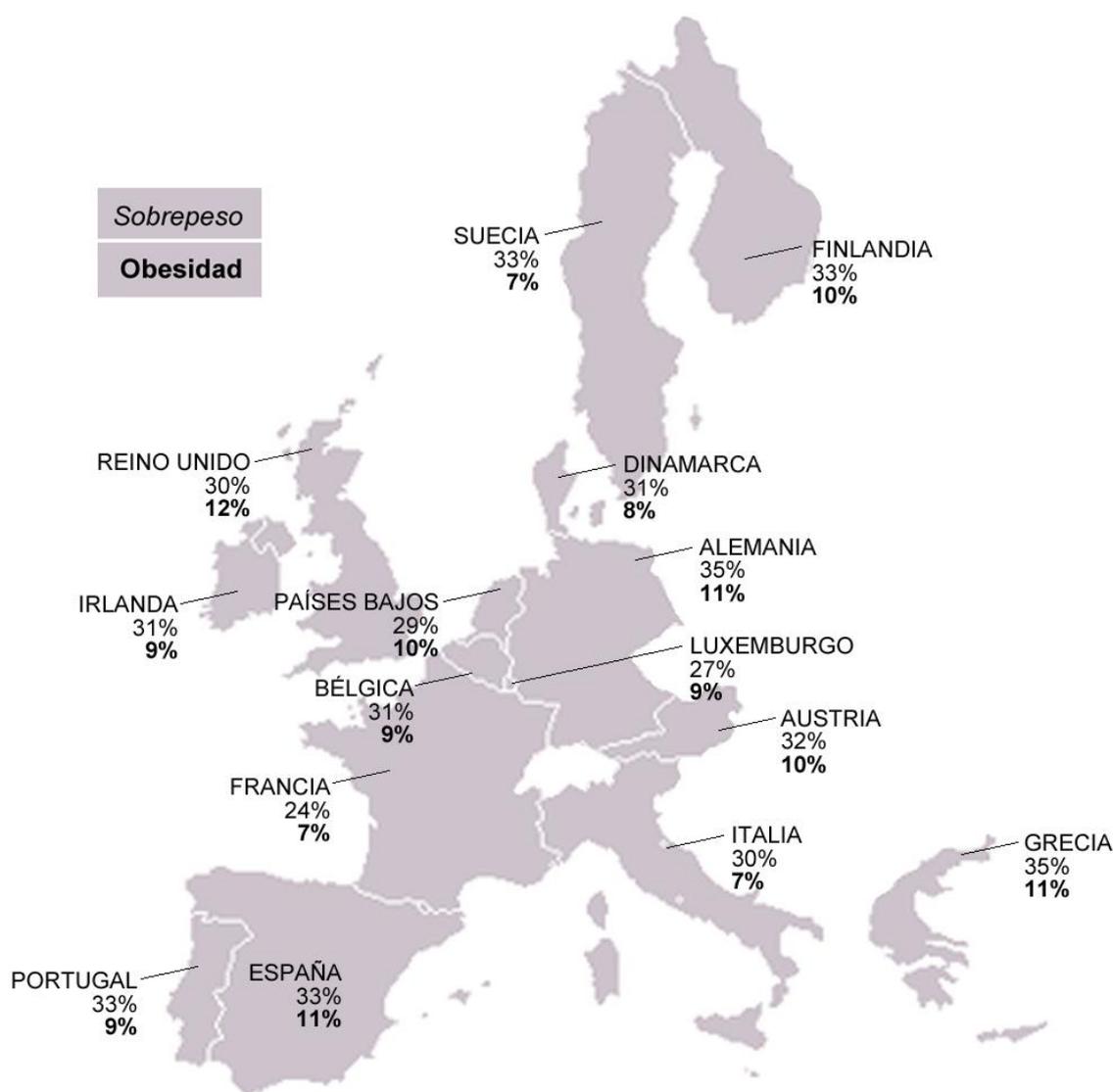


Fig. 1. Distribución geográfica de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los 15 Estados Miembros de la Unión Europea.

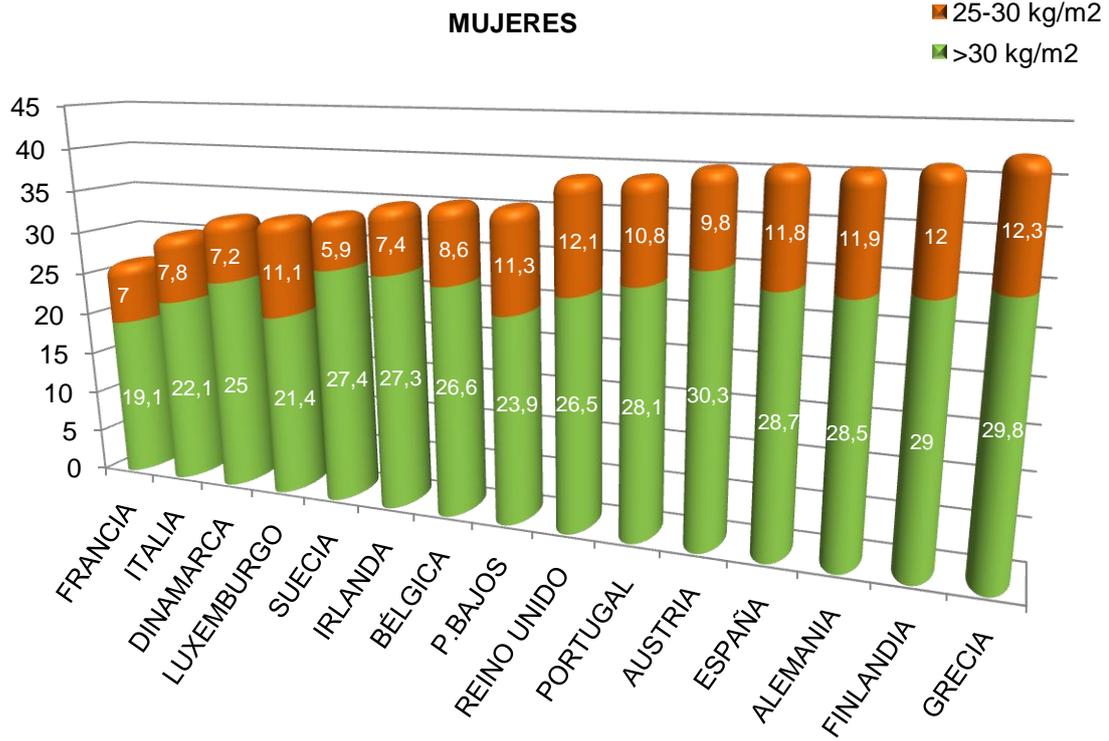


Fig. 2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad entre las mujeres de la UE (IEFS)

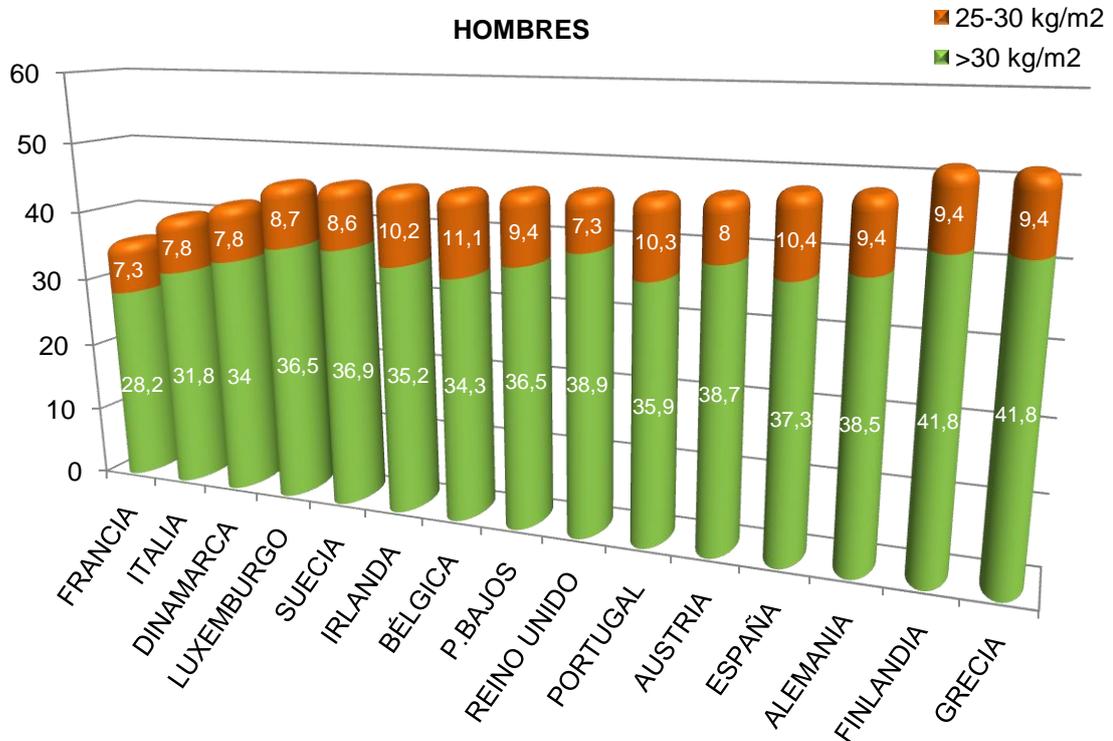


Fig. 3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad entre los hombres de la UE (IEFS)

Esto ha favorecido que la obesidad se convierta en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable después del tabaco ^(3, 4). Tiene también importantes repercusiones psicológicas, sociales, económicas y ergonómicas que afectan de manera notable a la esperanza de vida de las personas obesas, especialmente cuando se trata de personas con obesidad mórbida o extrema. Actualmente se reconoce que un peso excesivo favorece el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, dislipemia, ciertas neoplasias, alteraciones respiratorias y otras muchas patologías. Desde el punto de vista de salud pública, todas estas implicaciones colaterales, conllevan un importante gasto sanitario, que junto a las crecientes cifras de prevalencia, hacen que se considere a la obesidad como “la epidemia del siglo XXI” ⁽⁵⁾ (Fig. 1). El coste económico que implica la obesidad, según el estudio DELPHI, se ha estimado en unos 2.500 millones de euros anuales, lo que supone casi el 7% del gasto sanitario ⁽⁶⁾.

La prevalencia de obesidad en la población adulta española entre 25 y 64 años de edad, de acuerdo a los resultados del estudio DORICA ⁽⁷⁾, se estima en el 15,5%, con una prevalencia más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%), registrándose una mayor proporción de obesos en las regiones del Noroeste, Murcia, Sur y Canarias. El 0,79% de los hombres y el 3,1% de las mujeres entre 25 y 60 años presentan un IMC entre 35-39 y el 0,3% de los varones y el 0,9% de las mujeres un IMC > o igual a 40. Para la población mayor de 65 años se estima una prevalencia de obesidad del 35%; 30,9% en hombres y 39,8% en mujeres.

En la mayoría de estudios realizados en adultos en España la prevalencia de obesidad es más elevada en el subgrupo femenino y aumenta a medida que avanza la edad, especialmente en mujeres con menor nivel de instrucción ^(8, 9).

En población adulta, la prevalencia de obesidad en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del Norte de Europa, Francia, y Australia con las proporciones de obesos más bajas, y EEUU y los países del Este de Europa que presentan en la actualidad las tasas más altas ⁽¹⁾ (Fig. 2 y 3).

El estudio por regiones indica que la prevalencia de obesidad es significativamente mayor en el Noroeste, Sur, y Canarias, donde la prevalencia se encuentra próxima al 20%. En cuanto a la prevalencia de la obesidad mórbida, ésta es del 0,7% en las mujeres frente al 0,3% en los hombres. Aunque estas cifras se encuentran alejadas de las que presenta, por ejemplo, EE.UU. , no cabe duda de que algunas poblaciones españolas, como Albacete o la ciudad grancanaria de Guía, se aproximan a dicha prevalencia.

1.3. CLASIFICACIÓN:

La obesidad es una enfermedad que se caracteriza por el exceso de grasa corporal. En función del porcentaje graso corporal, podríamos definir como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes de grasa por encima de los valores considerados normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres ⁽¹⁰⁾.

Se distinguen dos tipos: la obesidad androide, central o abdominal, y la ginoide, glúteo-femoral o periférica. Dentro del primer tipo se enumeran dos subtipos: obesidad abdominal subcutánea y visceral. El perímetro de la cintura (medido a la altura del ombligo) es un buen estimador de la acumulación de grasa visceral (acúmulo más profundo, rodeando a las vísceras en el área mesentérica, y asociada con mayor riesgo cardiovascular e intolerancia a la glucosa); a partir de los valores antes citados se incrementa el riesgo de enfermedades metabólicas. La obesidad ginoide, localiza el tejido graso en la parte inferior del cuerpo: glúteo, caderas y muslos. Las complicaciones más frecuentes de este tipo de obesidad son los trastornos venosos de los miembros inferiores. Se da con mayor frecuencia en mujeres con actividad ovárica, y los problemas venosos suelen verse acompañados de alteraciones de la locomoción como artrosis de rodilla y columna.

Criterio	Varones	Mujeres
Índice cintura/cadera	>1	>0,85-0,90
Circunferencia de la cintura (SEEDO)	>95 cm	>82 cm (riesgo)
National Institute of Health	>102 cm	>90 cm
	>102 cm	>88 cm (riesgo)

Se acepta que tanto los riesgos asociados a la obesidad como las estrategias terapéuticas varían de acuerdo con el grado de obesidad. Por ello existen diferentes métodos para estimar el exceso de grasa corporal. Uno de ellos, que además es ampliamente recomendado, es el índice de masa corporal (IMC) ⁽¹⁾ que se calcula dividiendo el peso del individuo medido en kilogramos entre la talla medida en metros al cuadrado. En función de la cifra obtenida se puede determinar el grado de obesidad y el riesgo de comorbilidades asociadas. A pesar de ello no existe una delimitación estricta ni estática para clasificar el grado de obesidad a partir de los valores del índice de masa corporal.

Clasificación según el Grupo de trabajo Internacional sobre Obesidad (OMS):

Grados	Valores (IMC) (kg/m²)
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	>40
Obesidad extrema	>50

Clasificación según el Consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO'2008):

Grados	Valores (IMC) (kg/m²)
Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II	27-29,9
Obesidad tipo I	30-34,9
Obesidad tipo II	35-39,9
Obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad tipo IV (superobesidad)	50-59,9
Obesidad tipo V (super-superobesidad)	≥ 60

1.4. FACTORES ETIOLÓGICOS:

La obesidad es la manifestación de una disfunción del sistema de control del peso corporal que impide el ajuste de la masa de reservas grasas a su tamaño óptimo. En definitiva, el problema reside en un desajuste del control del balance entre la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos, en beneficio de un balance positivo prolongado en el tiempo. El persistente aumento de la prevalencia de obesidad y de sobrepeso en el mundo, junto con los hallazgos obtenidos en animales de experimentación, han motivado un creciente interés en los mecanismos implicados en el control del peso corporal.

1.4.1. FACTORES GENÉTICOS:

El control ponderal supone un proceso dinámico y complejo determinado por multitud de genes que afectan a diferentes sistemas fisiológicos ^(11, 12). Si bien la relevancia de la influencia genética en el desarrollo de la obesidad debe ser considerada en profundidad, los estudios epidemiológicos reflejan que, en la mayor parte de los casos, la obesidad responde a un patrón multifactorial.

Se acepta que el componente genético supone un elemento de riesgo para la obesidad. Así diversos estudios demuestran que el riesgo de padecerla es mayor en los descendientes de personas obesas. Igualmente, la predisposición familiar se favorece por el mantenimiento de los mismos patrones de alimentación y de conducta alimentaria. Las formas monogénicas de obesidad en humanos se han caracterizado por ser el resultado de mutaciones de genes que participan en vías centrales de la regulación de la ingesta. Estos casos son raros y generalmente hay que considerar la obesidad como una enfermedad poligénica que engloba interacciones entre múltiples genes y el ambiente ⁽¹³⁾.

El almacenamiento de energía en forma de grasa es un mecanismo de adaptación para la supervivencia, de manera que es probable que una combinación de genes hayan sido seleccionados durante la evolución para favorecer el almacenamiento energético ⁽¹⁴⁾. En nuestro contexto de aumento de la disponibilidad de alimentos y disminución de la actividad física, estos genes confieren la susceptibilidad para el desarrollo de obesidad y su mantenimiento ⁽¹⁵⁾. La implicación de factores genéticos en el control del peso corporal está demostrada por estudios de gemelos monocigotos que muestran una alta concordancia de la composición corporal y de la respuesta a la sobrealimentación ⁽¹⁵⁾. La susceptibilidad genética es en la mayor parte de los casos poligénica ⁽¹³⁾.

En adición al hecho de que los factores genéticos pueden modular el almacenamiento de nutrientes. Los alimentos son también capaces de modular la expresión de los genes. La obesidad es uno de los aspectos que acompaña a variados síndromes genéticos, la mayoría de los cuales han sido mapeados genéticamente ⁽¹⁶⁾, como el síndrome de Prader-Willy, Cohen, Alstrom, entre otros. El desafío actual es determinar los genes específicos responsables y las proteínas que codifican.

Los estudios de ligamiento analizan la cosegregación entre un locus determinado y la aparición de un rasgo en el seno familiar, mientras que los estudios de asociación detectan la coincidencia de un alelo en un locus marcador y la presencia de un rasgo biológico concreto en individuos sin parentesco alguno ⁽¹³⁾. Usando el primer tipo de estudio se han aislado 59 locis y se han asociado a obesidad a través de todos los cromosomas excepto del cromosoma Y ⁽¹⁶⁾, pero ningún gen involucrado en la obesidad común se ha aislado hasta la fecha.

Dentro de los genes relacionados con la regulación de la ingesta tenemos el gen de la leptina y su receptor. Los múltiples experimentos realizados con animales, hicieron pensar que la *leptina* explicaría la etiología de la obesidad y constituiría la panacea en el tratamiento de la misma.

La *leptina* es una hormona proteica constituida por 167 aminoácidos producida en su mayoría por los adipocitos, aunque también se expresa en el hipotálamo, ovario y placenta. Posteriormente el gen Ob se localizó en el cromosoma 7q31. Se cree que esta proteína actúa como un lipostato: cuando la cantidad de grasa acumulada en los adipocitos aumenta, se libera leptina en el flujo sanguíneo, lo que constituye una señal (retroalimentación negativa) que informa al hipotálamo de que el cuerpo tiene bastante comida y que debe inhibir el apetito. Cuando aumenta la masa de tejido adiposo más allá del punto de equilibrio, aumenta la síntesis y secreción de leptina por lo que se estimulan varios efectos compensadores en el hipotálamo: la disminución del apetito por estimulación de péptidos anorexígenos y supresión de la producción de

los péptidos orexigénicos; aumento del gasto energético aumentando la tasa de metabolismo basal y la temperatura corporal además de la modificación del punto de equilibrio hormonal para reducir la lipogénesis y aumentar la lipólisis en el tejido adiposo.

Las mutaciones en el gen Ob murino ocasionan que los ratones portadores de mutaciones ob/ob carezcan de leptina sérica y presenten un fenotipo de obesidad severa. La frecuencia de esta mutación en la población obesa es extraordinariamente baja y la gran mayoría de los obesos presentan altos niveles de leptina sérica, lo que indica que otras moléculas como la grelina, serotonina, colecistoquinina y el neuropéptido Y, tienen un efecto sobre la sensación de saciedad y contribuyen a la regulación del peso corporal. Estos niveles de leptina elevados se podrían explicar por varios factores:

- a. transporte de leptina
- b. alteraciones del receptor
- c. señales de transducción postreceptor anómalas.

El fallo en el receptor celular de la leptina también da lugar a obesidad y diabetes mellitus; así los ratones db/db no expresan el receptor para leptina y manifiestan una marcada obesidad.

En los humanos obesos, a pesar de que se han detectado mutaciones específicas en el gen de la leptina y en el de su receptor, lo más frecuente es la expresión fenotípica de alteraciones poligénicas, siendo característica la presencia de concentraciones elevadas de leptina, de modo que esta resistencia a la leptina se correlaciona con la resistencia a la insulina, disminuyendo su secreción a nivel periférico.

Los estudios sugieren que la variación genética en el gen de la leptina podría explicar la variación en los niveles circulantes de leptina y de este modo modificar la habilidad del cerebro para contabilizar la cantidad de grasa almacenada en el tejido adiposo. En contraste con los

estudios en el gen de la leptina, no se ha confirmado ninguna asociación entre obesidad y gen el receptor de la leptina ⁽¹⁷⁾.

La proopiomelanocortina (POMC) es una prohormona polipeptídica que se expresa principalmente en el cerebro. En su evolución da origen a diferentes hormonas y neurotransmisores: alfa, beta y gamma-MSH (hormona estimuladora de melanocitos), ACTH y beta-endorfina. La alfa-MSH inhibe el apetito a través de su unión al MC3R y MC4R, siendo la inducción de su expresión uno de los mecanismos mediante la leptina ejerce su efecto anorexígeno. Se han descrito mutaciones en el gen MC4R que producen fenotipos de obesidad extrema desde edades muy tempranas ⁽¹⁸⁾. Asimismo mutaciones en el gen POMC ⁽¹⁹⁾, y en el de la prohormona convertasa-1, producen obesidad acompañada de otras alteraciones metabólicas.

Los genes que regulan el metabolismo, también juegan un papel determinante en la aparición de obesidad. Se ha demostrado que una combinación alélica específica induce un aumento en la secreción de insulina y un mayor riesgo de desarrollar obesidad juvenil ⁽²⁰⁾. También se incluyen genes que participan en las vías del gasto energético y metabolismo lipídico.

1.4.2. TEJIDO ADIPOSO:

La cantidad de grasa almacenada en cualquier región del cuerpo está determinada por el número y tamaño de los adipocitos allí existentes.

Si bien el tejido adiposo en la edad adulta, presenta un número de adipocitos bastante estable, situaciones que perturben, de forma aguda o crónica, el equilibrio energético pueden estimular procesos de proliferación y diferenciación de los precursores adipocitarios

(adipogénesis) o, al contrario, de desdiferenciación y apoptosis. Por otro lado, varios estudios demuestran que existe relación entre la morfología del adipocito y su función. Un adipocito sin grasa tiene un diámetro de 15 micras que puede aumentar hasta 10 veces en función de su contenido en triglicéridos. Esto implica una flexibilidad teórica del adipocito de hasta mil veces. Este tamaño viene determinado por la cantidad de grasa almacenada y ésta, a su vez por el balance dinámico entre el grado de síntesis (favorecida por altos niveles de lipoproteína lipasa (LPL), insulina, glucosa, ácidos grasos libres y triglicéridos circulantes) y, por los procesos de hidrólisis (favorecido por todos aquellos factores y hormonas que tienden a activar a la lipasa sensible a las hormonas (HSL) y a disminuir la disponibilidad de los combustibles). Otros factores tales como la composición en ácidos grasos, podrían estar influyendo en los grados de síntesis e hidrólisis de las distintas grasas corporales, favoreciendo así su acumulación o movilización.

Los ingresos o entradas que se producen en el adipocito provendrán de los ácidos grasos de la dieta que circulan en el plasma unidos a proteínas (origen exógeno), de la síntesis y/o transformación de éstos y otros ácidos grasos existentes (origen endógeno) y de su catabolismo. El conjunto de todos estos factores define la composición grasa del tejido adiposo.

Además de actuar como tejido de almacenamiento, sostén, protector y aislante térmico, el tejido adiposo blanco actúa como un verdadero órgano endocrino liberando sustancias que actúan a distancia sobre otros órganos; paracrino, actuando sobre células próximas a la célula productora; y autocrina, actuando sobre la propia célula productora. Muchos de estos productos están relacionados con el sistema inmune, la homeostasia vascular, la función reproductora, el control del peso corporal, la distribución de macronutrientes, la adipogénesis y el metabolismo del tejido adiposo ⁽²¹⁾.

La leptina produce una reducción de la ingesta mediante activación de receptores hipotalámicos ⁽²²⁾, y un aumento del gasto energético; ejerce

también un efecto lipolítico sobre el tejido adiposo. La adiposina en colaboración con la proteína estimuladora de la acilación (ASP) facilita la captación de ácidos grasos en el tejido adiposo, a través de la acción de la LPL, para su posterior conversión a triglicéridos. La ASP favorece la lipólisis. La adiponectina, está relacionada con la distribución de macronutrientes. Además esta sustancia, que suele tener valores disminuidos en los obesos, tiene un efecto antiinflamatorio y antiaterogénico, aumento de la sensibilidad a la insulina, por lo que podría resultar clave en la relación obesidad y aterosclerosis. El TNF alfa, estimula la lipólisis e inhibe la expresión de LPL y GLUT 4, es decir, una molécula que inhibe el acúmulo de grasa en el tejido adiposo. Esta sustancia inhibe la captación de glucosa dependiente de insulina, lo que resultaría clave en la relación entre obesidad y resistencia periférica a la insulina. La resistina podría relacionar estas dos situaciones metabólicas, aunque a diferencia de lo que ocurre en animales, su expresión en el tejido adiposo humano es nula o baja.

El angiotensinógeno puede regular el aporte sanguíneo al tejido adiposo, así como el flujo de ácidos grasos desde este tejido. El hecho de que esta sustancia se encuentre elevada en obesos podría sugerir la relación entre obesidad e hipertensión. El tejido adiposo expresa las enzimas implicadas en la conversión del angiotensinógeno en angiotensina, la cual posee un efecto estimulante sobre la diferenciación del tejido adiposo y parece estar implicada en la regulación de la adiposidad debido a sus acciones lipogénicas.

El PAI-1 (inhibidor 1 del activador del plasminógeno) es el principal regulador del sistema fibrinolítico endógeno, promoviendo la coagulación sanguínea. La elevada producción de esta proteína en el tejido adiposo de los obesos podría ser una de las razones de la elevada frecuencia de formación de trombos y embolias en estas personas ⁽²³⁾.

El tejido adiposo marrón existe en pequeños y jóvenes mamíferos, incluido en el bebé humano, desapareciendo en los adultos. El tejido adiposo marrón se describe en adultos sólo alrededor de tumores

adrenales como el feocromocitoma y en determinados grupos de personas expuestos al frío durante largos períodos de tiempo ⁽¹³⁾. La actividad de este tejido adiposo contrarresta parcialmente la deposición de energía en forma de grasa. Su identificación es posible dado que contiene una proteína (UCP) que desacopla la fosforilación oxidativa disipando la energía en forma de calor. Al intervenir en la producción de calor, el tejido adiposo marrón contribuye a regular el balance energético ya que impide que parte de la energía se acumule en tejido graso.

1.4.3. BALANCE ENERGÉTICO:

Se ha demostrado que el balance energético en los mamíferos requiere la existencia de un sistema homeostático regulador. El mecanismo del balance energético consta de un centro regulador (sistema nervioso central) que recibe señales que le informan sobre la ingesta (aporte de energía que se mide en forma de calor), y gasto energético (mantenimiento del metabolismo basal, efecto térmico de los alimentos y ejercicio físico), y sobre el tamaño de los depósitos grasos. El hipotálamo, que es el área cerebral directamente implicado en el control de la ingesta, está además sometido a la influencia del córtex cerebral (factores psicológicos, socioculturales y características de los alimentos).

Las señales que provienen del tracto gastrointestinal y del metabolismo de los sustratos energéticos (glucosa, aminoácidos) participan en el control a corto plazo (respuesta rápida y de corta duración) de la ingesta.

Dentro del sistema de control a largo plazo, las señales de ajuste se encargan de informar al organismo de la cuantía del depósito graso. Estas moléculas reguladoras deben cumplir determinados criterios: a) que sus niveles circulantes reflejen la cuantía del depósito graso y b) que

puedan atravesar la barrera hematoencefálica para activar el sistema nervioso central.

1.4.4. FACTORES SOCIALES Y AMBIENTALES:

La influencia del sexo, la raza, la economía y la sociedad son muy importantes, de manera que la obesidad afecta dos veces más a mujeres que a hombres, debido a que la mujer tiene mayor porcentaje de grasa (25%) que el varón (15%). La incidencia de la obesidad aumenta con la edad, sobre todo a partir de los 35 años, y está muy relacionada con los embarazos pudiendo ser éste un precursor de la obesidad porque la mujer acumula 4 kilogramos de grasa en el embarazo, que tiene mucho valor para la lactancia. Muchas mujeres pierden la grasa después del parto pero en otras, la obesidad ya no remite. Es también más frecuente en las clases sociales media y baja. Los hábitos dietéticos de los países también son muy importantes. En ellos coinciden factores como la ingesta rica en grasas e hidratos de carbono, comidas rápidas, el bajo contenido de su dieta en legumbres y verduras ⁽²⁴⁾, y la vida sedentaria.

1.5. COMORBILIDADES:

La obesidad mórbida es una enfermedad grave, que se asocia a múltiples factores de comorbilidad que repercuten de forma muy importante en la cantidad y calidad de vida. Comparados con los adultos en normopeso, aquellos con obesidad mórbida presentan mayor riesgo relativo (RR) de padecer diabetes, hipertensión arterial^(25, 26, 27), hipercolesterolemia, asma, artritis y mala calidad de vida. En relación con el cáncer, en EE.UU. la obesidad es responsable del 17% de todas las muertes por cáncer en hombres y del 20% en mujeres. Pero la obesidad mórbida es responsable del 52% de la tasa de mortalidad en los

hombres y del 62% en las mujeres respecto a los sujetos con normopeso. La asociación obesidad mórbida con otras neoplasias es sensiblemente superior en el caso de la obesidad mórbida, como sucede con el cáncer de útero (RR: 6,25) y mama (RR: 2,32) en la mujer y con el hepatoma (RR: 4,52) en el hombre. Como consecuencia de todo ello, la mortalidad por cualquier causa se incrementa con el IMC 32.

Los individuos no fumadores con el IMC ≥ 30 kg/m² a los 40 años de edad tienen una expectativa de 6-7 años menos de vida que sus homólogos en normopeso. Si además fuman, la esperanza de vida es 13-14 años menor. Los máximos años de vida perdidos corresponden a individuos de raza blanca entre 20 y 30 años y con IMC > 45 kg/m²: 13 años para hombres y 8 años para mujeres. En el caso de los hombres esto representa un 22% de reducción en la expectativa de vida. Se puede afirmar que la obesidad se asocia a una disminución de la esperanza de vida similar a la que se produce entre los fumadores. Dicho de otra manera, la obesidad es la primera causa prevenible de mortalidad después del tabaco. De todas formas, aun no disponemos de estudios que demuestren que la pérdida de peso intencionada aumente la esperanza de vida.

1.5.1. ALTERACIONES METABÓLICAS:

1.5.1.1. DIABETES MELLITUS:

Existe una relación clara entre obesidad y la diabetes mellitus tipo II. El riesgo de padecer diabetes aumenta con el grado y duración de la obesidad. En el estudio Nurses Health Study, el riesgo más bajo de diabetes se asoció con un IMC inferior a 22, incrementándose gradualmente con el aumento del IMC ⁽²⁸⁾. Independientemente del grado de obesidad, la distribución central de la grasa corporal también

es un factor de riesgo. Un perímetro de cintura mayor de 102 cm se acompaña de un incremento de 3,5 veces en la incidencia de diabetes a los cinco años, una vez descartada la influencia del IMC ⁽²⁹⁾. La actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo intrahepático de la insulina, disminuyendo su aclaramiento hepático y potenciando la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina. Por otro lado, los ácidos grasos libres estimulan la gluconeogénesis hepática dando hiperglucemia basal que potencia la secreción de insulina. La grasa visceral también libera citoquinas al medio que son potentes estimuladores de proteínas proinflamatorias, que junto a una disminución de la adiponectina, producen daño endotelial, incrementando el riesgo cardiovascular. Este patrón de distribución de grasa está favorecido por el sedentarismo, la edad, el tabaquismo, y la tendencia genética. El riesgo de desarrollar diabetes puede reducirse con la pérdida de peso.

La obesidad se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, desarrollándose la diabetes cuando la célula beta pancreática no puede satisfacer las demandas impuestas por este incremento de la insulinoresistencia. La insulina es la principal hormona de la homeostasis de la glucosa: estimula el flujo de glucosa hacia el músculo, la glucogenosíntesis en el hígado y músculo y el acúmulo de grasa en los adipocitos. Otras acciones importantes son el aumento de la síntesis de proteínas, el crecimiento y supervivencia celular y los efectos antiinflamatorios ⁽³⁰⁾. La diabetes tipo II asociada a la obesidad se manifiesta con unos niveles elevados de glucosa en sangre, que resulta de una producción incrementada en el hígado (gluconeogénesis y glucogenólisis) y menor en el músculo ^(31, 32).

Los requerimientos de insulina aumentan cuando aparece una dificultad para la captación de la glucosa por los tejidos, lo que implica una disminución tisular de glucosa tras una dosis conocida de insulina,

la llamada “resistencia a la insulina”. Este es un fenómeno todavía mal conocido, en cuya génesis pueden colaborar mecanismos genéticos, adquiridos o mixtos. La obesidad es precisamente la causa más frecuente de este defecto, aunque su origen último no se conoce suficientemente. Se ha descubierto una inadecuada actividad quinasa del receptor de insulina, que se normaliza con la reducción de peso. Por otro lado los pacientes obesos tienen en plasma unos niveles mayores de ácidos grasos libres, sobre todo en la región de drenaje venoso portal a donde va a parar la sangre de los tejidos grasos intraabdominales. Estos ácidos grasos son capaces de disminuir la sensibilidad a la insulina en los diferentes tejidos. Este mecanismo podría ser explicado por el hecho de que la apoptosis del adipocito en obesos produciría una infiltración de estas células por los macrófagos, implicados en la inflamación crónica ⁽³³⁾. En la inflamación crónica participan el TNF-alfa, IL-6 y la IL-1 beta, implicadas todas ellas en la resistencia a la insulina ⁽³⁴⁾. La concentración de lípidos en las células musculares se correlaciona bien con la resistencia a la insulina ⁽³³⁾. El hígado también juega un papel determinante en la hiperglucemia ⁽³⁰⁾, por la participación de la insulina en diferentes vías. Se han propuesto otros mecanismos que podrían colaborar en la insulín-resistencia (por ejemplo la mayor secreción de cortisol en los obesos), cuya importancia está aún por determinar.

La resistencia a la insulina obliga a una mayor síntesis y/o liberación compensadora de insulina por parte del páncreas, en tanto éste pueda administrarla y a mantener unos niveles elevados de insulina circulatoria, el llamado hiperinsulinismo. Este concepto lo podemos definir como una resistencia a la acción hipoglucemiante de la insulina, y un aumento de la acción para el resto de efectos de la insulina. Los tejidos sometidos al hiperinsulinismo sufren la inadecuada acción lipogénica y aterogénica de la insulina (favoreciendo la obesidad abdominal, la producción de lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL, y la aterosclerosis). A estos elevados niveles plasmáticos, la insulina también produce una retención

exagerada de sodio y agua renal, estimulación del sistema simpático y/o alteraciones de la membrana celular, todo lo cual favorece la hipertensión. En los años 80, Reaven ⁽³⁵⁾ propuso que la resistencia a la insulina era el principal desorden asociado a un conjunto de anormalidades metabólicas que no solamente incrementan el riesgo de desarrollar diabetes tipo II, sino que contribuyen al desarrollo de patología cardiovascular antes de la aparición de hiperglucemia. Recientemente los expertos de la International Federation of Diabetes (IFD), ha postulado unos nuevos criterios de síndrome metabólico donde la obesidad central desempeña un papel fundamental:

Se define síndrome metabólico como la presencia de obesidad central (> o igual a 94 cm en los varones, < o igual a 80 cm en las mujeres); y dos de los siguientes cuatro factores:

- a. Triglicéridos \geq 150 mg/dl, o tratamiento específico para la hiperlipemia
- b. HDL < 40 mg/cc en varones y < 50 mg/cc en mujeres, o tratamiento específico para esta entidad.
- c. Presión arterial \geq 130/85 mmHg o tratamiento previo antihipertensivo.
- d. Glucemia basal en ayunas alterada > 100 mg/cc o tratamiento específico previo para diabetes mellitus tipo II.

Llega un momento en que algunos de estos obesos no pueden elevar la insulinemia para compensar la resistencia a la insulina tras una sobrecarga oral de glucosa (o tras las comidas), de forma que transcurridas dos horas de ingerir 75 gr de glucosa, la glucemia sigue por encima de 140 mg/cc. Estos son los "intolerantes a los hidratos de carbono". Con el tiempo estas cifras llegan a superar los 200 mg/cc, entrando en el rango que consideramos diabetes mellitus. Algunos

pacientes no son capaces de segregar insulina ni para mantener las glucemias en condiciones basales, superando en esta situación los 126 mg/cc, considerado hoy día el valor mínimo para considerar a un sujeto diabético.

Debe existir algún sustrato etiopatogénico que justifique el defecto de la célula beta pancreática, porque hay muchos insulín-resistentes que nunca llegan a ser diabéticos, y diabéticos tipo II que no han padecido insulín-resistencia.

1.5.1.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Existe una clara relación entre la hipertensión arterial y la obesidad. Prueba de ello son los diferentes estudios al respecto. En el estudio sueco (Swedish Obesity Study), se encontró hipertensión en más de la mitad de los sujetos obesos ^(36, 37). En el Nurses, Health Study se encontró una asociación positiva entre el índice de masa corporal y la hipertensión. La ganancia de peso se asoció con un aumento del riesgo relativo de hipertensión ⁽²⁸⁾. En una revisión del estudio Framingham se estimó que el exceso de peso podría ser responsable del 26% de los casos de hipertensión en varones y del 28% en mujeres ⁽³⁸⁾.

