

UNIVERSIDAD DE LEÓN



Departamento de Ciencias Biomédicas

*“Evaluación a largo plazo de las Comorbilidades Mayores
en Obesidad Mórbida,
tras Bypass Gástrico Anillado por Laparoscopia”*

TESIS DOCTORAL

M^a Nuria Alvarez Díez

DIRECTORES DE TESIS

Jose María Canga Presa

M^a Nélida Fernández Martínez

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

El Dr. D. Jose María Canga Presa, y la Dra. Dña. M^a Nélida Fernández Martínez como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Evaluación a largo plazo de las comorbilidades mayores en obesidad mórbida tras bypass gástrico anillado por laparoscopia” realizada por D^a. M^a Nuria Alvarez Díez en el programa de doctorado “Ciencias de la Salud”, informa favorablemente el depósito de la misma, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, en León a de de

Dr. D. Jose María Canga Presa

Dra. Dña. M^a Nélida Fernández Martínez

ADMISIÓN A TRÁMITE DE LA TESIS DOCTORAL

El órgano responsable del programa de doctorado Ciencias de la Salud en su reunión celebrada el día de de ha acordado dar su conformidad a la admisión a trámite de lectura de la Tesis Doctoral titulada “Evaluación a largo plazo de las comorbilidades mayores en obesidad mórbida tras bypass gástrico anillado por laparoscopia”, dirigida por el Dr. D. Jose María Canga Presa y la Dra. Dña. M^a Nélida Fernández Martínez, elaborada por Dña.M^a Nuria Alvarez Díez y cuyo título en inglés es el siguiente “Long-term evaluation of the major comorbidities in morbid obesity after banded laparoscopic gastric bypass”.

Lo que firmo, en León a de de .

El Secretario,

Fdo.:

Vº Bº

El Director del Departamento/
Presidente de la Comisión Académica,

Fdo.:

“El presente es el resultado necesario de todo el pasado, la causa necesaria de todo el futuro”

[Robert Green Ingersoll](#) (1833-1899)
Politico y orador norteamericano

AGRADECIMIENTOS

Los seres humanos de vez en cuando triunfan pero habitualmente desarrollan, combaten, se esfuerzan y se sacrifican. El éxito se consigue de vez en cuando..., muy de vez en cuando, pudiéndose considerar éste como una rara excepción.

Pues bien, este éxito que tengo delante de mí se debe en primer lugar a la lucha de unos grandes profesionales de la salud, como son Jose Luis de la Cruz Vigo, Felipe de la Cruz Vigo y Pilar Sanz de la Morena, en desarrollar y potenciar una técnica quirúrgica en beneficio de la calidad de vida de los pacientes obesos mórbidos. A ellos mi primer agradecimiento.

En segundo lugar a todos los pacientes intervenidos que desinteresadamente han estado dispuestos a colaborar en el estudio cuando así se les ha solicitado. Hacia ellos mi gratitud.

Agradecer también a Dña. Ana García Gallego su impagable ayuda en el análisis estadístico, y a todos los integrantes del Departamento de Ciencias Biomédicas por su disponibilidad, consejo y siempre agradable hospitalidad.

Y por supuesto, y especialmente a mis directores de Tesis:

En primer lugar al Dr. Jose María Canga Presa, por su interés, apoyo constante, horas de dedicación, trabajo incansable y sobre el que ha recaído el gran peso de este trabajo, sin él, esta Tesis nunca hubiera visto la luz;

En segundo lugar, muchas gracias también a mi otra directora de Tesis, Dra. Maria Nélide Fernández Martínez, por su contribución al diseño del estudio y metódica elaboración final.

Y a todas las personas anónimas que yo sé que se alegran de ver culminado este trabajo y que la mayoría de ellas me honran con su amistad.

A mi marido y a nuestras hijas, Sofía y Claudia.

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| ÍNDICE | 1 |
| LISTA DE ABREVIATURAS | 9 |
| LISTA DE TABLAS | 11 |
| LISTA DE FIGURAS | 15 |
| 1.- INTRODUCCIÓN | 17 |
| 1.1.- DEFINICIÓN DE OBESIDAD Y CLASIFICACIÓN | 19 |
| 1.2.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD y DE LA OBESIDAD MÓRBIDA | 21 |
| 1.3.- TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA | 26 |
| 1.3.1.- JUSTIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN OBESIDAD MÓRBIDA | 26 |
| 1.3.2.- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA..... | 33 |
| 1.4.- TIPOS DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PARA LA OBESIDAD MÓRBIDA | 36 |
| 1.4.1.- PROCEDIMIENTOS RESTRICTIVOS | 37 |
| 1.4.1.1.- Bandas Gástricas Ajustables | 37 |
| 1.4.1.2.- Gastrectomía Vertical o Tubular o “Sleeve Gastrectomy” | 38 |
| 1.4.2.- PROCEDIMIENTOS MIXTOS (RESTRICTIVOS Y MALABSORTIVOS) | 41 |
| 1.4.2.1.- Derivaciones Biliopancreáticas | 41 |
| 1.4.2.1.1.- Derivación Biliopancreática sin cruce duodenal o técnica de Scopinaro | 41 |
| 1.4.2.1.2.- Derivación biliopancreática con cruce o “switch” duodenal | 42 |
| 1.4.2.2.- Bypass Gástrico | 43 |
| 1.4.2.2.1.- Bypass Gástrico con Banda | 46 |
| 1.4.3.- EVOLUCIÓN DEL EMPLEO DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS BARIÁTRICAS | 48 |
| 1.4.4.- DISTANCIA A PIE DE ASA DEL BYPASS GÁSTRICO EN SUPEROBESOS | 51 |
| 1.4.5.- CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA | 54 |
| 1.5.- IMPORTANCIA DE LAS COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD MÓRBIDA y SU REDUCCIÓN CON CIRUGÍA BARIÁTRICA | 57 |
| 1.6.- DIABETES (DM) | 63 |
| 1.6.1.- DIABETES Y OBESIDAD (“DIABESITY”)..... | 63 |
| 1.6.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES | 64 |
| 1.6.3.- TIPOS DE DIABETES..... | 65 |
| 1.6.4.- CATEGORÍAS DE RIESGO DE PADECER DIABETES o “PREDIABETES” | 68 |
| 1.6.5.- DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES..... | 71 |

| | |
|--|------------|
| 1.6.6.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES | 76 |
| 1.6.7.- TRATAMIENTO DE LA DIABETES BASADO EN LA PÉRDIDA DE PESO..... | 81 |
| 1.6.8.- DEL TRATAMIENTO MÉDICO AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN OBESIDAD MÓRBIDA CON DM2..... | 83 |
| 1.6.9.- MECANISMOS DE ACCIÓN PARA LA RESOLUCIÓN DE LA DM2 CON CIRUGÍA BARIÁTRICA..... | 86 |
| 1.6.9.1.- Cambios en las Incretinas..... | 87 |
| 1.6.9.2.- El Péptido Plasmático Postprandial YY | 88 |
| 1.6.9.3.- El Polipéptido Gástrico Inhibitorio..... | 88 |
| 1.6.9.4.- Grelina..... | 89 |
| 1.6.9.5.- Adiposidad, estado inflamatorio y adipocitoquinas: leptina y adiponectina | 90 |
| 1.6.9.6.- La producción hepática de glucosa (PHG)..... | 92 |
| 1.6.9.7.- La resistencia a la insulina | 93 |
| 1.6.9.8.- Efectos de la cirugía bariátrica sobre la motilidad intestinal y el vaciado gástrico..... | 94 |
| 1.6.10.- MECANISMOS POR LOS QUE AUMENTAN LAS INCRETINAS EN EL BYPASS GÁSTRICO | 95 |
| 1.6.10.1.- Por la Pérdida de Peso..... | 95 |
| 1.6.10.2.- Por la exposición de las distintas partes del intestino a los nutrientes..... | 96 |
| 1.6.10.2.1.- Hipótesis del Intestino Posterior o “Rapid Hindgut” o Entrega Rápida..... | 96 |
| 1.6.10.2.2.- Hipótesis del Intestino Anterior o “Foregut” ó Hipótesis de la Exclusión | 97 |
| 1.6.11.- REMISIÓN DE LA DM2 MEDIANTE CIRUGÍA BARIÁTRICA..... | 100 |
| 1.7.- HTA..... | 105 |
| 1.7.1.- HTA y OBESIDAD..... | 105 |
| 1.7.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HTA EN EL PACIENTE OBESO..... | 108 |
| 1.7.3.- DIAGNÓSTICO DE LA HTA..... | 109 |
| 1.7.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA HTA ASOCIADA A LA OBESIDAD | 109 |
| 1.7.5.- TRATAMIENTO DEL PACIENTE OBESO E HIPERTENSO | 112 |
| 1.7.5.1.- Fármacos Antihipertensivos en el Paciente Obeso..... | 112 |
| 1.7.5.2.- La Obesidad como causa de resistencia al tratamiento antihipertensivo | 114 |
| 1.8.- DISLIPEMIAS..... | 116 |
| 1.8.1.- DISLIPEMIAS Y OBESIDAD..... | 116 |
| 1.8.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPEMIAS EN EL PACIENTE OBESO..... | 116 |
| 1.8.2.1.- Fisiopatología de la Hipercolesterolemia | 117 |
| 1.8.2.2.- Fisiopatología de la Hipertrigliceridemia..... | 120 |

| | |
|---|------------|
| 1.8.3.- DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS DISLIPEMIAS | 122 |
| 1.8.3.1.- Diagnóstico de Hipercolesterolemia | 122 |
| 1.8.3.2.- Diagnóstico de Hipertrigliceridemia aislada | 125 |
| 1.8.3.3.- Diagnóstico de Dislipemia Mixta | 126 |
| 1.8.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DISLIPEMIAS..... | 126 |
| 1.8.4.1.- Epidemiología de la Hipercolesterolemia..... | 127 |
| 1.8.4.2.- Epidemiología de la Hipertrigliceridemia..... | 128 |
| 1.8.4.3.- Epidemiología de la Dislipemia Mixta | 128 |
| 1.8.5- TRATAMIENTO DE LAS DISLIPEMIAS | 129 |
| 1.9- APNEA DEL SUEÑO o Síndrome Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) | 132 |
| 1.9.1.- OBESIDAD Y SAHS..... | 132 |
| 1.9.2.- FISIOPATOLOGÍA DEL SAHS..... | 135 |
| 1.9.3.- DIAGNÓSTICO DEL SAHS | 140 |
| 1.9.4.- EPIDEMIOLOGÍA DEL SAHS..... | 142 |
| 1.9.5.- TRATAMIENTO DEL SAHS..... | 143 |
| 1.10.- OSTEOARTRITIS O AFECTACIÓN DE LAS ARTICULACIONES DE CARGA | 147 |
| 1.10.1.- OBESIDAD Y OSTEOARTRITIS | 147 |
| 1.10.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOARTRITIS | 148 |
| 1.10.3.- DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOARTRITIS..... | 149 |
| 1.10.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOARTRITIS..... | 150 |
| 1.10.5.- TRATAMIENTO DE LA OSTEOARTRITIS | 151 |
| 1.11.- EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA | 152 |
| 1.12.- COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA | 155 |
| <u>2.- HIPÓTESIS.....</u> | 161 |
| <u>3.- OBJETIVOS</u> | 165 |
| <u>4.- PACIENTES Y MÉTODOS</u> | 169 |
| 4.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO | 171 |
| 4.2.- POBLACIÓN OBJETIVO DEL ESTUDIO | 174 |
| 4.2.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN | 174 |
| 4.2.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN | 174 |
| 4.3.- EQUIPO QUIRÚRGICO | 175 |
| 4.4.- AMBITO DE ESTUDIO | 175 |

| | |
|--|------------|
| 4.5.- DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA | 175 |
| 4.6.- VARIABLES | 184 |
| 4.6.1.- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS..... | 184 |
| 4.6.2.- VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS..... | 184 |
| 4.6.3.- VARIABLES CLÍNICAS INTRAOPERATORIAS..... | 186 |
| 4.6.4.- VARIABLES CLÍNICAS POSTOPERATORIAS | 186 |
| 4.6.4.1.- Evolución de las Comorbilidades | 186 |
| 4.6.4.2.- Evolución de los Parámetros Ponderales | 187 |
| 4.6.4.3.- Complicaciones Postoperatorias | 187 |
| 4.7.- ANALISIS ESTADÍSTICO | 189 |
| 4.7.1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA | 189 |
| 4.7.1.- ESTADÍSTICA INFERENCIAL..... | 190 |
| <u>5.- RESULTADOS</u> | 191 |
| 5.1.- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA | 193 |
| 5.2.- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS | 196 |
| 5.3.- VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS | 197 |
| 5.3.1.- COMORBILIDADES PREOPERATORIAS..... | 197 |
| 5.3.2.- PARÁMETROS PONDERALES PREOPERATORIOS..... | 198 |
| 5.4.- VARIABLES CLÍNICAS INTRAOPERATORIAS..... | 199 |
| 5.5.- VARIABLES CLÍNICAS POSTOPERATORIAS | 200 |
| 5.5.1- EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES..... | 200 |
| 5.5.1.1.- Evolución de la Diabetes | 200 |
| 5.5.1.2.- Evolución de la Prediabetes | 207 |
| 5.5.1.3.- Evolución de la HTA..... | 212 |
| 5.5.1.4.- Evolución de las Dislipemias..... | 220 |
| 5.5.1.4.1.- Hipercolesterolemia | 220 |
| 5.5.1.4.2.- Hipertrigliceridemia | 227 |
| 5.5.1.4.3.-Dislipemia Mixta | 233 |
| 5.5.1.5.- Evolución del SAHS | 239 |
| 5.5.1.6.- Evolución de las Artropatías en Articulaciones de Carga..... | 243 |
| 5.5.2- EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS PONDERALES..... | 251 |
| 5.5.3- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS..... | 260 |
| 5.5.3.1- Complicaciones en Postoperatorio Inmediato | 260 |

| | |
|---|------------|
| 5.5.3.2- Complicaciones en Postoperatorio Tardío | 262 |
| 5.5.3.3- Complicaciones Postoperatorias Mayores | 263 |
| 5.5.3.4- Complicaciones Postoperatorias Menores | 264 |
| 5.5.3.5- Complicaciones según la Clasificación de Clavien-Dindo..... | 265 |
| 5.5.3.6- Complicaciones según la Clasificación Accordion | 266 |
| 5.5.3.7- Alteraciones Metabólicas | 267 |
| 6.- DISCUSIÓN | 269 |
| 6.1.- SEGUIMIENTO DE LA SERIE | 271 |
| 6.2.- CARACTERÍSTICAS BASALES | 274 |
| 6.2.1.- SERIE..... | 274 |
| 6.2.2.- EDAD | 274 |
| 6.2.3.- SEXO | 275 |
| 6.2.4.- PESO, IMC Y EXCESO DE PESO | 276 |
| 6.2.5.- CONVERSIÓN DE LAPAROSCOPIA A LAPAROTOMÍA..... | 278 |
| 6.3.- EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES | 279 |
| 6.3.1.- DIABETES MELLITUS y PREDIABETES..... | 284 |
| 6.3.2.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL | 301 |
| 6.3.3.- DISLIPEMIAS | 312 |
| 6.3.4.- APNEA DEL SUEÑO (SAHS)..... | 317 |
| 6.3.5.- ARTROPATÍAS EN ARTICULACIONES DE CARGA..... | 327 |
| 6.4.- PÉRDIDAS DE PESO | 331 |
| 6.4.1.- COMPARACIÓN DE PÉRDIDAS DE PESO CON OTRAS SERIES DE BYPASS GÁSTRICO | 333 |
| 6.4.2.- COMPARACIÓN CON OTRAS SERIES DE BYPASS GÁSTRICO CON BANDA | 337 |
| 6.4.3.- COMPARACIÓN CON SERIES DE BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO A LARGO PLAZO | 339 |
| 6.4.4.- PÉRDIDAS DE PESO EN SUPEROBESOS TRAS BYPASS GÁSTRICO..... | 345 |
| 6.4.5.- BYPASS GÁSTRICO FRENTE A OTRAS TÉCNICAS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA..... | 352 |
| 6.5.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS | 357 |
| 6.5.1.- MORTALIDAD EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO | 361 |
| 6.5.2.- MORBILIDAD GLOBAL Y COMPLICACIONES MAYORES..... | 363 |
| 6.5.3.- COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO | 365 |
| 6.5.3.1- Sangrado postoperatorio | 365 |
| 6.5.3.2- Complicaciones cardiopulmonares | 367 |

| | |
|--|------------|
| 6.5.3.3- Fístulas y abscesos intrabdominales | 368 |
| 6.5.3.4- Obstrucciones de Intestino Delgado en el Postoperatorio Inmediato | 370 |
| 6.5.3.5- Atrapamiento de sonda nasogástrica | 371 |
| 6.5.3.6- Retirada precoz del cerclaje | 371 |
| 6.5.3.7- Infección de las heridas | 371 |
| 6.5.4.- COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO TARDÍO..... | 373 |
| 6.5.4.1.- Mortalidad a largo plazo | 373 |
| 6.5.4.2.- Obstrucciones de Intestino Delgado por hernias internas en el postoperatorio tardío..... | 374 |
| 6.5.4.3.- Fístulas gastro-gástricas | 376 |
| 6.5.4.4.- Complicaciones derivadas del cerclaje | 377 |
| 6.5.4.5.- Estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal..... | 379 |
| 6.5.4.6.- Úlcera de boca anastomótica | 382 |
| 6.5.4.7.- Embolismo pulmonar..... | 383 |
| 6.5.4.8.- Eventraciones | 384 |
| 6.5.4.9.- Reintervenciones por fracaso en la pérdida de peso..... | 385 |
| 6.5.5.- TRASTORNOS METABÓLICOS POSTOPERATORIOS..... | 389 |
| 7.- CONCLUSIONES | 393 |
| 8.- BIBLIOGRAFÍA..... | 398 |
| 9.- ANEXOS..... | 448 |

LISTA DE ABREVIATURAS

- ADA:** American Diabetes Association (Asociación de Diabetes Americana).
- ATP II y III:** Adult Treatment Panel II y III.
- DM:** Diabetes Mellitus.
- DM2:** Diabetes Mellitus tipo 2.
- ECV:** Enfermedad Cardiovascular.
- EE.UU.:** Estados Unidos de Norteamérica.
- ESD:** Excesiva Somnolencia Diurna.
- ERAM:** Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares.
- FRCV:** Factores de Riesgo Cardiovascular.
- GBA:** Glucemia Basal Alterada.
- Hb A1C:** Hemoglobina glicosilada.
- HDL:** "High Density Lipoprotein" (Lipoproteína de alta densidad).
- HTA:** Hipertensión Arterial.
- IAH:** Índice de Apnea-Hipopnea.
- IAM:** Infarto Agudo de Miocardio.
- IAR:** Índice de Alteración Respiratoria.
- IDF:** International Diabetes Federation (Federación Internacional para la Diabetes).
- IDL:** "Intermediate Density Lipoprotein" (Lipoproteína de densidad intermedia).
- IMC:** Índice de Masa Corporal.
- LDL:** "Low Density Lipoprotein" (Lipoproteína de baja densidad).
- mg/dl:** miligramos/decilitro.
- mmol/l o mM/L:** milimoles/litro.
- OM:** Obesidad Mórbida.
- OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- PaO₂:** Presión arterial de oxígeno.
- PaCO₂:** Presión arterial de dióxido de carbono.
- PSG:** Polisomnografía nocturna o prueba del sueño.
- PR:** Poligrafía respiratoria.
- RCV:** Riesgo Cardiovascular.
- REM Sueño:** fase del sueño en que se producen "Rapid eye movements" o movimientos oculares rápidos. **NREM:** fase del sueño en la que no se producen dichos movimientos.
- RR:** Riesgo Relativo.
- SAHS:** Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.
- SECO:** Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad.
- SO:** Superobesidad.
- SOG:** Sobrecarga Oral de Glucosa.

SOS: "Swedish Obese Subjects" (Estudio de Sujetos Obesos Suecos).

TA: Tensión Arterial.

TAG: Tolerancia Alterada a la Glucosa.

LISTA DE TABLAS

| | |
|--|-----|
| Tabla I-1.- Comorbilidades asociadas a la Obesidad Mórbida según la SECO. | 57 |
| Tabla I-2.- Clasificación de Reinhold en función del PPEP. | 153 |
| Tabla I-3.- Clasificación de MacLean et al sobre resultados de pérdidas de peso atendiendo al IMC y al Porcentaje de Exceso de Peso. | 153 |
| Tabla I-4.- Clasificación de MacLean et al sobre resultados de pérdidas de peso en función del IMC y el Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso. | 154 |
| Tabla R-1.- Distribución de pacientes que acuden a revisión en consulta, por periodos de seguimiento, para los 276 pacientes de la serie analizada. | 194 |
| Tabla R-2.- Distribución de pacientes con datos de seguimiento y por años. | 195 |
| Tabla R-3.- Desglose de la serie en función de la obtención de datos de seguimiento. | 195 |
| Tabla R-4.- Variables sociodemográficas. | 196 |
| Tabla R-5.- Relación y tasa de comorbilidades de la serie. | 197 |
| Tabla R-6.- Comorbilidades preoperatorias de la serie analizada, y por subgrupos de Obesos Mórbidos (OM) y Superobesos (SO). | 197 |
| Tabla R-7.- Comparación de los Parámetros Ponderales de la serie analizada, y del total de pacientes intervenidos hasta diciembre de 2013. | 198 |
| Tabla R-8.- Características preoperatorias de los pacientes diabéticos. | 200 |
| Tabla R-9.- Tratamiento antidiabético preoperatorio. | 201 |
| Tabla R-10.- Fracasos en el control de la Diabetes. | 202 |
| Tabla R-11.- Características de seguimiento del estado diabético y la pérdida de peso. | 203 |
| Tabla R-12.- Fracasos en el control de la Diabetes y pérdida de peso. | 205 |
| Tabla R-14.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición de DM2 en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 206 |
| Tabla R-15.- Características preoperatorias de los pacientes prediabéticos. | 207 |
| Tabla R-16.- Características de seguimiento del estado prediabético y la pérdida de peso. ... | 209 |

| | |
|---|-----|
| Tabla R-18.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición prediabética en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 211 |
| Tabla R-19.- Características preoperatorias de los pacientes hipertensos. | 212 |
| Tabla R-20.- Tratamiento antihipertensivo preoperatorio. | 213 |
| Tabla R-22.- Fracasos en el control de la HTA a 1 año de seguimiento. | 216 |
| Tabla R-23.- Fracasos en el control de la HTA a 5 años de seguimiento. | 217 |
| Tabla R-24.- Fracasos en el control de la HTA a 10 años de seguimiento. | 218 |
| Tabla R-26.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición HTA en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 219 |
| Tabla R-27.- Características basales preoperatorias de pacientes con hipercolesterolemia. | 221 |
| Tabla R-28.- Tratamiento hipolipemiante preoperatorio. | 221 |
| Tabla R-29.- Características de seguimiento del estado hipercolesterólemico y la pérdida de peso. | 223 |
| Tabla R-30.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 1 año de seguimiento. | 224 |
| Tabla R-31.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 5 años de seguimiento. | 225 |
| Tabla R-32.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 10 años de seguimiento. | 225 |
| Tabla R-34.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición hipercolesterolemia en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 226 |
| Tabla R-36.- Características basales de los pacientes con hipertrigliceridemia. | 228 |
| Tabla R-37.- Tratamiento hipolipemiante preoperatorio en Hipertrigliceridemia. | 228 |
| Tabla R-38.- Características de seguimiento del estado de hipertrigliceridemia y la pérdida de peso. | 231 |
| Tabla R-40.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición Hipertrigliceridemia en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 232 |
| Tabla R-41.- Características basales de los pacientes con Dislipemia Mixta. | 233 |
| Tabla R-42.- Tratamiento hipolipemiante preoperatorio en Dislipemia Mixta. | 234 |
| Tabla R-43.- Características de seguimiento del estado de Dislipemia Mixta y la pérdida de peso. | 236 |

| | |
|--|-----|
| Tabla R-45.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición Dislipemia Mixta en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo..... | 238 |
| Tabla R-46.- Características preoperatorias de los pacientes con SAHS. | 239 |
| Tabla R-47.- Características de seguimiento del estado SAHS y la pérdida de peso. | 241 |
| Tabla R-49.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición SAHS en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 242 |
| Tabla R-50.- Características preoperatorias de los pacientes con Artropatías..... | 243 |
| Tabla R-52.- Fracasos en el control de las Artropatías a 1 año de seguimiento. | 246 |
| Tabla R-53.- Fracasos en el control de las Artropatías a 5 años de seguimiento. | 247 |
| Tabla R-54.- Fracasos en el control de las Artropatías a 10 años de seguimiento. | 248 |
| Tabla R-56.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición de pacientes con Artropatías entre obesos mórbidos y superobesos a largo plazo. | 250 |
| Tabla R-57.- Parámetros de pérdida de peso e IMC para la serie analizada, por periodos de seguimiento..... | 251 |
| Tabla R-58.- Tasas de éxitos y fracasos de la serie analizada en función del PPEP ysegún la clasificación de MacLean et al. | 252 |
| Tabla R-59.- Tasa de éxitos y fracasos en función del IMC conseguido, por periodos de seguimiento..... | 253 |
| Tabla R-60.- Tasas de éxitos y fracasos de la Serie Analizada según los criterios de Deitel y Greenstein de Porcentaje de Exceso de IMC Perdido. | 254 |
| Tabla R-61.- Parámetros de pérdida de peso e IMC para los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, por periodos de seguimiento. | 255 |
| Tabla R-62.- Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP) por periodos de seguimiento para la serie analizada y por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos | 256 |
| Tabla R-63.- Tasa de éxitos por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, en función del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP). | 257 |
| Tabla R-64.- IMC por periodos de seguimiento comparando serie completa, grupo de Obesos Mórbidos y Superobesos, y diferencias entre ambos subgrupos..... | 258 |
| Tabla R-65.- Tasa de éxitos por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, en función del IMC conseguido y la clasificación de Biron..... | 259 |

| | |
|---|-----|
| Tabla R-66.- Complicaciones postoperatorias. | 260 |
| Tabla R-67.- Complicaciones postoperatorio inmediato. | 261 |
| Tabla R-68.- Complicaciones postoperatorias tardías | 262 |
| Tabla R-69.- Complicaciones postoperatorias mayores..... | 263 |
| Tabla R-70.- Complicaciones postoperatorias menores | 264 |
| Tabla R-71.- Complicaciones según la Clasificación de Clavien-Dindo..... | 265 |
| Tabla R-72.- Complicaciones según la Clasificación Accordion..... | 266 |
| Tabla R-73.- Alteraciones metabólicas postoperatorias en el seguimiento a más de 10 años. | 267 |
| Tabla D-1.- Resultados de PPEP de las principales series de bypass gástrico con seguimiento a largo plazo, tanto laparoscópico como abierto, con y sin banda. | 343 |
| Tabla D-2.- Resultados de IMC conseguido en las principales series de bypass gástrico con seguimiento a largo plazo, tanto laparoscópico como abierto, con y sin banda..... | 344 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|-----|
| Figura I-1.- Bypass Gástrico por laparoscopia con banda tipo Capella y Capella. | 55 |
| Figura PM-1.- Bypass gástricos realizados distribuidos por años y grado de obesidad..... | 174 |
| Figura PM-2.- Distribución de pacientes de la serie analizada por hospitales. | 175 |
| Figura PM-3.- Colocación de trócares en bypass gástrico laparoscópico..... | 176 |
| Figura PM-4.- Posición del paciente en la mesa operatoria. | 176 |
| Figura PM-5.- Colocación de cirujanos, ayudantes e instrumental en torno al paciente..... | 177 |
| Figura PM-6.- Sección yeyunal mecánica. | 177 |
| Figura PM-7.- Anastomosis yeyuno-yeyunal L-L mecánica..... | 178 |
| Figura PM-8.- Cierre manual de la anastomosis yeyuno-yeyunal. | 178 |
| Figura PM-9.- Ascenso transmesocólico del yeyuno. | 179 |
| Figura PM-10.- Cierre de la brecha mesentérica. | 179 |
| Figura PM-11.- Sección gástrica horizontal. | 180 |
| Figura PM-12.- Sección gástrica vertical. | 180 |
| Figura PM-13.- Colocación del cerclaje. | 180 |
| Figura PM-14.- Interposición yeyunal entre reservorio y resto gástrico..... | 181 |
| Figura PM-15.-Confección de la anastomosis gastro-yeyunal mecánica..... | 181 |
| Figura PM-16.- Cierre de la anastomosis gastroyeyunal con sutura manual. | 182 |
| Fig. PM-17.- Comprobación de estanqueidad. | 182 |
| Fig PM-18.- Cierre de la brecha mesocólica. | 182 |
| Figura PM-19.- Intervención finalizada..... | 183 |
| Figura R-1.- Distribución del porcentaje de pacientes de la serie analizada por sus cifras de colesterol total preoperatorio en función de criterios ATP-III. | 220 |
| Figura R-2.- Distribución de la serie analizada por sus cifras de triglicéridos preoperatorios en función de criterios ATP-III. | 227 |
| Figura R-3.- Resultados en función del Criterio de Halverson-Koehler, para la Serie Analizada. | 251 |

| | |
|---|-----|
| Figura R-4.- Resultados del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP) de la Serie Analizada, por periodos de seguimiento y agrupados según la clasificación de MacLean et al. | 252 |
| Figura R-5.- Resultados en función del IMC conseguido, por periodos de seguimiento, para la Serie Analizada..... | 253 |
| Figura R-6.- Resultados según los criterios de Deitel y Greenstein de PEIMCP para la serie analizada, por periodos de seguimiento..... | 254 |
| Figura R-7.- Evolución del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso de la serie analizada y por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, por periodos de seguimiento..... | 256 |
| Figura R-8.- Porcentaje de buenos resultados, en función de la pérdida de más del 50% del exceso de peso, por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos. | 257 |
| Figura R-9.- Evolución del IMC por periodos de seguimiento comparando la serie analizada y los subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos. | 258 |

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- DEFINICIÓN DE OBESIDAD Y CLASIFICACIÓN

La obesidad se define como un aumento del tejido adiposo, que se manifiesta por un incremento del peso corporal. Se trata de una enfermedad crónica y está asociada con un aumento de la mortalidad y de la morbilidad o prevalencia de múltiples enfermedades (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, problemas gastrointestinales, artritis, trastornos respiratorios, dermatológicos y endocrinos, cálculos biliares, cáncer, etc) ([WHO, 1998, 2009a](#)).

Los grados muy marcados de obesidad acortan la esperanza de vida de los pacientes, mientras que en los aumentos moderados de peso se producen evidentes repercusiones negativas para la salud. El incremento de riesgo de mortalidad está, en parte, asociado a las complicaciones metabólicas y circulatorias que constituyen el denominado síndrome plurimetabólico propio de la obesidad central o abdominal, de modo que, incluso en grados muy ligeros de acumulación adiposa se han descrito aumentos de la morbilidad cardiovascular ([Manson JE et al., 1990](#)).

Actualmente, a nivel mundial, se utiliza el índice de masa corporal (IMC) para clasificar la obesidad. Se calcula como el peso corporal en kilogramos dividido por la altura, en metros al cuadrado (kg/m^2).

También se usan otros métodos, como la circunferencia de la cintura y la masa de grasa central o abdominal y periférica, pero actualmente, la más clara evidencia sugiere el uso generalizado del IMC para tipificar el grado de obesidad dado que se trata del parámetro más utilizado por la mayor parte de estudios epidemiológicos y el recomendado por distintas sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico dada su reproductibilidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ([WHO, 1998](#)), utilizando el IMC, considera normopeso un IMC de 18,5 a 24,9 kg/m^2 . Un valor entre 25 a 29,9 se considera actualmente como sobrepeso; obesidad grado I entre 30 y 34,9; obesidad grado II de 35 a 39,9; y obesidad mórbida o grado III si el IMC supera los 40. Se habla por tanto de obesidad a partir de un valor de IMC de 30 kg/m^2 y de obesidad mórbida a partir de 40. Sujetos que tienen un IMC de 50 a más son considerados como obesidad grado IV, obesidad extrema o superobesos. Por último los que tienen 60 o más de IMC se

denominan super-superobesos, fundamentalmente en el ámbito de la cirugía de la obesidad. Idénticos criterios son los establecidos por las sociedades científicas de nuestro país, y así han quedado establecidos a raíz de la primera reunión de consenso entre la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) y la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad) acontecida en el año 2000 .

Las categorías de IMC se han desarrollado principalmente en las poblaciones de etnia europea, y con frecuencia subestiman los riesgos de salud en otras poblaciones. Las investigaciones se dirigen ahora hacia dónde situar el punto de corte para tomar actitudes en salud pública en los países asiáticos donde el aumento del riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular los coloca en una franca situación de riesgo actualmente, y futuras investigaciones deberían ir encaminadas a examinar el riesgo en otro tipo de etnias como refiere la Organización Mundial de la Salud ([WHO, 2009a](#)).

En ausencia de una mejor alternativa, el IMC es la norma internacionalmente aceptada y utilizada por investigadores y responsables políticos para asignar los individuos a diferentes categorías, y del mismo modo, el IMC es el criterio ponderal fundamental para indicar una cirugía en el paciente obeso mórbido. Sin embargo no debe ser el único, ya que existen pacientes con pesos e IMC menores que se encuentran más enfermos a tenor de las comorbilidades que presentan.

El término obesidad mórbida fue introducido en la literatura médica por Van Itallie ([VanItallie TB, 1980](#)) para describir “un tipo de obesidad rebelde a cualquier tipo de tratamiento médico y que predispone a graves enfermedades y trastornos psicosociales con compromiso de la salud y del bienestar”.

1.2.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD y DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

La prevalencia de la obesidad en el mundo ha ido aumentando progresivamente hasta constituir actualmente un serio problema de salud pública en los países occidentales, con el consiguiente coste sanitario, social y laboral que supone ([Fried M, 2007](#)).

La obesidad se se ha convertido en la segunda causa de muerte evitable (después del tabaco), y además, por la tendencia evolutiva observada a lo largo de los últimos años, con un ritmo de crecimiento alarmante, conlleva importantes repercusiones sobre la salud.

En 2005, la OMS estimaba que existían 1,6 millones de adultos con sobrepeso a nivel mundial, y al menos 400 millones de obesos ([Ogden CL et al., 2006](#)) y se preveía que en 2015 habría más de 700 millones de personas obesas en el mundo ([WHO, 2009a](#)).

De ahí que el Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (IOTF) y la OMS hayan definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI, por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario.

La obesidad es la segunda causa más común de muerte en los Estados Unidos y se considera actualmente como el mayor problema de salud en aquel país ([Allison DB et al., 1999](#)). Se estimaba ya a principios del presente siglo que más del 25-27% de la población estadounidense padecía obesidad o presentaba un IMC \geq 30 ([Kuczmarski RJ, 1992](#)) ([O'Brien PE, 2002](#)), y que el 7% de las mujeres y el 3% de los hombres estadounidenses adultos padecían obesidad mórbida ([Flegal KM et al., 2002](#)), lo que suponía que aproximadamente entre cuatro y seis millones de estadounidenses eran obesos mórbidos. El número de muertes atribuibles a la obesidad es complejo de calcular, y como señalan Allison et al ([Allison DB et al., 1999](#)), varía dependiendo de la cohorte usada para calcular dicha cifra.

Existen en EEUU cinco estudios clásicos poblacionales, prospectivos y de cohortes relacionados con la Salud: el de Alameda ([Berkham LF & Breslow L, 1983](#)), el de Framingham ([Dawber TR et al., 1951](#)), el de Tecumseh ([Epstein FH, 1970](#)), el de la

Sociedad americana para la prevención del cáncer ([Lew EA & Garfinkel LV, 1979](#)) y el estudio de seguimiento epidemiológico nacional de salud y nutrición – NHANES ([Cox CS et al., 1997](#)); y un sexto estudio prospectivo aleatorizado y randomizado, el “estudio de salud de las enfermeras” ([Speizer FE & Hennekens CH, 1985](#)).

Basándose en los datos de estos seis estudios Allison et al ([Allison DB et al., 1999](#)) llegaron a obtener la cifra de 280.000 muertes al año derivadas de la obesidad, para pacientes no fumadores, y de 325.000 para el conjunto de la población, lo que representa el 14% del total de muertes por año en EEUU ([McGinnis JM & Foege WH, 1993](#)). No debemos olvidar que todos estos estudios se realizaron entre los años 60 y principios de los 90, y que probablemente hoy deberíamos estar hablando de cifras más altas, debido al incremento en los índices de obesidad acontecidos en la población estadounidense, y en general en todos los países desarrollados, desde principios de los 90 hasta la actualidad. Así, para Mokdad et al ([Mokdad AH et al., 1999](#)), el incremento en la última década del pasado siglo ha sido de más del 6%, pasando de un 12% en 1991 a un 18% en 1998.

Se trata de cifras de mortalidad demasiado importantes si tenemos en cuenta que la mortalidad por año, en dicho país, por cáncer de colon y cáncer de mama juntos era de 95.000 personas y por tabaquismo de 400.000 ([Patterson EJ et al., 2003](#)). Por accidentes de tráfico ocurrían 25.000 muertes año, o lo que es lo mismo, un 1% del total ([McGinnis JM & Foege WH, 1993](#)).

Según datos de las estadísticas oficiales de salud de EEUU, en 2010 el 35% de adultos estadounidenses presentaban sobrepeso y un 27% eran obesos atendiendo a su IMC ([Schiller JS et al., 2012](#)).

La prevalencia de la obesidad en Europa se sitúa en el intervalo del 10 al 20% en hombres y del 15 al 25% en mujeres ([WHO, 2009a](#)).

Por lo que respecta a nuestro país, el análisis de los datos de la Encuesta Nacional de Salud publicada en 2005 ([Gutiérrez-Fisac JL et al., 2005](#)) describe un incremento absoluto de un 6% en las tasas de obesidad a lo largo de los 14 años del estudio, entre 1987 y 2001 (de un 8% en 1987 a un 14% en 2001) y refleja un aumento en la prevalencia de obesidad más acusado en las personas con menor nivel educativo, en los que pasó del 9% y 11% en 1987, al 18% y 20% en 2001, en hombres y mujeres respectivamente. En los

individuos con nivel alto de estudios, la prevalencia de obesidad pasó del 4,4 y el 3,7% en 1987 al 9 y al 6% en 2001 en hombres y mujeres, respectivamente.

Por otra parte, los datos del estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) han puesto de manifiesto un incremento del 34,5% en la prevalencia de obesidad a lo largo de los 14 años que van desde 1992 a 2006, pasando de un 17% en 1992 a un 24% en 2006 ([Rubio MA et al., 2006](#)).

En la población adulta, la prevalencia de obesidad en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia, Australia y Japón, con las proporciones de obesos más bajas, y EE.UU. Canadá, Reino Unido y los países del Este europeo que presentan en la actualidad las mayores prevalencias.

La prevalencia de obesidad (IMC mayor o igual a 30) para la población adulta española (25-60 años), según el estudio DORICA ([Aranceta J et al., 2004](#)) es del 16%, significativamente más elevada entre las mujeres (18%) que en los hombres (13%). Según dicho estudio, el 3% de la población adulta española tiene un IMC de 35 o más (4% en mujeres y 1% en hombres), y por tanto serían los candidatos a cirugía bariátrica. La prevalencia de obesidad aumenta con la edad, y es significativamente mayor en el noroeste, sur y Canarias, donde la prevalencia se encuentra próxima al 20 % (en especial, entre las mujeres).

Al margen del estudio DORICA, en España, los principales estudios epidemiológicos sobre obesidad han sido realizados por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Así, la SEEDO promovió inicialmente el estudio SEEDO'97 ([Aranceta J et al., 1998](#)). Según dicho estudio, realizado a partir de encuestas nutricionales sobre muestras aleatorias llevadas a cabo en diversas comunidades autónomas, en la población española entre 25 y 60 años la prevalencia de obesidad (IMC mayor o igual a 30) se situaba en torno al 13% de la población, con una distribución según el sexo de 11,5% en varones y de un 15% para las mujeres. Aunque esta prevalencia era superior a la de estudios realizados previamente, tenía el rigor de haberse llevado a cabo a partir de mediciones antropométricas individuales ([Aranceta J et al., 1998](#)).

El Consenso SEEDO 2000 permitió actualizar la estimación de la prevalencia de la obesidad en España con la incorporación de las observaciones realizadas en las islas Baleares, Galicia, Canarias y Andalucía, y ha permitido configurar una muestra con una

distribución geográfica más amplia. Según dicho estudio, la prevalencia de obesidad en varones de edades comprendidas entre los 25 y 60 años es de 13% y en mujeres 16% ([Aranceta J et al., 2003](#)).

Según este estudio, la prevalencia de obesidad grado II en España (IMC entre 35 y 40) es del 0,7% en varones y del 2,34% en mujeres, siendo para la obesidad mórbida o grado III (IMC mayor o igual a 40) del 0,3% en hombres y del 0,7% en mujeres. Es decir, que el 1% y 3% respectivamente presentan obesidad con un $IMC \geq 35$, y por tanto como veremos, son candidatos potenciales a cirugía bariátrica. En la actualidad podríamos estar hablando de cifras aún mayores ([Aranceta J et al., 2003](#)).

Los estudios llevados a cabo por SEEDO ([S.-S. e. a. Rubio MA, 2007](#)) también ponen de manifiesto los factores que influyen en un progresivo incremento de la prevalencia de la obesidad en España, destacando por un lado los ligados al estilo de vida (mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras e incremento del aporte calórico a expensas de grasas o alcohol) y por otro, una serie de factores socioeconómicos como la multiparidad, un bajo nivel socioeconómico y cultural, y residir en comunidades autónomas del noroeste o del sureste del país y Canarias ([Aranceta Bartrina J et al., 2005](#)).

Otro hecho preocupante se viene constatando en los últimos años tanto a nivel nacional como internacional y es que la sobrecarga ponderal también es cada vez más frecuente en la población infantil y juvenil, como han evidenciado estudios llevados a cabo tanto en EE.UU. como en diferentes países europeos ([Rudolf MCJ et al., 2001](#)).

Con el fin de describir la magnitud de la obesidad en la población infantil y juvenil española, en la revisión de Aranceta et al de 2005 ([Aranceta Bartrina J et al., 2005](#)), también se incorporaron los datos del estudio enKid7 ([Serra Majem L et al., 2001](#)) realizado entre 1998 y 2000 sobre una muestra aleatoria representativa de la población española con edades comprendidas entre 2 y 24 años. Según dicho estudio, en la población infantil y juvenil española la prevalencia de obesidad se estima en un 14% y el sobrepeso en un 12%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen por tanto el 26%. En este rango de edades, la obesidad es significativamente más prevalente en varones (16%) que en mujeres (12%). En el grupo de varones, las tasas más elevadas se observaron entre los 6 y los 13 años. En las mujeres, las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y los 9 años.

Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil y juvenil está adquiriendo dimensiones que merecen una atención especial. La prevalencia de obesidad según este estudio es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden a la pubertad. En cuanto a los factores ligados a los estilos de vida que podrían estar favoreciendo esta situación, el consumo elevado de productos de bollería industrial y otros alimentos ricos en grasas, el bajo consumo de frutas y verduras y un estilo de vida sedentario (ver televisión más de 3 horas/día) se han identificado como factores determinantes.

El coste económico de la obesidad en EEUU suponía 99 billones de dólares en el año 1995, o lo que es lo mismo, el 6% del presupuesto económico sanitario de dicho año en aquel país ([Wolf AM & Colditz GA, 1998](#)). Actualmente puede ser bastante más alto a tenor del incremento de la obesidad en aquel país a lo largo de las dos últimas décadas, como ya ha sido comentado.

Aunque son difíciles de evaluar, al igual que en EEUU, en Europa también existen datos que hacen referencia al coste sanitario de la obesidad. Las cifras que se citan en los países industrializados en general oscilan entre un 2% y un 8% del gasto sanitario ([Wolf AM & Colditz GA, 1998](#)).

En nuestro país también se consideran dentro de este rango. Según el estudio Delphi, en 1999 el coste económico de la obesidad se situaba en un 6,9 % del gasto sanitario, lo que correspondía aproximadamente a 2.050 millones de euros anuales ([Estudio prospectivo delphi, 1999](#)). No debemos olvidar además el grave problema que significa el aumento progresivo de la población infanto-juvenil obesa, y que el coste económico generado por la obesidad es, a su vez, el de los tratamientos de las enfermedades asociadas.

1.3.- TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

1.3.1.- JUSTIFICACION DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN OBESIDAD MÓRBIDA

A la vista de los datos epidemiológicos que arroja la obesidad, sin duda preocupantes, no es de extrañar que se haya convertido en un problema sociosanitario de primer orden ya que genera una demanda de atención sanitaria cada vez más creciente, a la vez que disminuye la esperanza de vida en las personas que la padecen y hacen necesario poner en marcha medidas encaminadas a la identificación y el tratamiento temprano del problema, y principalmente a su prevención eficaz.

Sin embargo, los efectos de la prevención sobre la obesidad tardarán mucho tiempo en revertir la escalada progresiva de la obesidad en los países desarrollados. Tampoco existe un tratamiento médico que sea eficaz a largo plazo para tratar la obesidad y menos aún para la obesidad mórbida.

Las personas afectadas por obesidad mórbida padecen aún más, y a edades más precoces, las graves consecuencias de su enfermedad crónica, a las que habría que añadir la no menos desdeñable discriminación laboral y social que sufren.

La obesidad, entendida en su conjunto, es un proceso crónico, multifactorial y que actualmente carece de tratamiento curativo.

El tratamiento de la obesidad debe ser inicialmente médico, y dicho tratamiento incluye una dieta y en ocasiones un tratamiento medicamentoso, apoyo psicológico o psiquiátrico y un tratamiento conductual, buscando la creación de nuevos hábitos de actividad física y de alimentación entre otros aspectos ([Thande NK et al., 2009](#)).

Si bien en los pacientes con grados menores de obesidad el tratamiento médico tiene un porcentaje de éxito aceptable ([Li Z et al., 2005](#)), éste es excepcional en el obeso mórbido, aún considerando que para definir el éxito del tratamiento médico las metas propuestas son relativamente modestas (disminución del 10% del exceso de peso y control adecuado de la patología asociada) ([McGinnis JM & Foege WH, 1993](#)).

Sin embargo, aunque el tratamiento médico con diferentes tipos de dietas y modificaciones en el estilo de vida en los obesos mórbidos y superobesos no han

conseguido buenos resultados a largo plazo, en la práctica, todos los pacientes llegan o son referidos a cirugía después de un largo y variado historial de tratamiento médico, de éxito parcial y fugaz, que les produce frecuentemente una desilusión mayor y un acentuado pesimismo.

Debido a los pobres resultados del tratamiento médico en el obeso mórbido, en la década de los sesenta comenzó a considerarse para estos pacientes el tratamiento quirúrgico como una alternativa terapéutica, dado que la práctica totalidad de los pacientes que intentaban perder peso por otros medios no quirúrgicos volvían a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años ([Wadden TA et al., 1989](#)).

Como alternativa de tratamiento para el paciente obeso mórbido, surge en la década de los setenta y toma especial predicamento en la última década, la cirugía de la obesidad o también denominada *cirugía bariátrica* (del latín: “baros” peso y “iatreim” tratamiento).

La literatura científica ha demostrado desde entonces que la cirugía es superior al tratamiento médico en pacientes obesos mórbidos.

En 1979, el “Danish Obesity Project” se publicaba en la revista Lancet. Se trataba del primer estudio randomizado que comparaba una técnica quirúrgica, el bypass yeyunoileal (que ya no se realiza actualmente), frente a tratamiento médico, en obesidad mórbida ([The Danish Obesity Project, 1979](#)).

Posteriormente, en 1984, Andersen et al publicaban en la prestigiosa revista New England Journal of Medicine el segundo estudio prospectivo, controlado y aleatorizado al respecto, de buena calidad a pesar de la muestra (57 pacientes), que comparaba dieta sólo frente a dieta más gastroplastia horizontal ([Andersen T et al., 1984](#)).

En 2002, Mingrone et al publican el tercer estudio prospectivo y randomizado, comparando dieta y derivación biliopancreática. A un año de seguimiento, el grupo de dieta perdía un 6% y un 5,8% del peso corporal, en hombres y mujeres respectivamente, frente a un 34% y 28% en el grupo de cirugía ([Mingrone G et al., 2002](#)).

En 2006, O’Brien et al publican el cuarto estudio comparativo entre dieta y cirugía. Ochenta individuos con IMC entre 30 y 35 se randomizaron a terapia médica intensiva

versus banda gástrica ajustable laparoscópica. A los 2 años de seguimiento la media de pérdida de peso fue de 5,5% y 21,6% respectivamente ([O'Brien PE, Dixon JB, et al., 2006](#)).

No obstante, estos cuatro estudios, a pesar de tener un alto nivel de evidencia, no dejan de tener un seguimiento relativamente corto en el tiempo.

Analizando las pérdidas de peso con cirugía bariátrica respecto a tratamiento médico, en los últimos años se han publicado algunas revisiones sistemáticas que han corroborado los resultados de los ensayos clínicos descritos.

Clegg et al en 2002, en una revisión sistemática llevada a cabo para la "British Health Technology Assessment", publican que la cirugía es más efectiva que el tratamiento médico en lo que se refiere a conseguir pérdidas de peso a largo plazo, así como en cuanto a mejoras en las comorbilidades y en la calidad de vida ([Clegg AJ et al., 2002](#)).