Hasta el 60% de los sujetos hipertensos tienen algún grado de sobrepeso y la pérdida ponderal supone, al igual que con el resto de las comorbilidades, un descenso en los valores de presión arterial ⁽³⁹⁾, de manera que por cada kilo de peso perdido la presión arterial sistólica y diastólica descienden aproximadamente 1 mmHg ⁽⁴⁰⁾. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia secundaria que caracterizan la obesidad son las responsables de la hipertensión arterial a través de varios mecanismos: efecto antinatriurético de la insulina lo que conlleva un aumento de la reabsorción de sodio a nivel

distal, incremento del sistema nervioso simpático, proliferación del músculo liso vascular y alteración del transporte iónico transmembrana. Sabemos que la hipertensión asociada a otras comorbilidades implica un aumento de la mortalidad por infarto, fibrilación auricular o insuficiencia cardiaca.

Debemos tener en cuenta que el tratamiento de la hipertensión arterial en el obeso debe ser tan estricto como el de la diabetes debido a que la resistencia a la insulina subyace en ambas patologías. Debemos preconizar cifras tensionales cercanas a 130/80 mmHg (120/80 mmHg si hubiera microalbuminuria).

1.5.1.3. HIPERLIPEMIA:

Las alteraciones lipídicas más características asociadas a la obesidad son el aumento de los triglicéridos y la disminución del HDL-colesterol ⁽⁴¹⁾. El incremento de LDL-colesterol es más infrecuente en los casos de resistencia a la insulina. Se ha descrito también la aparición de otras dos anomalías lipídicas, que son la aparición de partículas densas, pequeñas y muy aterogénicas de LDL-colesterol, y la acentuación de partículas de lipoproteínas ricas en triglicéridos postpandriales. Estas dos últimas anomalías son las responsables del incremento del riesgo cardiovascular.

Numerosos estudios en animales y humanos han demostrado que la hiperinsulinemia, existente en la obesidad, tiene un papel central en la patogenia de la hipertrigliceridemia que aparece en estas situaciones.

Además, en estudios poblacionales se ha puesto de manifiesto que las dislipemias asociadas a la obesidad aparecen desde la infancia y se incrementan con la edad ⁽⁴²⁾, así como su estrecha

relación con la aparición de ACV e infarto de miocardio en pacientes con obesidad, especialmente androide, y niveles de triglicéridos y LDL-colesterol elevados ⁽⁴³⁾.

1.5.1.4. DISFUNCIÓN ENDOTELIAL:

Está demostrado que la resistencia a la insulina, al activar las vías de señalización alternativas (proteinkinasa C), induce un incremento de las moléculas de adhesión sobre el endotelio y estimula el proceso inflamatorio con migración y proliferación de células musculares lisas provocando así la adhesión y penetración de los monocitos circulantes dentro de la íntima arterial donde sufren diferenciación y activación a macrófagos. Tanto las células endoteliales como los macrófagos producen citoquinas y factores de crecimiento que permiten a las células musculares lisas migrar desde la media a la íntima y proliferar, formando una capa fibrosa que actúa como sello de la placa aterosclerótica. Todo ello junto con el aumento de cifras de los ácidos grasos libres, causa infiltración de la placa aterosclerótica, alteraciones en la pared endotelial (disminución en los niveles de homocisteína), disminución de los factores trombolíticos (el factor inhibidor del plasminógeno se encuentra elevado en la obesidad con lo que existe una menor trombolisis y mayor trombogénesis) y cambios reológicos y en la viscosidad de la microcirculación (proteína C reactiva, fibrinógeno, ambos también elevados en la obesidad).

1.5.1.5. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

Está claro que al favorecer la hipertensión arterial, la diabetes, las diferentes formas de dislipemias y la disfunción endotelial, la

obesidad incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica. Después de una larga controversia, parece que la obesidad androide, se comporta per se como un factor de riesgo independiente para la aparición de eventos cardiovasculares (estudios NHANESII y III con seguimientos superiores a 8 años), incluso en forma de muerte súbita sin factor de riesgo aparente tanto en el varón como en la mujer postmenopáusica. Estas alteraciones en la microcirculación se relacionan principalmente con un mayor acúmulo de grasa visceral. Existe evidencia de que la reducción del índice cintura/cadera, aunque no exista reducción del IMC, disminuye el riesgo relativo de mortalidad por cardiopatías isquémica con una mejoría en los marcadores inflamatorios de microcirculación y el diámetro de la luz endotelial.

Por otro lado, la obesidad está asociada con un aumento de volumen del ventrículo izquierdo que da como resultados un aumento del volumen telediastólico y de presión de llenado. Esto, junto con la hipertensión arterial, lleva a la aparición de hipertrofia del ventrículo izquierdo ⁽⁴⁴⁾. Esta entidad es importante porque se asocia a insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, y muerte por infarto agudo de miocardio, así como muerte súbita.

En lo que respecta al desarrollo de insuficiencia cardíaca, en el estudio Framingham se encontró que el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca fue el doble en los individuos obesos ⁽⁴⁵⁾. Después de ajustar otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, diabetes y enfermedad coronaria, el riesgo de insuficiencia cardíaca fue del 5% en varones y del 7% en mujeres por cada incremento de 1 Kg/m² en el índice de masa corporal, de manera que aproximadamente el 11% de los casos de insuficiencia cardíaca en varones y el 18% en mujeres puede atribuirse a la obesidad. En la obesidad mórbida existen unas alteraciones específicas en el ECG que reflejan alteraciones morfológicas específicas del corazón ⁽⁴⁶⁾: los ejes de las ondas P, QRS y T están desviados hacia la izquierda;

voltajes bajos del complejo QRS; evidencias de HVI; los obesos tienen más riesgo de desarrollar fibrilación auricular que los delgados ⁽⁴⁷⁾. Este exceso de riesgo parece estar en relación con el grado de dilatación de la aurícula izquierda.

En cuanto a la relación obesidad-ictus, los datos del estudio Nurses' Health Study mostraron que la ganancia de peso después de los 18 años y un IMC > 27, se asociaba con un aumento del riesgo de ictus isquémico ⁽⁴⁸⁾. Datos similares se obtuvieron en el estudio Womens' Health Study ⁽⁴⁹⁾. En varones, el incremento del IMC se asoció con un aumento tanto de los ictus isquémicos como hemorrágicos ⁽⁵⁰⁾.

1.5.1.6. HIPERURICEMIA:

Los sujetos con hiperuricemia tienden a presentar intolerancia a los hidratos de carbono, dislipemia, obesidad e hipertensión. Se tienen evidencias de que los niveles aumentados de ácido úrico se correlacionan con el grado de obesidad. Un estudio epidemiológico realizado en Estados Unidos (Normative Aging Study) ⁽⁵¹⁾, encontró una correlación positiva entre los niveles de ácido úrico, el índice de masa corporal y el índice cintura/cadera, así como con los niveles de insulinemia en ayunas. Estos datos sugieren que la hiperuricemia participa en el síndrome de resistencia insulina-obesidad y, de esta forma, se explicaría el papel que desempeña el ácido úrico en la fisiopatología de las enfermedades coronarias.

1.5.2. ALTERACIONES RESPIRATORIAS:

Los pacientes obesos tienen una disminución de la función pulmonar, debido al aumento del esfuerzo necesario para mover la pared del tórax y el abdomen con los movimientos respiratorios. Hay una disminución de la reserva inspiratoria. En los sujetos obesos, la capacidad pulmonar total, la capacidad funcional residual, y el volumen residual, están disminuidos, y en mayor medida el volumen de reserva inspiratoria. Sin embargo, las capacidades y volúmenes inspiratorios son normales. La movilidad del diafragma está dificultada por su posición estática al final de la espiración, debido al empuje de la grasa intraabdominal. La distensibilidad de la pared torácica está disminuida por el depósito de tejido subcutáneo adiposo, que actuaría como envoltorio de grasa. La función de los músculos respiratorios también está comprometida. La resistencia de las vías respiratorias está aumentada en estos sujetos ⁽⁵²⁾. Como consecuencia de la disminución de la distensibilidad y del aumento de la resistencia pulmonar, el trabajo respiratorio está aumentado. Los valores de pO₂ son menores que en los sujetos sin obesidad. La obesidad mórbida puede asociarse a alteraciones de la ventilación que conducen a la hipoxemia crónica y a la hipercapnia diurna. Dentro de esta clasificación tenemos diferentes entidades que ocurren durante el sueño donde la más representativa es el síndrome de apnea del sueño, caracterizado por una obstrucción de la vía aérea debida a la hipotonía de la musculatura palatina en las fases de sueño REM, y el estrechamiento de la vía aérea superior por el acúmulo de grasa a nivel cervical. Esto condiciona clínicamente la aparición de ronquidos nocturnos, sueño superficial e hipersomnia diurna compensatoria. Su prevalencia depende del grado de obesidad, siendo superior al 40% en situaciones de obesidad mórbida.

Los trastornos de la vía aérea también son prevalentes en la persona obesa, ya sea por cuestiones mecánicas (trastornos restrictivos) o por la existencia en la obesidad de fenómenos inmunoalérgicos que explicarían la mayor prevalencia de broncopatía obstructiva.

Existe una entidad caracterizada por una insuficiencia respiratoria crónica con hipercapnia, distinta de las anteriores y conocida como hipoventilación alveolar primaria. Su prevalencia en la obesidad está alrededor del 30% y parece depender de cambios en los centros respiratorios bulbares, siendo la hiperleptinemia (y por extensión la obesidad androide y la resistencia a la insulina) un factor recientemente descrito implicado en su génesis.

1.5.3. ALTERACIONES DIGESTIVAS:

Dentro de este tipo de alteraciones tenemos que destacar principalmente la colelitiasis, la esteatosis hepática y el reflujo gastroesofágico.

La colelitiasis es la patología hepatobiliar más frecuente en la obesidad. En el estudio Nurses' Health Study ⁽²⁸⁾, se observó un incremento en la incidencia de litiasis vesicular con el incremento del índice de masa corporal. Este mayor riesgo de litiasis se explica porque la producción de colesterol está relacionada con la grasa corporal, de manera que por cada kilogramo de grasa corporal se sintetizan unos 20 mg de colesterol. Este incremento de colesterol es eliminado por la bilis, por lo que ésta tiene un alto contenido en colesterol en relación con los ácidos biliares y fosfolípidos y, por tanto, es una bilis más litogénica.

La esteatosis hepática es una entidad caracterizada por el depósito de grasa en el hígado y que bajo la denominación de esteatohepatitis no alcohólica, incluye un amplio espectro de afectación hepática que va desde la esteatosis simple, hasta grados graves de inflamación y/o fibrosis. Es un signo ecográfico y bioquímico de la infiltración grasa de las vísceras que se encuentra en la obesidad androide. Se define por los hallazgos histopatológicos y su nombre proviene de la similitud de los

cambios histológicos que se producen en el hígado tras un elevado consumo de alcohol crónico.

El diagnóstico se establece cuando encontramos un aumento de peso del hígado entre un 5-10% secundario a la presencia de grasa, estimándose con el porcentaje de carga grasa que tienen los hepatocitos al microscopio en ausencia de otra patología hepática y/o abuso de alcohol (> 20 g/día) ⁽⁵³⁾. Desde el punto de vista anatomopatológico existe un infiltrado inflamatorio de neutrófilos y linfocitos, tanto a nivel lobulillar como portal. Es posiblemente, la patología hepática más prevalente, siendo tras el alcohol y las infecciones víricas, la causa más frecuente de cirrosis. La obesidad es el principal factor asociado, pudiendo encontrarse en más del 80% de los obesos mórbidos. Según publicaciones, afecta a un 70% de obesos frente a un 35% de personas con normopeso.

La esteatosis hepática está presente en un 20-30% de sujetos con obesidad y un 2,7% de sujetos con normopeso y la cirrosis entre un 1-3% de la población obesa con esteatosis ⁽⁵⁴⁾. Algunos estudios han encontrado relación entre la gravedad de la obesidad y el grado de afectación hepática ⁽⁵⁵⁾. La diabetes o la intolerancia a la glucosa es el segundo factor más frecuentemente asociado y está presente en un tercio de los pacientes con esteatosis. En la población con diabetes mellitus tipo II parece que un 75% de los pacientes tienen algún grado de afectación grasa del hígado ⁽⁵⁶⁾. Los últimos estudios concluyen que la patogénesis de la esteatosis hepática se encuentra en la resistencia a la insulina y que la presencia de sobrepeso u obesidad magnifican su efecto. Por tanto, la población con obesidad mórbida constituye el grupo con más alta prevalencia de esteatosis. Este cuadro puede revertir con la pérdida de peso.

Aunque este problema queda sugerido con la ecografía por el aspecto brillante, y la hiperecogenicidad hepática, el diagnóstico de certeza requiere una biopsia.

La obesidad se ha relacionado con el aumento de la presión intraabdominal ⁽⁵⁷⁾, el vaciamiento gástrico inadecuado ⁽⁵⁸⁾, disminución de la presión del esfínter esofágico inferior y aumento de las relajaciones transitorias de dicho esfínter ^(59, 60). Todo ello explica un aumento de la exposición ácida gástrica. Además los sujetos obesos pueden tener un mayor riesgo de presentar hernia de hiato, la cual juega un papel importante en el inicio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico ⁽⁶¹⁾. Aunque hay estudios que demuestran una asociación significativa entre enfermedad por reflujo gastroesofágico y obesidad ⁽⁶²⁻⁶⁷⁾, existen otros estudios que en los que no se demuestra asociación ⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾. En resumen, el riesgo de desarrollar síntomas derivados del reflujo gastroesofágico, la presencia de esofagitis erosiva y el adenocarcinoma gástrico, se incrementa con el sobrepeso comparado con aquellos sujetos que presentan un índice de masa corporal normal ⁽⁷¹⁾.

1.5.4. ALTERACIONES OSTEOARTICULARES Y VASCULARES PERIFÉRICAS:

Es obvio que la obesidad, por la sobrecarga mecánica que representa, induce un desgaste articular crónico sobre las articulaciones llamadas de carga: tobillo, rodilla, articulaciones intervertebrales, coxofemoral, que puede manifestarse en forma inflamatoria aguda (artritis con derrame articular) o crónica en forma de artrosis. La asociación entre obesidad y osteoartritis está bien descrita y afecta principalmente a la rodilla y menos con la cadera ⁽⁷²⁾. La obesidad severa se asocia con una necesidad prematura de colocación de prótesis de rodilla y cadera ⁽⁷³⁾. La afectación a nivel de la columna cervical, dorsal o más frecuentemente lumbar, provoca una compresión axonal que puede manifestarse en forma de síndrome de túnel carpiano o cialgia. Además la obesidad se asocia con degeneración del disco intervertebral lumbar. El sobrepeso y la obesidad aumenta la probabilidad de presentar tendinitis en el tobillo y

fascitis plantar, dolor crónico en miembros inferiores y dolor plantar crónico. Existen sin embargo otras comorbilidades mecánicas secundarias a esta condición, tales como la artritis reumatoide o la psoriasis con una importante base autoinmune que depende en gran parte de las citoquinas con acción inflamatoria que se sintetizan en el adiposito. Los pacientes que padecen fibromialgia presentan exceso de peso, tienen peor calidad de vida y mayor sensibilidad al dolor que los sujetos con normopeso ⁽⁷⁴⁾.

Cabe distinguir clínicamente entre las complicaciones mecánicas y otras alteraciones que cursan con dolor en extremidades inferiores como la trombosis venosa profunda. Es sabido que la obesidad por el éstasis venoso en extremidades inferiores que provoca, agravado por el sedentarismo de estos pacientes, es un factor de riesgo de primer orden en la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP), y por ello debe siempre tenerse en cuenta la profilaxis con heparina.

1.5.5. NEOPLASIA:

Es conocida la relación entre obesidad y carcinoma de colon, endometrio, mama y próstata. En el primer caso existen factores en los hábitos alimenticios de los pacientes (abundancia en la ingesta de grasas y poca fibra dietética) que puede influir negativamente en su incidencia. En el Estudio de Prevención del Cáncer II ⁽⁷⁵⁾, se documenta la asociación entre índice de masa corporal y mortalidad por varios tipos de cáncer, de manera que aquellos sujetos con un índice de masa corporal igual o mayor a 40 Kg/m², tienen un riesgo de mortalidad por cáncer del 52% (en hombres) y del 62% (en mujeres) superior con respecto a individuos de su mismo sexo con normopeso.

Determinadas neoplasias aparecen con más frecuencia en individuos con sobrepeso ^(76, 77). En los varones se incrementa el riesgo de neoplasia de colon, recto y próstata. En mujeres, las neoplasias

ginecológicas y de vesícula biliar son las más comunes. Una explicación para el incremento del riesgo de cáncer de endometrio, es el aumento de producción de estrógenos por parte del tejido adiposo. El aumento de producción se relaciona con el grado de exceso de grasa corporal que explica el origen principal de estrógenos durante la menopausia. El cáncer de mama no sólo está relacionado con la grasa corporal total sino también y con mayor importancia, con la grasa central ⁽⁷⁸⁾. Los mecanismos biológicos implicados en la carcinogénesis son el aumento de niveles de hormonas endógenas (hormonas sexuales, insulina, IGF-1) asociadas a la obesidad, la contribución de la obesidad abdominal al reflujo gastroesofágico y al desarrollo de adenocarcinoma gástrico.

1.5.6. ALTERACIONES PSICOLÓGICAS:

No parece que existan alteraciones psiquiátricas mayores en la obesidad pero si multitud de trastornos límites de la personalidad con rasgos depresivos o ansiosos. Los diferentes grados de compulsión, el picotear, el comer rápidamente, darse atracones o comer por la noche, dan cuenta de la problemática psicológica existente en la obesidad.

La obesidad está estigmatizada ⁽⁷⁹⁾, es decir, que los sujetos con sobrepeso se exponen a las consecuencias de la desaprobación pública. Los estigmas se ven en la educación, el trabajo, la salud. Los resultados de un estudio médico (SF-36) demuestran que los obesos presentan anomalías en la calidad de vida relacionada con la salud ⁽⁸⁰⁾. EL alto índice de masa corporal está relacionado con graves efectos secundarios. Las mujeres obesas parecen tener mayor riesgo de alteraciones psicológicas que los hombres obesos; esto se cree debido a las presiones sociales que sufre la mujer para estar delgada ⁽⁸¹⁾. La pérdida de peso mejora la calidad de vida. Basta con la pérdida de un 10% del peso inicial,

aunque en situaciones de obesidad mórbida, son necesarias pérdidas mayores.

1.5.7. ENFERMEDAD DEL APARATO GENITOURINARIO:

En promedio las mujeres obesas tienen la menarquia antes que las demás y la menopausia después, y sufren con más frecuencia infertilidad por anovulación ⁽⁸²⁾ y alteraciones menstruales, como oligomenorrea y sangrado uterino funcional. Además muestran una aumentada producción de andrógenos en general y ováricos en particular, con clínica de hirsutismo, alopecia androgénica, acné, oligomenorrea y alteraciones de fertilidad. Estas alteraciones son más evidentes en mujeres con obesidad androide que en aquellas con obesidad ginecoide, y más prevalentes en mujeres con mayor grado de obesidad, todo lo cual apoya la implicación etiopatogénica del hiperinsulinismo en las alteraciones gonadales de estas pacientes.

En el varón se da una mayor prevalencia de oligospermia, impotencia, disminución de la libido y valores bajos de TST (testosterona).

1.5.8. ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS:

El intertrigo, erupción en las zonas de roce de los pliegues cutáneos es más frecuente en obesos. La dermatitis por estasis se ha relacionado con la insuficiencia venosa y con la obesidad. La acantosis nigricans es una hiperpigmentación cutánea con hiperqueratosis que aparece en zonas de roce como cuello y axila. Se relaciona con síndromes de resistencia a la insulina en personas predispuestas.

1.6. TRATAMIENTO CONSERVADOR:

Aunque el tratamiento de la obesidad es difícil y los resultados a largo plazo son muy escasos, con una recuperación del peso perdido en una gran mayoría de los pacientes, no cabe duda de que la obesidad debe ser siempre tratada. El mejor tratamiento de la obesidad es la prevención, pero una vez presente, el tratamiento siempre deberá ser personalizado y adaptado a las características y a las comorbilidades que presente el enfermo. Las terapias no quirúrgicas de las que se dispone hoy en día son el tratamiento dietético (piedra angular del mismo), el aumento de la actividad física, la terapia de modificación de conducta y la farmacoterapia ⁽⁸³⁾. Los criterios favorables a la intervención terapéutica en la obesidad, se basan en la demostración de que con una pérdida moderada de peso (5-10%) ⁽⁸⁴⁾, se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidades asociadas a la obesidad y en la calidad del paciente en obesos grado I y II. En general, la intervención terapéutica está indicada a partir de un sobrepeso grado II (IMC 27-29,9 Kg/m²), donde sería beneficioso una pérdida del 5% del peso corporal. Con un índice de masa corporal igual o superior a 40 Kg/m², o de 35 Kg/m², asociado a comorbilidades, está indicado el tratamiento quirúrgico de la obesidad.

Los objetivos son: disminuir la grasa corporal con la menor pérdida de masa magra; mantener a largo plazo la pérdida de peso lograda; mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida; reeducación alimentaria; restablecer el equilibrio psicosomático ⁽¹⁾.

1.6.1. DIETA:

Para instaurar una pauta dietética correcta se debe realizar una anamnesis completa y adecuar la dieta a una serie de variables como peso, edad, sexo, enfermedades concomitantes, trabajo, vida social y laboral, gustos, horarios, clima y actividad física. Es necesario conocer las posibles alteraciones en los hábitos alimentarios del paciente y completar la historia clínica con el cálculo de los parámetros antropométricos y estudios de composición corporal.

Hoy en día los especialistas recomiendan dietas no muy estrictas (1200-1500 Kcal/día), y además variadas. Aunque se disminuya la energía de la dieta, el equilibrio de nutrientes debe mantenerse en 55% de hidratos de carbono, 30% de lípidos, de los cuales menos de un 10% deberían ser grasas saturadas, menos de un 10% grasas monoinsaturadas y el resto poliinsaturadas. En cuanto a vitaminas y minerales se deben respetar las cantidades diarias recomendadas; si esto no es posible, se aportarán en forma de suplementos. Se recomienda ingerir 1,5 l de agua al día.

En este apartado nombrar también las dietas de muy bajo contenido calórico. Son fórmulas alimentarias cuya finalidad es aportar un mínimo de energía (450-800 Kcal), conservando un aporte de vitaminas y minerales correcto, así como una cantidad de proteínas adecuada para intentar evitar pérdidas de masa magra, lo cual implica una restricción casi total del contenido en grasas y un mínimo aporte de glúcidos.

Estas dietas se administran bajo control médico y están indicadas cuando se requiera una pérdida de peso rápida e importante, en pacientes obesos con un índice de masa corporal mayor del 30%, complicaciones médicas asociadas a la obesidad, fases iniciales de un programa más amplio de pérdida de peso, y la obesidad refractaria a dietas convencionales y con enfermedades asociadas.

1.6.2. ACTIVIDAD FÍSICA:

El ejercicio siempre debería ir acompañado de una mejora de los hábitos alimentarios, y la intensidad del ejercicio debe adaptarse a la edad y forma física del individuo.

1.6.3. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO:

Es necesario cuando existe una desestructuración importante de la personalidad o cuando existan cuadros ansioso-depresivos de importancia clínica.

1.6.4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

La terapia combinada es más efectiva que la monoterapia. Los tratamientos disponibles son paliativos y su efectividad se prolonga únicamente durante su uso, de manera que cuando el fármaco u otro tratamiento se suspenden, la recuperación del peso es la norma. Para un uso racional de un fármaco de este tipo, debemos tener en cuenta una serie de consideraciones ⁽⁸⁵⁾: se deben usar conjuntamente con el tratamiento dietético y los cambios en el estilo de vida; los fármacos actuales no curan la obesidad y su efectividad se prolonga únicamente durante su uso, de manera que cuando un fármaco se suspende, la recuperación de peso es la norma; deben ser administrados bajo

supervisión médica; la elección del fármaco debe ser individualizada y sólo ser prescrito cuando se considere seguro y eficaz.

Existen varias estrategias por las que un fármaco podría reducir el peso corporal:

- Reducción de la ingesta.
- Bloqueo de la absorción de nutrientes, especialmente grasas.
- Incremento de la termogénesis.
- Modulación del metabolismo y depósito de grasas y proteínas.
- Modulación de la regulación central del peso corporal.

En definitiva, para que un fármaco tenga impacto en el peso corporal, debe alterar la ingesta energética, el gasto energético o ambos.

1.6.5. BALÓN INTRAGÁSTRICO:

En 1982, Nieben ⁽⁸⁶⁾, basándose en la pérdida de peso que experimentaban los pacientes que desarrollaban un bezoar gástrico, propuso la utilización de un balón intragástrico. El balón intragástrico ha sido usado durante muchos años con objeto de reducir el peso en sujetos obesos que no reúnan criterios para ser sometidos a una cirugía bariátrica ^(86, 87). Se han probado diferentes balones con resultados varios. La tasa de complicaciones fue relativamente elevada, incluyendo la posibilidad de muerte secundaria a obstrucción intestinal o perforación.



Fig. 4. Balón intragástrico

El balón intragástrico consiste en una cubierta de silicona con una válvula radiopaca en su interior y relleno de suero salino estéril (400-800 ml). Está diseñado para provocar una sensación mecánica de saciedad ⁽⁸⁸⁾, resultando en una disminución de la ingesta y facilitando el aprendizaje de nuevos hábitos dietéticos. La colocación y retirada del mismo se realiza bajo control endoscópico ⁽⁸⁹⁾.

La retirada del balón se realiza a los seis meses de la colocación, aunque se puede proceder a su retirada antes de este tiempo por intolerancia del mismo o ineficacia.

Este tratamiento se ha propuesto como una alternativa en obesos con un índice de masa corporal mayor de 30 Kg/m² que no presentan

criterios para cirugía bariátrica ⁽⁹⁰⁾, en super-obesos con el fin de reducir el riesgo quirúrgico ^(91, 92) y para seleccionar pacientes que serán sometidos a técnicas restrictivas si pierden peso con el balón ⁽⁹¹⁾. En definitiva, se ha demostrado que el balón intragástrico es una alternativa como herramienta a corto plazo para reducir peso previo a la cirugía definitiva cuando otras medidas conservadoras han fallado ^(91, 93, 94).

Las contraindicaciones destacadas serían, la presencia de trastornos psiquiátricos, presencia de lesiones neoplásicas, esofagitis grados I-II, hernia de hiato mayor de 5 cm, úlcera péptica activa, lesiones que favorezcan el sangrado, desórdenes en el hábito alimentario, insuficiencia respiratoria o problemas bronquiales y enfermedades que produzcan hipertensión craneal.

Dentro de los efectos secundarios el más frecuente es el vómito, que aparece en la mayoría de los pacientes durante la primera semana tras la colocación del balón aunque en algunos sujetos pueden aparecer tras el primer mes por comidas copiosas. Por este motivo se recomiendan antieméticos al principio. Dolor abdominal epigástrico que resuelve con antiespasmódicos. Los síntomas de reflujo gastroesofágico aparecen en un gran número de sujetos. En estos casos estaría recomendado el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones mientras permanezca el balón en el estómago. Las ulceraciones gástricas también pueden aparecer con la colocación del balón ⁽⁸⁸⁾. En la literatura se describe la perforación gástrica como complicación ^(95, 96). La oclusión intestinal ocurre por la migración del balón parcialmente desinflado, aunque un gran número de balones es eliminado por las heces. El riesgo de que un balón se desinfle es mayor si permanece por encima de los seis meses establecidos. La mayor parte del peso se pierde durante los tres o cuatro primeros meses. La eficacia del balón depende de la adaptación dietética del paciente tras la fase de intolerancia inicial ⁽⁸⁸⁾.

1.7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

La cirugía bariátrica viene del griego “baros” que significa “peso” y de “iatrein” que significa “tratamiento”. Es, por tanto, el tratamiento de la obesidad por la cirugía.

El tratamiento dietético junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento coadyuvante con fármacos, como sibutramina y orlistat, consiguen pérdidas de peso alrededor del 10% a medio plazo, que sin duda contribuyen a mejorar algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Sin embargo, a largo plazo, estos tratamientos pueden tener resultados desalentadores en sujetos con obesidad mórbida, pues la práctica totalidad de los que han intentado perder peso vuelve a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años. Debido a los fallos en el tratamiento dietético y la limitada eficacia de los tratamientos farmacológicos en estas situaciones, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad. Hasta ahora, la cirugía bariátrica es el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo (> 5 años) en pacientes con obesidad mórbida. Cuando se comparan los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos en el tratamiento de la obesidad mórbida, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente coste-efectivo, porque disminuye el peso entre 23-37 kg tras dos años de seguimiento y persiste con una diferencia de 21 kg después de 8 años de evolución, con mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida de los pacientes. Aunque todos estos resultados son muy prometedores, aún es pronto para determinar si se traducirán en unas menores tasas de mortalidad en el grupo tratado con cirugía.

Así que podemos decir que la cirugía de la obesidad se podría indicar en pacientes obesos con los siguientes criterios (SEEDO ‘2008) ⁽¹⁾:

- Edad: 18-55 años
- IMC: $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.

- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente 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 pierde peso 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 de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.

Los tratamientos quirúrgicos pueden producir importantes pérdidas de peso y reducir los factores de riesgo cardiovasculares y las comorbilidades. En comparación con otras alternativas terapéuticas, la cirugía ha demostrado que mantiene la pérdida de peso durante largos períodos de tiempo. La cirugía debe incluirse dentro de un tratamiento integral de la obesidad, con recomendaciones dietéticas, actividad física y soporte psicológico.

Los objetivos de la cirugía bariátrica serían los siguientes:

- Hacer perder al menos el 50% del sobrepeso.
- Que las pérdidas de peso duren más de 5 años.

- Que al menos el 75% de los pacientes se beneficien de esa importante pérdida de peso.
- Que den buena calidad de vida, sin vómitos, diarreas.
- Que puedan ser realizadas por la mayoría de los cirujanos, preferiblemente por laparoscopia.
- Que necesiten pocas reoperaciones a corto y largo plazo (menos del 2% al año).
- Que sean reversibles, es decir, que se puedan deshacer, para que si algo no funciona bien, el aparato digestivo pueda volver a la situación normal antes de la operación.
- Que el seguimiento de los pacientes sea sencillo.
- Que den pocas complicaciones a corto y largo plazo (menos del 10%).
- Que tengan bajo riesgo de muerte (menos de 1%).

En definitiva, la cirugía bariátrica tiene como objetivo prevenir, corregir o controlar la comorbilidad asociada a la obesidad mórbida y mejorar la calidad de vida del paciente a través de una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo y con un mínimo número de complicaciones. Teniendo en cuenta estos objetivos, la intervención ideal debe cumplir una serie de requisitos:

- Seguridad (con una morbilidad inferior al 10% y una mortalidad menor del 1%).
- Escasas complicaciones a largo plazo y con un índice de reintervenciones al año que no supere el 2%.
- Pocos efectos secundarios; escasas limitaciones de la calidad de vida.
- Utilidad para al menos el 75% de los pacientes.

- El beneficio debe durar como mínimo cinco años.
- Reproducibilidad por la mayor parte de los cirujanos.
- Reversibilidad.

En todos los pacientes que vayan a ser sometidos a alguna intervención de cirugía bariátrica se le debe realizar una evaluación preoperatoria, de manera que antes de la intervención quirúrgica el paciente debe ser correctamente evaluado desde el punto de vista médico, psicológico y quirúrgico-anestésico. Tras esta evaluación previa, se seleccionará el mejor tipo de intervención para un paciente concreto y se les informará sobre la cirugía que se les va a practicar y sobre las limitaciones y/o cuidados alimentarios que precisa. Asimismo, y dado que ésta es una intervención programada, iniciar en este período prequirúrgico un programa de educación alimentaria y de modificación de hábitos, ayudando a los pacientes a adoptar tras la cirugía unos hábitos que optimicen la pérdida ponderal y minimicen el riesgo de complicaciones.

Historia clínica: en primer lugar se hará una anamnesis profundizando en la obesidad del paciente. Se preguntará acerca de antecedentes familiares de obesidad en los padres, tíos, abuelos, así como de factores que predispongan a obesidad. Es importante también interrogar sobre la edad de comienzo y el tiempo de evolución de la obesidad. Preguntar sobre posibles enfermedades asociadas. Dentro de la exploración física, se debe realizar una auscultación cardiorrespiratoria, determinar las cifras de tensión arterial. También es necesario la realización de estudios antropométricos: peso del paciente, medir las circunferencias de la cintura y la cadera para determinar el tipo de obesidad (ginoide o androide), valorando la obesidad abdominal y por tanto el riesgo cardiovascular, el índice de masa corporal, y determinar la distribución adiposa.

Análisis de laboratorio: solicitar siempre hemograma con pruebas de coagulación, bioquímica con determinación de glucemia, insulinemia y un perfil lipídico que incluya la determinación de las fracciones del colesterol total y los triglicéridos. Por otra parte la determinación de las enzimas hepáticas, y en concreto la alanina aminotransferasa (ALT), nos permite estudiar el estado

hepático, ya que una elevación de dicha enzima es indicativa de esteatosis hepática. Incluir la proteína C reactiva (PCR) como marcador de inflamación en relación con el riesgo cardiovascular. Aunque la obesidad secundaria a otras causas es poco prevalente, deben realizarse determinaciones hormonales para descartar trastornos como el hipotiroidismo o el hipercortisolismo cuando exista sospecha clínica.

Exploraciones radiológicas: como en toda intervención quirúrgica es pertinente una radiografía de tórax postero-anterior y lateral. En los casos en que la clínica sugiera la existencia de una hernia de hiato o de un úlcus gastroduodenal, puede ser de utilidad la realización de una radiografía con contraste baritado. Una ecografía abdominal nos informará de la existencia de esteatohepatitis no alcohólica o de la presencia de litiasis biliar. Algunos autores proponen el cribado preoperatorio de la presencia de *Helicobacter pylori* en todo paciente con dispepsia, si bien esto no se practica de forma rutinaria.

Pruebas de función respiratoria: los cambios de la función pulmonar clásicos de la obesidad producen por lo general una insuficiencia respiratoria restrictiva. La disfunción respiratoria más característica de la obesidad es el síndrome de obesidad-hipoventilación. En todos los pacientes debe realizarse antes de la cirugía, una espirometría con volúmenes pulmonares y una oximetría arterial. Si se sospecha la existencia de un SAOS hay que realizar un estudio polisomnográfico.

Evaluación nutricional: no es raro encontrar pacientes obesos con desnutrición. Es frecuente encontrar déficit de cobalamina, folatos o hierro. Dentro de la rutina de exploración se debe incluir las pruebas específicas para evaluar la proteína visceral (albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína transportadora del retinol), aunque debe recordarse que la obesidad comporta un cierto grado de inflamación sistémica que puede afectar negativamente a los niveles de estas proteínas. Determinar los niveles de hierro (y sus reservas a través de la ferritina), el calcio, el fósforo, y algunas vitaminas como los folatos y las cobalaminas. Los niveles de parathormona (PTH) informarán de un posible hiperparatiroidismo secundario

Evaluación psicológica: es de vital importancia descartar la existencia de psicopatología grave que pueda contraindicar la intervención. Por ello, debe realizarse una historia completa que incluya antecedentes psiquiátricos familiares y personales e historia de dependencias de drogas y un historial social del paciente. La exploración psicológica permite descartar la presencia de algún trastorno del comportamiento alimentario.

Evaluación anestésico-quirúrgica: los objetivos de la evaluación preoperatorio son minimizar el riesgo de complicaciones e indicar la actitud quirúrgica más adecuada en cada paciente. Preoperatoriamente se debe prestar atención a particularidades de los pacientes obesos, como son la vía aérea y el sistema cardiocirculatorio. Hay que evaluar la hipertensión sistémica, la hipertensión pulmonar, signos y síntomas de fallo ventricular izquierdo y la enfermedad cardiaca isquémica, además de los posibles problemas respiratorios como son la hipoxemia o el SAOS.

1.7.1. TÉCNICAS RESTRICTIVAS:

Estas técnicas están encaminadas a reducir la cantidad de alimentos ingeridos consiguiendo una saciedad rápida con poca ingesta. Todas estas operaciones tienen como objeto disminuir la capacidad gástrica mediante una separación en el estómago en dos compartimentos: una bolsa receptora gástrica pequeña (reservorio) que se continúa con el esófago de dimensiones pequeñas (15-20 ml) y que vacía con el otro compartimento mucho más grande y representado por el resto de la cavidad gástrica. El paso de una cavidad a otra se realiza a través de un estrecho paso artificial creado con un orificio promedio de 1 cm, para evitar el paso rápido de los alimentos a través del estómago. Este tipo de cirugías permite mantener la integridad anatómica y funcional del tubo digestivo. Todas ellas se rigen por una serie de principios básicos: 1) reservorio gástrico pequeño (25cc). De esta forma el sujeto tendrá pronto

sensación de saciedad y no podrá comer más, y si lo hace vomitará; 2) la salida del reservorio es tan importante como el tamaño de la bolsa, aceptándose un diámetro de 10-12 mm para que persista más tiempo la sensación de saciedad; 3) soporte de la salida del reservorio para evitar su dilatación; 4) conseguir una separación permanente entre los dos segmentos gástricos. Estas técnicas están indicadas principalmente a aquellos pacientes que presenten un índice de masa corporal menor de 40 Kg/m^2 y que sean capaces de comprender la fisiopatología de la restricción, y consigan un buen cumplimiento de las recomendaciones a largo plazo. Las contraindicaciones a las técnicas restrictivas vendrían dadas por un IMC mayor de 50 Kg/m^2 , hábito alimenticio con ingesta frecuente de dulces y picoteadores, atracones alimentarios, y pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático o esofagitis.

1.7.1.1. GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA:

Ha perdido protagonismo con el paso de los años. Los resultados a largo plazo no han sido tan buenos como se esperaban y su eficacia ha sido cuestionada. En la década de los años setenta, junto con el Dr. Kenneth Printen, el Dr. Mason ⁽⁹⁷⁾, desarrolló el concepto de una intervención puramente restrictiva, limitando la ingestión de alimentos tanto en cantidad –debido al volumen del reservorio gástrico- como por la estrechez de la salida del reservorio. La técnica consiste en una reducción de volumen del estómago mediante la creación, por medio de un dispositivo de grapado, de un pequeño reservorio vertical paralelo a la curvatura menor gástrica con un estoma de salida de 1 cm, reforzado con un anillo o banda no distensible.

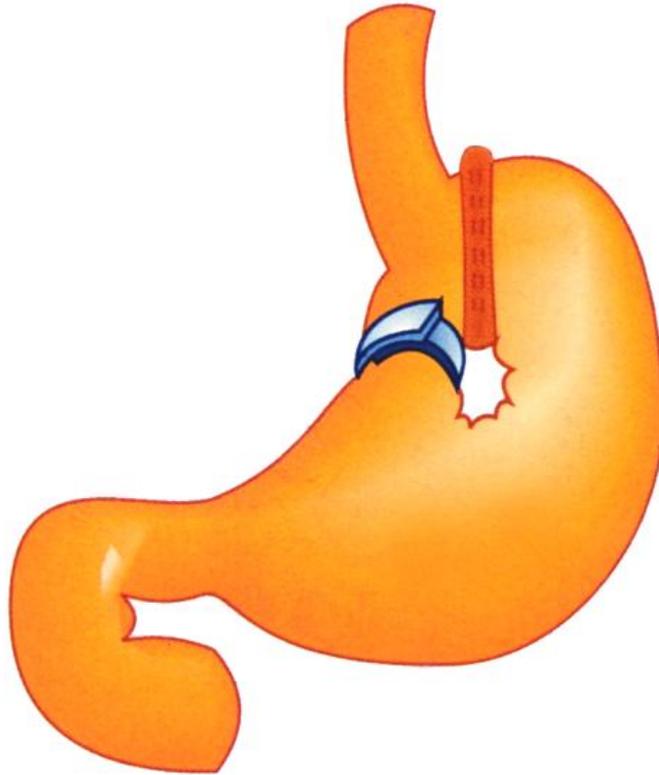


Fig. 5. Gastroplastia vertical anillada

Esta técnica fue ampliamente utilizada en los años ochenta e inicio de los noventa, pero debido a varios factores como, una menor pérdida de peso a largo plazo, la ganancia de peso, peor calidad de vida en cuanto a la comida por la restricción y la frecuente intolerancia alimentaria en especial a las carnes rojas, y la necesidad frecuente de reintervenciones (en comparación a otras técnicas), y de reconversión ⁽⁹⁸⁾, ha quedado relegada dentro de la cirugía bariátrica.

1.7.1.2. BANDA GÁSTRICA NO INFLABLE:

Es otra técnica que se basa en realizar un cerclaje en la parte superior del estómago con una banda. En los últimos años se han

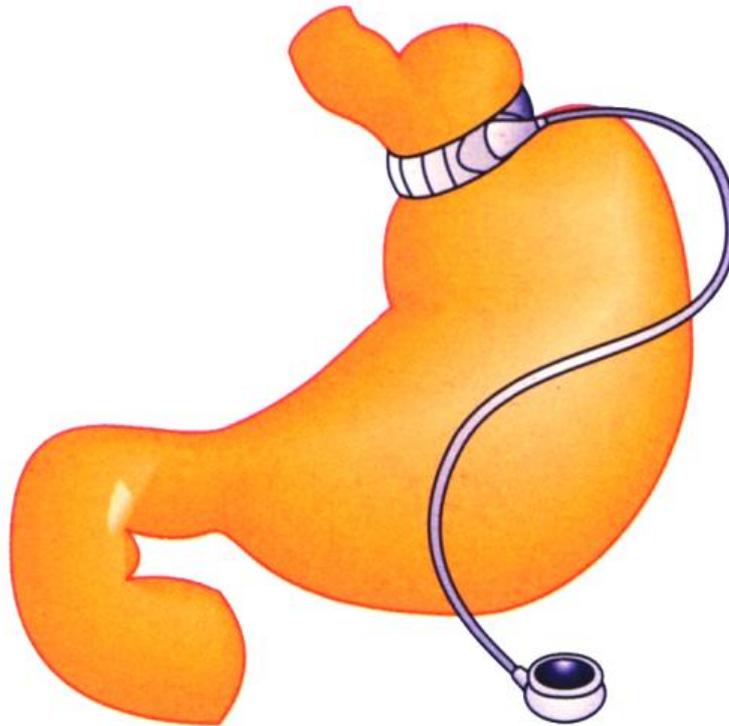


Fig. 6. Banda gástrica no inflable

desarrollado las bandas ajustables que permiten al cirujano modificar el diámetro del estómago por medio de una banda gástrica hinchable. Se ha demostrado que los resultados en cuanto a pérdida de peso son parecidos a la gastroplastia vertical anillada, pero con menor morbilidad puesto que se realiza sin ningún tipo de sección gástrica ni línea de grapado. El postoperatorio suele transcurrir con benignidad, indicando la ingesta a las 12 horas del postoperatorio y pudiendo ser dado de alta el paciente en las siguientes 24 horas, después de la intervención e incluso puede realizarse en régimen ambulatorio.

Con esta técnica se consigue una pérdida de peso del 40 al 50% al año de la cirugía ⁽⁹⁹⁾, con una eficacia máxima a los 12-18 meses tras la intervención. La complicación más frecuentemente descrita con esta técnica es la migración de la banda que conlleva la dilatación del reservorio gástrico. Este fenómeno ocurre entre los 6 a

12 meses tras la intervención ^(100, 101). La ganancia de peso en estos pacientes se debe a una dilatación esofágica que produce la pérdida de la función restrictiva gástrica ⁽¹⁰²⁾. Otra complicación es la erosión del estómago y los síntomas de reflujo.

1.7.1.3. **GASTRECTOMÍA TUBULAR:**

Consiste en realizar una gastrectomía longitudinal de la curvatura mayor gástrica dejando una gastroplastia tubular.

EL grupo de M. Gagner fue el primero en describir la técnica en el año 2003. Es una técnica quirúrgica de reciente aparición que se está utilizando, no solamente como técnica definitiva, sino como la primera

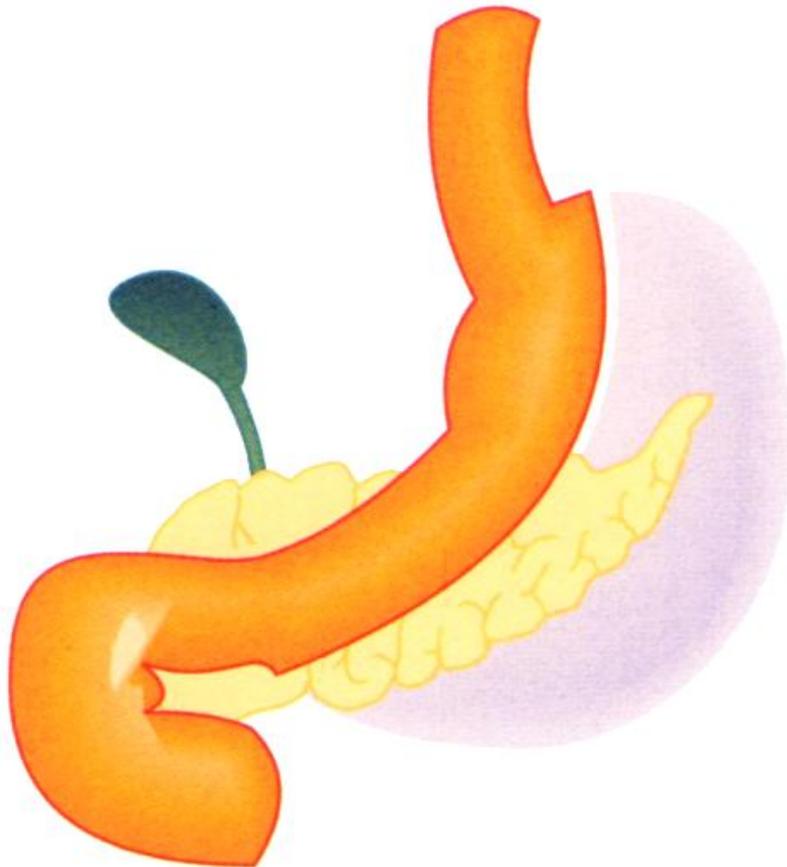


Fig. 7. Gastrectomía lineal tubular

parte de dos operaciones consecutivas (cruce duodenal, bypass biliopancreático o bypass gástrico). En un segundo tiempo, una vez el paciente ha perdido un porcentaje considerable de peso, se completaría la operación previamente planeada y definitiva, en la que se realizaría la derivación bilio-digestiva. Esta operación secuencial tiene como objetivo reducir la morbilidad y mortalidad en los pacientes super-super obesos o en la obesidad extrema que vayan a ser sometidos a técnicas derivativas complejas. Está demostrado que a mayor índice de masa corporal, mayor es el riesgo quirúrgico para el paciente. En pacientes con un índice de masa corporal superior a 60, cualquier complicación que aparezca en el postoperatorio resulta muy grave y difícil de manejar aún tomando las medidas oportunas. Esta es una técnica asociada a una gran morbilidad si se compara con otras, pero evita la restricción de la ingesta, la presencia de úlceras marginales y el síndrome de Dumping ⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾.

Existen trabajos que demuestran que la gastrectomía tubular sirve para reducir el peso e índice de masa corporal del paciente a corto plazo, pero no existen datos de resultados y seguimientos a largo plazo ni de resolución de comorbilidades en pacientes a los que se les haya realizado una sleeve gastrectomy como técnica definitiva.

Las dos complicaciones más frecuentes en esta intervención son el sangrado de la línea de grapas y la dehiscencia anastomótica ⁽¹⁰⁶⁾. Las complicaciones que presentan las técnicas restrictivas pueden ser comunes para cualquier tipo de técnicas o específicas de cada técnica concreta empleada. Entre las complicaciones perioperatorias cabe destacar que la mortalidad está en torno al 1% ⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁹⁾. Las causas más comunes son las dehiscencias y/o perforaciones del reservorio gástrico, o una complicación no quirúrgica como es el tromboembolismo pulmonar.

Las complicaciones tardías oscilan entre el 5% al 15% dependiendo de la técnica empleada. Entre éstas enumeramos, la hernia incisional (asociada a la vía de abordaje), entre el 10-17% según las series. El

fracaso en la pérdida de peso depende del criterio elegido. Cuando se siguen los criterios de Mason (reducción del exceso de peso de al menos el 25% del sobrepeso inicial),

Ocurre hasta en un 20% de los casos, si bien aumenta hasta el 30% cuando se aplican los criterios de la IFSO (50% del exceso de peso inicial).

1.7.1.4. BYPASS GÁSTRICO:

Desde la descripción original por Mason e Ito en 1967 ⁽¹¹⁴⁾, se han introducido varias modificaciones con el objetivo de mejorar los resultados y reducir las complicaciones.

Esta técnica se basa en la creación de la curvatura menor, aislado del resto del de un reservorio pequeño a expensas de estómago, con un estoma calibrado y una reconstrucción del tránsito intestinal en Y de Roux con asas de longitudes variables.

Se trata de una técnica mixta de predominio restrictivo indicada en el tratamiento quirúrgico de cualquier grado de obesidad, si bien en su versión estándar puede resultar insuficiente ⁽¹¹⁵⁾ a largo plazo para los enfermos superobesos, donde es preferible utilizar una técnica de predominio malabsortivo. El porcentaje de exceso de peso perdido varía según el índice de masa corporal inicial ^(116, 117), de manera que a los seis años de seguimiento más del 75% de los pacientes obesos mórbidos logran una pérdida del 50% o más comparado con el 50% ó 60% conseguido por los sujetos super-obesos ⁽¹¹⁷⁾. En conjunto ⁽¹¹⁸⁾, el bypass gástrico consigue un porcentaje de sobrepeso perdido de entre el 60-70% del sobrepeso a los 5 años. La pérdida máxima de peso se alcanza entre los 12 y 18 meses, momento a partir del cual se observa un recuperación entre 3 y 3,5 Kg/año de media.

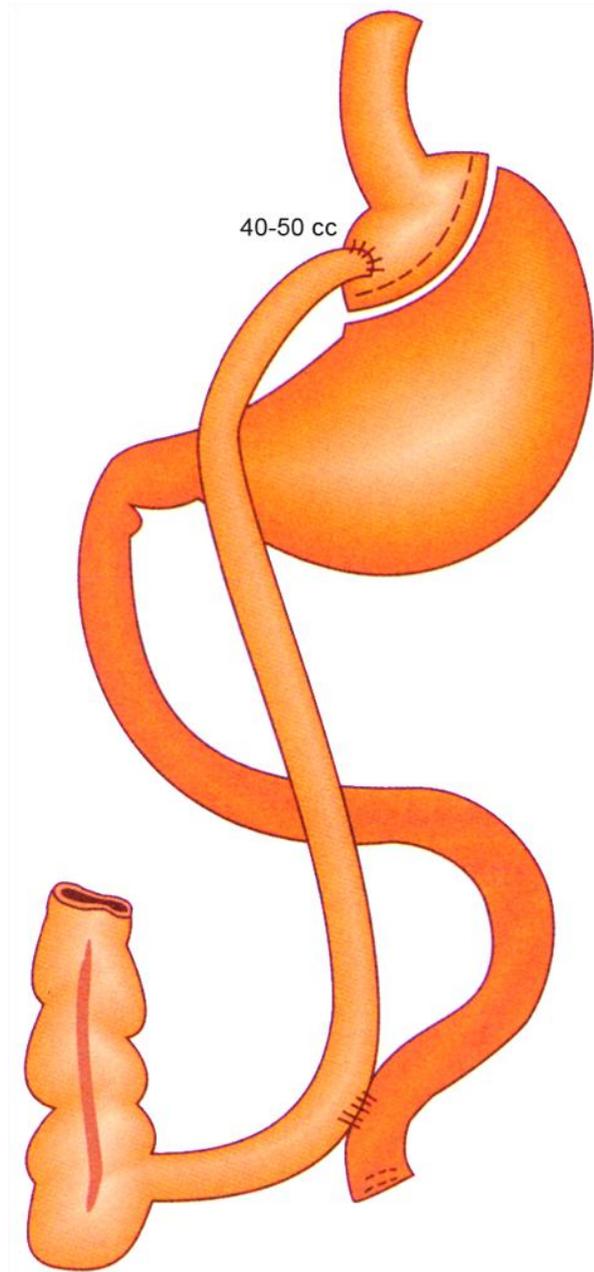


Fig. 8. Bypass gástrico

Los mecanismos por los cuales los pacientes consiguen perder peso y mantenerlo en el tiempo son los siguientes ⁽¹¹⁹⁾:

- Efecto anorexígeno ya que después de la intervención desaparece el deseo de comer por un mecanismo de feedback negativo a nivel central.
- Saciedad precoz por la reducción del tamaño del reservorio gástrico y del estoma de salida.
- Síndrome de Dumping con la ingesta de alimentos hiperosmolares al contactar con la mucosa yeyunal que aumenta el tránsito intestinal y favorece la malabsorción. Esto hace que el paciente no coma dulces ni tome bebidas con alto contenido calórico.
- Malabsorción dependiente de la longitud de los brazos de la Y de Roux.

Las complicaciones intraoperatorias relacionadas incluyen: lesiones esofágicas, esplénicas, pancreáticas, colónicas y vagales. Las complicaciones más graves son la dilatación aguda del estómago distal y la dehiscencia de la sutura gastroentérica. Entre las complicaciones tardías destacamos: la estenosis de la anastomosis gastroyeyunal que es bastante frecuente ⁽¹¹⁷⁾, las fístulas gastrogástricas, las úlceras pépticas, los déficits nutricionales y la insuficiente pérdida de peso por la realización de un reservorio de más de 30 ml.

Inicialmente se consideraba que el bypass gástrico estaba especialmente indicado en pacientes superobesos ($IMC > 50 \text{ Kg/m}^2$) y aquellos con hábito alimentario goloso (ingestión constante de alimentos dulces y azucarados). En base a los buenos resultados obtenidos, hoy en día se considera, por muchos autores, como la técnica de elección en todo tipo de pacientes obeso mórbido e incluso en aquellos con obesidad severa con comorbilidades.

El bypass gástrico cumple las características de la “técnica ideal” en cirugía bariátrica, consiguiendo la mejor relación entre

resultados y complicaciones, si exceptuamos a los pacientes supersuperobesos, que se benefician de un procedimiento de predominio malabsortivo. El abordaje laparoscópico, introducido por Wittgrove et al ⁽¹²⁰⁾, que está sustituyendo al abierto, reduce el componente cardiopulmonar, mejora la recuperación postoperatoria y minimiza las complicaciones parietales. Para reducir al máximo las consecuencias negativas derivadas del aprendizaje de la técnica, es aconsejable introducirse progresivamente en la misma, de manera autorizada, evitando los pacientes de alto riesgo, y manteniendo un umbral de conversión bajo.

1.7.2. TÉCNICAS MIXTAS:

Son aquellas en las que se interviene a la vez sobre el estómago, reduciendo su capacidad, y sobre el intestino, haciendo una derivación mediante un asa en “Y de Roux”, lo que se traduce en un doble componente restrictivo y derivativo-malabsortivo. Dependiendo de la longitud del asa derivada, estas técnicas serán funcionalmente más restrictivas o más malabsortivas. Las técnicas quirúrgicas incluidas en este grupo son el bypass biliopancreático de Scopinaro, la modificación de Larrad y el switch o cruce duodenal.

1.7.2.1. BYPASS BILIOPANCREÁTICO DE SCOPINARO:

Esta técnica fue descrita por Scopinaro et al en perros ⁽¹²¹⁾ y posteriormente probada en humanos ⁽¹²²⁾. El procedimiento original consistía en una gastrectomía parcial con cierre del muñón duodenal, sección del intestino delgado a mitad de camino entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal, seguido de una gastroenteroanastomosis

en Y de Roux en el asa intestinal distal y una enteroileostomía termino-lateral del asa proximal a 50 cm de la válvula ileocecal ⁽¹²³⁾. La técnica original fue posteriormente modificada por Scopinaro y otros. Las variantes en la técnica quirúrgica incluyen cambios en la gastrectomía, la localización de la sección intestinal, la anastomosis y procedimientos concomitantes. Desde 1984 en adelante, Scopinaro et al favorecieron la gastrectomía “ad hoc”, en la cual el volumen del estómago residual fue adaptado a la cantidad de exceso de peso preoperatoria, y otras características individuales, como la edad, el sexo, los hábitos dietéticos, el estatus económico y la capacidad de adhesión ⁽¹²⁴⁾.

Este comportamiento llevó a Scopinaro a elegir el volumen del estómago residual entre 200 y 300 ml, dependiendo del deseo de la velocidad de pérdida de peso y la capacidad para cambiar los hábitos alimenticios ⁽¹²⁴⁾.

Desde 1992, Scopinaro et al, diferencian la longitud del asa distal de acuerdo a las características individuales del paciente, reservando un asa alimentaria corta de 200 cm para unos y 300 cm para aquellos cuya principal fuente de energía son los hidratos de carbono, menor adhesión a los hábitos alimenticios y peor condición social ⁽¹²⁴⁾ (Fig. 9).

Con los avances en la cirugía laparoscópica, Paiva et al ⁽¹²⁷⁾, documentaron sus primeros resultados con la derivación biliopancreática laparoscópica, seguida por el equipo de Scopinaro ⁽¹²⁸⁾. La principal ventaja del abordaje laparoscópico es que evita la aparición de eventraciones ⁽¹²⁸⁾.

Las intervenciones concomitantes incluyen, desde aproximadamente el año 2005, la colecistectomía, dada la alta incidencia de colelitiasis, vista en etapas precoces tras la derivación biliopancreática ⁽¹²⁵⁾, lo que recomienda a los cirujanos a realizar la colecistectomía en el mismo procedimiento quirúrgico ⁽¹²⁶⁾.

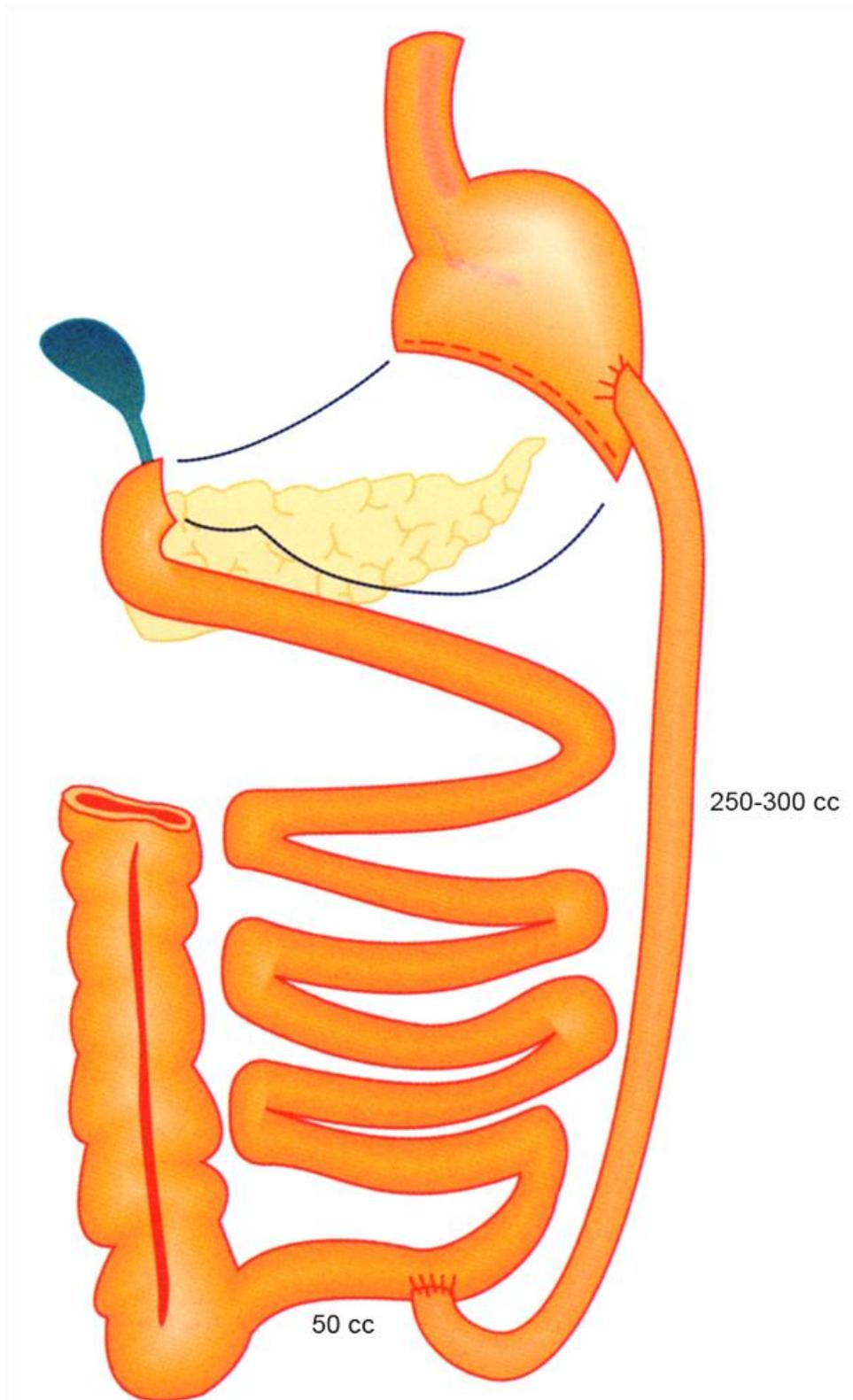


Fig. 9. Bypass biliopancreático de Scopinaro

La derivación biliopancreática es el prototipo de las técnicas basadas en la construcción de una “Y de Roux”, en la que se incluye resección gástrica, asa biliopancreática (transportar la bilis y el jugo pancreático a un punto alejado de su entrada fisiológica y cercano a la válvula ileocecal), del 60%; asa digestiva (determina, en conjunto, la capacidad de absorción, debiendo ser lo suficientemente corto como para crear un síndrome de intestino corto temporal y lo suficientemente largo como para permitir la recuperación funcional que permita cubrir las necesidades nutricionales del paciente), del 40% con asa común, (condiciona el tiempo de contacto entre los alimentos y la bilis y el jugo pancreático y, por tanto, el grado de malabsorción de grasa), del 10% o 50 cm. Esto origina un cambio en la anatomía intestinal, encaminado a reducir la absorción de grasas evitando el asa ciega y dejando unos segmentos del intestino delgado que permiten buena absorción de carbohidratos, proteínas, una absorción suficiente de lípidos y ácidos grasos esenciales y una absorción muy aceptable de vitaminas liposolubles.

La modificación de Larrad ⁽¹²⁹⁾ (Fig. 10), deja un reservorio gástrico pequeño, sólo el (fundus gástrico), construye el canal biliopancreático corto (50-75 cm desde el ángulo de Treitz), mantiene como canal alimentario casi todo el intestino delgado (más de 300 cm) y respeta el canal común a 50 cm de la válvula ileocecal.

Este procedimiento tiene un intervalo terapéutico porque la variación de la longitud del asa intestinal puede crear cierto grado de malabsorción de grasas, almidón y proteínas, adaptando el procedimiento a la población o incluso a las características del paciente para obtener el mejor resultado posible en lo referente a pérdida de peso con mínimas complicaciones ⁽¹³⁰⁾.

Las bases fisiopatológicas para la pérdida de peso son que la intervención permite la pérdida de peso en virtud de la resección

gástrica y su mantenimiento por el efecto de la derivación biliopancreático.

La estabilización del peso también se ve influenciada por el volumen gástrico, debido a que un reservorio pequeño, al aumentar el vaciamiento y el tránsito intestinal reduce la absorción.

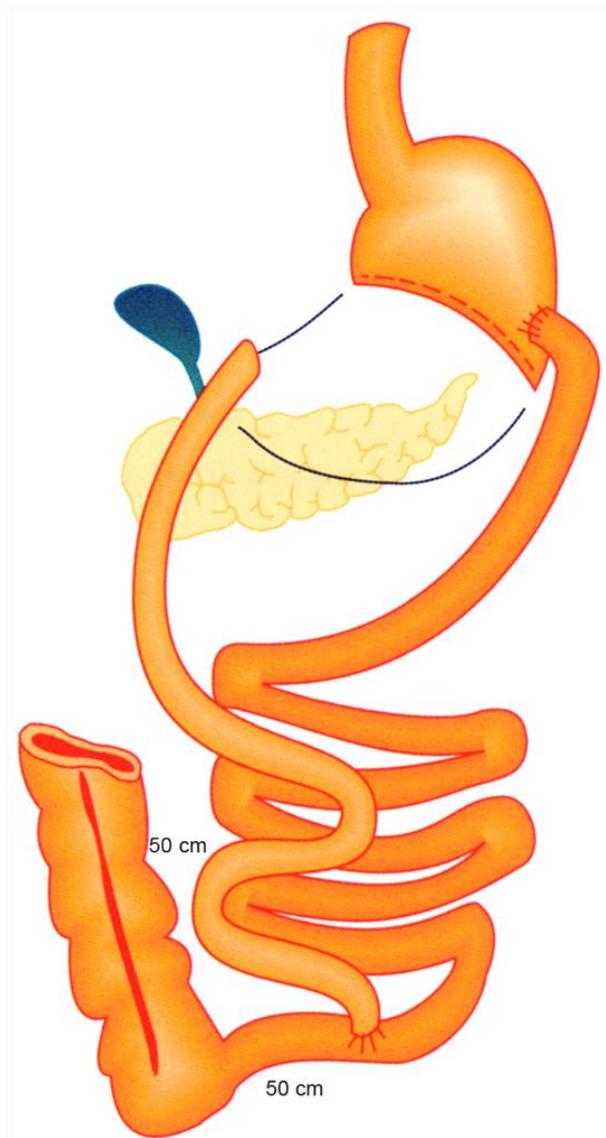


Fig. 10. Bypass biliopancreático de Larrad

Durante los primeros meses postoperatorios los pacientes presentan tienen el apetito reducido por la estimulación alimentaria del íleon ⁽¹³¹⁾, y tienen saciedad precoz, acompañado en algunas ocasiones por dolor epigástrico y vómitos. Todos estos síntomas desaparecen con el tiempo debido a la adaptación intestinal. Estos pacientes absorberán de por vida, una mínima cantidad de grasas ⁽¹³²⁾, pequeñas cantidades de almidón, suficientes proteínas ^(132, 133), y casi todos los mono y disacáridos, triglicéridos de cadena corta y alcohol.

La mayoría de los pacientes sometidos a este procedimiento, presentan de dos a cuatro deposiciones malolientes, y presentan flatulencia ⁽¹²⁴⁾. La diarrea aparece el contexto del síndrome de dumping y desaparece al cuarto mes ⁽¹³⁰⁾.

El porcentaje de sobrepeso perdido está en tono al 80 - 85%, sin presentar diferencias entre los pacientes con obesidad mórbida y los super-obesos. El mantenimiento del peso se debe al volumen gástrico, debido a que un estómago pequeño produce un vaciamiento rápido, acelera el tránsito intestinal reduciendo de este modo la absorción ⁽¹²⁴⁾. Además se sabe que el mantenimiento del peso es independiente de las variaciones individuales en la ingesta alimentaria. De esta manera, el incremento en la ingesta energética resulta en un incremento en el porcentaje de energía malabsorbida, de manera que a energía absorbida tiende a permanecer constante en cada sujeto. Esto se explicaría por el hecho de que el aparato digestivo-absortivo, tiene una capacidad máxima de absorción para la grasa y el almidón ⁽¹²⁴⁾.

A medida que el cirujano adquiere experiencia en la práctica de esta técnica, la mortalidad se reduce al 0,5%, y prácticamente desaparecen las complicaciones intraabdominales. La incidencia de complicaciones de la herida se reduce aproximadamente al 1%. En contraste, la incidencia de hernia ventral con una incidencia del 10 - 20% y la incidencia de oclusión intestinal del 1%, no han disminuido sustancialmente a lo largo de los años ⁽¹²⁴⁾.

1.7.2.2. SWITCH O CRUCE DUODENAL:

Es una técnica que consiste en una gastrectomía longitudinal, respetando la curvatura menor con una capacidad de 100 ml, y un bypass con anastomosis al duodeno seccionando éste a 4 cm del píloro, a la altura de la arteria gastroduodenal. Es un procedimiento malabsortivo agresivo que se reserva para pacientes con problemas tras una cirugía previa o pacientes super-super-obesos con un índice de masa corporal mayor de 60 Kg/m².

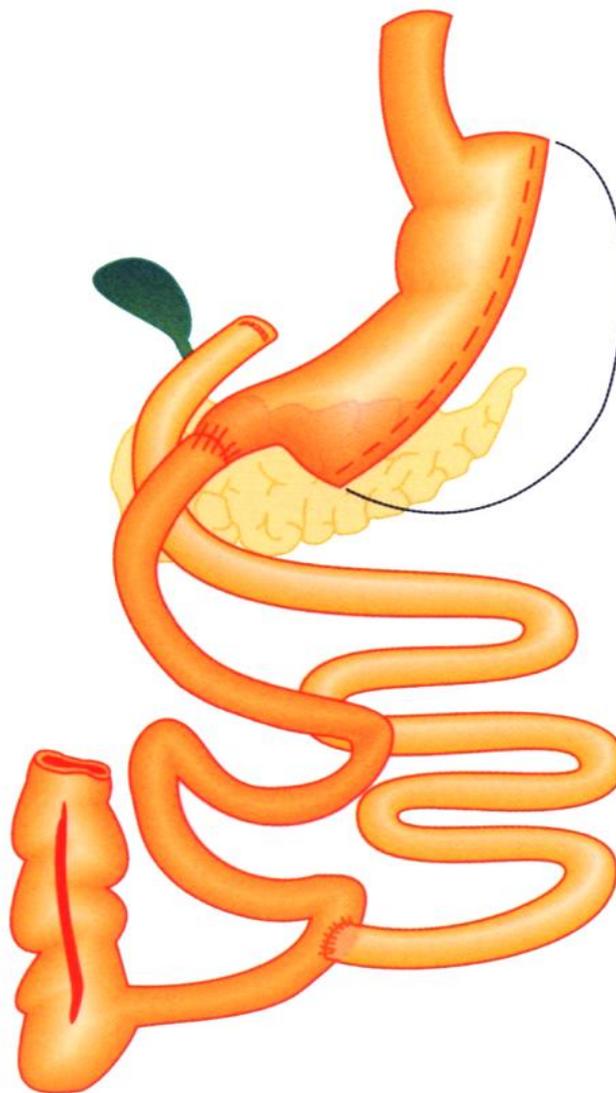


Fig. 11. Switch o cruce duodenal

El cruce duodenal (Fig. 11) fue descrito por DeMeester y colaboradores en 1987 como una solución quirúrgica al reflujo biliar gástrico o para disminuir los síntomas postgastrectomía vistos en pacientes tras una gastrectomía distal y gastroduodenostomía ⁽¹³⁴⁾. Tiempo después, Hess adaptó este procedimiento al tratamiento de la obesidad mórbida añadiendo una resección gástrica del 75% para reducir la capacidad gástrica y la producción de ácido y extendió el asa de la Y de Roux a la longitud recomendada por Scopinaro para inducir la malabsorción grasa ⁽¹³⁵⁾. El “switch” o cruce duodenal (CD) es una variante técnica de la derivación biliopancreática de Scopinaro en la cual se conserva el píloro. Es una de las técnicas más efectivas para perder peso, por eso su mayor indicación está en pacientes superobesos (IMC > 50 Kg/m²). La técnica descrita por DeMeester et al ⁽¹³⁴⁾, preserva la bomba antropilórica, respeta la inervación vagal y contribuye una pequeña sección del duodeno a la vía alimentaria ⁽¹³⁶⁾. La sección gástrica disminuye el volumen del reservorio gástrico y disminuye la masa de células parietales par minimizar la capacidad ulcerogénica del switch duodeno-ileal. Una segunda modificación tiene lugar en la anastomosis ileo-ileal que se realiza a 100 cm de la válvula ileocecal, manteniendo la longitud del asa alimentaria en 250 cm.

Las ventajas de esta técnica son un porcentaje del exceso de peso perdido del 75 al 80% ^(137, 138), una ausencia de limitación en la ingesta, posibilidad de estudio del estómago porque se preserva la continuidad esófago-gastro-duodenal, desaparición del síndrome de Dumping por la preservación del píloro y la preservación del control vagal de la función gastrointestinal ⁽¹³⁹⁾, mantenimiento de la secreción ácido-péptica, importante para la absorción de sustancias. Al quedar un reservorio gástrico de menor tamaño que en la derivación biliopancreático de Scopinaro adquiere la técnica una mayor restricción, por lo que el canal común puede ser más largo, entre 75 y 100 cm de longitud, evitando así una malabsorción tan indiscriminada. Otra de las ventajas es el mejor control de los déficits de hierro y calcio que se absorben en el duodeno.

En resumen, este procedimiento es seguro y efectivo en el tratamiento de la obesidad mórbida dada la baja mortalidad asociada ^(140, 141), y la satisfactoria pérdida de peso con escasos efectos secundarios asociados.

1.8. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

Las complicaciones de la cirugía bariátrica generalmente se presentan de manera inespecífica y en forma de dolor abdominal, pérdida de peso inadecuada, diarrea, sangrado digestivo o infección de la herida quirúrgica ⁽¹⁴²⁾. En el momento en que estos síntomas aparecen es importante hacer un diagnóstico diferencial correcto para proporcionar una solución adecuada al problema. Estas complicaciones pueden aparecer en el período perioperatorio, a corto plazo, relacionadas con la cirugía y la pérdida de peso, o a largo plazo como manifestación de problemas nutricionales y metabólicos ⁽¹⁴³⁾.

1.8.1. COMPLICACIONES PRECOCES:

Ocurren dentro de los primeros siete días tras la intervención. Dentro del período postoperatorio, la complicación más frecuente es la dehiscencia de anastomosis ⁽¹⁴⁴⁾. Esta se manifiesta con signos de toxicidad y en la mayoría de los casos requiere un tratamiento quirúrgico ⁽¹⁴²⁾. El diagnóstico se realizaría por TAC. La principal causa de muerte en este tiempo es el tromboembolismo pulmonar ⁽¹⁴⁵⁾. Otras complicaciones que merecen mención son la infección de herida quirúrgica, el absceso intraabdominal. La oclusión intestinal por hernia interna. Otras complicaciones no quirúrgicas que ocurren en el período perioperatorio, son la hemorragia digestiva, la rotura del bazo, la neumonía, la infección urinaria.

1.8.2. COMPLICACIONES TARDÍAS:

Dentro de las complicaciones tardías y relacionadas con la cirugía, enumerar la estenosis que suele ocurrir en el sitio de la anastomosis y se sospecha cuando hay vómitos y dolor ⁽¹⁴³⁾. El diagnóstico se realiza con pruebas de imagen del tracto gastrointestinal superior o endoscopia, y se pueden resolver con dilatación neumática y/o cirugía. La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal ocurre dentro de los seis primeros meses tras la cirugía, mientras que la estenosis de la yeyuno-ileal es rara ⁽¹⁵¹⁾.

Las úlceras anastomóticas cursan con dolor, vómitos y sangrado digestivo, y requieren de una endoscopia para su diagnóstico. Ocurren entre los 2 y 4 meses tras la cirugía y conllevan la estenosis de la anastomosis. El tratamiento es generalmente médico.

La oclusión intestinal puede ocurrir en cualquier momento tras la cirugía y se debe a factores técnicos relacionados con la intervención o a la formación de adherencias intraabdominales ⁽¹⁵¹⁾. Suelen requerir tratamiento quirúrgico para su resolución ⁽¹⁵²⁾. Destaca por su gravedad la oclusión que afecta al asa biliopancreática, pues debido a su situación anatomofuncional no origina sintomatología clínica o radiológica hasta que no se produce una pancreatitis aguda. Su aparición es más rápida cuanto más alto es el nivel de obstrucción. Si el asa biliopancreática es corta, esta complicación es excepcional.