En una revisión sistemática de la Cochrane de 2003, y posteriormente actualizada en 2004 y publicada en 2005, Colquitt et al evaluaban los efectos de la cirugía bariátrica en cuanto a resultados de pérdida de peso y mejora en las comorbilidades y la calidad de vida. Se examinaron los ensayos controlados aleatorios que comparaban diferentes procedimientos quirúrgicos y los ensayos controlados aleatorizados que comparaban la cirugía con el manejo no quirúrgico de la obesidad. Los autores concluyeron: "La evidencia limitada sugiere que la cirugía para la obesidad mórbida obtiene resultados de pérdida de peso mejores que el tratamiento convencional, y que los resultados se mantienen por lo menos hasta ocho años. Además, la pérdida de peso se asocia con reducciones en las comorbilidades como la Diabetes Mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA). Sin embargo, la cirugía se asocia con efectos adversos y existe un riesgo añadido de mortalidad postoperatoria". Los mencionados autores reafirmaban así la eficacia clínica y la relación coste-eficacia de las cirugías para la obesidad ([Colquitt JL et al., 2005](#)).

Buchwald et al, en 2004 ([Buchwald H et al., 2004](#)), analizando 136 estudios que suponían 22000 cirugías bariátricas, determinaron el impacto positivo de dichas intervenciones en la pérdida de peso y en las comorbilidades asociadas a la Obesidad Mórbida (OM). Dichos resultados, por orden de eficacia en cuanto a pérdidas de peso, eran más favorables para las derivaciones biliopancreáticas, seguidas de la gastroplastia, del bypass gástrico y la banda gástrica. Estos resultados difieren de otros estudios en los que

el bypass gástrico resultó ser más efectivo que las gastroplastias ([Clegg AJ et al., 2002](#)) ([Colquitt JL et al., 2005](#)) ([Snow V et al., 2005](#)) ([Maggard MA et al., 2005](#)).

Maggard et al, en 2005, realizan otro metanálisis con 147 estudios, evaluando el efecto de las cirugías para perder peso en la morbilidad y la mortalidad, que también resultó favorable a las técnicas bariátricas ([Maggard MA et al., 2005](#)).

A destacar también un estudio de cohortes, el denominado SOS (“Swedish Obese Subjects”) ([Karlsson J et al., 1998](#)), que compara el tratamiento quirúrgico con el tratamiento médico en OM y del que ya disponemos de resultados a muy largo plazo.

El estudio SOS, prospectivo y no randomizado, ha presentado sus resultados a 10, 15 e incluso 20 años de seguimiento, sobre una muestra inicial de 2000 cirugías bariátricas (que incluyen gastroplastia vertical anillada, banda gástrica y bypass gástrico) frente a otros 2000 controles a los que se les aplicaba tratamiento dietético y conductual. El resultado global es sumamente favorable para los pacientes intervenidos frente a los pacientes no intervenidos, en todos los puntos de corte de seguimiento, tanto a 5, 10, 15 y 20 años. El mejor resultado lo obtuvieron los pacientes intervenidos mediante bypass gástrico, seguidos de los de gastroplastia vertical y por último aquellos a los que se les había colocado una banda ([Sjöström L, 2013](#)).

A la vista de los estudios referidos y como consecuencia del fracaso en los tratamientos médicos y dietéticos del paciente con OM, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad. Hasta ahora, y como se ha puesto de manifiesto, la cirugía bariátrica es el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo en OM, entendiendo como tal seguimientos postoperatorios de al menos 5 años ([Sugerman HJ et al., 1992](#)) ([Pories WJ et al., 1992](#)) ([Scopinaro N et al., 1996](#)).

Y cuando se comparan los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos en el tratamiento de la OM, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente coste-efectivo, porque disminuye el peso entre 23-37 kg tras dos años de seguimiento pero sobre todo porque persiste con una diferencia de 21 kg de media a largo plazo, después de 8 años de seguimiento ([Clegg A et al., 2003](#)), y además con mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida de los pacientes ([Karlsson J et al., 1998](#)) ([Clegg A et al., 2003](#)) ([Sjöström CD et al., 1999](#)).

Sin embargo, hablar de cirugía bariátrica en general significa incluir multitud de técnicas quirúrgicas cuya eficacia varía de unas a otras, y también sus complicaciones. Por si esto fuera poco, en los últimos años se han ido presentando técnicas endoscópicas, que están siendo realizadas en la actualidad sin disponer aún de resultados contrastados a largo plazo (balón intragástrico y técnicas de sutura o plicatura gástrica endoscópica).

Es obvio que, a día de hoy, sigue existiendo temor a indicar un tratamiento quirúrgico, incluso en pacientes que cumplen con los requisitos establecidos. Esto se debe fundamentalmente a la mala prensa derivada de las complicaciones que pueden surgir en este tipo de cirugías que se realizan sobre pacientes con una alta incidencia de comorbilidades asociadas pero que la sociedad, aún con todo, no considera personas enfermas, sino simplemente “gorditos”. No obstante, el número de procedimientos quirúrgicos bariátricos que se están llevando a cabo ha aumentado significativamente durante las dos últimas décadas ([Steinbrook R, 2004](#)), y los beneficios para la salud a largo plazo de este tipo de cirugía se están demostrando en ensayos clínicos con seguimientos postoperatorios de más de 15 años ([Bockelbrink A et al., 2009](#)) ([Sjöström L et al., 2007](#)).

La OM es una enfermedad crónica. Algunos autores la han calificado como “una emergencia médica compleja”, y así la IDF reconoce que “los prejuicios sociales sobre la OM, que también existen dentro del sistema de salud, no deben actuar como una barrera a la prestación de medidas clínicamente eficaces y rentables como opciones de tratamiento” ([Dixon JB et al., 2011](#)).

Aún cuando con determinadas técnicas bariátricas la morbimortalidad postoperatoria es similar a la de una técnica tan aceptada como puede ser la colecistectomía laparoscópica, las complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica constituyen un motivo de preocupación en el momento de indicar una intervención de este tipo. Sin embargo, en un estudio de Adams et al en el cual se comparó la mortalidad de dos grupos de pacientes obesos, uno tratado con cirugía y un grupo control que recibió tratamiento médico, se encontró que la mortalidad general del grupo sometido a cirugía fue significativamente menor que la del grupo control; y al separarlas por causas, la mortalidad cardiovascular, por diabetes o cáncer también fue significativamente menor que el grupo control. En el seguimiento a 18 años la supervivencia en el grupo control fue mucho menor que en el grupo de pacientes sometidos a cirugía, especialmente en los pacientes con IMC mayor de 45. Esto demuestra que la cirugía no sólo reduce el peso, sino

que también disminuye el riesgo de muerte por causa cardiovascular y metabólica ([Adams TD et al., 2007](#)).

En otro estudio de 2009 se evaluó la mortalidad dentro de los treinta días siguientes a la operación. Esta resultó ser del 0,3%. La incidencia de otras complicaciones, como trombosis venosa profunda, también fueron bajas. Por lo tanto, las complicaciones postoperatorias inmediatas no son más frecuentes que en otros tipos de cirugía y la reducción de peso preoperatoria contribuye a disminuirlas ([Flum DR et al., 2009](#)).

En resumen, actualmente la cirugía bariátrica ofrece el mejor tratamiento para conseguir una pérdida de peso sostenida en pacientes con OM ([Brolin NID, 2002](#)), como ya había sido manifestado en la Conferencia de Consenso del Instituto Nacional de Salud americano (NIH) en 1991 ([National Institutes Health Consensus, 1991](#)).

De ahí que la cirugía bariátrica se haya convertido en el patrón de referencia del tratamiento de los pacientes con OM y en la última década hayamos asistido a un verdadero auge en la práctica de este tipo de cirugía.

En EEUU, entre 1998 y 2002 el número de cirugías bariátricas se quintuplicó, desde las 13.000 a las 71.000 intervenciones al año ([Encinosa WE et al., 2005](#)). En 2003, fueron más de 100.000 procedimientos de cirugía bariátrica los que se llevaron a cabo en aquel país (Sjöstrom L, 2007). En 2006, la Sociedad Americana para la Cirugía Bariátrica estimaba unas 180.000 cirugías/año en dicho país, y en 2007 se realizaron 170.000 operaciones de este tipo, un incremento de más de 9 veces respecto a 1999 ([Zhao Y & Encinosa W, 2007](#)). No en vano, la mitad de las cirugías para la obesidad que se realizan en el mundo tienen lugar en los EEUU.

Este tipo de cirugía también ha tenido un crecimiento similar en otros países. Un análisis basado en población australiana, por ejemplo, publicaba que la tasa de cirugía bariátrica por 100.000 personas/año aumentó de 1,2 en 1998 a 24,2 en 2004 ([Smith FJ et al., 2008](#)).

En los análisis realizados a nivel mundial sobre cirugía bariátrica, destacar que en 1998, Scopinaro publicó la primera encuesta global de cirugía bariátrica y metabólica ([Scopinaro N, 1998](#)). En 2004, Buchwald y Williams publicaron un estudio de seguimiento de 5 años titulado: La cirugía bariátrica en todo el mundo en 2003 ([Buchwald H &](#)

[Williams SE, 2004](#)), y en 2009, Buchwald y Oien presentaron una perspectiva posterior de seguimiento global de la cirugía metabólica/bariátrica en los últimos 10 años ([Buchwald H & Oien DM, 2009](#)). Recientemente, en 2013, los mismos autores han publicado la última encuesta mundial de cirugía de la obesidad realizada a lo largo del año 2011([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

Según los mencionados estudios, en 1998 ([Scopinaro N, 1998](#)) se llevaron a cabo 40.000 operaciones de cirugía bariátrica a nivel mundial, en 2003 fueron 146.301 ([Buchwald H & Williams SE, 2004](#)), en 2008 se contabilizaron 344.221 ([Buchwald H & Oien DM, 2009](#)) y en la encuesta de 2011 se han recogido 340.768 procedimientos a nivel mundial, de los cuales, 101.645 han sido realizados en EEUU y Canadá, seguido de Brasil con 65.000 procedimientos ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

El porcentaje de incremento mundial en cirugía bariátrica, por lo tanto, a lo largo de los cinco años que van desde 1998 a 2003 fue del 266%, y entre 2003 y 2008 fue del 135%, y para el lapso de 10 años desde 1998 a 2008 fue del 761%. Sin embargo, desde 2008 a 2011 parece haberse estancado en unos 340.000 procedimientos anuales. Esto supone que en los últimos años estamos entrando en una fase de meseta y ya no se incrementa el número de cirugías bariátricas que se realizan anualmente, quizá debido en muchos casos a la mala prensa derivada de las complicaciones de este tipo de cirugía que salen publicadas en los medios de comunicación o también debido a la crisis mundial que estamos atravesando, pero lo cierto es que sólo el 1% de las personas candidatas en todo el mundo a este tipo de cirugía optan por ella ([Buchwald H & Oien DM, 2009](#)).

1.3.2.- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Las indicaciones de cirugía de la obesidad han venido realizándose de manera consensuada, a nivel mundial, desde la primera Conferencia NIH (National Institutes of Health) ([Consensus Conference NIH, 1985](#)) que tuvo lugar en 1985, y la posterior de 1991 a la que se refiere de forma mayoritaria la literatura, y se han mantenido hasta nuestros días sin variaciones.

Mundialmente aceptadas, dichas indicaciones se centran en OM con un IMC \geq 40, o bien mayor o igual a 35 (obesidad grado II) cuando presentan alguna comorbilidad mayor asociada (como la DM2, HTA, dislipemia, apnea del sueño u osteoartritis), motivo éste que condicionaría un riesgo de mortalidad más alto que la población normal lo que justificaría la indicación quirúrgica ([National Institutes Health Consensus, 1991](#)).

Hay quien piensa que los criterios NIH de 1991 están quedando desfasados. Actualmente es motivo de controversia el descenso en el dintel de IMC hasta 30, que proponen ya algunas sociedades, como la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS), para indicar tratamiento quirúrgico también en la Obesidad grado I ([Clegg A et al., 2001](#)).

La demanda creciente en este campo, a veces desordenada, ha animado a las sociedades científicas que abordan el estudio y tratamiento de la obesidad mórbida, en nuestro país la Sociedad para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO), a realizar documentos de consenso que establezcan guías de buena práctica clínica en cirugía de la obesidad, pero siempre siguiendo los criterios NIH de 1991.

Además de las condiciones establecidas en cuanto al IMC por encima de cierto límite, las distintas sociedades científicas consideran que los pacientes candidatos a cirugía bariátrica deben reunir una serie de requisitos adicionales que garanticen el éxito a largo plazo de la cirugía ([Brolin RE, 2002](#)).

Así, en la reunión de consenso SEEDO-SECO ([SEEDO, 2000](#)) se definieron los criterios de selección que los pacientes con obesidad mórbida deben cumplir, en primera instancia, para ser candidatos a una cirugía bariátrica:

- Edad entre 18 y 55 años;
- IMC \geq 40 kg/m² o IMC \geq 35 kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal;
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos a lo largo de 5 años;
- Fracazos continuados a tratamientos conservadores, debidamente supervisados;
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida;
- Estabilidad psicológica y ausencia de abuso de alcohol o drogas;
- Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental o 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;
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita);
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

Existen no obstante, situaciones que en razón de su beneficio-riesgo, se deben plantear individualmente en el contexto del equipo multidisciplinar, como sería por ejemplo el tratamiento de la obesidad mórbida en adolescentes ([Strauss RS et al., 2001](#)) ([Dolan K et al., 2003](#)) o aquellos otros casos que superen el límite máximo de edad recomendado.

De lo anteriormente expuesto podemos extraer cuáles son las contraindicaciones para una cirugía de la obesidad, que podríamos resumirlas en las siguientes:

- Alcoholismo o drogodependencia;
- Enfermedad psiquiátrica no controlada;
- Escasa adhesión a tratamientos médicos previos;
- Úlcera péptica activa;
- Enfermedad grave que limite la esperanza de vida y que no va a mejorar con la pérdida de peso (cáncer, insuficiencia renal terminal, hepatopatía grave).
- Cardiopatía con riesgo anestésico elevado;
- Coagulopatía severa;

- Obesidad endógena o endocrina (por ejemplo síndrome de Cushing o lesiones hipotalámicas) ([Mokdad AH et al, 1999](#)) ([Brolin RE, 2001](#)).

No obstante la cirugía bariátrica comprende muchas técnicas distintas, no sólo en el fondo, sino también en la forma. No todas han demostrado obtener buenos resultados, y por tanto no todas son igual de efectivas a largo plazo.

A la hora de comparar las distintas técnicas debemos referirnos a lo que científicamente se han considerado unos mínimos aceptables en cuanto a eficacia y riesgo, como señalan Baltasar et al ([Baltasar A et al, 2000](#)) y Fobi et al ([Baltasar A et al, 1997](#)):

- 1) Se deben aceptar sólo aquellas técnicas que impliquen un bajo riesgo para la vida del paciente, es decir, que obtengan una mortalidad inferior al 1% y una morbilidad mayor inferior al 10%;
- 2) La técnica quirúrgica debe ser eficaz, entendiéndose por ello que consiga una pérdida del exceso de peso mayor del 50% para al menos el 75% de los pacientes a los que se les aplique;
- 3) Que sus efectos sean duraderos en el tiempo, al menos durante 5 años;
- 4) Que impliquen un bajo índice de reoperaciones, menos de 2% al año;
- 5) Que sea técnicamente reproducible, con una curva de aprendizaje fácil y aceptable;
- 6) Que aporte una mejora en la calidad de vida y que induzca pocos vómitos, diarrea, etc.
- 7) Que implique una mínima alteración de la homeostasis (calcio, hierro, vitaminas, minerales, etc).
- 8) Que sea reversible.

Finalmente, no debemos olvidar las metas que se persiguen a la hora de someter a un paciente a una cirugía para perder peso, y que podemos resumir parafraseando a Alvarez-Cordero: “la característica más sobresaliente en cuanto a los resultados de la cirugía bariátrica, no es la marcada reducción del peso y la normalización del Índice de Masa Corporal, sino la mejoría de varias de las alteraciones metabólicas y fisiológicas relacionadas con la obesidad. En efecto, se observa mejoría en el metabolismo de los lípidos y los carbohidratos, así como en la función cardíaca y pulmonar. Tales observaciones justifican todo esfuerzo orientado a diseñar y superar las técnicas de cirugía bariátrica” ([Alvarez-Cordero R, 1998](#)).

1.4.- TIPOS DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PARA LA OBESIDAD MÓRBIDA

Varias décadas después de que se utilizase por primera vez, la cirugía bariátrica constituye actualmente una parte establecida e integral del manejo de los pacientes con OM. Sin embargo, continúan utilizándose diversos procedimientos quirúrgicos cuyo objetivo fundamental o único es restringir la ingesta de alimentos, reduciendo el tamaño y la capacidad del estómago, mientras que en otras ocasiones se asocia también un componente malabsortivo, derivando la unión de la bilis y el jugo pancreático, y dejando por tanto un tramo intestinal absorbivo más corto.

Atendiendo al tipo de técnica empleada en la cirugía de la obesidad mórbida podemos clasificar los procedimientos en tres tipos:

- Restrictivos puros, cuyo objetivo es que el paciente reduzca su ingesta alimentaria;
- Malabsortivos puros, que consiguen su objetivo generando malabsorción y esteatorrea;
- Mixtos ó procedimientos que combinan ambos efectos: restricción de la ingesta más un grado de malabsorción parcial.

Las técnicas quirúrgicas han ido evolucionado con el paso del tiempo, y algunas que inicialmente parecían prometedoras se ha visto que, a largo plazo, no cumplen con las exigencias mínimas en cuanto a resultados, o se han visto superadas por otras y por tanto algunas se han ido abandonando (este es el caso de las técnicas malabsortivas puras o de las gastroplastias).

Hoy en día los cirujanos especializados se centran en la realización de 4 tipos de procedimientos diferentes. Dos técnicas restrictivas: las bandas gástricas ajustables y la gastrectomía vertical; y otras dos técnicas mixtas: el bypass gástrico en Y de Roux y las derivaciones biliopancreáticas, con o sin cruce o “switch” duodenal. El resto de técnicas podríamos considerarlas testimoniales.

A continuación se realiza una somera descripción de los 4 tipos de técnicas de cirugía bariátrica que se realizan con más frecuencia actualmente en el mundo.

1.4.1.- PROCEDIMIENTOS RESTRICTIVOS

Dentro de este tipo de técnicas restrictivas existen dos con mayor predicamento en la actualidad: las bandas gástricas ajustables y la gastrectomía vertical. Ambas permiten hoy día su realización por laparoscopia, con escasa morbilidad peroperatoria.

1.4.1.1.- Bandas Gástricas Ajustables

Consiste en colocar una banda gástrica de material irreabsorbible alrededor del estómago superior.

De todos los procedimientos gástricos completamente restrictivos, la colocación de bandas gástricas se considera la técnica menos invasiva. El estómago no se secciona ni se aplasta con grapas, y no hay anastomosis. Se crea una bolsa gástrica y un estoma pequeño en un sólo paso.

De manera independiente, tres grupos ponen en marcha el “Banding” gástrico a principios de los años 80: Wilkinson y Peloso en 1981 ([Wilkinson KH & Peloso OA, 1981](#)), Kolle en 1982 ([Kolle K](#)) (1982), y Molina y Oria en 1983 ([Molina M & Oria HE](#)). Los tres grupos son considerados hoy día como los introductores del “Banding” gástrico.

Catona et al ([Catona A et al., 1993](#)) (1993) adaptaron el procedimiento del “Banding” gástrico a la laparoscopia, y Belachew et al ([Belachew M et al., 1993](#)) y Forsell et al ([Forsell P et al., 1993](#)) fueron los primeros en poner un “Banding” gástrico ajustable por laparoscopia, hace ya 20 años.

El advenimiento de la cirugía laparoscópica hizo que esta técnica renaciera, no debido a su documentado seguimiento y efectividad, sino debido a su simplicidad para ser realizado por laparoscopia, de ahí que fuese la primera técnica en ser llevada a la robótica y así en 1999 Cadere et al ([Cadere GB et al., 1999](#)) publicaron los primeros “Banding” por laparoscopia colocados con un robot quirúrgico.

En pocas ocasiones una técnica quirúrgica ha suscitado tanta controversia como el “Banding” gástrico. Ha tenido gran aprobación en Europa y Australia, y cierta reticencia en EEUU durante la década de los 90, hasta su aprobación definitiva por la FDA (Food and

Drug Administration) en 2001, tras dos ensayos clínicos; momento en el cual comienza a declinar su utilización en Europa ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

A pesar del retraso en ser introducida en EEUU, en los últimos años ha experimentado allí un incremento paulatino en su uso hasta 2008, quizás más bien debido a criterios economicistas derivados de la menor morbilidad peroperatoria de la técnica que de los resultados de la misma a largo plazo. A partir de entonces comienza a haber un descenso paulatino de su utilización como se deduce de la encuesta realizada por Buchwald et al en 2011 y publicada en 2013 ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)). Podríamos resumir que, de las técnicas que se utilizan hoy en día, es la que consigue resultados más modestos a largo plazo, como se deriva de su condición de técnica puramente restrictiva.

En 2007, el TEC (Technology Evaluation Center)([BlueCross BlueShield Association \(BCBSA\) Technology Evaluation Center \(TEC\), 2007](#)) llevó a cabo una evaluación sobre banda gástrica ajustable por laparoscopia y concluyó que el procedimiento "cumple los criterios del TEC cuando se realiza en pacientes adecuadamente seleccionados, por cirujanos que están adecuadamente entrenados y experimentados en las técnicas específicas utilizadas, y en instituciones que apoyan un amplio programa de cirugía bariátrica, incluyendo una monitorización a largo plazo y un exhaustivo seguimiento y apoyo posterior a la cirugía .

1.4.1.2.- Gastrectomía Vertical o Tubular o “Sleeve Gastrectomy”

La gastrectomía vertical o tubular, también denominada “sleeve gastrectomy” o gastrectomía longitudinal o gastrectomía en manga, representa la operación bariátrica más recientemente desarrollada y de uso común a partir de 2010.

Inicialmente fue desarrollada como el paso previo a una derivación biliopancreática con “switch” duodenal

Aunque este procedimiento fue realizado por primera vez por el Dr. Hess en marzo de 1988 como la parte restrictiva de una derivación biliopancreática con “switch” duodenal, con la finalidad de disminuir las complicaciones de la gastrectomía distal, la primera publicación se le atribuye a Marceau et al en 1993 ([Marceau P et al, 1993](#)).

En octubre de 1999, Gagner et al. realizan el primer “switch” duodenal con abordaje laparoscópico. Gagner y Patterson publicaron su experiencia en el año 2000 ([Gagner M & Patterson EJ, 2000](#)).

En 2003, el grupo de Gagner, en el Hospital Mount Sinai de Nueva York, describe la utilización de la gastrectomía tubular como la primera etapa de un “switch” duodenal, planificado inicialmente en dos etapas ([Regan JP et al., 2003](#)).

Se consideró que la realización de una gastrectomía tubular, técnicamente más sencilla, en pacientes con un IMC > 60 kg/m², permitiría a los pacientes perder una cantidad considerable de peso, teniendo en cuenta que el resto del “switch” o componente malabsortivo se completaría con una menor morbilidad, una vez hubiera perdido el paciente unos cuantos kilos. Ocurrió que muchos pacientes conseguían una buena pérdida de peso con la “primera” etapa sólo, y por eso comenzó a plantearse como un procedimiento primario. Conceptualmente, la gastrectomía tubular es un procedimiento puramente restrictivo. Sin embargo, posteriormente se ha visto que se pueden lograr algunos efectos hormonales, previamente desconocidos, mediante la extirpación de parte del estómago hormonalmente activo, así como por la alteración del vaciamiento gástrico.

En la gastrectomía tubular, se coloca una bujía a través de la boca, de diámetro variable según los distintos autores, hasta que se encuentra a lo largo del lado derecho del estómago, o curvatura menor. A continuación se disparan en repetidas ocasiones las endograpadoras al lado del tubo desde la curvatura mayor (lado izquierdo) del estómago hasta el ángulo de His, hasta que el estómago queda completamente seccionado. Esto se traduce en un estómago pequeño, con forma longitudinal o en tubo o manguera (de ahí sus nombres), con un volumen de aproximadamente 100 a 200 ml. Con dicha técnica se restringe aproximadamente el 75% del volumen gástrico, sin interrumpir la continuidad digestiva y sin anastomosis. Además de causar la restricción de volumen, la gastrectomía tubular disminuye los niveles de grelina y por lo tanto puede disminuir el apetito. Algunos estudios sugieren que esta técnica, a priori, puede presentar una menor morbilidad que otras técnicas mixtas ([Bohdjalian A et al., 2010](#)) ([Sammour T et al., 2010](#)).

En comparación con otras técnicas de cirugía bariátrica, la gastrectomía longitudinal, por tanto, podría conseguir la pérdida de peso por un doble mecanismo, restrictivo y hormonal.

Por lo que respecta a los inconvenientes argumentados para la gastrectomía longitudinal, existe el riesgo de sangrado en la superficie de corte y, en comparación con otras técnicas de gastroplastia, la gastrectomía longitudinal presenta un mayor riesgo de fístulas también en dicha línea de sección. Este riesgo se puede considerar hoy la principal preocupación de quienes practican dicha técnica, y en este sentido se van aportando soluciones. Se dice que podría reducirse con una sutura adicional o el uso de refuerzos de la línea de grapado ([Krawczykowski DR et al., 2004](#)).

Otro inconveniente esgrimido para la gastrectomía tubular, en comparación con otras técnicas restrictivas puras (como la colocación de bandas gástricas ajustables) es que la gastrectomía longitudinal es una técnica irreversible.

Se han descrito casos de dilatación del estómago restante, haciendo un divertículo o “neofundus”, tanto como intervención primaria como en el contexto de un cruce duodenal ([Baltasar A et al., 2006](#)). El riesgo teórico de déficits de vitamina B12 y de hierro también se desconocen, pero en todo caso parecen inferiores, al menos a medio plazo, de las secundarias a otro tipo de técnicas que incluyen una derivación biliodigestiva, como el bypass gástrico o las derivaciones biliopancreáticas ([Gehrer S et al., 2010](#)).

La primera Cumbre Internacional de Consenso para la gastrectomía tubular se llevó a cabo en octubre de 2007, la segunda en marzo 2009, la tercera en diciembre de 2010, la cuarta en 2011 y la quinta, y última hasta la fecha, en agosto de 2014 en Montreal, Canadá. Por tanto se trata de una técnica de furiosa actualidad que ha irrumpido con fuerza en los últimos años como técnica primaria en cirugía bariátrica cuando inicialmente fue concebida como la primera parte de una cirugía en dos tiempos: gastrectomía longitudinal primero y bypass gástrico o derivación biliopancreática en un segundo tiempo, fundamentalmente para pacientes superobesos.

A pesar de las recomendaciones iniciales, y de que aún son muy escasos los estudios publicados sobre esta técnica, con seguimiento a largo plazo, la gastrectomía vertical cada vez es más utilizada por los cirujanos bariátricos de todo el mundo ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

1.4.2.- PROCEDIMIENTOS MIXTOS (RESTRICTIVOS Y MALABSORTIVOS)

1.4.2.1.- Derivaciones Biliopancreáticas

Muy pocos equipos en el mundo (<3% de las cirugías bariátricas que se realizan actualmente ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#))) utilizan estas técnicas debido a las graves complicaciones postoperatorias descritas en la literatura y una mortalidad superior al 1% en la mayoría de las series.

1.4.2.1.1.- Derivación Biliopancreática sin cruce duodenal o técnica de Scopinaro

Descrita por Scopinaro et al. en 1979 ([Scopinaro N et al., 1979](#)), consiste en una gastrectomía parcial (habitualmente 2/3), asociada a una derivación biliopancreática distal, para conseguir un importante efecto malabsortivo. Se realiza la anastomosis gastro-ileal, después de la sección del íleon, a 200 cm desde la válvula ileocecal. La anastomosis yeyuno-ileal se realiza a 50 cm de la unión ileocecal.

Algunos grupos, aproximándose al bypass gástrico, han comenzado a realizar la técnica de Scopinaro sin realizar la gastrectomía, es decir, seccionando únicamente el estómago o como definen dichos grupos, con preservación gástrica.

Esta técnica goza de especial predicamento en algunos grupos de cirujanos bariátricos en España e Italia, fundamentándose los grupos que la utilizan en los buenos resultados demostrados a largo plazo por el Dr. Scopinaro. Sin embargo, a nivel mundial es una técnica mínimamente utilizada en cirugía bariátrica.

1.4.2.1.2.- Derivación biliopancreática con cruce o “switch” duodenal

La derivación biliopancreática con cruce duodenal es una operación bariátrica técnicamente más compleja. Consigue la pérdida de peso a través de una combinación de mayor restricción que el Scopinaro y menor malabsorción.

Fue descrita para la vía abierta, por primera vez, en 1998 por dos grupos de forma autónoma: Marceau et al en Canadá y Hess y Hess en Ohio ([Marceau P et al., 1998](#)) ([Hess DS & Hess DW, 1998](#)).

El componente de restricción de la operación se logra con una gastrectomía vertical en manga, en la que el lado izquierdo, o curvatura mayor del estómago se reseca, dejando un estómago en forma tubular. El duodeno se secciona un poco más allá del píloro y el íleon a unos 250 cm de la válvula ileocecal y se anastomosa al duodeno. Posteriormente se anastomosa el resto del yeyuno al íleon a menos de 100 cm de la unión ileocecal. Este segmento final del intestino, el canal "común", es la única parte del intestino delgado en el que se va a producir la absorción, mezclándose los alimentos con la bilis y las enzimas pancreáticas. Debido a la malabsorción causada, los pacientes se quejan con frecuencia de evacuaciones intestinales frecuentes. En algunos pacientes, la malabsorción proteica es tan grave que se requiere nutrición parenteral y revisión quirúrgica posterior, e incluso se han publicado casos de trasplante hepático por fallo hepático fulminante.

En un principio (1990-1992) el “switch” duodenal fue realizado mediante grapado simple por encima de la ampolla de Vater, y a partir de 1992 comenzó a realizarse mediante transección y anastomosis duodeno-ileal a 250 cm de la unión ileocecal. Además, la longitud del asa ileal común se extendió a 100 cm en lugar de los 50 cm de la derivación biliopancreática sin cruce duodenal o técnica de Scopinaro.

Este procedimiento comenzó a realizarse por vía laparoscópica en 1995 ([Gagner M et al., 2002](#)). Técnicamente es complejo de realizar y las complicaciones postoperatorias hacen que la morbimortalidad inherente a dicha técnica sea muy superior a otras técnicas puramente restrictivas y también al bypass gástrico.

1.4.2.2.- Bypass Gástrico

El bypass gástrico es uno de los procedimientos más usados y considerado el “Gold Standard” o “patrón oro” de la cirugía de la obesidad en estos momentos y desde hace varias décadas en EE.UU., contra el que comparan su eficacia todos los demás. Esta técnica es la que ha conseguido una mejor relación resultados/complicaciones ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)).

En la actualidad, el bypass gástrico en Y de Roux sigue siendo la técnica bariátrica más utilizada en EE.UU. y en Europa, aunque en los últimos cinco años ha descendido su uso desde un 85% del total de cirugías practicadas ([Tice JA et al., 2008](#)) a menos del 50% en las últimas encuestas ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

El bypass gástrico, como señalan Fobi et al en 1998 ([Fobi MAL et al., 1998](#)), causa pérdida de peso por disminución de la ingesta calórica. Se logra ésto por inducir anorexia, disminuir la capacidad del estómago, restringir la capacidad de vaciamiento de la bolsa, inducir una sensación de saciedad precoz, con una ingesta mínima de calorías, prohíbe la tentativa de ingerir ciertas comidas de osmolaridad alta (que causa el síndrome de descarga o conocido como síndrome de Dumping), y finalmente causando malabsorción selectiva.

El elemento restrictivo gástrico del bypass gástrico consiste en la construcción de una bolsa gástrica superior muy pequeña (actualmente 30 ml o menos), con un orificio de anastomosis gastroyeyunal pequeño (aproximadamente de 1 a 3 cm). Esta bolsa gástrica vacía al yeyuno a través de una Y de Roux. El grado de malabsorción está determinado por la longitud del asa en Y de Roux.

Sin embargo no todos los bypass gástricos que se realizan son iguales. En cuanto a la manera de confeccionar el reservorio dos son las variedades fundamentales de esta técnica. Existe una modalidad en la que el estómago se secciona más horizontal y siempre deja una porción de fundus alto en la bolsa definitiva, sin ceñirse al ángulo de His, con un reservorio gástrico más corto y ancho. La otra modalidad, propugnada por McLean et al ([MacLean LD et al., 2000](#)) y por los que practican el bypass gástrico con banda, consiste en un reservorio gástrico más largo, vertical y estrecho, a base de curvatura menor.

Algunos autores (por ejemplo Fobi et al ([Fobi MAL et al., 1998](#)) y Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) añaden al reservorio gástrico un elemento restrictivo adicional, un cerclaje.

En cuanto al asa en Y de Roux existen distintas maneras de ascenderla para realizar la anastomosis con el reservorio gástrico, antecólica o retrocólica, antegástrica o retrogástrica, y distintas maneras de confeccionarla, con sutura manual, con sutura mecánica o mitad manual y mitad mecánica. Lo mismo ocurre con la anastomosis a pie de asa que puede ser termino-lateral o latero-lateral, y realizarse de forma manual, mecánica o mitad y mitad. Es posible encontrar cualquiera de estas combinaciones.

El asa yeyunal se anastomosa mayoritariamente en Y de Roux, y ésta puede ser corta (con un mínimo de 50 cm) o larga (150 cm o más). Mientras más larga sea el asa, mayor malabsorción, por cuanto la mezcla entre la comida, la bilis y el jugo pancreático se produce más distal en el intestino delgado y por tanto el tramo absortivo es menor.

El uso del bypass gástrico para el tratamiento de la obesidad mórbida fue descrito por primera vez por Mason e Ito en 1969 ([Mason EE & Ito C, 1969](#)), aunque ya en 1967 estos autores ([Mason EE & Ito C, 1967](#)) ya habían presentado un avance de su serie en humanos, tras una extensa investigación en el laboratorio desde que se realizara el primer bypass gástrico en 1966 por dichos autores en la Universidad de Iowa. Inicialmente constaba de una gastroyeyunostomía en omega, con un reservorio gástrico de aproximadamente el 10% del volumen gástrico.

Posteriormente Alden en 1977 ([Alden JF, 1977](#)) usó el grapado gástrico en continuidad entre la bolsa gástrica proximal y el remanente gástrico distal, con un asa en omega. Esta práctica con el tiempo se vió que no daba buenos resultados puesto que un porcentaje nada despreciable de pacientes re canalizaban el grapado y establecían una comunicación entre reservorio y resto gástrico, dando al traste con la pérdida de peso conseguida inicialmente.

Griffen et al ([Griffen Jr WO et al., 1977](#)) también en 1977, publicaron la primera serie usando la modificación en Y de Roux, con la consiguiente mejoría de los síntomas por reflujo.

En 1985, Buchwalter y Herbst ([Buckwalter JA & Herbst CA, 1980](#)), demostraban mediante parámetros endoscópicos, bioquímicos e histológicos que la reconstrucción en Y de Roux era superior a la reconstrucción en omega, minimizando el reflujo de bilis y los cambios de la mucosa secundarios al reflujo de bilis. A pesar de ello, actualmente continúa habiendo autores como Rutledge et al ([Rutledge R, 2001](#)) que preconizan el “minigastric bypass” que es un bypass gástrico con asa en omega.

En 1986, Fobi et al ([Fobi MAL et al., 1989](#)), introdujeron el bypass gástrico vertical con cerclaje de silicona. Estos mismos autores en 1997 ([Fobi MAL, 1997](#)) añadirían a su técnica la transección gástrica completa y su peculiar forma de construir la bolsa gástrica con un parche seroso, y una gastrostomía temporal.

En 1987, Torres y Oca ([Torres J & Oca C, 1987](#)) publicaron su serie haciendo hincapié en cómo los fracasos del bypass gástrico podrían solucionarse alargando el pie de asa para reforzar el elemento malabsortivo de la técnica. Este procedimiento fue popularizado a partir de 1992 por Brolin et al ([Brolin RE et al., 1992](#)) como un procedimiento de elección para el paciente superobeso. Hoy, la mayoría de cirujanos bariátricos usan el asa larga en Y de Roux para los pacientes superobesos.

En la última serie publicada por Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) hace ya más de 10 años, se describen los pormenores de su técnica de bypass gástrico abierto, que es el modelo que se ha seguido por los cirujanos que han llevado a cabo las intervenciones de la presente serie para adaptar el modelo de bypass gástrico en abierto de Capella a la cirugía laparoscópica, y que posteriormente será descrita.

El bypass gástrico de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) podríamos resumirlo como un bypass gástrico vertical a base de curvatura menor, anillado (con un cerclaje de polipropileno de 5,5 cm de perímetro) y con una Y de Roux retrocólica y retrogástrica, con transección completa del reservorio gástrico al remanente gástrico y con interposición yeyunal entre ambos segmentos gástricos seccionados. La anastomosis yeyunoyeyunal a pie de asa (a 100 cm) la realiza con sutura mecánica latero-lateral y el cierre con sutura continua de 3/0 monofilamento reabsorbible. La anastomosis gastroyeyunal T-L la realizan con una sutura de 3/0 monofilamento reabsorbible en dos planos. Cierra todas las brechas mesentéricas y del mesocolon transversos.

Con el paso de los años, y la presentación de resultados a largo plazo, el bypass gástrico en Y de Roux se convirtió en la técnica preferida por los cirujanos bariátricos en EE.UU. debido a la buena pérdida de peso que consigue a largo plazo, la excelente tolerancia por parte del paciente, y las escasas y aceptables complicaciones postoperatorias ([Buchwald H, 2002](#)).

Comparado con otras técnicas quirúrgicas puramente restrictivas como la banda gástrica, el bypass gástrico se ha publicado que consigue resultados de salud más favorables) ([Buchwald H & Williams SE, 2004](#)).

El bypass gástrico se considera una buena técnica para el tratamiento tanto de pacientes obesos mórbidos como superobesos, es buena para golosos porque el síndrome de Dumping asociado evita la ingesta de azúcares, obtiene pérdidas de exceso de peso superiores al 70-75% y tasas de éxito de más del 75%, muy bajo índice de reoperaciones y una muy aceptable mejora en la calidad de vida ([Baltasar A et al., 2000](#)).

Aún así no está exento de complicaciones metabólicas y nutricionales: anemia por déficit de hierro y vitamina B12 por malabsorción de los mismos. Por eso los pacientes intervenidos de bypass gástrico deben ser vigilados y sometidos a suplementos vitamínicos de por vida.

1.4.2.2.1.- Bypass Gástrico con Banda

Se han discutido los beneficios y complicaciones relacionados con una intervención demasiado restrictiva. Sin embargo, basándose en los beneficios publicados por la técnica de Mason con cerclaje para la gastroplastia vertical, algunos grupos comenzaron a aplicar un cerclaje en sus técnicas de bypass gástrico en abierto desde los años 90.

Mason et al ([Mason EE et al., 1997](#)) demostraron en estudios randomizados sobre gastroplastia vertical anillada que una circunferencia de 5 cm era más eficaz en conseguir pérdidas de peso que una de 5,5 cm, pero a expensas de una peor calidad de vida.

Fobi et al ([Fobi MAL, 1997](#)) desarrollaron su especial forma de confeccionar el reservorio gástrico de forma vertical y añadiendo una banda e interponiendo el asa

yeyunal sobre el sitio de anastomosis, alrededor del año 1976. Posteriormente Capella también comienza a realizar bypass gástrico con banda, siendo junto a Fobi, los dos autores con más experiencia en este tipo de bypass.

Fobi et al ([Fobi MAL et al., 1989](#)) comenzaron colocando el anillo cerclaje muy próximo a la anastomosis gastroyeyunal pero tras observar varias inclusiones gástricas del mismo, empezó a usar un anillo de silastic aproximadamente un centímetro por encima de la anastomosis, y de esta manera, la mencionada complicación casi ha llegado a desaparecer.

Basado en el seguimiento en cuanto a pérdida de peso superior a 5 años de la serie de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) en comparación con otras series, estos autores apuntan que esa restricción juega un papel importante en la pérdida de peso después de una intervención de bypass gástrico.

Los datos de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) sugieren que el cerclaje se convierte en importante después del tercer año tras la cirugía cuando los fenómenos de Dumping tienden a desaparecer. Pasado este tiempo la bolsa se dilata, y la restricción que ofrecía inicialmente la anastomosis ya no está presente, y así los pacientes pueden ingerir cantidades más grandes de comida. Esto ha venido a confirmarse en dos revisiones sistemáticas recientemente publicadas sobre resultados del bypass gástrico con banda a medio plazo ([Mahawar KK et al., 2014](#)) ([Buchwald H et al., 2014](#)).

Basados en los resultados de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) y en cuya técnica se ha inspirado el grupo de cirujanos que han operado la presente serie para realizarla por laparoscopia, desde el primer paciente de la misma se ha utilizado un bypass gástrico anillado, inicialmente de silicona y posteriormente de polipropileno, con un perímetro de 6,5 cm.

1.4.3.- EVOLUCIÓN DEL EMPLEO DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS BARIÁTRICAS

Para referirnos a la evolución en la utilización de las diferentes técnicas de cirugía bariátrica tenemos que referirnos obligadamente a las encuestas publicadas por Buchwald et al. Dichos autores han realizado periódicamente (en 2003, 2008 y 2011) sucesivas encuestas a los cirujanos bariátricos incluidos en IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders). A pesar de que no todas las naciones que realizan cirugía bariátrica pertenecen a IFSO (en 2011 eran 50 los países incluidos en IFSO), pero con un alto índice de participación, nos dan una idea muy aproximada de la evolución de la cirugía bariátrica a lo largo de los últimos 10 años.

De dichas publicaciones podemos extraer que el abordaje laparoscópico es el preferido por el 90% de los cirujanos bariátricos, frente a la cirugía abierta. La técnica más utilizada a nivel mundial sigue siendo el bypass gástrico, pero con una tendencia a la baja a lo largo de los últimos años, ya que ha pasado de ser el 65% de las cirugías bariátricas realizadas en 2003, al 49% en 2008 y al 47% en 2011. La gastrectomía vertical sigue su ascenso imparable que ya alcanzaba en 2011 el 28% de las cirugías realizadas a nivel mundial y las bandas siguen en franco retroceso hasta sólo un 18% en 2011. Las derivaciones biliopancreáticas continúan utilizándose de forma minoritaria a nivel mundial en <3% de las cirugías ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

Las tendencias regionales en los últimos 10 años a cerca de los procedimientos empleados varía notablemente entre Europa (disminución del uso de banda gástrica ajustable y un mayor uso del bypass gástrico en Y de Roux por laparoscopia) y los EE.UU./Canadá (aumento del uso de la banda gástrica ajustable por laparoscopia, y disminución del uso del bypass gástrico en Y de Roux) ([Buchwald H & Oien DM, 2009](#)). En ambos continentes emerge con fuerza en los últimos años la gastrectomía vertical con un incremento muy significativo.

Las distintas tendencias en cuanto a técnica preferida entre Europa y los EE.UU./Canadá se puede afirmar que es debido al desencanto en Europa con la banda, un área geográfica que ha tenido una experiencia mucho mayor a lo largo del tiempo con este procedimiento, comparable al desencanto en los EE.UU./Canadá con el bypass gástrico, el procedimiento con una historia más larga y mayor experiencia de uso en el mundo. Pero también tiene que ver, al menos en EE.UU. con las técnicas que cubren los seguros de salud en aquel país, que tienden hacia aquellas que tengan una menor morbimortalidad por ser

económicamente más rentables para ellas y también para los cirujanos que las practican ([Buchwald H & Oien DM, 2009](#)).

En resumen, en EE.UU. donde clásicamente el bypass gástrico ha sido considerado patrón oro de la cirugía bariátrica y continúa siéndolo, en los últimos años se ha visto cómo ha ido perdiendo algo de terreno a favor de las técnicas restrictivas puras (bandas gástricas ajustables y gastrectomía vertical laparoscópica), favorecidas estas últimas por una mayor simplicidad técnica y una menor morbimortalidad y preferidas por las compañías de seguros.

En Europa sin embargo, la tendencia ha sido la contraria. Las gastroplastia primero y las bandas gástricas ajustables posteriormente, han sido durante la pasada década las técnicas más utilizadas. Sin embargo éstas han ido perdiendo posición frente al bypass gástrico, que en los últimos años se ha incrementado su utilización en el viejo continente. Así, en las sucesivas encuestas publicadas por Buchwald et al, el bypass gástrico de ser una técnica minoritaria utilizada en el 11% de las cirugías bariátricas europeas en 2003 ha pasado a realizarse en un 43% de los casos en 2011. Similar ascenso está experimentando la gastrectomía vertical que en 2008 se realizaba en el 7% de los casos y ha pasado en 2011 al 28% de las cirugías realizadas. Sin embargo la banda sigue el camino inverso, de ser la técnica mayoritaria en 2003 en el 64% de las cirugías, ha pasado a ser el 18% de las técnicas bariátricas realizadas en 2011.

Mientras tanto la evidencia comparativa entre técnicas queda restringida a revisiones sistemáticas como la realizada en 2002 por el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica británico (NICE) ([Clegg AJ et al, 2002](#)), ([Clegg A et al, 2001](#)), según la cual el bypass gástrico, aún siendo una operación técnicamente exigente y con complicaciones metabólicas potencialmente graves, parece ser más eficaz que la gastroplastia en términos de pérdida de peso. También aporta una conclusión importante: "La cirugía laparoscópica es tan efectiva como la cirugía abierta, con un menor número de complicaciones y una menor estancia hospitalaria".

O'Brien et al., en 2006, llevaron cabo una revisión sistemática de estudios sobre evaluación de la pérdida de peso a medio plazo después de distintas técnicas bariátricas. Las técnicas examinadas en los 43 estudios incluidos analizaban banda gástrica, derivación biliopancreática y bypass gástrico en Y de Roux. Los autores concluyeron que todas las operaciones bariátricas actuales conducen a una pérdida de peso importante a

medio plazo, aunque las DBP y el bypass gástrico con banda parecen ser más efectivas que el bypass gástrico sin banda y la banda gástrica ajustable por laparoscopia, que son iguales en el análisis a medio plazo ([O'Brien PE, McPhail T, et al., 2006](#)).

1.4.4.- DISTANCIA A PIE DE ASA DEL BYPASS GÁSTRICO EN SUPEROBESOS

Los resultados en cuanto a pérdida de peso en pacientes superobesos (IMC>50) ha sido un problema a considerar después de revisar series de bypass gástrico estándar, y esto ha permitido que técnicas más malabsortivas como el Scopinaro o el “switch” duodenal hayan aportado a la literatura mejores resultados en pacientes con IMC \geq 50, y se propugnen dichas técnicas como las más indicadas para pacientes superobesos.

Sin embargo, cirujanos bariátricos con dilatada experiencia en bypass gástrico, convencidos de sus bondades en cuanto a menor número de complicaciones postoperatorias y mayor calidad de vida, han ido apuntando la necesidad de incrementar la longitud de la rama de la Y de Roux en el bypass gástrico realizado a pacientes superobesos, con el fin de mejorar los resultados en este grupo de pacientes.

Binder et al ([Binder SJ et al., 1991](#)), en pacientes que duplicaban su peso ideal, alargaron el pie de asa de 45 a 90 cm y consiguieron un aumento del 6% en la pérdida de exceso de peso sin incrementar las complicaciones.

Brolin et al ([Brolin RE et al., 1992](#)) fueron los primeros en publicar una serie prospectiva de pacientes en los que se alargó la Y de Roux a fin de mejorar la pérdida de peso. En esa serie (n=47), los pacientes superobesos que tenían un pie de asa a 150 cm tuvieron una pérdida de peso mucho más alta a los dos y cuatro años en comparación con los que tenían una rama de la Y de Roux a 75 cm. Esta diferencia de la pérdida de peso ha persistido durante cinco años después de la intervención en un grupo de pacientes más amplio. En contrapartida la incidencia de complicaciones metabólicas tardías era más alta, entre ellas deficiencias de vitaminas liposolubles y varios casos de desnutrición calórico-proteica.

Otros cirujanos han obtenido desde entonces los mismos resultados, entre ellos Sugerman et al ([Sugerman HJ et al., 1997](#)) que compararon de forma prospectiva el bypass gástrico en Y de Roux estándar con un bypass gástrico en Y de Roux distal (con mayor componente malabsortivo) en un grupo de pacientes superobesos, y encontraron que la pérdida de peso era mucho mejor un año después de la intervención con Y de Roux distal. Sin embargo, Sugerman et al concluyeron que esta técnica entrañaba demasiado riesgo para poderla recomendar como operación primaria para tratar la obesidad mórbida.

La Y de Roux a 150 cm produce mayor malabsorción que las Y de Roux más cortas. No se ha demostrado que este grado de malabsorción ofrezca resultados notablemente diferentes en las secuelas metabólicas tardías en comparación con las Y de Roux de menor longitud. Sin embargo, otros cirujanos que han utilizado Y de Roux de longitud mucho mayor han visto que éstas producían manifestaciones francas de malabsorción.

Murr en 1999 ([Murr MM, 1999](#)) fue el primero en publicar su experiencia mediante un bypass gástrico con rama extremadamente larga en una serie de pacientes superobesos. La pérdida de peso en esta publicación fue equivalente a la observada después de las derivaciones biliopancreáticas, con una incidencia más baja de complicaciones metabólicas tardías después de dos años de seguimiento.

No obstante existe un estudio de 2003 publicado por Feng et al ([Feng JJ et al., 2003](#)) en que se ponen en entredicho tales observaciones. Se trata de un estudio retrospectivo con 58 pacientes con un IMC menor de 50, es decir sobre una población de obesos mórbidos. A 45 de estos pacientes se les realizó pie de asa estándar a 100 cm de distancia o menos y a 13 pacientes se les realizó pie de asa largo o “extendido” a 150 cm. Con un seguimiento a 6 y 12 meses no encuentran diferencias significativas ni incluso ninguna tendencia significativa hacia ningún beneficio por usar bypass gástrico con pie de asa largo frente al estándar. Sin embargo los propios autores reconocen que puede ser motivado por el pequeño número de pacientes incluidos en el grupo de bypass gástrico largo. Es necesario decir también que dicho grupo de trabajo aboga por la indicación de bypass gástrico estándar en pacientes obesos mórbidos y “switch” duodenal en pacientes superobesos.