En el grupo de las complicaciones metabólicas, destacar aquellas relacionadas con la pérdida de peso (colecistitis), y las relacionadas con la cirugía como náuseas y vómitos, úlceras anastomóticas, estenosis del estoma de salida gástrico y obstrucción intestinal.

La formación de cálculos biliares es común tras la rápida pérdida de peso secundaria a la cirugía ⁽¹⁴⁶⁾. La mayoría de los cálculos son de colesterol y son resultado del éstasis biliar que conlleva la formación de barro biliar ⁽¹⁴⁷⁾. La incidencia de litiasis asintomática o de colecistitis alcanza el 36% de los sujetos dentro de los seis primeros meses tras cirugía ⁽¹⁴⁸⁾, y la mitad de esos pacientes

desarrollarán síntomas ⁽¹⁴⁹⁾. Si no existe colelitiasis durante la cirugía, la mayoría de los cirujanos no realizan colecistectomía aunque algunos autores la recomiendan de forma profiláctica ⁽¹⁵⁰⁾.

Las estenosis suelen ocurrir en el sitio de la anastomosis y se sospecha cuando hay vómitos y dolor ⁽¹⁴³⁾. El diagnóstico se realiza con pruebas de imagen del tracto gastrointestinal superior o endoscopia, y se pueden resolver con dilatación neumática y/o cirugía. La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal ocurre dentro de los seis primeros meses tras la cirugía, mientras que la estenosis de la yeyuno-ileal es rara ⁽¹⁵¹⁾.

Otro síntoma que aparece en este período son los vómitos, cuya incidencia llega hasta el 30% de los pacientes ^(153, 154). Pueden aparecer tras cirugías restrictivas asociado al aumento de la ingesta. No deben considerar los vómitos como un síntoma normal y hay que estudiar al paciente para descubrir la causa ⁽¹⁵¹⁾. Los vómitos prolongados en el tiempo pueden producir deshidratación y alteraciones electrolíticas.

Otro síntoma destacable es la diarrea, que puede ser ocasionada por malabsorción/maldigestión, síndrome de dumping, intolerancia a la lactosa y sobrecrecimiento bacteriano. Estas dos últimas situaciones pueden ser diagnosticadas con varios tests. El síndrome de dumping ocurre aproximadamente en un 14% de los sujetos sometidos a cirugía bariátrica combinada ⁽¹⁵⁵⁾. Existe un dumping precoz por el vaciamiento rápido del contenido hiperosmolar del estómago en el intestino, siendo la diarrea el síntoma más frecuente, y un dumping tardío que se acompaña de síntomas vasomotores que están relacionados con un aumento de la secreción de insulina e hipoglucemia reactiva. Este síndrome ocurre de 12 a 18 meses tras la cirugía. Se suele controlar con medidas dietéticas.

Las complicaciones a largo plazo de la cirugía de la obesidad se caracterizan fundamentalmente por las deficiencias nutricionales que comportan. En este punto hablaremos de la malnutrición calórico-proteica, déficit de hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y vitamina D, tiamina, y vitaminas liposolubles. La desmineralización ósea se ha descrito con la derivación

biliopancreática de Scopinaro. Sin embargo un estudio reciente, muestra una mínima pérdida de hueso con los suplementos apropiados ⁽¹⁵⁶⁾. Todos estos déficits vienen justificados por el hecho de que la reducción de la capacidad gástrica contribuye a una saciedad precoz, dificultando la ingesta adecuada de proteínas, calorías y líquidos. El malestar general, las náuseas, y la aversión por la comida que ocurre frecuentemente en el estadio postoperatorio inmediato pueden complicar la situación. En adición a lo anteriormente expuesto, la desviación de la comida del estómago y duodeno impide la absorción de importantes nutrientes como el hierro, la vitamina B12, y los folatos. Otras deficiencias potenciales se relacionan con las vitaminas liposolubles, calcio, potasio, magnesio y tiamina, especialmente en sujetos con un asa alimentaria demasiado larga.

Malnutrición calórico-proteica: es una de las secuelas más graves y la que causa el mayor número de reintervenciones para el alargamiento del canal absortivo ^(124, 157). Se caracteriza por la aparición de anemia, hipoalbuminemia, edema, astenia y alopecia y no está provocada por el 30% de malabsorción proteica que se observa en los estudios de absorción. Asumiendo como normal unos requerimientos de 40g/día de proteína y una pérdida de 6g/día, la media de requerimientos proteicos tras el bypass biliopancreático debería ser de unos 90g/día. El aumento de la pérdida de nitrógeno endógeno es de mayor importancia durante los primeros meses postoperatorios, creándose un estado de malnutrición calórico-proteica con dos subtipos diferenciados: el marasmo (alimentación rica en proteínas) y la forma hipoalbuminémica (alimentación predominante hidrocarbonada) ⁽¹²⁴⁾. Posteriormente, pueden ocurrir episodios de malnutrición proteica esporádicos y tardíos, secundarios a situaciones que se acompañen de reducción de la ingesta o malabsorción excesiva y diarreas prolongadas, situación que suele ser más grave debido a que el colon es un lugar compensador de digestión-absorción proteica tras la derivación biliopancreática ⁽¹⁵⁸⁾. En algunos casos, estos episodios recurrentes tardíos pueden ser debidos a sobrecrecimiento bacteriano en asas ciegas, como puede ocurrir si se realizan anastomosis latero-laterales. En la experiencia de Scopinaro ⁽¹²⁴⁾,

y tras las distintas modificaciones en los tamaños del reservorio gástrico y distancias del canal alimentario, la incidencia de malnutrición proteica se ha reducido del 30 y 10% de recidivas al 4,1% y 1,4% respectivamente con la técnica individualizada, aunque persiste un porcentaje del 10% con 3,8% de recidivas en los pacientes con alimentación basada en hidratos de carbono ⁽¹²⁴⁾.

Hierro: la incidencia de la deficiencia de hierro se ha descrito hasta en 49% de pacientes ⁽¹⁵⁹⁾, siendo el origen multifactorial ⁽¹⁶⁰⁾. Para que el hierro se absorba éste debe pasar de la forma férrica a la ferrosa, y esto ocurre en el estómago facilitado por las secreciones gástricas y el ácido clorhídrico. Tras la cirugía estos pacientes desarrollan aclorhidria, lo que dificulta su extracción de los alimentos. Otro hecho es que dicha absorción se produce en el duodeno y yeyuno proximal, bypaseado después del procedimiento. Finalmente una ingesta reducida y una intolerancia a los alimentos ricos en hierro influyen en la deficiencia de este ión. La deficiencia de hierro se presenta en forma de anemia microcítica y es más frecuente en personas con pérdidas crónicas. Se recomiendan suplementos de hierro. Es caso de que no se pueda administrar vía oral se puede aportar vía intravenosa.

Vitamina B12: su déficit se estima que ocurre en el 26 al 70% ^(160, 161) de los pacientes intervenidos. La absorción de esta vitamina comienza en el estómago donde la pepsina y el ácido clorhídrico captan la B12 de los alimentos. Una vez liberada, la B12 se une a su transportador presente en la saliva y el tracto alimentario superior. Los mecanismos relacionados con su déficit son: la aclorhidria, la disminución del consumo de vitamina B12 por intolerancia, y la inadecuada secreción de factor intrínseco tras la cirugía. La deficiencia se manifiesta como una anemia megaloblástica. Se recomienda el aporte intramuscular como suplemento.

Acido fólico: su incidencia alcanza el 35% ⁽¹⁵¹⁾. Los mecanismos implicados en su déficit son un bajo aporte en la dieta, la deficiencia de vitamina B12 que actúa como coenzima en su metabolismo y para su

absorción es necesario el ácido clorhídrico y ocurre en el tercio proximal del intestino delgado ⁽¹⁶²⁾.

Vitaminas liposolubles: muchos pacientes pueden experimentar esteatorrea tras una ingesta importante de grasa. Las intolerancias alimentarias pueden poner al paciente en riesgo de desarrollar un déficit de vitaminas liposolubles. Aunque esta deficiencia está pobremente descrita en la literatura, Halverson et al ⁽¹⁵⁹⁾, apuntaron una deficiencia del 10% en pacientes postoperados. Otra vitamina liposoluble es la vitamina D, que juega un destacado papel en el metabolismo del calcio y la mineralización ósea. Las anomalías en esta vitamina y en el calcio pueden causar osteomalacia tras la cirugía ⁽¹⁶³⁾.

Tiamina: su absorción ocurre principalmente en el intestino delgado proximal. Los humanos no pueden sintetizarla y además no se acumula en grandes cantidades en el organismo por lo que es necesario un aporte diario adecuado. El déficit de tiamina puede dar lugar al síndrome de Wernicke-Korsakoff marcado por el nistagmus, oftalmoplejia, ataxia y alteración mental. Existen algunos casos descritos de este síndrome como consecuencia de un déficit de tiamina tras cirugía bariátrica ^(159, 164). Si se sospecha se déficit se puede aportar tiamina intramuscular o intravenosa.

Calcio: la absorción de este ión se produce en el duodeno por un mecanismo activo que requiere de la vitamina D y por un mecanismo de difusión pasiva. A pesar de las múltiples vías de absorción, el calcio ingerido es pobremente absorbido. Las potenciales causas de su deficiencia son, la intolerancia a los productos lácteos y el bypass del duodeno en la cirugía. Aunque las calcemias pueden mantenerse normales, los valores de PTH y vitamina D no, por lo que tras la intervención es necesario el aporte de calcio y vitamina D ⁽¹⁶⁵⁾.

Electrolitos: La disminución de potasio y magnesio pueden restablecerse con el aporte oral. También se pueden ver deficiencias de selenio y zinc.

1.9. CONTROL POSTOPERATORIO:

Existen una serie de medidas generales que debemos aplicar en el obeso mórbido que ha sido sometido a una cirugía bariátrica. Los problemas más característicos son:

1.9.1. TRASTORNOS RESPIRATORIOS:

La ventilación en el paciente obeso es de tipo abdominal debido a la disminución de la capacidad ventilatoria por la compresión de la caja torácica por aumento de la presión intraabdominal. Las heridas por laparotomía son dolorosas por lo que el paciente tiende a respirar de forma superficial. Consecuencia de ello es que se evitan los movimientos de expectoración y respiración profunda con lo que la movilización de secreciones se ve afectada. Las medidas a tomar en el postoperatorio inmediato son conseguir la sedestación lo antes posible, una analgesia óptima y fluidificación respiratoria y aerosolterapia.

1.9.2. CUIDADOS DE LA HERIDA:

El paciente obeso mórbido presenta alta incidencia de complicaciones de la herida, en torno a un 30%. Dichas complicaciones se reducen considerablemente en los sujetos intervenidos por laparoscopia. Dado que el panículo adiposo del obeso mórbido es profundo, puede llegar a acumularse gran cantidad de material purulento. El tratamiento consiste en drenaje de la herida.

1.9.3. PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:

Debido a la propia obesidad, el paciente obeso presenta dificultad en el retorno venoso de los miembros inferiores. Esto junto con el encajamiento tras la intervención quirúrgica son desencadenantes de fenómenos tromboembólicos. La duración de la intervención quirúrgica se considera el factor más determinante para la presentación de TVP. Se ha demostrado que la deambulación precoz y los vendajes compresivos son tanto o más útiles que el uso de heparina de bajo peso molecular. Algunas de las medidas a tomar para la prevención son:

- a. administración de heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica previamente a la intervención. Se debe mantener la misma pauta en el postoperatorio y continuar hasta dos semanas más tras la cirugía
- b. vendaje compresivo durante el acto quirúrgico
- c. deambulación lo más precoz posible, dentro de las primeras 24 horas.

1.9.4. DIETA Y MEDICACIÓN POSTOPERATORIA:

El cuidado nutricional en este momento es fundamental por la restricción y/o malabsorción provocada por la intervención. La cirugía comporta que el paciente tenga que modificar sus hábitos alimentarios, porque de no ser así acarrearía secuelas importantes. La capacidad gástrica se reduce a 60 ml y unido a la malabsorción hace difícil mantener el aporte mínimo de nutrientes requerido. El aporte mínimo de proteínas recomendado es de 60 g/día. Este aporte es a veces difícil de conseguir

por lo que es útil en una primera fase, el uso de dietas líquidas de nutrición enteral específicas con el fin de evitar la hipoproteinemia y la hipoalbuminemia que influirían en el proceso de cicatrización y en la aparición de fístulas postoperatorias. Las técnicas malabsortivas hacen que no se absorban una gran cantidad de ácidos grasos y que lleguen al colon provocando episodios de diarrea y esteatorrea produciendo un déficit de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Es esencial mantener un adecuado nivel de ácidos grasos esenciales y derivados por su efecto protector sobre el sistema cardiovascular y su efecto antiinflamatorio que mejorará la respuesta global sobre el organismo.

Es necesario vigilar todas las posibles complicaciones metabólicas en toda cirugía bariátrica no existiendo ningún indicador del paciente que prediga si las va presentar.

En lo que respecta a la frecuencia de las consultas, éstas deben ser más frecuentes al principio. Una visita mensual es necesaria durante los tres primeros meses. Durante estas visitas se hará un control de la tolerancia alimentaria del paciente, modificando progresivamente su dieta de acuerdo con el plan de alimentación establecido, se controlará la evolución del peso y se comprobará el correcto seguimiento de la suplementación nutricional. A partir de los tres primeros meses y hasta el año, si no hay ningún problema bastará con una visita trimestral al cirujano y al endocrino, en la que se evaluará la pérdida de peso, la tolerancia alimentaria y el correcto seguimiento de la suplementación prescrita, así como la evolución de las comorbilidades del paciente. A partir del primer año y durante dos años más (hasta los tres años de la intervención), el paciente deberá seguir controles periódicos cada seis meses. A partir de los tres años si todo va bien, un control anual es suficiente.

1.9.5. CRONOGRAFÍA DE SEGUIMIENTO:

- La programación de visitas tras la cirugía dependerá del acuerdo que se establezca entre los diferentes equipos multidisciplinares y en función de la sintomatología o patología previa que presente el paciente. Orientativamente, el calendario de seguimiento sería realizar visitas en los meses; 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 36, 48.
- En esas visitas el paciente deberá ser atendido en las consultas de Nutrición, Endocrinología y Cirugía. En función de la patología asociada puede necesitarla consulta en otros departamentos (Digestivo, Neumología, Cirugía Plástica y Reparadora, etc.).
- Las pruebas complementarias a realizar serán similares a las que se solicitaron antes de la cirugía, con especial referencia al estado nutricional, tanto en el perfil de proteínas (albúmina, prealbúmina, transferrina), como de vitaminas y minerales. Otras pruebas quedan a criterio de la comorbilidad del paciente y la evolución del mismo (perfil diabético, estudio del SAOS, registro ambulatorio de presión arterial, etc.).

Los objetivos del seguimiento serán:

- Reforzar las pautas de alimentación.
- Control de las comorbilidades.
- Detectar y tratar las complicaciones metabólicas secundarias a la cirugía (principalmente deficiencia de vitaminas y minerales).
- Detectar y tratar incidencias quirúrgicas que puedan detectarse.
- Educación nutricional.

- Modificaciones en el estilo de vida.
- Apoyo constante en el ámbito psicológico o psiquiátrico en el manejo de trastornos adictivos, alteraciones del comportamiento alimentario, entre otros, que continúan latentes después de la cirugía.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN:

La obesidad constituye en el momento actual uno de los principales problemas de salud en los países desarrollados. Dentro del arsenal terapéutico del que se dispone para su tratamiento esta la cirugía bariátrica. La cirugía de la obesidad se plantea fundamentalmente ante sujetos con un IMC superior a 40 Kg/m² o bien mayor de 35 Kg/m² si es que existen comorbilidades graves cuya evolución sería favorable tras una pérdida importante de peso.

La obesidad mórbida, además de limitar al paciente para llevar una vida normal y en ocasiones condicionar una dificultad en su capacidad social, se asocia con una serie de comorbilidades o enfermedades asociadas que pueden poner en peligro su vida.

Hoy la cirugía bariátrica es un tratamiento ampliamente aceptado y con el que se han obtenido óptimos resultados, asumiendo las posibles complicaciones derivadas de esta cirugía.

En la actualidad existen procedimientos quirúrgico con técnicas restrictivas, malabsortivas y mixtas. El paciente debe tener un estudio meticuloso y exhaustivo que incluye una historia clínica detallada, una exploración clínica completa y la realización de pruebas complementarias bioquímicas, hormonales y nutricionales, así como un completo estudio cardiovascular y radiológico, ecografía abdominal y evaluación psicológica, anestésica y quirúrgica.

Una vez realizada la intervención quirúrgica, el paciente deberá ser observado periódicamente para orientar su alimentación, suplementos vitamínicos y de minerales, evitar la aparición de posibles complicaciones y en muchas ocasiones complementarla con cirugía plástica.

Habrá que hacer un seguimiento dietético y nutricional para optimizar la pérdida de peso y evitar las complicaciones nutricionales a largo plazo. Es conveniente señalar que esta cirugía requiere de un tratamiento

multidisciplinar y que a pesar de ello tiene una importante morbilidad, generalmente en función de cómo llega el paciente al tratamiento quirúrgico.

2.2. OBJETIVOS:

- 1) Conocer el índice de masa corporal de los pacientes que van a ser intervenidos de la obesidad mórbida.
- 2) Estudiar la prevalencia de las comorbilidades en estos pacientes.
- 3) Cuáles son y cuál es la incidencia de complicaciones postoperatorias precoces y tardías en los pacientes intervenidos en el presente estudio.
- 4) Cuál es el porcentaje de sobrepeso perdido, porcentaje del exceso de IMC perdido y porcentaje de IMC perdido en estos pacientes-
- 5) Qué alteraciones se observan en el seguimiento de estos pacientes en cuanto a los parámetros nutricionales tras la cirugía bariátrica.
- 6) Cuál es la evolución de las comorbilidades mayores y menores en este grupo de pacientes tras la cirugía bariátrica.
- 7) Conocer la calidad de vida y el índice de satisfacción de los pacientes tras ser sometidos a cirugía para disminución de su peso corporal.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. RECOGIDA DE DATOS:

Se realizó un análisis retrospectivo, descriptivo y longitudinal cuya población a estudio la constituyeron 188 pacientes intervenidos de obesidad mórbida entre los años 2000 y 2006 en el Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria y Hospital Santa Catalina. No hubo selección de pacientes, obteniéndose el total de la muestra del estudio mediante la incorporación consecutiva de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión entre las fechas fijadas. Por tanto, la técnica de muestreo empleada fue la del muestreo consecutivo.

3.2. ESTUDIOS PREOPERATORIOS:

Todo paciente que era incluido en la lista de espera para ser sometido a una intervención de cirugía bariátrica fue sometido a un protocolo que comprendía los siguientes puntos:

1. Historia clínica detallada donde además de los datos de filiación (nombre, apellidos, edad, teléfono), se incluyen los antecedentes personales de diabetes, hipertensión, dislipemia, cardiopatía, accidente cerebro vascular, síndrome de apnea obstructiva del sueño, trombosis venosa profunda, colelitiasis, hernia de hiato, psicopatología, enfermedades tiroideas, cáncer hernias, eventración, cirugías previas y problemas de infertilidad. Exploración física, determinando peso, talla y el IMC inicial del paciente.
2. Analítica completa que incluía hemograma, coagulación, bioquímica con pruebas de función hepática, perfil lipídico,

glucemia, niveles de hierro y sus depósitos, determinación de albúmina y proteínas totales, ácido úrico, sodio y potasio, calcemia y hemoglobina glicosilada.

3. Radiografía de tórax
4. Espirometría y polisomnografía para confirmar la presencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño
5. Ecografía abdominal para determinar la presencia de esteatosis hepática y litiasis biliar.
6. EGD para descartar la presencia de patología esófago-gastro-duodenal asociada.
7. Valoración cardiológica con EKG y ecocardiografía.
8. Valoración psiquiátrica.

3.3. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA:

Todos los pacientes intervenidos cumplían los criterios para cirugía establecidos por la SEEDO en el año 2000 que son los siguientes:

- Edad: 18-55 años.
- $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ó $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente 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 pierde peso 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 de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.

3.4. TÉCNICA QUIRÚRGICA:

La técnica utilizada fue la descrita por el profesor N. Scopinaro. Tras la gastrectomía, la capacidad del muñón gástrico se situó en torno a los 250 cc. La medida del asa alimentaria fue de 300 cm, para evitar las hipoproteinemias. La medida del asa común fue de 50 cm. Todas las anastomosis se realizaron con endograpadoras mecánicas, intentando dar homogeneidad a la cirugía, realizada siempre por el mismo cirujano.

En gran parte de la serie no se realizó sistemáticamente colecistectomía ni apendicetomía. La vesícula biliar sólo se extirpa si se objetiva colecistectomía durante la ecografía preoperatoria. En la actualidad se realiza colecistectomía sistemáticamente.

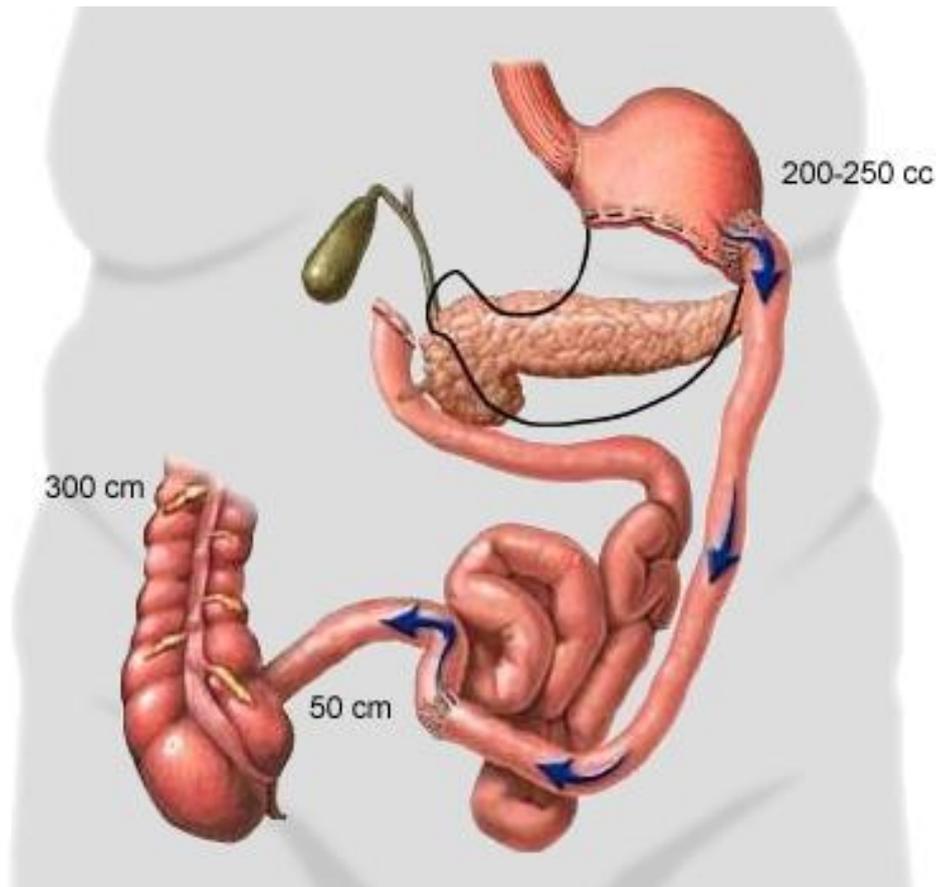


Fig. 12. Técnica de Scopinaro (bypass biliopancreático)

En todos los pacientes se realiza de forma ambulatoria:

- Analítica completa donde se incluye hemograma, coagulación, bioquímica con perfil hepático, renal y lipídico, glucemia y hemoglobina glicosilada, ácido úrico, proteínas totales y albúmina, hormonas tiroideas, calcemia, sodio, potasio y ferritina.
- Ecografía abdominal en la mayoría de los casos para descartar la presencia de litiasis biliar asociada.
- Tránsito esofagogastroduodenal para descartar la hernia de hiato y cualquier otro trastorno deglutorio funcional.
- Valoración cardiológica solicitando EKG y ecocardiografía.

- Pruebas funcionales respiratorias (espirometría).
- Valoración psiquiátrica.
- Valoración anestésica.

3.5. EVALUACIÓN DE RESULTADOS:

Además en el control al alta del paciente se le citaba a los 3, 6, 9, 12, 18, 24, 36 y 48 meses para pesarlos, calculando de esta manera el % de sobrepeso perdido, el % de exceso de IMC perdido, y el % de IMC perdido. Se les realizaba también analíticas seriadas en dichas visitas con el fin de detectar cualquier alteración en los parámetros hematológicos, bioquímicos, y diagnosticar las posibles deficiencias nutricionales que pudieran aparecer para aportar un tratamiento adecuado y rápido de las mismas. Se valoraba también la evolución de las comorbilidades mayores (diabetes, hipertensión, dislipemia, dolores articulares), y el tiempo transcurrido desde la cirugía en que se producía la mejoría o resolución de la misma.

Para conocer cuál era el impacto en la calidad de vida de los pacientes tras ser sometidos a la cirugía, se les proporcionaba en la consulta para su cumplimiento el cuestionario BAROS: (sistema de evaluación y análisis de los resultados bariátricos), que engloba aspectos relacionados con la pérdida de peso, la presencia o mejoría de las comorbilidades, y su impacto sobre diferentes aspectos de la vida diaria de los sujetos intervenidos como la autoestima, actividad física, actividad social, actividad laboral y relaciones sexuales, y que se puntúan en función de una escala cualitativa como mucho peor, peor, mejor, o mucho mejor.

La cirugía fue realizada por el mismo equipo quirúrgico en todos los casos. Tras la cirugía se realiza un monitoreo de los parámetros hemodinámicos y respiratorios en la Unidad de Cuidados Intensivos durante las primeras 24 horas.

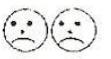
Porcentaje de sobrepeso perdido (puntos)	Comorbilidades (puntos)	Cuestionario de calidad de vida				
		Mucho peor	Peor	Igual	Mejor	Mucho mejor
Aumento de peso (-1)	Agravada (-1)	1. Autoestima				
		 -1,0	 -0,50	 0	 + 0,50	 + 1,0
0-24 (0)	Sin cambios (0)	2. Física				
		 -0,50	 -0,25	 0	 + 0,25	 + 0,50
25-49 (1)	Mejorada (1)	3. Social				
		 -0,50	 -0,25	 0	 + 0,25	 + 0,50
50-74 (2)	Una grave resuelta Otras mejoradas (2)	4. Laboral				
		 -0,50	 -0,25	 0	 + 0,25	 + 0,50
75-100 (3)	Todas las graves resueltas Otras mejoradas (3)	5. Sexual				
		 -0,50	 -0,25	 0	 + 0,25	 + 0,50
Subtotal:	Subtotal:	Subtotal:				
Complicaciones Menor: restar 0,2 puntos Mayor: restar 1 punto	Reoperación Restar 1 punto	Resultados por puntuación con comorbilidades			Resultados por puntuación sin comorbilidades	
Puntuación total		Fallo	1 punto o menos	Fallo	0 puntos o menos	
		Regular	> 1-3 puntos	Regular	> 0-1,5 puntos	
		Buena	> 3-5 puntos	Buena	> 1,5-3 puntos	
		Muy buena	> 5-7 puntos	Muy buena	> 3-4,5 puntos	
		Excelente	> 7-9 puntos	Excelente	> 4,5-6 puntos	

Fig. 13. Cuestionario BAROS

3.6. ESTUDIO ESTADÍSTICO:

3.6.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO:

En un primer lugar, se procedió al análisis descriptivo de la muestra, así como al cálculo de la distribución por sexo, edad, comorbilidades e índice de masa corporal.

En caso de variables numéricas se estimó la media, desviación estándar, mínimo, máximo y la mediana con su correspondiente rango o amplitud intercuartil en caso de que no siguiesen una distribución normal. Previamente se valoró mediante el test de Kolmogorov-Smirnov la normalidad de la distribución muestral. Cuando las variables eran categóricas se expresó la frecuencia absoluta de cada una de sus categorías y los correspondientes porcentajes.

3.6.2. ESTUDIO BIVARIANTE:

A continuación se procedió a realizar un estudio bivalente en el que se comprobó si existían o no diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes variables consideradas como independientes y las variables consideradas como dependientes o "endpoint". Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables cualitativas se recurrió al test Ji-Cuadrado y en caso de que no se cumplieran sus condiciones de aplicación, al test exacto de Fisher. En cuanto a las variables numéricas, para comparar medias, se utilizó el test de la T de Student o el análisis de la varianza en las distribuciones normales y

se recurrió a los test no paramétricos de la U de Mann-Whitney o al test de Kruskal-Wallis en caso de que la distribución no fuera normal. Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables numéricas, se practicó un Análisis de Regresión simple o Análisis de Correlación Lineal, considerándose la R de Pearson si las variables seguían una distribución normal o el Coeficiente de Correlación Rho de Spearman.

Para valorar la magnitud de la asociación se estimó la razón de Odds de prevalencias (OR) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%. En todos los casos se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

Para el estudio de las complicaciones postoperatorias, mortalidad, la modificación del índice de masa corporal se recurrió según el método actuarial o el Test de Kaplan-Meier. En todos aquellos casos en los que se estimó un parámetro de los parámetros de los anteriormente aludidos, dicha estimación se acompañó del correspondiente intervalo de confianza al 95%.

A continuación se realizó un análisis bivalente entre cada una de las variables independientes. Para ello se utilizó el modelo de regresión logística, para el cálculo del coeficiente b, en el caso de la edad, como variable numérica; y el test de Log-Rank, para el resto de las variables categóricas, prueba no paramétrica que compara si existen diferencias significativas entre dos curvas.

4. RESULTADOS

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Sexo femenino	85,6%	(161 pacientes)
Sexo masculino	14,4%	(27 pacientes)

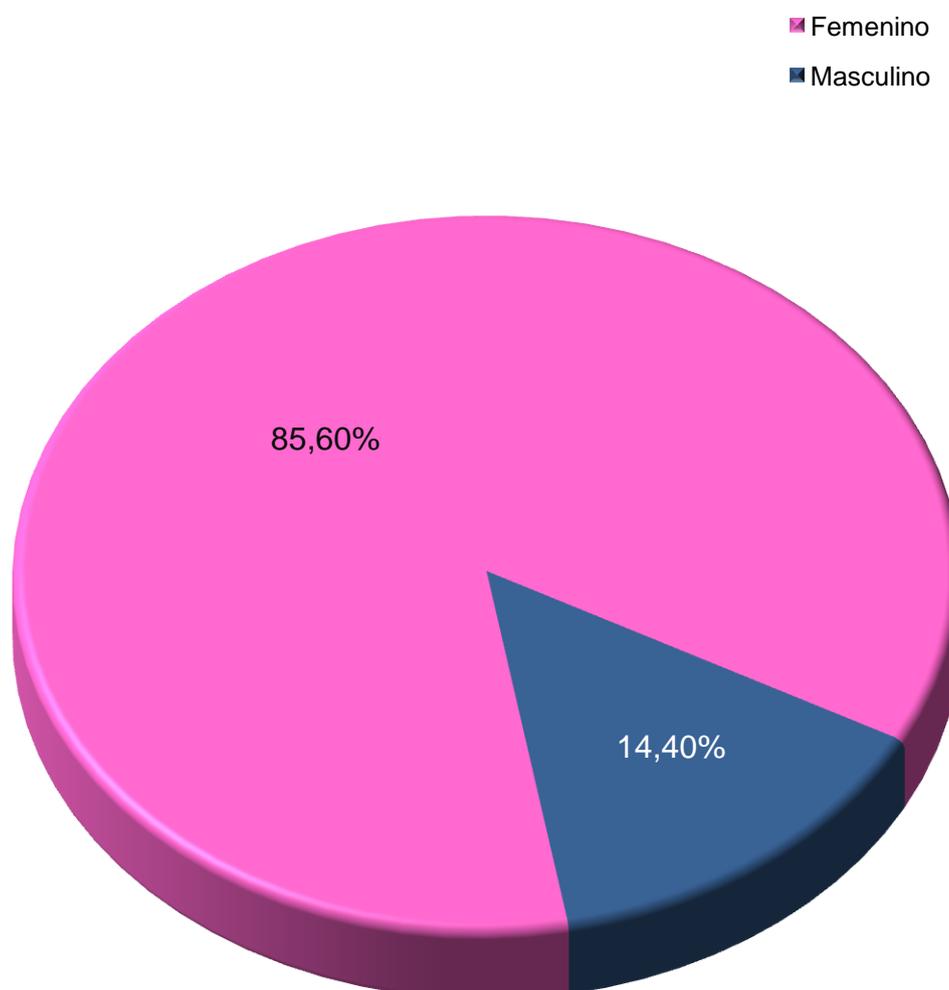


Tabla 1. Distribución de los pacientes según el sexo

DISTRIBUCIÓN POR EDADES

20-30 años	12,0%	(23 pacientes)
30-40 años	41,4%	(78 pacientes)
40-50 años	28,6%	(55 pacientes)
50-60 años	18,0%	(32 pacientes)

Edad media: 40,26 ± 9,28 años (rango de 22-58)

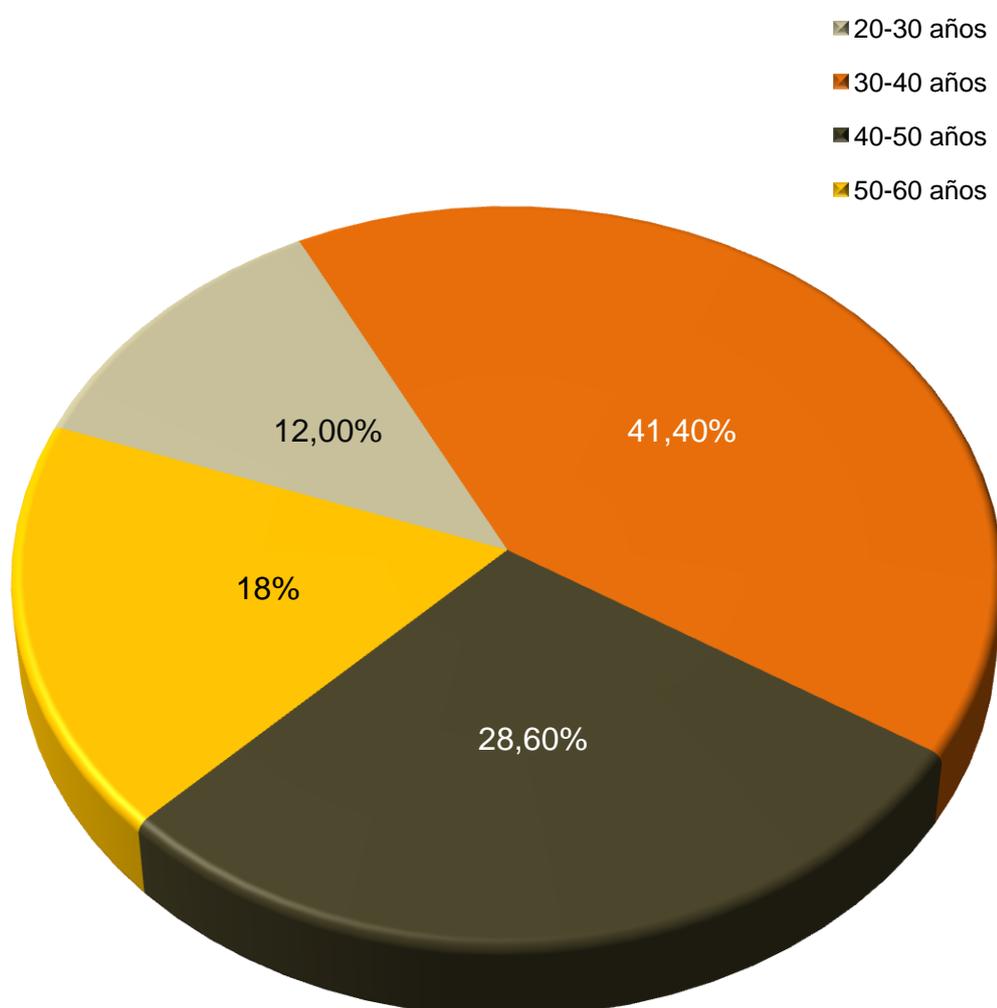


Tabla 2. Distribución de pacientes por edades

DISTRIBUCIÓN POR ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

35-40 Kg/m ² (obesidad grave)	3,72%	(7 pacientes)
40-50 Kg/m ² (obesidad mórbida)	54,78%	(102 pacientes)
50-60 Kg/m ² (Superobesidad)	32,44%	(61 pacientes)
>60 Kg/m ² (Super-superobesidad)	9,06%	(18 pacientes)

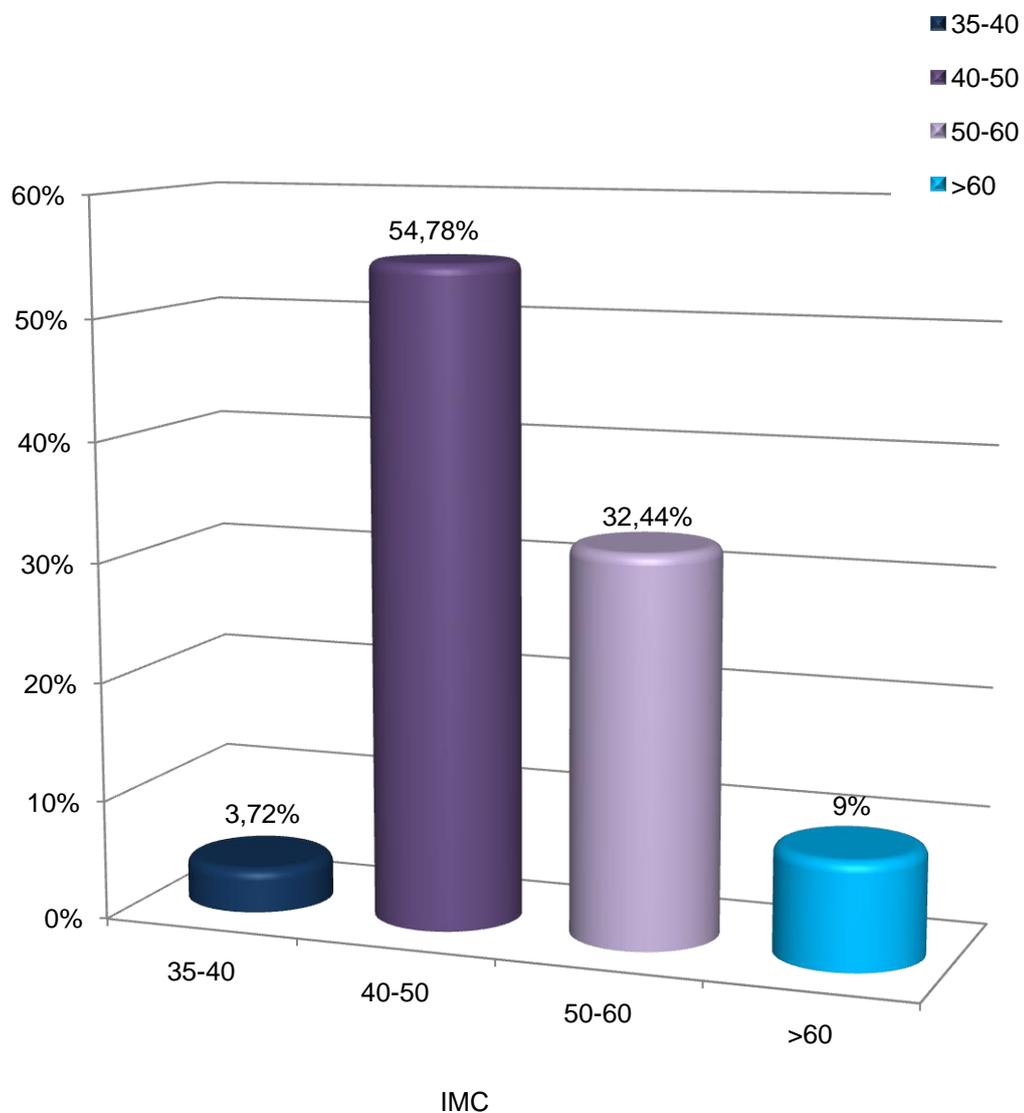


Tabla 3. Distribución de los pacientes según el índice de masa corporal

ESTUDIO DE LAS COMORBILIDADES MAYORES

En lo que respecta a enfermedades asociadas, hacemos distinción entre las graves que serían la diabetes mellitus, hipertensión, síndrome de apnea obstructiva del sueño, cardiopatía isquémica, artropatía severa y alteraciones respiratorias. En el grupo de las comorbilidades menores incluimos: dislipemia, colelitiasis, esteatosis hepática, alteraciones en el ciclo menstrual, infertilidad, psicopatologías asociadas.