La diferencia más llamativa entre las series de Capella y Capella, y McLean et al, radica precisamente en los resultados en pacientes superobesos. Así, mientras MacLean et al en 1993 ([McLean LLD et al., 1993](#)) obtienen una tasa de fracasos de 43% en superobesos y no están convencido de agregar un componente malabsortivo a su técnica, achacando su índice de fracasos a factores genéticos, en el grupo de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), de 247 pacientes superobesos intervenidos, 42 llevaban operados 5 años o más y se obtuvieron datos de seguimiento en 30 de estos pacientes (71%). Estos 30 pacientes tenían una pérdida media de exceso de peso de 74% y una tasa de fracaso tan sólo del 2,4%.

Estos resultados de la técnica de Capella y Capella inspiraron la adaptación de la técnica empleada para el tratamiento de los pacientes de la presente serie adaptando la dichos autores a la laparoscopia.

También en España, autores como Díez del Val et al en 2004 ([Díez del Val I et al., 2004](#)), tras observar pérdidas de peso insuficientes en pacientes superobesos a los que se practicaba bypass gástrico estándar (con un 47% de fracasos a cuatro años), han decidido añadir un componente malabsortivo mayor a este subgrupo de pacientes. No ha sido el caso de la presente serie, en la que ya desde junio de 1999 en que comenzó a aplicarse la técnica con abordaje laparoscópico se viene utilizando el pie de asa largo, a 150 cm, a todos los pacientes con un IMC mayor o igual a 50.

1.4.5.- CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Probablemente, la innovación mayor en la cirugía bariátrica es la revolución introducida por la laparoscopia.

En 1999, la ASBS (American Society for Bariatric Surgery) ([Gaines-ville FL, 1999](#)) decía: "Virtualmente todas las operaciones bariátricas pueden ser desarrolladas por laparoscopia". Y efectivamente, cualquiera de las técnicas bariátricas que previamente se habían descrito para su realización en cirugía abierta se han conseguido adaptar a la cirugía laparoscópica.

Un año más tarde Wittgrove y Clark auguraban un prometedor futuro de la laparoscopia en la cirugía bariátrica y decía "los pacientes obesos mórbidos de alto riesgo con comorbilidades múltiples pueden obtener un beneficio añadido de esta particular forma de abordaje debido a su carácter menos invasivo, sobre todo en lo que se refiere a problemas cardiorespiratorios y complicaciones relacionadas con la herida" ([Wittgrove AC & Clark GW, 2000](#)).

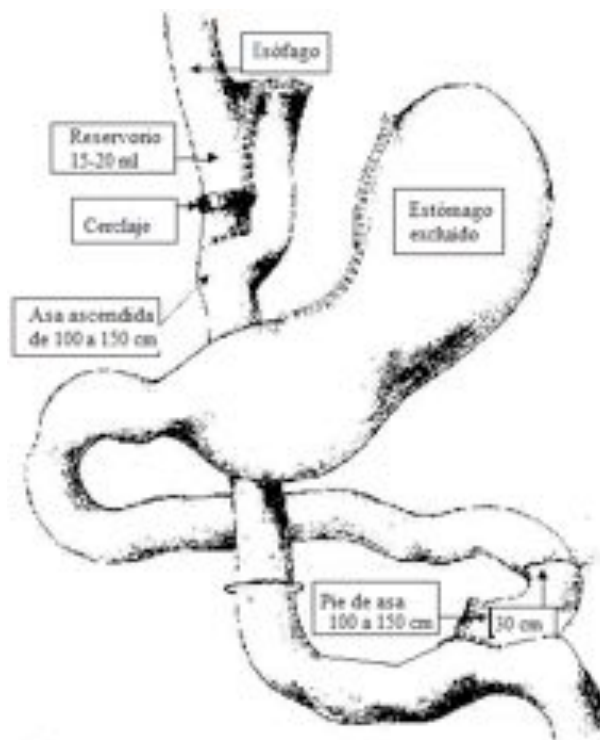
Fue el propio Wittgrove en 1994 ([Wittgrove AC et al., 1994](#)) quien describió por primera vez una técnica de bypass gástrico por laparoscopia, aportando su experiencia con sus primeros cinco pacientes intervenidos, con anastomosis gastroyeyunal con sutura mecánica circular introducida desde la boca. Posteriormente De la Torre y Scott en 1999 ([De la Torre RA & Scott JS, 1999](#)), comenzaron a introducir el yunque de la grapadora circular desde el abdomen.

Higa et al ([Higa KD, Boone KB, Ho T, et al., 2000](#)), también en 1999, en un esfuerzo por evitar la incidencia relativamente alta de fístulas de la gastroyeyunoanastomosis, describió una técnica de anastomosis manual, que preconiza y continúa utilizando actualmente.

El grupo de cirujanos que aportan la presente serie comienza a realizar bypass gástrico laparoscópico en Junio de 1999, tomando como referente la técnica de Capella y Capella en abierto ([Capella JF & Capella RE, 2002](#)), y desarrollando la técnica para poder ser realizada por laparoscopia.

El esquema del bypass gástrico tipo Capella con banda, adaptado a la laparoscopia, de la serie analizada, se puede ver en la **Figura I-1**.

Figura I-1.- Bypass Gástrico por laparoscopia con banda tipo Capella y Capella.



En 2003, la BCBSA TEC (Centro de Evaluación Tecnológica de la Blue Cross Blue Shield) ([BlueCross BlueShield Association \(BCBSA\) Technology Evaluation Center \(TEC\), 2003](#)), llevó a cabo una revisión para determinar si los procedimientos menos invasivos (por ejemplo, el bypass gástrico por laparoscopia y la banda gástrica ajustable por laparoscopia) mejoraban los resultados en comparación con el bypass gástrico abierto, y si la derivación biliopancreática o el bypass gástrico con pie de asa largo mejoraban los resultados para los pacientes con superobesidad. El estudio llegó a la conclusión de que "No había pruebas suficientes para concluir si estos procedimientos (bypass gástrico por laparoscopia, banda gástrica laparoscópica, derivación biliopancreática, bypass gástrico largo) mejoraban los resultados netos de salud o si eran tan beneficiosos como la cirugía clásica bien establecida del bypass gástrico abierto en Y de Roux".

Desde aquel estudio han transcurrido ya más de 10 años, y en esta última década cada vez son menos los grupos que se mantienen realizando cirugía bariátrica abierta, y lo que se ha visto es que el bypass gástrico por laparoscopia ofrece importantes beneficios: menor dolor postoperatorio y complicaciones, una estancia hospitalaria más corta, y una

recuperación más rápida, sin olvidar la desaparición casi completa de las temidas eventraciones de la pared abdominal tan frecuentes en la cirugía abierta, y se ha convertido en el patrón oro de la cirugía bariátrica mundial.

1.5.- IMPORTANCIA DE LAS COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD MÓRBIDA y SU REDUCCIÓN CON CIRUGÍA BARIÁTRICA

La OM es una enfermedad grave, causada por diversos factores genéticos y ambientales, que se asocia como hemos señalado a múltiples factores de comorbilidad que repercuten de forma muy importante en la cantidad y calidad de vida ([Pi-Sunyer FX, 1993](#)) ([Calle EE et al., 1999](#)).

Comparados con los adultos con normopeso, las personas con OM presentan mayor riesgo relativo (RR) de padecer diabetes ([Chow WH et al., 2000](#); [Colditz GA et al., 1995](#)), hipertensión arterial ([O'Brien PE et al., 1999](#); [Seidell JC, 1995](#)), hipercolesterolemia ([O'Brien PE et al., 1999](#); [Seidell JC, 1995](#)), asma ([Mokdad AH et al., 1999](#)) ([Kuzmak LL, 1986](#)), y mala calidad de vida ([Denke MA et al., 1993](#); [Friedman M, 1995](#)). La mayor parte de estas comorbilidades ligadas a la obesidad tienen relación con el llamado síndrome metabólico y son factores de riesgo cardiovascular.

La SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad) sugiere dividir las comorbilidades asociadas a la obesidad en mayores y menores (**Tabla I-1**), según el riesgo vital o la repercusión sobre la calidad de vida, criterio útil tanto en la valoración de la indicación quirúrgica como en la evaluación de los resultados. En dicho consenso se ha considerado que la dislipemia y la infertilidad no constituyen una comorbilidad mayor a tener en cuenta a la hora de establecer criterios de prioridad ante una cirugía bariátrica, no obstante la dislipemia se considera un importante factor de riesgo cardiovascular, y como tal en el presente estudio se ha considerado como una comorbilidad mayor.

Tabla I-1.- Comorbilidades asociadas a la Obesidad Mórbida según la SECO.

| Mayores | Menores |
|--|---|
| Diabetes tipo 2 SAHS HTA Enfermedad cardiovascular Osteartropatía severa en articulaciones de carga | Dislipemia Colelitiasis Reflujo gastroesofágico Esteatosis hepática Alteraciones menstruales Infertilidad Incontinencia urinaria de esfuerzo Varices Hipertensión intracraneal benigna |

En general, la OM es responsable de un incremento del 50 % de la tasa de mortalidad en los hombres y del 60 % en la mujeres respecto a sujetos con normopeso. Así en una revisión de más de 1,4 millones de participantes en estudios prospectivos, en gran parte de América del Norte, Europa y Australia, muestran un constante y progresivo aumento de las tasas de riesgo de mortalidad con el aumento del IMC ([Berrington de Gonzalez A et al., 2010](#)). Esto ya había sido demostrado previamente por Calle et al ([Calle EE et al., 1999](#)).

Los individuos no fumadores con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ a los 40 años de edad, tienen una expectativa de 6-7 años menos de vida que sus homólogos en normopeso ([Peeters A et al., 2003](#)). Si además fuman, la esperanza de vida es 13-14 años menor. Los máximos años de vida perdidos correspondían a individuos de raza blanca entre 20 a 30 años y con $IMC > 45 \text{ kg/m}^2$: 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 ([Fontaine KR et al., 2003](#)).

Dicho de otra manera, 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 ([Peeters A et al., 2003](#)). Es por eso que se considera hoy día como la segunda causa prevenible de mortalidad, después del tabaco que sigue ocupando el primer puesto.

En 1995 Manson et al ([Manson J et al., 1995](#)) realizaron un estudio epidemiológico en 115.000 enfermeras norteamericanas de edades comprendidas entre los 30 y 55 años. Una de sus conclusiones fue que el peso era un factor determinante de mortalidad entre mujeres de mediana edad y que una ganancia de 10 o más kg de peso, a partir de los 18 años, conlleva un aumento de la mortalidad en la edad adulta. Así, en aquellas mujeres con un $IMC \geq 32$, no fumadoras, el riesgo de muerte cardiovascular se multiplicaba por cuatro y el riesgo de padecer cáncer por dos, en comparación con las mujeres con un $IMC < 19$.

En un estudio prospectivo realizado sobre más de un millón de adultos estadounidenses seguidos durante 14 años y publicado en 1999, Calle et al ([Calle EE et al., 1999](#)) describían la relación entre el IMC y mortalidad. También Allison et al ([Allison DB et al., 1999](#)), en ese mismo año, publicaban que más del 80% de muertes atribuibles a la obesidad ocurren entre individuos con un $IMC > 30$.

Según Calle et al ([Calle EE et al., 1999](#)), a mayor IMC más riesgos presenta la población. Los riesgos se derivan de la patología asociada (comorbilidades), cuya máxima

expresión se alcanza en los OM y SO. Entre las comorbilidades mayores de la OM son particularmente frecuentes la DM2, la HTA, la patología coronaria y las dislipemias. Esto se traduce en un importante aumento del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Además los pacientes con OM tienen frecuentemente limitaciones físicas derivadas de problemas osteoarticulares, alteraciones menstruales e infertilidad, varices, reflujo gastroesofágico, etc. Finalmente en ellos existe prácticamente siempre un fuerte componente de ansiedad y de lucha por su autoestima, lo que contribuye a agravar su condición y a dificultar su manejo.

La OM se ha relacionado con un incremento de la mortalidad en los pacientes que la padecen, no sólo porque sus comorbilidades incrementen el riesgo cardiovascular, sino también porque se incrementa el riesgo de padecer cáncer.

En relación al cáncer, en EEUU, algunos autores se han atrevido a dar cifras, y se ha publicado que la obesidad es responsable del 14 % de todas las muertes por cáncer en hombres y del 20 % en mujeres ([Calle EE et al., 2003](#)) ([Mokdad AH et al., 2003](#)).

Calle et al ([Calle EE et al., 2003](#)) encuentran que las mujeres con un $IMC \geq 40$ tienen un riesgo relativo de muerte por cáncer de 1,62 en comparación con mujeres no obesas, siendo el riesgo más alto para padecer cáncer de endometrio con un riesgo relativo de 6,25 en las mujeres OM con $IMC \geq 40$, seguido del cáncer de mama con un riesgo relativo de 2,32. También se ha encontrado un aumento del riesgo para cáncer de vesícula.

En los hombres también existen diferencias en el riesgo relativo en función del peso. Así en términos generales, el riesgo relativo de muerte por cáncer para hombres con $IMC \geq 40$ es de 1,52, con respecto a los que tienen $IMC < 40$. A mayor IMC mayor riesgo relativo de padecer cáncer de esófago, estómago, colorrectal, hígado, vesícula, páncreas, próstata, riñón, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple y leucemia ([Calle EE et al., 2003](#)).

La mayor evidencia disponible acerca del beneficio de la cirugía bariátrica en la OM ha sido la derivada de los resultados del estudio sueco (SOS). Se trata del ensayo clínico más importante, prospectivo no randomizado, realizado hasta la fecha comparando los resultados de un grupo de pacientes con OM tratada mediante cirugía bariátrica (2010 pacientes) con los de un grupo control, compuesto por 2037 pacientes que recibieron tratamientos “convencionales” (cambios en el estilo de vida, modificaciones en los hábitos de comportamiento o ningún tratamiento adicional) ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Después de un período de seguimiento de dos años, el grupo tratado quirúrgicamente había conseguido una disminución de peso del 23% comparado con un aumento del 0,1% en el grupo control. Además, de una disminución significativa en el peso, la remisión en comorbilidades como la HTA, DM2, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperuricemia era más frecuente en el grupo quirúrgico que en el grupo control ([Sjöström L et al., 2004](#)).

El estudio SOS advirtió además que la pérdida de peso que se observaba en los pacientes tratados quirúrgicamente a los dos años se mantenía después de pasados diez años ([Sjöström L et al., 2004](#)). Tras una década, el peso del grupo tratado quirúrgicamente había disminuido en un 16%, mientras que el peso del grupo tratado convencionalmente había aumentado en un 1,6%. ([Bockelbrink A et al., 2009](#)). Además, el grupo tratado quirúrgicamente continuó mostrando mejorías en los factores de riesgo cardiovasculares ([Sjöström L et al., 2004](#)). En particular, la incidencia de DM era significativamente menor para el grupo tratado quirúrgicamente (7%) comparado con el grupo control (24%) ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Después de 10 años, el grupo tratado quirúrgicamente también experimentó una mejoría en su estilo de vida, demostrado por una ingesta de energía significativamente menor y un aumento de la actividad física, comparado con el grupo control ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Cuando se seguía a estos mismos pacientes durante 16 años, en el estudio SOS se observó que la cirugía bariátrica estaba asociada a una notable reducción en la mortalidad global (101 fallecimientos en el grupo quirúrgico vs 129 muertes en el grupo control; HR 0,76, $p=0,04$), incluyendo en el grupo quirúrgico la mortalidad en postoperatorio inmediato a 90 días. Después de realizar ajustes multivariados, la reducción del riesgo fue de casi un 30%.

El cáncer fue la causa más común de muerte en el estudio SOS: 47 muertes por cáncer se produjeron en el grupo de control y 29 entre los del grupo de cirugía, con diferencias estadísticamente significativas para las mujeres no operadas frente a las operadas; no hubo diferencias significativas sin embargo en hombres.

El Infarto de miocardio fatal, que fue la segunda causa más común de muerte, ocurrió en 25 sujetos control y 13 pacientes sometidos a cirugía. Debido a la falta de potencia estadística, no fue posible estimar la reducción de riesgos para las causas específicas de muerte ([Sjöström L, 2013](#)).

El grupo de pacientes sometidos a cirugía bariátrica se asoció con un número significativamente menor de fallecimientos por enfermedades cardiovasculares (28 eventos entre los 2.010 pacientes del grupo de cirugía vs 49 eventos en los 2.037 pacientes del grupo control; cociente de riesgo ajustado (HR= 0,47; 95% CI, 0,29-0,76, p = 0,002). El número de total de eventos cardiovasculares, infartos de miocardio o ACV (fatales y no fatales) también fue significativamente menor en el grupo de cirugía (199 eventos totales) que en el grupo control (234 eventos) ([Sjöström L et al., 2012](#)).

Al margen del estudio prospectivo SOS ([Sjöström L, 2013](#)), otros 4 estudios basados en cohortes retrospectivas han demostrado una disminución de la mortalidad en pacientes OM intervenidos mediante cirugía bariátrica ([MacDonald KG Jr et al., 1997](#)) ([Christou NV et al., 2004](#)) ([Adams TD et al., 2007](#)) ([Flum DR & Dellinger EP, 2004](#)).

Adams et al, concretamente, en un estudio de cohorte retrospectivo, comparando las tasas de mortalidad entre sujetos con OM sometidos a cirugía bariátrica con controles, la mortalidad a largo plazo por cualquier causa disminuyó en un 40% en el grupo quirúrgico en comparación con los no operados ([Adams TD et al., 2007](#)).

Buchwald et al, en 2004, realizaron un metanálisis para determinar el impacto de la cirugía bariátrica sobre la pérdida de peso, los resultados de mortalidad operatoria, y cuatro comorbilidades relacionadas con la obesidad (diabetes, hiperlipemia, hipertensión y apnea obstructiva del sueño). Los autores concluyeron: "La cirugía bariátrica en los individuos obesos mórbidos revierte, elimina o aminora significativamente la diabetes, hiperlipemia, hipertensión y apnea del sueño. Estos beneficios se producen en la mayoría de los pacientes que se someten a cirugía". Los autores afirman además que la resolución de la DM se encontró que era más frecuente en los pacientes que se sometieron a procedimientos malabsortivos y mixtos que en aquellos que tenían procedimientos puramente restrictivos (gastroplastias y bandas gástricas) ([Buchwald H et al., 2004](#)).

Así pues, la literatura científica ha demostrado que la cirugía bariátrica proporciona beneficios a largo plazo en individuos con OM, al mejorar los factores de

riesgo de enfermedad cardiovascular y de diabetes ([Sjöström L et al., 2004](#)). También ha demostrado que mejora sustancialmente la HTA, la dislipemia y la apnea del sueño ([Buchwald H et al., 2004](#)), y se ha documentado una mejora en la supervivencia global ([Sjöström L et al., 2007](#)) y una reducción específica de la mortalidad relacionadas con la DM ([Adams TD et al., 2007](#)).

A pesar de estos alentadores datos, sólo un pequeño número de personas que podrían beneficiarse de la cirugía bariátrica reciben tratamiento en la actualidad, y sigue siendo un tipo de cirugía muy criticada por algunos colectivos médicos por achacársele muchas complicaciones postoperatorias e incluso una mortalidad alta. El presente estudio aportará los datos de una serie de pacientes con OM tratados quirúrgicamente y seguidos a largo plazo con la intención de apoyar los resultados de los estudios mencionados.

1.6.- DIABETES (DM)

1.6.1.- DIABETES Y OBESIDAD (“DIABESITY”)

El término “diabesity”, "Diabesidad" traducido al español, se está empleando cada vez más en la literatura anglosajona para referirse a la obesidad acompañada de DM2. Es un término acuñado por Sims et al en la década de los 70, y describe la estrecha relación entre DM2 y obesidad ([Sims EA et al., 1973](#)).

Dada la prevalencia actual de la DM2 y la epidemia de la obesidad en todo el mundo, la DM y la obesidad asociadas constituye un importante problema de salud global, con implicaciones críticas para las políticas de salud pública ([Colagiuri S, 2010](#)).

Existe evidencia clínica que demuestra la relación entre el sobrepeso o la obesidad y el presentar un riesgo elevado para el desarrollo de DM2 ([Colditz GA et al., 1995](#)). El riesgo aumenta con el grado de exceso de peso. Así se considera que se multiplica por 3 con un IMC de 25 a 30, y por 20 con un IMC > 30 ([Field AE et al., 2001](#)).

Se ha estimado que el riesgo de desarrollar DM2 se incrementa 93 veces en mujeres y 42 veces en los hombres con OM ([Colditz GA et al., 1995](#)) ([Chan JM et al., 1994](#)). El aumento en la prevalencia de la DM2 está estrechamente relacionado con el incremento de la obesidad, y alrededor del 90% de las DM2 son atribuibles al exceso de peso ([Hossain P et al., 2007](#)).

En particular, la acumulación de grasa abdominal exacerba la resistencia a la insulina y confiere un riesgo fuerte e independiente de desarrollar DM ([Montague CT & O’Rahilly ST, 2000](#)).

La Asociación Americana de Diabetes recomienda en sus objetivos de tratamiento conseguir un IMC<25 para las personas diabéticas ([American Diabetes Association, 2009](#)). Pero éstas muchas veces no son capaces de alcanzar o mantener este punto de referencia debido a las dificultades asociadas a su régimen terapéutico.

Dada la fuerte asociación entre el sobrepeso y la DM2, la prevención de la ganancia de peso en personas con DM, así como en personas con prediabetes, se convierte en un elemento cardinal en las estrategias de tratamiento.

1.6.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES

La DM es un problema creciente de salud pública en todo el mundo, que adquiere proporciones epidémicas, como lo demuestran los informes procedentes de la Organización Mundial de Salud (OMS) y de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) ([Hossain P et al., 2007](#)).

El extraordinario aumento del número de personas con DM viene motivado por los siguientes factores: incremento de prevalencia de obesidad e inactividad física, crecimiento demográfico, envejecimiento poblacional y urbanización. En los países en vías de desarrollo, la urbanización de la población, producida por la emigración de las zonas rurales a las ciudades, conlleva un cambio del estilo de vida con tendencia a reducir la actividad física y al consumo de dietas menos saludables, lo que conlleva tasas más elevadas de sobrepeso y obesidad, con el consiguiente aumento del riesgo de DM.

La DM es un síndrome caracterizado por la presencia de hiperglucemia secundaria a alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Se debe a fallos en la secreción de insulina por el páncreas y/o a defectos de sus acciones sobre los tejidos sobre los que actúa.

La glucosa, el más simple de los azúcares, es el combustible que las células utilizan para obtener energía mediante diferentes procesos metabólicos, de ahí que sea tan importante el mantenimiento de una disponibilidad adecuada de glucosa para cubrir las necesidades de los diferentes tejidos del organismo. Se denomina glucemia a la concentración de glucosa en la sangre. Este parámetro está regulado de manera muy precisa, ya que del mantenimiento de sus niveles depende el funcionamiento adecuado del organismo.

La insulina, junto con el glucagón, son las principales hormonas reguladoras de los niveles de glucemia. La insulina se produce y almacena en las células beta del páncreas, y el glucagón, en las células alfa.

El principal estímulo para secretar insulina son los niveles de glucosa en sangre. Si éstos aumentan, se estimula la secreción de insulina, que favorece la entrada de glucosa en los tejidos y, consecuentemente, se reduce la glucemia.

1.6.3.- TIPOS DE DIABETES

Clásicamente, la diabetes se ha clasificado en primaria, cuando no se asocia a ninguna enfermedad, y secundaria cuando existe una enfermedad causal. La forma primaria también se ha clasificado en dos tipos: tipo 1 y tipo 2.

La tipo 1 o insulino dependiente se refiere a la forma de inicio juvenil y se caracteriza porque en su patogenia intervienen factores genéticos y ambientales que conducen a la destrucción de las células beta del páncreas. Su característica principal es la incapacidad del páncreas para producir insulina, de ahí que las concentraciones de glucosa en sangre estén elevadas. El desarrollo de la diabetes tipo 1 puede ser un proceso de evolución corto, pero generalmente es gradual, con una evolución larga antes de que se manifieste clínicamente. La enfermedad se desarrolla por el ataque de las células del sistema inmunológico contra las propias células beta del páncreas, encargadas de producir la insulina. Para que se produzca esta sensibilización en las propias células pancreáticas puede existir una cierta susceptibilidad o predisposición genética, en la que parecen estar implicados varios genes; asimismo, es necesario que tenga lugar un factor desencadenante ambiental (infección viral, estrés, toxinas, etc.), tras el cual aparece el proceso inmunológico frente a las propias células beta, que son destruidas.

La DM2, o no insulino dependiente, es la forma más frecuente de DM en el adulto y constituye el 90% de todos los casos de diabetes en el mundo ([Zimmet P et al., 2001](#)). Además, esta forma de DM, está experimentando un aumento tan importante que muchos la califican de auténtica epidemia para los próximos años.

Recientemente se ha propuesto evitar el nombre de no insulino dependiente para referirse a este tipo de DM por la confusión que causa, ya que muchos pacientes DM2 necesitan a la larga también un tratamiento con insulina.

La DM2 es una enfermedad progresiva, metabólica y multifactorial. Se manifiesta de manera característica en edades medias o avanzadas y está producida por una resistencia de los tejidos periféricos a la insulina, junto con un defecto en la secreción de insulina por las células beta pancreáticas.

Es más frecuente en la obesidad de tipo androide que se caracteriza por una distribución visceral o abdominal de la grasa corporal. La obesidad se relaciona por tanto con la resistencia a la insulina, e incluso aquellos pacientes DM2 que no son obesos, por criterios de peso tradicionales, pueden tener un mayor porcentaje de grasa corporal distribuida principalmente en la región abdominal ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

La resistencia a la insulina se produce por la obesidad y la inactividad física, asociadas a una susceptibilidad genética y el defecto en la secreción de insulina se debe a la combinación de una susceptibilidad genética y al efecto de la edad avanzada. No obstante, aunque se sabe que tiene un componente hereditario importante, se desconoce la existencia de marcadores genéticos específicos o de genes implicados directamente.

El desarrollo de DM2 depende de un complejo mecanismo fisiopatológico multifactorial, cuyos rasgos principales son la deficiente utilización periférica de la glucosa por los tejidos (resistencia a la insulina) y el déficit relativo de producción de insulina por las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina se produce cuando los tejidos no pueden captar la glucosa adecuadamente, debido a que son menos sensibles de lo normal a la acción de la insulina. Como consecuencia de dicho defecto, se elevan los niveles de glucosa en la sangre (glucemia) y, para compensarlo, el páncreas secreta cada vez más insulina con el fin de mantener el nivel normal de glucemia (hiperinsulinismo). Gradualmente, las células que producen insulina en el páncreas se vuelven deficientes, se producen alteraciones de su capacidad de secreción y, por último, disminuye su número total. Como resultado, el nivel de glucosa en la sangre comienza a elevarse de manera permanente (hiperglucemia), lo que ocasiona el desarrollo de la DM así como sus manifestaciones metabólicas y clínicas ([De Fronzo RA & Ferrannini E, 1991](#)) ([Weyer C et al., 1999](#)).

Un grado de hiperglucemia suficiente y mantenida puede causar cambios funcionales y patológicos en los diferentes tejidos, pero sin síntomas clínicos, y pueden estar presentes por un largo período de tiempo antes de que la DM sea diagnosticada. De ahí la importancia de detectar la enfermedad lo antes posible para ponerle tratamiento y evitar sus consecuencias. Como es bien sabido, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo en la función de diferentes órganos y fracaso posterior de los mismos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos, síntomas cardiovasculares y disfunción sexual.

Los pacientes con DM tienen una incidencia aumentada de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y aterosclerosis periférica y cerebrovascular, no sólo porque de por sí ya constituye un factor de riesgo cardiovascular, sino también porque muchas veces la enfermedad también se asocia a HTA y anomalías del metabolismo de las lipoproteínas y dislipemia ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Las manifestaciones clínicas de la DM2 van precedidas por un período largo de tiempo durante el cual las personas susceptibles desarrollan lo que se denomina «el síndrome metabólico» o «síndrome de resistencia a la insulina», caracterizado por la concurrencia de toda una serie de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: dislipemia, HTA, obesidad de tipo central y tendencia a una tolerancia alterada a la glucosa ([Pyörälä K, 2000](#)).

Esta forma de diabetes con frecuencia no se diagnostica durante muchos años porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en etapas más tempranas a menudo no es lo suficientemente grave como para que el paciente note cualquiera de los síntomas clásicos de la diabetes.

Durante este período asintomático, o “prediabetes”, es posible demostrar una anomalía en el metabolismo de los hidratos de carbono mediante la medición de la glucosa plasmática en ayunas o después de una sobrecarga oral de glucosa.

Este largo período de incubación, en el que concurren factores de riesgo cardiovascular bajo la forma de síndrome metabólico, explica por qué muchos pacientes con este tipo de DM tienen una enfermedad cardiovascular manifiesta en el momento en que se diagnostica la DM, dado que la hiperglucemia no controlada lleva a la destrucción de las células beta pancreáticas, intolerancia a la glucosa y a la diabetes franca ([Pratley R, 2006](#)).

Se considera que en el momento del diagnóstico de una DM2, el 50% de la capacidad productora de insulina por parte de las células beta pancreáticas ya se ha perdido ([UK Prospective Diabetes Study Group, 1995](#)).

Los niveles de glucemia pueden mejorar con la reducción de peso y/o el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez son restaurados a la normalidad con dichos tratamientos.

1.6.4.- CATEGORÍAS DE RIESGO DE PADECER DIABETES o “PREDIABETES”

En 1997 y 2003, el Comité de Expertos en Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus ([Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997](#)) ([Genuth S et al., 2003](#)) reconocía un grupo intermedio de personas cuyos niveles de glucosa no cumplen los criterios para la diabetes, pero son más altos que los considerados normales.

Y es que, previamente al diagnóstico clínico de DM pueden pasar años de DM no diagnosticada o alteraciones de la tolerancia a la glucosa que podrían denominarse “etapa de prediabetes”. La prediabetes representaría aquel estado metabólico entre la homeostasis normal a la glucosa y la hiperglucemia diabética.

Incluye dos categorías de pacientes: la ***Tolerancia Alterada a la Glucosa (TAG)*** o en inglés “Impaired Glucose Tolerance” (IGT), y la ***Glucemia Basal Alterada (GBA)*** o en inglés “Impaired Fasting Glucose” (IFG).

La importancia de estas situaciones recae en que estas alteraciones pueden condicionar el desarrollo de una diabetes futura y al mismo tiempo se comportan como factores de riesgo cardiovascular. A diferencia de las complicaciones microvasculares, típicas de la DM, las complicaciones macrovasculares se originan antes. En el momento del diagnóstico un 16% de los pacientes diabéticos las presentan. Los sujetos con TAG presentan frecuentemente un patrón aterogénico asociado: obesidad, HTA, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo y microalbuminuria que favorecerá el desarrollo de estas complicaciones ([Haffner SM et al., 1990](#)).

Estas personas se definen como aquellos que tienen niveles límite de glucosa basal en ayunas o también llamada Glucemia Basal Alterada (niveles de 100 a 125 mg/dl), o Tolerancia Alterada a la Glucosa (valores a las 2 h en el test de SOG de 140 a 199 mg/dl), según los criterios ADA 2003.

El criterio de Tolerancia Alterada a la Glucosa, definido por la OMS en 1980, no ha sido modificado en las revisiones posteriores de los criterios diagnósticos de la diabetes de la ADA en 1997 ([American Diabetes Association, 1997](#)) ni por la OMS en 1999 ([World Health Organization, 1999](#)).

Sin embargo, la Glucemia Basal Alterada (GBA) ha sufrido modificaciones. Introducido su concepto como una nueva categoría de alteración del metabolismo hidrocarbonado, con el fin de simplificar la identificación de sujetos con riesgo de progresar a DM, sin tener que realizar curvas de tolerancia hidrocarbonada ([The DECODE study group, 2003](#)), inicialmente se definió como aquella glucemia basal entre 110 y 125 mg/dl y posteriormente el dintel bajó a 100 mg/dl (The Experto Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 2003).

Cabe señalar que en 2003 el informe del Comité de Expertos de la ADA ([American Diabetes Association, 2003](#)) redujo el punto de corte inferior para definir la Glucemia Basal Alterada de 110 a 100 mg/dl, en parte para asegurar que la prevalencia de GBA fuera similar a la de TAG. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS), y otras organizaciones para el estudio de la diabetes, no adoptaron este cambio en la definición de GBA.

Aún así, la modificación del punto de corte de normalidad propuesto por la ADA en 2003 ([American Diabetes Association, 2003](#)) se ha ido adoptando progresivamente. La disminución de 110 mg/dl a 100 mg/dl supone la consideración de un mayor número de personas como patológicas o en condición de riesgo. La cantidad de personas con glucemia considerada normal pasa de ser un 69,3 % cuando el punto de corte es 110 mg/dl (criterios OMS 1999) a ser el 52,5 % de la población cuando consideramos el valor de 100 mg/dl ([American Diabetes Association, 2003](#)).

Por tanto hoy en día, no queda claro aún si el límite inferior de prediabetes es 100 o 110, pero la tendencia es a adoptar el límite más bajo, es decir, 100 mgr/dl propuesto por ADA 2003.

Los individuos con Glucemia Basal Alterada y/o Tolerancia Alterada a la Glucosa se ha hecho referencia a que tienen prediabetes, lo que indica un riesgo relativamente alto para el futuro desarrollo de DM, y aunque no deben ser vistas como entidades clínicas en su propio derecho, sí deben considerarse como factores de riesgo para la DM, así como

para enfermedad cardiovascular. También se ha visto cómo, cualquiera de estos procesos patológicos, se asocian con la obesidad (especialmente con la obesidad abdominal o visceral), dislipemia con triglicéridos altos y/o bajos de colesterol HDL e hipertensión.

Al recomendar el uso de la Hb A1C para diagnosticar la diabetes en su informe de 2009, el Comité Internacional de Expertos ([International Expert Committee, 2009](#)) hizo hincapié en el continuo riesgo para la DM con todas las medidas de la glucemia y no identificó formalmente unos criterios intermedios equivalentes para la Hb A1C.

Se observó cómo los sujetos que tienen niveles de Hb A1C por encima de los niveles normales, pero por debajo del punto de corte diagnóstico para la diabetes (6,0 a 6,5%), tienen un riesgo muy alto para el desarrollo de DM. De hecho, la incidencia de DM en las personas con niveles de Hb A1C en este rango es más de 10 veces la de las personas con niveles más bajos. Sin embargo, el rango de 6,0 a 6,5% no identifica un número considerable de pacientes con intolerancia a la glucosa según la ADA ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Los estudios prospectivos indican que las personas dentro del rango de Hb A1C de 5,5 hasta 6,0% tienen una incidencia acumulada a 5 años de diabetes que va de 12 a 25%, que es apreciablemente más alta (de tres a ocho veces) que la incidencia de la población de EE.UU. en su conjunto ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Los análisis de datos en EEUU a partir del estudio NHANES indican que el valor de Hb A1C que identifica con precisión a la mayoría de personas con Glucemia Basal Alterada o Tolerancia Alterada a la glucosa se encuentra entre 5,5 y 6,0%. Además, mediante regresión lineal de los datos, dicho metanálisis indica que entre la población adulta no diabética, una glucemia en ayunas de 110 mg / dl (6,1 mmol / l) corresponde a un nivel de HbA1C de 5,6%, mientras que una glucemia en ayunas de 100 mg dl (5,6 mmol / l) corresponde a un nivel de A1C de 5,4% (RT Ackerman, comunicación personal). Por estas razones, el nivel de HbA1C más adecuado a partir del cual iniciar intervenciones preventivas es probable que sea en el rango de 5,5-6% ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Como con la glucosa plasmática en ayunas y la prueba de sobrecarga oral de glucosa a las 2 h, la definición de un límite inferior para establecer una categoría intermedia de Hb A1C es un tanto arbitraria, ya que el riesgo de diabetes con cualquier

medida o sustituto de la glucemia es un continuo, extendiéndose así a los rangos normales ([American Diabetes Association, 2010a](#)). Actualmente aún no queda claro si el límite inferior para considerar un paciente como prediabético pueda estar en 5,5% o 6%.

1.6.5.- DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Para llegar al diagnóstico de DM existen tres pruebas disponibles: la glucemia basal, la sobrecarga oral de glucosa y la hemoglobina glicosilada.

El método diagnóstico analítico para la DM más extendido y clásicamente aceptado es la determinación del nivel de glucosa en sangre, tras 12 horas de ayuno; es lo que se denomina glucemia basal aleatoria.

Utilizar únicamente la glucemia basal para etiquetar a un paciente como diabético o no diabético puede generar controversia, pero no debemos olvidar que los niveles de glucemia basal suelen determinarse en todos los análisis de sangre rutinarios de control de una persona sana, en todas las determinaciones de una bioquímica realizada de urgencia, así como en todos los estudios de investigación y diagnóstico de cualquier enfermedad, independientemente de la existencia o no de diabetes. La determinación de los niveles de glucosa son especialmente recomendables para todos los que presentan un riesgo mayor de desarrollar esta enfermedad, como las personas con obesidad, o las que tienen familiares con diabetes diagnosticada, e incluso se recomienda anualmente a todos los adultos a partir de los 40-45 años de edad, como diagnóstico precoz de diabetes ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Para confirmar el diagnóstico de las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, de DM o de prediabetes, se utiliza también el test de tolerancia oral a la glucosa, también llamado curva de glucosa o test de sobrecarga oral de glucosa. Se requiere estar en ayunas durante 8-10 horas, tras lo cual se realiza una determinación de la glucemia basal. A continuación, el paciente ingiere una cantidad estándar de una solución de glucosa. Se realizan medidas intermedias a los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos después de tomar dicha solución, con el fin de obtener una mejor evaluación de la respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa. Asimismo, para un estudio más profundo de la posible alteración metabólica se determinan las concentraciones sanguíneas de insulina en los mismos tiempos que las de glucosa.

Durante décadas, el diagnóstico de la DM se ha basado en criterios de glucosa plasmática en ayunas o en la sobrecarga oral de glucosa (SOG).

La tercera determinación útil para el diagnóstico de DM es la hemoglobina glicosilada (HbA1C). La hemoglobina glicosilada se usa comúnmente para diagnosticar la diabetes en personas con factores de riesgo, pero también para identificar a aquellos con mayor riesgo de desarrollar DM en el futuro y para comprobar si el tratamiento está dando resultados adecuados. Este parámetro es un indicador del porcentaje de hemoglobina unida a la glucosa. Cuanto mayor sea el tiempo transcurrido con concentraciones de glucosa en la sangre elevadas, más posibilidades existen de que ésta se una a las proteínas y, por tanto, a la hemoglobina. Su porcentaje de unión indica cuál ha sido la cantidad media de glucosa circulante durante el tiempo de vida de la proteína en cuestión. Una persona no diabética tiene una HbA1c menor del 6%.

La Hb A1C es un indicador cada vez más utilizado para evaluar la glucemia crónica, dado que refleja los niveles medios de glucosa en la sangre durante un período aproximado de 3 meses. En los últimos años está adquiriendo un papel crítico en el manejo del paciente con DM, ya que se correlaciona bien con las consecuencias microvasculares y, en menor medida las complicaciones macrovasculares, y es ampliamente utilizado como biomarcador para adecuar el manejo de la glucemia.

Antes, los comités de expertos no recomendaban el uso de la Hb A1c para el diagnóstico de la DM, en parte debido a la falta de normalización de la prueba. Sin embargo, en el momento en que los análisis de Hb A1C han sido adecuadamente normalizados, de modo que sus resultados pueden aplicarse de manera uniforme, tanto en el tiempo como en todas las poblaciones, ha comenzado a universalizarse su uso.

En un reciente informe, el Comité Internacional de Expertos en Diabetes ([International Expert Committee, 2009](#)), después de una extensa revisión de los datos epidemiológicos establecidos y de los más actuales, recomienda el uso de la prueba de Hb A1C para el diagnóstico de diabetes, considerando como límite para el diagnóstico el de más de un 6,5%, y la ADA (Asociación Americana de Diabetes) reafirma esta decisión en su última publicación de 2010 ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

El diagnóstico de punto de corte de Hb A1C de 6,5% se asocia con un punto de inflexión para la prevalencia de retinopatía, al igual que los umbrales para el diagnóstico de glucosa plasmática en ayunas y sobrecarga oral de glucosa. Se exige que la prueba diagnóstica se realice mediante un método que esté certificado y estandarizado ([International Expert Committee, 2009](#)).

Como con la mayoría de las pruebas de diagnóstico, un resultado de una prueba de diagnóstico de la diabetes debe ser repetida para descartar un error de laboratorio, a menos que el diagnóstico sea claro por motivos clínicos, tales como un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o una crisis de hiperglucemia. Es preferible que se realice con la misma prueba que se realizó inicialmente para tratar de confirmar el resultado inicial. Por ejemplo, si el nivel de Hb A1C es de 7,0% y un resultado repetido es de 6,8%, el diagnóstico de DM se confirma.

Sin embargo, hay escenarios en los que los resultados de dos pruebas diferentes (por ejemplo, glucosa plasmática en ayunas y HbA1c) están disponibles para el mismo paciente. En esta situación, si las dos pruebas diferentes están por encima de los umbrales diagnósticos, el diagnóstico de diabetes también se confirma ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Por otra parte, cuando dos pruebas diferentes están disponibles en una persona y los resultados son discordantes, la prueba cuyo resultado está por encima del punto de corte de diagnóstico se debe repetir, y el diagnóstico se hace sobre la base de la prueba de confirmación ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Los límites para considerar a un paciente como diabético o prediabético, en función tanto de la glucemia basal como de la tolerancia oral a la glucosa o HbA1C han ido variando a lo largo de los años. Propuestos por las dos más importantes instituciones internacionales al respecto, la OMS y la ADA, el resto de comunidades científicas nacionales e internacionales han ido aceptando sus parámetros. Así, durante años se aceptaron los parámetros OMS 1985 y ADA 1997 que establecían el límite de glucemia basal en 140 gr/dl.

En 1997, en la primera reunión del Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus ([Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997](#)) se revisaron los criterios diagnósticos de DM, basándose en la

asociación observada entre los niveles de glucosa plasmática en ayunas y la presencia de retinopatía. El Comité examinó los datos de tres estudios epidemiológicos transversales que evaluaron la retinopatía, con fondo de ojo u oftalmoscopia directa, y la glucemia, medida como glucemia plasmática en ayunas, sobrecarga oral de glucosa y HbA1C. Estos estudios demostraron niveles de glucemia por debajo de los cuales la retinopatía era poco frecuente y por encima de los cuales la prevalencia de retinopatía aumentó de forma lineal. Estos análisis ayudaron a proponer un nuevo punto de corte diagnóstico de 126 mg/dl (7,0 mmol/l) de glucosa plasmática en ayunas y confirmó el valor diagnóstico de la sobrecarga oral de glucosa en 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Con posterioridad a estos hallazgos, tanto la OMS como la ADA cambiaron sus criterios diagnósticos para la DM, y se definieron los denominados criterios OMS 1999 y ADA 2003 que establecían el límite normal de glucemia basal en 126, y se definía como tolerancia alterada a la glucosa o “prediabetes” entre 110 y 125 para la OMS y entre 100 y 125 para la ADA, respectivamente.

Según los criterios ADA 2003, y basados en los resultados de la glucemia basal en ayunas o bien tras realizar una sobrecarga oral de glucosa, se establecen 5 subgrupos o categorías ([The DECODE study group, 2003](#)) :

1. Normal:

- Glucemia basal inferior a 100 mg/dl y a las 2 h de la SOG inferior a 140 mg/dl.
- Glucemia basal inferior a 100 mg/dl y glucemia a las 2 h no disponible o no realizada.
- Glucemia basal no disponible y glucemia a las 2 h inferior 140 mg/dl.

2. TAG o Tolerancia alterada a la glucosa (prediabetes):

- Glucemia basal inferior a 100 mg/dl y a las 2 h de la SOG mayor o igual a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.
- Glucemia basal no disponible y a las 2 h de la SOG igual o superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.

3. GBA o Glucemia basal alterada (prediabetes):

- Glucemia basal igual o superior a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl, y a las 2 h de la SOG inferior a 140 mg/dl.
- Glucemia basal igual o superior a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl, y glucemia a las 2 horas no disponible.

4. Glucemia basal alterada y tolerancia alterada a la glucosa:

- Glucemia basal mayor o igual a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl y a las 2 h de la SOG igual o superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.

5. Diabetes mellitus:

- Glucemia basal igual o superior a 126 mg/dl y/o a las 2 horas de la SOG igual o superior a 200 mg/dl.

Posteriormente, en 2006, el Comité de Expertos en el diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus ratificaron dichas definiciones propuestas ([American Diabetes Association, 2006](#)).

La ADA, en su última publicación de 2010, establece 4 criterios para el diagnóstico de diabetes, que son los siguientes:

- 1.- HbA1C mayor o igual a 6,5% (realizado en un laboratorio certificado y con un método estandarizado);
- 2.- Glucemia plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl (7,0 mmol/l), siempre y cuando haya habido un ayuno previo mínimo de 8 horas;
- 3.- Glucemia mayor o igual a 200 mg/dl a las 2 horas de una sobrecarga oral de 75 gr de glucosa disuelta en agua (Test descrito por la World Health Organization);
- 4.- Síntomas típicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, con una determinación de glucosa en plasma mayor o igual a 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Cualquiera de los tres primeros es suficiente por sí mismo para establecer un diagnóstico, siempre y cuando se repita el mismo u otro test y confirme el resultado inicial. El criterio número 4 por sí sólo es suficiente para establecer el diagnóstico de diabetes en un paciente, sin necesidad de corroborarlo ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

Es muy importante referir en cualquier estudio de investigación los parámetros diagnósticos empleados, pues las prevalencias de diabetes y prediabetes pueden variar en función de qué criterios diagnósticos se hayan empleado. Si revisamos estudios antiguos que utilizaban, por ejemplo, límites normales de glucemia de 140 es lógico que se presenten prevalencias de diabetes menores que con el límite actual de 126.

1.6.6.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES

La DM es una de las enfermedades metabólicas más frecuentes en el hombre. Su prevalencia es difícil de establecer pues depende de la zona geográfica, la raza, la edad y los criterios diagnósticos que utilicemos. De todas formas se sabe que la prevalencia de la DM está aumentando en los países desarrollados y que se incrementará aún más en los próximos veinte años, debido al incremento de la esperanza de vida de la población y al aumento de la obesidad y de los hábitos de vida sedentarios.

Existen numerosos estudios epidemiológicos sobre DM, tanto a nivel mundial como en nuestro país, a lo largo de los últimos 50 años. Los más clásicos proporcionaban datos interesantes sobre diabetes diagnosticada, conocida, registrada o tratada. Los más recientes provienen de estudios realizados en población general y aportan datos más fiables de prevalencia de diabetes conocida e ignorada, tolerancia alterada a la glucosa y de factores de riesgo asociados.

Los resultados de los distintos estudios de prevalencia sobre DM pueden variar en función de si se trata de estudios realizados por cuestionarios médicos, por registros de farmacias o consumo de fármacos, a partir de encuestas de salud o bien sobre prevalencias de diabetes conocida y diagnosticada mediante pruebas.

Es difícil comparar los distintos estudios epidemiológicos entre sí, dado que muchas veces presentan criterios diagnósticos distintos, puesto que han ido cambiando conforme han ido pasando los años, propugnados por la OMS y la ADA. No obstante, a parte de los criterios diagnósticos hay otros factores que han podido influir en el progresivo aumento de la incidencia de DM en las últimas décadas, tanto en España como en el resto del mundo. Los más referidos en la literatura son el envejecimiento de la población, el incremento de personas obesas o con sobrepeso y los cambios en el estilo de vida.

Prevalencia de DM a nivel mundial

En los últimos 25 años se han publicado un gran número de estudios epidemiológicos sobre la DM, en los que se evidencia que la mayor carga de DM se está generando en los países en vías de desarrollo ([Hossain P et al., 2007](#)).

Los métodos utilizados para el análisis de la prevalencia mundial de DM no son homogéneos y pueden apreciarse divergencias en las estimaciones por países, pero los resultados globales son muy semejantes.

Aunque el conocimiento de la verdadera prevalencia de DM es limitado, la OMS en 1980 reconoció la existencia de más de 30 millones de personas adultas con DM en todo el mundo y estimaba que esta cifra se incrementaría rápidamente por el envejecimiento de la población, por los cambios en el estilo de vida y por la mejora en las técnicas diagnósticas ([WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, 1980](#)).

Los diez países con mayor número de adultos con DM y sus proyecciones han sido evaluados desde el año 2000 por la OMS ([Wild S et al., 2004](#)) ([WHO, 2008](#)) ([WHO, 2009b](#)) y por la IDF ([International Diabetes Federation, 2009](#)). En todas ellas se sitúan en los 3 primeros lugares la India, China y los Estados Unidos. Las estimaciones más recientes ([International Diabetes Federation, 2009](#)), colocan a la India como el país con mayor número de personas con DM (50,8 millones), seguido de China (43,2 millones), Estados Unidos (26,8 millones) y Rusia (9,6 millones).

Otras estimaciones hablan de que en los Estados Unidos existen entre 16 y 26 millones de diabéticos. Este número se espera que aumente a casi 50 millones en el año 2.050 ([Narayan KM et al., 2006](#)) ([International Diabetes Federation, 2009](#)).

La cuarta edición del atlas de diabetes de la IDF ([International Diabetes Federation, 2009](#)), en base a los informes aportados por 216 países, estimaba que en el año 2010 la población mundial sería de 7.000 millones, la población adulta de 20 a 79 años se situaría en 4.300 millones, de los que 285 millones tendrían DM, lo que representa una prevalencia comparativa en este grupo del 6,4%. Las proyecciones para el año 2030 son de 8.400 millones en población global y de 5.600 millones en población de 20-79 años en los que se estima una prevalencia comparativa del 7,7% y la existencia de 438 millones de casos con DM, lo que indica un incremento del 54% respecto al 2010, destacando que, en

el futuro, los países con bajos y medianos ingresos se enfrentarán a la mayor carga de DM ([Shaw JE et al., 2010](#)).

Prevalencia de DM en Europa

Los informes procedentes de la OMS señalaban que el número de personas con DM en Europa en el año 2000 se cifraba en 33,3 millones y las proyecciones para el 2030 eran de 48 millones, siendo los países con mayor tasa de DM Rusia, seguida de Italia, Turquía, España, Alemania y Francia ([Wild S et al., 2004](#)).

Posteriormente, Hossain et al en 2007 calculaban que en el año 2000 el total de personas con DM en Europa era de 28,3 millones y en el 2030 se incrementarían en un 32%, alcanzando la cifra de 37,4 millones ([Hossain P et al., 2007](#)).

En el estudio DECODE ([group, 2003](#)), que aglutina trece estudios realizados en poblaciones europeas, se pone de manifiesto que la prevalencia de DM en Europa aumenta con la edad, siendo algo inferior a la observada en otras regiones del mundo. En general, la prevalencia es inferior al 10 % en los menores de 60 años y entre 10 y 20 % entre los 60 y 79 años.

La IDF ha presentado diversas estimaciones en los últimos años, con la sucesivas publicaciones de sus Atlas de Diabetes, aunque siempre superiores a las de Hossain et al. Los datos más recientes de la IDF ([International Diabetes Federation, 2009](#)) indican que en el año 2010 la población europea de 20 a 79 años sería de 646 millones, la prevalencia de DM del 6,7% y el número de individuos con diabetes aumentaría a 55,2 millones, y las proyecciones para 2025 eran de 659 millones de habitantes, 8,1% de prevalencia y 66,2 millones de personas con DM, lo que supondría un incremento del 20%.

Tanto en los comunicados de la OMS como en las sucesivas publicaciones de la IDF a través del Atlas de Diabetes, se observa un marcado incremento de la DM en la región europea, aunque muy inferior al observado en otras regiones del mundo ([Hossain P et al., 2007](#)).

Prevalencia de DM en España

La prevalencia de DM en España en la década de los 90 se estimaba en torno al 3,5 a 4,5%; aunque si se tiene en cuenta la DM conocida e ignorada se hablaba ya de que se podría llegar al 6%, 85% de DM2 y 10-15% de DM tipo 1 ([Franch Nadal J et al., 1992](#)).

El estudio Burriana, realizado por Pallarés et al en 2001([Pallarés V et al., 2006](#)), para averiguar la prevalencia de DM y factores de riesgo cardiovascular en población de 30 a 80 años, en una muestra aleatoria estratificada por edad y sexo, proporcional a la pirámide poblacional, la prevalencia de DM con criterios OMS-1985 fue del 12,3% (9,3% conocida y 3,5% desconocida). La prevalencia de DM aumentaba con la edad, siendo máxima entre los 60 y 70 años, estrato en que alcanzaba el 29% (20,5% conocida y 8% desconocida). La utilización de los criterios ADA-1997 suponía un incremento del 5% en la diabetes desconocida y la prevalencia total de DM sería del 15% (9,5% conocida y 5% desconocida). La intolerancia oral a la glucosa, según criterios OMS-1985 era del 11% en hombres y 9% en mujeres, mientras que la glucemia alterada en ayunas se observaba en el 4,5% de hombres y 8,5% en mujeres.

Un hallazgo común de los estudios epidemiológicos es la alta proporción de diabetes no diagnosticada o desconocida. Aunque para algunos autores la diabetes ignorada tiene una menor proporción, como en el de Cataluña ([Castell C et al., 1999](#)), que era del 35 %, en otros más recientes ([Soriguer-Escofet F et al., 2002](#)), la diabetes se desconocía en más de la mitad de los casos (60%). Autores como Botas et al refieren que hay que diferenciar la diabetes conocida y la diabetes conocida más la ignorada, cuya relación entre ambas, según los mencionados autores, alcanza una ratio de 1:1,5 ([Botas P et al., 2002](#)).

Si observamos los estudios realizados en distintas regiones de España, se observa un progresivo incremento de la prevalencia de DM2: cifras del 6 y 8 % han quedado obsoletas, y los últimos estudios dan cifras superiores, como por ejemplo el de Botas et al ([Botas P et al., 2002](#)), que da un 11,3%, el de Telde, de Boronat et al ([Boronat M et al., 2005](#)) un 13,2% y el de Soriguer et al ([Soriguer-Escofet F et al., 2002](#)) 14,7 %.

Sin embargo la mayoría de estudios de prevalencia, basados en el consumo de fármacos, no tienen en cuenta la diabetes no diagnosticada e infraestiman claramente la prevalencia de DM.

Prevalencia de la prediabetes

La prevalencia de alteraciones hidrocarbonadas no diabéticas en nuestro medio oscila entre un 13% en hombres en la cuarta década de la vida hasta un 41% en mujeres de más de 80 años.

Concretamente la TAG aumenta con la edad (de un 4% a un 30%) y es más frecuente en mujeres mientras que la GBA clásica es más estable en el tiempo, afectando entre un 4 y un 11% de la población ([Castell C et al., 1999](#)), ([The DECODE study group, 2003](#)).

Aproximadamente un 40% de los sujetos con TAG progresarán a DM al cabo de 5 a 10 años, el resto persistirán con TAG o revertirán a la normalidad ([Zimmet P et al., 2001](#)).

La incidencia anual de conversión varía entre un 1,5% hasta un 6-7% en poblaciones con alta prevalencia de DM, como son los indios Pima, Nauru y americanos de origen mexicano y japonés.

Los factores que predicen esta progresión han sido clásicamente en primer lugar la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo basal ligado a la obesidad, especialmente su persistencia en el tiempo y en segundo lugar, la disminución de la secreción de insulina y el grado de hiperglucemia basal.

Los individuos con TAG presentan un riesgo cardiovascular más elevado respecto a los sujetos normotolerantes. El grado de hiperglucemia a las dos horas de una SOG y la insulinemia basal se han relacionado con una mayor mortalidad por enfermedad coronaria ([Haffner SM et al., 1990](#)) y con aterosclerosis carotídea ([Bonora E et al., 2000](#))

1.6.7.- TRATAMIENTO DE LA DIABETES BASADO EN LA PÉRDIDA DE PESO

Como ya ha sido manifestado, la DM2 se asocia a menudo con obesidad o exceso de peso y dos tercios de los pacientes con DM2 tienen un IMC de 27 kg/m² o mayor ([National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000](#)).

El objetivo del tratamiento de la DM es restaurar los niveles normales de glucemia. Sin embargo, el tratamiento depende de la fase de desarrollo y diagnóstico de la DM.

La primera aproximación para controlar la glucemia se basa en la dieta e incrementar la actividad física de forma regular. Si la dieta y el ejercicio no fueran suficientes, se aplicaría un tratamiento con antidiabéticos orales, o bien uno sustitutivo con insulina o análogos de ella.

Aunque los pacientes con DM2 a menudo requieren una combinación de insulina y antidiabéticos orales, la piedra angular del tratamiento es la pérdida de peso. Desde hace años sabemos que la pérdida de peso se acompaña de una disminución de la adiposidad visceral y que esto es un fenómeno indispensable para que mejore la resistencia a la insulina y sus comorbilidades metabólicas.

Probablemente el estudio clave para aclarar esta relación fue el Diabetes Prevention Program ([Diabetes Prevention Program Research Group, 2002](#)), que fue diseñado para ver si la DM2 podría prevenirse con cambios en el estilo de vida o con metformina. En este estudio, diseñado para una población prediabética y con sobrepeso, se objetivó claramente que la pérdida ponderal a través de la dieta y el ejercicio físico se acompañaba de una reducción de la incidencia de DM2 del 58% frente a un 31% con metformina.

Hay muchos estudios a corto plazo que muestran una mejoría del control de la DM2 mediante dieta o dieta más ejercicio físico, con o sin tratamiento farmacológico ([Berne C, 2005](#)) ([Fukuda M et al., 1989](#)) ([Gumbiner B et al., 1990](#)) ([Redmon JB et al., 2003](#)) ([Ross R et al., 2000](#)).

Tanto la restricción calórica como la pérdida de peso aminoran los efectos principales de la intervención dietética en la DM2, sin embargo, la pérdida de peso

inducida por la dieta suele ser de corta duración y se sigue, generalmente, de una recuperación del peso ([NIH Technology Assessment Conference Panel, 1993](#)).

A corto plazo, incluso con modestas pérdidas de peso, las personas con DM2 con sobrepeso u obesidad, consiguen mejoras en el control glucémico y las comorbilidades asociadas tales como la HTA y la dislipemia ([Pi-Sunyer X et al., 2007](#)).

Si bien el aumento de peso se asocia con el desarrollo de DM2, la pérdida de peso puede mejorar la sensibilidad a la insulina y la función de las células beta, tanto en individuos sanos como en aquellos con DM2 ([Tuomilehto J et al., 2001](#)). En particular, una pérdida modesta de peso de sólo un 7,5%, conlleva una reducción del riesgo de desarrollar diabetes de hasta un 58% en estudios a gran escala ([Tuomilehto J et al., 2001](#)).

En los EE.UU., dentro del Programa de Prevención para la DM, la pérdida de peso fue el factor pronóstico más importante para conseguir una reducción de la incidencia de DM. Por cada kilo de pérdida de peso (mediante dieta y ejercicio) hubo una reducción del 16% en el riesgo ([Hamman RF et al., 2006](#)). En otro estudio, la pérdida de peso del 15-20% en el primer año después del diagnóstico de la DM2 invierte el exceso de mortalidad asociado con el exceso de peso ([Lean ME et al., 1990](#)).

Las organizaciones internacionales defienden que las intervenciones eficaces para controlar el peso deberían comenzar tan pronto como la diabetes se diagnostica, mediante dietas de restricción calórica y de grasas en combinación con el aumento de la actividad y el ejercicio y una modificación de los hábitos de vida ([Colagiuri S, 2010](#)). Aún con eso, y con antidiabéticos, algunos estudios de población indican que más del 38% de las personas con DM2 mantiene un nivel de HbA1C > 7,0%, a pesar del tratamiento médico.

En el caso de la OM, la pérdida de peso que se consigue con cambios en el estilo de vida, dietas o tratamiento farmacológico (en la actualidad hay pocos medicamentos aprobados para facilitar la pérdida de peso y algunos han sido retirados recientemente por sus efectos secundarios), es moderada y escasamente sostenida en el tiempo ([Norris SL et al., 2005](#)) ([National Heart Lung and Blood Institute North American Association for the Study of Obesity, 2000](#)).

Debido a que con la cirugía bariátrica se consigue una pérdida de peso duradera en la OM, se ha desatado un interés especial en los últimos años en el uso de procedimientos

bariátricos para tratar la DM2, incluso en pacientes con IMC menor de 35 ([NHANES National Center for Health Statistics US Department of Health and Human Services, 1996](#)).

1.6.8.- DEL TRATAMIENTO MÉDICO AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN OBESIDAD MÓRBIDA CON DM2

La prevalencia global de DM2 está aumentando dramáticamente, impulsada por un entorno que favorece el crecimiento paulatino de la obesidad, debido al creciente comportamiento sedentario de la población en los países desarrollados y un más fácil acceso a una alimentación rica en calorías en pacientes susceptibles de engordar genéticamente ([Unwin N et al., 2010](#)).

Los comunicados de la OMS y la IDF indican que las intervenciones de tipo médico realizadas en personas con riesgo de DM2 son muy eficaces para prevenir la enfermedad. Se dice que la DM2 se puede prevenir en el 80% de los casos adoptando una dieta saludable y aumentando la actividad física ([Diabetes Prevention Program Research Group, 2000](#)) ([Pan X et al., 1997](#)) ([Tuomilehto J et al., 2001](#)).

El problema surge cuando el paciente no consigue perder peso mediante dietas y continúa engordando hasta llegar a la obesidad severa o mórbida. Era única y exclusivamente en este punto, cuando el paciente llega a un $IMC \geq 35$, cuando las Sociedades Internacionales, admitían la cirugía bariátrica como tratamiento de la DM y la OM asociadas, fundamentadas en los criterios NIH de 1991 creados para indicar un tratamiento quirúrgico en la OM.

Algunas sociedades científicas endocrinológicas han tardado en acometer los cambios necesarios en sus algoritmos de tratamiento. Sin ir más lejos la IDF no los ha introducido hasta el año 2010. No obstante, a día de hoy, las directrices de la IDF ([Dixon JB et al., 2011](#)), la ADA ([American Diabetes, 2011](#)) y otros ([Rubino F, Kaplan LM, et al., 2010](#)) ([Runkel N et al., 2011](#)) reconocen la cirugía bariátrica como una opción para la diabetes establecida en pacientes con OM, es decir con IMC mayor o igual a 35. Y de un tiempo a esta parte comienza a plantearse la cirugía bariátrico-metabólica en aquellos casos de DM mal controlada y con IMC entre 30 y 35. Pero aún no ha sido claramente apoyado por las Sociedades de Endocrinología.

Tampoco ha sido recomendada aún la cirugía para la prevención de la diabetes o mejor dicho, no existen posturas al respecto sobre si algún paciente con prediabetes podría beneficiarse de cirugía metabólica para evitar la progresión a DM. Los resultados del estudio SOS indican claramente que esto podría ser considerado como una opción ([Sjöström L, 2013](#)) ([Carlsson et al., 2012](#)).

Dado el papel de la obesidad en la etiología de la DM2, las guías de práctica clínica reconocen el efecto beneficioso y fundamental de la pérdida de peso. Y no sólo eso, sino que debe considerarse el medio más lógico y rentable para el control de la DM2, que en el caso del paciente con OM parece estar claro que pasa por la cirugía bariátrica ([Nathan DM et al., 2009](#)).

Se insiste en que los cambios en el estilo de vida que promuevan una pérdida de peso y aumenten la actividad física deben ser incluidos como un componente esencial del tratamiento de la DM. Pero también se reconoce que, desafortunadamente, estas estrategias tienen un éxito muy limitado en el control de los niveles de glucosa en sangre entre las personas con OM, con muchos pacientes que no alcanzan los objetivos pretendidos.

También se reconoce que una serie de medicamentos utilizados para tratar la DM2, incluyendo insulina, pueden dar como efecto secundario un aumento de peso, y que otro problema importante para la gestión de la DM2 es la necesidad de una monitorización continua y la intensificación de los tratamientos por la adición de nuevos agentes o el aumento de dosis con el tiempo.

El tratamiento para la DM2 también debe incluir un manejo adecuado de todos los factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipidemia, tabaquismo y el sedentarismo). Pero el control de la glucemia es muy importante, y no sólo para la prevención de la enfermedad microvascular. Cuando mejora el control de la glucemia se obtiene un menor riesgo de enfermedad macrovascular y una menor mortalidad futura en este tipo de pacientes ([Holman RR et al., 2008](#)) ([Riddle MC et al., 2010](#)).

La ADA y la EASD (Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes) recomiendan que una HbA1C del 7% es “una llamada de atención para pasar a la acción” ([Nathan DM et al., 2009](#)).

Entre las pautas nacionales, como la del Reino Unido, propuesta por NICE (Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica del Reino Unido) ([NICE, 2006](#)), se apoya la intensificación de las terapias más enérgicas para el control glucémico desde las primeras etapas de la DM. NICE considera una HbA1C mayor o igual al 6,5% como el dintel para incrementar una monoterapia, y mayor o igual a 7% para implementar incluso las triples terapias.

Sin embargo en un estudio randomizado sobre DM2 y enfermedades cardiovasculares se llevó a cabo un tratamiento médico intensivo con el objetivo de lograr una HbA1C <6,5%. La mortalidad fue mayor en el grupo de tratamiento intensivo, sobre todo debido a muertes en pacientes que no presentaron mejoras en la HbA1C con tratamiento médico intensificado ([Riddle MC et al., 2010](#)), por lo que se ha llegado a la conclusión de que este tratamiento no debe ser aplicado a personas con DM2 temprana y que debe ser tratada de manera menos vigorosa ([Trompet S et al., 2009](#)).

Tal vez sea posible lograr mucho más en términos de prevención de las tasas de complicaciones, incluso posiblemente en conseguir una más lenta progresión de las mismas si los tratamientos se inician y se intensifican desde el principio. Incluso ha habido sugerencias de iniciar un tratamiento médico con varios fármacos ya desde el diagnóstico ([Bailey CJ et al., 2005](#)) ([Roman G & Hancu N, 2009](#)), pero hasta el momento no se ha demostrado la eficacia de este abordaje terapéutico ([Riddle MC et al., 2010](#)).

A pesar de una serie de revisiones y declaraciones basadas en el consenso entre profesionales que han sido publicadas con respecto a la utilización de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad y DM ([NICE, 2006](#)) ([Fried M et al., 2007](#)) ([Mechanick JI et al., 2008](#)) ([Rubino F, Kaplan LM, et al., 2010](#)) ([Zimmet P et al., 2011](#)), la IDF no ha considerado tal propuesta de tratamiento en sus algoritmos hasta finales del año 2010.

Mientras tanto, algunos investigadores han evaluado las diferencias en el control de la DM después de cirugía bariátrica o tratamiento médico. Así, por ejemplo Laferrere et al. compararon una serie de pacientes sometidos a bypass gástrico frente a un grupo con tratamiento médico. Después de que ambos grupos habían perdido alrededor de 9 kg, los pacientes con bypass gástrico tenían mejor control de la glucosa a pesar de una pérdida de peso idéntica ([Laferrere B et al., 2008](#)).

1.6.9.- MECANISMOS DE ACCIÓN PARA LA RESOLUCIÓN DE LA DM2 CON CIRUGÍA BARIÁTRICA

Durante muchos años se han apreciado los resultados de la pérdida de peso con cirugía bariátrica en la mejora de la DM2.

Ya en 1989, Sugerman et al señalaron que los pacientes sometidos a bypass gástrico y derivación biliopancreática con “switch” duodenal lograban un mejor control de su DM en comparación con la banda gástrica ([Sugerman HJ et al., 1989](#)).

Curiosamente, las mejoras de la glucemia con determinadas técnicas como el bypass gástrico o las DBP se observaba ya en el período postoperatorio inmediato, antes de haberse producido una pérdida de peso significativa ([Pories WJ et al., 1995](#)), lo que apoya la existencia de otros factores añadidos que condicionan una mejora en el metabolismo de la glucosa, al margen de la simple pérdida de peso.

En los procedimientos puramente restrictivos sin embargo, tales como las bandas gástricas ajustables, este hecho es mucho menos llamativo y la mejoría de la DM2 se ha visto que se debe principalmente a la pérdida de peso ([Rubino F, Schauer PR, et al., 2010](#)).

Este concepto es apoyado por muchos estudios, tales como los de Scopinaro et al en 1998 que muestran que, al año después de la derivación biliopancreática, todos los pacientes disfrutaban de una normalización de la glucemia ([Scopinaro N et al., 1998](#)).

LaFerrere et al ([LaFerrere B et al., 2008](#)), entre otros autores, proponen que la mejora observada en la DM2 después de cirugía bariátrica es el resultado de varios mecanismos de acción. Además de la pérdida de peso, la cirugía puede incluir diversos factores tales como el cambio en la anatomía gastrointestinal, malabsorción intestinal, alteraciones en la actividad de las células beta, y cambios hormonales ([Herron DM & Tong W, 2009](#)).

Lo cierto es que después de cirugía bariátrica, la sensibilidad a la insulina y la señalización de la insulina en los tejidos aumenta, lo que facilita el metabolismo de los ácidos grasos y la disminución intramuscular e intrahepática de lípidos ([Rubino F, Schauer PR, et al., 2010](#)) ([Thaler JP & Cummings DE, 2009](#)). Y esto es debido a una serie de

mecanismos que se han ido descubriendo a lo largo de la última década y que a continuación se exponen:

1.6.9.1.- Cambios en las Incretinas

Aparte del efecto de la insulina, los cambios hormonales después de la cirugía bariátrica siguen estando poco claros, a pesar del importante esfuerzo de investigación realizado a lo largo de los últimos años.

Las incretinas son péptidos que se segregan rápidamente en respuesta a la ingesta, circulan en la sangre, y tienen una vida media relativamente corta (3-7 min), ya que se inactivan rápidamente por la enzima dipeptidil peptidasa IV (DPP-IV) ([Deacon CF, 2004](#)), ([Drucker DJ, 2003](#)).

Las incretinas más conocidas son dos hormonas peptídicas derivadas del intestino, el péptido similar al glucagón 1 (o “*glucagón like*”) conocida con las siglas **GLP-1**, y el polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa (**GIP**). Ambas desempeñan un papel, cada día más valorado, en la estimulación de la secreción de insulina.

GIP es secretado por las células K, situadas principalmente en el duodeno, mientras que el GLP-1 es secretada por las células L que se encuentran principalmente en el íleon ([Holst JJ, 2007](#)) ([Kreymann B et al., 1987](#)).

GLP-1 y GIP funcionan de manera aditiva, disminuyendo los niveles de glucosa en sangre tras la ingesta de una comida, al estimular la síntesis y secreción de insulina de una forma dependiente de la glucosa, mientras que colaboran a la supresión de la secreción de glucagón ([Baggio LL & Drucker DJ, 2007](#)). El GLP-1 y el GIP pueden contribuir hasta en un 50-60% de la liberación de insulina después de la ingesta de alimentos ([Fetner R et al., 2005](#)).

El incremento de GLP-1 ha sido bien documentado en la literatura tras bypass gástrico. El GIP sin embargo, tiende a disminuir después de bypass gástrico, mientras que la cirugía restrictiva con frecuencia no tiene efecto sobre dicha hormona ([Vetter ML et al., 2009](#)).

Además de su efecto insulínico, el GLP-1 ejerce sus efectos reductores de la glucosa mediante la inhibición de vaciado gástrico, la restauración de la sensibilidad a la insulina, y la inhibición de la secreción de glucagón, que puede dar lugar a la disminución de la producción de glucosa hepática. En pacientes con DM2, el efecto incretina se ve disminuido. Los niveles de GLP-1, en general, pero no en todos los estudios, resultan ser más bajos en DM2 ([Bose M et al., 2009](#)).

1.6.9.2.- El Péptido Plasmático Postprandial YY

El Péptido Plasmático Posprandial YY es una hormona que es secretada, al igual que el GLP-1, por las células L en el intestino distal y se libera a la circulación después de una comida, como respuesta a la ingesta. El efecto de esta hormona es promover una sensación de saciedad ([Kini S et al., 2007](#)).

En estudios de tipo transversal ([Korner J et al., 2005](#))[74, 128] y longitudinal ([Morinigo R, Moize V, et al., 2006](#)) ([Morinigo R et al., 2008](#)) se ha visto un aumento de los niveles de PYY después de bypass gástrico, lo que podría explicar en parte la reducción de la ingesta calórica y la mejoría en la homeostasis de la glucosa después de la cirugía.

Al igual que la grelina, hay estudios recientes que han sugerido efectos más directos de PYY en la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, el papel del PYY aún queda por determinar.

GLP-1 y el péptido plasmático postprandial YY también están implicados en la disminución de la motilidad intestinal, disminución del vaciamiento gástrico, en el tránsito a través del intestino delgado y la ingesta de comida y la saciedad ([Kini S et al., 2007](#)).

1.6.9.3.- El Polipéptido Gástrico Inhibitorio

El Polipéptido Gástrico Inhibitorio, otra hormona implicada en el control de la glucosa, es secretada por las células K en el intestino delgado proximal y estimula la liberación de insulina y su síntesis.

A pesar de que las hormonas intestinales parecen jugar un importante papel tanto en la homeostasis del peso como de la glucosa, se necesitan más investigaciones para aclarar las complejas y a menudo confusas relaciones entre ellas.

1.6.9.4.- Grelina

Además de las incretinas, también hay una serie de hormonas que se alteran después de bypass gástrico, y que también pueden participar en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa.

La grelina es una hormona orexígena, es decir, que estimula el apetito. Descubierta por Kojima et al en 1999 ([Kojima M et al., 1999](#)) y secretada principalmente por el fundus gástrico y el duodeno. Se la ha implicado tanto en la sensación de hambre a la hora de comer como en la regulación a corto y a largo plazo del peso corporal. Los niveles de grelina varían previsiblemente durante el día y parecen aumentar durante o inmediatamente antes de la hora de comer. El estudio pionero de 2002 de Cummings et al. demostró que estas variaciones diurnas se suprimían después de bypass gástrico ([Cummings DE et al., 2002](#)).

Las personas obesas tienen menores niveles de grelina circulante. La pérdida de peso inducida por la dieta aumenta los niveles de grelina, pretendiendo un aumento de la ingesta de alimentos ([Cummings DE et al., 2002](#)) ([Kotidis EV et al., 2006](#)). Esto no ocurre tras bypass gástrico, si no todo lo contrario, los niveles de grelina se mantienen bajos. Tampoco se elevan los niveles de grelina después de bypass gástrico, a pesar de una pérdida de peso considerable ([Cummings DE et al., 2002](#)) ([Chan JL et al., 2006](#)) ([Morinigo R et al., 2004](#)) ([le Roux CW et al., 2006](#)) ([Faraj M et al., 2003](#)), lo cual puede influir en la ingesta calórica y, posteriormente, en la homeostasis de la glucosa.

La restricción gástrica después de bypass gástrico causa saciedad temprana. Sin embargo, si la restricción gástrica fuera la única alteración importante, los pacientes sometidos a esta cirugía se esperaría que comieran de forma más frecuente, comidas pequeñas y con alimentos ricos en calorías, especialmente con la continua pérdida de peso, que debería provocar hiperfagia compensatoria ([Cummings DE et al., 2002](#)).

En contraste, los pacientes que se someten a bypass gástrico se ha demostrado que tienen menos hambre después de la operación, comen menos comidas al día, y voluntariamente reducen su ingesta de calorías a base de alimentos tales como grasas, hidratos de carbono con alto contenido calórico, bebidas con alto contenido en calorías, carnes rojas, y helados. Este hecho puede estar relacionado con la disminución en la secreción de la grelina, entre otros.

Sin embargo, a día de hoy, el mecanismo mediante el cual el bypass gástrico produce una reducción en los niveles de grelina queda aún por determinar al completo. Además, estudios recientes han propuesto otros papeles de la grelina relacionados con la DM2. La grelina se ha demostrado que inhibe la secreción de insulina en los seres humanos ([Broglia F et al., 2001](#)) ([Broglia F et al., 2004](#)).

1.6.9.5.- Adiposidad, estado inflamatorio y adipocitoquinas: leptina, resistina y adiponectina

El aumento en los niveles de “adiposidad”, especialmente la “adiposidad visceral”, se han asociado con resistencia a la insulina y el desarrollo o empeoramiento de la DM. La hipótesis de la adiposidad plantea que cuando la capacidad de los adipocitos que almacenan la grasa se supera, los lípidos se acumulan en otros tejidos, especialmente el hígado y el músculo. Los crecientes niveles de infiltración de lípidos ectópicos se correlacionan con resistencia a la insulina y aumentan el riesgo de DM. Cuando existe resistencia a la insulina se elevan los niveles de ácidos grasos libres que conducen a una condición conocida como "lipotoxicidad", y el estrés oxidativo resultante puede ser un factor que contribuye a la disminución de la masa de células beta en la DM2.

Los cambios asociados con la obesidad en los niveles circulantes de una hormona denominada leptina y de otras citocinas también se ha demostrado que contribuyen a la destrucción de las células beta.

La leptina es una hormona segregada por el tejido adiposo y con receptores en el hipotálamo, e involucrada en la ingesta de alimentos. Es la encargada de informar sobre las reservas grasas el organismo, y sus niveles circulantes son proporcionales a la masa de tejido adiposo.

En condiciones normales la leptina actúa sobre el hipotálamo para disminuir el apetito y por tanto la ingesta. Pero en la obesidad, a pesar de que existe más tejido adiposo y por tanto una mayor secreción de leptina, no se reduce el apetito. Existe por tanto una situación de resistencia a la leptina, lo que sugiere que algunos factores ambientales exógenos pueden modificar y modular la sensibilidad a la leptina, y a diferencia de la grelina, los niveles de leptina son generalmente más altos en los individuos obesos ([Morinigo R et al., 2008](#)).

La leptina disminuye significativamente después de los procedimientos de bypass gástrico y también en el caso de cirugías puramente restrictivas. Sin embargo, la relación entre la leptina y la insulina no se entiende bien.

Los niveles elevados de otra hormona en sangre, la **resistina**, se han correlacionado también con la adiposidad, marcadores de inflamación y aumento del riesgo de DM2.

La **adiponectina** es una adipocitoquina anti-inflamatoria y aún no se conocen sus efectos a fondo. Se asocia con sensibilización a la insulina y puede ser un predictor independiente de riesgo de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina y DM2 ([Guerre-Millo M, 2008](#)). Al igual que otras adipocinas anti-inflamatorias, la adiponectina parece jugar un papel como mediador clave entre la obesidad y la inflamación, dado que la expresión de adiponectina en el tejido adiposo disminuye en la obesidad y la DM2 ([Coughlin CC et al., 2007](#)) ([De Carvalho CP et al., 2009](#)).

Varios estudios muestran niveles más altos de adiponectina tras pérdida de peso, tanto en procedimientos de cirugía bariátrica como con otras técnicas de pérdida de peso, tales como farmacológicas y también con dietas ([Forsythe LK et al., 2008](#)).

Coughlin et al ([Coughlin CC et al., 2007](#)) sugieren que un umbral de pérdida de peso de aproximadamente el 10% es necesario para producir mejoras en la adiponectina, teniendo en cuenta el mayor incremento después de que los individuos perdieran en torno al 35% de su peso corporal.

Un reciente metanálisis mostró que el aumento de los niveles de adiponectina se vincula a un menor riesgo de desarrollar DM2 ([Li S et al., 2009](#)). No obstante, mientras

que la adiponectina parece jugar un papel anti-inflamatorio, una revisión de Garaulet et al ([Garaulet M et al., 2007](#)) señaló que hay factores de confusión importantes sobre los mecanismos de acción y las funciones de la adiponectina, especialmente en relación con la resistencia a la insulina y la inflamación.

La adiponectina regula la insulina por mediación de la glucosa y el metabolismo de los ácidos grasos y también puede mejorar la sensibilidad a la insulina en el hígado y aumentar la oxidación de glucosa en el músculo esquelético. Esto ha llevado a varios investigadores a concluir que los niveles sanguíneos de adiponectina son predictivos de sensibilidad a la insulina ([Engl J et al., 2007](#)).

Los datos de los estudios recientes publicados en la revisión de Butner et al ([Butner KL et al., 2010](#)) muestran que la cirugía bariátrica conlleva una pérdida de peso que lleva a la subsiguiente mejora de los niveles de adiponectina y de insulina.

Hay que resaltar además que en el tejido adiposo se producen otras proteínas con efecto sobre el metabolismo energético, como son el factor de necrosis tumoral (TNF- α), la interleucina (IL-6), el inhibidor del activador del plasminógeno, entre otros.

Las adipocitoquinas pueden actuar en concierto con las incretinas, o una hormona puede potenciar la acción de la otra. Los datos disponibles en la actualidad que implican a estas hormonas en la remisión de la DM2 después de la cirugía son mínimos y controvertidos, y son necesarios más ensayos clínicos cuidadosamente diseñados, más allá de los estudios descriptivos, que confirmen estos cambios hormonales y determinen si desempeñan un papel o no en los cambios relacionados con la DM2 después de bypass gástrico.

1.6.9.6.- La producción hepática de glucosa (PHG)

Hay muy pocos estudios que hayan demostrado el efecto de la cirugía bariátrica sobre la PHG. Los pacientes con DM2 tienen hiperglucagonemia que mejora con la dieta y la pérdida de peso ([Henry RR et al., 1986](#)). Con la pérdida de peso y el aumento del GLP-1 observado después de bypass gástrico, se espera una disminución de los niveles de glucagón después de la cirugía de bypass gástrico.

Esto se ha demostrado en un estudio de corte transversal, donde los pacientes intervenidos de bypass gástrico mostraron una disminución de los niveles de glucagón 180 minutos después de una comida de prueba en comparación con los no operados ([Korner J et al., 2007](#)).

Por el contrario, otros autores ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)) ([Goldfine AB et al., 2007](#)) han observado un aumento de los niveles de glucagón después de bypass gástrico. Las razones para esto son aún poco claras.

1.6.9.7- La resistencia a la insulina

Otras alteraciones en la homeostasis de la glucosa después de la cirugía bariátrica son la resistencia a la insulina y su secreción, y una de las características principales de la DM2 es la resistencia a la insulina que por lo general se manifiesta en una reducción de la captación de glucosa mediada por la insulina.

Muchos estudios han demostrado una disminución de la resistencia a la insulina después de cirugía bariátrica, determinado por la evaluación del modelo HOMA-IR "Homeostasis Model Assessment" ([Ballantyne GH et al., 2006](#)) ([Lee WJ, Lee YC, et al., 2008](#)), el QUICKI "Quantitative Insulin Sensitivity Check Index" ([Polyzogopoulou EV et al., 2003](#)), el índice CIGMA "Continuous Infusion of Glucose with Model Assessment", un test intravenoso de tolerancia a la glucosa, ([Morinigo R, Lacy AM, et al., 2006](#)) ([Wickremesekera K et al., 2005](#)), o por la medición "gold estándar" de la sensibilidad a la insulina o pinza euglucémica ([Guidone C et al., 2006](#)), ([Mari A et al., 2006](#)) ([Pereira JA et al., 2003](#)).

Este efecto parece ocurrir rápidamente después de la cirugía y con frecuencia antes de que ocurra una pérdida de peso sustancial ([Polyzogopoulou EV et al., 2003](#)), ([Wickremesekera K et al., 2005](#)) ([Mari A et al., 2006](#)). En estudios a más largo plazo, sin embargo, la sensibilidad a la insulina parece estar relacionada con el grado de pérdida de peso ([Pontiroli AE et al., 2002](#)) ([Geloneze B et al., 2001](#)).

Comparaciones recientes de bypass gástrico y banda gástrica ajustable no han mostrado diferencias significativas en la resistencia a la insulina entre las dos intervenciones ([Ballantyne GH et al., 2006](#)) ([Lee WJ, Lee YC, et al., 2008](#)), lo que sugiere

que la restricción calórica y la pérdida de peso después de cirugía bariátrica, en lugar de la propia naturaleza del procedimiento, es un factor importante en la mejora de la sensibilidad a la insulina después de la cirugía.

1.6.9.8.- Efectos de la cirugía bariátrica sobre la motilidad intestinal y el vaciado gástrico

El tracto gastrointestinal se ha convertido, y cada vez más, en un órgano importante en la homeostasis de la glucosa. Tanto la motilidad intestinal como el vaciamiento gástrico pueden jugar un papel importante en el control de la glucosa postprandial ([Maggs D, 2008](#)).

Pocos grupos, sin embargo, han estudiado el efecto del bypass gástrico en la motilidad intestinal y el vaciamiento gástrico, y los resultados han variado entre las distintas publicaciones.

Horowitz et al ([Horowitz M et al., 1986](#)) fueron los primeros autores que encontraron en un estudio transversal publicado en 1986 que el vaciamiento gástrico de los sólidos es más lento en los pacientes con bypass gástrico, en comparación con los pacientes control no operados. Sin embargo, el vaciamiento gástrico de líquidos era más rápido en los pacientes con bypass gástrico.

Del mismo modo, existe un número de estudios disponibles aún escaso y poco consistentes sobre la motilidad intestinal después de cirugía bariátrica.

1.6.10.- MECANISMOS POR LOS QUE AUMENTAN LAS INCRETINAS EN EL BYPASS GÁSTRICO

1.6.10.1.- Por la Pérdida de Peso

Existen varios mecanismos propuestos para el aumento de los niveles de incretinas después de bypass gástrico, aunque hasta la fecha no han sido claramente establecidos, y los resultados de muchos estudios a menudo presentan conflictos entre sí.

En 2001, Verdich et al ([Verdich C et al., 2001](#)) encontraron un aumento del 9,2% del GLP-1 después de 6 meses de un programa de pérdida de peso con dieta (con una pérdida de peso de 20 kg) en un grupo de pacientes obesos no diabéticos.

Sin embargo, recientemente Laferrere et al han demostrado que los niveles de GLP-1, durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa, no cambió significativamente después de una pérdida de peso de 10 kg inducida por la dieta en sujetos obesos con DM2 ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)), las razones de estas discrepancias pueden ser atribuibles a la diferencia en la cuantía de la pérdida de peso y/o el estado de la DM2.

Además, Laferrere et al han encontrado que una pérdida equivalente de peso al mes después de bypass gástrico aumenta el GLP-1 > 300% ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)).

Estos datos sugieren que es poco probable que la pérdida de peso, por sí sólo, contribuya a aumentar los niveles de incretinas, y que la naturaleza de los cambios quirúrgicos que conlleva el bypass gástrico parece jugar un papel mucho más importante en este aumento del GLP-1 que la pérdida de peso por sí misma ([Bose M et al., 2009](#)).

1.6.10.2.- Por la exposición de las distintas partes del intestino a los nutrientes

La reorganización de la anatomía gastrointestinal con cirugía bariátrica parece ser un mecanismo importante que conlleva la pérdida de peso en el paciente intervenido y el control de la DM2.

Se conocen además varios cambios hormonales relacionados con la homeostasis de la glucosa que mejora después de cirugía.

Existen dos hipótesis propuestas sobre los mecanismos por los que las incretinas aumentan después de cirugía bariátrica, y más concretamente sobre las técnicas que inducen un cierto grado de malabsorción o, dicho de otra forma, que llevan asociadas un bypass intestinal: la hipótesis del intestino anterior ("foregut") y la hipótesis de intestino grueso ("hindgut").

1.6.10.2.1.- Hipótesis del Intestino Posterior o "Rapid Hindgut" o Entrega Rápida

La hipótesis de intestino grueso "hindgut" sugiere que el aumento de la estimulación del intestino delgado distal es el factor responsable de una serie de cambios en las incretinas que conllevan una mejor homeostasis de la glucosa. Al facilitar la derivación rápida del contenido intestinal hasta el íleon, la liberación de incretinas, incluidos GLP-1 y otros péptidos mediadores, es mayor, resultando en una mejoría de la DM2. Esta hipótesis se apoya en varios estudios con animales ([Wang TT et al., 2008](#)) ([Rubino F et al., 2005](#)).

Esta hipótesis también ha encontrado el apoyo adicional de los últimos estudios en humanos que han evaluado varias versiones diferentes de la gastrectomía vertical en manga + interposición ileal, y que encuentran una mejora en HgA1C y de triglicéridos en suero ([DePaula AL et al., 2010](#)).

La malabsorción intestinal se consigue con algunos procedimientos bariátricos, pero no con otros ([Brolin RE et al., 2002](#)). Con el bypass gástrico se produce malabsorción, pero ésta es pequeña en comparación con las derivaciones biliopancreáticas, en las se obtienen resultados significativos en la malabsorción de grasas y proteínas. La resolución

de la DM2 se ha conseguido mejor con operaciones con mayor grado de malabsorción como las derivaciones biliopancreáticas, en comparación con el bypass gástrico y por supuesto, mayor aún que con las técnicas puramente restrictivas. De ahí que múltiples estudios encuentren mayores cambios hormonales después de los procedimientos que asocian malabsorción en comparación con los puramente restrictivos ([Mason EE, 2005](#)) ([Korner J et al., 2005](#)) ([Kini S et al., 2007](#)) ([Peterli R et al., 2009](#)).

1.6.10.2.2.- Hipótesis del Intestino Anterior o “Foregut” ó Hipótesis de la Exclusión

Una segunda hipótesis propuesta en cuanto a los mecanismos por los que se incrementan los niveles de incretinas después de bypass gástrico es la teoría de exclusión del intestino anterior a la exposición de nutrientes.

La hipótesis “foregut” se basa en que la sobreestimulación del intestino anterior (el estómago, el duodeno y el yeyuno) es un factor causal importante en la DM2. Las operaciones que “bypassean” esta zona del tracto gastrointestinal conllevan una disminución de la estimulación del intestino anterior, lo que mejora el control de la glucemia ([Rubino F et al., 2006](#)).

Este concepto fue propuesto por primera vez cuando Hickey et al ([Hickey MS et al., 1998](#)) en un estudio de corte transversal donde, estudiando la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina en un grupo de pacientes sometidos a bypass gástrico, apreciaron que mejoraban significativamente después de cirugía en comparación con el grupo control.

Sin embargo, otros autores sostienen que no encuentran ningún efecto en la exclusión del intestino anterior o la exposición rápida ileal de nutrientes en bypass gástricos, en cuanto a cambios en los niveles de incretinas, a pesar de la mejora en la tolerancia a la glucosa.

Varios estudios se han ocupado de los cambios en las hormonas gastrointestinales, como las incretinas, después de cirugía bariátrica en relación con la DM2, y por tanto en relación con los efectos de ésta sobre la homeostasis de la glucosa y sobre la saciedad. ([Fetner R et al., 2005](#)) ([Greenway SE et al., 2002](#)) ([Patrity A et al., 2004](#)) ([Cummings DE et al., 2005](#)).

Los mecanismos por los cuales se controla la DM2 después de la cirugía de bypass gástrico, principalmente en relación con el papel de las incretinas, se basan en la actualidad en la evidencia disponible de ensayos clínicos y datos experimentales de humanos y estudios en animales.

Existen fármacos miméticos de la incretina, que son resistentes a los efectos de la DPP-IV, así como inhibidores de la DPP-IV que se han desarrollado recientemente y que están actualmente en uso como tratamiento para la DM2 ([Madsbad S et al., 2008](#)).

En 1998, un estudio de corte transversal publicado por Naslund et al informaron de aumentos dramáticos en el GIP y los niveles de GLP-1 en pacientes con bypass yeyunoileal, 20 años después de la cirugía, en comparación con los pacientes obesos control no operados ([Naslund E et al., 1998](#)).

Los cambios en los niveles de GLP-1 después de cirugía bariátrica se han estudiado ampliamente en los últimos 10 años.

Varios estudios han publicado no encontrar ningún cambio en ayunas, o basales, de los niveles de GLP-1 después de cirugías de malabsorción ([Rubino F et al., 2004](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)) ([Clements RH et al., 2004](#)) ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)), otros un aumento ([Valverde I et al., 2005](#)) ([Guidone C et al., 2006](#)) y un estudio longitudinal, ha publicado recientemente un descenso en ayunas de los niveles de GLP-1 en pacientes obesos 2 años después de cirugía bariátrica ([Reinehr T et al., 2007](#)). Por tanto, los hallazgos aún son contradictorios.

Los niveles de GLP-1 postprandiales, después de cirugía bariátrica, en cambio, han sido más constantes. Todos los estudios informan, por unanimidad, un aumento de los niveles de GLP-1 durante las pruebas de SOG, después de bypass gástrico o derivación biliopancreática en sujetos obesos ([Valverde I et al., 2005](#)) ([Morinigo R, Lacy AM, et al., 2006](#)) ([Morinigo R, Lacy AM, et al., 2006](#)) ([Borg CM et al., 2006](#)), así como en pacientes con DM2 después de derivación biliopancreática ([Guidone C et al., 2006](#)) o de bypass gástrico ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)).

El incremento de GLP-1 se produce a los 2 días de la intervención ([le Roux CW et al., 2007](#)) y persiste a los 6 meses y al año ([Laferrere B, Tran H, et al., 2007](#)).

Los procedimientos puramente restrictivos no dan lugar a un aumento del GLP-1 ([Valverde I et al., 2005](#)) ([Korner J et al., 2007](#)) ([Rodieux F et al., 2008](#)) ([Shak JR et al., 2008](#)).

Por el contrario, existen pocos estudios acerca de los efectos de la cirugía bariátrica en los niveles de GIP. Además, los resultados no han sido tan consistentes como los publicados para el GLP-1.

Muchos estudios han observado una reducción ([Guidone C et al., 2006](#)) ([Sirinek KR et al., 1986](#)) o ningún cambio ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)) en los niveles en ayuno o basales de GIP después de derivación biliopancreática o bypass gástrico. Ningún estudio hasta la fecha ha informado del aumento en ayunas del GIP después de la cirugía. Los niveles de GIP disminuyeron después de una comida de prueba en los pacientes obesos 2 semanas después de bypass yeyunoileal ([Jorde R et al., 1981](#)) o después de bypass gástrico y derivación biliopancreática ([Guidone C et al., 2006](#)) ([Sirinek KR et al., 1986](#)).

Laferrere et al encuentran en pacientes con DM2 y bypass gástrico que los niveles de GIP aumentan al primer mes postcirugía ([Laferrere B, Tran H, et al., 2007](#)) ([Laferrere B, Heshka S, et al., 2007](#)) ([Laferrere B et al., 2008](#)), un efecto que no persiste en el tiempo ([Laferrere B, Tran H, et al., 2007](#)).

Esto también se pone de manifiesto en varios estudios transversales que han informado un aumento posprandial de los niveles de GIP después de bypass gástrico o derivación yeyunoileal ([Naslund E et al., 1998](#)) ([Goldfine AB et al., 2007](#)) ([Jorde R et al., 1981](#)), 6 meses a 20 años después de la cirugía.

La literatura disponible actualmente sugiere que estos efectos sobre las incretinas en cirugías que asocian un componente malabsortivo son distintos de los de las cirugías puramente restrictivas, como han demostrado diversos estudios que han publicado que no se produce ningún efecto sobre el GIP después de gastroplastia vertical anillada o banda gástrica ajustable ([Valverde I et al., 2005](#)) ([Korner J et al., 2007](#)) ([Rodieux F et al., 2008](#)).

1.6.11.- REMISIÓN DE LA DM2 MEDIANTE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Ya en 1955, se observó que la gastrectomía subtotal por úlcera péptica tenía como resultado una mejora notable en la DM ([Friedman MN et al., 1955](#)).

Aunque muchos cirujanos bariátricos habían observado una mejora en la diabetes de sus pacientes después de cirugía bariátrica, Pories et al fueron de los primeros investigadores que cuantificaron el efecto. En 1995, publicaron un artículo histórico titulado "¿Quién lo hubiera pensado? Una operación resulta ser la terapia más eficaz para la diabetes mellitus del adulto ([PoriesWJ, 1995](#)).

Estos autores, publicaron su serie de 608 pacientes con bypass gástrico abierto, haciendo especial énfasis en los 121 pacientes con DM2 (27% del total) con un seguimiento del 83%, y los 150 (otro 27%) con tolerancia alterada a la glucosa y con un seguimiento del 99% a largo plazo (hasta 14 años después de la cirugía). De los 121 pacientes con DM2, el 83% mantenía niveles normales de glucosa en plasma, de insulina y de Hb glicosilada, sin tratamiento médico adicional. De las 150 con intolerancia a la glucosa, el 99% se mantuvo en niveles normales ([Pories WJ et al., 1995](#)). Sumando ambos grupos el 91% mantenía valores normales de glucemia y HbA1C a largo plazo. Es decir, sólo un 9% continuaban con perfil diabético (27 casos). De los pacientes con intolerancia a la glucosa, solamente 2 casos (1,2%) progresaron a DM2. Hay que resaltar además el dato muy importante reflejado por Pories, de los 27 casos que fracasaron en su control de la hiperglucemia, 10 presentaban disrupción del grapado gástrico en continuidad, maniobra desestimada en los bypass gástricos actuales por su alto índice de recanalización, y los 17 restantes eran pacientes más añosos o con un mayor tiempo de duración de su diabetes que los pacientes con buen resultado (diferencias estadísticamente significativas).

En 1997, MacDonald et al ([MacDonald KG Jr et al., 1997](#)), también del grupo de Pories de la Universidad de Carolina del Este, publica su experiencia con bypass gástrico abierto en la disminución de la progresión y la mortalidad de pacientes diabéticos no insulíndependientes. Comparaban retrospectivamente un grupo de 154 bypass gástricos con un seguimiento de 9 años con un grupo control de 78 pacientes no operados seguidos durante 6 años. Los principales resultados del mencionado estudio eran que el nivel medio de glucosa en sangre en el grupo quirúrgico se redujo de 187 mg/dl antes de la operación a 99 mg/dl al año de la cirugía y se mantuvo por debajo de 140 mg/dl durante 10 años de

seguimiento. Además, la necesidad de fármacos hipoglucemiantes cayó de 32% al inicio del estudio a un 9% para el grupo de bypass gástrico, mientras que se incrementó en el grupo control de un 56% al inicio del estudio a un 87,5% a los 9 años de seguimiento. No obstante recordar que el bypass gástrico abierto realizado por dicho grupo realiza un reservorio gástrico horizontal, es transmesocólico y no anillado. También reconocen un 12% de fístulas gastrogástricas al inicio de la serie cuando realizaban grapado en continuidad, y un 6% cuando empezaron a seccionar el estómago.

Un año más tarde, en 1998, Hickey et al (también del grupo de Carolina del Este, junto con MacDonald y Pories) ([Hickey MS et al., 1998](#)) publican un estudio centrado en analizar las causas de la mejoría de la diabetes con bypass gástrico. Concluye que la pérdida de peso no es la única razón para que se produzca mejoría en la diabetes, y comienza a hablar de que el bypass gástrico, que evita que la comida pase por la parte alta del duodeno y el yeyuno, junto con la reducción de la ingesta, consiguen producir unas profundas alteraciones en el metabolismo de la glucosa y la acción de la insulina a largo plazo.