En el siguiente gráfico vemos representado los porcentajes de cada una de las morbilidades mayores, destacando la diabetes mellitus como la más prevalente en nuestra muestra, seguida de la hipertensión arterial.

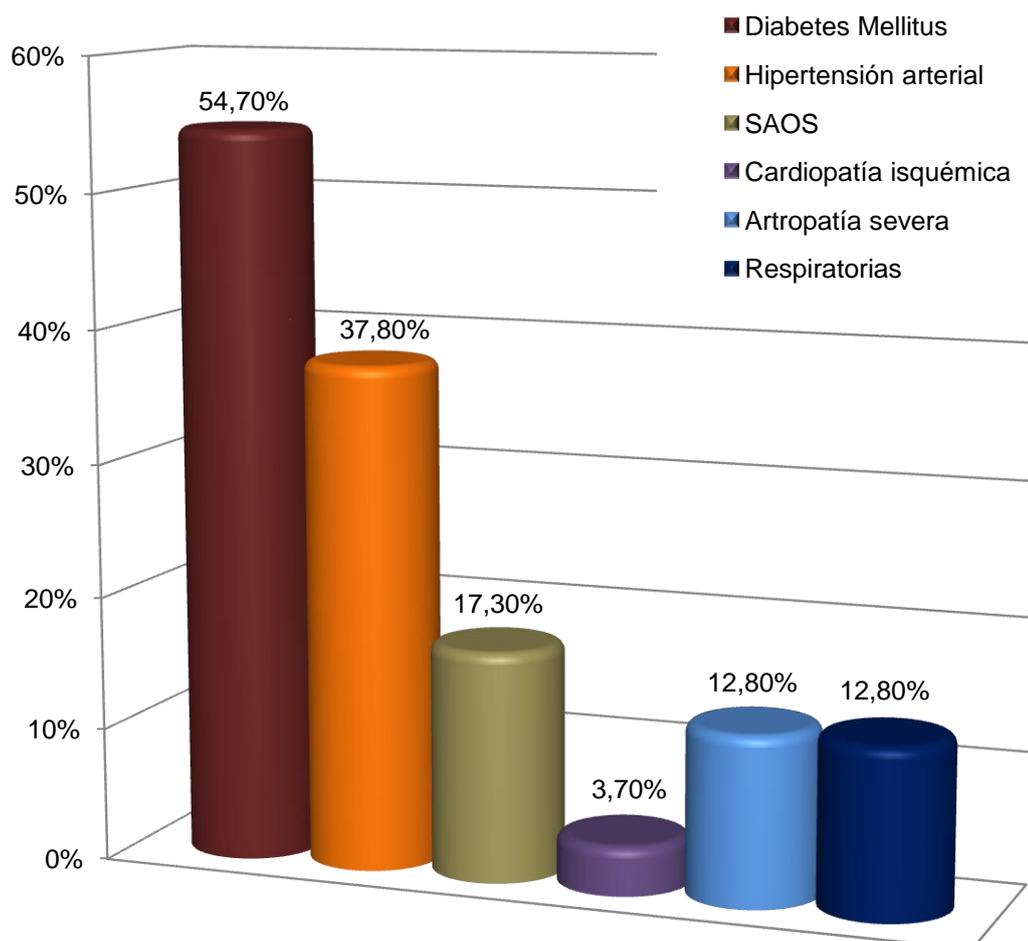


Tabla 4. Porcentaje de pacientes con comorbilidades mayores

ESTUDIO DE LAS COMORBILIDADES MENORES

Es importante mencionar que la esteatosis hepática es la situación más frecuente con diferencia, apareciendo en un 80,7% de los casos intervenidos en nuestra serie.

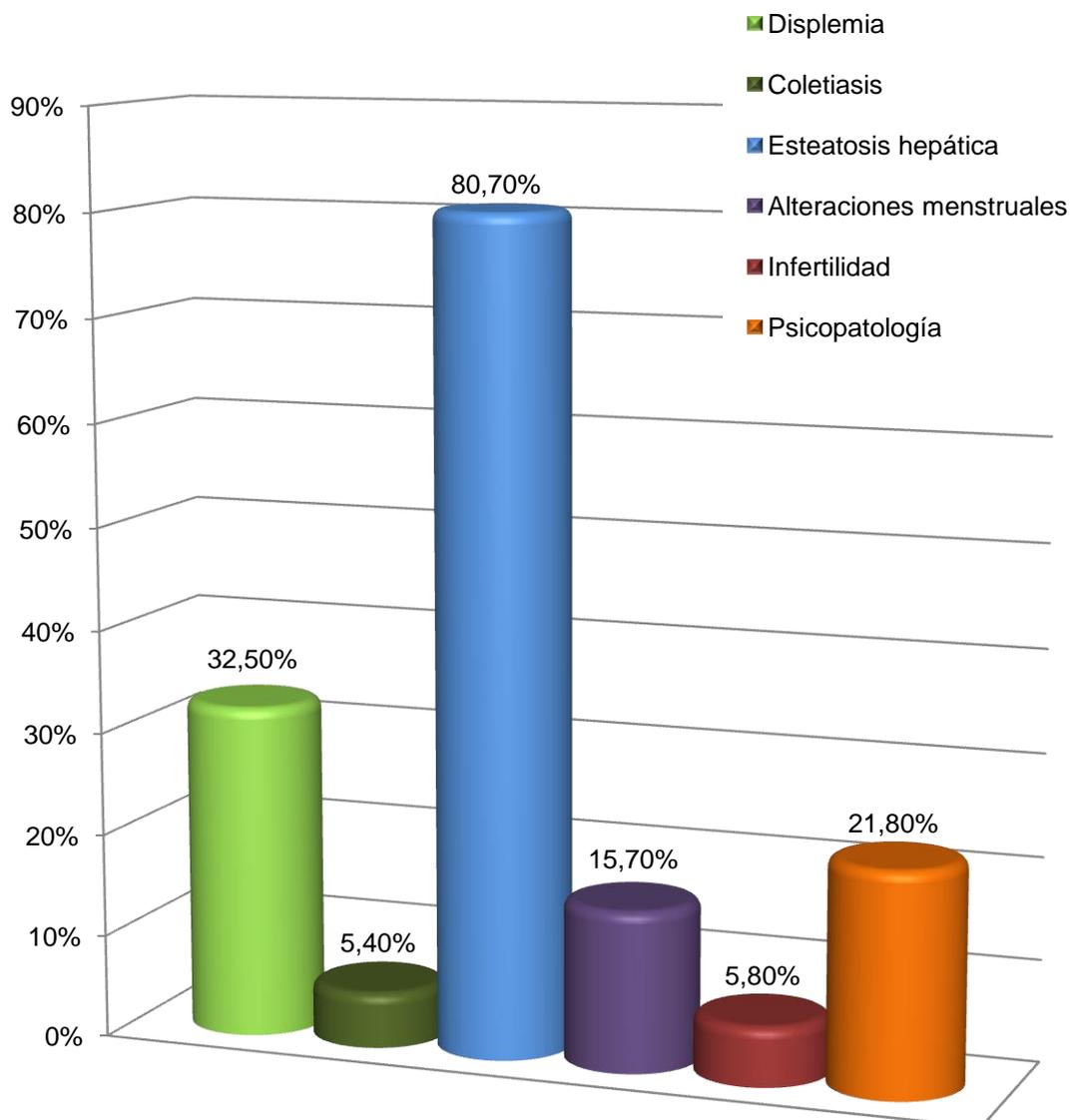


Tabla 5. Porcentaje de pacientes con comorbilidades menores

ASPECTOS DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

- Duración de la cirugía: 112,6 ± 20,8 minutos
- Vía de abordaje: laparotomía media supraumbilical
- Intervención quirúrgica combinada con otras patologías en un 18% de los casos (colecistitis, hernia umbilical, eventración, patología anexial)
- Suturas digestivas con endograpadoras tipo Endogia nº 35
- Drenaje aspirativo de redón subhepático en el 100% de los casos
- Cierre de la pared abdominal con dextron loop nº 2
- Profilaxis antibiótica con amoxicilina + ac. Clavulánico
- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica
- Estancia en la UMI durante 24 horas (no reanimación)
- Deambulación precoz
- Estancia media postoperatoria de 4,3 ± 1,5 días



COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS NO QUIRÚRGICAS

Neumonía	2,66%	(5 pacientes)
Infección urinaria	2,12%	(4 pacientes)
Tromboembolismo pulmonar	1,06%	(2 pacientes)
HDA	0,35%	(1 pacientes)

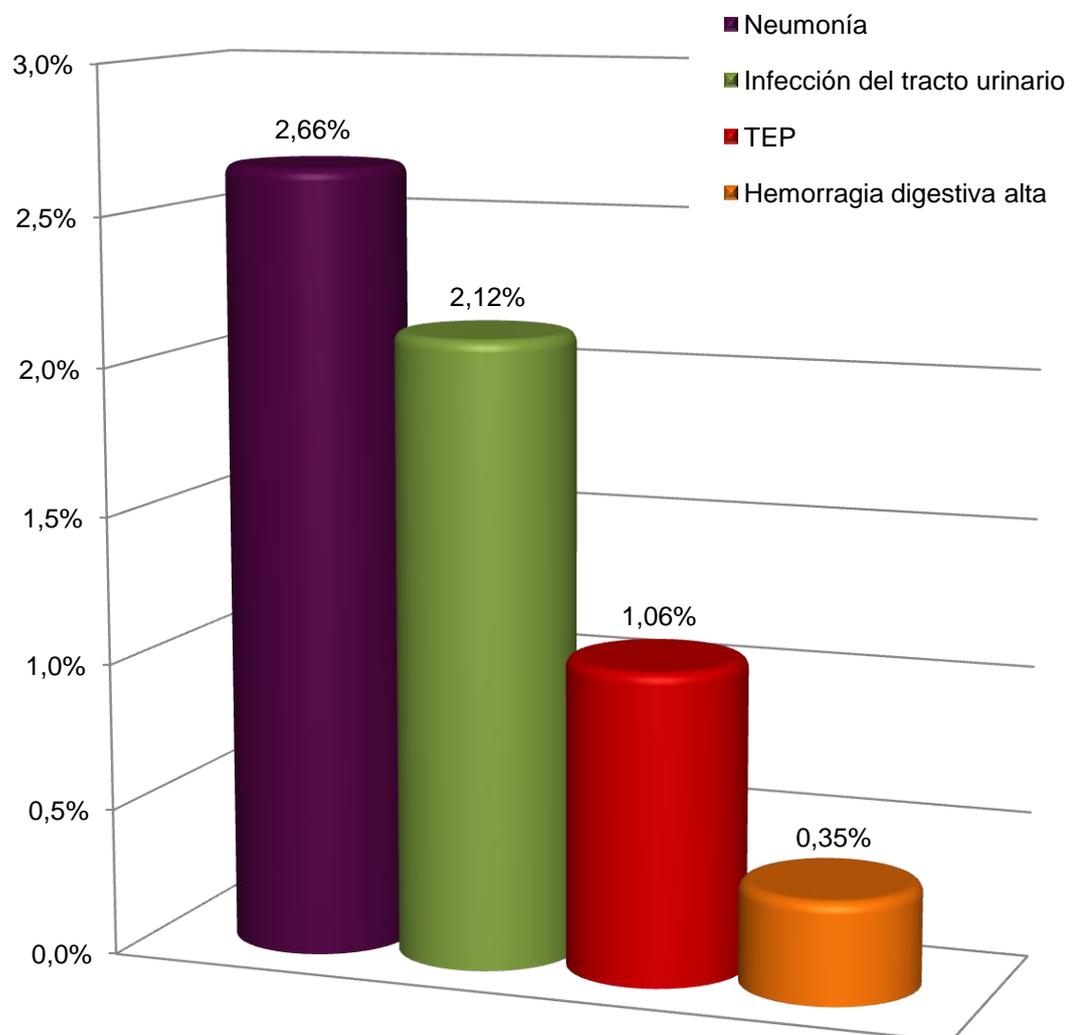


Tabla 6. Porcentaje de pacientes con complicaciones postoperatorias no quirúrgicas ($p < 0,01$)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS QUIRÚRGICAS PRECOCES

Tenemos tres casos de peritonitis por dehiscencia anastomótica. Dos fugas de la anastomosis gastroyeyunal (1,06%) y un caso de la yeyuno-ileal (0,53%). En 8 pacientes (4,25%) se constata infección de la herida quirúrgica, dos casos de hemoperitoneo (1,06%), un caso de hemorragia digestiva baja (0,53%), diez casos de hemorragia digestiva alta por sangrado a nivel de alguna de las anastomosis intestinales (5,32%). No se describió ningún caso de oclusión intestinal por hernia interna ni tampoco de presencia de colección o absceso intraabdominal.

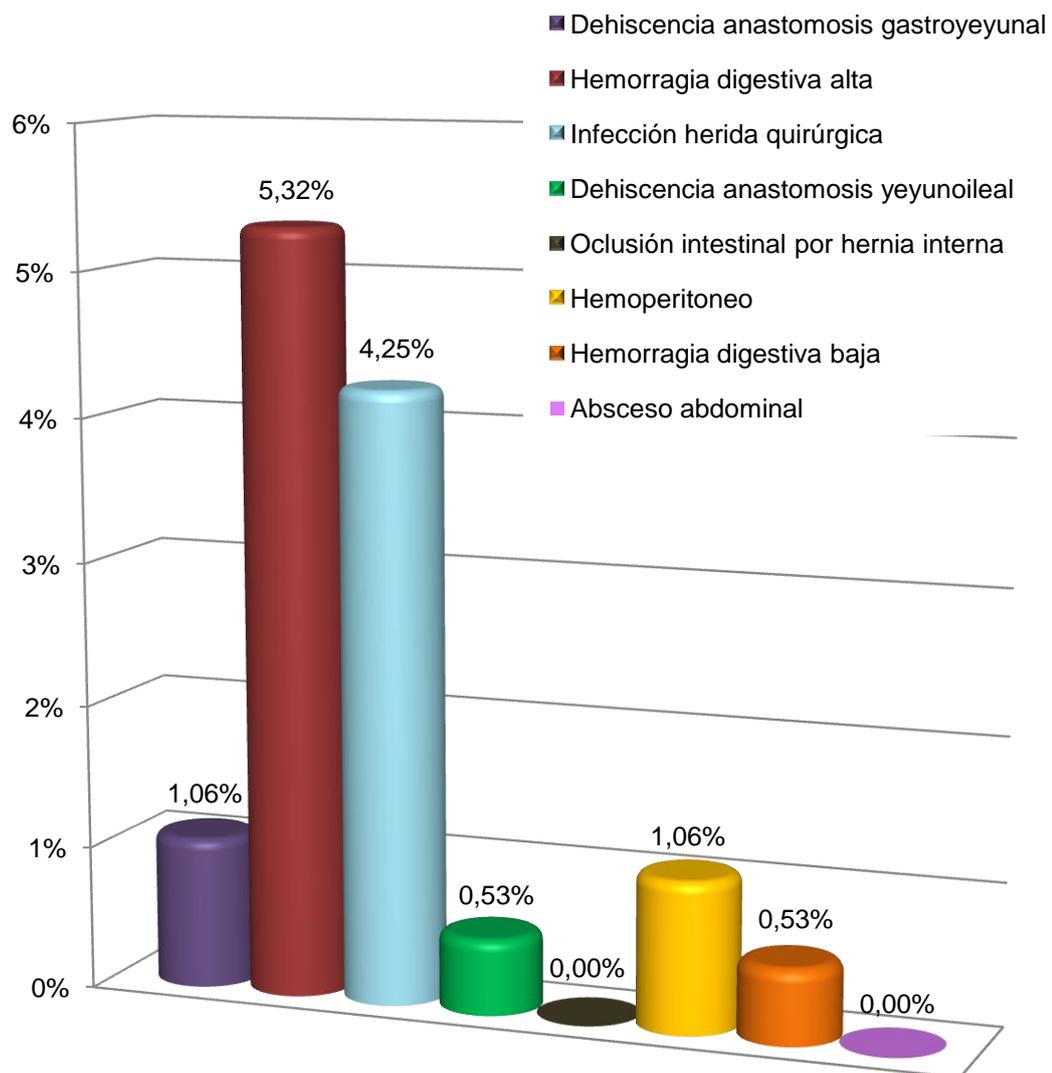


Tabla 7. Porcentaje de pacientes con complicaciones quirúrgicas precoces
($p < 0,005$)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS QUIRÚRGICAS TARDÍAS

La más frecuente en nuestra serie fue la eventración de línea media, apareciendo en 42 pacientes lo que supone un 22,34% del total. En cuatro casos se produjo una oclusión intestinal por bridas (2,12%) y se contabilizó una oclusión intestinal por hernia interna (0,53%). En nuestra muestra no se describe la estenosis gástrica.

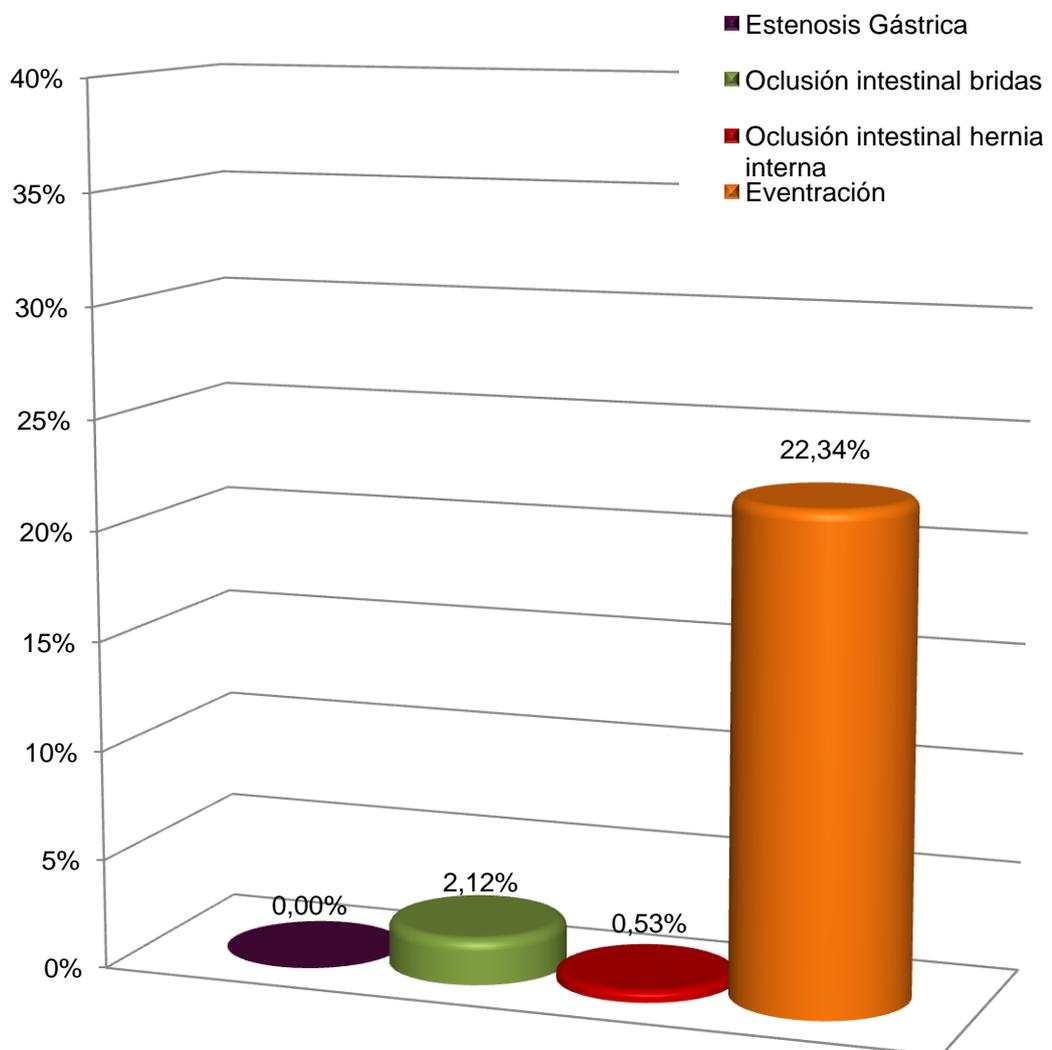


Tabla 8. Porcentaje de pacientes con complicaciones quirúrgicas tardías
($p < 0,005$)

REINTERVENCIONES

Dehiscencia de anastomosis	3 pacientes
Hemoperitoneo	2 pacientes
Hemorragia digestiva baja	1 pacientes
Hemorragia digestiva alta	8 pacientes

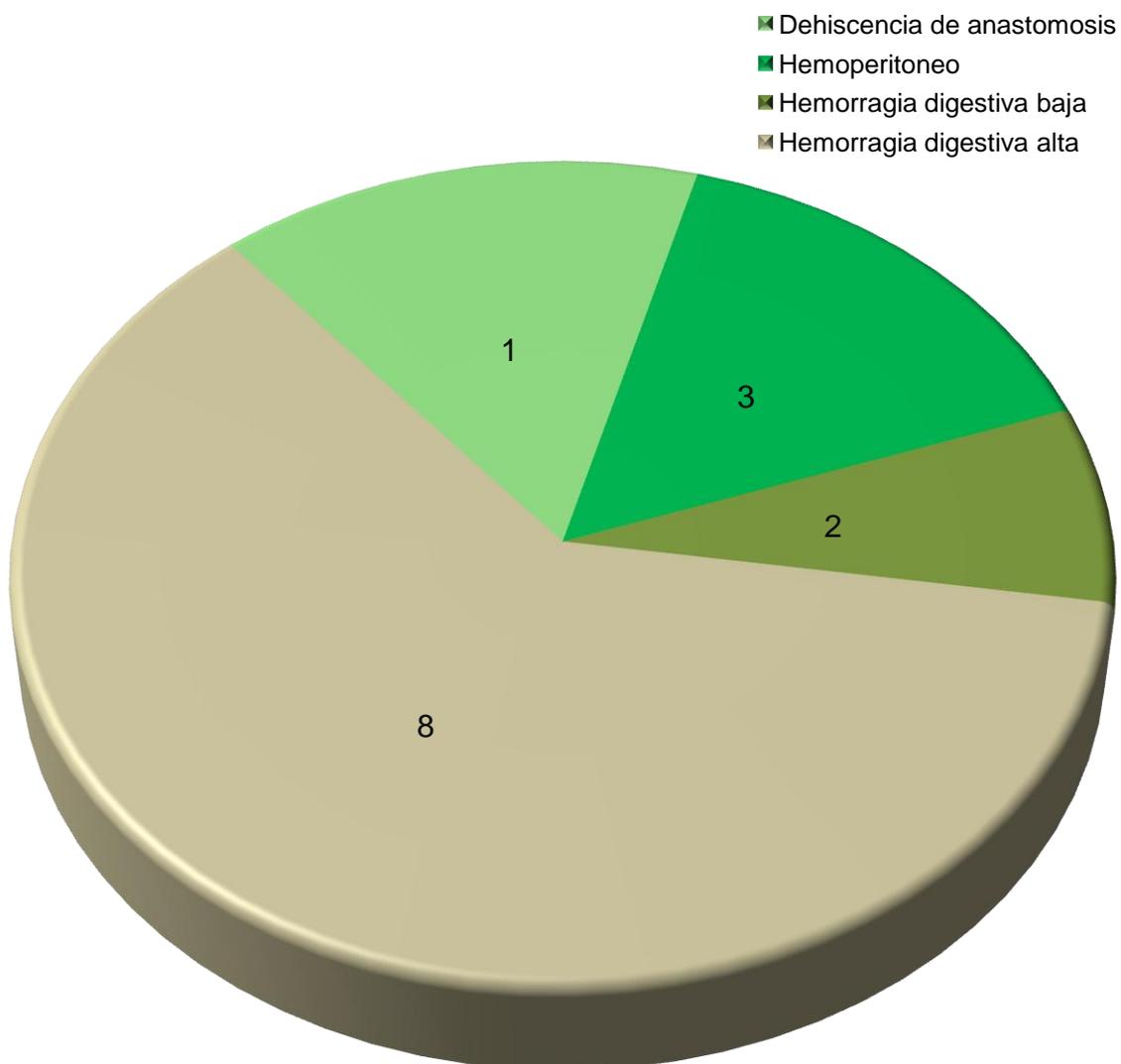


Tabla 9. Número de pacientes reintervenidos y la indicación quirúrgica

MORTALIDAD

2 casos 1,06%

Causas:

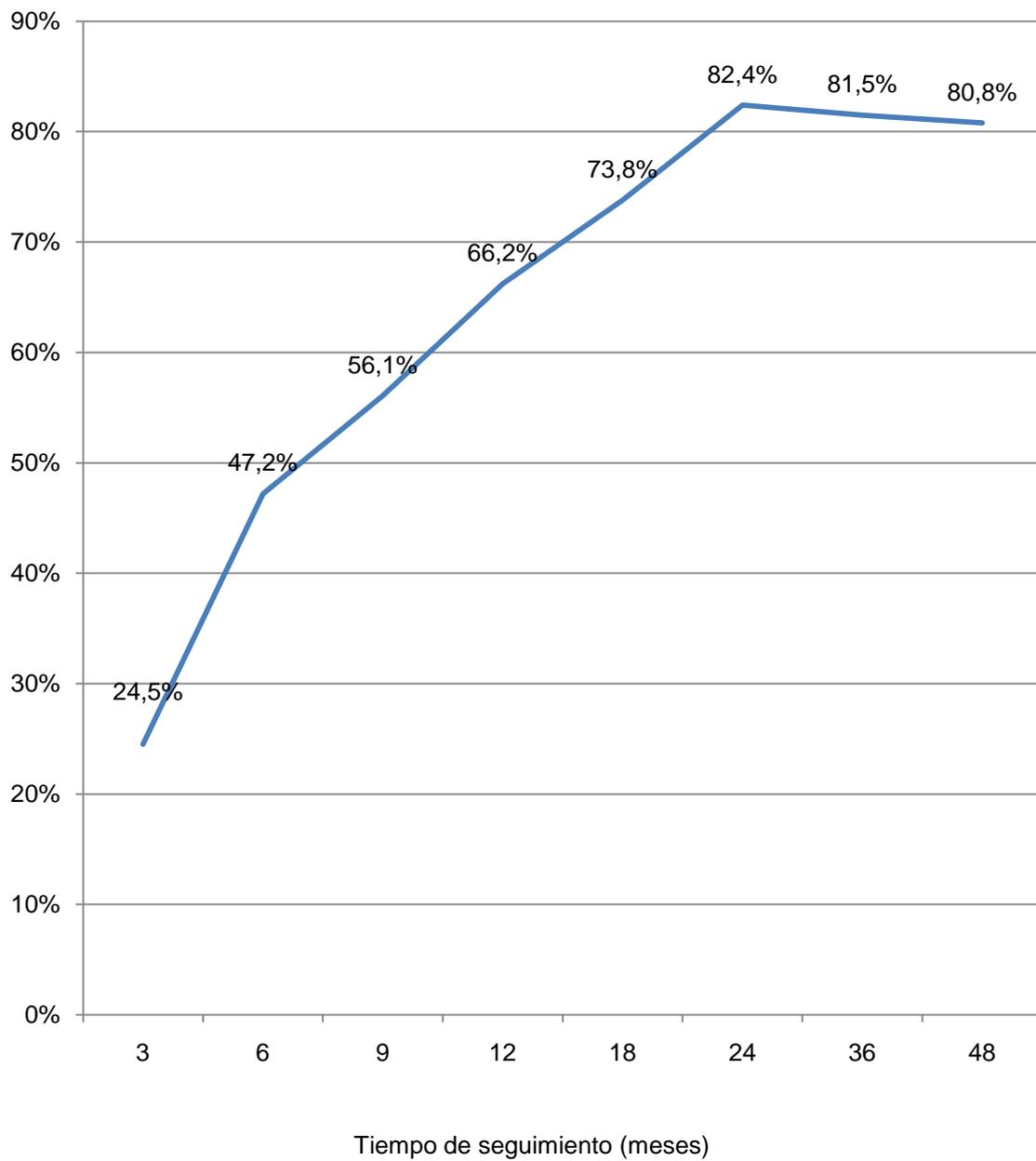
- Embolia pulmonar masiva
- Insuficiencia respiratoria – Neumonía – Distrés respiratorio

RECOMENDACIONES TRAS EL ALTA HOSPITALARIA

- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica con HBP durante 3 semanas.
- Retirada de puntos a los 15 - 20 días
- Control dietético, siguiendo una dieta restringida sin ingesta de azúcares y alcohol durante 6 meses.
- Disminución de la ingesta de hidratos de carbono de absorción lenta.
- Ingesta diaria de carne, pescado y/o huevos.
- Ingesta diaria de 100 – 120 gramos de queso curado o semicurado.
- Administración de suplementos de hierro y complejo polivitamínico.
- Caminar durante 1 hora diaria.

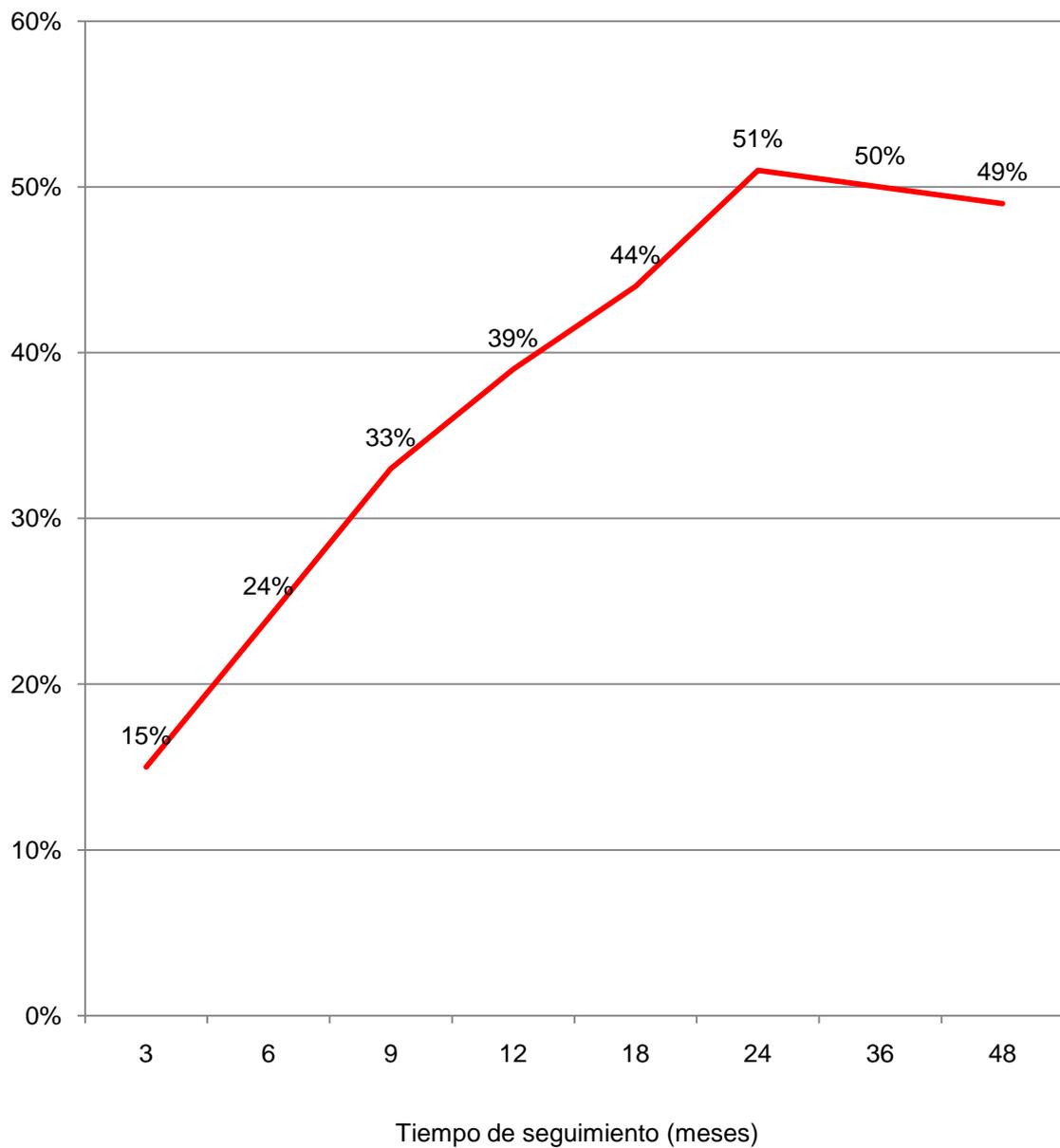
EVOLUCIÓN DEL PESO (I)

$$\text{Porcentaje de sobrepeso perdido} = \frac{\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}}{\text{Peso inicial}} \cdot 100$$

Tabla 10. Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) ($p < 0,01$)

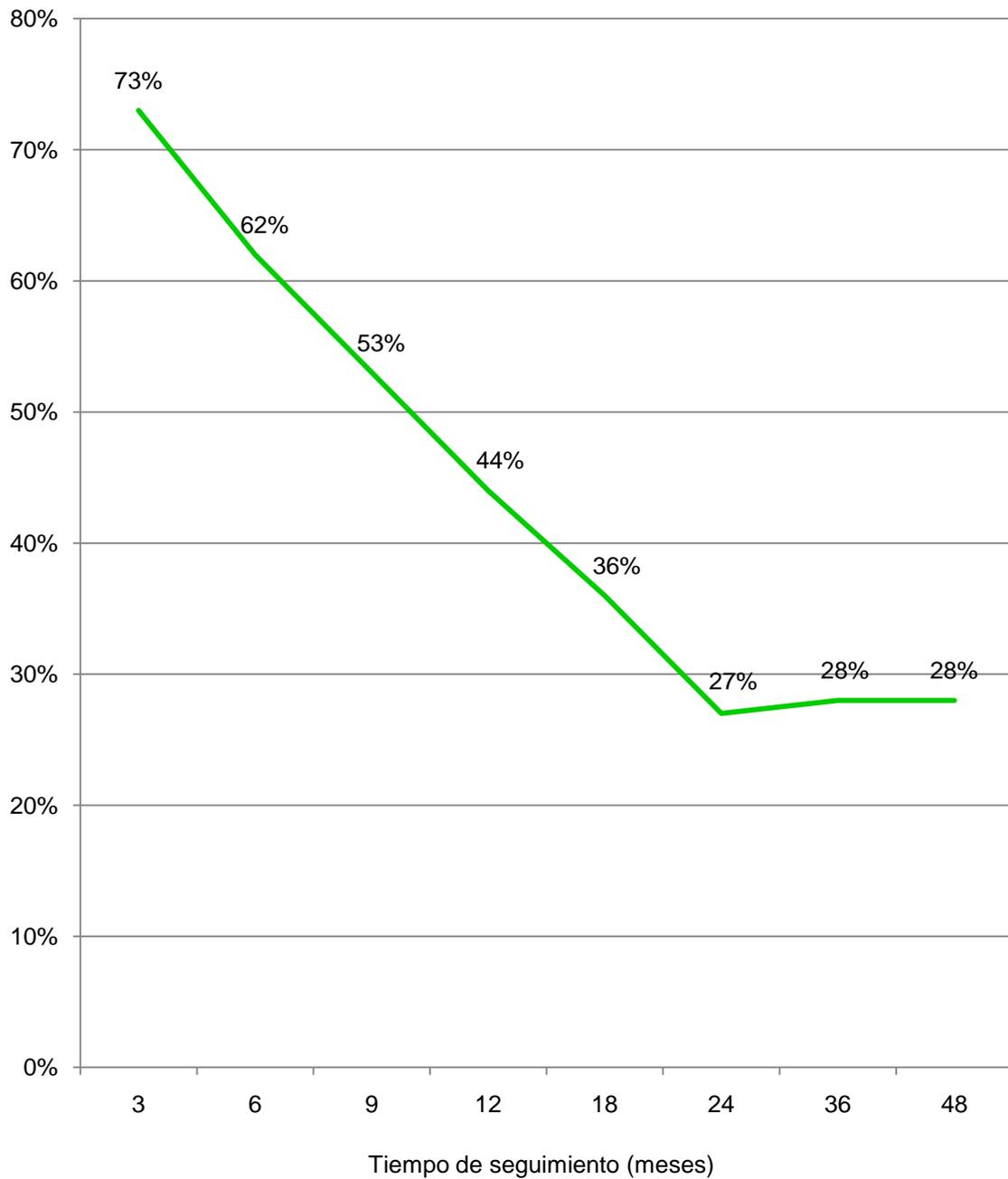
EVOLUCIÓN DEL PESO (II)

$$\text{Porcentaje IMC perdido} = \frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial}} \cdot 100$$