Estudios más recientes como el de DiGiorgi et al, evaluando a 42 pacientes con bypass gástrico y DM2, seguidos durante más de 3 años tras su cirugía, han podido ver cómo, aunque inicialmente la DM mejoró (36%) o se resolvió (64%) en todos los pacientes (100%), reaparecía posteriormente en el 24% de los pacientes (N=10). La recurrencia de DM2 era mayor en los pacientes con un mayor IMC preoperatorio y los que no alcanzaron un porcentaje de pérdida de exceso de peso exitoso (de 50% o más) ([DiGiorgi M et al., 2010](#)). Por eso actualmente aún no está claro si los cambios en el metabolismo de la glucosa que inducen las cirugías bariátricas son duraderos.

Como ya ha sido referido, son cuatro las técnicas de cirugía bariátrica primaria que se están realizando en el momento actual: bypass gástrico, gastrectomía vertical, banda gástrica ajustable y derivaciones biliopancreáticas (por orden de más a menos utilizados). No existe aún una única técnica bariátrica óptima, y la elección de la operación se debe hacer después de una valoración a fondo de los riesgos y beneficios entre el cirujano y el paciente.

Cada tipo de operación se basa en uno o más mecanismos de pérdida de peso, incluyendo restricción de volumen, malabsorción, y cambios hormonales. Las operaciones proporcionan buenos a excelentes resultados en lo que respecta a la mejora o la resolución

de la diabetes, con diferencias nada despreciables entre las distintas técnicas ([Dixon JB et al., 2011](#)).

El bypass gástrico en Y de Roux y las derivaciones biliopancreáticas son operaciones bariátricas que reorganizan la anatomía del tracto gastrointestinal y parecen implicar mecanismos antidiabéticos, más allá de los relacionados con la propia pérdida de peso ([Cummings DE & Flum DR, 2008](#)).

La evidencia se apoya en varios hechos. La DM generalmente se resuelve en pocos días o semanas después de estas operaciones, mucho antes de que se haya conseguido una pérdida de peso sustancial. Aproximadamente, en un 84% de los pacientes con DM, su enfermedad remite por completo después de bypass gástrico ([PoriesWJ, 1995](#)) ([Schauer PR et al., 2003](#)) ([Buchwald H et al., 2004](#)), un tercio tiene niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales sin el uso de medicamentos contra la DM antes del alta de su hospitalización quirúrgica, con un promedio de menos de 3 días de ingreso y la mayoría restante suspenden los antidiabéticos dentro del mes siguiente a la cirugía.

Sin embargo, ninguno de los pacientes con banda gástrica ajustable laparoscópica en el estudio de Dixon et al experimentaron remisión de la DM a los 6 meses de la cirugía ([Dixon JB et al., 2008](#)).

Cuando se evalúa la pérdida de peso, los pacientes que han sido sometidos a cirugía de bypass gástrico muestran mejores resultados en la tolerancia a glucosa que los que han sido sometidos a cirugía de bandas. El procedimiento del bypass gástrico no sólo aumenta la sensibilidad a la insulina, sino también directamente puede mejorar la función de las células beta del páncreas, como sugiere el hecho de que, aunque poco frecuente, se han publicado casos de pacientes sometidos a cirugía de bypass gástrico que desarrollan de forma tardía, hipoglucemias severas por hiperinsulinismo y que a veces han necesitado pancreatectomía, lo que implica un efecto estimulador celular.

Además, las cirugías bariátricas que añaden un componente de bypass intestinal, probablemente incluyen un aumento en la secreción del GLP-1, por el estímulo del intestino distal, y disminuyen la grelina, quizás como consecuencia de la exclusión del intestino proximal ([Cummings DE et al., 2002](#)) ([Rubino F et al., 2006](#)).

Dixon et al ([Dixon JB et al., 2008](#)), en el primer estudio prospectivo y randomizado, comparando tratamiento médico vs tratamiento quirúrgico mediante banda gástrica laparoscópica, demostraron que la banda era superior a la terapia médica convencional en la DM, incluso entre los pacientes con IMC<35. A raíz del estudio de Dixon et al y del estudio sueco SOS, y con el reconocimiento creciente de que las intervenciones no quirúrgicas rara vez llevan a una pérdida importante de peso a largo plazo, las sociedades profesionales y los médicos deben reconsiderar el papel de la cirugía para tratar la DM.

Los resultados publicados por Sjostrom et al ([Sjöström L et al., 2004](#)), con más de 10 años de seguimiento en el estudio SOS y con más de 4000 pacientes obesos que recibían tratamiento quirúrgico vs no quirúrgico, demostraron un mayor grado de resolución de la DM en los pacientes sometidos a cirugía.

Aún con todos los hallazgos de la investigación referidos, la mayor parte de las actuales directrices siguen reflejando las recomendaciones de expertos de los Institutos Nacionales de la Salud Americanos (NIH), desarrolladas en la Conferencia de Consenso y presentadas en la Declaración de marzo de 1991 ([National Institutes Health Consensus, 1991](#)).

Teniendo en cuenta los resultados de la cirugía frente a los tratamientos médicos convencionales, puede ser el momento para ver las operaciones bariátricas no como tratamientos para los pacientes con IMC superior a un cierto nivel, sino más bien como una posibilidad de tratamiento, quizás la más eficaz, y a cerca de la cual todos los pacientes obesos con DM deben ser informados y tener acceso ([Cummings DE & Flum DR, 2008](#)). Como señalan Cummings et al, el estudio de las intervenciones quirúrgicas para la diabetes puede convertirse en el descubrimiento más profundo para el tratamiento de la enfermedad desde el descubrimiento de la insulina ([Cummings DE & Flum DR, 2008](#)).

En los últimos años, las sociedades de cirugía bariátrica en los Estados Unidos, América del Sur y Europa han cambiado sus nombres para resaltar este concepto de "cirugía metabólica".

Algunos autores reivindican que ya es hora de un cambio importante en los algoritmos de tratamiento de la DM, considerando los objetivos de tratamiento de la DM ([Cummings DE & Flum DR, 2008](#)). Pero muchas sociedades científicas, Endocrinológicas fundamentalmente, piensan que es necesaria aún una mayor evidencia para indicar la

cirugía para la DM2 en aquellos candidatos con un mal control de su glucemia con tratamiento médico y con obesidad leve a moderada (IMC 30-35 kg/m²) ([Rubino F, Kaplan LM, et al., 2010](#)). A pesar de la evidencia científica acumulada hasta el momento, y de que los NIH en 1991 incluían ya la indicación de cirugía bariátrica en pacientes diabéticos con IMC mayor o igual a 35, muchos árboles de decisión para el tratamiento de la DM, en la actualidad, aún no mencionan la cirugía como alternativa, y no ha sido hasta el año 2010 en que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) incorporase dentro de sus protocolos el concepto de que los pacientes diabéticos y obesos con IMC \geq 35 son candidatos a cirugía bariátrica ([American Diabetes Association, 2010b](#)).

El uso de la cirugía bariátrica como tratamiento para la DM2, independientemente de la obesidad mórbida, según lo sugerido por algunos estudios clínicos recientes ([DePaula AL et al., 2008](#)) ([Lee WJ, Wang W, et al., 2008](#)), es un concepto emergente. Son necesarios más ensayos clínicos bien diseñados para determinar con claridad cómo la cirugía bariátrica provoca estos efectos y, sobre todo, la aplicabilidad clínica de estos procedimientos como una opción de tratamiento para la DM2 en pacientes con IMC más bajo.

Mientras tanto la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS), aboga por abrir la puerta para indicar Cirugía bariátrica en algunos pacientes diabéticos y obesos tipo I, es decir con IMC entre 30 y 35, en los que sus comorbilidades no consigan controlarse de forma adecuada con tratamiento médico.

1.7.- HTA

1.7.1.- HTA y OBESIDAD

La obesidad y la HTA frecuentemente coexisten en el mismo paciente. La HTA es uno de los factores de RCV más importantes. En el estudio de Framingham ([Kannel WB & Gordon T, 1979](#)) ([Garrison RJ, 1987](#)) se observó que la HTA es el proceso que más fuertemente se relaciona con la aterosclerosis y sus complicaciones. En ese estudio y tras un seguimiento de 18 años, se observó que en la población general, el 37 % de los varones y el 51 % de las mujeres que fallecieron por enfermedad cardiovascular, fundamentalmente enfermedad coronaria e ictus, tenían antecedentes de HTA.

En un estudio realizado en Alemania, aproximadamente el 75% de los pacientes hipertensos, atendidos por médicos generales o internistas, presentaban sobrepeso u obesidad ([Bramlage P et al., 2004](#)).

La investigación básica y clínica a lo largo de las últimas décadas se ha centrado en intentar descubrir los mecanismos mediante los cuales la obesidad promueve la HTA.

La HTA es un importante factor de riesgo para la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia renal, en hombres y en mujeres. Además, su asociación frecuente con otros factores de riesgo, como la DM, la insulinoresistencia, la dislipemia o la obesidad, aumenta considerablemente el RCV ([Mac Mahon S et al., 1990](#)).

En numerosos estudios e investigaciones realizadas, el tratamiento de la HTA redujo de forma marcada el riesgo de accidentes cerebrovasculares y de forma más moderada el de la enfermedad coronaria ([Collins R et al., 1990](#)) ([Daholf B et al., 1991](#)) ([SHEP Cooperative Research, 1991](#)). El tratamiento aplicado tras considerar todos estos ensayos dio lugar a una reducción de los cuadros más significativos de enfermedad arterial coronaria de alrededor de un 17 %, mientras que la incidencia de ictus descendió un 38 %. Estos resultados señalan a la HTA como el principal factor de riesgo causal de enfermedad cardiovascular.

Además, el concepto de que obesidad y HTA pueden ser aditivas en términos de riesgo cardiovascular está muy afianzado.

Sin embargo, las decisiones clínicas en los pacientes obesos se complican por una sorprendente falta de evidencia sobre la importancia relativa de la obesidad y el tratamiento de la HTA, así como de su eficacia y seguridad.

El riesgo absoluto individual de desarrollar una enfermedad cardiovascular en relación con la HTA depende no sólo de los niveles de presión arterial, sino además de la coexistencia de otros factores de riesgo y trastornos clínicos asociados, de tal modo que individuos no hipertensos con varios factores de riesgo o ECV estarán con frecuencia en mayor riesgo absoluto de eventos cardiovasculares relacionados con la presión arterial que individuos hipertensos pero sin otros factores de riesgo. Y es que no debemos olvidar que muchos factores de RCV son aditivos.

La obesidad puede conducir a un aumento de la presión arterial, y por consiguiente afectar en general al riesgo cardiovascular. Sin embargo, la relación entre la obesidad y el riesgo cardiovascular es compleja y no suficientemente aclarada, de tal forma que, hoy por hoy, no existen unas directrices clínicas concretas y no siempre se comportan como dos factores de RCV que se potencian el uno al otro.

Durante muchos años, los valores o cifras de corte de presión arterial han dominado la evaluación del riesgo cardiovascular y las decisiones para el tratamiento en las guías sobre HTA. Sin embargo desde hace unos pocos años se ha comenzado a hablar también de términos como “prehipertensión” o “presión arterial susceptible de tratamiento” para referirse a un gran número de individuos que teniendo niveles de presión arterial considerados no hipertensivos, pero tampoco óptimos, tengan un mayor riesgo de sufrir un evento cardiovascular.

La Sociedad Europea de Hipertensión, en sus pautas de 2007 para el Manejo de la HTA, hizo hincapié en la necesidad de relacionar el diagnóstico y el tratamiento de la HTA con el riesgo cardiovascular total ([Mancia G et al., 2007](#)). De igual forma se incluye la obesidad abdominal como un factor que influye en el pronóstico de la HTA diagnosticada. Por otra parte, el síndrome metabólico se considera un marcador de riesgo importante con su resistencia a la insulina subyacente ([Mancia G et al., 2007](#)).

El hecho de que la obesidad esté asociada con un aumento de riesgo cardiovascular ha suscitado mucha atención por parte de las distintas sociedades científicas. Sin embargo,

la relación entre la obesidad y el riesgo cardiovascular sigue siendo compleja. Por ejemplo, la obesidad relacionada con el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular puede ser mayor en jóvenes que en los pacientes de mayor edad ([Bender R et al., 1999](#)). Dicha observación, lo que puede estar indicando es que el exceso de adiposidad tiene influencias perjudiciales sobre el sistema cardiovascular desde edades tempranas ([Lambert E et al., 2010](#)).

Otra observación sorprendente es que en los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, el sobrepeso y la obesidad pueden ser protectores. El fenómeno se ha denominado "obesidad paradójica". En un estudio que comparó dos estrategias diferentes de tratamiento antihipertensivo en 22.576 pacientes hipertensos con enfermedad coronaria, los pacientes obesos respondieron menos en términos de reducción de la presión arterial. Sin embargo, en comparación con el grupo de peso normal, los pacientes con sobrepeso y obesos tenían menos probabilidades de experimentar el resultado primario de muerte, infarto de miocardio no mortal o ictus no mortal ([Uretsky S et al., 2007](#)).

Este hallazgo ha venido a añadir un factor más de confusión al respecto. Es por ello que, actualmente, la literatura sugiere que los riesgos asociados con la HTA y la obesidad no siempre tienen por qué ser aditivos. Actualmente aún no ha sido bien definida, por las distintas sociedades científicas, ni está claramente establecida, la forma ideal de abordaje de dicha interacción entre ambos factores de riesgo, HTA y obesidad.

Lo que sí parece claro es que la pérdida de peso a través de cirugía bariátrica ha demostrado reducir el riesgo cardiovascular en pacientes obesos mórbidos ([Adams TD et al., 2007](#)), ([Flum DR & Dellinger EP, 2004](#)) ([Sjöström L et al., 2012](#)) ([Sjöström L, 2013](#)). Este hecho se relaciona con la mejora consiguiente de las comorbilidades de los pacientes obesos mórbidos tras cirugía bariátrica. Sin embargo, en este sentido, es precisamente la HTA la comorbilidad asociada a la obesidad mórbida que ha conseguido un control menos evidente en los estudios a largo plazo como el SOS ([Flum DR & Dellinger EP, 2004](#)) ([Sjöström L, 2013](#)). Lo que pone de manifiesto una vez más la compleja relación existente entre obesidad y HTA, aún escasamente conocida, y en cuya relación pueden influir factores externos como la edad por ejemplo. Así ha quedado suficientemente demostrado cómo la HTA incrementa su prevalencia en la población general conforme se estudian poblaciones de mayor edad, con lo cual los estudios a largo plazo sobre obesidad mórbida

tratada con cirugía, como el presente, pueden verse influenciados por el factor edad Y sobre el que podrían influirían además otros factores aún no bien establecidos.

1.7.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA HTA EN EL PACIENTE OBESO

La Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (EASO) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) organizaron unas sesiones científicas conjuntas durante su última reunión anual de 2012 para abordar esta cuestión. La publicación posterior sobre este particular ofrece una visión general sobre la interacción entre la obesidad y la HTA desde un punto de vista fisiopatológico, epidemiológico y clínico. Se trata de un enfoque sobre las dificultades en el tratamiento de la HTA en estos pacientes ([Jordan J & Yumuk V, 2012](#)).

Mientras que la HTA en personas con normopeso es impulsada por un aumento en la resistencia vascular periférica, la HTA asociada a la obesidad se caracteriza a menudo por un aumento del gasto cardiaco. Este aumento del gasto cardiaco parece estar causado, en parte, por la expansión de volumen y la retención de sodio ([Stelfox HT et al., 2006](#)).

Además parece existir una relación clara entre la obesidad y una cierta activación neurohumoral. Los estudios farmacológicos sugieren que el sistema nervioso simpático puede estar sobreactivado en la HTA asociada a la obesidad. Sin embargo, la activación simpática en pacientes obesos no es uniforme ([Lambert GW et al., 2010](#)).

La llamada disfunción barorrefleja y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS), coexisten con frecuencia en el paciente obeso y también pueden contribuir a la hiperactividad simpática ([Grassi G et al., 2005](#)).

La relevancia de la activación simpática se ha resaltado en estudios recientes que demuestran una fuerte asociación de la obesidad con el daño cardiovascular inducido por ésta en adultos jóvenes ([Lambert E et al., 2010](#)).

Los mecanismos mediante los cuales el aumento de la adiposidad aumenta la actividad neurohumoral en los seres humanos no se comprende aún plenamente. Los estudios en animales sugieren que determinadas moléculas producidas en el tejido adiposo, como la leptina, pueden aumentar la actividad simpática a través de la vía de la melanocortina hipotalámica ([Hall JE et al., 2010](#)). Además de la activación neurohumoral, los animales obesos muestran cambios estructurales renales que pueden fomentar la

retención de sodio con acumulación de grasa en el senoide renal, el llamado riñón graso, que también puede ocurrir en la obesidad humana. Los individuos con riñón graso se sabe que presentan un mayor riesgo de HTA, incluso después de adelgazar ([Foster MC et al., 2011](#)).

1.7.3.- DIAGNÓSTICO DE LA HTA

La distribución de la presión arterial en la población y su relación con el riesgo cardiovascular parecen ser continuos, pero la práctica asistencial y la toma individualizada de decisiones requieren una definición operativa. Por ello, la definición de HTA ha quedado establecida por acuerdo entre expertos en las sucesivas guías publicadas al respecto, de las que destacaremos las publicadas por la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología en conjunto, tanto en 2003, 2007 y 2013 respectivamente ([Mancia G et al., 2007](#)) ([Mancia G et al., 2015](#)), y cuyo concepto no ha variado a lo largo de la última década.

Diagnosticamos una HTA cuando las cifras promedio de la presión arterial sistólica y/o las de la presión arterial diastólica, medidas en la consulta, son de forma mantenida y repetida, iguales o mayores a 140/90 mmHg, respectivamente, en adultos mayores de 18 años. Estas cifras límite han sido extraídas de los múltiples estudios realizados en los que se ha probado un beneficio con la aplicación de tratamientos antihipertensivos a partir de dichos valores ([James PA, 2014](#)).

El diagnóstico de HTA ha de basarse en una media de dos o más determinaciones de la PA obtenidas de manera adecuada en cada una de al menos dos visitas efectuadas en la consulta, separadas varias semanas ([Mancia G et al., 2007](#)) ([Mancia G et al., 2015](#)).

1.7.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA HTA ASOCIADA A LA OBESIDAD

La HTA presenta una prevalencia considerable en los países desarrollados, afectando a casi el 40% de los adultos ([Kearney PM et al., 2005](#)).

En nuestro país la HTA también constituye un importante problema de salud pública. En concreto, en la población general adulta de España la prevalencia de HTA es de

aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en mayores de 60 años ([Banegas Banegas JR, 2005](#)).

El problema de salud pública se incrementa cuando observamos otros valores sobre la HTA de nuestro país o de países de nuestro entorno como la HTA conocida (65-70%), el porcentaje de tratamiento de hipertensos conocidos (50-60%), o el control conseguido en hipertensos tratados (30-45%), que aunque ha ido mejorando en las últimas décadas, continúan siendo francamente bajos y subsidiarios de mejorar ([Banegas Banegas JR, 2005](#)).

Los grandes estudios epidemiológicos internacionales apoyan la asociación entre la obesidad y la HTA que parece estar establecida ya entre los 8 y 11 años de edad ([Falaschetti E et al., 2010](#)) y en la tercera encuesta sobre Salud y Nutrición (NHANES III), el riesgo de HTA fue mayor en los hombres y mujeres con sobrepeso y más aún en los que eran obesos ([Must A et al., 1999](#)).

En el estudio de Stamler et al, sobre un millón de participantes americanos, cuyo fin era la evaluación de la HTA en población general, la frecuencia de HTA en las personas con sobrepeso de entre 20 y 39 años se duplicó en comparación con los participantes de peso normal ([Stamler R et al., 1978](#)).

En el estudio del Corazón de Framingham , publicado por Wilson et al en 2002, se analizó la relación entre sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular. En dicho estudio el riesgo relativo, ajustado por edad, para la aparición de HTA en hombres y mujeres con sobrepeso en comparación con los participantes de peso normal fue de 1,75 y 1,46, respectivamente ([Wilson PW et al., 2002](#)).

En el estudio japonés Tanno-Sobetsu, la obesidad abdominal aumentó en 2,33 el riesgo de desarrollar HTA ([Ohnishi H et al., 2008](#)).

Otros estudios publicados, utilizando modelos de regresión corregidos para la edad, han demostrado un aumento en la presión arterial sistólica de 1 mm Hg para una ganancia de 1,7 kg/m² de IMC y 4,5 cm de perímetro de cintura en los hombres o 1,3 kg/m² y 2,5 cm en las mujeres ([Doll S et al., 2002](#)).

Las diferencias en la distribución de grasa corporal pueden modular la correlación entre el IMC y la presión arterial. La obesidad abdominal o visceral, propia de los varones, se relaciona más con la HTA. Sin embargo, la HTA, además de aumentar con la edad, a partir de la edad media de la vida es más frecuente en mujeres.

Los factores genéticos también se ha visto que pueden modular la presión arterial, cuando se produce un aumento de la adiposidad. Por ejemplo, en Indios Pima, la presión arterial no aumenta con la adiposidad, como lo hace en las sociedades occidentales ([Weyer C et al., 2000](#)).

La observación sugiere que algunas personas pueden tener una «sensibilidad grasa" de la presión arterial, ya que la presión arterial aumenta con el aumento de la adiposidad. En otros casos, como en los Indios Pima, aparecería "la grasa resistente ", con respecto a su presión arterial.

Independientemente de la variabilidad en la relación entre la adiposidad y la presión arterial, la obesidad causa o empeora la HTA en un gran número de individuos susceptibles.

La primera medida recomendada habitualmente para reducir la HTA en el paciente obeso es la pérdida de peso. Sin embargo, las directrices actuales no proporcionan una evidencia científica clara sobre la orientación y la forma de establecer y aconsejar una pérdida de peso adecuada, y finalmente, el paciente hipertenso y obeso requerirá medicamentos antihipertensivos.

En este sentido, los pacientes obesos propensos a la HTA, requieren más fármacos antihipertensivos y presentan un mayor riesgo de resistencia al tratamiento y la mayoría de pacientes obesos requerirán dos o más drogas antihipertensivas a lo largo de su vida. Sin embargo, existen pocos estudios a gran escala sobre medicamentos antihipertensivos específicamente diseñados para pacientes obesos.

1.7.5.- TRATAMIENTO DEL PACIENTE OBESO E HIPERTENSO

La evaluación del riesgo cardiovascular y metabólico en un paciente que presenta obesidad y HTA requiere una estrategia de tratamiento adecuada para alcanzar una reducción óptima del riesgo.

Dado que la obesidad tiene el potencial de elevar la presión arterial y puede añadir un riesgo metabólico y cardiovascular, la idea de que la pérdida de peso debe ser un objetivo primario del tratamiento es prioritaria.

Además, la pérdida de peso puede mejorar la HTA asociada al daño de otros órganos. Por ejemplo, se ha demostrado que la pérdida de peso reduce la excreción urinaria de albúmina y la masa del ventrículo izquierdo ([Haufe S et al., 2012](#)).

La guía de la Sociedad Europea de HTA (ESH/ESC) en 2007 propone que la reducción o la estabilización del peso es prioritaria en pacientes con sobrepeso ([Mancia G et al., 2007](#)). La guía reconoce que la recomendación requiere una “adecuada conducta” y apoyada por expertos, pero no proporciona detalles sobre lo que los pacientes deben hacer para perder peso.

La EASO tampoco proporciona una orientación específica sobre el tratamiento de la obesidad en los pacientes hipertensos, y reconoce no obstante que muchos pacientes hipertensos obesos requieren fármacos antihipertensivos.

1.7.5.1- Fármacos Antihipertensivos en el Paciente Obeso

Debido a que muchos pacientes obesos no logran una pérdida de peso o a que la pérdida de peso no es suficiente para controlar la HTA, los medicamentos antihipertensivos son necesarios a largo plazo en la mayoría de los pacientes obesos e hipertensos.

Curiosamente, las actuales directrices sobre HTA no proporcionan tampoco recomendaciones específicas para la elección de los fármacos antihipertensivos en pacientes obesos. De hecho, no hay ensayos amplios que aborden esta cuestión.

Dado que una gran proporción de pacientes hipertensos tienen sobrepeso o son obesos, los datos recogidos en los grandes ensayos clínicos son la base de las directrices de la guía ESH ([Mancia G et al., 2007](#)). Dicha guía propone un enfoque flexible en los pacientes hipertensos, sobre todo en aquellos con factores de riesgo asociados, como la presencia de síndrome metabólico, así como la existencia de daños en otros órganos o enfermedades cardiovasculares.

Sin embargo, para responder a las necesidades específicas de los pacientes obesos, estas recomendaciones tienen que ser modificadas en función de los pocos datos existentes y la evidencia científica actual de los mecanismos implicados en la obesidad asociada a la HTA.

Dada la expansión de volumen y la activación neurohumoral en la HTA asociada a la obesidad, los diuréticos, los IECAS y los Beta-bloqueantes son, razonablemente, las primeras opciones de tratamiento.

Sin embargo, para la elección de medicamentos antihipertensivos deben tenerse en cuenta los efectos secundarios metabólicos.

Los IECA (Inhibidores del Enzima Convertidora de Angiotensina) se consideran de primera línea como antihipertensivos para la mayoría de los pacientes, y debido a sus amplios efectos beneficiosos, se consideran también actualmente como los fármacos más apropiados para el tratamiento antihipertensivo de los pacientes obesos.

Los Beta-bloqueantes reducen el gasto cardíaco y la actividad de renina. Ambos están, con frecuencia, aumentados en los pacientes obesos. Por lo tanto, no es sorprendente que los betabloqueantes sólo, o en combinación con bloqueadores de los receptores adrenérgicos alfa sean más eficaces en la disminución de la presión arterial en los obesos que en los individuos delgados hipertensos.

Las limitaciones para el uso de Beta-bloqueantes, especialmente en los jóvenes obesos e hipertensos, sin complicaciones cardíacas y renales, están relacionadas con sus posibles efectos negativos sobre el metabolismo de la glucosa y la posibilidad de incrementar el peso corporal. Los Beta-bloqueantes que tienen propiedades vasodilatadoras, como el carvedilol, puede ser que empeoren menos el metabolismo de la glucosa.

Los diuréticos, podrían ser utilizados en pacientes obesos e hipertensos debido a que la hipervolemia en estos pacientes es un hecho bien descrito y la retención de sodio en la obesidad es un hecho bien demostrado. La combinación de diuréticos tiazídicos a dosis bajas con bloqueadores del sistema renina-angiotensina pueden reducir el riesgo de hiperpotasemia, al tiempo que mejoran el control de la presión arterial.

Se debe considerar que los diuréticos tiazídicos, a altas dosis, pueden producir deterioro de la sensibilidad a la insulina y deterioro del metabolismo de la glucosa y por eso, en general, los diuréticos tiazídicos no son la primera opción para la mayoría de los pacientes hipertensos obesos. Sin embargo, en pacientes que no responden a la monoterapia, los diuréticos tiazídicos son un razonable segundo o tercer fármaco antihipertensivo.

1.7.5.2.- La Obesidad como causa de resistencia al tratamiento antihipertensivo

Se habla de la resistencia al tratamiento antihipertensivo o hipertensión arterial refractaria cuando la prescripción de tres fármacos antihipertensivos, incluyendo un diurético, no logra el control de la presión arterial sistólica y diastólica ([Mancia G et al., 2007](#)) ([Calhoun DA et al., 2008](#)).

Estudios recientes sugieren que la obesidad es una causa importante de resistencia al tratamiento antihipertensivo. El estudio de Bramlage et al, llevado a cabo en atención primaria en Alemania, mostró que en los pacientes hipertensos obesos a menudo se prescriben más fármacos antihipertensivos y la presión arterial tiende a estar peor controlada en comparación con pacientes hipertensos con peso normal ([Bramlage P et al., 2004](#)).

Entre los participantes del Framingham Heart Study, la presencia de obesidad, definida como un IMC de al menos 30 kg/m², fue el más fuerte predictor de falta de control de la presión arterial diastólica por debajo de 90 mmHg y el predictor más fuerte de fracaso en conseguir una presión arterial sistólica por debajo 140 mmHg ([Lloyd-Jones DM et al., 2000](#)).

Del mismo modo, los pacientes con un IMC ≥ 30 , en el estudio “Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial” (ALLHAT), requirieron más fármacos antihipertensivos y sin embargo era menos probable conseguir una presión arterial en límites normales ([Cushman WC et al., 2002](#)).

Un análisis reciente del estudio NHANES identificó las características asociadas con la resistencia al tratamiento antihipertensivo entre 1988 - 1994, 1999 - 2004 y 2005 - 2008. La resistencia al tratamiento en la HTA se define como la presión arterial de al menos 140/90mmHg cuando los pacientes aseguran tomar por lo menos tres fármacos antihipertensivos. En un análisis multivariado de regresión logística, la obesidad se asoció sistemáticamente e independientemente con la HTA aislada resistente al tratamiento ([Egan BM et al., 2011](#)).

Es importante resaltar que más de un 70 % de los sujetos hipertensos, considerando el límite 140/90 mm de Hg, muestran un control inadecuado de su tensión arterial, como se ha observado en EEUU y en otros países occidentales. Además según la OMS, existen indicios preocupantes de que el porcentaje de mejoría en las cifras de mortalidad cardiovascular en estos países se ha estancado o empieza a invertirse en algunos casos ([Jordan J & Yumuk V, 2012](#)).

1.8.- DISLIPEMIAS

1.8.1.- DISLIPEMIAS Y OBESIDAD

Los mecanismos por los cuales la obesidad y la, tan frecuentemente asociada, resistencia a la insulina generan las alteraciones del metabolismo lipídico son, entre otros, el desvío al hígado del exceso de ácidos grasos no esterificados de los músculos insulinoresistentes sobrecargados de lípidos, lo que favorece la esteatosis hepática y la dislipemia aterogénica o la mayor producción de lipoproteínas de muy baja densidad ([Cosentino F et al., 2009](#)).

La obesidad central también contribuye a incrementar el colesterol y reducir el colesterol HDL, además de favorecer la hipertensión arterial y la hiperglucemia. El exceso de grasa visceral libera varios productos, como los ácidos grasos no esterificados, lo que sobrecarga el hígado y el músculo con lípidos, incrementa la resistencia a la insulina y, secundariamente, empeora el perfil lipídico ([Cosentino F et al., 2009](#)).

Dado el papel central de la obesidad dentro del tratamiento del síndrome metabólico, la pérdida de peso, con el objetivo de conseguir un IMC < 25, se convierte en una prioridad. Las estatinas, al igual que en los pacientes diabéticos, son fundamentales para alcanzar los objetivos de colesterol LDL en esta población. Tanto los fibratos como el ácido nicotínico son capaces de mejorar los otros componentes del metabolismo lipídico en el síndrome metabólico ([Cosentino F et al., 2009](#)).

1.8.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPEMIAS EN EL PACIENTE OBESO

Las dislipemias en su conjunto son un factor causal de aterosclerosis, un proceso multifactorial causado por condiciones que dañan el endotelio de forma crónica. Sus causas son múltiples y el papel de cada una de ellas es distinto dependiendo de la población a estudio.

A raíz de las observaciones realizadas por patólogos, hace ya muchos años, en las que se describían cristales de ésteres de colesterol en el interior de las placas de ateroma ([Kuller LH, 1976](#)), la participación de las dislipemias en la aterosclerosis han sido

demostradas en animales de experimentación, en múltiples estudios in vitro, en estudios epidemiológicos y en ensayos clínicos controlados ([Tabas I, 2002](#)).

La alteración de los niveles de lípidos en sangre es una enfermedad asintomática, detectada por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente, a dos mecanismos: primero, al acúmulo en el plasma de partículas (como las lipoproteínas que contienen la apoproteína B) que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma; y segundo, a una concentración insuficiente de partículas (como las lipoproteínas de alta densidad) que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis.

Existen dos fuentes de colesterol: la exógena, procedente de la dieta, y la endógena, cuyo principal órgano productor es el hígado. El colesterol es transportado en sangre por dos lipoproteínas: las HDL, que se producen en el hígado y en el intestino y son las encargadas de transportar el colesterol desde los tejidos hasta el hígado (o colesterol bueno), donde puede ser eliminado o reciclado; y las LDL, que transportan casi las tres cuartas partes del colesterol en sangre (o colesterol malo) y llevan el colesterol a los tejidos donde es captado por las células.

1.8.2.1- Fisiopatología de la Hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia constituye uno de los principales FRCV. Existe una asociación muy importante entre el colesterol plasmático y la aterosclerosis, causante ésta de las enfermedades cardiovasculares ligadas al colesterol elevado. En los países occidentales la dieta a base de carne y grasas saturadas contiene una gran cantidad de colesterol y otras grasas. Gracias a algunos estudios epidemiológicos se conoce en la actualidad que la cantidad de colesterol plasmático depende fundamentalmente de la cantidad de ácidos grasos saturados de la dieta, más que del colesterol de la misma ([Keys A, 1970](#)).

Existen poblaciones con un nivel plasmático de colesterol inferior a 150 mg/dl en las que la enfermedad coronaria es prácticamente desconocida. Por el contrario, no se conoce ninguna población con una elevada prevalencia de enfermedad coronaria y niveles bajos de colesterol en el suero ([Balaguer Vitró I, 1986](#)).

Existe una relación directa y gradual entre el nivel de colesterol plasmático y la incidencia de enfermedad coronaria, así como con la mortalidad por esta causa. A medida que la cifra de colesterol aumenta se eleva la incidencia de enfermedad coronaria y la posibilidad de muerte a 10 años.

La relación entre el colesterol total y la cardiopatía isquémica es causal y la aterogenicidad del colesterol y del colesterol LDL ha sido demostrada en múltiples estudios epidemiológicos, en experimentos con animales y en ensayos clínicos controlados, y las evidencias han sido resumidas en diversos artículos ([Lloyd-Jones D et al., 2003](#)) ([Anderson KM et al., 1987](#)).

Estudios anatomopatológicos han demostrado que el colesterol es un constituyente fundamental del ateroma, así como su procedencia plasmática ([Woolf N, 1982](#)).

Estudios necrópsicos prospectivos muestran relación lineal entre la severidad de la enfermedad aterosclerótica y el nivel de colesterol total ([Solberg LA & Strong JP, 1983](#)). Trabajos de experimentación animal han demostrado la posibilidad de producir lesiones ateroscleróticas induciendo hipercolesterolemia mediante dieta, así como la posibilidad de regresar dichas lesiones al disminuir el colesterol total sérico ([De Palma RL et al., 1979](#); [Woolf N, 1982](#)).

Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que las poblaciones con dietas ricas en grasas saturadas y colesterol tienen niveles más altos de colesterol total en sangre y mayor mortalidad por cardiopatía isquémica y ECV ([Keys A, 1970](#)). Esta precisión es progresiva a medida que se prolonga el tiempo de observación, alcanzando la correlación de 0,96 a los 15 años.

Los resultados de los estudios Framingham ([Tret J et al., 1967](#)), Pooling Project ([Pooling Project Research Group, 1980](#)), Siete Países ([Keys A, 1970](#)) e Israelí ([Goldbourt V et al., 1985](#)) demuestran una relación lineal y curvilínea entre los niveles séricos de colesterol total y la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica.

La parte aplanada de dicha relación curvilínea corresponde a niveles inferiores a 200-220 mg/dl, y a partir de este nivel la relación se hace lineal ([Stander J et al., 1986](#)). La discrepancia entre la relación lineal de los estudios anatomopatológicos y la curvilínea de

los poblacionales es debida, según algunos autores, a la necesidad de una obstrucción crítica, aproximadamente del 60% de la luz vascular, antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente. De este modo, mientras la severidad de la aterosclerosis aumenta linealmente con el nivel de colesterol total en sangre, el riesgo de cardiopatía isquémica no aumenta de forma significativa hasta que se produce el umbral de obstrucción ([Grundy SM, 1986](#)).

A lo largo de esos últimos años hemos obtenido la evidencia que defiende de forma concluyente que la disminución del colesterol y de la fracción LDL-Colesterol en prevención primaria y secundaria se asocia con significativos descensos de mortalidad.

Los estudios más contundentes han sido aquellos que más agresivamente han descendido los niveles de LDL-Colesterol en pacientes con enfermedad coronaria ya establecida.

Estudios recientes han demostrado cómo se puede frenar, detener e incluso revertir la progresión de la aterosclerosis con una terapéutica agresiva de disminución de las LDL-Colesterol, y a raíz de ellos sus hallazgos han sido tenidos en cuenta por el ATP II y el International Lipid Information Bureau (ILIB) al recomendar que el objetivo a cumplir en un tratamiento en prevención secundaria era alcanzar niveles de LDL-Colesterol de 100 mg/dl (2,6 mmol/l) o inferiores en sujetos con enfermedad coronaria o aterosclerosis conocida.

El descenso obtenido en estos estudios del LDL-Colesterol oscila desde un 8% con sólo cambios en los estilos de vida, hasta un 46% con terapia farmacológica combinada. Pero, como ya hemos mencionado, lo más relevante en los últimos estudios ha sido la demostración de que la disminución de los lípidos puede reducir concomitantemente la mortalidad total por todas las causas (HTA, diabetes...).

1.8.2.2- Fisiopatología de la Hipertrigliceridemia

Múltiples autores han demostrado que los triglicéridos son un factor de riesgo independiente, sin embargo, errores conceptuales en el análisis de los datos han generado una gran controversia al respecto.

Los mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia a la aterosclerosis son múltiples e interrelacionados.

La hipertrigliceridemia es un marcador del acúmulo de partículas aterogénicas como las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL). Además, se relaciona con niveles bajos de HDL y altos de LDL, de cambios procoagulantes y de menor actividad fibrinolítica. Se asocia también a mayor prevalencia de DM, obesidad y HTA.

En conclusión, la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia puede ser explicada por efectos directos (de las partículas ricas en triglicéridos) e indirectos (modificando la concentración y composición de otras, como las LDL y las HDL).

Muchos autores han intentado aclarar la contribución de la hipertrigliceridemia por medio de modelos multivariados. La correlación entre la hipertrigliceridemia y otros factores de riesgo cardiovascular es muy alta; por ello, se requeriría de varios miles de casos para medir la contribución individual de cada uno de los factores.

Como resultado, la independencia de la hipertrigliceridemia no ha alcanzado significación estadística en estudios con un tamaño insuficiente de población estudiada. La complejidad del análisis aumenta por la multiplicidad de causas de la hipertrigliceridemia y el riesgo relativo dependerá del tipo de paciente que se incluya.

Así como es un hecho bien establecido la relación entre el colesterol total y sus fracciones LDL-Colesterol y HDL-Colesterol con la enfermedad cardiovascular ligada a la aterosclerosis, en cambio, durante muchos años y hasta los estudios publicados en la última década, ha sido controvertido el papel de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo independiente para la ECV aterosclerosa ([NIH, 1993](#)).

La hipertrigliceridemia familiar y la esporádica son las hipertrigliceridemias primarias más frecuentes en la práctica clínica cuya prevalencia en la población general es del orden del 1%. En general, la controversia sobre la relación entre los triglicéridos plasmáticos y la ECV aterosclerosa se centra en estas entidades nosológicas.

Hace ya más de 50 años, Albrink y Man ([Albrink MJ & Man EB, 1959](#)) describieron que los triglicéridos plasmáticos están elevados en los pacientes con enfermedad cardíaca coronaria. La mayoría de los numerosos estudios que se han llevado a cabo más tarde han confirmado que la hipertrigliceridemia, principalmente y con un mayor valor predictivo en la mujer, es un factor de riesgo para la enfermedad cardíaca coronaria. Sin embargo, en los análisis multivariados los triglicéridos dejan de ser un factor de riesgo independiente debido fundamentalmente a su relación inversa con la concentración plasmática de colesterol-HDL ([NIH, 1993](#)).

El papel de los triglicéridos como factor de riesgo independientemente de la concentración de colesterol-HDL y de colesterol-LDL ha sido confirmado en el estudio PROCAM después de un seguimiento de 8 años ([Assmann G et al., 1996](#))

Un metanálisis de 2003 demostró de forma concluyente que los triglicéridos son un factor de riesgo independiente ([Lloyd-Jones D et al., 2003](#)). En él se analizaron 17 estudios prospectivos (2.445 eventos cardiovasculares ocurridos en 46.413 hombres y 439 eventos en 10.864 mujeres). Utilizando análisis univariado, una cifra alta de triglicéridos tiene un riesgo relativo de 1,32 en el hombre y de 1,76 en la mujer. Al incluir posibles variables confusoras en el análisis multivariado, el riesgo relativo se atenuaba; sin embargo permaneció estadísticamente significativo (en hombres 1,14 y en mujeres 1,37).

1.8.3.- DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS DISLIPEMIAS

Nos referiremos a partir de este momento a los tipos de dislipemia más frecuentes, que son aquellos que cursan con cifras alteradas de colesterol, triglicéridos o ambos.

Los límites de normalidad de los lípidos se definen en base al RCV que conllevan. Las recomendaciones del ATP-III modificaron los límites de normalidad usando este principio ([Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001](#)).

A continuación se describen los límites de “normalidad” de cada parámetro y las razones que llevaron a escogerlos.

1.8.3.1.- Diagnóstico de Hipercolesterolemia

Hoy día se siguen utilizando los valores que quedaron establecidos en el ATP-III ([Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001](#)).

El ATP-III conservó los puntos de corte usados en su versión previa, el ATP-II. El colesterol total se considera deseable si es < 200 mg/dl, limítrofe si es de 200-239 y alto si es mayor o igual a 240 mg/dl.

Estos puntos de corte fueron seleccionados a partir de estudios epidemiológicos en los que se observó que la relación entre el colesterol y la mortalidad cardiovascular es logarítmica, con dos puntos de inflexión (200 y 240 mg/dl). El riesgo aumenta por encima de 200 mg/dl y rebasa un riesgo relativo de 2 cuando supera los 240 mg/dl.

En el Consenso Europeo ([Pyörälä K et al., 1994](#)) se definió sin embargo un sólo punto de corte (190 mg/dl); la diferencia de 10 mg/dl se debe a la facilidad de emplear un número entero en el sistema de unidades internacionales (5 mM/l).

En el presente estudio se ha utilizado como punto de corte un solo valor, 200 mg/dl, para la definición de hipercolesterolemia; esta decisión busca facilitar la identificación de los casos en riesgo. El término “hipercolesterolemia limítrofe” deja la

falsa impresión de que existe un riesgo cardiovascular bajo y sin embargo, condiciones de alto riesgo cardiovascular como la diabetes o la hiperlipemia familiar combinada con frecuencia se asocian a valores de colesterol en este rango.

El colesterol LDL se puede calcular con la fórmula de Friedewald, cuando conocemos las cifras de colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos:

$$\text{Colesterol-LDL} = \text{Colesterol total} - (\text{Colesterol HDL} + (\text{Triglicéridos}/5))$$

De acuerdo al ATP-III, se considera como óptimo si es < 100 mg/dl, cercano al óptimo si se encuentra entre 100 y 129 mg/dl, limítrofe entre 130 y 159 mg/dl, alto entre 160 y 189 mg/dl y muy alto si es mayor de 190 mg/dl.

Durante muchos años, el estudio del paciente dislipémico terminaba con la detección. No obstante, cada tipo de dislipemia es un síndrome causado por una variedad de etiologías que se asocian a distintos FRCV.

El RCV asociado a una hipercolesterolemia por dieta es significativamente menor al causado por una hipercolesterolemia debida a una hipercolesterolemia familiar o una hiperlipemia familiar combinada. Pero los pacientes pueden tener a la vez factores hereditarios y factores derivados de la dieta y el sobrepeso, lo que complica aún más la evaluación de causas y resultados del tratamiento.

El diagnóstico etiológico de la dislipemia es tratado de manera superficial (en especial en el consenso europeo ([Pyörälä K et al., 1994](#))) dejando sin precisar cómo se establece el diagnóstico de las hiperlipemias primarias más comunes.

Dado que el fin último del tratamiento hipolipemiante es prevenir un evento cardiovascular, este objetivo lo comparte con el tratamiento de otras patologías como la HTA. Por ello, la integración en un consenso de todas las estrategias que permitan reducir la mortalidad cardiovascular continúa siendo deseable.

La relación entre mortalidad cardiovascular y el colesterol HDL es una línea continua, sin un punto de inflexión. Por ello, cualquier criterio diagnóstico que se escoja será arbitrario; su selección dependerá del riesgo absoluto al que se asocie en la población a estudio.

En el ATP-II se definió como punto de corte una concentración menor de 35 mg/dl. En la nueva versión se decidió aumentar la sensibilidad del criterio; niveles por debajo de 40 fueron considerados como anormales ([Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001](#)).

El consenso decidió utilizar el mismo criterio para hombres y mujeres, pese a que las mujeres tienen concentraciones promedio más altas. Esta decisión busca evitar que mujeres con un RCV bajo sean clasificadas como dislipémicas y eviten recibir tratamiento hipolipemiante.

Este abordaje contrasta con la estrategia del Consenso Europeo del 2003 en que se usan puntos de corte distintos para hombres y mujeres (40 y 46 mg/dl respectivamente) ([De Backer G et al., 2003](#)).

Es necesario conocer el riesgo absoluto al que se asocian las distintas concentraciones de colesterol HDL; este riesgo varía entre los grupos étnicos. Sin esta información es arbitrario cualquier criterio que se proponga.

De acuerdo al ATP-III, los niveles altos de colesterol HDL (> 60 mg/dl) se consideran como un factor protector. Esta aseveración debe analizarse con juicio clínico ya que se han descrito familias con niveles altos de colesterol HDL y complicaciones vasculares en un alto porcentaje de esos miembros; por el contrario, la protección cardiovascular a la que se asocian los niveles altos de colesterol HDL se demuestra en la menor incidencia de eventos cardiovasculares ([Despres JP et al., 2000](#)).

Su presencia elimina un factor aterogénico en la estimación global del RCV en la estrategia del ATP-III. Esta recomendación se basó en observaciones hechas en estudios epidemiológicos; sin embargo, no existen datos que demuestren que la mortalidad cardiovascular es igual en casos con dos factores de riesgo con la coexistencia de C-HDL alto que lo observado en casos con un factor de riesgo. Este abordaje no ha sido adoptado por otros consensos como el consenso europeo o el propuesto por la Sociedad Internacional de Aterosclerosis.

1.8.3.2.- Diagnóstico de Hipertrigliceridemia aislada

El ATP-III recomienda utilizar la cifra de 150 mg/dl como punto de corte para el diagnóstico de hipertrigliceridemia y reconoce a los triglicéridos como un factor de riesgo independiente cardiovascular ([Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001](#)). Este punto de corte también ha sido aceptado por el Consenso Europeo de 2003 que antes reconocía como límite al valor de 180 mg/dl ([De Backer G et al., 2003](#)).

El ATP-III identificó distintas “categorías” entre las cifras anormales de triglicéridos: limítrofes (150-199 mg/dl), altos (200-499 mg/dl) y muy altos (> 500 mg/dl).

Los casos con niveles muy altos generalmente tienen una hiperlipidemia primaria y tienen como complicación potencial el poder sufrir una pancreatitis.

Cuando la concentración es menor de 300 mg/dl, la mayoría de los casos pueden ser explicados por alguna causa secundaria. Las más frecuentes son la obesidad, el consumo alto de azúcares simples (> 60% de las calorías), el tabaquismo, la ingesta de alcohol y el síndrome metabólico.

En pacientes con DM, el descontrol glucémico no causa una elevación de triglicéridos por encima de 300 mg/dl; una concentración mayor a esta cifra debe sugerir la coexistencia de una hiperlipemia primaria (hiperlipemia familiar combinada, disbetalipoproteinemia o hipertrigliceridemia familiar).

La hiperlipemia más frecuente en casos con triglicéridos entre 150 y 300 mg/dl es la hiperlipidemia familiar combinada.

Cuando la concentración de triglicéridos es mayor de 300 mg/dl, la mayoría de los casos son debidos a hiperlipemias primarias o a la coexistencia de una causa primaria y de otra secundaria.

1.8.3.3.- Diagnóstico de Dislipemia Mixta

En esta categoría se incluyen los casos con concentraciones anormales de colesterol y triglicéridos, es decir, por encima de 200 mg/dl y 150 mg/dl respectivamente.

La hiperlipemia mixta tiene una de las tasas de eventos coronarios más alta; sólo menor a la de la hipercolesterolemia familiar.

Los mecanismos por los que se explica el mayor riesgo cardiovascular son múltiples. Éstos incluyen el acúmulo en el plasma de uno o más tipos de lipoproteínas que tienen la capacidad de depositarse en la pared arterial, cambios protrombóticos y disminución de la actividad fibrinolítica.

En el presente estudio no entraremos en el diagnóstico diferencial de las distintas causas de dislipemia, ni en la historia familiar de los pacientes, para precisar más el tipo de dislipemia que padecen, ni en otras disquisiciones diagnósticas, puesto que la pretensión del mismo es analizar lo que ocurre a largo plazo con aquellos pacientes obesos mórbidos que presentaban cifras altas de colesterol total y/o triglicéridos y que han sido intervenidos mediante cirugía bariátrica.

1.8.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DISLIPEMIAS

Las alteraciones del metabolismo lipídico son muy frecuentes en España y su prevalencia ha aumentado en los últimos años.

Las prevalencias y los valores promedio son similares a los observados en otros países europeos y en Estados Unidos, aunque la incidencia y la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón siguen siendo más bajas en España. Esta paradoja podría deberse a un mejor perfil lipídico (menor índice de colesterol total/colesterol-HDL) por efecto del mayor consumo de aceite de oliva, por la influencia de otros componentes de la dieta mediterránea, o por otros factores protectores no bien conocidos.

1.8.4.1.- Epidemiología de la Hipercolesterolemia

Según los principales estudios epidemiológicos de finales de los años 90 en España, un 18% (19% en los varones y el 18% en las mujeres) de la población española de 35 a 64 años tenía una colesterolemia igual o superior a 250 mg/dl, y un 58% (57% en los varones y el 59% en las mujeres) igual o superior a 200 mg/dl ([Banegas JR et al., 1993](#)).

Dicha prevalencia parece aumentar conforme pasan los años. Así, en un metanálisis publicado en 2005 la cifra de sujetos con colesterol >250 mgr/dl alcanzaba el 23% ([Medrano MJ et al., 2005](#)) y en el estudio HISPALIPID de 2006 se publicaba una prevalencia de dislipemia de 24% en pacientes atendidos en consultas médicas en el conjunto de España ([Vegazo O et al., 2006](#)).

El estudio ENRICA ([Guallar-Castillón P et al., 2012](#)) es el estudio más reciente disponible acerca de la magnitud y el manejo de la hipercolesterolemia en España en población adulta. Realizado entre 2008 y 2010, y publicado en 2012, refleja que el 50% de la población adulta española presenta hipercolesterolemia (colesterol total >200 mg/dl o tratamiento hipolipemiante), sin diferencias entre sexos. Lo que delata el incremento en la prevalencia de la dislipemia en nuestro país en los últimos años, sin olvidar la disminución progresiva de las cifras que se consideran como normales y que contribuyen a que actualmente hablemos de prevalencias mucho mayores que hace una década.

Llama la atención que el 46% de los hipercolesterolémicos del estudio ENRICA desconocen que lo son, y que sólo un 56% de los pacientes tratados con hipolipemiantes consigue un buen control del colesterol ([Guallar-Castillón P et al., 2012](#)). Dicho control es especialmente bajo en personas con DM o ECV (el 40% y 44% respectivamente). No obstante esto se debe a que en estos pacientes los parámetros de control son más exigentes (LDL < 100 o < 70 según las guías), porque si el objetivo hubiera sido LDL <130, el 75% de los diabéticos y el 74% de las personas con ECV hubieran estado controlados.

Según el estudio ENRICA sólo el 24% de las personas con hipercolesterolemia en España sigue tratamiento, y sólo el 13% tienen un buen control de sus cifras de colesterol (basado en cifras de LDL) ([Guallar-Castillón P et al., 2012](#)). Una vez más se pone de manifiesto la dificultad en el control de los factores de RCV con tratamiento médico, como

también ocurre con la HTA y DM. En muchos casos porque el paciente no cumple el tratamiento y en otros porque no tienen prescrito el tratamiento adecuado.

1.8.4.2.- Epidemiología de la Hipertrigliceridemia

La prevalencia de hipertrigliceridemia en la población española mayor de 18 años entre los años 2008 y 2010, según el estudio ENRICA, es del 17% (el 23% de los varones y el 12% de las mujeres) ([Guallar-Castillón P et al, 2012](#)).

1.8.4.3.- Epidemiología de la Dislipemia Mixta

La dislipemia mixta es más frecuente en hombres y su prevalencia aumenta con la edad. La prevalencia de esta dislipemia es casi cuatro veces más alta en los hombres jóvenes que en las mujeres de la misma edad (<30 años).

La hiperlipemia mixta se asocia a otros FRCV como DM y HTA, y dicha asociación parece ser independiente de la edad, género e IMC.

Además, los pacientes con hiperlipemias mixtas tienen colesterol HDL menor y colesterol no-HDL mayor que el resto de los sujetos. Un alto porcentaje de ellos tiene sobrepeso u obesidad.

Las causas más frecuentes de dislipemia mixta son la hiperlipemia familiar combinada, la disbetalipoproteinemia y algunos tipos secundarios como los causados por la diabetes y la obesidad.

1.8.5- TRATAMIENTO DE LAS DISLIPEMIAS

La corrección o tratamiento de las dislipemias es una alternativa eficaz para disminuir la progresión de las lesiones y reducir el número de eventos clínicos ([Law MR, 1999](#)).

Una de las armas que se consideran prioritarias para reducir los niveles de colesterol y triglicéridos en sangre es la pérdida de peso. Con ella se dice que se podrían controlar hasta el 50% de las dislipemias. Sin embargo, el efecto de la pérdida de peso sobre los lípidos séricos mediante dietas puede ser temporal.

El objetivo central del tratamiento no farmacológico es que el paciente adquiera un estilo de vida saludable a largo plazo, eliminando todos los factores de riesgo ambientales posibles.

Un cambio en el estilo de vida que incluya la supresión del hábito tabáquico, y evitar el consumo de alcohol, adelgazar y el ejercicio físico mantenido y continuado, se considera el método con la mejor relación costo/beneficio. Sin embargo, es el que tiene el mayor índice de fracasos a largo plazo. Pese a ello, sigue considerándose la piedra angular del tratamiento de la hipertrigliceridemia, y siempre deben de recomendarse, aún en los pacientes que reciben medicamentos hipolipemiantes. Su implementación, frecuentemente, permite reducir la dosis del hipolipemiente requerida para alcanzar las metas del tratamiento.

El uso de fármacos está indicado en cualquiera de las condiciones consideradas como prioritarias, si las metas de tratamiento no han sido alcanzadas con el tratamiento no farmacológico.

Pero como en toda enfermedad crónica, y ante la ausencia de beneficios palpables a corto plazo y el carácter asintomático de las dislipemias, el bajo porcentaje de adherencia al tratamiento es algo habitual, aún con medicamentos tan bien tolerados como las estatinas y los fibratos.

Las estatinas son los medicamentos de primera elección en la hipercolesterolemia aislada, son bien toleradas, salvo elevaciones transitorias de transaminasas, que aparecen en el 5% de los casos particularmente en pacientes que ingieren alcohol.

Las estatinas y los fibratos son los fármacos de primera elección en la dislipemia mixta. Con frecuencia es necesario su uso combinado.

La base del tratamiento de la hipertrigliceridemia aislada es la dieta y alcanzar el peso ideal. La suspensión de la ingesta de alcohol, la reducción del consumo de azúcares y grasas son las metas fundamentales del tratamiento. Sin embargo, con frecuencia no es posible alcanzar su normalización con estas medidas, y es preciso recurrir a los fibratos, que son los fármacos de primera elección en la hipertrigliceridemia. Se recomienda el tratamiento farmacológico en pacientes con cardiopatía isquémica, historia familiar de cardiopatía isquémica prematura, y colesterol-HDL < 35 mg/dl y en aquéllos de etiología primaria.

Existen algunas condiciones especiales como la coexistencia de dislipemia y DM que condicionan el tratamiento de ambas y los objetivos en cuanto a valores de colesterol a conseguir en sangre, para disminuir el RCV de ambas comorbilidades cuando se suman. Además el tratamiento debe complementarse con un control glucémico adecuado, dado que la persistencia de hiperglucemia es causa frecuente de que las metas de tratamiento no sean alcanzadas y de la adición de más de un fármaco hipolipemiante.

Los médicos de atención primaria informan a los pacientes con dislipemia de que su tratamiento requerirá de un esfuerzo importante para modificar su estilo de vida. Como el paciente no percibe ningún beneficio a corto y medio plazo, puesto que no presenta ninguna sintomatología, podemos sospechar que muchas veces el tratamiento médico no se cumple al 100%. Recordemos que según el estudio ENRICA sólo el 13% de los pacientes con dislipemia presentaban un control adecuado de su dislipemia con medicación ([Guallar-Castillón P et al., 2012](#)).

Lo que no es discutible a día de hoy es que a mayor reducción de la concentración de colesterol, mayor es el beneficio del tratamiento.

Es bien conocido además que el tratamiento hipolipemiente con estatinas es una de las terapias más efectivas para prevenir la aparición de complicaciones cardiovasculares.

Si extrapolamos los efectos beneficiosos de los hipolipemiantes a la cirugía bariátrica, cuando se consigue reducir el peso del paciente obeso mórbido a largo plazo, es entendible ya no sólo el beneficio que reporta sobre la salud individual de cada paciente intervenido que consigue este fin, sino también el ahorro económico que redunda en las economías públicas al verse libres de tratamientos médicos prolongados, que por otra parte no son precisamente baratos.

Si a esto añadimos que la modificación de los factores de riesgo es la única alternativa para reducir la mortalidad prehospitalaria del infarto agudo de miocardio, podemos afirmar, como ya han concluido otros estudios, que la cirugía bariátrica será en buena lógica muy coste-efectiva, si consideramos el alto porcentaje de mejora de comorbilidades que consigue, y el ahorro en medicación crónica para tratar las comorbilidades de este tipo de pacientes.

En este sentido la cirugía bariátrica y concretamente el bypass gástrico laparoscópico consigue poner freno a casi todos los factores de riesgo cardiovascular “de un plumazo” (a excepción del consumo de alcohol y tabaco) y en el control de la dislipemia también consigue unos buenos resultados a largo plazo como han sido publicados en los metanálisis de Buchwald et al ([Buchwald H et al., 2004](#)) y en las distintas series de cirugía bariátrica.

1.9- APNEA DEL SUEÑO o Síndrome Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS)

1.9.1.- OBESIDAD Y SAHS

En general el SAHS se relaciona muy directamente con la obesidad, aunque la enfermedad no es exclusiva de pacientes con sobrepeso ([Vgonzas AN et al., 1998](#)), de ahí que se considere como el factor de riesgo más importante para desarrollar dicha enfermedad ([Tishler PV et al., 2003](#)), y ha sido claramente establecido su papel en varios estudios poblacionales. De hecho, existe una relación directa entre la epidemia de SAHS y la epidemia de obesidad ([Young T et al., 1993](#)), ([Tishler PV et al., 2003](#)), ([Newman AB et al., 2005](#)). Estos estudios han demostrado un incremento de la prevalencia del SAHS proporcional al aumento de todas las medidas corporales (IMC, relación cintura-cadera, o circunferencia del cuello).

Se dice que más de la mitad de la prevalencia de SAHS es debida al exceso de peso ([Young T et al., 1993](#)). Así, para cada unidad de incremento en el IMC la odds ratio ajustada para el desarrollo de SAHS es de 1,14 (IC 95% 1,10-1,19). Sin embargo, el impacto del IMC en el SAHS se convierte en mucho menos importante después de los 60 años ([Tishler PV et al., 2003](#)). Se ha demostrado que el IMC ejerce una influencia menor en el IAH en los ancianos en comparación con los individuos de mediana edad y que los cambios en el IMC, en especial el aumento de peso, tienen una menor impacto en la gravedad del SAHS en las personas de más edad ([Tishler PV et al., 2003](#)) ([Newman AB et al., 2005](#)).

Por tanto existen otros factores de riesgo como son la edad (hasta los 65 años), sexo masculino, la menopausia, alteraciones del macizo facial, la anatomía de las vías respiratorias altas, el tabaquismo, el alcohol y la predisposición genética ([Young T et al., 2004](#)).

Efectivamente existen diferencias por razón de género en la prevalencia de SAHS. Esto se ha atribuido al hecho de que en comparación con los hombres, las mujeres con similar grado de obesidad tienen una menor colapsabilidad de la vía aérea superior ([Jordan AS et al., 2005](#)). Esta diferencia fisiopatológica en la anatomía vías respiratorias superiores podría explicar la baja prevalencia de SAHS en mujeres premenopausicas ([O'Connor C et al., 2000](#)).

La prevalencia del SAHS en la obesidad mórbida es muy alta y se ha estimado entre 50 y 98% ([Valencia-Flores M et al., 2001](#)) ([Frey WC & Pilcher JO, 2003](#)). No obstante las tasas que se manejan son muy variables.

Haines et al ([Haines KL et al., 2007](#)) publicaron en 2007 una prevalencia general del 83% de SAHS en 349 pacientes seleccionados para cirugía bariátrica que se pensaba que eran de alto riesgo con Escala de Somnolencia de Epworth (ESS) > 6, es decir después de un examen clínico. Las prevalencias publicadas con estudio de sueño son inferiores, pero lo cierto es que el SAHS es altamente prevalente, de igual modo, en la población de pacientes candidatos a cirugía bariátrica. La prevalencia publicada en este subgrupo de pacientes oscila entre el 60-83% ([Haines KL et al., 2007](#)) ([O'Keeffe T & Patterson EJ, 2004](#)) ([Rasheid S et al., 2003](#)), cifras de nuevo muy variables, no todas ellas fundamentadas en los mismos criterios diagnósticos, pero concordantes con las de población obesa mórbida no sometida a cirugía, y siempre por encima del 50%.

Por lo tanto, hasta el 50% de los sujetos con OM no sufren SAHS y, sin embargo las quejas de somnolencia y fatiga durante el día y el sueño no reparador son muy comunes a pesar de no demostrarse claramente un SAHS. Este hecho se ha atribuido a una perturbación de la regulación del sueño debido a la obesidad por sí misma, que se produce como consecuencia de la mala calidad del sueño ([Vgontzas AN et al., 1994](#)).

Desde los años 90 se considera el SAHS como una comorbilidad mayor de la obesidad mórbida, y lo convierte en un criterio para indicar cirugía bariátrica en aquellos pacientes con un IMC ≥ 35 ([Charuzi I et al., 1985](#)) ([Peiser J et al., 1984](#)), cuya eficacia en la mejoría de la enfermedad a corto plazo es evidente siendo ésta más cuestionable a largo plazo ([Pillar G et al., 1994](#)).

Los obesos suelen tener menores volúmenes pulmonares, especialmente menor capacidad residual funcional, hecho que influye negativamente en el tamaño de la vía aérea y su estrechamiento. Además, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil. En resumen, dos factores son los que se han relacionado con el desarrollo de hipoventilación en el paciente obeso: la presencia de anomalías en la mecánica de la pared torácica y los fallos en el control ventilatorio ([Zwillich CW et al., 1975](#)).

Los pacientes con obesidad e hipoventilación tienen menor capacidad y distensibilidad pulmonar que los sujetos con obesidad simple ([Sharp JT et al., 1986](#)). La fuerza muscular inspiratoria está disminuida ([Rochester DF & Enson Y, 1974](#)) y hay un aumento en la producción de CO₂. En reposo, pacientes con el síndrome de hipoventilación presentan una mayor frecuencia respiratoria pero más bajo volumen corriente, comparados con los obesos eucápnicos ([Krachman S & Criner GJ, 1998](#)).

Hay estudios que indican que la respuesta al CO₂ está disminuida en los pacientes con obesidad e hipoventilación ([Cullen JH & Formel PF, 1962](#)) y esto ha llevado a la especulación de que la disminución en el impulso ventilatorio ante la hipercapnia es el factor patogenético más importante en el síndrome de hipoventilación. Otros autores han señalado que la atenuación de la respuesta ante la hipercapnia no es factor determinante sino más bien un factor secundario a la obesidad.

Así, se ha sugerido que la principal alteración en el síndrome de hipoventilación es la atenuación en la respuesta a la hipoxia. Se ha propuesto además, que esta disminución en la respuesta ante la hipoxia puede ser adquirida. La obesidad puede dar lugar a hipoxemia durante el sueño debido a la presencia de apneas. Con el tiempo, esta hipoxemia podría inducir una disminución en la respuesta ventilatoria ante la hipoxia, similar a la que se ha observado en sujetos normales residentes de altitudes elevadas ([Weil JV et al., 1971](#)).

Episodios repetidos de hipoxia e hipercapnia nocturna ocasionados por apnea obstructiva grave pueden dar lugar a disminución en la respuesta ventilatoria ante la hipoxia y la hipercapnia durante el día ([Jones JB et al., 1985](#)).

El riesgo cardiovascular inherente al SHAS puede estar mediado por los efectos de la SAHS en la glucosa y el metabolismo lipídico y varios estudios han demostrado que el impacto de la SAHS en la función metabólica aguda o crónica, es reversible con presión positiva continua (CPAP) ([Dorkova Z et al., 2008](#)).

La evidencia en modelos animales de apnea obstructiva del sueño sugiere que la hipoxia intermitente causa dislipemia y resistencia a la insulina ([Drager LF et al., 2010](#)).

La hipoxia intermitente inducida por la dislipemia puede ser debida a la lipólisis excesiva de tejido adiposo y ácidos grasos libres en el hígado, excesiva biosíntesis hepática

de triglicéridos y secreción de determinadas lipoproteínas y la supresión de otras ([Drager LF et al., 2010](#)).

El SAHS se asocia con una mayor prevalencia a la DM2 y recientemente se ha demostrado que es un factor de riesgo de diabetes de nueva aparición ([Drager LF et al., 2010](#)), y ambas patologías son altamente prevalentes en la obesidad mórbida.

También se ha visto que en los pacientes no diabéticos con SAHS, existe asociación con la resistencia a la insulina en proporción al grado de hipoxemia nocturna ([Drager LF et al., 2010](#)).

En los pacientes con DM2, el SAHS puede empeorar el control glucémico, lo que mejora después de iniciar tratamiento con CPAP ([Drager LF et al., 2010](#)).

La hipoxia intermitente induce resistencia a la insulina por varios mecanismos incluyendo la regulación de la biosíntesis hepática de lípidos, la lipólisis, la activación del sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y la inflamación sistémica ([Drager LF et al., 2010](#)).

1.9.2.- FISIOPATOLOGÍA DEL SAHS

El sueño es un estado fisiológico activo que implica cambios en varios procesos biológicos. Uno de estos cambios ocurre en el aparato respiratorio. El control de la respiración se modifica durante el sueño, momento en que se pierden una serie de mecanismos que influyen en la respiración durante la vigilia como son el control voluntario, una adecuada sensibilidad al estímulo químico, la capacidad compensadora y la eficacia mecánica ante diversos estímulos.

En las personas sanas estos cambios en el control respiratorio ocasionan una disminución de la PaO₂ y un aumento ligero de la PaCO₂, presentándose cambios en la frecuencia respiratoria y apneas ocasionales, sobre todo durante el sueño REM.

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce

a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, excesiva somnolencia diurna (ESD), trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Por tanto, los hallazgos clínicos más importantes del SAHS se producen a dos niveles, por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas.

El SAHS se ha llamado Síndrome de Hipersomnia y Respiración Periódica (SHRP), maldición de Ondina y síndrome de Pickwick, asociándolo a la obesidad. Actualmente se denomina con variadas siglas: OSAS (“Obstructive Sleep Apnea Syndrome”) en la literatura anglosajona, o SAHOS (Síndrome de Apneas-Hipopneas Obstructivas del Sueño) o, simplemente SAS (Síndrome de Apnea del Sueño).

El documento de consenso publicado por la SEPAR en 2005 (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)), recomienda usar el concepto de Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño y sus siglas son SAHS, debido a que dicho concepto incluye una referencia específica a las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente tanto en adultos como en niños; evita el término obstructiva, lo que permite incluir, no sólo éstas sino también las mixtas y las centrales (muchas de las cuales son realmente obstructivas en origen y por eso desaparecen con CPAP) y, finalmente, estas siglas definen tanto la traducción española de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño como la anglosajona “sleep apnea-hipopnea síndrome”, lo que facilita su uso.

Guilleminault et al. en 1976 introdujeron el término de síndrome de apnea del sueño para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió, por dichos autores, como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración ([Guilleminault C et al., 1976](#)).

Hay que decir que el criterio de los 10 segundos fue adoptado por consenso y basado en un grupo de sujetos normales. Sin embargo tiene algunas limitaciones: No contempla la presencia o ausencia de desaturaciones asociadas y/o “arousal”

electroencefalográficos (microdespertares), por lo que no evalúa el daño en términos de intercambio gaseoso o fragmentación del sueño. Por otra parte, es muy posible que mantener una pausa de 10 segundos no sea lo mismo a los 30 que a los 80 años, e incluso podría ser diferente en hombres y mujeres. Además, no tiene en cuenta la comorbilidad asociada como las enfermedades cardíacas y/o respiratorias que reduzcan la reserva de oxígeno o aumenten su consumo, lo que podría condicionar que pausas de menos de 10 segundos pudieran tener significación patológica.

El concepto de apnea se ha mantenido hasta la actualidad, con la única salvedad que un cese total no suele verse con los modernos equipos con señales de alta sensibilidad. En general, se acepta como apnea cuando el cese de la señal respiratoria es mayor del 90% ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Kurtz y Krieger ([Kurtz D & Krieger J, 1978](#)) sugirieron por primera vez el concepto de hipopneas que, posteriormente, fue establecido por Block et al ([Block AJ et al., 1979](#)) como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las apneas, acuñándose el término de síndrome de hipopneas durante el sueño ([Gould GA et al., 1988](#)).

Durante el sueño, en el SAHS se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la ESD, trastornos de la conducta y la personalidad. Los síntomas más frecuentes son: ESD, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño observadas por el compañero-a de dormitorio y/o los que conviven con el paciente. En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino (especialmente en mujeres), cefalea y nicturia. No es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, padezcan HTA o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria. Con frecuencia, presentan disminución de la libido e impotencia ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

El síntoma diurno más importante es la ESD. La ESD es difícil de medir pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. Hay muchas formas de medir la ESD tanto objetiva como subjetivamente

mediante varios test (escala de Epworth, test de latencia múltiple del sueño, test de Osler, test de la vigilancia motora, etc.).

Desgraciadamente no existe ningún síntoma específico del SAHS y los tres síntomas guía y, especialmente, la ESD, son muy frecuentes tanto entre la población general como en pacientes con sospecha de SAHS ([Duran J et al., 2001](#)) ([Young T et al., 1993](#)).

A día de hoy, la clínica es la primera aproximación al diagnóstico, y la presencia de sintomatología relevante uno de los pilares básicos para indicar tratamiento. Por tanto, una buena historia clínica, sólo o combinada con modelos de predicción, será de gran ayuda para estimar el nivel de sospecha diagnóstica que permita establecer el tipo de prueba de sueño a realizar.

El documento de consenso de la SEPAR considera que cuando una persona refiere ronquidos entrecortados, con pausas asfícticas, ESD o sensación de sueño no reparador, no atribuible a otras causas, nos debe hacer sospechar un SAHS y es indicación de la realización de una prueba de sueño ((GES), 2005).

Sin embargo, también hay otras alteraciones que son sugestivas de la existencia de un SAHS no diagnosticado. La HTA ha sido referida en el 50% a 60% de los pacientes con apnea obstructiva ([Kimoff RJ et al., 1991](#)). De igual modo, en pacientes con HTA como primer diagnóstico, se ha encontrado que entre el 20% y 30% de los pacientes presenta apnea del sueño ([Lavie P et al., 1984](#)) ([Fletcher EC et al., 1985](#)). Posteriormente se ha comenzado a relacionar la apnea del sueño con la HTA resistente a tratamiento convencional y desde 2003 el Comité Nacional Americano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA, reconoce al SAHS como la primera de las posibles causas identificables de HTA ([Chobanian AV et al., 2003](#)), y el SAHS siempre debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de la HTA refractaria y la HTA de reciente diagnóstico, especialmente en aquellos pacientes cuya TA no se reduce en el período nocturno ([Wolk R & Somers VK, 2003](#)).

Por otra parte, se ha mostrado que el SAHS está asociado con el deterioro de la calidad de vida ([Baldwin CM et al., 2001](#)), el desarrollo de enfermedades cardiovasculares ([Newman AB et al., 2001](#)) y cerebrovasculares ([Parra O et al., 2000](#)) y está relacionada con

la aparición de accidentes de tráfico ([Terán-Santos J et al., 1999](#)). Así mismo, se acepta un exceso de mortalidad asociado al SAHS ([Lavie P et al., 1995](#)).

El SAHS se ha relacionado con una mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica coronaria. La hipoxia y su principal consecuencia vascular, la HTA, aumentan a través de un incremento en la disfunción endotelial, el riesgo de enfermedad coronaria en los SAHS graves.

También se ha establecido una relación entre SAHS grave y miocardiopatía dilatada idiopática. De forma complementaria el SAHS se ha asociado con taquiarritmias auriculares y con el cor pulmonar subsiguiente. En cuanto a la incidencia de bradiarritmias, especialmente nocturnas, en el SAHS es muy alta. Son mayoritariamente arritmias neuromediadas a través de un intenso reflejo vagal.

En los pacientes con apnea del sueño obstructiva, la frecuencia cardíaca disminuye durante los períodos de apnea como consecuencia de la estimulación vagal parasimpática mediada por los cuerpos carotídeos en respuesta a la hipoxia. El grado de bradicardia se correlaciona con la intensidad de la desaturación de oxígeno, la duración del período apneico, o ambos. Con la terminación de la apnea la frecuencia cardíaca aumenta debido al predominio simpático, esto da lugar a taquicardia, la cual se observa en un gran porcentaje de pacientes con apnea obstructiva. Diversos estudios han demostrado que las alteraciones en el ritmo cardíaco son una complicación importante de la apnea obstructiva del sueño, de tal manera que se han publicado prevalencias de arritmias cardíacas en pacientes con apnea del sueño de entre 48% y 74% ([Guilleminault C et al., 1983](#)) ([Shepard JW et al., 1985](#)).

Las anormalidades hemodinámicas y cardíacas se piensa que se deben a los episodios repetidos de hipoxemia e hipercapnia que acompañan a la apnea, y a las fluctuaciones en la presión intratorácica y del tono autonómico durante los periodos de obstrucción, los cuales se asocian con cambios neurohumorales en los que se incluye el nivel elevado de catecolaminas. La presión arterial sistémica y pulmonar aumenta progresivamente con relación a la duración de la apnea y al grado de desaturación de oxígeno.

También se ha asociado la hipertensión pulmonar hasta en un 17 a 42% de los pacientes con apnea del sueño ([Laks L et al., 1995](#)). El papel que juega la apnea en la inducción de hipertensión pulmonar sostenida es aún controvertida.

1.9.3.- DIAGNÓSTICO DEL SAHS

La fiabilidad del diagnóstico de SAHS, basado exclusivamente en la historia clínica o en modelos predictivos que emplean una combinación de diferentes variables, fluctúa considerablemente de unos estudios a otros. Es muy posible que en algunos casos pueda servir de ayuda, sin embargo, no es suficiente para establecer el diagnóstico con certeza. La polisomnografía convencional (PSG) sigue siendo el método recomendado para realizar el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

La PSG es la técnica que se utiliza para medir los diferentes cambios fisiológicos durante el sueño. Consiste en medir la actividad electroencefalográfica, electro-oculográfica, electromiográfica del mentón y tibiales anteriores, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio, electrocardiografía, oximetría de pulso para determinar el nivel de saturación de oxígeno en sangre, micrófono para registro del ronquido y posición corporal.

La Academia Americana de Medicina del Sueño en 1999 ([American Academy of Sleep Medicine Task Force, 1999](#)) definía SAHS como la presencia de un Índice de Alteración Respiratoria (IAR) anormal; definido como la suma del IAH (Índice de Apnea-Hipopnea) + los Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM).

El documento de consenso de la SEPAR define el SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el IAR. Un IAR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. El IAR se define como el número de apneas, hipopneas y ERAM por hora de sueño ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

El IAH es comúnmente utilizado para clasificar la gravedad del SAHS y representa en número medio de apneas y/o hipopneas registradas por hora de sueño. En los adultos, un IAH < 5 eventos por hora se considera normal. SAHS leve se define como un IAH entre 5

y 15, moderado entre 15 y 30, y grave si existen más de 30 eventos por hora. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por si mismo ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Otras medidas de gravedad utilizadas tanto en la práctica clínica como en investigación incluyen el medir la saturación de oxígeno, el porcentaje de tiempo de sueño con saturación de oxígeno por debajo del 90%, y la gravedad de los síntomas durante el día.

Las hipopneas obstructivas se caracterizan por una disminución tanto del 30% en el flujo de aire desde el inicio, durante al menos 10 segundos, asociado con una desaturación de oxígeno del 4%, o una disminución en el flujo del 50% de la línea de base por lo menos durante 10 segundos asociada con una desaturación de oxígeno del 3% o criterios electroencefalográficos para un microdespertar cortical ([Pannain S & Mokhlesi B, 2010](#)).

El documento de consenso de la SEPAR recomienda, como definición más aceptada de hipopnea, la objetivación de una reducción claramente discernible de la señal respiratoria $> 30\%$ y $< 90\%$, que cursa con una disminución de la saturación $> 3\%$ y/o un microdespertar en el electroencefalograma ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

La PSG por tanto es el "gold standard" para el diagnóstico del SAHS pero su menor disponibilidad, mayores costes y relativa complejidad, hace que no pueda llegar a toda la población afecta, lo que ha originado la búsqueda de alternativas más sencillas. Y aún siendo el procedimiento diagnóstico recomendado para el diagnóstico de SAHS, el empleo exclusivo de la PSG no ha estado exento de críticas ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Así en los últimos años, en determinadas circunstancias se ha tratado de potenciar el estudio del SAHS mediante otras técnicas menos complejas como la poligrafía respiratoria (PR), que consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos y constituye un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en SAHS, pero tiende a infraestimarlos ([Flemmonds WW et al., 2003](#)).

A pesar de la enorme difusión y empleo generalizado de los equipos de PR, La American Academy of Sleep Medicine sostiene que sólo es aceptable el uso vigilado de los equipos de PR para descartar o confirmar el diagnóstico de SAHS y siempre que sea

realizado y analizado por personal médico y técnico cualificado y con experiencia en patología del sueño con equipos validados([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

El futuro inmediato del diagnóstico del SHAS pasa por la búsqueda de sistemas extraordinariamente sencillos en su manejo y aplicación, que puedan emplearse a domicilio y que sea posible utilizarlos por personal no experto, aunque los equipos en su estructura interna sean de gran complejidad y desarrollo tecnológico.

1.9.4.- EPIDEMIOLOGÍA DEL SAHS

La incidencia creciente del SAHS en los países desarrollados hace que se comience a hablar de la "epidemia" del SAHS, que por otro lado está muy relacionada con la epidemia de la obesidad. Se trata de un problema grave en pacientes obesos, y es más frecuente en varones ([Block AJ et al., 1979](#)). Es particularmente frecuente en las personas con obesidad central o visceral, y la evidencia científica actual sugiere que el SAHS conduce a una elevada mortalidad cardiovascular y morbilidad general ([Yaggi HK et al., 2005](#)).

A pesar de las diferencias metodológicas, las comparaciones de varios estudios epidemiológicos han arrojado tasas similares de prevalencia de SAHS en varias regiones geográficas y entre una gran variedad de grupos étnicos ([Lee W et al., 2008](#)).

Se especula que existe una gran proporción de individuos con SAHS no diagnosticado, y en este sentido un estudio poblacional riguroso conocido como "Wisconsin Sleep Study", en el que se empleó la PSG como método diagnóstico, la prevalencia de SAHS en 602 adultos, de mediana edad entre 30 y 60 años de edad, fue de 9% para las mujeres y 24% para los hombres ([Young T et al., 1993](#)).

En EEUU, el SAHS es un trastorno común que afecta a casi un 25% de los hombres y 3% de las mujeres ([Young T et al., 1993](#)), pero la prevalencia de la SAHS en individuos obesos se ha visto que supera el 50% ([Young T, Peppard PE, et al., 2002](#)).

En España el estudio de población a cerca de la prevalencia de SAHS de Duran et al publicado en 2001 ([Duran J et al., 2001](#)), obtiene un 3,4% en hombres y un 3% en mujeres. Además, la prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad ([Durán J et al., 2000](#)).

Estos datos son bastante similares a otros estudios poblacionales publicados en EEUU, Australia o China ([Pannain S & Mokhlesi B, 2010](#)) pero netamente inferior al estudio publicado en India por Udwadia et al en 2004 ([Udwadia ZF et al., 2004](#)) con un 7,5% en hombres o el de Sharma et al en 2006 ([Sharma SK et al., 2006](#)) con un 4,9% también en hombres.

Según Durán et al, en España existen entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos portadores de un SAHS relevante, y por tanto, subsidiarios de ser tratados ([Duran J et al., 2001](#)). No obstante, tan sólo se ha diagnosticado y tratado un 5-9% de esta población ([Duran J et al., 2001](#)). Por lo que estamos muy lejos de haber alcanzado una situación óptima del manejo de esta enfermedad.

Este problema no afecta sólo a España. Así, el hecho de haber diagnosticado a menos del 10% de la población con SAHS también se ha comprobado en otros estudios americanos ([Young T et al., 1997](#)), reconociéndose, además, que el problema de la accesibilidad diagnóstica es la clave para la solución de este proceso ([Pack AI, 2004](#)).

Es por ello, que en todo el mundo se han buscado alternativas diagnósticas diferentes a la PSG que, aunque se la considera como la prueba de elección y referencia, no está exenta de problemas, además de ser costosa, consumidora de elevados recursos y estar al alcance de pocos centros.

1.9.5.- TRATAMIENTO DEL SAHS

Los desórdenes respiratorios del sueño no tratados se asocian a un riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad, dado que juegan un importante papel causal o de contribución al desarrollo de comorbilidades tales como HTA y accidentes cardiovasculares. También se relacionan con un riesgo incrementado de accidentes con vehículos a motor ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Los pacientes con apnea del sueño no tratada son más propensos a ser hospitalizados e incurrir en altos costos derivados de la atención a su enfermedad y sus consecuencias.

El tratamiento del SAHS tiene como objetivo resolver los signos y síntomas de la enfermedad, normalizar la calidad de sueño, el índice de apnea-hipopnea (IAH) y la desaturación de hemoglobina. Reducir el riesgo de complicaciones sistémicas y, en el área de la salud pública, disminuir los costos directos e indirectos que esta enfermedad acarrea.

Existe una serie de medidas generales de tratamiento que tienen como base reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAHS. Dentro de estas medidas generales se considera en primer lugar como imprescindible conseguir una adecuada higiene de sueño. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día es unos malos hábitos de sueño, condicionados por horarios de sueño no regulares y/o inadecuadas rutinas de sueño ([Hublin C et al., 2001](#)).

Hay otros factores influyentes como el alcohol, el tabaco, el tratamiento con benzodiazepinas y betabloqueantes, el hipotiroidismo o la posición en decúbito supino a la hora de dormir que también se incluyen como medidas generales a corregir en el tratamiento del SAHS.

Sin embargo una de las medidas generales más reconocidas en la literatura mundial es el control de la obesidad. Aunque no está clara su patogénesis en la enfermedad es evidente que un porcentaje relevante de pacientes con SAHS son obesos y que la reducción de peso en estos pacientes se traduce en una mejoría del SAHS, con una disminución del número de apneas y una mejoría de la oxigenación nocturna ([Shneerson J & Wright J, 2001](#)).

Desgraciadamente sólo una minoría de pacientes obesos con SAHS consigue reducir su peso y aún son menos los que logran mantenerlo una vez reducido.

Sin embargo, la pérdida ponderal en pacientes obesos puede ser curativa. Y así se considera que reducciones del 5-10% son capaces de disminuir el IAH y mejorar la sintomatología.

En cuanto a la búsqueda de un potencial tratamiento farmacológico del SAHS, se han ensayado más de 100 medicamentos para su tratamiento con escasos resultados ([Grunstein RR et al., 2001](#)), por lo que hasta el momento no constituyen una alternativa terapéutica eficaz.

El empleo de la presión positiva continua sobre la vía aérea, conocido como CPAP, es el tratamiento de elección en el SAHS y la evidencia científica es ya hoy día incuestionable. Así en la última actualización de la Cochrane Library del 2002 establece en sus conclusiones lo siguiente: La CPAP es más efectiva que el placebo en mejorar la somnolencia y calidad de vida en pacientes con SAHS ([White J & Wright J, 2002](#)).

En una revisión sistemática de 2009, McDaid et al ([McDaid C et al., 2009](#)) analizaron y confirmaron que la CPAP es eficaz y rentable para el tratamiento del SAHS.

La CPAP fue desarrollada por Colin Sullivan en 1981 ([Sullivan CE et al., 1981](#)) y consiste en una turbina que transmite una presión predeterminada a través de una mascarilla nasal adaptada a la cara del sujeto y fijada con un arnés con lo que se cierra el circuito. De esta forma se produce una auténtica férula neumática que trasmite la presión positiva a toda la vía aérea superior impidiendo su colapso durante el sueño. El sistema genera constantemente un flujo, a través de una turbina, que por medio de un tubo corrugado se trasmite a una mascarilla, habitualmente nasal. De ahí, esta presión se trasmite a la vía aérea superior provocando su estabilización y un incremento de su calibre.

A pesar de que existe plena unanimidad de criterio en la decisión de que un paciente portador de un SAHS severo, con sintomatología florida y/o comorbilidad asociada, deberá ser tratado con CPAP como primera opción, el criterio es menos uniforme y mucho más variable cuando se trata de pacientes con grados de severidad menor o ausencia de sintomatología y/o comorbilidad asociada ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

De hecho la evaluación de los diferentes criterios para la prescripción de CPAP difiere de unos países a otros e, incluso, dentro de un mismo país tampoco es uniforme en todas las unidades de sueño. Por lo tanto, aunque se ha probado que el tratamiento con CPAP es un tratamiento coste-efectivo y se ha demostrado que el consumo en recursos sanitarios entre los pacientes con SAHS es más del doble antes de ser tratados que tras recibir tratamiento con CPAP, aún no tenemos completamente resueltas las indicaciones de este tratamiento en todas las situaciones ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Algunos autores recomiendan tratar con CPAP por encima de un IAH > de 30, independiente de los síntomas o la comorbilidad basándose, exclusivamente, en el mayor

riesgo de HTA ([Lowbe DI et al., 1999](#)). Esta asociación con la HTA y su potencial reducción con CPAP está bien sustentada por múltiples trabajos de investigación ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

De forma complementaria en los últimos años, diferentes estudios han encontrado que el SAHS está asociado a un mayor riesgo tanto a nivel cardiovascular como cerebrovascular y, en la misma línea, y aunque aún no conocemos bien la historia natural de la enfermedad, la evidencia acumulada sugiere que existe un exceso de mortalidad asociado al SAHS no tratado ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Todos los estudios han evidenciado que el SAHS aumenta con la edad, de forma que la prevalencia de un IAH anormal puede triplicarse en los ancianos con respecto a las edades medias. Por otra parte, el significado clínico del aumento del IAH con la edad es incierto. De hecho, algunos autores han planteado que quizás las características clínicas del SAHS a edades avanzadas sean diferentes de las observadas en las edades medias ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)). Así, Lavie et al también sugieren una reducción del riesgo de muerte en SAHS con la edad ([Lavie P et al., 2005](#)).

Otro aspecto controvertido es que ocurre con el SAHS y las mujeres. Apenas estamos conociendo su prevalencia y aún es mucho mayor nuestra ignorancia sobre sus consecuencias. Así la mayoría de los estudios sobre los riesgos cardiovasculares del SAHS y su potencial reducción con CPAP se han llevado a cabo en población masculina, por lo que nuestro desconocimiento sobre el impacto de esta entidad en las mujeres resulta casi escandaloso. De manera generalizada, se han aplicado los mismos criterios de tratamiento que se han venido recomendando para la población masculina. Sin embargo, hay muchos aspectos que sugieren que podrían tener un comportamiento diferente, tanto por su influencia hormonal como por no compartir ni responder de la misma forma ante la exposición a los factores de riesgo ([Grupo Español del Sueño \(GES\), 2005](#)).

Existe un evidencia creciente de la mejoría del SAHS con cirugía bariátrica, pero ésta difiere con las distintas técnicas quirúrgicas empleadas y sigue siendo nula a día de hoy la presentación de resultados a largo plazo por la dificultad existente para mantener el contacto con los pacientes intervenidos conforme pasa el tiempo, al igual que para obtener resultados objetivos mediante PSG en pacientes que clínicamente se encuentran asintomáticos.

1.10.- OSTEOARTRITIS O AFECTACIÓN DE LAS ARTICULACIONES DE CARGA

1.10.1.- OBESIDAD Y OSTEOARTRITIS

Los factores de riesgo para el dolor musculoesquelético en articulaciones de carga incluyen, entre otros, la edad, el sexo femenino, y el peso corporal ([Hellsing & Bryngelsson, 2000](#)).

La comorbilidad musculoesquelética más nombrada en la literatura científica sobre OM y cirugía bariátrica es la osteoartritis, o también referenciada como artropatías en articulaciones de carga.

El efecto de la obesidad sobre los cartílagos y las articulaciones de carga ha sido ampliamente referido en la literatura a la vez que descrito con poca precisión. Se habla tanto de que la obesidad contribuye a la artrosis, como que produce osteoartritis, como de dolores articulares en general por sobrecarga.

Por lo que respecta a la artrosis la epidemia mundial de obesidad también puede conllevar consecuencias adversas con respecto a la salud de las articulaciones y el exceso de peso se considera como un factor de riesgo para la aparición y progresión de la artrosis de rodilla y de cadera ([Sharma L et al., 2006](#)). Sin embargo, la asociación de sobrepeso con artrosis sintomática sigue estando poco estudiada.

Un incremento en el peso corporal determina un trauma prolongado y adicional para las articulaciones, sobre todo las que soportan la mayor carga. Esto puede ser determinante para acelerar el desarrollo de osteoartritis, una enfermedad articular no inflamatoria, degenerativa, que se asocia con la edad avanzada, caracterizada por degeneración y sobrecrecimiento de los cartílagos y proliferación y esclerosis ósea ([Godínez Gutiérrez SA, 2001](#)).

El papel de la obesidad en la etiología de la osteoartritis, posiblemente, depende del fenotipo de la osteoartritis y del tipo de articulación afectada. No obstante, una historia de sobrepeso no sólo contribuye a los cambios patológicos de las articulaciones de las manos, sino que también está fuertemente asociada con el desarrollo de enfermedad sintomática.

1.10.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOARTRITIS

La patogénesis de la osteoartritis no se conoce lo suficiente. Se caracteriza por la pérdida progresiva del cartílago junto con cambios en el hueso subcondral, como la esclerosis y el quiste, y la formación de osteofitos. En esta enfermedad, la degradación del cartílago de la matriz extracelular excede su síntesis, y su causa principal se cree que se debe a una mayor actividad de enzimas proteolíticas, por ejemplo metaloproteasas ([Sarzi-Puttini P et al., 2005](#)). La evidencia disponible hasta el momento respalda la opinión de que los componentes inflamatorios están implicados en el proceso de la osteoartritis ([Pelletier JP et al., 2001](#)).

Continúa existiendo un vacío de conocimiento al respecto de esta enfermedad. Así por ejemplo, no hay fibras nerviosas en el cartílago, y la causa del dolor en la osteoartritis es desconocida. Siendo también avascular, el cartílago articular tiene una capacidad limitada de autoreparación. A pesar de que una cierta cantidad de carga parece necesario para el cartílago sano, una carga de alta intensidad, el trauma mantenido y una larga duración de carga estática puede ser perjudicial para la función de los condrocitos ([Godínez Gutiérrez SA, 2001](#)) ([Griffin TM & Guilak F, 2005](#))

El mecanismo por el que un IMC alto aumenta el riesgo de osteoartritis no está claro. En general, tanto la carga mecánica local como las influencias sistémicas se han propuesto para explicar la asociación entre la obesidad y la osteoartritis ([Ding H et al., 2008](#)). La explicación más ampliamente aceptada es la que une el exceso de peso con la artrosis y el desgaste, debido a la carga acumulada en el cartílago articular en las articulaciones que soportan más peso.

Dado que también se ha encontrado un aumento de osteoartritis en las articulaciones interfalángicas distales, que no soportan el exceso de peso, este mecanismo no parece suficiente para entender la relación entre el IMC y la osteoartritis.

Es posible que haya otro tipo de mecanismos, aún desconocidos, que impliquen un exceso de carga en las articulaciones, vinculados con un IMC alto. Así por ejemplo ha tratado de explicarse con la idea de que las articulaciones interfalángicas distales realizan mayores presiones a través de las fuerzas que actúan sobre las articulaciones de los dedos, especialmente en el agarre de precisión, sobre todo en mujeres obesas que explicaría la influencia del sexo en esta patología. Estas desarrollarían una mayor masa muscular y

mayor fuerza de agarre en las articulaciones de las manos. Una fuerza de agarre alta en mujeres con un IMC alto podría contribuir al desarrollo de osteoartritis en las interfalángicas distales ([Ding H et al., 2008](#)).

Una explicación alternativa es que los factores sistémicos relacionados con la obesidad juegan un papel en la etiología de la osteoartritis. El tejido adiposo es metabólicamente activo, produce hormonas como la leptina y la adiponectina, así como citoquinas pro-inflamatorias, incluyendo el TNF-alfa e interleucina 6 ([Rosen ED & Spiegelman BM, 2006](#)).

La evidencia reciente sugiere la participación de la leptina en la fisiopatología de la osteoartritis ([Simopoulou T et al., 2007](#)) ([Toussirot E et al., 2007](#)). La leptina también estimula la síntesis de varias citoquinas pro-inflamatorias y del óxido nítrico, y podría tener relación con el dolor articular ([Meier CA et al., 2002](#)) ([Otero M et al., 2006](#)).

La adiponectina, por otro lado, pueden tener un papel protector en la artrosis ([Chen TH et al., 2006](#)), y los niveles de adiponectina se asocian de forma inversa al IMC.

Además, como existe una predisposición genética en la obesidad ([Walley AJ et al., 2006](#)) y la osteoartritis ([Spector TD & MacGregor AJ, 2004](#)) de forma individual, es posible que las dos afecciones compartan algunos antecedentes genéticos comunes o incluso otros factores de riesgo. Sin embargo, el estudio realizado por Manek et al. ([Manek NJ et al., 2003](#)) no encontró una vía genética compartida entre el IMC y la osteoartritis de rodilla.

1.10.3.- DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOARTRITIS

La heterogeneidad de la osteoartritis es comúnmente reconocida. No existe uniformidad de criterios para llegar a un diagnóstico y al poder verse afectada cualquier articulación del aparato locomotor se trata de un diagnóstico vago a la vez que poco preciso.

Si a esto añadimos que a menudo existe discordancia entre los hallazgos radiológicos y los síntomas, y que los hallazgos radiográficos sin síntomas también son frecuentes ([Ding H et al., 2008](#)), aún en la actualidad no podemos precisar con criterios claros y bien establecidos cuáles son los parámetros necesarios para llegar a un

diagnóstico de esta comorbilidad, que por otro lado se considera una de las comorbilidades mayores más frecuentes y que afectan a un mayor número de obesos mórbidos.

1.10.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOARTRITIS

La osteoartritis está considerada como una de las enfermedades musculoesqueléticas más comunes y una de las causas más frecuentes de dolor articular ([Linaker CH et al., 1999](#)).

La prevalencia de la osteoartritis es mayor en la mujer y aumenta rápidamente con la edad ([Felson DT et al., 1988](#)) ([Arden N & Nevitt MC, 2006](#)).

Las articulaciones interfalángicas distales de la mano son las más afectadas en las mujeres después de los 50 años ([Butler WJ et al., 1988](#)). De ahí que la mayoría de estudios epidemiológicos se hayan centrado en la osteoartritis de la mano, radiográficamente definida. Sin embargo, existe inconsistencia entre los resultados publicados respecto a la asociación entre el IMC y la osteoartritis de la mano. Algunos estudios han encontrado un resultado positivo de asociación entre el IMC y la artrosis de las manos en mujeres, mientras que otros describen una asociación en los hombres pero no en las mujeres ([Ding H et al., 2008](#)).

En cuanto a la frecuencia de osteoartritis, mientras que existen evidencias clínicas y radiológicas de la enfermedad en aproximadamente el 30% de las personas mayores de 65 años, de las cuales el 40% son sintomáticas, este riesgo se eleva en OM hasta el 42% en hombres y hasta el 56% en mujeres, con promedios de edad de apenas 36 años, estableciendo así un deterioro superior al de la población general y por lo menos 30 años antes que la población con normopeso ([Felson DT et al., 1988](#)).

Un estudio llevado a cabo en 1.500 pacientes, con edad promedio de 47 años y con un IMC de 42, obtuvo una afectación osteoarticular del 39% de los sujetos estudiados ([Cavagnini F et al., 1999](#)).

Otra publicación encontró que en mujeres adultas, mellizas, por cada kg de incremento en el peso corporal, el riesgo de desarrollar osteoartritis se incrementaba

entre un 9 y un 13%. Las mellizas con artropatía de rodilla presentaban, generalmente, de 3 a 5 kg más de peso que su gemelo sano ([Ciccutini FM et al., 1996](#)).

En relación a la frecuencia de afección de las diferentes articulaciones, una investigación llevada a cabo desde el punto de vista clínico y radiológico en 25 pacientes con OM, presentaba evidencia de osteoartritis en 22 de los pacientes, con afectación más frecuente en las articulaciones de la rodilla, seguido de la cadera, manos, pies, tobillos, sacroiliacas y sínfisis púbica. Encontraban, además, que a nivel de columna lumbosacra la afección era similar en frecuencia por segmentos, pero más grave a nivel L4-L5 ([Mc Goey BV et al., 1990](#)).

También hay evidencia de que los factores de riesgo asociados con el inicio de la osteoartritis pueden diferir de los asociados con el dolor y la progresión ([Felson DT, 2004](#)).

1.10.5.- TRATAMIENTO DE LA OSTEOARTRITIS

La mejoría de la osteoartritis con la pérdida de peso está suficientemente documentada. Una reducción de 2 o más unidades de IMC, sostenida durante un período de 10 años, se asocia con una reducción de más de 50% en el riesgo de desarrollar osteoartritis de rodilla. Y por el contrario, una recuperación similar del peso determina nuevamente un incremento equivalente en el riesgo ([Huang C et al., 1997](#)).

En el estudio SOS se evaluó la prevalencia de dolor musculoesquelético a nivel de cuello, espalda, caderas, rodillas y tobillos, y la mejoría a 2 y 6 años de seguimiento después de tratamiento médico y quirúrgico de la obesidad ([Peltonen et al., 2003](#)). Las tasas de recuperación fueron mayores después de cirugía bariátrica que después de tratamiento médico ([Peltonen et al., 2003](#)), y mejores aún en mujeres obesas tratadas con cirugía bariátrica que en hombres ([Rydén A & Torgerson JS, 2006](#)).