Tabla 11. Porcentaje de IMC perdido ($p < 0,01$)

EVOLUCIÓN DEL PESO (III)

$$\text{Porcentaje del exceso de IMC perdido} = \frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial} - 25} \cdot 100$$

Tabla 12. Porcentaje del exceso de IMC perdido ($p < 0,01$)

COMPLICACIONES NUTRICIONALES

Anemia ferropénica normal	22,70%	43 pacientes
Anemia ferropénica grave	5,86%	11 pacientes
Alteraciones del metabolismo del calcio	0%	0 pacientes
Aumento de la paratohormona	36%	67 pacientes
Diarrea	6,38%	12 pacientes
Colelitiasis	23,60%	44 pacientes
Hipoproteinemia- desnutrición severa	1,06%	2 pacientes

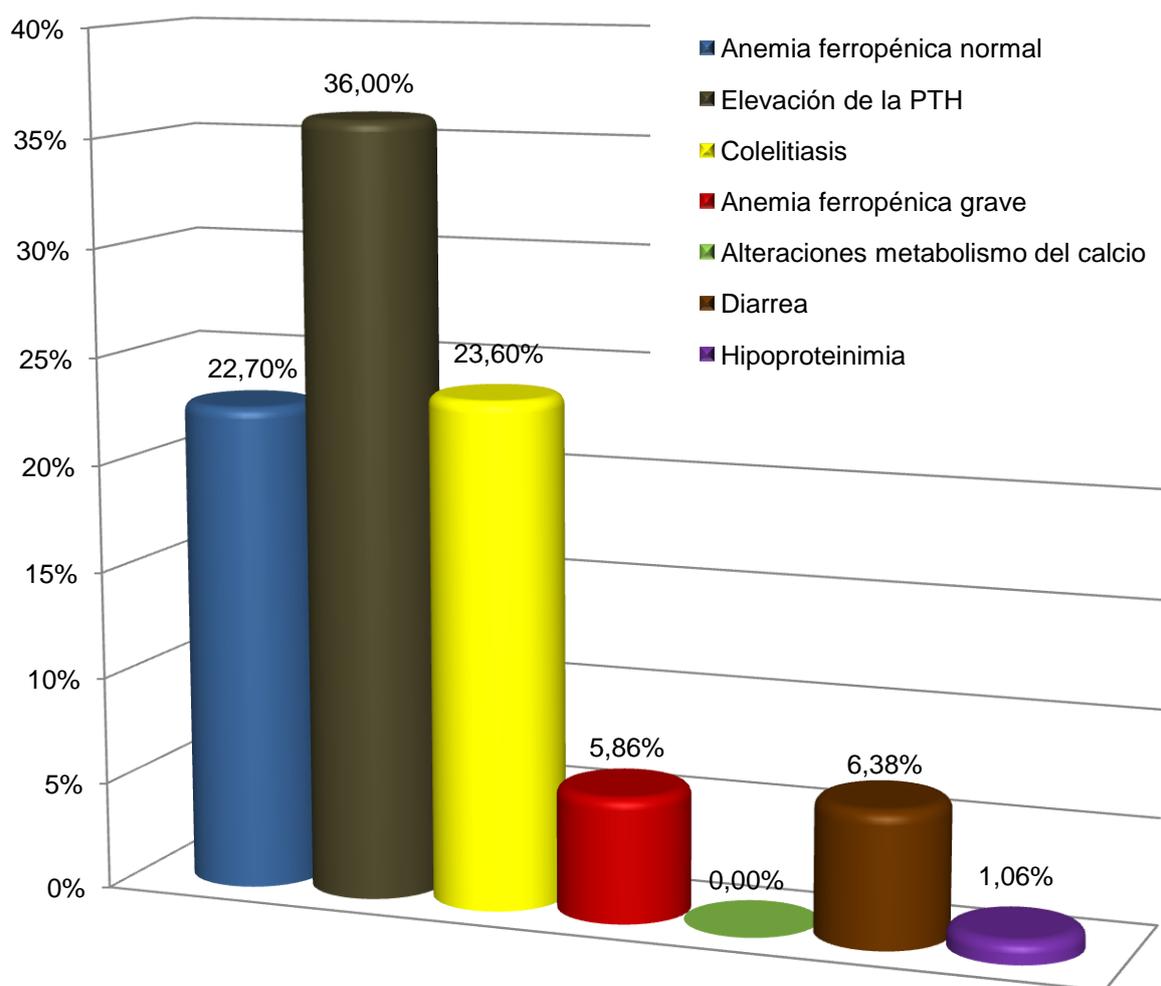


Tabla 13. Porcentaje de pacientes con complicaciones nutricionales

COMPLICACIONES NUTRICIONALES

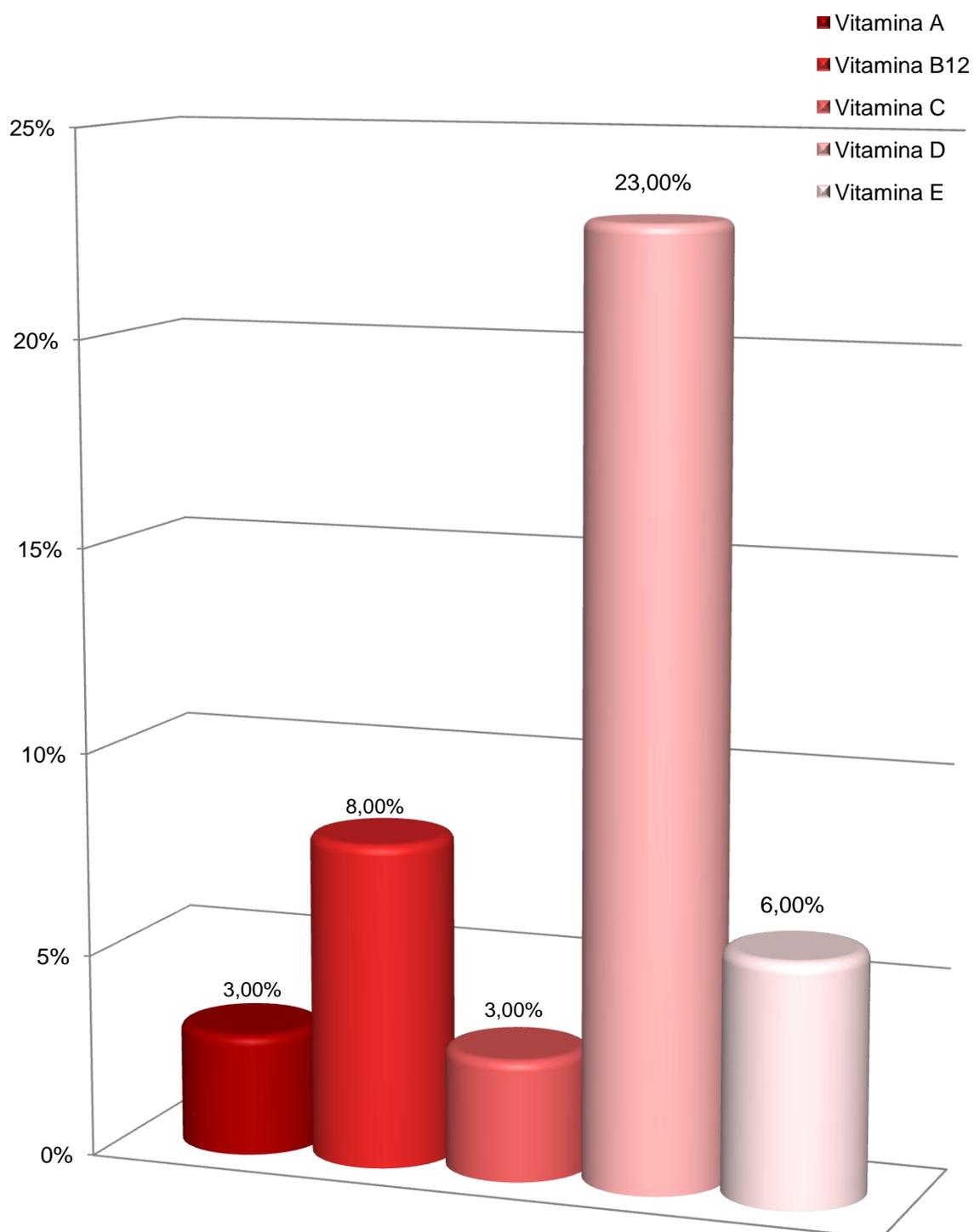


Tabla 14. Porcentaje de pacientes que presentan déficit de vitaminas
($p < 0,01$)

EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES MAYORES

La buena evolución se hace evidente con los siguientes datos con una desaparición completa del SAOS, disminución importante de las molestias producidas por la artropatía y mejoría de las alteraciones respiratorias. La diabetes mellitus desaparece o mejora en el 98,8% de los sujetos operados, y la hipertensión arterial también desaparece o mejora en un 94,7% de los casos.

DM	98,8%
HTA	94,7%
SAOS	100%
Artropatía	100%
Respiratorias	100%

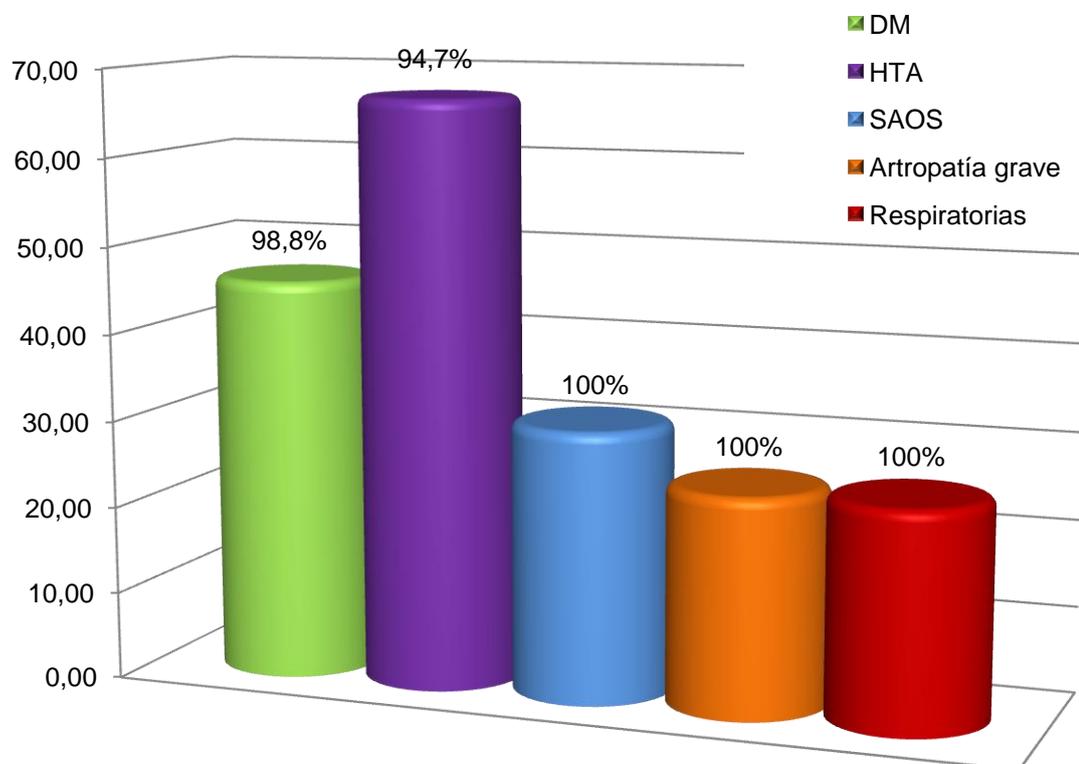


Tabla 15. Evolución de las comorbilidades mayores ($p < 0,01$)

EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES MENORES

La evolución de éstas también es muy buena, de manera que los valores de los parámetros lipídicos se normalizan, las alteraciones menstruales se corrigen, aumentando la fertilidad y mejorando psicológicamente el paciente a medida que se va produciendo la pérdida de peso.

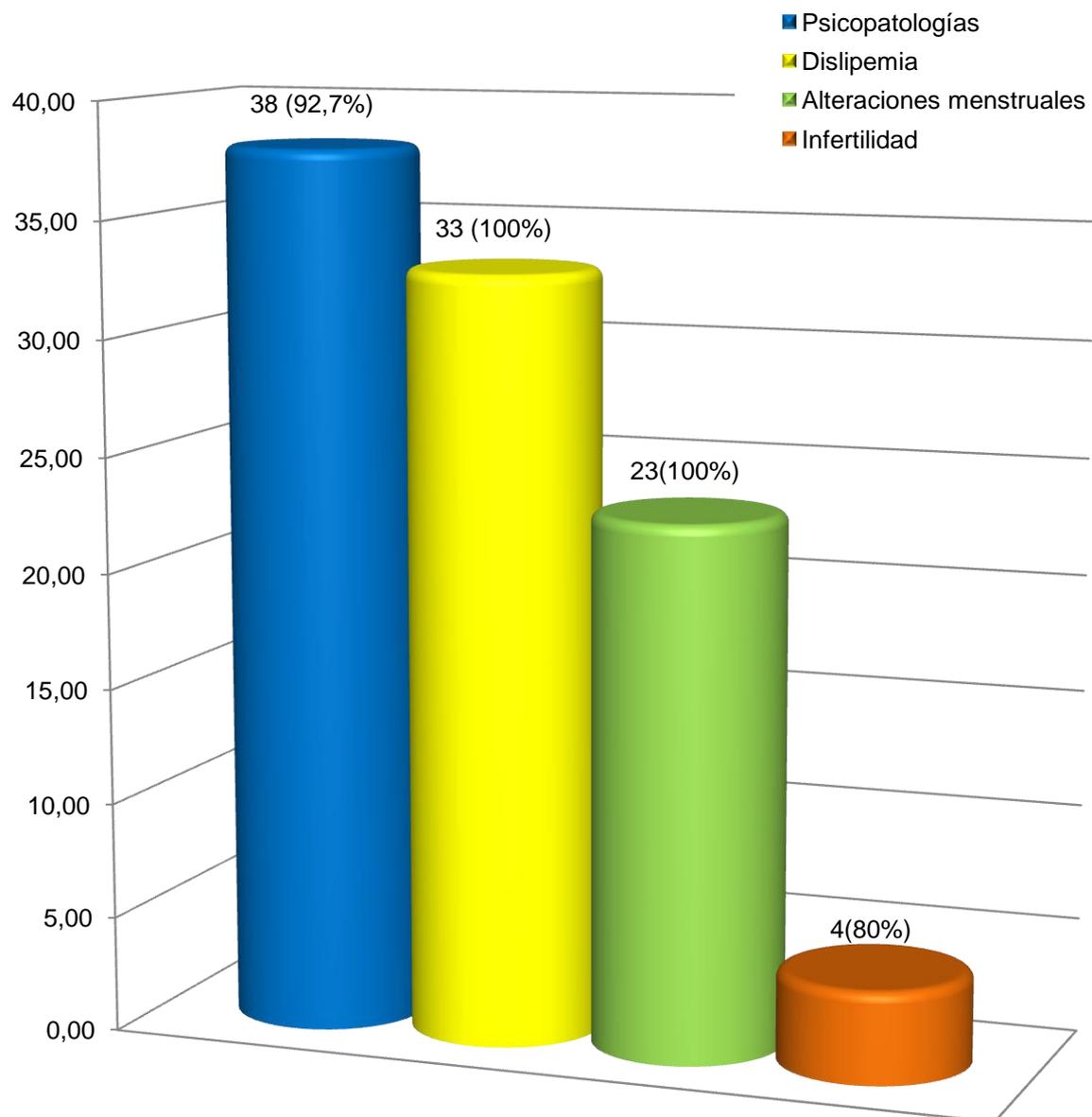


Tabla 16. Evolución de las comorbilidades menores

CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON IMC 40-50 KG/M²

Fallo	0%
Regular	2%
Buena	18%
Muy buena	43%
Excelente	37%

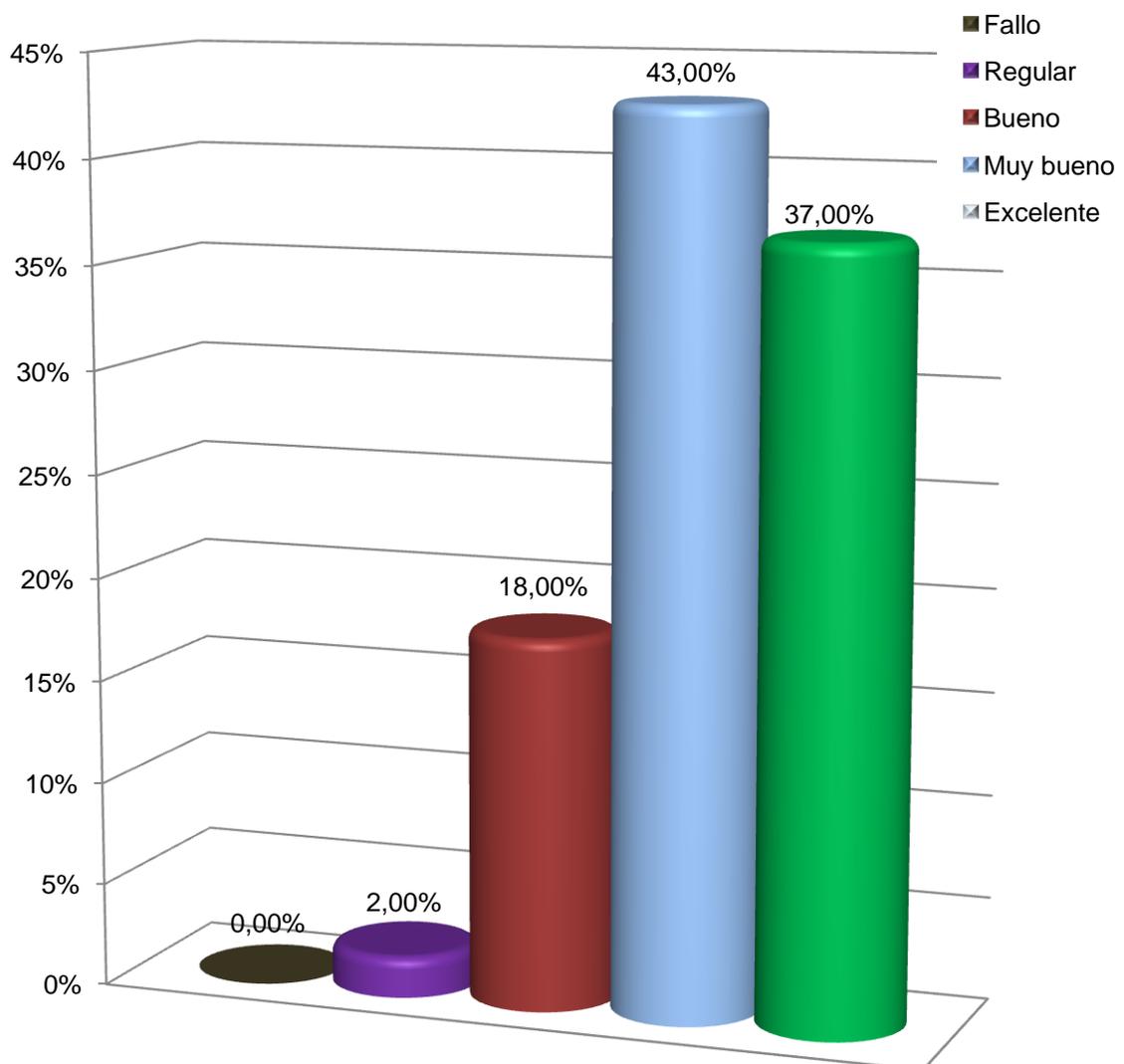


Tabla 16. Grado de satisfacción de los pacientes con un IMC tras la cirugía
($p < 0,01$)

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON IMC 50-60 KG/M²

Fallo	3%
Regular	2%
Buena	14%
Muy buena	42%
Excelente	39%

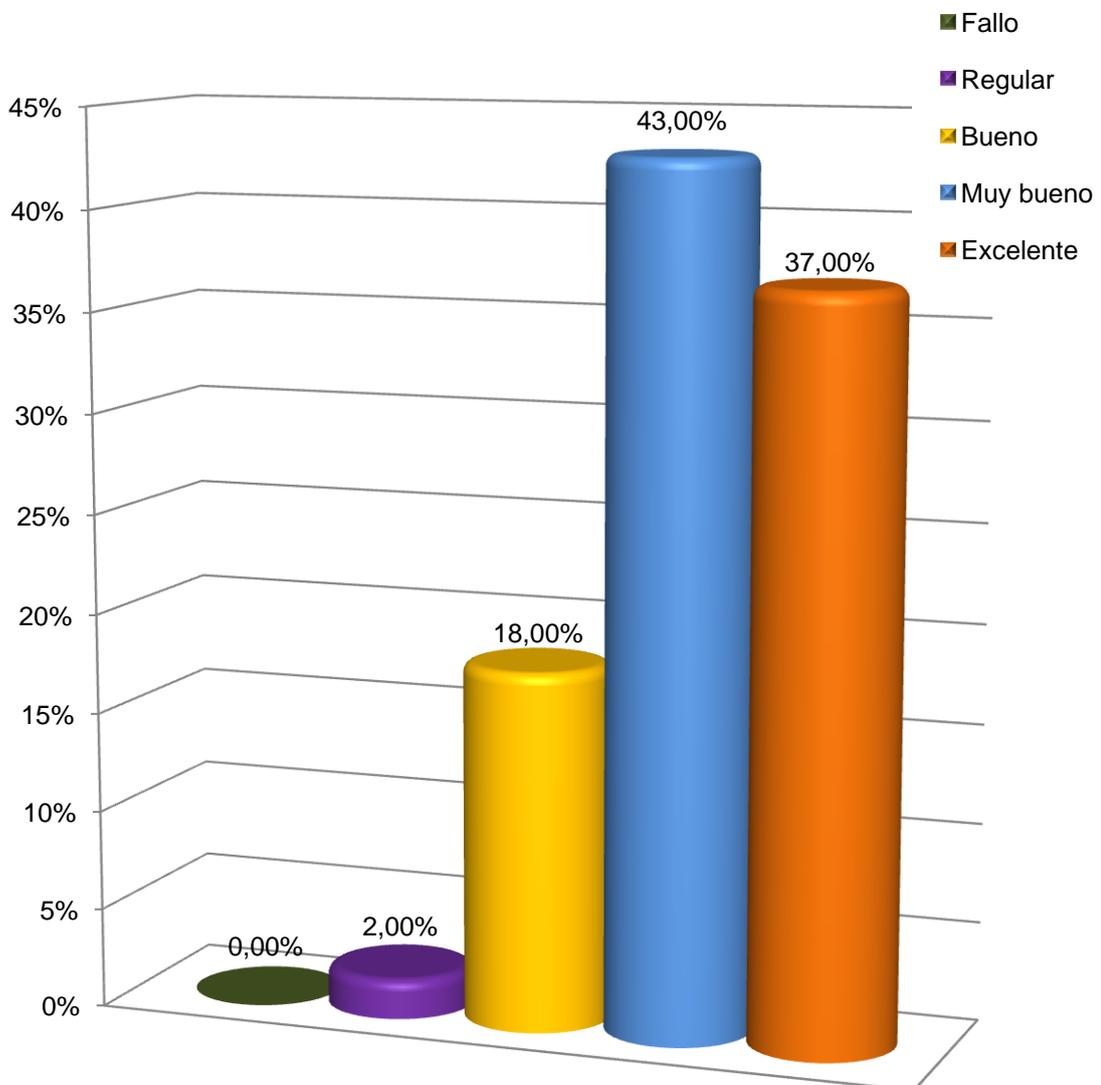


Tabla 17. Grado de satisfacción de los pacientes con un IMC tras la cirugía
($p < 0,01$)

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON IMC > 60 KG/M²

Fallo	0%
Regular	1%
Buena	22%
Muy buena	38%
Excelente	39%

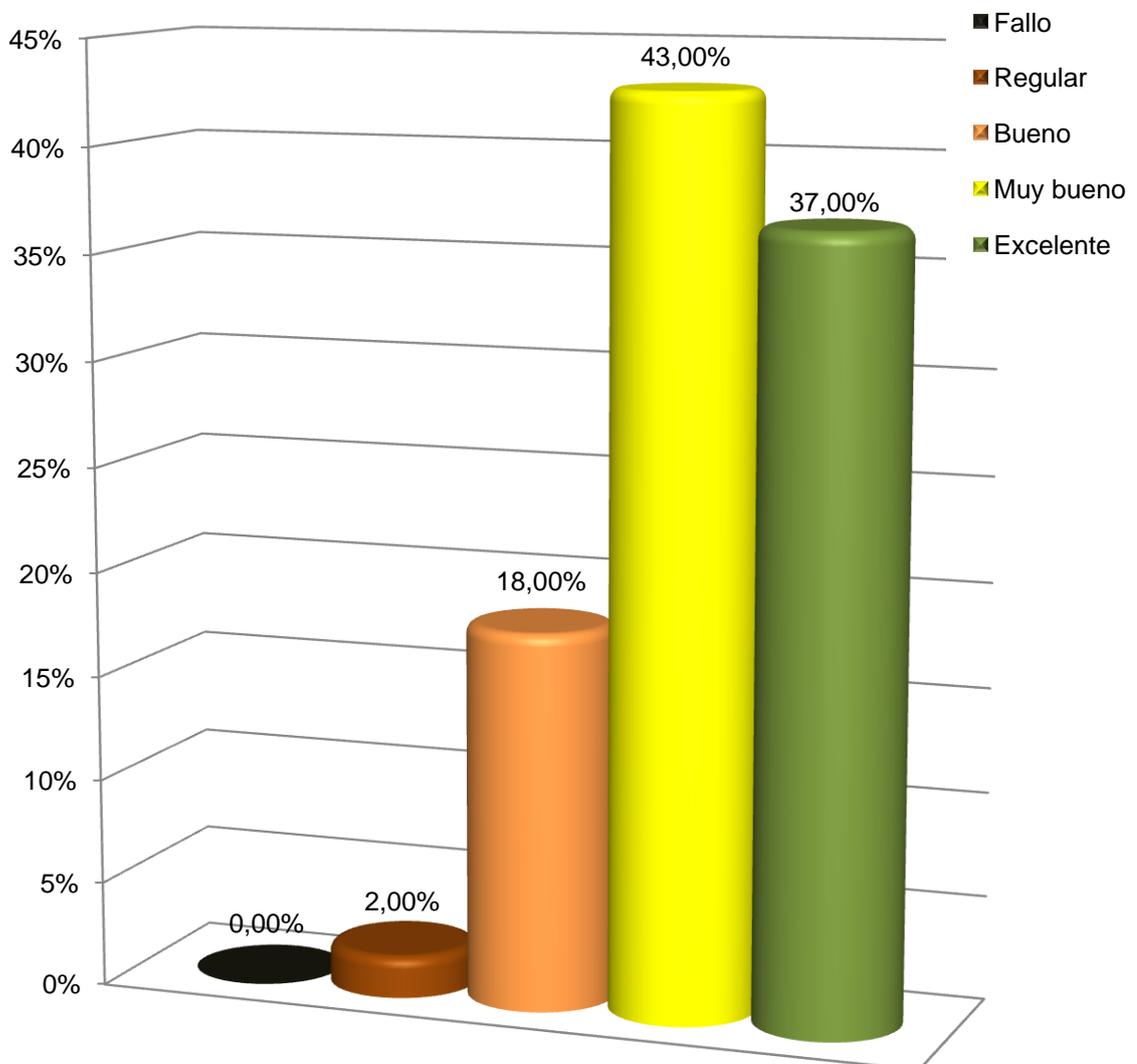


Tabla 18. Grado de satisfacción de los pacientes con un IMC tras la cirugía
($p < 0,01$)



Fig. 15. Aspecto de los pacientes antes y después de la cirugía bariátrica mediante la técnica de Scopinaro

RESULTADOS DEL SÍNDROME METABÓLICO

1) IDF (International Diabetes Federation)

Han de darse dos de los siguientes factores:

- Obesidad central (parámetro de cintura mayor ≥ 94 cm en varones ó ≥ 80 cm en mujeres)
- Triglicéridos >150 mg/cc
- HDL menor de 40 mg/cc en varones y de 50 mg/cc en mujeres
- TA $>130/85$ mmHg
- Glucemia basal de ≥ 100 mg/cc o diabetes mellitus tipo II diagnosticada.

2) NCEP / ATP III

Han de darse tres o más de los siguientes factores:

- Obesidad central (parámetro de cintura mayor ≥ 102 cm en varones ó ≥ 88 cm en mujeres.
- HDL colesterol menor de 40 mg/cc en varones y de 50 mg/cc en mujeres
- Glucemia basal ≥ 100 mg/cc
- TA $>130/85$ mmHg
- Triglicéridos ≥ 150 mg/cc

Tras la pérdida de peso originada por la cirugía bariátrica, los parámetros del síndrome metabólico mejoran considerablemente en la mayoría de pacientes. El resultado final se obtiene tras el seguimiento realizado a lo largo de estos 4 años tras la cirugía bariátrica según la técnica de Scopinaro. Si valoramos el % de pérdida de peso alcanzado en este período de tiempo, vemos que el

resultado es notable en el 80% de los pacientes. Algo menor, es el resultado en el % de pérdida de IMC en ese mismo tiempo, siendo logrado en el 49% de los casos. La curación de la hipertensión se logra en el 94,7%, mientras que la resolución de la diabetes se alcanza en el 98,8% de los sujetos.

En lo referente al perfil lipídico, es importante reseñar que tras 4 años de seguimiento, el valor inicial del colesterol total se reduce de $223,75 \pm 26,15$ a $121,46 \pm 25,83$ ($p < 0,05$). Lo mismo ocurre con los triglicéridos, cuya cifra disminuye de $156 \pm 78,75$ a $112,23 \pm 32,45$ con una $p < 0,05$, al final de este mismo período de tiempo de control postoperatorio en el tiempo.

	inicial	final tras 4 años
Colesterol total mg %	$223,75 \pm 26,15$	$121,46 \pm 25,83$
Triglicéridos mg %	$156 \pm 78,75$	$112,23 \pm 32,45$

($p < 0,005$)

Tabla 19: Mejoría en el perfil lipídico tras la intervención y durante el seguimiento

5. DISCUSIÓN

5.1. GENERALIDADES:

La cirugía bariátrica también llamada cirugía de la obesidad se ha consolidado en nuestro medio como una forma válida para tratar la obesidad mórbida y sus comorbilidades. Los métodos no quirúrgicos como la dieta, el ejercicio físico, la terapia conductual y/o el tratamiento farmacológico, fracasan en más del 95% de los casos en su intento de conseguir una pérdida de peso mantenida en pacientes que han alcanzado este grado de obesidad ⁽¹⁶⁶⁾. En este contexto la cirugía bariátrica aparece como la única alternativa efectiva a largo plazo. Dentro del amplio abanico de técnicas reproducibles, la técnica mixta restrictiva-malabsortiva de Nicola Scopinaro, permite obtener unos resultados muy importantes en lo que se refiere a la pérdida de peso, resolución o mejoría de las comorbilidades⁽¹⁶⁷⁾ y mejora en la calidad de vida.

5.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

Globalmente, a medida que aumentamos la efectividad de una técnica determinada, tiende a disminuir la seguridad, y viceversa. Así las intervenciones más simples obtienen peores resultados a largo plazo, además de condicionar la calidad de vida del paciente al limitar sustancialmente la ingesta.

Dentro de las complicaciones postoperatorias vamos a distinguir entre complicaciones no quirúrgicas, y complicaciones quirúrgicas precoces y tardías. Dentro de las complicaciones no quirúrgicas nos encontramos en nuestros pacientes, 5 casos de neumonía (2,66%), de los cuales cuatro sujetos evolucionan favorablemente con tratamiento antibiótico, y un caso es exitus por complicación respiratoria, desarrollando la enferma una insuficiencia respiratoria aguda y posterior distress respiratorio. Cuatro pacientes (2,12%), presentan infección del tracto urinario sin complicaciones relacionadas. Dos pacientes desarrollan un cuadro agudo de tromboembolismo pulmonar (1,06%).

Una de las complicaciones más frecuentemente descrita y relacionada con mayor mortalidad es el tromboembolismo pulmonar con una incidencia del 1% al 2%. Los pacientes obesos mórbidos son menos activos que los no obesos y con frecuencia tienen alteraciones traumatológicas que les impiden o dificultan la correcta movilidad. El éstasis venoso o síndrome postflebítico es más frecuente en estos sujetos, lo que podría indicar la presencia de trombosis venosa profunda. La mayoría de estos sujetos además presenta insuficiencia respiratoria por la obesidad y podría estar relacionada con la presencia de policitemia. La combinación de estos factores, añadido a la inmovilización requerida durante el acto quirúrgico, favorecen la aparición de la triada de Virchow (éstasis venoso, hipercoagulabilidad y daño endotelial), necesarios para el desarrollo de trombosis venosa profunda, que secundariamente favorecerán la aparición del tromboembolismo pulmonar.

En nuestra serie, un paciente presenta una hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera gástrica por estrés, que no requiere reintervención quirúrgica.

Dentro de las complicaciones quirúrgicas precoces, hablaremos por su frecuencia, importancia e implicación quirúrgica, de la dehiscencia de anastomosis. En nuestra serie diagnosticamos 3 casos: 2 fugas de la anastomosis gastroyeyunal (1,06%) y una fuga de la anastomosis enteroentérica yeyuno-ileal (0,53%). Los tres pacientes requirieron ser intervenidos para la corrección de esta complicación. En la serie de Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, en 320 pacientes sometidos a derivación biliopancreática de Scopinaro, se describen 10 dehiscencias de la anastomosis gastroyeyunal y 5 fugas del muñón duodenal. En nuestra muestra no describimos ninguna fuga duodenal. En lo referente a la dehiscencia anastomótica, los porcentajes son bajos en la serie de Scopinaro, probablemente porque excluye sus 900 primeros casos intervenidos hasta 1984. En la serie de Hess y Hess ⁽¹³⁵⁾, y en la de Marceau ⁽¹⁶⁹⁾, se describe un porcentaje del 2,65% para esta complicación. Además se describen 12 hemorragias, de las cuales 5 de ellas precisaron tratamiento quirúrgico y el resto transfusión sanguínea. En nuestra serie se describe también 10 casos de hemorragia digestiva alta, lo que representa un 5,32%. La causa fue sangrado

de alguna de las anastomosis gastrointestinales en la zona de grapado quirúrgico, de los cuales 8 necesitaron ser reintervenidos. Hubo un caso de hemorragia digestiva baja (0,53%) que también requirió intervención quirúrgica probablemente por sangrado de la anastomosis yeyuno-ileal.

Se describen dos casos de hemoperitoneo (1,06%): uno secundario a daño esplénico y otro por sangrado a través del orificio del drenaje quirúrgico, que necesitaron revisión quirúrgica por inestabilidad hemodinámica del paciente en las primeras 24 horas postoperatorias.

En 8 pacientes, lo que supone un 4,25% de nuestros pacientes se constata infección de la herida quirúrgica. En esta misma serie de Domínguez et al, aparecen 15 infecciones de herida quirúrgica (4,68%). En la serie de Lemmens et al ⁽¹⁷⁰⁾, la aparición de infección de herida quirúrgica aparece en un 6,75%, mientras que en la serie de Baltasar et al ⁽¹⁷¹⁾, asciende hasta el 9%. Marceau et al ⁽¹⁶⁹⁾, también describe esta complicación en su serie sin aportar datos numéricos.

Es de destacar que en nuestra serie de pacientes no se constata ningún caso de hernia interna ni tampoco presencia de abscesos intraabdominales en el período postoperatorio precoz.

En cuanto a las complicaciones quirúrgicas tardías, en nuestra serie la más frecuente es la eventración de línea media apareciendo en un 22,34% de los casos, lo que corresponde a 42 sujetos de nuestra muestra. En la literatura se describe una incidencia del 43% en la serie de Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, entre el 18% y el 25% en la serie de Marceau et al ⁽¹⁶⁹⁾, y del 33,8% en la serie de Baltasar et al ⁽¹⁷¹⁾. La etiología de la hernia ventral es multifactorial. En los obesos mórbidos hay un aumento de la presión intraabdominal. Además el pániculo adiposo de la pared abdominal contribuye a la aparición de hernias por tracción lateral de la incisión. Ser diabético también aumenta el riesgo.