En otro artículo publicado sobre la cohorte del estudio SOS se pone de manifiesto que la cirugía bariátrica consigue mejorar el dolor en las extremidades inferiores ([Karason et al., 2005](#)).

1.11.- EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Muchos cirujanos bariátricos cuando hablan de pérdidas de peso de sus pacientes, e independientemente de las técnicas utilizadas, continúan refiriendo sus resultados en valores absolutos (pérdida de peso en kilogramos o IMC que presenta el paciente tras la intervención). Sin embargo se ha insistido mucho a lo largo de las dos últimas décadas en la necesidad de presentar los resultados en función de otros valores relativos, que son más indicativos de la pérdida ponderal y descenso del IMC y que vamos a explicar a continuación ([Deitel M & Greenstein RJ, 2003](#)).

El PORCENTAJE DE PÉRDIDA DEL EXCESO DE PESO, al cual nos referiremos también con las siglas PPEP, y que otros autores denominan PSP (Porcentaje de Sobrepeso Perdido). Con éste índice se relativiza la pérdida de peso en kilogramos respecto al peso ideal de cada paciente, calculado según las tablas de la Metropolitan Life Insurance Company de 1983 ([Harrison, 1985](#)), mediante la fórmula:

$$(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$$

Este índice es el más admitido por la comunidad científica internacional para presentar los resultados.

Otros valores relativos de la pérdida de peso son los siguientes:

El PORCENTAJE DE IMC PERDIDO que se calcula de la siguiente forma:

$$(\text{IMC inicial} - \text{IMC final} / \text{IMC inicial}) \times 100;$$

El PORCENTAJE DE EXCESO DE IMC PERDIDO, al cual nos referiremos también con las siglas PEIMCP, y que ha sido propuesto por **Deitel y Greenstein** ([Deitel M & Greenstein RJ, 2003](#)) como el parámetro estándar para presentar las pérdidas de peso en la literatura, se calcula mediante la fórmula:

$$100 - ((\text{IMC final} - 25 / \text{IMC inicial} - 25) \times 100).$$

En función de estos parámetros de valoración ponderal se han ido estableciendo unos límites que señalan el éxito o el fracaso de una cirugía bariátrica en un paciente concreto.

El valor más extendido en cirugía bariátrica para referirse a los resultados en pérdida de peso de los pacientes intervenidos es la pérdida de más del 50% del exceso de peso del paciente previo a la intervención, calculado en función del peso ideal del enfermo, conocido como *criterio de Halverson y Koehler* ([Halverson JD & Koehler RE, 1981](#)).

Reinhold et al ([Reinhold RB, 1982](#)), en 1982, propusieron una estratificación de los resultados en función del sobrepeso final y el peso ideal, que trasladado al parámetro Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso resultaría una clasificación de resultados en excelentes, buenos, aceptables y malos como queda reflejado en la **Tabla I-2**.

Tabla I-2.- Clasificación de Reinhold en función del PPEP.

| | PPEP (%) |
|------------------|-----------------|
| Excelente | >75 |
| Bueno | 50-75 |
| Aceptable | 25-50 |
| Malo | <25 |

PPEP= Pérdida de Porcentaje de Exceso de Peso

MacLean et al ([MacLean LD et al., 2000](#)), en el año 2000, utilizaron una modificación de la clasificación de Reinhold para documentar sus resultados en función del porcentaje de exceso de peso y así los dividen en tres grupos (Ver **Tabla I-3**).

Tabla I-3.- Clasificación de MacLean et al sobre resultados de pérdidas de peso atendiendo al IMC y al Porcentaje de Exceso de Peso.

| | IMC | Porcentaje de Exceso de Peso |
|------------------|------------|-------------------------------------|
| Excelente | <30 | 0-25 |
| Bueno | 30-35 | 26-50 |
| Fracaso | >35 | >50 |

IMC: Índice de masa corporal

O lo que es lo mismo, sin en vez de referirnos a porcentaje de exceso de peso nos referimos a Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso, la clasificación de MacLean et al quedaría de la forma que se expone en la **Tabla I-4**.

Tabla I-4.- Clasificación de MacLean et al sobre resultados de pérdidas de peso en función del IMC y el Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso.

| | IMC | PPEP (%) |
|------------------|-------|----------|
| Excelente | <30 | ≥ 75 |
| Bueno | 30-35 | 51-74 |
| Fracaso | >35 | ≤ 50 |

IMC= Índice de Masa Corporal; PPEP= Pérdida de Porcentaje de Exceso de Peso.

Esta última forma de presentar los resultados ha sido también ampliamente referida en la literatura para presentar los resultados ponderales de los pacientes intervenidos mediante cirugía bariátrica.

Biron et al. ([Biron S et al., 2004](#)) han propuesto una diferenciación en la categorización de éxito o fracaso en función de si se trata de pacientes superobesos (IMC ≥50), o sólo obesos mórbidos (IMC 35-50). Así, es un éxito el conseguir un IMC postoperatorio menor o igual a 40 kg/m² para pacientes con un IMC preoperatorio ≥50, y conseguir un IMC postoperatorio menor o igual a 35 kg/m² para un IMC preoperatorio menor de 50.

Sin olvidarnos del valor adicional y complementario que nos aportan los parámetros relativos de medida de la variación del IMC, es decir, el Porcentaje de IMC Perdido y el Porcentaje de Exceso de IMC perdido (PEIMCP). Dichos parámetros pueden tener un papel importante en la comparación de resultados entre grupos de pacientes superobesos, en quienes los valores relativos en función del IMC representan de forma más fidedigna su evolución.

Muchos han sido los valores relativos de pérdida de peso que se han ido introduciendo en la literatura, pero finalmente debemos comparar nuestros resultados con los de otras series y para ellos debemos aceptar los índices más frecuentemente aceptados, y dentro de estos no cabe ninguna duda que el *criterio de Halverson y Koehler* ([Halverson JD & Koehler RE, 1981](#)), sigue siendo el más aceptado y así se puede considerar que la cirugía bariátrica ha sido exitosa cuando se consigue una pérdida del exceso de peso mayor o igual al 50% a los 5 años de seguimiento ([Balsiger BM, Mur MM, et al., 2000](#)).

1.12.- COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La falta de consenso a la hora de describir las complicaciones que surgen tras un procedimiento quirúrgico es una constante en la gran mayoría de los trabajos científicos publicados en la literatura. Este es un gran inconveniente para poder evaluar objetivamente los resultados de las distintas series y ha impedido, en cierto modo, el progreso y desarrollo en algunos de los campos de la cirugía. Una clasificación consensuada eliminaría las interpretaciones subjetivas de los acontecimientos adversos graves y cualquier tendencia a minimizar la tasa de complicaciones.

En 1992, Clavien, Sanabria y Strasberg ([Clavien PA et al., 1992](#)) publicaron un trabajo innovador que establecía la primera clasificación de complicaciones postquirúrgicas considerando la gravedad de las mismas y su interferencia en el curso clínico de los pacientes operados, es decir, introducía un novedoso sistema de clasificación de las complicaciones según el grado de severidad proporcional al tratamiento requerido, con el objetivo de aumentar la precisión y exactitud al definir y clasificar las complicaciones, secuelas y fracasos quirúrgicos basados principalmente en el riesgo que implican para el paciente, la incapacidad que generan y la necesidad de tratamiento adicional producida por el evento. Se pretendía, de este modo, poder comparar los resultados de profesionales dentro de un mismo centro y de los distintos centros entre sí.

Doce años después, Dindo y Clavien publicaron una revisión de más de 6000 pacientes que validaba y mejoraba la clasificación anterior, ampliando la descripción de las complicaciones más graves, introduciendo el Grupo V para los pacientes que fallecen y enfatizando los aspectos relativos a la presencia de invalidez o incapacidad crónica asociada a la presencia de complicaciones ([Dindo D et al., 2004](#)). En dicha publicación se realizaron modificaciones en la clasificación que consisten en un incremento del número de grupos de 5 a 7 y la inclusión de 2 subgrupos en los grados III y IV. Esta clasificación no tiene en cuenta aquellas complicaciones intraoperatorias que se resuelven correctamente durante la intervención y que no ocasionan variaciones en el curso postoperatorio normal.

Inicialmente, se usó para clasificar las complicaciones asociadas a la colecistectomía, pero su uso se ha extendido a cualquier tipo de tratamiento quirúrgico. Se trata de una clasificación fácil de memorizar y de reproducir, objetiva, y que conforme pasan los años se está convirtiendo en la referencia para la presentación de resultados por

parte de los cirujanos en sus publicaciones científicas, con la intención de que todos hablen un lenguaje común.

Finalmente, en 2009, los mismos autores han presentando un trabajo de validación de la clasificación basado en la experiencia aplicada en 7 centros de distintos continentes a la hora de interpretar 11 escenarios clínicos distintos, habiendo llegado a una concordancia del 90%, y cada vez son más los grupos de cirujanos de distintas especialidades quirúrgicas que presentan su resultados en base a ella ([Clavien PA et al., 2009](#)).

Los autores de la mencionada clasificación hacen especial hincapié en definir tres conceptos diferentes: complicación, secuela y fracaso.

Complicación quirúrgica: Cualquier desviación del curso postoperatorio ideal, que no es inherente al procedimiento y no comprende el fracaso en la curación.

Fracaso: Enfermedad o condición que permanece sin cambios después de la cirugía.

Secuela: Son condiciones inherentes al procedimiento, y que por lo tanto, inevitablemente, se producirán (por ejemplo, la formación de cicatrices o el síndrome de Dumping después de una cirugía de bypass gástrico).

La actualmente conocida como clasificación de Clavien-Dindo se describe en grados y algunos de ellos se subdividen.

Grado I: cualquier desviación de un curso postoperatorio normal sin la necesidad de tratamiento farmacológico, quirúrgico, endoscópico o intervenciones radiológicas. Si se permiten tratamientos como antipiréticos, antieméticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos, y fisioterapia.

Grado II: Requerimiento de uso de fármacos diferentes a los permitidos en el grado I, también están incluidas las transfusiones de sangre y la nutrición parenteral total.

Grado III: requiere intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica; se subdivide en grado IIIa cuando precisa intervenciones que no requieren anestesia general y grado IIIb cuando requiere intervenciones con anestesia general.

Grado IV complicaciones que implican un riesgo vital para el paciente y que requieren manejo de cuidados intensivos (incluidas complicaciones del sistema nervioso central); se subdivide en grado IVa cuando ocurre una disfunción de un único órgano, y grado IVb cuando hay disfunción multiorganica.

Grado V: Defunción del paciente.

Se agregará el sufijo “d”, del inglés “disability”, en aquellos casos de pacientes que presentan una complicación en el momento del alta y requerirán seguimiento tras su alta para la completa evaluación y recuperación de la complicación.

Existen otras clasificaciones de las complicaciones quirúrgicas postoperatorias como la Accordion propugnada por Strasberg et al ([Strasberg SM et al., 2009](#)), en sus dos versiones, “contraída” y “expandida”, que también es fácil de utilizar pero aún no ha sido validada. Tiene de particular el presentar las complicaciones como leves, moderadas y graves, de forma similar a como hemos querido presentar los resultados de complicaciones en el presente estudio.

Según dicha clasificación se define *complicación leve* como aquella que requiere únicamente de procedimientos invasivos menores que se pueden realizar en la cama del paciente, como canalización de vías intravenosas, catéteres urinarios, sondas nasogástricas y drenaje de heridas infectadas. Incluye la fisioterapia respiratoria y la utilización de los siguientes fármacos: antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos y electrolitos. *Complicación moderada* es aquella de requiere un tratamiento farmacológico distinto a los autorizados para las complicaciones menores (antibióticos, etc), transfusiones de sangre y nutrición parenteral total. Y *complicaciones graves* son aquellas que requieren radiología intervencionista o endoscópica o reintervención quirúrgica, así como las complicaciones derivadas de fallo de uno o más sistemas de órganos.

En la versión “expandida” de la Clasificación *Accordion*, las complicaciones graves se diferencian en aquellas que no precisan un tratamiento con anestesia general de las que sí lo requieren. Y finalmente, en ambas versiones se considera el fallecimiento del paciente como la complicación más importante y que por tanto precisa una consideración especial.

Es preciso reseñar que Strasberg, padre de la Clasificación Accordion, participó en la primera Clasificación propuesta por Clavien, y de ahí las similitudes entre ambas. Sin embargo, ni la Clasificación Accordion ni la Clasificación de Clavien-Dindo, que hasta el momento se postulan como las más aceptadas en la literatura en la publicación de resultados de complicaciones, incluyen una diferenciación en cuanto al momento postoperatorio en que se producen las complicaciones, y es un hecho bien sabido que las cirugías bariátricas están gravadas con un índice nada despreciable de complicaciones a largo plazo.

Recientemente, Brethauer et al ([Brethauer SA et al, 2015](#)), en un nuevo intento por estandarizar la presentación de resultados en cirugía bariátrica y metabólica, han propuesto una clasificación de complicaciones muy similar a la que se utiliza en la presentación de resultados de este estudio, y que creemos refleja mejor la idiosincrasia de la cirugía bariátrica y abarca y considera todas las posibles complicaciones de la misma, tanto a corto como a largo plazo. Esta es, sin duda, la que nos parece, hasta la fecha, la más adecuada para presentar los resultados de este tipo de cirugía. No obstante dado que las clasificaciones anteriormente citadas son las que más se están utilizando, presentaremos las complicaciones de la presente serie en los tres formatos.

2.- HIPÓTESIS

El bypass gástrico sigue siendo considerado el “patrón oro” de la cirugía bariátrica, con la que se comparan el resto de técnicas de cirugía bariátrica que se realizan. La aparición de la cirugía laparoscópica ha revolucionado la cirugía bariátrica en las dos últimas décadas, y como en tantas otras intervenciones, el bypass gástrico por laparoscopia se ha impuesto a la cirugía abierta por los indudables beneficios que aporta a los pacientes obesos.

Los beneficios a corto y medio plazo de la cirugía bariátrica están bien documentados, sin embargo, son escasas las publicaciones con resultados a largo plazo (al menos con 5 años de seguimiento), y más escasas aún las series de cirugía laparoscópica. De ahí que siga existiendo gran controversia respecto a la eficacia de las distintas técnicas bariátricas a largo plazo.

En laparoscopia se tiende a simplificar cualquier tipo de técnica. Sin embargo, en la serie analizada se ha apostado por el bypass gástrico más complejo, pero que a la vez mejores resultados había demostrado a largo plazo en abierto, el bypass gástrico anillado al estilo de Capella, poniendo énfasis en todos los detalles de su técnica para adaptarla a la laparoscopia.

Claramente, hay más variables relacionadas con el éxito o fracaso de tratamientos bariátricos que el simple parámetro evaluado en la mayoría de publicaciones de la pérdida de peso. Los aspectos relacionados con el estado de salud del paciente y los cambios en las comorbilidades son variables tan importantes que deben tenerse en consideración cuando se publiquen resultados de tratamientos bariátricos.

Comienzan a aparecer revisiones sistemáticas y metanálisis que demuestran que el bypass gástrico laparoscópico con banda consigue mejores resultados que el bypass gástrico sin banda, tanto en pérdida de peso como en control de las enfermedades asociadas a la obesidad mórbida, pero cuando se comenzó a realizar esta técnica muchos autores la cuestionaban.

Hay autores que son más partidarios de otras técnicas más malabsortivas como el bypass biliopancreático, con las que también se han conseguido buenos resultados a largo plazo pero con un mayor índice de complicaciones, y hay quienes defienden aún las técnicas puramente restrictivas amparados en un menor riesgo para el paciente a pesar de sus consabidos resultados más limitados.

Nuestra HIPÓTESIS es

“El bypass gástrico anillado por laparoscopia es una técnica eficaz a largo plazo para el tratamiento de la obesidad mórbida y con ella se consigue una mejoría duradera en las comorbilidades preoperatorias gracias a que consigue unas pérdidas de peso adecuadas”.

3.- OBJETIVOS

- 1.- Comparar las comorbilidades que tenían los pacientes preoperatoriamente con las que presentaban a los 5 años de la intervención y a más de 10 años de la cirugía.

- 2.- Analizar los parámetros relacionados con la pérdida de peso en los pacientes intervenidos que habían cumplido 5 años de seguimiento y de todos aquellos que llevaban más de 10 años intervenidos.

- 3.- Evaluar las complicaciones postoperatorias de los pacientes intervenidos, tanto inmediatas (primer mes postoperatorio), como a largo plazo (todas aquellas que hayan podido surgir relacionadas con la cirugía, hasta el momento actual).

4.- PACIENTES Y MÉTODOS

4.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio objeto de este trabajo de investigación se inició en Junio de 1999 momento en el cual se operó al primer paciente con la técnica que más adelante se describe. En ese momento se confeccionó el protocolo de recogida de datos y la base de datos en Microsoft Access. A partir de esa fecha, la recogida de datos se realizó de forma prospectiva.

Se obtuvieron los datos preoperatorios y quirúrgicos de las Historias Clínicas de los pacientes intervenidos, en el ámbito de la cirugía privada en su mayor parte, y se actualizaron posteriormente, con el seguimiento postoperatorio a medida que éstos acudían a las consultas sucesivas de revisión, vía telefónica o por correo postal o electrónico.

Todos los pacientes objeto del estudio han sido informados de la intervención a la que iban a ser sometidos y firmaron el consentimiento informado para cirugía bariátrica laparoscópica propuesto por la Asociación Española de Cirujanos, que se adjunta en el **Anexo 1**. Se les comentaba a su vez en la primera cita que la cirugía bariátrica requiere un control periódico postoperatorio, para lo cual deberían acudir a revisiones posteriores cada 3 meses el primer año, cada 6 meses el segundo año y posteriormente con periodicidad anual, de por vida. También se les advertía de la posibilidad de mantener contacto telefónico, por carta o correo electrónico en un futuro para mantener actualizada nuestra base de datos y poder recabar información sobre su estado de salud y sobre la pérdida de peso alcanzada de manera puntual, y poder establecer las medidas terapéuticas oportunas en cada caso. A lo que ningún paciente incluído se ha opuesto.

Con la base de datos actualizada periódicamente en las revisiones en consulta y en ocasiones con varias llamadas telefónicas en años previos para mantener el contacto con aquellos pacientes que no acudían a consulta, y viendo que el seguimiento aún así era escaso, nos planteamos una actualización de los datos por vía telefónica para la elaboración del presente estudio, de forma transversal y con el objeto de cerrar la serie en agosto de 2013, con el fin de que todos los pacientes analizados llevaran intervenidos al menos 10 años. A tal efecto, se elaboró un cuestionario especial (ver **Anexo 2**) para recoger el estado actual de las comorbilidades o patologías concomitantes relacionadas con la obesidad (Diabetes, HTA, Dislipemias, Apnea del sueño y Osteoartritis) reflejando si éstas habían desaparecido, mejorado, permanecido o reaparecido, y cómo había variado la

ingesta de fármacos para controlar las mismas desde antes de la cirugía al momento actual.

Las entrevistas telefónicas se llevaron a cabo, en todos los casos, por parte de los cirujanos del equipo quirúrgico que ha intervenido a todos los pacientes, para evitar en la mayor medida posible los sesgos de información, establecer de nuevo una relación directa médico-paciente, ser lo más directos y a la vez lo más cordiales posibles en la entrevista estructurada e intentar captar de nuevo a los pacientes para que acudan a la consulta de cirugía bariátrica y poder realizarles una analítica de control y una revisión anual de su estado de salud. A pesar de todo, hemos de decir que, aunque las entrevistas telefónicas han sido de lo más satisfactorias en la mayoría de pacientes, y de muchos hemos obtenido la promesa de continuar con revisiones periódicas, éstos siguen sin acudir a consultas salvo en contadas excepciones.

A aquellos pacientes que no nos fue posible localizar por teléfono, a pesar de 3 intentos a distintas horas del día y en 3 días distintos de la semana, ni tampoco por e-mail, se les remitió una carta por correo postal a la dirección que disponíamos en su historia clínica, que era la que el paciente refería en el momento en que fue intervenido, animando al paciente a ponerse en contacto con nuestro equipo quirúrgico. Decir que por esta vía fue posible la recuperación de un número muy escaso de pacientes.

De las conversaciones telefónicas se extrajeron la mayoría de los datos más actuales de seguimiento (> 10 años), tanto en cuanto a peso actual como de estado de salud, ahondando en la medicación que tomaban en el momento actual o habían llegado a tomar en algún momento desde la intervención para recabar información sobre las alteraciones metabólicas y la forma en que habían sido tratadas a lo largo de los años que habían transcurrido desde la cirugía. A la vez que se actualizaban las comorbilidades se aprovechó para evaluar el grado de cumplimiento con el tratamiento con el complejo multivitamínico pautado de por vida, y si habían precisado suplementos de hierro, vitamina B12 o calcio en algún momento tras la intervención.

La recogida de datos actualizados finalizó en mayo de 2014, momento en el cual comienza el análisis de los mismos, realizando un estudio descriptivo transversal, con los datos preoperatorios y de seguimiento postoperatorio a 1 año, 5 años y más de 10 años desde la operación.

En cuanto al peso, en las revisiones presenciales, se volvía a pesar al paciente, de igual modo que en la consulta preoperatoria, con una báscula digital específica para pacientes obesos mórbidos, y si la entrevista era por vía telefónica, cuando el paciente no podía acudir a nuestras consultas, se le preguntaba por su estado de salud y por su peso en el momento de la llamada, y se les animaba a acudir a nuestra consulta para actualizar sus datos de seguimiento.

Se evaluaron los principales parámetros analíticos (glucosa, iones, hierro, calcio, hemoglobina y hematocrito), en la medida que los pacientes acudían a revisión en consultas con los consejos de periodicidad ya expresados, con el fin de poder detectar posibles trastornos hidroelectrolíticos, ferropenias, anemia, déficit de vitamina B12 y ácido fólico, y realizar el seguimiento de las principales comorbilidades asociadas al síndrome metabólico. Debido a la falta de asiduidad en acudir a consulta a más de 5 años de seguimiento, y la escasez de analíticas registradas a partir de ese momento, no han sido analizados los datos analíticos correspondientes.

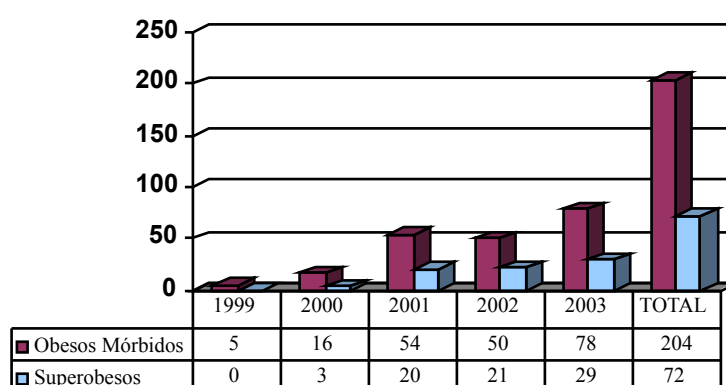
También se ha investigado la presencia de eventos que hayan precisado ingreso hospitalario a lo largo de estos años, en relación con la cirugía bariátrica practicada o si precisaron la realización de endoscopias diagnóstico -terapéuticas.

4.2.- POBLACIÓN OBJETIVO DEL ESTUDIO

4.2.1.- CRITERIOS DE INCLUSION

La población del estudio incluye los primeros 276 pacientes consecutivos intervenidos por el mismo equipo quirúrgico entre Junio de 1999 y Agosto de 2003, 204 pacientes obesos mórbidos (74%) y 72 pacientes superobesos (26%). La **Figura PM-1** recoge los bypass gástricos distribuidos por años y por grado de obesidad.

Figura PM-1.- Bypass gástricos realizados distribuidos por años y grado de obesidad.



La indicación de cirugía se hizo en pacientes con IMC de más de 40 kg/m² y en pacientes con IMC entre 35 y 40 cuando tenían comorbilidades asociadas de alto riesgo, según el Consenso NIH (National Institutes of Health) de 1991 ([National Institutes Health Consensus, 1991](#)).

4.2.2.- CRITERIOS DE EXCLUSION

No ha habido ningún tipo de selección de pacientes, ni por razón de sexo, ni de peso o IMC, ni de comorbilidades asociadas. Se han registrado todos los pacientes intervenidos de forma consecutiva, por el mismo equipo quirúrgico y en el periodo de tiempo referido.

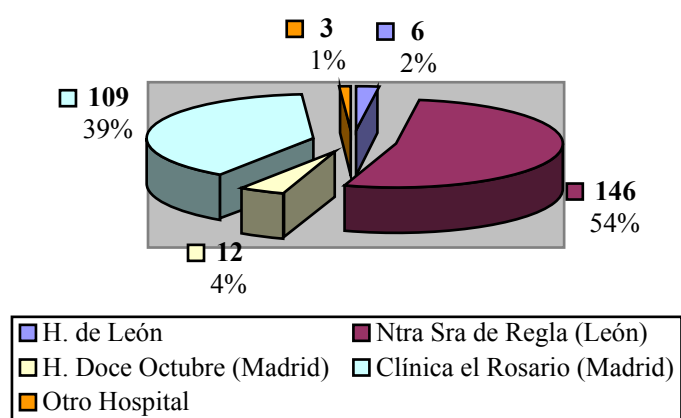
4.3.- EQUIPO QUIRÚRGICO

El grupo quirúrgico estaba integrado en por 3 cirujanos y una enfermera.

4.4.- AMBITO DE ESTUDIO

El ámbito en el que fueron realizadas las cirugías incluía varios Hospitales: Hospital Universitario de León, Hospital Doce de Octubre de Madrid, Clínica Nuestra Señora de Regla de León, y Clínica Nuestra Señora del Rosario de Madrid, con la distribución de pacientes por hospitales que queda reflejada en la **Figura PM-2**.

Figura PM-2.- Distribución de pacientes de la serie analizada por hospitales.



4.5.- DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

La técnica de bypass gástrico laparoscópico que se ha realizado en todos los pacientes de la presente serie consiste en un bypass gástrico con banda, retrocólico y retrogástrico, con un pie de asa variable entre 100 y 150 cm, en función del IMC del paciente.

El acceso se realiza habitualmente mediante 5 trócares, tres de 10 mm y 2 de 12 mm (en pacientes superobesos se han utilizado una media de 6, aunque en algún caso concreto han sido necesarios hasta 9). Ver **Figura PM-3**.

Figura PM-3.- Colocación de trócares en bypass gástrico laparoscópico.



El paciente colocado en posición semisentada y con piernas abiertas (**Figura PM-4**).

Figura PM-4.- Posición del paciente en la mesa operatoria.



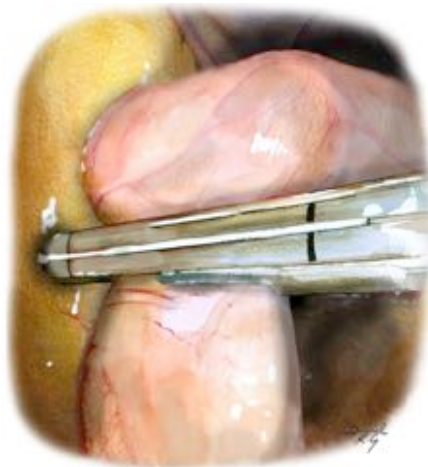
El cirujano colocado entre las piernas del paciente, primer ayudante a la izquierda del paciente y segundo ayudante a la derecha (**Figura PM-5**).

Figura PM-5.- Colocación de cirujanos, ayudantes e instrumental en torno al paciente.



Primero se lleva a cabo el tiempo inframesocólico. Se secciona el yeyuno 40 cm distal al ángulo de Treitz con endograpadora de 45, 2.5 mm (**Figura PM-6**).

Figura PM-6.- Sección yeyunal mecánica.



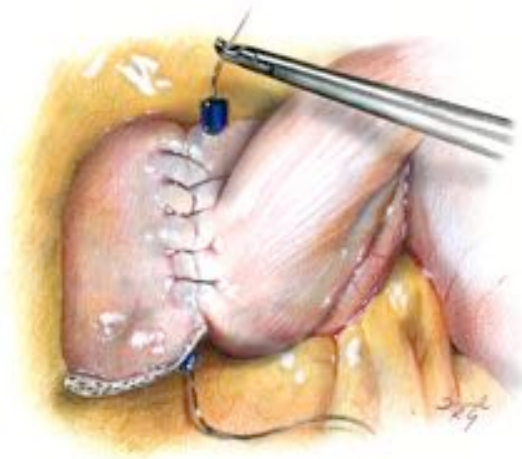
Se realiza la anastomosis yeyuno-yeyunal a pie de asa en Y de Roux, laterolateral con endograpadora de 45 de 2.5 mm, a una distancia de 100-150 cm en función del IMC del paciente. Ver **Figura PM-7**.

Figura PM-7.- Anastomosis yeyuno-yeyunal L-L mecánica.



El cierre de la brecha de la endograpadora se cierra con sutura continua de monofilamento reabsorbible a largo plazo de 000, fijada en ambos extremos con Lapra-Ty (Ethicon®). Ver **Figura PM-8**.

Figura PM-8.- Cierre manual de la anastomosis yeyuno-yeyunal.



Se realiza el paso a través del mesocolon transverso y se asciende el extremo proximal del yeyuno a su través, suturada a un Penrose, para recuperarla posteriormente en la región supramesocólica (**Figura PM-9**).

Figura PM-9.- Ascenso transmesocólico del yeyuno.



Una vez ascendida el asa yeyunal se cierran las brechas del mesenterio con sutura irreabsorbible (**Figura PM-10**).

Figura PM-10.- Cierre de la brecha mesentérica.

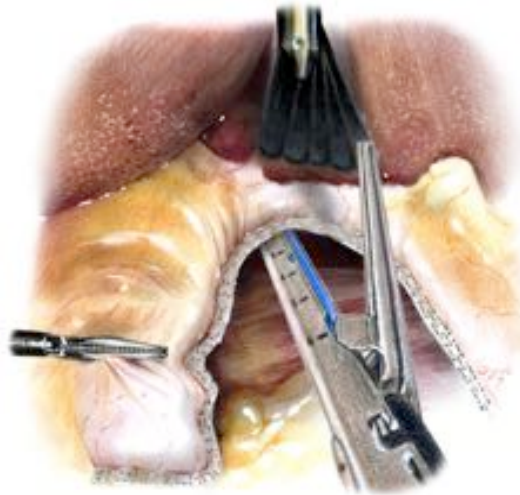


El tiempo supramesocólico comienza con la sección gástrica horizontal con endoGIA a partir de la curvatura menor gástrica, para posteriormente continuar en vertical en dirección al ángulo de His, para así confeccionar una bolsa gástrica vertical de 15-25 cc a partir de la curvatura menor gástrica, respetando la inervación vagal o nervio de Latarjet. Ver **Figuras PM-11 y PM-12**.

Figura PM-11.- Sección gástrica horizontal.



Figura PM-12.- Sección gástrica vertical.



A continuación se coloca como cerclaje, en la parte distal de dicha bolsa, una malla de polipropileno de 6,5 cm de largo y 1,5 cm de ancho (**Figura PM-13**).

Figura PM-13.- Colocación del cerclaje.



Seguidamente se recupera el asa yeyunal ascendida a la transcavidad de los epiplones que se interpone entre la bolsa gástrica creada y el remanente gástrico y se sutura a la bolsa gástrica (**Figura PM-14**).

Figura PM-14.- Interposición yeyunal entre reservorio y resto gástrico.

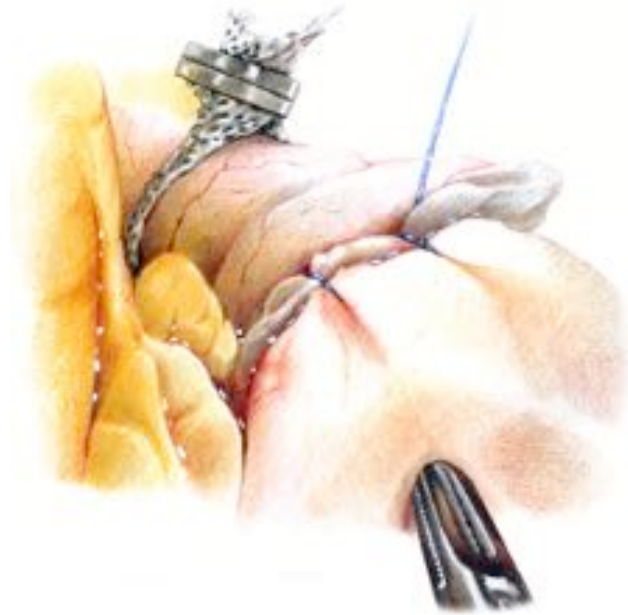


La anastomosis gastroyeyunal se realiza de forma T-L con endograpadora de 30 y grapa de 3.5mm y el cierre manual con monofilamento de 000 en continúa, fijado en ambos extremos con Lapra-Ty (Ethicon ®). Ver **Figuras PM-15 y PM-16.**

Figura PM-15.-Confeción de la anastomosis gastro-yeyunal mecánica.



Figura PM-16.- Cierre de la anastomosis gastroyeyunal con sutura manual.



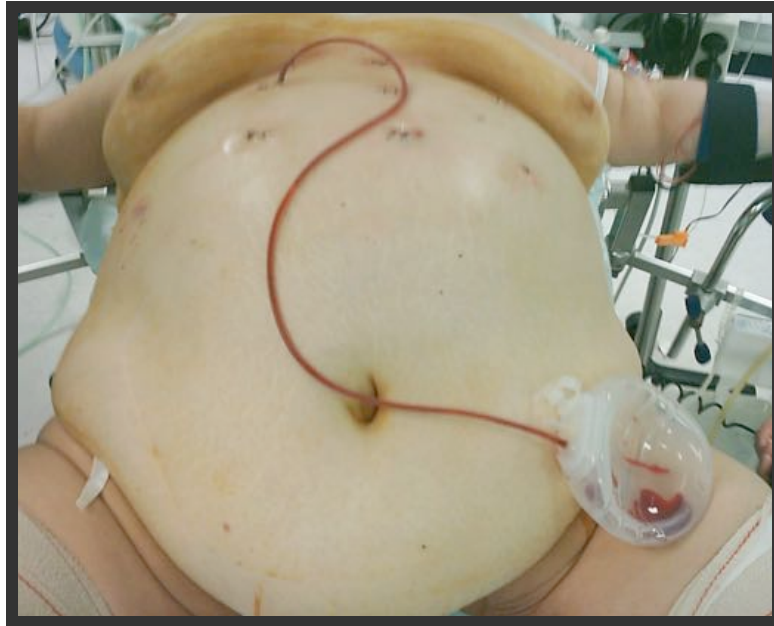
Se comprueba la estanqueidad de la anastomosis gastroyeyunal con azul de metileno y se cierra la brecha del mesocolon con sutura irreabsorbible (**Figuras PM-17 y PM-18**).

Fig. PM-17.- Comprobación de estanqueidad. Fig PM-18.- Cierre de la brecha mesocólica.



Finaliza la intervención dejando un drenaje tipo Jackson Pratt plano desde subfrénico izquierdo a subhepático pasando junto a la anastomosis gastroyeyunal y que sale por el orificio del trócar subcostal derecho (**Figura PM-19**).

Figura PM-19.- Intervención finalizada.



Desde el primer paciente se decidió realizar una diferenciación técnica en la distancia de la anastomosis a pie de asa en función del IMC del paciente, para conseguir un grado mayor de malabsorción en aquellos pacientes con un IMC más alto. Así, a los pacientes con un $IMC \leq 40$ se les dio 100 cm de pie de asa, y a los pacientes superobesos con $IMC \geq 50$ se les asoció un pie de asa a 150 cm. A los obesos mórbidos con IMC entre 41 y 49 se les añadían 5 cm por cada punto de IMC que excedía de 40.

A los primeros 17 pacientes se les colocó un cerclaje de silicona y tras reintervenir a dos pacientes que precisaron la retirada del mismo porque al mermar éste de tamaño les producía estenosis, se decidió cambiar a un cerclaje de polipropileno de 6,5 cm de perímetro, que se ha empleado en el resto de pacientes de la serie. Estas dos son las únicas diferencias técnicas realizadas entre unos pacientes y otros.

4.6.- VARIABLES

4.6.1.- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

En el momento de realizar el preoperatorio de cada paciente, se analizaron las siguientes variables sociodemográficas:

- *Sexo*;
- *Edad*, en el momento de la intervención.

4.6.2.- VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS

- Diagnóstico médico: Obesidad Mórbida.
- Intervención quirúrgica que se va a realizar: Bypass gástrico laparoscópico con banda.
- Antecedentes Personales, con especial hincapié en las Comorbilidades mayores preoperatorias o enfermedades asociadas que presentaba el paciente previo a la intervención quirúrgica, atendiendo a las patologías más graves y frecuentes asociadas a la obesidad mórbida, y que son las siguientes:
 1. **Diabetes méllitus**, cuando la glucemia preoperatoria presentaba cifras mayores o iguales a 126 mgr/dl;
 2. **Prediabetes**, cuando la glucemia preoperatoria presentaba cifras entre 100 y 125 mgr/dl;
 3. **Hipertensión arterial**, cuando el paciente refería dicho antecedente o ya estaba siendo tratado, o presentaban cifras tensionales en la consulta preoperatoria superiores a 140/90 mm de Hg;
 4. **Apnea del sueño**, cuando ya había sido diagnosticado previamente mediante una prueba de sueño o bien se confirmó en el preoperatorio a partir de la anamnesis y el estudio de sueño posterior;

5. **Osteoartritis o artropatías en articulaciones de carga**, cuando el paciente preguntado específicamente sobre dicho particular aquejaba dolores articulares frecuentes y limitantes;
- 6.- **Hipercolesterolemia**, si ya estaba diagnosticado o en tratamiento cuando acudió a consulta preoperatoria o en la analítica preoperatoria presentaba una cifra de colesterol total en sangre mayor o igual a 200 mg/dl;
- 7.- **Hipertrigliceridemia**, si ya estaba diagnosticado o en tratamiento cuando acudió a consulta preoperatoria o en la analítica preoperatoria presentaba una cifra de triglicéridos totales en sangre mayores o iguales a 150 mg/dl;
- 8.- **Dislipemia Mixta**, cuando presentaba en los antecedentes o en la analítica preoperatoria concentraciones anormales de colesterol y triglicéridos, por encima de 200 mg/dl y 150 mg/dl respectivamente.

Aunque la condición dislipémica no es considerada como comorbilidad mayor por las distintas sociedades científicas, hemos creído importante su inclusión para ser analizada por su implicación como importante factor de riesgo cardiovascular.

- *Parámetros Ponderales Preoperatorios:*

- 1.- **Peso** que presentaba el paciente en la primera visita preoperatoria en la báscula de nuestras consultas, expresado en kilogramos, con el paciente descalzo y sin ropa;

- 2.- **Talla** en centímetros, medida de igual forma por nuestro equipo en la visita preoperatoria con el paciente sin ropa y descalzo;

- 3.- **IMC preoperatorio** ("Índice de Masa Corporal") calculado como el cociente entre el peso corporal preoperatorio del paciente en kilogramos y la talla en centímetros al cuadrado.

- 4.- **Peso Ideal** obtenido en función de la edad, el sexo y la talla según las tablas de pesos ideales de la "Association Life Insurance Directors and Actuarial Society of America" ("[Metropolitan height and weight tables for men and women,](#) 1983);

- 5.- **Exceso de peso** calculado como la diferencia entre el peso preoperatorio de cada paciente y el peso ideal calculado como ha quedado expresado.

4.6.3.- VARIABLES CLÍNICAS INTRAOPERATORIAS

Como variables intraoperatorias se analizaron las siguientes:

- *Tiempo operatorio* calculado desde que el cirujano inserta el primer trócar en la cavidad abdominal hasta que realiza el último punto de sutura de piel;
- *Conversión* de laparoscopia a laparotomía, codificado como “Sí” o “No”;
- *Cerclaje* utilizado , silicona o polipropileno;
- *Distancia a pie de asa*, en centímetros, medido durante el acto quirúrgico, tras seccionar el yeyuno proximal y antes de realizar la anastomosis yeyuno-yeyunal; a los pacientes obesos mórbidos se les asoció un pie de asa de 100 a 145 cm y a los superobesos a todos se les asoció una distancia de pie de asa de 150 cm excepto a uno al que se aplicaron 200 cm por imposibilidad técnica de conseguir una distancia menor debido a las adherencias intensas que presentaba el paciente por cirugías previas;
- *Colecistectomía añadida*, realizada en todos aquellos pacientes en los que se diagnosticaba por Ecografía abdominal de colelitiasis en el estudio preoperatorio;
- *Estancia postoperatoria*, calculado en días completos de 24 horas (sin fracciones en cuanto al cómputo de días de estancia).

4.6.4.- VARIABLES CLÍNICAS POSTOPERATORIAS

4.6.4.1.- Evolución de las Comorbilidades

En cuanto a las variables de seguimiento de las comorbilidades son las que se pudieron extraer de las revisiones periódicas de los pacientes que acudieron a revisión en consulta, así como del cuestionario telefónico utilizado (que se puede consultar en el **Anexo 2**) para aquellos pacientes con los que, no habiendo acudido a revisiones periódicas a la consulta de cirugía bariátrica en los puntos de corte del 5º año y más de 10 años postoperatorios, respectivamente, hemos podido contactar por vía telefónica, correo postal o correo electrónico, y extraer información sobre su estado actual de salud.

4.6.4.2.- Evolución de los Parámetros Ponderales

Con los datos ponderales preoperatorios y de seguimiento se calcularon los siguientes parámetros ponderales, en los puntos de corte establecidos para el análisis postoperatorio, a 1 año, 5 años y más de 10 años de seguimiento, respectivamente:

- la **pérdida de peso en kilogramos** en cada periodo de seguimiento (peso preoperatorio en kg - peso final en kg);
- el **IMC actual** en cada periodo de seguimiento (peso en kg/talla en m²);
- el **Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP)** en cada periodo de seguimiento, claculado mediante la fórmula
$$(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100;$$
- el **Porcentaje de IMC Perdido** en cada periodo de seguimiento, calculado mediante la fórmula
$$(\text{IMC inicial} - \text{IMC final} / \text{IMC inicial}) \times 100;$$
- el **Porcentaje de Exceso de IMC Perdido (PEIMCP)** en cada periodo de seguimiento, calculado mediante la fórmula
$$100 - ((\text{IMC final} - 25 / \text{IMC inicial} - 25) \times 100).$$

4.6.4.3.- Complicaciones Postoperatorias

Para la presentación y análisis de las complicaciones postoperatorias se han realizado dos subdivisiones, en función del momento en que éstas se produjeron y en función de la gravedad de las mismas.

Así en función del momento de presentación de las complicaciones, éstas se clasificaron en precoces o inmediatas y tardías:

- **Precoces o Inmediatas:** las que ocurrieron antes del primer mes de postoperatorio;
- **Tardías:** si acontecieron más allá del 30 día postoperatorio.

Y en función del grado de severidad de la complicación se clasificaron en complicaciones mayores y menores:

- **Mayores:** aquellas que requirieron reintervención, reingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por fracaso de un órgano o sistema o fracaso multiorgánico, radiología intervencionista, endoscopia terapéutica o transfusión de hemoderivados;
- **Menores:** no requirieron reintervención, ni radiología intervencionista, ni endoscopia terapéutica ni reingreso en UCI, ni transfusión de hemoderivados o se solucionaron con tratamiento médico.

Como complemento a la exposición del análisis de las complicaciones se presentan éstas organizadas en función de la Clasificación de Clavien-Dindo ([Dindo D et al., 2004](#)) y de la Clasificación Accordion ([Strasberg SM et al., 2009](#)).

4.7.- ANALISIS ESTADÍSTICO

Los datos recogidos de cada paciente, en función de las variables manejadas, se recogieron en una Base de datos Access de Microsoft® diseñada a tal efecto en 1999, que ha sido actualizada periódicamente.

4.7.1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

La primera parte del análisis estadístico realizado comprende la descripción de los datos, entendida como la determinación de sus principales características en un análisis univariante.

Una vez recogidos los datos, se tabularon mediante las correspondientes distribuciones de frecuencias, calculando tanto las frecuencias absolutas, esto es, número de individuos, como relativas, es decir, porcentajes. El siguiente paso en la descripción de la información es el cálculo de medidas que permiten sintetizar la distribución de frecuencias, como es el caso de las medidas de posición o de tendencia. En este sentido, para el caso de las variables estadísticas cuantitativas, la medida más adecuada es la media aritmética, como medida de posición central, que utilizamos para resumir este tipo de variables. En cuanto a las variables cualitativas, la información fue descrita teniendo en cuenta el número y porcentaje de aparición de las diferentes categorías, mediante la utilización de alguna medida de posición central como la moda.

Con el fin de valorar la representatividad de las medidas obtenidas, se acompañan de las medidas de dispersión correspondiente. A este respecto, se utilizaron la desviación estándar o típica y el rango o recorrido, como medidas de dispersión para variables cuantitativas.

Este proceso se realizó mediante la exportación de la base de datos Access a hojas de cálculo tipo Excel de Microsoft®, que facilitan la tabulación de la información recogida y el cálculo de las medidas mencionadas.

4.7.1.- ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Como complemento al análisis descriptivo, se realizó el estudio inferencial, con el objetivo de deducir resultados con una cierta probabilidad en cuanto a la viabilidad de los mismos. Además de la hoja de cálculo Excel de Microsoft®, que permite el cálculo de diferentes estadísticos para el contraste de hipótesis, se utilizó el paquete estadístico SSPS para Windows para el análisis de los datos y se elaboraron las tablas y gráficos pertinentes para dar explicación a los datos obtenidos.

Dentro de los procedimientos inferenciales de contrastes de hipótesis, se aplicaron los siguientes:

- Prueba z para la media muestral cuando se conocía la varianza poblacional;
- Prueba t de Student, para la comparación de medias (es decir, en variables cuantitativas) entre grupos de parámetros con distribución normal, cuando las varianzas poblaciones de ambos grupos eran desconocidas;
- Prueba z para la comparación de proporciones entre grupos (es decir, en variables cualitativas);
- Prueba χ^2 de independencia, para valorar la asociación entre variables cualitativas. Para ello, se han construido previamente las tablas de contingencia que fueran necesarias para estudiar la relación existente entre las variables incluidas en el estudio.

En todos los contrastes de hipótesis aplicados, se consideró el tradicional valor de $p < 0,05$ para conceder significación estadística a los resultados, si bien también se han comentado los casos en que la significación alcanzó un valor de p inferior al nivel de significación del 1%.

5.- RESULTADOS

5.1.- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Desde la puesta en marcha de la técnica de bypass gástrico laparoscópico con banda en junio de 1999, y hasta el 31 de agosto de 2013, el grupo de cirujanos que ha intervenido a los pacientes de la serie analizada, llevaba realizadas 1665 intervenciones de este tipo, atendiendo a los criterios internacionalmente aceptados para cirugía bariátrica por obesidad mórbida del NIH 1991([National Institutes Health Consensus, 1991](#)).

Del total de pacientes intervenidos, 276 lo habían sido hacía diez años o más, y constituyen el subgrupo de pacientes con seguimiento a largo plazo, objetivo principal del estudio. El resto, 1389 pacientes, no habían llegado a los 10 años de seguimiento y por tanto no se incluyeron en el presente estudio, salvo para comparar las características basales y ver que la serie analizada y el total de pacientes operados son perfectamente comparables.

La serie analizada corresponde a los bypass gástricos laparoscópicos realizados entre junio de 1999 y diciembre de 2003, con el propósito de que el tiempo de seguimiento desde la intervención de todos los pacientes incluidos sea, al menos, de 10 años desde la intervención. Así, el paciente que lleva menos tiempo operado lleva 10 años, y el que más 14 años y medio. La media de seguimiento de la serie analizada ha sido de 11,3 años (DE=1; rango 10 a 15,4).

La obtención de datos de seguimiento se cierra el 1 de mayo de 2014, momento en el cual se realiza el cálculo de seguimiento en el tiempo de los pacientes evaluados.

Al tratarse de los primeros 276 pacientes intervenidos con esta técnica, desarrollada por el equipo quirúrgico que ha llevado a cabo el total de las cirugías realizadas, la serie analizada incluye la temida curva de aprendizaje de la técnica, que normalmente comprende los primeros 100-150 pacientes como han señalado otros autores ([Schauer PR et al, 2000](#)) ([Suter M et al, 2011](#)).

De los 276 pacientes que incluye el estudio, todos ellos operados de forma correlativa y sin ningún tipo de exclusión, 72 pacientes tenían un IMC de 50 kg/m² o más

y les denominaremos superobesos (26%), y los 204 restantes tenían un IMC de 49 o menos, y les denominaremos obesos mórbidos (74%).

Los pacientes intervenidos proceden de cuatro hospitales diferentes, como ya ha sido expuesto en el apartado Pacientes y Métodos, de los cuales 21 pacientes han sido intervenidos en hospitales públicos; el resto han sido operados en el ámbito de la Medicina Privada (93%).

En la **Tabla R-1** se expone la distribución del número y porcentaje de pacientes de la serie, de los que se disponía de datos de seguimiento en consulta de cirugía bariátrica, al inicio del estudio, por años de seguimiento postoperatorios.

Tabla R-1.- Distribución de pacientes que acuden a revisión en consulta, por periodos de seguimiento, para los 276 pacientes de la serie analizada.

| Año de seguimiento | nº de pacientes seguidos en consulta | % de seguimiento |
|---------------------------|---|-------------------------|
| 1º | 208 | 75% |
| 2º | 177 | 64% |
| 3º | 154 | 56% |
| 4º | 125 | 45% |
| 5º | 119 | 43% |
| 6º | 13 | 5% |
| 7º | 11 | 4% |
| 8º | 14 | 5% |
| 9º | 12 | 4% |
| 10º | 11 | 4% |

Como se puede observar, a partir del 5º año postoperatorio los pacientes desaparecen, literalmente, de la consulta de cirugía bariátrica, siendo un porcentaje muy escaso el que continúa acudiendo a las revisiones previstas.