También comentamos 4 casos de oclusión intestinal por bridas (2,12%), y una oclusión por hernia interna (0,53%) que requirió intervención quirúrgica. En

la serie de Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, se describen cuatro casos de oclusión intestinal por hernia interna.

En nuestra muestra no aparece ningún caso de estenosis de anastomosis. En la serie de Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, se describen dos casos de estenosis de anastomosis gastroyeyunal.

En cuanto a la mortalidad, en nuestra serie la cifra es baja, siendo ésta del 1,06%. Un caso se produjo por tromboembolismo pulmonar, y otro caso por insuficiencia respiratoria aguda como complicación de una neumonía nosocomial. En la serie de Domínguez, la mortalidad es del 1,1% ⁽¹⁶⁸⁾, en la serie de Marceau la mortalidad es del 1,1% ⁽¹⁶⁹⁾ y en la serie de Lemmens et al, donde se intervinieron 170 pacientes obesos mórbidos según la técnica de Scopinaro con un seguimiento de 7 años, la mortalidad es del 0,61% ⁽¹⁷⁰⁾. Nuestros datos se corresponden con los de la bibliografía contrastada. En general, la causa de muerte más frecuente en los sujetos intervenidos de obesidad mórbida, son el tromboembolismo pulmonar según la serie de Sapala et al ⁽¹⁷²⁾ que incluye un análisis retrospectivo de un seguimiento de 24 años donde el porcentaje de aparición del tromboembolismo pulmonar fue de 0,21%, Fernández et al en su trabajo de revisión de 3000 cirugías bariátricas también habla de esta etiología como la principal causa de mortalidad ⁽¹⁷³⁾, Low et al ⁽¹⁷⁴⁾ y Pieracci et al ⁽¹⁷⁵⁾ describen el tromboembolismo pulmonar como la principal causa de muerte tras cirugía bariátrica, seguido de la dehiscencia anastomótica como comentan en sus artículos Livingston et al ⁽¹⁴¹⁾, y Podnos et al ⁽¹⁴⁴⁾.

5.3. PÉRDIDA DE PESO:

Los procedimientos malabsortivos, las derivaciones biliopancreáticas, son las técnicas más eficientes en cuanto a pérdida de peso se refiere. Desde que se iniciara el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida se ha tratado de conseguir una técnica que optimizase los resultados de la cirugía bariátrica. Una correcta expresión de la pérdida de peso corporal tras la cirugía bariátrica

constituiría un parámetro fidedigno de calidad de una determinada técnica quirúrgica para el tratamiento de la obesidad mórbida. Halverson y Koehler, en 1981, fueron los primeros autores en clasificar los resultados en función del sobrepeso perdido. Reinhold, en 1982, introdujo la valoración de los resultados en función del peso final y del peso ideal. Baltasar, en 1997, propondría la valoración del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) y del índice de masa corporal (IMC) postoperatorio, clasificando los resultados como de excelentes si el PSP era superior al 65% y el IMC inferior a 30 Kg/m², como buenos o aceptables si el PSP se encontraba entre 50 y 65% y el IMC entre 30 y 35 Kg/m² y, finalmente, como fracasos si el PSP resultaba inferior al 50% y el IMC superior a 35Kg/m². Recientemente, en 2004, Larrad propuso (basándose en que el porcentaje del exceso de IMC perdido se correlaciona de modo estadísticamente significativo con el porcentaje de sobrepeso perdido), la valoración de la pérdida de peso mediante el concepto porcentaje del exceso de IMC perdido (PEIMCP).

La pérdida de peso inicial es determinada por la limitación forzada de la ingesta que ocurre inmediatamente después de la cirugía, mientras que el mantenimiento del peso corporal viene determinado por la cantidad de energía absorbida, como consecuencia de un mecanismo que actúa de forma permanente ⁽¹²⁴⁾.

En la serie de Scopinaro et al ⁽¹²⁴⁾, el porcentaje de sobrepeso perdido fue del 74% a los dos años, del 75% a los cuatro años, del 75% a los seis años, del 76% a los ocho años, y del 77% a los 10 años. En esta serie de Scopinaro et al ⁽¹³⁰⁾, existe una fase rápida de pérdida de peso hasta los seis meses después de la cirugía y luego una ralentización de dicha pérdida desde los 6 a los 12-18 meses, donde se produce una estabilización del peso con pequeñas variaciones del mismo entre los 2 y 5 años postoperatorios ⁽¹⁷⁶⁾.

En un metaanálisis de Buchwald et al ⁽¹³⁸⁾, la cifra de porcentaje del exceso de peso perdido con la derivación biliopancreática de Scopinaro fue del 70,1% (66,3%-73,9%) con un intervalo de confianza del 95%. En esa misma serie se calculó la disminución del índice de masa corporal y el peso en números absolutos y los resultados fueron de una disminución de 17,99 Kg/m²

(16,59-19,40) y de 46,39 Kg (41,20-51,58), respectivamente, todo ello con un intervalo de confianza del 95%.

Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, publica los resultados de una serie de 320 pacientes sometidos a derivación biliopancreática, con un seguimiento a 5 años, donde el porcentaje de sobrepeso perdido fue del 45% a los seis meses, del 67% al año, del 86% a los dos años, del 78% a los tres años y del 75% a los 5 años. En una serie de Elía et al ⁽¹⁷⁷⁾, donde se han intervenido 384 pacientes obesos mediante la técnica de Scopinaro, y con un seguimiento de 5 años, se ha observado que el porcentaje de sobrepeso perdido es del 70%. En la serie de Robertch et al ⁽¹⁷⁸⁾, el porcentaje de sobrepeso perdido es del 70-80%.

En nuestra serie los valores de peso perdido también se han determinado en porcentaje de sobrepeso perdido, con un seguimiento máximo de cuatro años. Así encontramos los siguientes resultados: 24,5% a los 3 meses, 47,2% a los 6 meses, 56,1% a los 9 meses, 66,2% al año, 73,8% a los 18 meses, 82,4% a los 2 años, 81,5% a los 3 años, y 80,8% a los 4 años. También se constata que la pérdida es más rápida al principio, sobre todo en el primer año, y la estabilización del peso se produce en torno a los 18-24 meses tras la cirugía.

5.4. COMPLICACIONES NUTRICIONALES:

Desde el punto de vista nutricional existen déficits potenciales favorecidos por la alteración del proceso digestivo. La reducción de la cámara gástrica puede condicionar un cambio en los hábitos alimenticios del paciente no lográndose el aporte necesario de nutrientes. Existe además una malabsorción lograda por la derivación biliopancreática que puede causar déficits nutricionales que deben ser corregidos y tratados a tiempo.

La complicación nutricional más frecuentemente descrita es la anemia. La incidencia global varía según las series siendo del 35% en la serie de Scopinaro ⁽¹³⁰⁾. La etiología de la anemia es multifactorial secundaria a deficiencias de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Estos déficits aparecen en hasta un 82% de

los casos, y un 54% de los mismos presentan anemia ⁽¹⁶²⁾. En otras series la deficiencia de hierro se estima entre un 6 al 33% ^(159, 179). Skroubis et al ⁽¹⁸⁰⁾, presentan un estudio en el que el déficit de ferritina se incrementa de un 6,45% en el período perioperatorio hasta un 55,6% a los cuatro años y al 100% a los cinco años. Las tasas de deficiencia de hierro son de 32,6% preoperatoriamente y se incrementan al 44% a los cuatro años y al 100% a los cinco años. Marceau et al ⁽¹⁸¹⁾, encontraron niveles preoperatorios anormales de ferritina en un 4% y hasta en un 25 al 40% durante el seguimiento. La incidencia de anemia ferropénica es mayor en mujeres menstruantes ⁽¹⁶⁰⁾. El déficit de vitamina B12 es también importante tras la cirugía. En la serie de Marcuard et al ⁽¹⁸²⁾, se identificó una tasa de deficiencia de esta vitamina del 36% tras un seguimiento medio de veinte y dos meses. Halverson et al ⁽¹⁵⁹⁾, demostraron que un 33% de los pacientes presentaban déficit de vitamina B12 tras el bypass gástrico. La deficiencia de folato aparecía en ese mismo grupo con una incidencia del 63% a pesar de la advertencia a los pacientes de seguir una pauta con multivitaminas. Otro estudio de bypass gástrico, demostró una deficiencia de vitamina en el 37% de los sujetos, y de folato en el 22% de los pacientes tras dos años de seguimiento ⁽¹⁷⁹⁾. Las técnicas puramente restrictivas no presentan las mismas tasas de déficit de vitamina B12 y folato ⁽¹⁸³⁾. En nuestra muestra, la anemia también fue la complicación nutricional más frecuente y dentro de ésta la ocasionada por déficit de hierro (anemia ferropénica). De los sujetos afectos, un 22,7% presenta anemia moderada y un 5,86% anemia severa. También se da el déficit de vitamina B12 en un 8% de los casos, pero no se describen en nuestros pacientes deficiencias de ácido fólico.

Otra complicación nutricional destacable descrita en la literatura es la malnutrición proteica ⁽¹⁸⁴⁾, principalmente durante el primer año tras la cirugía, constituyendo la complicación metabólica más seria tras la cirugía bariátrica. Cuando persiste tras este período se debe a una excesiva eficacia de la técnica malabsortiva y puede ser necesario revertir el procedimiento ⁽¹⁸⁵⁾. Se ha descrito una incidencia del 7% al 12% tras la derivación biliopancreática ⁽¹⁵³⁾. La hipoalbuminemia ha sido descrita en el primer año tras la derivación biliopancreática ⁽¹⁵³⁾. Marceau et al ⁽¹⁸⁶⁾, han informado de una prevalencia del 20% de hipoalbuminemia a los seis meses tras la derivación biliopancreática. La

revisión del canal común de 50 a 200 cm en el íleon, ha demostrado corregir la hipoalbuminemia y la pérdida excesiva de peso ^(153, 187). La malnutrición proteica tras la cirugía ocasiona una tasa de ingreso anual del 1% ^(186, 188). Hess & Hess ⁽¹³⁵⁾, informaron en su estudio que la cirugía de reconversión se requirió en 1-2% de los casos. En nuestra serie de 188 pacientes, solamente el 1,06% presentó una malnutrición proteica severa que no respondió a tratamiento conservador y fue la causa de la cirugía de reconversión para el alargamiento del asa. Este último dato se corresponde con el de la bibliografía antes mencionada.

Las alteraciones con el calcio y su metabolismo se describen en la literatura. Un estudio de revisión prospectivo de 213 pacientes que se presentaron para cirugía bariátrica mostró que el 25% de los sujetos presentaba hiperparatiroidismo, el cual se correlacionaba con el índice de masa corporal, y el 21% de los sujetos presentaba niveles anormales de 25-hidroxivitamina D ⁽¹⁸⁹⁾. La deficiencia de calcio y vitamina D ocurren con mayor frecuencia tras los procedimientos malabsortivos en comparación con los restrictivos. Chapin et al ⁽¹⁹⁰⁾, comparó un grupo de obesos mórbidos que fueron sometidos a una derivación biliopancreática, con otro grupo sometido a gastroplastia vertical anillada y encontró que en el primer grupo había unos valores menores de calcio sérico, vitamina D y excreción de calcio en orina.

Una revisión de 170 pacientes realizada por Slater et al ⁽¹⁹¹⁾, mostraron deficiencias significativas en las vitaminas liposolubles, incluyendo la vitamina D y el calcio corregido, a pesar de una correcta suplementación. Newbury et al ⁽¹⁹²⁾, revisaron 82 pacientes con un seguimiento postquirúrgico de treinta y dos meses, y demostraron que un cuarto de los pacientes tenían hipocalcemia, y la mitad valores inferiores de vitamina D. Además un 24% de los sujetos mostró elevación de la ALP y un 63% presentaba hiperparatiroidismo secundario. Hamoui et al ⁽¹⁹³⁾, incluyeron 165 pacientes sometidos a derivación biliopancreática, comparando un canal común de 75 cm frente a otro de 100 cm. Ambos grupos mostraron una incidencia de hipocalcemia del 25%, pero los valores menores de vitamina D eran más prevalentes en el grupo al que se le había dejado un canal común más corto, siendo el hiperparatiroidismo más frecuente también en ese grupo. Durante la pérdida de peso, la densidad del

hueso disminuye ⁽¹⁹⁴⁾. La pérdida de hueso tras la cirugía podría estar causada por la alteración mecánica de carga del hueso y por el hiperparatiroidismo secundario a la hipocalcemia y disminución de la vitamina D, entre otros factores ⁽¹⁹⁵⁾. En nuestra serie de pacientes, el 23% de los mismos presentó déficit de vitamina D con valores de calcemia normales y con elevación de la paratohormona.

El déficit de vitaminas liposolubles merece mención puesto que también pueden presentarse en estos pacientes. Dolan et al ⁽¹⁹⁶⁾, encontraron niveles bajos de la misma en un 61% de los sujetos sometidos a derivación biliopancreática. El déficit de vitamina E es infrecuente y no se ha demostrado clínicamente significativa en los sujetos que toman suplementos vitamínicos. Slater et al ⁽¹⁹¹⁾, mostraron niveles normales de esta vitamina a los cuatro años de seguimiento en el 96% de los casos. La mitad de los pacientes sometidos a esta cirugía presentan deficiencia en la vitamina K ⁽¹⁹⁶⁾, pero no existe manifestación clínica en forma de aumento del sangrado ⁽¹⁹¹⁾. Existen déficit de selenio, zinc y magnesio sin manifestación clínica.

En cuanto al desarrollo de colelitiasis, se sabe que la obesidad y la pérdida rápida de peso, son factores de riesgo para el desarrollo de la misma, variando la incidencia de aparición desde el 10% ⁽¹⁹⁷⁾ y pudiendo llegar hasta el 50% ⁽¹⁹⁸⁾ según las series revisadas. Además es conocido que la aparición es más frecuente entre los 6 y 24 primeros meses tras la cirugía ⁽¹⁹⁷⁻¹⁹⁹⁾, disminuyendo considerablemente la incidencia de patología biliar durante seguimientos superiores a este período. Los factores etiopatogénicos relacionados con la mayor formación de cálculos serían la saturación de la bilis con colesterol, el éstasis vesicular, y el aumento en la concentración de mucina en la bilis ⁽²⁰⁰⁾. Está establecido que si el sujeto presenta sintomatología biliar, la ecografía preoperatoria objetiva la presencia de cálculos en la vesícula, o durante la intervención se palpa una vesícula litiásica, se realizará colecistectomía asociada a la técnica de Scopinaro. La necesidad de colecistectomía postoperatoria varía entre el 3 y el 17,6% según varios artículos ^(197-199, 201, 202). En nuestros pacientes los síntomas debidos a colelitiasis

aparecieron en un 23,6% de los casos intervenidos, la cual se encuentra dentro del rango de cifra de incidencia descritas en la literatura.

5.5. EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES:

La cirugía bariátrica constituye un método seguro y eficaz, tanto en individuos jóvenes como mayores, para la pérdida de peso y la mejora de las comorbilidades.

Según la diferente bibliografía revisada, produce mejoría en la diabetes, la hipertensión, la dislipemia, disminuye el riesgo cardiovascular, y mejora el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

5.5.1. DIABETES MELLITUS:

Estamos de acuerdo en que la anormal secreción de insulina y la insulinoresistencia contribuyen al establecimiento de la diabetes mellitus tipo II. Por el momento es la cirugía la que proporciona nuevas posibilidades terapéuticas. De hecho algunas intervenciones quirúrgicas no sólo reducen y mantienen la pérdida de peso sino que también mejoran o resuelven las comorbilidades, en particular la diabetes. Todas las cirugías bariátricas producen una mejoría de la diabetes, pero es la derivación biliopancreática se Scopinaro la más efectiva en el control de esta comorbilidad, y la que mantiene concentraciones normales de glucosa, insulina y hemoglobina glicosilada en sangre, en el 80-100% de los pacientes obesos con diabetes ^(124, 203). La marcada resolución de la diabetes tras la cirugía de derivación biliopancreática ocurre demasiado rápida como para ser debida exclusivamente a la pérdida de peso, sugiriendo que este procedimiento tiene un mayor impacto en la homeostasis de la glucosa. La resolución de esta comorbilidad se ha

observado como un efecto beneficioso adicional al tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. En un estudio clínico realizado por Guidone et al ⁽²⁰⁴⁾, y con el propósito de proporcionar evidencia en este tema, se estudiaron 10 sujetos antes de la cirugía y 1 y 4 semanas después de la intervención de derivación biliopancreática. En dicho estudio se observó que ya desde la primera y cuarta semana postoperatorias, la glucemia en ayunas, y la glucemia determinada dos horas después de una sobrecarga oral de glucosa, aparecían en rango normal. En este estudio además se determinó una completa remisión de la diabetes tipo II, normalización de las reservas de glucosa mediada por insulina, mejoría de la sensibilidad de la célula beta, disminución de la concentración de GIP en plasma, aumento de la concentración de GLP-1 (glucagon-like peptide 1), y disminución de los niveles circulantes de leptina, tanto en ayunas como tras la realización del test de sobrecarga oral de glucosa.

El bypass gastrointestinal es más efectivo que los procedimientos restrictivos en el control de la diabetes. Scopinaro et al ⁽²⁰⁵⁾, han documentado recientemente resultados a largo plazo de la derivación biliopancreática en una serie de 312 sujetos con diabetes mellitus tipo II. Este autor observó que la concentración de glucosa en plasma en ayunas caía hasta valores normales en todos los sujetos excepto en dos de ellos, y se mantenía en niveles fisiológicos en todos los casos excepto en seis pacientes, tras un seguimiento de 10 años.

En el año 2004, Rubino et al ⁽²⁰⁶⁾, documentaron un estudio experimental presentando la evidencia de que el control de la diabetes tras la cirugía de bypass gastrointestinal no es secundario al tratamiento de la obesidad. Usando ratas del tipo Goto-Kakizaki (rata no obesa con diabetes mellitus tipo II), encontraron que el bypass duodeno-yeyunal, mejoraba significativamente la tolerancia a la glucosa, comparada con ratas controles, a pesar de la equivalencia en la ingesta y en el peso corporal. Además el bypass duodeno-yeyunal es más efectivo en el control de la diabetes que los antidiabéticos orales o mayor que la pérdida de peso producida por la restricción de la ingesta en los controles. Este

estudio también permitió que los efectos del bypass gastrointestinal fueran aislados del relacionado con la restricción gástrica. Estos hallazgos sugieren que el control de la diabetes no debería ser considerado como un efecto colateral de la cirugía de la obesidad, sino que debería ser considerado como un resultado específico del bypass gastrointestinal, implicando que la diabetes es una enfermedad potencialmente operable.

En un estudio de Marinari et al ⁽²⁰⁷⁾, donde se realizó derivación biliopancreática en 268 sujetos obesos con diabetes tipo II, se observó que tras el primer año postoperatorio, todos los sujetos normalizaron sus niveles plasmáticos de glucosa, y estos niveles se mantuvieron dentro de un rango normal sin medicación antidiabética durante el período de seguimiento, de manera que a los 5 años de la cirugía, la diabetes se resolvió completamente en todos los pacientes.

Un estudio controlado y prospectivo llevado a cabo en pacientes suecos obesos ⁽³⁷⁾, sometidos a cirugía de la obesidad, comparado con otro grupo de sujetos obesos tratado médicamente, presenta a los 2 y 10 años de seguimiento una mejor resolución de la diabetes que en los sujetos tratados de forma convencional.

La cirugía también disminuye la tasa de progresión de intolerancia a la glucosa a diabetes ⁽²⁰⁸⁾.

En 1998, Scopinaro et al ⁽¹²⁴⁾, informaron de la normalización de los niveles de glucosa en el 100% de los sujetos intervenidos con su técnica, sin necesidad de mediación y siguiendo una dieta libre, dentro del primer tras la cirugía cuando el exceso de peso era todavía del 80%. Los pacientes sometidos a la derivación biliopancreática se Scopinaro muestran sólo temporalmente una limitación a la ingesta, restaurándose la capacidad alimenticia, mientras que los niveles de glucosa en sangre se mantienen bajo control ⁽¹²⁴⁾. Por este motivo se cree que los mecanismos implicados en la resolución de esta comorbilidad son más complejos que la simple pérdida de peso, porque si esto fuera así, la resolución de dicha entidad sería igual con todas las técnicas.

La malabsorción intestinal también puede desempeñar un papel importante en la mejoría de la diabetes. Por un lado, la malabsorción de glucosa reduce el estrés sobre la célula pancreática mientras que la malabsorción grasa podría reducir los niveles de ácidos grasos libres y, consecuentemente, mejorar la sensibilidad a la insulina. Sin embargo esta malabsorción está presente en el bypass biliopancreático, no así en otro procedimiento como el bypass gástrico donde no se documenta dicha malabsorción y existe también mejoría de la diabetes ⁽²⁰⁹⁾.

Otro mecanismo de control viene explicado por la acción de las hormonas del tracto gastrointestinal. Cummings et al ⁽²¹⁰⁾, objetivaron una inadecuada supresión de grelina (hormona orexigénica) después de la pérdida de peso tras la cirugía. Varias investigaciones han documentado un descenso en los niveles plasmáticos de leptina e insulina y ascenso de los niveles de adiponectina y péptido YY (3-36), apoyando la posibilidad de un efecto endocrino de estas operaciones ^(210, 211, 212). Se ha sugerido que el GLP-1 juega un papel en el mecanismo del apetito y control de la diabetes tras la cirugía ⁽²¹³⁾. Este es un secretagogo de insulina producido por las células L del ileon distal y aparece en respuesta a la ingesta de nutrientes ⁽²¹⁴⁾. Este péptido actúa sobre los islotes pancreáticos aumentando la secreción de insulina dependiente de glucosa, favoreciendo la proliferación y diferenciación de dicha célula, y además retrasa el vaciamiento gástrico retrasando la digestión y el pico glucémico postprandial ⁽²¹⁴⁾. Actúa también sobre el sistema nervioso central induciendo saciedad y disminución de la ingesta alimentaria ⁽²¹⁵⁾. Aumenta la glucogénesis en los hepatocitos y músculo esquelético, aumenta la lipogénesis que mejora la sensibilidad a la insulina. El péptido YY es producido por el intestino delgado, y produce saciedad y retraso en el vaciamiento gástrico actuando a nivel de receptores del sistema nervioso central y periférico ⁽²¹⁶⁾. La grelina es secretada por células parietales del fundus gástrico (principalmente) y el intestino delgado proximal, y actúa como regulador del apetito en el hipotálamo, estimulando el apetito la ingesta y disminuyendo el gasto energético. Sus niveles basales son más bajos en obesos y diabéticos ⁽²¹⁷⁾.

La reorganización de la anatomía del tracto gastrointestinal parece influenciar la mejoría de la diabetes tras la cirugía. Existen dos hipótesis que parecen explicar esta resolución. Por un lado se define la “hindgut hipótesis”, que mantiene que el control de la diabetes resulta del vaciamiento rápido de los nutrientes en el intestino distal, estimulando una serie de señales fisiológicas que mejoran el metabolismo de la glucosa (GLP-1 y péptido YY). La otra hipótesis, denominada “foregut hipótesis”, postula que la exclusión del duodeno y el yeyuno proximal del tránsito de nutrientes podría prevenir una serie de señales que promueven la resistencia a la insulina y la diabetes tipo II ⁽²⁰⁶⁾.

En un metaanálisis de Buchwald et al ⁽¹³⁸⁾, la resolución de la diabetes mellitus tipo II en sujetos intervenidos, se produce en un 98,9% de los casos. Scopinaro et al ⁽¹²⁴⁾, habla de una tasa de resolución del 100% de los casos intervenidos.

En nuestra muestra, se produce resolución o mejoría de la diabetes en el 98,8% de los casos.

5.5.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

El sobrepeso conlleva hipertensión ⁽²¹⁸⁾, y con el tiempo desarrollo de patología cardiovascular ^(30, 219).

La importancia de esta conexión se sugiere por el hecho de que la reducción del peso corporal disminuye la tensión arterial y el riesgo cardiovascular ⁽⁴⁹⁾. La mayoría de los individuos muestra un aumento de la tensión arterial con la ganancia de peso, mientras que la pérdida del mismo está asociada a la disminución de la tensión arterial ⁽²²⁰⁾. Los pacientes que eran normotensos y no tomaban medicación antihipertensiva antes de la cirugía, no mostraron reducción en la presión arterial sistólica después de la cirugía, y sólo una pequeña y gradual

disminución en la presión arterial diastólica. Los pacientes con tratamiento antihipertensivo mostraron una modesta reducción tanto en la presión arterial sistólica como en la diastólica. Los pacientes con hipertensión grado 1 (PAs mayor o igual a 140 mmHg y PAd mayor o igual a 90 mmHg), antes de la cirugía y que no recibían ningún tratamiento, experimentaron una notable disminución tanto en la presión sistólica como en la diastólica tras la cirugía ⁽²¹⁸⁾.

Como norma general, la pérdida del 1% del peso se asocia con el descenso de 1mmHg en la presión arterial sistólica y aproximadamente 2mmHg en la presión arterial diastólica ^(221, 222, 223). La resolución de la hipertensión suele ser el resultado de la cirugía de la obesidad, mientras que la cura de esta condición, suele ser proporcional a la cantidad de peso perdida y no al peso final ⁽²²⁰⁾. El mantenimiento de esta situación, parece depender de la cantidad de peso recuperado. Es importante destacar que la hipertensión se resuelve incluso en sujetos que no llegan a alcanzar su peso ideal ⁽²²⁴⁾.

Aunque el mecanismo exacto de la relación entre hipertensión y obesidad y el efecto de la pérdida de peso en la presión arterial es desconocido, existen varias rutas biológicas implicadas. El sistema renina-angiotensina-aldosterona está sobreactivado en los sujetos obesos y la cantidad de renina y la concentración de aldosterona es mayor que en los sujetos delgados. La actividad del sistema nervioso simpático está aumentada en los hipertensos, obesos, lo que podría provocar efectos renales relacionados con la obesidad. La disminución de la sensibilidad a la insulina y el hiperinsulinismo como parte del síndrome metabólico podría formar un nexo entre obesidad e hipertensión aunque este mecanismo no está claramente definido ⁽²²⁵⁾.

Buchwald et al ⁽¹³⁸⁾, en un metaanálisis encontró una mejoría de la hipertensión en los sujetos intervenidos. En dicho estudio, el porcentaje de resolución de dicha entidad fue del 62% y la resolución o mejoría global ascendió al 78,5%. En distintas series de Scopinaro ^(123, 124, 130), prácticamente no se habla de la resolución de la hipertensión, no así de

otras comorbilidades como la anteriormente citada diabetes, y la mejoría en el perfil lipídico. En la serie de Domínguez et al ⁽¹⁶⁸⁾, se habla de una resolución de la hipertensión en un 95% de los casos. Totté et al ⁽²²⁶⁾, documentaron que la hipertensión se resolvía en un 83% de los sujetos y mejoraba en otro 17-23% de dichos pacientes.

En nuestra muestra observamos que la hipertensión se resuelve y/o mejora en el 94,7% de los pacientes, no precisando ningún tipo de tratamiento médico en el seguimiento posterior.

5.5.3. DISLIPEMIA:

Se sabe que la obesidad se asocia con el síndrome metabólico, resistencia a la insulina, dislipemia y diabetes mellitus tipo II. Todos ellos son factores de riesgo cardiovascular de origen metabólico que parecen promover el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El manejo del estado dislipémico de la obesidad y la resistencia a la insulina, es importante para la prevención de la enfermedad coronaria en estos sujetos ⁽²²⁷⁾, sobre todo por la mayor presencia de LDL-c tipo B, hallada en sujetos con enfermedad coronaria severa, y asociada a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Además se sabe que los sujetos obesos comparados con aquellos que no presentan sobrepeso, presentan mayores valores de de colesterol total y menores de HDL-colesterol ⁽²²⁸⁾.

De entre todas las técnicas de cirugía bariátrica, la derivación biliopancreática de Scopinaro, es la más eficaz en la mejora de los parámetros lipídicos sanguíneos, caracterizándose dicha técnica por una malabsorción grasa que provoca un descenso en los lípidos circulantes ⁽²²⁹⁾. Sin embargo, no existen muchos estudios que hablen de los efectos a largo plazo en el perfil lipídico asociado a la derivación biliopancreática ^(124, 186). En un estudio realizado en 58 pacientes sometidos a cirugía bariátrica ⁽²³⁰⁾, se observan cambios significativos desde el primer año

tras la cirugía. Estos cambios eran más llamativos en el LDL-colesterol y en la apolipoproteína B con una reducción del 46% y del 37% respectivamente en el primer año. En casi toda la bibliografía revisada, se sugiere una disminución significativa en el colesterol total y los valores de LDL-c con efectos tardíos en el HDL-c y los triglicéridos ^(124, 186). Sin embargo la mejora en los niveles de triglicéridos y de HDL-c es menos llamativa, de manera que el ratio de colesterol total/HDL-c, que es uno de los marcadores de riesgo cardiovascular, no disminuye de forma significativa ^(231, 232). También se ha encontrado como consecuencia de la práctica de esta técnica, una reducción de la apolipoproteína (a) ⁽²³²⁾. Este patrón de cambios así como la ausencia de correlación con la reducción de peso fue descrito por otros autores ⁽²³³⁾ que sugieren la presencia de mecanismos hipolipemiantes complementarios al balance calórico negativo.

Es probable que la interrupción de la circulación enterohepática de las sales biliares cause su depleción y como secuela niveles más bajos de colesterol plasmático. Esto es cierto por los mecanismos del bypass ileal parcial que fue empleado en el Programa de Control Quirúrgico de las Hiperlipemias, en sí mismo un importante estudio sobre la prevención secundaria de la enfermedad coronaria ⁽²³⁴⁾. Por otro lado, la depleción de sales biliares induce un incremento reactivo en la síntesis hepática de VLDL. Esto podría explicar la limitada disminución de los triglicéridos en nuestros pacientes. La gastrectomía y la derivación biliopancreática, producen cambios en la secreción normal de algunas hormonas gastrointestinales ⁽¹⁸⁶⁾, colecistoquinina, péptido inhibidor gástrico (GIP), péptido pancreático (PP), enteroglucagón y grelina ^(210, 235). Como consecuencia la respuesta a la insulina mejoraría y cambios permanentes están obligados a ocurrir en los hábitos alimentarios que también podrían favorecer el control de las alteraciones metabólicas y el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo.

Se ha demostrado que tras una cirugía malabsortiva la disminución en el colesterol total y los triglicéridos es mayor que la reducción tras una

cirugía restrictiva ⁽²³⁶⁾. En conclusión, aunque la mayoría de los valores son normales o están ligeramente por encima del límite alto en los sujetos con obesidad mórbida, la pérdida de peso inducida por la cirugía, mejora la sensibilidad a la insulina y el HDL-c, disminuye los triglicéridos y origina una disminución significativa de todos los niveles, con un descenso más notable en el colesterol total que en los triglicéridos tras el primer año de la cirugía.

En la revisión de Buchwald et al ⁽¹³⁸⁾, la máxima mejora en la hiperlipemia ocurrió con la derivación biliopancreática alcanzando un porcentaje de resolución del 99,1%.

En nuestra serie de pacientes, la resolución de la hiperlipemia se da en el 100% de los sujetos intervenidos.

5.5.4. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO:

La obesidad mórbida se puede asociar con cambios en la función respiratoria, apareciendo el síndrome de hipoventilación y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El primero de ellos se define como una presión parcial de oxígeno <55 mmHg y/o una PaCO₂ > 47mmHg ⁽²³⁷⁾. El SAOS se define como episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea superior que conlleva ronquidos, despertares nocturnos y somnolencia diurna ^(238, 239). La mecánica pulmonar en la obesidad se afecta principalmente por la disminución de la capacidad pulmonar total. Los tests de función pulmonar no se afectan a menos que el índice de masa corporal sea extremadamente elevado, de manera que la obesidad no afecta los valores espirométricos hasta que la capacidad vital llega a ser reducida en casos extremos. Las anomalías respiratorias son consecuencia de un trabajo respiratorio incrementado y una reserva funcional disminuida ⁽²⁴⁰⁾. La acumulación de grasa en la caja torácica y la pared abdominal, reduce la capacidad pulmonar total hasta en un 60%

⁽²⁴¹⁾. En un estudio realizado en treinta pacientes con obesidad mórbida sometidos a gastroplastia vertical anillada ⁽²⁴⁰⁾, se demuestra que la pérdida de peso mejora los movimientos respiratorios. Los resultados de este estudio son comparables a los otros donde se evalúa la función respiratoria antes y después de la cirugía ^(242, 243, 244). El SAOS, a pesar de sus serias implicaciones en la salud, puesto que produce problemas cardiacos que contribuyen al aumento de la mortalidad, es una entidad que pasa desapercibida tanto para el médico como para el paciente. La prevalencia de este síndrome alcanza el 60% en los sujetos con obesidad significativa ⁽²⁴⁵⁾.

Se ha comprobado que la pérdida de peso producida tras la cirugía bariátrica, produce una mejora en la función respiratoria ^(242, 246-248) de manera que el SAOS llega a desaparecer en un 40% de los casos y mejora en un 72% de los sujetos intervenidos ⁽²⁴⁹⁾. En la serie de revisión de Buchwald et al ⁽¹³⁸⁾, el porcentaje de resolución del síndrome de apnea del sueño fue del 85,7%. En nuestra serie de pacientes intervenidos, la mejoría es del 100%.

5.5.5. CALIDAD DE VIDA:

La evaluación de la calidad de vida no es un concepto nuevo. Ya en el año 1947, Karnofski y Burchenal ⁽²⁵⁰⁾, introdujeron estos aspectos en estudios de quimioterapia en el tratamiento de enfermedades neoplásicas. Pero no fue hasta 1952, y después de que la Organización Mundial de la Salud definiera el concepto de calidad de vida, que algunos investigadores clínicos se plantearon considerar la calidad de vida como una medida a tener en cuenta, ya que representa el resultado final de una actuación médica desde la visión del propio paciente. La definición de la Organización Mundial de la Salud indica que la calidad de vida es “la percepción adecuada y correcta que tiene de sí misma una persona en el

contexto cultural y de valores en que está inmersa, e relación con sus objetivos, normas, esperanzas e inquietudes. Su percepción puede estar influida por la salud física, psíquica, su nivel de independencia y sus relaciones sociales” ⁽²⁵¹⁾. Esta definición aunque completa no es práctica. Por este motivo se modificó después y se consideró como salud y buena calidad de vida a “la ausencia de enfermedad o defecto y la sensación de bienestar físico, mental y social”, o la definición americana de “sentimiento personal de bienestar y satisfacción con la vida”. En el mes de Octubre de 2003, Ventegodt et al ⁽²⁵²⁾, intentaron explicar casi con un sofisma, el significado de calidad de vida, y en un traducción libre afirmaban que calidad de vida es “tener una vida agradable o vivir una vida de alta calidad”. A pesar de estos avances conceptuales, Campbell, en 1976, al comentar el significado de calidad de vida, escribía que “es un concepto vago y etéreo, algo de lo que mucha gente habla, pero que nadie sabe claramente lo que en realidad significa”. A pesar de ello se empezó a valorar como conveniente la impresión subjetiva de los pacientes sobre su propio estado de salud, medida con instrumentos (cuestionarios) que necesitan de una validación previa. Los cuestionarios de calidad de vida no sustituyen a las evaluaciones sintomáticas, analíticas, morfológicas, etc., sino que las complementan, introduciendo la visión del paciente sobre su propio estado de salud.

En cirugía para evaluar de forma objetiva las sensaciones de los pacientes tras las técnicas quirúrgicas, para reconocer su bondad y también en estudios comparativos de dos o más técnicas posibles en un procedimiento patológico. En resumen, los estudios intentan reflejar el impacto de la enfermedad sobre el paciente y su sensación sobre el estado general de salud ⁽²⁵³⁾. Hay dos tipos de instrumentos. Los cuestionarios genéricos y los específicos. Los primeros se usan para medir la calidad de vida en pacientes con más de una enfermedad y, además, permiten comparar diferentes procesos. Intentan cubrir todos los aspectos de la vida y se resumen en una puntuación global. Son poco adecuados para detectar cambios producidos por un tratamiento concreto de una determinada enfermedad. Dentro de este grupo y usado para medir los

resultados de la cirugía bariátrica tenemos el SF-36. Mediante el uso de este cuestionario, los investigadores han demostrado que la calidad de vida relacionada con la salud, varía directamente con la severidad de la obesidad entre obesos sometidos a tratamiento para perder peso. Los individuos más obesos presentan peor calidad de vida ⁽²⁵⁴⁾. La calidad de vida relacionada con la salud mejora física más que psicológicamente según un estudio prospectivo de cambios en el peso y calidad de vida en mujeres a las que se les administró el cuestionario SF-36 ⁽²⁵⁵⁾.

Los cuestionarios específicos son aquellos que son sensibles a los cambios en la calidad de vida que resulta tras un tratamiento. Aunque existen pocos estudios que han investigado la calidad de vida relacionada con la salud, usando este tipo de instrumentos, uno de ellos el IWQOL-lite (Impact of Weight on Quality of Life), documenta que la pérdida de peso se asocia con la mejora de varios dominios tratados ⁽²⁵⁶⁾. Según este cuestionario, se observan mejorías en las cinco escalas del cuestionario (actividad física, autoestima, vida sexual, estrés social y trabajo), así como en su puntuación total. Los análisis que se presentan sugieren que hay una variedad entre las diferentes facetas de la calidad de vida asociada a la salud en términos de respuesta a la pérdida de peso. Entre las dimensiones medidas vemos que la actividad física seguida de la autoestima, mejoran con la pérdida de peso. También existen diferencias significativas entre hombres y mujeres, en el parámetro de la autoestima, indicando pero puntuación en esta área para las mujeres ⁽²⁵⁷⁾. Además del cuestionario anteriormente citado, tenemos otro cuestionario específico para medir resultados en lo que a calidad de vida se refiere, tras cirugía bariátrica que es el cuestionario BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) ⁽²⁵⁸⁾. El cuestionario BAROS recoge tres dominios: pérdida de peso, expresada en porcentaje de sobrepeso perdido; mejora de las comorbilidades; y calidad de vida (autoestima, actividad física, vida social, vida laboral, actividad sexual). Esta última parte corresponde al cuestionario de Moorehead-Ardelt incluido en el BAROS. La puntuación final obtenida tras la suma de las puntuaciones de cada dominio clasifica cinco grupos para definir el concepto de éxito o

fracaso de la cirugía. Una puntuación > 7 puntos, representa un excelente resultado, entre 5 - 7 puntos, muy buen resultado, entre 3-5 puntos, buen resultado. Una puntuación entre 1 - 3 significa un resultado negativo, y una puntuación < 1 indica fallo en el tratamiento ⁽²⁵⁸⁾. Según un estudio realizado por Marinari et al ⁽²⁵⁹⁾, tras una evaluación a los 15 años de la realización de una derivación biliopancreática, obtenemos los siguientes resultados. Para determinar estos resultados se ha proporcionado a los pacientes el cuestionario BAROS. Según los datos obtenidos, se documenta que tanto la pérdida de peso y el mantenimiento a lo largo de los 15 años son extremadamente buenos, obteniendo una puntuación en el BAROS score de $2,2 \pm 0,7$. En lo referente a la mejora de las comorbilidades, la puntuación obtenida fue de $2,1 \pm 1,1$. En lo que respecta a la actividad física, autoestima, la habilidad social, la habilidad en el trabajo, y la vida sexual, observamos que el mejor resultado se obtiene en la autoestima y el pero en lo referente al deseo sexual. La puntuación media en el cuestionario de Moorehead-Ardelt fue de $1,0 \pm 1,5$. La puntuación total del BAROS fue de $5,1 \pm 2,2$, lo cual representa muy buen resultado según el grupo estudiado. Según la muestra de este estudio, un 3,3% fueron clasificados como fallo de la técnica, un 22,7% tuvieron buen resultado, el 39,7% consideró el resultado muy bueno, y fue excelente en un 23,0% de los pacientes entrevistados. En general, el 85,4% de los sujetos tuvo buenos, muy buenos o excelentes resultados ⁽²⁵⁹⁾. Según esto, el BAROS se considera una buena herramienta para la evaluación de los resultados de la cirugía bariátrica, permitiendo la comparación entre diferentes series de una manera más fiable.

En nuestra muestra, los resultados obtenidos son también bastante buenos. Nosotros distinguimos dos grupos de acuerdo al índice de masa corporal previo a la cirugía. En el grupo cuyo índice oscila entre 40-50 Kg/m², vemos que en un 18% de los pacientes, el resultado obtenido es bueno, siendo éste muy bueno en un 43% y excelente en el 37% de los casos. Tan sólo un 2% de los sujetos refiere mal resultado tras la cirugía. Si hablamos de los sujetos con un índice de masa corporal entre 50-60

Kg/m², vemos que los resultados son similares, presentando resultados buenos, muy buenos y excelentes en el 14%, 42% y 39% de los casos. En este grupo se hay un pequeño porcentaje, representado por un 3% que refiere fallo en la técnica quirúrgica. Si comparamos nuestros resultados con los del estudio antes citado, los resultados son similares, de manera que la gran mayoría de los pacientes que la cirugía ha presentado muy buen o excelente resultado. En lo referente al porcentaje en el fallo de la técnica, de acuerdo a esos datos, los de nuestros pacientes se corresponden, siendo este porcentaje aproximadamente del 3% en ambos casos.

6. CONCLUSIONES

1. La obesidad mórbida en nuestro medio representa un problema sanitario de primer orden que conlleva un importante gasto sanitario y aumento de la mortalidad en estos pacientes.
2. Destaca en nuestra serie la alta incidencia de comorbilidades relacionadas con la obesidad mórbida como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.
3. La cirugía bariátrica mediante la técnica restrictiva y malabsortiva de Scopinaro supone una importante pérdida de peso que en nuestra serie llega hasta el 82,4% encontrándose plenamente integrada dentro de los criterios del grupo de trabajo de Cancún.
4. Las complicaciones quirúrgicas, tanto precoces como tardías, podemos considerarlas superponibles a las diferentes series revisadas y que podrán mejorarse con la práctica de colecistectomía en el mismo acto quirúrgico y la aportación de la vía de abordaje laparoscópica.
5. En cuanto a las complicaciones metabólicas destaca la escasa incidencia de hipoproteinemias severas que precisaron reintervención quirúrgica (2 casos) y las anemias ferropéricas graves refractarias al tratamiento oral que precisaron la administración de hierro IV (22 casos).

6. La diarrea aparece en estos pacientes en los primeros meses después de la intervención quirúrgica, y posteriormente se normaliza, teniendo plena aceptación la presencia de heces blandas.

7. En relación a las comorbilidades asociadas se observa una desaparición de la diabetes en un 98,8%, la hipertensión arterial en un 94,7%, la desaparición de las alteraciones lipídicas y una mejoría significativa en todos los casos de SAOS y de artrosis.

8. Por todo ello consideramos que el bypass biliopancreático de Scopinaro es una técnica de cirugía bariátrica aplicable a todos los pacientes con obesidad mórbida con una mínima morbilidad, una pérdida de peso importante, con desaparición de gran parte de las comorbilidades y una excelente calidad de vida.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio Miguel A, Salas-Salvadó Jordi, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Belido D. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (3): 135-175
2. Aranceta J, Serra-Majem L , Pérez-Rodrigo C, Llopis J, Mataix J, Ribas L, et al. Vitamins in spanish food patterns: the eVe study. *Public Halth Nutr*, 2001; 4 (6ª): 1317-1323
3. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL, Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2003; 348: 1625-38
4. Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón J, Rodríguez-Artalejo F. a simple stimat of mortality atribuitable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 201-8
5. Roux L, Donaldson C. Economics and obesity: costing the problema or evaluating solutions? *Obes Res*, 2004; 12: 173-179
6. Estudio prospectivo DELPHI. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid. Gabinete de estudios Bernard-Krief; 1999
7. Aranceta Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005;125: 460-6
8. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M, et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutrition* 2001; 55: 430-35
9. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejoi F. The size of obesity differences asociated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 457-60

10. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT (eds). Handbok of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998: 31-40
11. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med*, 2003; 54: 453-471
12. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nature Rev Genet*, 2005; 6: 221-234
13. Clement K, Pascal F. Genetics and pathophysiology of obesity. *Pediatric Research*, 2003; 53 (5): 721-725
14. Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the regulation of energy balance, 2001. *Cell* 104; 531-543
15. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation, 2000. *Nature* 404: 644-651
16. Rankinen T, Perusse L, Weisnagel SJ, Snyder EE, Chagnon YC, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes Res* 10: 196-243
17. Heo M, Leibel RL, Fontaine KR, Boyer BB, Chung WK, Koulu M, et al. A metanalytic investigation of linkage and association of common leptin receptor (LEPR) polymorphism with body mass index and waist circumference. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002; 26: 640-646
18. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S y cols. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. *Nat Genet*, 1998; 20: 111-112
19. Challis BG, Pritchard LE, Remers JW y cols. A missense mutation disrupting a dibasic prohormone processing site in pro-pomelanocortin (POMC) increases susceptibility to early-onset obesity through a novel molecular mechanism. *Hum Mol Genet*, 2002; 11: 1997-2004

-
20. Le Stunff C, Fallin D, Schork NJ, Bougnères P. The insulin gene VNTR is associated with fasting insulin levels and development of juvenile obesity. *Nat Genet*, 2000; 26: 444-446
 21. Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: White adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc*, 2001; 60: 329-339
 22. Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature*, 2000; 404: 661-671
 23. Carraro R, Portillo MP, Garaulet M, Martínez JA, Obregón JM. Investigación básica en obesidad. *Rev Esp Obes*, 2003; vol 1; 2: 71-76
 24. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes*, 2004; 28: S2-S9
 25. Pi-Sunyer F. Xavier. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Resv*, 2002; 10: 97S-104S
 26. Bra G. Medical consequences of obesity. *L Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 2583-2589
 27. Caterson I, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen B, Hong Y, et al. Prevention conference VII. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke. Group III: worldwide comorbidities of obesity. *Circulation*, 004; 110: e476-e483
 28. Colditz G, Walter C, Willet W, Rotnitzky A, Manson J. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med*, 1995; 122: 481-486
 29. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factor for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994; 17: 961-969

30. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 2001; 414: 799-806
31. Shaw RJ, Cantley LC: Ras, PI (3) and mTOR signalling controls tumor cell growth. *Nature*, 2006; 441: 424-30
32. Bodine SC, Stitt TN, González M, Kline WO, Stover GL, Buerlein R, et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat Cell Biol*, 2001; 3: 1014-9
33. Martyn JA, Jevendra MD, F.R.C.A., F.C.C.M, Kaneki, Masao MD. Obesity-induced insulin resistance and hyperglycemia: etiologic factors and molecular mechanism. *Anesthesiology*, 2008; vol 109(1): 137-148
34. Dresner A, Laurent D, Marcucci M, Gifin ME, Duour S, Cline GW, et al. Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1 associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *J Clin Invest* , 1999; 103: 253-9
35. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988; 37: 1595-1607
36. Sjostrom L, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Resv*, 1999; 7: 477
37. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*, 2004; 351: 2683
38. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 1867
39. Huang Z, Willet WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med*, 1998; 128: 81

40. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE. Influence of weight reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized control trials. *Hypertension*, 2003; 42: 878
41. Reaven GM, Chen YDI. Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diab Metab Rev*, 1988; 4: 639-652
42. Wattigney WA, Harsha DW, Srinivasas SR, et al. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in Young adults. *Arch Intern Med*, 1991; 151: 2017-2022
43. Horlick L. Dyslipemia and metabolic factors in the genesis of heart attack and stroke. *Health Rep*, 1994; 6: 94-99
44. Koch R, Sharma AM. Obesity and cardiovascular hemodynamic funtion. *Curr Hypertens Rep*, 1999; 1: 127-130
45. Kenhaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*, 2002; 347: 305-313
46. Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, et al. The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol*, 2000; 85: 908-910
47. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibillation. *JAMA*, 2004; 292: 2471-2477
48. Rexrode KM, Hennekens CH, Willet WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *JAMA*, 1997; 277: 1539-1545
49. Kurth T, Gaziano JM, Rexrode KM, et al. Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. *Circulation*, 2005; 111: 1992-1998
50. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 2557-2562

51. Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weiss St. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance síndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*, 1995; 142; 288-294
52. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shuert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*, 1994; 154: 1705-1711
53. Neuschwander-Tetri B, Caldwell S. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of and AASLD single topic conference. *Hepatology*, 2003; 37: 1202-1219
54. Reid AE. Nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology*, 200 1; 121: 710-723
55. Chitturi S, Abeygunasekera S, Farrell GC, et al. NASH and insulin resistance: insulin hypersecretion and specific association with the insulin resistance syndrome. *Hepatology*, 2002; 35: 373-379
56. García-Monzón C, Martín-Pérez E, Iacono OL, et al. Characterization of pathogenic and prognostic factors of nonalcoholic steatohepatitis associated with obesity. *J Hepatol*, 2000; 33: 716-724
57. Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev*, 2002; 3: 9-15
58. Maddox A, Horowitz M, Wishart J, Collins. Gastric and oesophageal emptying in obesity. *Scand J Gastroenterol*, 1989; 24: 593-8
59. O'Brien TF Jr. Lower esophageal sphincter pressure (LESP) and esophageal function in obese humans. *J Clin Gastroenterol*, 1980; 2: 145-8
60. Orlando RC. Overview of the mechanisms of gastroesophageal reflux. *Am J Med*, 2001; 111 Suppl 8A: 174S-177S

-
61. Kahrilas PJ. The role of hiatus hernia in GERD. *Yale J Biol Med*, 1999; 72: 101-11
 62. Locke GR 3rd, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med*, 1999; 106: 642-9
 63. Oliveria SA, Christos PJ, Talle NJ, Dannenberg AJ. Heartburn risk factors, knowledge and prevention strategies: a population-based survey of individuals with heartburn. *Arch Intern Med*, 1999; 159: 1592-8
 64. Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors: results from the domestic/international gastroenterology surveillance study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1999; 231: 20-8
 65. Murray L, Johnston B, Lane A, Harvey I, Donovan J, Nair P, et al. Relationship between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms: the bristol helicobacter Project. *Int J Epidemiol*, 2003; 32: 645-50
 66. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Obesity and strogen as risk factors for gastroesophageal reflux symptoms. *JAMA*, 2003; 290: 66-72
 67. Diaz-Rubio M, Moreno-Elola-Olaso C, Rey E, Locke GR 3rd, Rodríguez-Artalejo F. Symptoms of gastroesophageal reflux: prevalence, severity, duration and associated factors in a spanish population. *Aliment Pharmacol Ther*, 2004; 19: 95-105
 68. Andersen LI, Jensen G. Risk factors for benign oesophageal disease in a random population sample. *J Intern Med*, 1999; 230: 5-10
 69. Lagergren J, Bergström R, Nyrén O. No relation between body mass and gastro-oesophageal symptoms in a swedish population based study. *Gut*, 2000; 47: 26-9

70. Wu AH, Tseng CC, Bernstein N. Hiatal hernia, reflux symptoms, body size, and risk of esophageal adenocarcinoma. *Cancer*, 2003; 98: 940-8
71. Howard MD, Neena SD. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med*, 2005; 143: 199-211
72. Anandacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *Int J Obes (Lond)*, 2008; 32: 211-222
73. Changulani M, Kalairajah Y, Peel T, Field RE. The relationship between obesity and the age at which hip and knee replacement is undertaken. *J Bone Joint Surg Br*, 2008; 90: 360-363
74. Neumann L, Lerner E, Glazer Y, et al. A cross-sectional study of the relationship between body mass index and clinical characteristics, tenderness measures, quality of life and physical functioning in fibromyalgia patients. *Clin Rheumatol*, 2008
75. Calle E, Rodríguez C, Walker-Thurmond K, Thun Mj. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med*, 2003; 348: 1625-1638
76. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*, 1995; 333: 677-685
77. Lew EA. Mortality and weight: insured lives and the American Cancer Society Studies. *Ann Intern Med*, 1985; 103: 1024-1029
78. Schapira DV, Clark RA, Wolff PA, Jarrett AR, Kumar NB, Aziz NM. Visceral obesity and breast cancer risk. *Cancer*, 1994; 74: 632-639

79. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Diez WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and Young adulthood. *N Engl J MEd*, 1993; 329: 1008-1012
80. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barosfki I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *J Fam Pract*, 1996; 43: 265
81. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general poulation study. *Am J Public Health*, 2000; 90: 251
82. Grodstein F, Goldman MB, Cramer DW. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiology*, 1994; 5: 247-250
83. Arrizablagajj, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García- Luna PP, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr*, 2003; 50 (Suppl. 4): 1-38
84. Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature*, 2000; 404: 672-677
85. Halpern A, Mancini MC. Treatment of obesity: an update on anti-obesity medications. *Obes Rev*, 2003; 4: 25-42
86. Nieben OG, Harboe H. Intragastric balloon as an artificial bezoar for treatment of obesity. *Lancet*, 1982; 1: 198-9
87. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN, Veldhuyzen-Offermans EA. Intragastric balloon in the treatment of super-morbid obesity. Double-blind, sham-controlled, crossover evaluation of 500-milliliter balloon. *Gastroenterology*, 1990; 99: 362-9
88. Abdulhameed Al-Momen, Ibrahim El-Mogy. Intragastric balloon for obesity: a restrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg*, 2005; 15: 101-105

89. Wahlen CH, Bastens B, Herve J, et al. The BioEnterics intragastric balloon (BIB): how to use it. *Obes Surg*, 2001; 11: 524-7
90. Totte E, Hendrickx L, Pauwels M, et al. Weight reductions by means of intragastric device: experience with thbioentercs intragastric balloon. *Obes Surg*, 2001; 11: 519-23
91. Weiner R, Gutberlet H, Bockhorn H. Preparation of extremely obese patients for laparoscopic gastric banding by gastric-balloon therapy. *Obes Surg*, 1999; 9: 261-4
92. De Waele B, Reynaert H, Urbain D, et al. Intragastric balloons for preoperative weight reduction. *Obes Surg*, 2000; 10: 58-60
93. Hodson RM, Zacharoulis D, Goutzamani E, et al. Management of obesity with the new intragastric balloon. *Obes Surg*, 2001; 11: 327-9
94. Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN, et al. Treatment of morbid obesity with intragastric balloon in association with diet. *Obes Surg*, 2002; 14: 583-7
95. Giadiello C, Cristiano S, Carbone MR, et al. Gastric perforation in an obese patient with an intragastric balloon, following previous funduplication. *Obes Surg*, 2003; 14: 539-44
96. Evans JD, Scott MH. Intragastric balloon in the treatment of patients with morbid obesity. *Br J Surg*, 2001; 88: 1245-8
97. Printen KJ, Mason EE. Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg*, 1973; 106: 428-431
98. Marcote E, Baltazar A, Martínez R, Arlandis F, Bou R, Serra C, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Br J Surg*, 1998; 85: 51

99. Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, et al. Prospective evaluation of vertical banded gastroplasty as the primary operation for morbid obesity. *Mayo Clin Proc*, 1991; 66: 773-782
100. O'Brien PE, Brown WA, Smith A, et al. Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *Br J Surg*, 1999; 86: 487-497
101. Favretti F, Cadiere GB, Segato G, et al. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding: how to avoid complications. *Obes Surg*, 1997; 7: 352-358
102. Zinzindohoue F, Chevallier JM, Douard R, Elian N, Ferraz JM, Blanche JP, et al. Laparoscopic gastric banding: a minimally invasive surgical treatment for morbid obesity. *Ann Surg*, 2003; 237: 1-9
103. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*, 2007; 17: 962-9
104. Langer FB, Reza Hoda MA, Bodjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, et al. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg*, 2005; 15: 1024-9
105. Bernante P, Foletto M, Busetto L, Pomerri F, Pesenti FF, Pelizzo MR, et al. Feasibility of laparoscopic sleeve gastrectomy as a revision procedure for prior laparoscopic gastric banding. *Obes Surg*, 2006; 16: 1327-30
106. Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg*, 2005; 15: 1030-3
107. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg*, 1982; 117: 701-5

108. Naslund E, Backman L, Granstrom L, et al. Seven year results of vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Eur J Surg*, 1997; 163: 281-6
109. Deitel M. Overview of operations for morbid obesity. *World J Surg*, 1998; 22: 913-8
110. Alper D, Ramadan E, Visen T, Belavsky R, Avaraham Z, Seror D, et al. Silastic ring vertical gastroplaty. Long term results and complications. *Obes Surg*, 2000; 10: 250-254
111. Arribas D, Aguilera V, Elia M, Artigas C, Martínez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp*, 2001; 70: 227-230
112. MaCLean LD, Rhode BM, Forse RA. Late results of vertical banded gastroplasty for morbid and super obesity. *Surgery*, 1997; 107: 20-27
113. Moreno P, Alaustre A, Rull M, Formiguera X, Casas D, Boix J, et al. Band erosion in patients who have undergone vertical banded gastroplasty: incidence and technical solutions. *Arch Surg*, 1998; 133: 189-193
114. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am*, 1967; 47: 1345-1351
115. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*, 2002; 6: 195-205
116. Higa KD, Boone KB, Ho T, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. *Arch Surg*, 2000; 135: 1029-1033
117. Suter M, Calmes JM, Paroz A, Romy S, Giusti V. Results of Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese vs superobese patients. *Arch Surg*, 2009; 144: 312-318

118. Díez I, Martínez C, Valencia J, Sierra V, Vitores JM. Bypass gastrico. *Cir Esp*, 2004; 75: 244-250
119. Fobi MAL, LeeH, Holness R, DeGAule C. Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg*, 1998; 22: 925-935
120. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: preliminary report of five cases. *Obes Surg*, 1994; 4: 353-357
121. Scopinaro N, Gianetta E, Urbain D, et al. Biliopancreatic bypass for obesity. I. An experimental study in dogs. *Br J Surg*, 1979; 66: 613-617
122. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Biliopancreatic bypass for obesity. II. Initial experience in man. *Br J Surg*, 1979; 66: 618-620
123. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am J Clin Nutr*, 1980; 33: 506-514
124. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg*, 1998; 22: 936-946
125. Deitel M, Petrov I. Incidence of symptomatic gallstones after bariatric operations. *Surg Gynecol Obstet*, 1987; 164: 549-552
126. Bajardi G, Ricevuto G, Mastrandrea G, et al. Opportunità della colecistectomia profilattica in chirurgia bariatrica. *Minerva Chir*, 1993; 48: 277
127. Pavia D, Bernardes L, Suretti L. Laparoscopic biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity: initial experience. *Obes Surg*, 2001; 11: 619-622
128. Scopinaro N, Marinari GM, Camerini G. Laparoscopic standard biliopancreatic diversion: technique and preliminary results. *Obes Surg*, 2002; 12: 362-365

129. Larrad A, Sánchez C, Moreno B, Bretón C. Estudio comparativo entre la gastroplastia vertical anillada y la derivación biliopancreática en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp*, 1999; 66: 297-302
130. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surg*, 1996; 119: 261-268
131. Koopmans HS, Sclafani A. Control of body weight by coger gut signals. *Int J Obes*, 1981; 5: 491
132. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Friedman D, Traverso E. Biliopancreatic diversion. In: *Surgical Management of Morbid Obesity*, New York, 1987: 93-162
133. Bonalumi U, Cafiero F, Caponnetto A, Gianetta E, Reboa G, Civalleri D. Protein absorption studies in biliopancreatic bypass patients. *Int J Obes*, 1981; 5: 543
134. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, et al. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg*, 1987; 206: 414-426
135. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*, 1998; 8: 267-282
136. Hinder RA. Duodenal switch: a new form of pancreatobiliary diversion. *Surg Clin North Am*, 1992; 72: 487
137. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The biliopancreatic diversion with duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes Surg*, 2005; 15: 408-416
138. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Farhbach K, et al. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2004; 292: 1724-1737

139. Anthone GJ, Lord RVN, DeMeester TR, Crookes PF. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg*, 2003; 238: 618-628
140. Pories WJ, Swanson Ms, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*, 1995; 222: 339-350
141. Livingston EH, Huerta S, Arthur D, et al. Male gender is a predictor of morbidity and age predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg*, 2002; 236: 576-582
142. Lee CW, Kelly JJ, Wassef WY. Complications of bariatric surgery. *Curr Opin Gastroenterol*, 2007; 23: 636-643
143. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. *Am J Med Sci*, 2006; 331: 214-218
144. Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, et al. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg*, 2003; 138: 957-961
145. Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, et al. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-years retrospective analysis. *Obes Surg*, 2003; 13: 819-825
146. Faloon WW. Hepatobiliary effects of obesity and weight-reducing surgery. *Semin Liver Dis*, 1988; 8: 229-236
147. Al-Jiffry BO, Shaffer EA, Saccone GT, et al. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol* 2003; 17: 169-174
148. Shiffman ML, Sgerman HJ, Kellum JM, et al. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastreterol*, 1991; 86: 1000-1005

149. Dietel M, Petrov I. Incidence of symptomatic gallstones after bariatric operations. *Surg Gynecol Obstet*, 1987; 549-552
150. Guadalajara H, Sanz BR, Pascual I, et al. Is prophylactic cholecystectomy useful in obese patients undergoing gastric bypass?. *Obes Surg*, 2006; 16: 883-885
151. Ukleja A, Stone RL. Medical and gastroenterologic management of the postbariatric surgery patients. *J Clin Gastroenterol*, 2004; 38: 312-321
152. Serra C, Baltasar A, Bou R, et al. Internal hernias and gastric perforation after a laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*, 1999; 9: 546-549
153. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am*, 2001; 81: 1181-1193
154. Halverson JD. Metabolic risk of obesity surgery and long term follow-up. *Am J Clin Nutr*, 1992; 55: 602S-605S
155. Monteforte MJ, Turkelson CM. Bariatric surgery for morbid obesity. *Obes Surg*, 2000; 10: 391-401
156. Marceau P, Biron S, Lebel S, et al. Does bone change after biliopancreatic diversion? *J Gastrointest Surg*, 2002; 6: 690-698
157. Sánchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B. Resultados a años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad morbid . *Cir Esp*, 2001; 70: 133-141
158. Bonalumi U, Cafiero F, Civalleri D. Protein absorption studies in biliopancreatic bypass patients. *Int J Obes*, 1981; 5: 543-547
159. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg*, 1986; 52: 594-598
160. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am*, 2001; 81: 1077-1095

-
161. Rhode Mb, Arseneau P, Cooper BA, et al. Vitamin B12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr*, 1996; 63: 103-109
162. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg*, 1998; 2: 436-442
163. Goldner WS, O'Dorisio TM, Dillon JS, et al. Severe metabolic bone disease as a long-term complication of obesity surgery. *Obes Surg*, 2002; 12: 685-692
164. Sala-Salvado J, García-Lorda P, Cuatrecasas G, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr*, 2000; 19: 371-373
165. Larrad A, de la Fuente F, Sánchez C, Bretón I, Moreno B. Modificaciones pre y postoperatorias de las concentraciones plasmáticas de la PTH en la derivación biliopancreática de Larrad. *Cir Esp*, 2002; 72: 136-191
166. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin*, 1995; 105: 740-3
167. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr*, 1992; 55: 615S-619S
168. Domínguez A, Olmedo A, Ingelmo A, Gómez M, Frenández C. Bypass biliopancreático. *Cir Esp*, 2004; 75: 251-258
169. Marceau P, Hould FS, Simard S, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg*, 1998; 22: 947-954
170. Lemmens L. Biliopancreatic diversion: 170 patients in a 7-year follow-up. *Obes Surg*, 1993; 3: 179-180
171. Baltasar A, Bou R, Bencochea M, Serra C, Pérez N. Mil operaciones bariátricas. *Cir Esp*, 2006; 79: 349-355

172. Sapala JA, MD, Wood M, MD Schuhknecht DO, Sapala MA, MD. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity : a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg*, 2003 ; 13 : 819-825
173. Fernández AZ Jr, DeMaría EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J et al. Experience with over 3000 open and laparoscopic bariatric procedures: multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality. *Surg End*, 2004; 18: 193-197
174. Low GD, Carter DC, Prentice Cr. Preoperative prediction of postoperative deep-vein thrombosis. *Lancet*, 1982; 1: 1474
175. Pieracci FM, Barie PS, Pomp A. Critical care of the bariatric patient. *Critical Care Medicine*, 2006; 34: 1796-1804
176. Díez del Val I, Martínez-Blázquez C. Cirugía de la obesidad mórbida: medicina basada en la evidencia. *Cir Esp*, 2003; 74: 185-192
177. Elía M, Arribas D, Gracia JA, Artigas C, Jiménez A, Bielsa MA, et al. Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obes Surg*, 2004; 14: 766-772
178. Robrecht HGG Van Hee, MD. Biliopancreatic diversion in the surgical treatment of morbid obesity. *World J Surg*, 2004 ; 28 : 435-444
179. Brolin RE, Gorman RC, Milgrim LM, et al. Multivitamin prophylaxis intervention of postgastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes*, 1991 ; 15 : 661-667
180. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, et al. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion *Obes Surg*, 2002 ; 12 : 551-558
181. Marceau P, Hould FS, Simard S, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch; *World J Surg*, 1998; 22: 947-954

182. Marcuard SP, Sinar DR, Swanson MS, et al. Absence of luminal intrinsic factor after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Dig Dis Sci*, 1989; 34: 1238-1242
183. Cooper PL, Brearley LK, Jamieson AC, et al. Nutritional consequences of modified vertical gastroplasty in obese subjects. *Int J Obes*, 1999; 23: 382-388
184. Friedman D, Caponetto A, Gianetta E, et al. Protein absorption and protein malnutrition after biliopancreatic diversion. Proceedings of the third national symposium on obesity surgery, Genoa, Italy, 1987: 50
185. Gianetta E, Friedman D, Adami GF, et al. Etiological factors of protein malnutrition after biliopancreatic diversion. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987; 16: 503-504
186. Marceau P, Hould FS, Simard S, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg*, 1998; 22: 947-954
187. Vanuystel JL, Nobels FR, Van Gaal FL, et al. A case of malnutrition after biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1993; 17: 425-6
188. Stocker DJ. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2003; 32: 437-457
189. Hamoui N, Anthone G, Crooes PF. Calcium metabolism in the morbidly obese. *Obes Surg*, 2004; 14: 9-12
190. Chapin BL, LeMar HJ Jr, Knodel DH, et al. Secondary hyperparathyroidism following biliopancreatic diversion. *Arch Surg*, 1996; 131: 1048-1052
191. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism and malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg*, 2004; 8: 48-55

-
192. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, et al. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone after biliopancreatic diversion. *Obes Surg*, 2003; 13: 93-895
193. Hamoui N, Kim K, Anthone G, et al. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg*, 2003; 138: 891-897
194. Krolner B, Ranlov P, Clemmese T, et al. Bone loss after gastroplasty for morbid obesity: side effect of adaptive response to weight reduction? *Lancet*, 1982; 1: 956-957
195. Bell N. Bone loss and gastric bypass surgery for morbid obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 1059-1060
196. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, et al. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Ann Surg*, 2004; 240: 51-56
197. Portenier DD, Grant JP, Lackwood HS, Pryor A, McMahon RL, DeMaria E. Expectant management of the asymptomatic gallbladder at Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Related Dis*, 2007; 3: 476-479
198. Caruana JA, McCabe MN, Smith AD, Camara DS, Mercer MA, Gillespie JA. Incidence of symptomatic gallstones after gastric bypass: is prophylactic treatment really necessary? *Surg Obes Related Dis*, 2005; 1: 564-568
199. Swartz DE, Fleix EL. Elective cholecystectomy after Roux-en-Y gastric bypass: why should asymptomatic gallstones be treated differently in morbidly obese patients? *Surg Obes Related Dis*, 2005; 1: 555-560
200. Fuller W, Rasmussen JJ, Ghosh J, Ali MR. Is routine cholecystectomy indicated for asymptomatic cholelithiasis in patients undergoing gastric bypass? *Obes Surg*, 2007; 17: 747-751

201. Taylor J, Leitman M, Horowitz M. Is routine cholecystectomy necessary at the time of Roux-en-Y gastric bypass? *Obes Surg*, 2006; 16: 759-761
202. Wudel LJ Jr, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Research*, 2002; 102: 50-56
203. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*, 1995; 222: 339-350
204. Guidone C, Manco M, Valera-Mora E, Iaconelli A. Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery. *Diabetes*, 2006; 55: 2025-2031
205. Scopinaro N, Marinari GM, Camerini GB, et al. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of the metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care*, 2005; 28: 2406-2411
206. Rubino F. Bariatric surgery: effects on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2006; 9: 497-507
207. Marinari , Papadi F, Briatorie L, Adami G, Scopinaro N. Type 2 diabetes and weight loss following biliopancreatic diversion for obesity. *Obes Surg*, 2006; 16: 1440-1444
208. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, et al. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*, 2002; 6: 195-205
209. McLean LD, Rhode BM, Nohr CW. Long or short-limb gastric bypass? *J Gastrointest Surg*, 2001; 5: 525-530
210. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Eng J Med*, 2002; 346: 1623-1630

-
211. Korner J, Bessler , Cirilo LJ, et al. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY and insulin. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005; 90: 359-365
212. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, et al. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg* 2004; 240: 236-242
213. Roux CW, Aylwin SJ, Batterham RI, et al. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor on anorectic state, facilitate weight loss and improve metabolic parameters. *Ann Surg*, 2006; 243: 108-114
214. Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiol Rev*, 2007; 87: 1409-1439
215. Gutzwiller JP, Göke B, Drewe J, Hildebrand P, Ketterer S, Handschin D, et al. Glucagon-like peptide 1: a potent regulator of food intake in humans. *Gut* 1999; 44: 81-86
216. Ballantyne GH. Peptide YY (1-36) and peptide YY (3-36): Part I: distribution, release and actions. *Obes Surg*, 2006; 16: 651-658
217. Korbomits M, Goldstone AP, Queorquiev M, Grossman AP. Ghrelin, a hormone with multiple functions. *Neuroendocrinol*, 2004; 25:27
218. Fernstrom J, Courcoulas A, Houck P, Fernstrom M. Long term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery. *Arch Surg*, 2006; 141: 276-283
219. Diaz ME. Hypertension and obesity. *J Hum Hypertens*, 2002; 16: S18-S22
220. Bouldin MJ, Ross LA, Sumrall C, Loustalot FV, Low AK, Land KK. The effect of obesity surgery on obesity comorbidity. *Am J Med Sci*, 2006; 331: 183-193

221. Dornfel LP, Maxwell MH, Waks AU, et al. Obesity and hypertension: long term effects of weight reduction on blood pressure. *Int J Obes*, 1985; 9: 381-389
222. Hypertension prevention treatment group. The hypertension prevention trial: three-year effect of dietary changes on blood pressure. *Arch Intern Med*, 1990; 150: 153-162
223. Reisin E, Frohlich ED. Effects of weight reduction on arterial pressure. *J Chronic Dis*, 1982; 35: 887-891
224. Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, et al. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Ann Intern Med*, 1994; 154: 193-200
225. Neter J, Stam B, Kok F, Diedrick E, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 2003; 42: 878-884
226. Totté E, Hendrickx L, Van Hee R. Biliopancreatic diversion for treatment of morbid obesity: experience in 180 consecutive cases. *Obes Surg*, 1999; 9: 161-165
227. 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*, 2005; 21: 1755-1761
228. Noya G, Cossu ML, Coppola M, Tonolo G, Angius MF, Fais E, et al. Biliopancreatic diversion preserving the stomach and pylorus in the treatment of hypercholesterolemia and diabetes type II: results in the first 10 cases. *Obes Surg*, 1998; 8: 67-72
229. Marceau P, Hould FS, Lebel S, et al. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am*, 2001; 81: 1113-1127

230. García J, Lozano O, Ramos JC, Gaspar J, Keller J, Martín A. Changes in lipid profile after biliopancreatic diversion. *Obes Surg*, 2003; 13: 756-760
231. Brizzi P, Angius MF, Carboni A, Cossu ML, Fais E, Noya G. Plasma lipids and lipoprotein changes after biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Dig Surg*, 2003; 20: 18-23
232. Boman L, Erison M. Lipoprotein A levels after intestinal bypass operation for morbid obesity. *Obes Surg*, 1997; 7: 125-127
233. Busetto L, Pisente C, Rinaldi D, et al. Variation in lipid levels in morbidly obese patients operated with the lap-band adjustable gastric banding system: effects of different levels of weight loss. *Obes Surg*, 2000; 10: 569-577
234. Buchwald H, Varco RL, Boen JR, et al. Effective lipid modification by partial ileal bypass reduced long-term coronary heart disease mortality and morbidity: five year post-trial follow-up report from the POSH. *Arch Intern Med*, 1998; 158: 1253-1261
235. Geloneze B, Tambascia MA, Pilla VF, et al. Ghrelin: a gut brain hormone: effect of gastric bypass surgery. *Obes Surg*, 2003; 13: 17-22
236. Brolin RE, Bradley LF, Wilson AC, Cody RP. Lipid risk profile and weight stability after gastric restrictive operation for morbid obesity. *J Gastrointest Surg*, 2000; 4: 464-469
237. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, et al. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr*, 1992; 55: 597S-601S
238. Zerah F, Harf, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*, 1993; 103: 1470-1476
239. Ray CS, Sue DY, Bray G, et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 128: 501-506

240. Dávila A, Domínguez G, Borunda D, Camino R, Vargas F, González J. Impact of surgically-induced weight loss on respiratory function: a prospective analysis. *Obes Surg*, 204; 14: 1389-1392
241. Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, et al. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest*, 1993; 103: 1336-1342
242. Sugerman HJ, Fairman RP, Baron PL, et al. Gastric surgery for respiratory insufficiency of obesity. *Chest*, 1986; 90: 81-86
243. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*, 1996; 19: 104-115
244. Hong D, Khajanchee VS, Pereira N, et al. Manometric abnormalities and gastroesophageal reflux disease in the morbidly obese. *Obes Surg*, 2004; 14: 744-749
245. Serafini FM, Anderson WM, Murr MM, et al. Clinical predictors of sleep apnea in patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg*, 2001; 11: 28-31
246. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, et al. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax*, 1989; 44: 382-386
247. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci*, 2001; 321: 249-279
248. Sharp JT, Druz WS, Kondragunta WR. Diaphragmatic responses to body position changes in obese patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 1986; 133: 32-37
249. Charuzi I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr*, 1992; 55: 594S-596S

250. Karnofski DA, Burchenal JH. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. En: Maclead CM editor. Evaluation of chemotherapeutic agents. New York: Columbia, 1947: 37-56
251. Monés J. ¿Se puede medir la calidad de vida? ¿Cuál es su importancia? *Cir Esp*, 2004; 76: 71-77
252. Quality of life theory I. The IQOL theory: an integrative theory of the global quality of life concept. *Sci World J*, 2003;3: 1030-1040
253. Eisen GM, Locke GR, Provenzale D. Health-related quality of life : a primer gastroenterologists. *Am J Gastroenterol*, 1999; 94: 2017-2021
254. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barosfky I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *J Fam Pract*, 1996; 43: 265-270
255. Fien JT, Colditz GA, Coakley EH, et al. A prospective study of weight change and health-related quality of life in women. *JAMA*, 1999; 282: 2136-2142
256. Samsa GP, Kolotkin RL, Williams GR, Nguyen MH, Mendel CM. Effect of moderate weight loss on health-related quality of life: an analysis of combined data from four randomized trials of sibutramine versus placebo. *Am J Managed Care*, 2001; 7: 21-29
257. Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski K, Williams GR. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res*, 2001; 9: 102-111
258. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg*, 1998; 8: 487-499
259. Marinari G, Murelli F, Camerini G, Papadi F, Carlini F, Stabilini C, et al. A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the bariatric analysis reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg*, 2004; 14: 325-328