En la **Tabla R-2** se expone la distribución del número y porcentaje de pacientes de la serie analizada de los que se ha podido recoger información, añadiendo a los que acudieron a consulta aquellos que hemos podido recuperar al ponernos en contacto vía telefónica o por correo, por años de seguimiento postoperatorios.

Tabla R-2.- Distribución de pacientes con datos de seguimiento y por años.

| Año de seguimiento | nº pacientes con seguimiento | % de seguimiento |
|---------------------------|-------------------------------------|-------------------------|
| 1º | 230 | 83% |
| 5º | 206 | 75% |
| ≥ 10º | 170 | 62% |

Por lo que en adelante, y basándonos en los pacientes que se han podido recuperar a base de la entrevista telefónica o por correo ordinario o electrónico, se hará mención al análisis de los datos recogidos tanto a uno, como a 5 años y a más de 10 años, que reúnen a los pacientes seguidos en consulta junto con aquellos que se han podido recuperar vía telefónica o por correo, y cuyo desglose puede verse en la **Tabla R-3**.

Tabla R-3.- Desglose de la serie en función de la obtención de datos de seguimiento.

| Año de seguimiento | Ptes. seguidos en Consulta n (%) | Ptes. recuperados n (%) | Ptes. seguidos TOTAL n (%) |
|---------------------------|--|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 1º | 208 (75) | 22 (8) | 230 (83) |
| 5º | 119 (43) | 87 (32) | 206 (75) |
| ≥ 10º | 11 (4) | 159 (58) | 170 (62) |

Ptes.: pacientes.

Estos son los puntos de corte con los subgrupos de pacientes respectivos que van a ser objeto de análisis a partir de ahora. En el análisis de la pérdida ponderal se incluirá también los resultados al segundo año postoperatorio por ser el momento del seguimiento en el que el paciente consigue la máxima pérdida de peso.

5.2.- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

La edad media del grupo de 276 pacientes analizado ha sido de 39 años (DE 11; rango 15 a 66), y la distribución por sexo fue de un 79% de mujeres (217).

Al no ser motivo del presente trabajo el comparar la serie analizada con el global de pacientes intervenidos, solamente diremos al respecto, como se puede apreciar en la **Tabla R-4**, que si comparamos estos datos con los del total de pacientes intervenidos hasta diciembre de 2013 podemos apreciar cómo ambos subgrupos son comparables por edad, sin diferencias significativas. En cuanto al sexo, se observan diferencias a un nivel del 1%, pues en la serie analizada hay significativamente más mujeres que en el total de pacientes intervenidos.

Tabla R-4.- Variables sociodemográficas.

| | Serie analizada (≥ 10 años seguimiento) N= 276 | Total pacientes intervenidos hasta dic 2013 N= 1665 | Signific. Est. S.A./Total (p) |
|--|---|---|--|
| Edad , años; media (DE; rango)) | 39 (11; 15-66) | 39 (12; 14-70) | 1,000 |
| Sexo , mujer; n (%) | 217 (79) | 1135 (68) | 0,0002* |

DE=desviación estándar; S.A.= Serie Analizada

* Diferencia significativa (p<0,01): test z de diferencia de proporciones.

5.3.- VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS

5.3.1.- COMORBILIDADES PREOPERATORIAS

Las comorbilidades mayores preoperatorias de la serie analizada se reflejan en la **Tabla R-5**.

Tabla R-5.- Relación y tasa de comorbilidades de la serie.

| Comorbilidades Preoperatorias | Serie analizada N= 276 |
|-------------------------------|---------------------------|
| Diabetes Mellitus, n (%) | 40 (14,5) |
| Prediabetes, n (%) | 37 (13) |
| Hipertensión Arterial, n (%) | 91 (33) |
| Hipercolesterolemia, n (%) | 85 (31) |
| Hipertrigliceridemia, n (%) | 55 (20) |
| Dislipemia Mixta, n (%) | 33 (12) |
| SAHS, n (%) | 58 (21) |
| Artropatías, n (%) | 190 (69) |

Analizadas las comorbilidades mayores preoperatorias de los pacientes que llevaban un periodo de seguimiento postoperatorio mínimo de 10 años, y divididos en grupos de obesos mórbidos y superobesos, los resultados se detallan en la **Tabla R-6**.

Tabla R-6.- Comorbilidades preoperatorias de la serie analizada, y por subgrupos de Obesos Mórbidos (OM) y Superobesos (SO).

| Comorbilidades Preoperatorias | Serie Analizada N= 276 | OM N= 204 | SO N= 72 | Signif. OM/SO (p) |
|-------------------------------|---------------------------|--------------|-------------|-------------------------|
| Diabetes Mellitus, n (%) | 40 (14,5) | 25 (12) | 15 (21) | 0,0755 |
| Prediabetes, n (%) | 38 (14) | 25 (12) | 13 (18) | 0,2194 |
| Hipertensión Arterial, n (%) | 91 (33) | 60 (29) | 31 (43) | 0,0342* |
| Hipercolesterolemia, n (%) | 85 (31) | 60 (29) | 25 (35) | 0,4014 |
| Hipertrigliceridemia, n (%) | 55 (20) | 42 (21) | 13 (18) | 0,6437 |
| Dislipemia Mixta, n (%) | 33 (12) | 26 (13) | 7 (10) | 0,4967 |
| SAHS, n (%) | 58 (21) | 30 (15) | 28 (39) | 0,0000** |
| Artropatías, n (%) | 190 (69) | 133 (65) | 57 (79) | 0,0278* |

* Diferencia significativa (p<0,05), ** Diferencia significativa (p<0,01): test z de diferencia de proporciones.

Como podemos ver, no existen diferencias estadísticamente significativas en la presencia preoperatoria de diabetes, prediabetes y dislipemias entre pacientes obesos mórbidos y superobesos. Sí se encuentran diferencias en SAHS, HTA y Artropatías, siendo significativamente más frecuentes en el subgrupo de superobesos.

5.3.2.- PARÁMETROS PONDERALES PREOPERATORIOS

El peso medio de los 276 pacientes de la serie analizada ha sido de 124 kg (DE 23; rango 80-215), y el IMC medio preoperatorio ha sido de 46 (DE 7; rango 33-80).

Si realizamos una comparación de los parámetros ponderales de la serie analizada con los parámetros ponderales de la serie completa de pacientes intervenidos hasta diciembre de 2013, vemos que los datos son muy similares; no existen diferencias estadísticamente significativas salvo en el caso del IMC preoperatorio, en el que existen diferencias a un nivel del 5%, pero no las hay si se considera un nivel de confianza del 1%. Estos hallazgos nos permitirían extrapolar los resultados del presente estudio al global de pacientes intervenidos hasta la fecha, al poder considerar la muestra perfectamente representativa del total. Ver **Tabla R-7**.

Tabla R-7.- Comparación de los Parámetros Ponderales de la serie analizada, y del total de pacientes intervenidos hasta diciembre de 2013.

| | Serie analizada (≥ 10 años seguimiento) N= 276 | Total pacientes intervenidos hasta dic 2013 N= 1665 | (p) SA/Total |
|---|--|---|------------------------|
| Peso Preop , kg; media (DE; rango) | 124 (23; 80-215) | 123 (24; 73-230) | 0,4988 |
| Talla Preop , cm (DE; rango)) | 165 (8; 147-193) | 166 (9; 144-196) | 0,0649 |
| IMC Preop , media (DE; rango) | 46 (7; 33-80) | 45 (7; 30-91) | 0,0176* |
| Exceso de peso , kg; media (DE; rango) | 60,5 (21; 22-140) | 59 (20; 16-147) | 0,2128 |

Preop=Preoperatorio; SA= Serie Analizada; * Diferencia significativa (p<0,05): test z para la media muestral.

5.4.- VARIABLES CLÍNICAS INTRAOPERATORIAS

El tiempo medio operatorio fue de 161 minutos (DE 52; rango 90-420).

Se convirtió a laparotomía un solo paciente (0,4%), el sexto paciente de la serie, al apreciar una fuga de colorante a nivel de la zona de paso del cerclaje, en la comprobación de estanqueidad intraoperatoria, que no fue posible resolver por laparoscopia, y se dejó sin cerclaje.

El cerclaje utilizado ha sido de silicona en 16 de los primeros 17 pacientes (6%), y de polipropileno en el resto (259 pacientes). A partir del paciente número 17, y con fecha 23/11/2000, se abandonó el cerclaje de silicona, pasando a utilizar un cerclaje de polipropileno de 6,5x1,5 cm, que es el que se ha utilizado en el resto de los pacientes de la serie analizada.

De los 16 primeros pacientes con cerclaje de silicona fue preciso reintervenir y retirar tres de ellos por estenosis. Estos tres, junto con la paciente que precisó conversión a laparotomía por fuga de colorante en la comprobación de estanqueidad, que también se dejó sin cerclaje, y dos pacientes reintervenidas por fístula, la número 20 de la serie por fístula de la anastomosis gastroyeyunal, y la número 133 de la serie por fístula del reservorio gástrico a nivel del ángulo de His, a las que se les retiró el cerclaje en la reintervención, hacen un total de 6 pacientes del total de la serie sin banda (2,2%).

La distancia de construcción del pie de asa de la Y de Roux ha oscilado entre 100 cm y 150 cm, dependiendo del IMC del paciente. A un solo paciente se le dio 200 cm de longitud por imposibilidad técnica de conseguir un asa más corta debido a adherencias de asas intestinales difusas. La media de distancia a pie de asa para el global de la serie analizada ha sido de 122 cm (DE 21; rango 100 a 200).

Se asoció colecistectomía en el mismo acto a todos aquellos pacientes que se les diagnosticaba de colelitiasis en la ecografía de estudio preoperatoria, estos han sido 33 pacientes (12% de la serie).

La estancia media hospitalaria ha sido de 3,4 días (DE 1; rango 2 a 11).

5.5.- VARIABLES CLÍNICAS POSTOPERATORIAS

5.5.1- EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

5.5.1.1.- Evolución de la Diabetes

De los 276 pacientes de la serie analizada, 40 eran diabéticos en el preoperatorio según criterios ADA 2003-2010, es decir, presentaban una glucemia basal en ayunas de 126 o más, y suponen un 14,5% del total de la serie analizada. Otros 38 eran prediabéticos, es decir presentaban una glucemia basal en ayunas de 100 a 125, y suponen el 14% de la serie analizada y serán motivo de análisis en el siguiente apartado (5.5.1.2). La cifra media de glucemia basal en ayunas obtenida para el subgrupo de pacientes diabéticos en el preoperatorio fue de 179 mg/dl (DE 56; rango 126-310).

Características basales de pacientes diabéticos

Las características basales de los pacientes diabéticos se reflejan en la **Tabla R-8**, donde llama la atención la gran asociación de diabetes e hipercolesterolemia preoperatorias (40% de los pacientes). Este resultado es confirmado por la prueba chi-2 de independencia, que relaciona la variable diabetes con hipercolesterolemia ($p=0,040$).

Tabla R-8.- Características preoperatorias de los pacientes diabéticos.

| Variables | Diabéticos N=40 |
|---------------------------------------|----------------------------|
| Edad , años; media (DE) | 45 (9) |
| Sexo , mujer; n (%) | 28 (70) |
| Peso Preop , kg; media (DE) | 129 (22) |
| IMC Preop ; media (DE) | 48 (6) |
| HTA Preop ; n (%) | 15 (37) |
| Hipercolesterolemia ; n (%) | 16 (40) |
| Hipertrigliceridemia ; n (%) | 14 (35) |
| Dislipemia Mixta ; n (%) | 9 (22,5) |
| SAHS ; n (%) | 13 (32) |
| Artropatías ; n (%) | 27 (67,5) |
| Seguimiento , años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de pacientes diabéticos

De los 40 pacientes diabéticos en el preoperatorio, 35 no seguían ningún tratamiento médico (87,5%), y 5 estaban en tratamiento con antidiabéticos orales (12,5%). De los que estaban en tratamiento con antidiabéticos orales todos ellos tomaban un único antidiabético oral. Ningún paciente estaba tratado preoperatoriamente con insulina. La distribución de tratamientos preoperatorios en los pacientes con DM2 se refleja en la **Tabla R-9**.

Tabla R-9.- Tratamiento antidiabético preoperatorio.

| Tratamiento | Diabéticos N=40 |
|-------------------------------------|----------------------------|
| <i>Ningún fármaco; n (%)</i> | 35 (87,5) |
| Antidiabéticos orales; n (%) | 5 (12,5) |
| Insulina; n (%) | 0 (0) |
| ADO + Insulina; n (%) | 0 (0) |

Seguimiento y fracasos en el control de la Diabetes

De los 40 diabéticos se han perdido para seguimiento a 1 año 7 pacientes, a 5 años 7 pacientes y a más de 10 años 15 pacientes, lo que arroja unas tasas de seguimiento del 82%, 82% y 62,5% respectivamente.

La cifra de glucemia basal se normaliza en el 97% de los pacientes diabéticos antes o durante la revisión del primer año (31 de 32 pacientes con datos de seguimiento), de manera que sólo fracasa un paciente en el control del primer año postoperatorio, que corregirá posteriormente en el control al 5º año postoperatorio. Presentaba una cifra de glucemia de 133 mg/dl al primer año y en la revisión del quinto normalizará la glucemia.

En la revisión del 5º año postoperatorio la tasa de resolución de DM2 es del 85% (28 de 33 pacientes seguidos), y a 10 años o más de seguimiento, es del 84% (21 de 25 pacientes seguidos).

En la revisión a los 5 años encontramos 5 pacientes que presentan de nuevo cifras altas de glucemia o vuelven a necesitar medicación con hipoglucemiantes orales, lo que significa un 15% de fracasos en el control de la DM2 a 5 años (5 de 33 pacientes con seguimiento).

Y en la revisión a 10 o más años de seguimiento, vuelven a fracasar 4 pacientes que también presentaban cifras altas de glucemia en el control al 5º año, lo que supone un fracaso del 16%, puesto que a más de 10 años se han conseguido reunir datos con respecto a la glucemia de 25 pacientes. El quinto paciente que fracasaba a 5 años se pierde para seguimiento a más de 10 años, y el único que no corregía a un año y que al 5º año mejoraba, también se pierde para seguimiento a más de 10 años.

Los pacientes que fracasan en el control de la Diabetes a 1, 5 y 10 años se detallan en la **Tabla R-10**.

Tabla R-10.- Fracasos en el control de la Diabetes.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | FRACASO (Año de seguimiento) | RECIDIVA | PERDIDO (Año de seguimiento) |
|-------------|------|-------------|------------|------------|------------------------------|----------|------------------------------|
| 90 | M | 45 | 52 | SI | SI (5º) | SI | SI (10º año) |
| 135 | M | 48 | 54 | SI | SI (1º) | NO | SI (5º año) |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | SI (5º y 10º) | SI | NO |
| 200 | V | 42 | 58 | SI | SI (5º y 10º) | SI | NO |
| 219 | M | 45 | 50 | SI | SI (5º y 10º) | SI | NO |
| 226 | M | 43 | 44 | NO | SI (5º y 10º) | SI | NO |

Seguimiento y Relación DM2 / Pérdida de peso

a) Fracasos de los diabéticos en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes diabéticos (N=40), encontramos que, de los 33 pacientes diabéticos con seguimiento a 1 año, un paciente no alcanza el límite del 50% de PPEP (3%) y 5 pacientes fracasan por IMC (15%); a 5 años hemos detectado 8 fracasos ponderales de los 33 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (24%) y 10 atendiendo al IMC (30%). Finalmente, a más de 10 años de seguimiento, 10 pacientes fracasan por PPEP (40%) y 13 en función del IMC conseguido (52%). De donde se desprende que los pacientes diabéticos tienen una alta probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo. Es la comorbilidad que condiciona una mayor tasa de fracasos a largo plazo.

b) Fracasos de los diabéticos en el control de la Diabetes y a su vez en Parámetros Ponderales:

Las características de seguimiento de los pacientes diabéticos, en cuanto a estado diabético y pérdidas de peso se reflejan en la **Tabla R-11**.

Tabla R-11.- Características de seguimiento del estado diabético y la pérdida de peso.

| Variabes | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n (%) | 40 (100) | 33 (82) | 33 (82) | 25 (62,5) |
| Toma ADO; n (%) | 5 (12,5) | 0 (0) | 5 (15) | 4 (16) |
| Se pone insulina; n (%) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| DM Resuelta; n(%) | - | 32 (97) | 28 (85) | 21 (84) |
| No resuelta DM; n (%) | - | 1 (3) | 0 (0) | 0 (0) |
| Reaparece DM; n (%) | - | - | 5 (15) | 4 (16) |
| Peso, kg; media (DE) | 129 (22) | 85 (14) | 87 (16) | 96 (21) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 44 (14) | 41 (17) | 32 (16) |
| PPEP; media (DE) | - | 70 (14) | 66 (20) | 52 (21) |
| IMC; media (DE) | 48 (6) | 31 (4) | 32 (5) | 36 (7) |

De los 33 pacientes con seguimiento a 1 año sólo fracasa un paciente que posteriormente al 5º año normaliza su glucemia. Los resultados ponderales de dicho

paciente, al primer año postoperatorio, son aceptables en lo que atañe al PPEP con un 60%, sin embargo fracasa en el IMC conseguido con una cifra de 37. No obstante no se consideraría fracaso si consideramos el criterio de Biron dado que se trata de una paciente superobesa. A los cinco años de seguimiento los parámetros ponderales de este paciente siguen siendo similares (PPEP 60% e IMC 37) pero sus cifras de glucemia se normalizan.

De los 33 pacientes diabéticos seguidos a 5 años, encontramos 5 pacientes que habiendo normalizado sus cifras de glucemia al primer año postoperatorio vuelven a ser diabéticos. De estos 5 pacientes, uno se pierde para seguimiento a más de 10 años, y los otros 4 pacientes también fracasan en el control glucémico y están incluidos en los 25 pacientes con seguimiento a más de 10 años.

Los 5 pacientes que fracasan a 5 años y los 4 que fracasan a más de 10 años de seguimiento, todos son también fracasos en cuanto a parámetros ponderales, en sus puntos de corte respectivos. Todos menos uno, son mujeres, y todos menos uno son superobesos.

Si analizamos los 4 pacientes que fracasan en el control de sus cifras de glucemia tanto a 5 años como a más de 10 años, se trata de 3 mujeres y un hombre:

- El único varón que fracasa es el paciente número 200 de la serie; presentaba un IMC preoperatorio de 58 y fue intervenido a la edad de 42 años;
- Las 3 mujeres tenían 43, 45 y 51 años de edad, respectivamente, en el momento de la intervención, y el IMC preoperatorio era de 50, 50 y 44, respectivamente.

Puesto que los mismos 4 pacientes que recidivan a 5 años son los que también se recogen como recidiva a 10 años o más, no podemos decir que el incremento de los fracasos en cuanto a datos ponderales entre el 5º y el 10 años influya en el control de la DM, si no más bien que no influye.

Ningún paciente de los 4 que recidivan en el control de la DM2 a largo plazo ha precisado tratamiento con insulina, a pesar del paso del tiempo y de que llevan ya un seguimiento de más de 10 años y son individuos que fueron intervenidos con edades entre

los 42 y 51 años, es decir, que actualmente tendrán entre 52 y 61 años, como mínimo, cada uno de ellos.

Los pacientes que fracasan en el control de la Diabetes a 1, 5 y 10 años, y la relación con la pérdida de peso, se detallan en la **Tabla R-12**.

Tabla R-12.- Fracasos en el control de la Diabetes y pérdida de peso.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | SO | FRACASO (Año de Seguimiento) | RECIDIVA | Último PPEP Disponible | Último IMC disponible | Fracaso Por PPEP | Fracaso Por IMC |
|-------------|------|-------------|------------|----|------------------------------|----------|------------------------|-----------------------|------------------|-----------------|
| 90 | M | 45 | 52 | SI | SI (5º) | SI | 43% | 39 | SI | SI |
| 135 | M | 48 | 54 | SI | SI (1º) | NO | 60% | 37 | NO | SI |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | SI (5º y 10º) | SI | 13% | 46 | SI | SI |
| 200 | V | 42 | 58 | SI | SI (5º y 10º) | SI | 7% | 56 | SI | SI |
| 219 | M | 45 | 50 | SI | SI (5º y 10º) | SI | 44% | 42 | SI | SI |
| 226 | M | 43 | 44 | NO | SI (5º y 10º) | SI | 23% | 39 | SI | SI |

Para comprobar la relación entre el fracaso en la resolución de la diabetes y el fracaso en peso, obtenemos la prueba chi-2 de independencia, cuya significación se muestra en la tabla siguiente (**Tabla R-13**):

Tabla R-13.- Prueba chi-2 de independencia para la relación entre fracaso en diabetes y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|---------|----------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,0204* | 0,0008** | 0,0578 |
| Fracaso PPEP | – | 0,0001** | 0,0073** |

* Diferencia significativa (p<0,05), ** Diferencia significativa (p<0,01): prueba chi-2 de independencia.

Como resulta de la significación de la prueba, podemos concluir que existe relación entre el fracaso en la resolución de la diabetes y el fracaso en peso en todos los periodos de seguimiento, salvo en el caso de la variable IMC medida a 10 años de seguimiento, cuyo valor-p está al límite de la significación.

Relación entre resolución de DM2 y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Cuando se analizan los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, dentro de los pacientes diabéticos, se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la resolución de la diabetes entre ambos subgrupos a 5 años de seguimiento. Sin embargo, y aunque aproximadamente uno de cada tres pacientes diabéticos superobesos no consiguen controlar la DM2 a largo plazo, a más de 10 años las diferencias entre obesos mórbidos y superobesos no son estadísticamente significativas.

Estos datos quedan reflejados en la **Tabla R-14**.

Tabla R-14.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición de DM2 en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| DM tipo 2 | 5 Años | | | ≥10 Años | | |
|---|---------|---------|----------|----------|---------|---------|
| | OM | SO | P | OM | SO | p |
| <i>N total</i> | 25 | 15 | 0,0253* | 25 | 15 | 0,0253* |
| <i>Seguimiento; N (%)</i> | 22 (88) | 11 (73) | 0,2373 | 15 (60) | 10 (67) | 0,6733 |
| DM 2 Resuelta; n (%) | 21 (95) | 7 (64) | 0,0163* | 14 (93) | 7 (70) | 0,1190 |
| DM2 No resuelta o reaparece; n (%) | 1 (5) | 4 (36) | 0,0163* | 1 (7) | 3 (30) | 0,1190 |
| <i>Pérdida peso; kg, media (DE)</i> | 37 (13) | 49 (20) | 0,0456+ | 28 (12) | 36 (19) | 0,2081 |
| <i>PPEP; media (DE)</i> | 71 (20) | 59 (17) | 0,0986 | 56 (19) | 46 (24) | 0,2576 |
| <i>IMC; media (DE)</i> | 30 (4) | 36 (5) | 0,0008++ | 33 (5) | 40 (8) | 0,0127+ |

** Diferencia significativa (p<0,01), * Diferencia significativa (p<0,05): test z de diferencia de proporciones ; ++ Diferencia significativa (p<0,01), +Diferencia significativa (p<0,05): test t de diferencia de medias

5.5.1.2.- Evolución de la Prediabetes

De los 276 pacientes de la serie analizada, 37 eran prediabéticos en el preoperatorio según criterios ADA 2003-2010, es decir presentaban una glucemia basal en ayunas de 100 a 125, y suponen el 14% de la serie analizada.

La cifra media de glucemia basal en ayunas obtenida para el subgrupo de pacientes prediabéticos en el preoperatorio fue de 115,5 mg/dl (DE 5,5; rango 104-125).

Características basales de los pacientes prediabéticos

Las características basales de los pacientes prediabéticos se reflejan en la **Tabla R-15**, donde llama la atención la importante asociación de prediabetes con HTA e hipercolesterolemia preoperatorias (en torno al 50% de los pacientes respectivamente), y en menor grado el SAHS (más de un tercio de pacientes). De hecho, estos resultados son confirmados por la prueba chi-2 de independencia, que relaciona la variable prediabetes con las otras tres ($p=0,0106$; $0,0121$ y $0,0235$, respectivamente).

Tabla R-15.- Características preoperatorias de los pacientes prediabéticos.

| VARIABLES | PREDIABÉTICOS N=37 |
|--------------------------------------|-------------------------------|
| Edad, años; media (DE) | 43 (11) |
| Sexo, mujer; n (%) | 22 (59,5) |
| Peso Preop, kg; media (DE) | 129 (25) |
| IMC Preop; media (DE) | 48 (7) |
| HTA Preop; n (%) | 19 (51) |
| Hipercolesterolemia; n (%) | 18 (49) |
| Hipertrigliceridemia; n (%) | 9 (24) |
| Dislipemia Mixta; n (%) | 6 (16) |
| SAHS; n (%) | 13 (35) |
| Artropatías; n (%) | 25 (67) |
| Seguimiento, años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de pacientes prediabéticos

De los 37 pacientes prediabéticos en el preoperatorio, ninguno seguía tratamiento.

Seguimiento y fracasos en el control de la Prediabetes

De los 37 prediabéticos, 5 pacientes se han perdido para seguimiento a 1 año, 8 pacientes a 5 años y a más de 10 años 15 pacientes, lo que arroja unas tasas de seguimiento del 86%, 78% y 59% respectivamente.

La cifra de glucemia basal se normaliza en el 100% de los pacientes prediabéticos ya en la revisión del tercer mes postoperatorio, y también en la del primer año postoperatorio. Por tanto a los 12 meses de la intervención no existen fracasos en el control de la prediabetes.

En la revisión a los 5 años encontramos un paciente que presenta de nuevo cifras altas de glucemia, por encima de 126 mg/dl y por tanto se hace diabético y comienza a ser tratado con hipoglucemiantes orales. Esto significa un 3% de fracasos o de progresión a diabetes a 5 años en pacientes previamente prediabéticos (1 de 29 pacientes con seguimiento). Ninguno de los 28 pacientes restantes se mantiene en rangos de glucemia entre 100 y 125 mg/dl, es decir, todos ellos dejan de presentar la condición de prediabéticos.

En la revisión a 10 o más años de seguimiento, vuelve a fracasar el mismo paciente del control al 5º año, lo que supone que el 4,5% de pacientes prediabéticos progresan a la diabetes, puesto que a más de 10 años se han conseguido reunir datos con respecto a la glucemia de 22 pacientes. Ninguno de los 21 pacientes restantes se mantiene en rangos de glucemia entre 100 y 125 mg/dl, es decir, todos ellos dejan de presentar la condición de prediabéticos.

El mismo paciente que se hace diabético en el control a 5 años es el que también fracasa en el control a más de 10 años. Se trata del caso número 68 de la serie, un hombre de 54 años en el momento de la intervención y con un IMC preoperatorio de 57, que no ha precisado tratamiento con insulina hasta el momento, a pesar del paso del tiempo, y se mantiene en tratamiento con antidiabéticos orales.

Seguimiento y Relación Prediabetes / Pérdida de peso

a) Fracasos de los prediabéticos en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes prediabéticos (N=37), encontramos que, de los 32 pacientes prediabéticos con seguimiento a 1 año, un paciente no alcanza el límite del 50% de PPEP (3%) y 4 pacientes fracasan por IMC (12,5%); a 5 años hemos detectado 4 fracasos ponderales de los 29 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (14%) y 8 atendiendo al IMC (28%). Finalmente, a más de 10 años de seguimiento, 4 pacientes fracasan por PPEP (18%) y 7 en función del IMC conseguido (32%), de los 22 con datos de seguimiento.

De donde se desprende que los pacientes con Prediabetes tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP, y algo superior por IMC a Hipertrigliceridemia y Dislipemia Mixta, como veremos más adelante.

b) Fracasos de los prediabéticos en el control de la Glucemia y a su vez en Parámetros Ponderales:

Las características de seguimiento de los pacientes prediabéticos, en relación con las pérdidas de peso se reflejan en la **Tabla R-16**.

Tabla R-16.- Características de seguimiento del estado prediabético y la pérdida de peso.

| Variables | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 37 (100) | 32 (86) | 29 (78) | 22 (59) |
| Toma ADO; n(%) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (3) | 1 (4,5) |
| Se pone insulina; n(%) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| PreDM Resuelta; n(%) | - | 32 (100) | 28 (97) | 21 (95,5) |
| Progresión a DM; n (%) | - | 0 (0) | 1 (3) | 1 (4,5) |
| Peso, kg; media (DE) | 129 (25) | 83 (18) | 85 (21) | 89 (24) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 46 (14) | 44 (19) | 36 (20) |
| PPEP; media (DE) | - | 73 (16) | 70 (22) | 62 (27) |
| IMC; media (DE) | 48 (7) | 31 (5) | 32 (7) | 33 (8) |

Como ya ha sido mencionado, en el punto de corte del primer año postoperatorio no existen fracasos en el control glucémico para los 32 pacientes prediabéticos de que tenemos datos de seguimiento.

Entre los 29 pacientes prediabéticos con seguimiento a 5 años hemos detectado 1 fracaso en el control de la glucemia, y que por tanto progresa a diabetes. Y ese mismo paciente es el que también fracasa en el seguimiento a más de 10 años, de los 22 pacientes de que disponemos de datos de seguimiento en dicho punto de corte.

Se trata del paciente número 63 de la serie, un varón intervenido a la edad de 54 años, con un IMC de 57. Concretamente, de dicho paciente, no disponemos de información a los 12 meses de la intervención. De él podemos decir que, en cuanto a parámetros ponderales, es un fracaso rotundo tanto a 1, 5 y a más de 10 años, tanto en PPEP como en IMC, con 41% de PPEP y 43 de IMC a 1 año, 37% y 44 a 5 años, y 0% y 58 a más de 10 años.

Lo que parece evidente es que el fracaso en conseguir una pérdida de peso adecuada condiciona la progresión de la enfermedad. Sin embargo, del subgrupo de pacientes prediabéticos que han fracasado en alcanzar un PPEP o un IMC adecuados, 4 y 8 casos a 5 años y, 4 y 7 casos a más de 10 años, respectivamente, sólo un paciente desarrolla diabetes tanto a 5 como a más de 10 años.

Para comprobar la relación entre el fracaso en la resolución de la prediabetes y el fracaso en peso, obtenemos la prueba Chi-2 de independencia, cuya significación se muestra en la tabla siguiente (**Tabla R-17**), en la que podemos ver que el único valor p que permite rechazar la hipótesis nula de independencia entre las variables es el que corresponde a la variable fracaso por PPEP a 5 años.

Tabla R-17.- Prueba chi-2 de independencia para la relación entre fracaso en prediabetes y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|---------|---------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | - | 0,1008 | 0,2165 |
| Fracaso PPEP | - | 0,0110* | 0,0704 |

* Diferencia significativa ($p < 0,05$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de Prediabetes y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Atendiendo al valor p de los tests estadísticos aplicados, podemos concluir que no existen diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la resolución de la prediabetes a 5 años ni a más de 10 años de seguimiento. Sin embargo, se observan diferencias en cuanto a algunas de las variables de peso a 5 años como quedan expuestas en la **Tabla R-18**.

Tabla R-18.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición prediabética en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| Prediabetes | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|---|----------|---------|----------------------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | p |
| N total | 25 | 12 | 0,0025** | 25 | 12 | 0,0025** |
| Seguimiento; N (%) | 18 (72) | 11 (92) | 0,1737 | 15 (60) | 7 (58) | 0,9230 |
| PreDM Resuelta; n (%) | 18 (100) | 10 (91) | 0,1930 | 15 (100) | 6 (86) | 0,1341 |
| PreDM No resuelta o reaparece; n (%) | 0 (0) | 1 (9) | 0,1930 | 0 (0) | 1 (14) | 0,1341 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 38 (13) | 56 (21) | 0,0227 ⁺⁺ | 34 (11) | 44 (31) | 0,5487 |
| PPEP; media (DE) | 75 (21) | 65 (22) | 0,2410 | 70 (20) | 52 (33) | 0,2191 |
| IMC; media (DE) | 29 (5) | 36 (8) | 0,0207 ⁺⁺ | 30 (5) | 39 (11) | 0,0775 |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test z de diferencia de proporciones;

++ Diferencia significativa ($p < 0,05$): test t de diferencia de medias

5.5.1.3.- Evolución de la HTA

De los 276 pacientes de la serie analizada, 91 eran hipertensos en el preoperatorio (presentaban una Tensión Arterial mayor de 140/90 mm Hg o tomaban alguna medicación antihipertensiva), lo que supone un 33% del total.

Características basales de los pacientes con HTA

Las características basales de los pacientes hipertensos se reflejan en la **Tabla R-19**. Llama la atención la importante asociación entre HTA e hipercolesterolemia, en un 40% de casos. La prueba Chi-2 de independencia ($p=0,029$) confirma esta asociación. Asimismo, existe una relación significativa entre SAHS y HTA ($p=0,001$), además de la previamente mencionada asociación entre prediabetes y HTA ($p=0,011$).

Tabla R-19.- Características preoperatorias de los pacientes hipertensos.

| Variab les | Hipertensos N=91 |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| Edad , años; media (DE) | 44 (11) |
| Sexo , mujer; n (%) | 67 (74) |
| Peso Preop , kg; media (DE) | 129 (25) |
| IMC Preop ; media (DE) | 48 (8) |
| Diabetes ; n (%) | 15 (16) |
| Prediabetes ; n (%) | 20 (22) |
| Hipercolesterolemia ; n (%) | 36 (40) |
| Hipertrigliceridemia ; n (%) | 19 (21) |
| Dislipemia Mixta ; n (%) | 15(16) |
| SAHS ; n (%) | 30 (33) |
| Artropatías ; n (%) | 66 (73) |
| Seguimiento , años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de pacientes con HTA

De los 91 pacientes hipertensos en el preoperatorio, 61 no seguían ningún tratamiento farmacológico (67%). De los 30 que seguían un tratamiento hipotensor (33%), 4 utilizaban más de un fármaco o una combinación farmacológica (4% del total) y

26 estaban en tratamiento con un solo fármaco (29% del total). La distribución de tratamientos preoperatorios en los pacientes con HTA se refleja en la **Tabla R-20**.

Tabla R-20.- Tratamiento antihipertensivo preoperatorio.

| Tratamiento de la HTA | N (%) |
|--------------------------------------|---------|
| <i>Ningún fármaco</i> | 61 (67) |
| Tto hipotensor | 30 (33) |
| Tto con un solo hipotensor | 26 (29) |
| Combinación de 2 o más drogas | 4 (4) |

Seguimiento y fracasos en el control de la HTA

De los 91 hipertensos, 16 se han perdido para seguimiento a 1 año (18%), 24 a 5 años (26%) y de 32 no disponemos de seguimiento a 10 o más años (35%).

Las cifras tensionales se habían normalizado y no tomaban ningún antihipertensivo el 83% de hipertensos al 1º año de la intervención, es decir, se había corregido la HTA en 62 de los 75 pacientes hipertensos con seguimiento a un año, y hay por tanto 13 fracasos a un año. El 69% de los pacientes que fracasan a 1 año son mujeres y el 62% son superobesos.

Es preciso destacar el caso de una mujer de 46 años, la número 48 de la serie, que no habiendo resuelto la HTA en el control del primer año postoperatorio deja de ser hipertensa a los 3 años, y se mantiene normotensa a los 5 y 10 años. Es el único caso de HTA que se controla tras la cirugía más allá del segundo año postoperatorio.

En cuanto a los 62 pacientes hipertensos que habían conseguido corregir su HTA al primer año postoperatorio, vuelven a ser hipertensos al quinto año dos casos (3%), que se consideran "*recidivas*" en HTA:

- El caso 122 de la serie: Un varón que se operó cuando tenía 32 años con un IMC de 42 y que de igual modo fracasa en los parámetros de pérdida de peso ya desde el segundo año postoperatorio (PPEP 38%) y que continuó engordando, siendo sus parámetros ponderales peores al quinto año postoperatorio (PPEP 26%) y peores aún al décimo año (PPEP 13%).

Presenta un síndrome ansioso y reconoce comer de forma compulsiva y levantarse incluso por las noches a comer;

- El caso 204 de la serie: Una mujer con un IMC preoperatorio de 40, con buenos resultados ponderales en todos los puntos de seguimiento (al año, 5 y más de 10 años de seguimiento), que fue intervenida a los 55 años de edad, por tanto dejó de ser hipertensa con 57 y vuelve a ser hipertensa a partir de los 60 años.

De los 67 pacientes hipertensos que disponemos de datos de seguimiento a 5 años, 57 están curados de su HTA (cifras tensionales normales y sin tratamiento), es decir un 85%. De los 10 que continúan hipertensos (15% de fracasos), 8 no llegan a corregir desde el preoperatorio y 2, que habían corregido al año de la intervención, recidivan entre el 1º año y el 5º año de seguimiento (son los dos casos descritos previamente que suponen el 3% de los 67 pacientes con seguimiento a 5 años). De los fracasos, 6 son mujeres (60%) y 7 son superobesos (70%).

En cuanto al seguimiento a 10 años o más, de los 59 pacientes que se han podido localizar o se dispone de datos de seguimiento, 42 han conseguido resolver su HTA (71%), dado que presentan cifras tensionales normales y no toman medicación antihipertensiva. De los 17 fracasos (29%), 7 son recidivas (12%) y los otros 10 no llegan a corregir (17%). De los 7 pacientes que se consideran recidivas, 2 eran los mismos pacientes que recidivaban al 5º año, y que continúan siendo hipertensos al 10º año, y aparecen otras 5 recidivas más que no presentaban HTA al 5º año.

De los 17 fracasos a más de 10 años, cinco eran hombres (29%) y 10 eran superobesos (59%), y el más joven en el momento de la intervención tenía 32 años. Había 11 pacientes de los 17 fracasos que tenían 50 o más años, con lo cual en el punto de seguimiento de más de 10 años estos pacientes tenían al menos 60 años.

Seguimiento y Relación HTA / Pérdida de peso

a) Fracasos de los hipertensos en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes hipertensos (N=91), encontramos que, de los 75 pacientes hipertensos con seguimiento a 1 año, 3 pacientes no alcanzan el límite del 50% de PPEP (4%) y otros 6 pacientes fracasan por IMC (8%). A 5 años hemos detectado 10 fracasos ponderales de los 67 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (15%) y otros 12 atendiendo al IMC (18%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 12 fracasos en parámetros ponderales de PPEP < 50% de los 59 pacientes seguidos (20%), y 18 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (31%).

De donde se desprende que los pacientes hipertensos tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo superior por IMC a Hipertrigliceridemia y Dislipemia Mixta, como veremos más adelante.

b) Fracasos de los hipertensos en el control de la Glucemia y a su vez en Parámetros Ponderales:

Las características de seguimiento de los pacientes hipertensos, en cuanto a estado hipertensivo y pérdidas de peso se reflejan en la **Tabla R-21**.

Tabla R-21- Características de seguimiento del estado hipertensivo y la pérdida de peso.

| Variab les | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | | 75 (82) | 67 (74) | 59 (65) |
| Toma Antihipertensivo; n(%) | 30 (33) | 13 (17) | 10 (15) | 17 (29) |
| HTA Resuelta; n(%) | - | 64 (83) | 57 (85) | 42 (71) |
| HTA no Resuelta; n (%) | - | 13 (17) | 8 (12) | 10 (17) |
| Recidiva de HTA, n (%) | - | - | 2 (3) | 7 (12) |
| Peso, kg; media (DE) | 128 (24) | 83 (15) | 83 (17) | 89 (23) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 43 (12) | 44 (18) | 39 (19) |
| PPEP; media (DE) | - | 72 (14) | 72 (20) | 65 (24) |
| IMC; media (DE) | 47 (7) | 31 (5) | 31 (6) | 33 (7) |

De los 75 pacientes con seguimiento a 1 año fracasan 13 pacientes en el control de la HTA (17%), de los cuales 5 no consiguen un IMC adecuado (≤ 35), y uno de éstos tampoco consigue un PPEP $\geq 50\%$. Los 5 pacientes mencionados son pacientes superobesos.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la HTA a un año de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-22**.

Tabla R-22.- Fracasos en el control de la HTA a 1 año de seguimiento.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | PPEP 1 AÑO | IMC 1 AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|-------------|------|-------------|------------|------------|------------|-----------|--------------|-------------|
| 34 | M | 32 | 57 | SI | 72% | 33 | NO | NO |
| 37 | V | 59 | 41 | NO | 73% | 28 | NO | NO |
| 48 | M | 46 | 48 | NO | 72% | 30 | NO | NO |
| 68 | V | 54 | 57 | SI | 41% | 43 | SI | SI |
| 89 | M | 49 | 38 | NO | 61% | 30 | NO | NO |
| 90 | M | 45 | 52 | SI | 50% | 38 | NO | SI |
| 104 | V | 47 | 39 | NO | 81% | 28 | NO | NO |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | 56% | 44 | NO | SI |
| 156 | V | 52 | 51 | SI | 58% | 33 | NO | NO |
| 164 | M | 56 | 48 | NO | 69% | 32 | NO | NO |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | 65% | 34 | NO | NO |
| 219 | M | 45 | 50 | SI | 54% | 37 | NO | SI |
| 224 | M | 49 | 62 | SI | 53% | 42 | NO | SI |

A 5 años de seguimiento se han detectado 10 fracasos en parámetros ponderales de PPEP $<50\%$ de los 67 pacientes hipertensos con datos de seguimiento (15%).

De los 10 pacientes que fracasan en el control de la HTA, 6 de ellos también son fracasos en parámetros ponderales PPEP $<50\%$ (60%), y el mismo número de fracasos se recoge en función del IMC (60%).

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la HTA a 5 años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-23**.

Tabla R-23.- Fracasos en el control de la HTA a 5 años de seguimiento.

| Paciente N° | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | RECIDIVA | PPEP 5º AÑO | IMC 5º AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|-------------|------|-------------|------------|------------|----------|-------------|------------|--------------|-------------|
| 68 | V | 54 | 57 | SI | - | 35% | 44 | SI | SI |
| 89 | M | 49 | 38 | NO | - | 45% | 32 | SI | NO |
| 122 | V | 32 | 42 | NO | SI | 26% | 37 | SI | SI |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | - | 51% | 45 | NO | SI |
| 156 | V | 52 | 51 | SI | - | 70% | 31 | NO | NO |
| 191 | M | 52 | 52 | SI | - | 46% | 40 | SI | SI |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | - | 31% | 42 | SI | SI |
| 204 | M | 55 | 40 | NO | SI | 123% | 21 | NO | NO |
| 219 | M | 45 | 50 | SI | - | 40% | 40 | SI | SI |
| 235 | V | 50 | 53 | SI | - | 61% | 35 | NO | NO |

Los 5 pacientes en los que reaparece o recidiva la HTA a más de 10 años de seguimiento son 5 mujeres. Curiosamente, dos de ellas no han fracasado en parámetros ponderales, con resultados de 81% y 103% de PPEP a más de 10 años, y son obesas mórbidas (no superobesas); las otras tres sí presentan también fracaso ponderal. Las cinco pacientes fueron intervenidas con una edad mayor de 50 años, y por tanto podríamos considerar que en estos casos la recidiva de la HTA se puede ver influenciada por el factor acumulativo de la edad (las cinco se hacen de nuevo hipertensas con más de 60 años).

Considerando en conjunto los 17 pacientes que fracasan o recidivan en la resolución de la HTA a más de 10 años de seguimiento se han registrado 7 fracasos en parámetros ponderales de (PPEP < 50%) e IMC alcanzado mayor de 35, y otros cuatro pacientes son fracasos por IMC pero no por PPEP.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la HTA a 10 años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-24**.

Tabla R-24.- Fracasos en el control de la HTA a 10 años de seguimiento.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | RECIDIVA (Año de Seguimiento) | PPEP ≥10 ^o AÑO | IMC ≥10 ^o AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|-------------|------|-------------|------------|------------|--|---------------------------|--------------------------|--------------|-------------|
| 44 | M | 50 | 43 | NO | SI (10 ^o) | 45% | 37 | SI | SI |
| 68 | V | 54 | 57 | SI | - | 0% | 58 | SI | SI |
| 89 | M | 49 | 38 | NO | - | 55% | 31 | NO | NO |
| 90 | M | 45 | 52 | SI | - | 57% | 36 | NO | SI |
| 104 | V | 47 | 39 | NO | - | 58% | 31 | NO | NO |
| 106 | M | 51 | 46 | NO | SI (10 ^o) | 103% | 24 | NO | NO |
| 122 | V | 32 | 42 | NO | SI (5 ^o y 10 ^o) | 13% | 39 | SI | SI |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | - | 43% | 48 | NO | SI |
| 156 | V | 52 | 51 | SI | - | 62% | 35 | NO | NO |
| 191 | M | 52 | 52 | SI | - | 15% | 48 | SI | SI |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | - | 13% | 46 | SI | SI |
| 204 | M | 55 | 40 | NO | SI (5 ^o y 10 ^o) | 95% | 26 | NO | NO |
| 213 | M | 51 | 40 | NO | SI (10 ^o) | 81% | 28 | NO | NO |
| 216 | M | 52 | 55 | SI | SI (10 ^o) | 44% | 42 | SI | SI |
| 224 | M | 49 | 62 | SI | - | 51% | 43 | NO | SI |
| 235 | V | 50 | 53 | SI | - | 50% | 39 | NO | SI |
| 267 | M | 58 | 50 | SI | SI (10 ^o) | 34% | 41 | SI | SI |

Por último, la tabla siguiente (**Tabla R-25**) resume las relaciones entre los fracasos en la resolución de HTA y los fracasos en los parámetros ponderales. Se puede observar la relación que existe entre HTA y el fracaso en peso, dado el valor-p que se obtiene. La única excepción es el fracaso por PPEP a un año, que no es significativo, lo que puede deberse a que se da un único fracaso por PPEP entre los pacientes que fracasan en HTA. En todos los demás existe asociación.

Tabla R-25.- Prueba chi-2 de independencia para la relación entre fracaso HTA y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|----------|----------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,0004** | 0,0011** | 0,0027** |
| Fracaso PPEP | 0,4549 | 0,0000** | 0,0114* |

* Diferencia significativa (p<0,05), ** Diferencia significativa (p<0,01): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de HTA y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Cuando se analizan los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, dentro de los pacientes hipertensos, se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la resolución de la HTA entre ambos subgrupos, tanto a 5 como a 10 años o más de seguimiento.

Estos datos quedan reflejados en la **Tabla R-26**.

Tabla R-26.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición HTA en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| HTA | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|---|-----------|---------|----------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | p |
| <i>N total</i> | 60 | 31 | 0,0000** | 60 | 31 | 0.0000** |
| <i>Seguimiento; N (%)</i> | 46 (77) | 21 (68) | 0,3599 | 40 (67) | 19 (61) | 0.6107 |
| HTA Resuelta; n (%) | 43 (93,5) | 14 (67) | 0,0043** | 33 (82,5) | 9 (47) | 0.0054** |
| HTA No resuelta o reaparece; n (%) | 3 (6,5) | 7 (33) | 0,0043** | 7 (17,5) | 10 (53) | 0.0054++ |
| <i>Pérdida peso, kg; media (DE)</i> | 40 (13) | 53 (24) | 0.0321+ | 35 (12) | 45 (29) | 0.1638 |
| <i>PPEP; media (DE)</i> | 77 (19) | 62 (18) | 0.0041++ | 70 (20) | 52 (30) | 0.0255+ |
| <i>IMC; media (DE)</i> | 28 (4) | 36 (6) | 0.0000++ | 30 (4) | 39 (9) | 0.0004++ |

** Diferencia significativa (p<0,01), * Diferencia significativa (p<0,05): test z de diferencia de proporciones;

++ Diferencia significativa (p<0,01), +Diferencia significativa (p<0,05): test t de diferencia de medias.

5.5.1.4.- Evolución de las Dislipemias

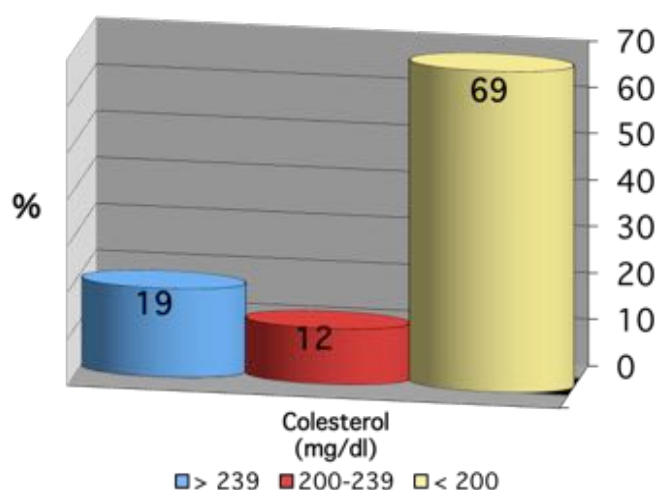
5.5.1.4.1.- Hipercolesterolemia

De los 276 pacientes de la serie analizada, 53 presentaban cifras de colesterol total altas, es decir, de 240 mg/dl o más (Atendiendo a los puntos de corte del ATP-III ([NCEP, 2001](#)), lo que supone el 19% de la serie analizada, y otros 32 pacientes presentaban cifras en niveles Fronterizos-Altos, es decir, entre 200 y 239 mg/dl, que constituían el 12% de la serie. Esto arroja una tasa de hipercolesterolemia del 31% (85 pacientes) con cifras de colesterol total por encima de 200 mg/dl.

La cifra media de colesterolemia total en ayunas obtenida en el preoperatorio para el global de la serie fue de 253 mg/dl (DE:40; rango: 200-465). No se han realizado fracciones de colesterol en los primeros pacientes intervenidos por lo que no podemos aportar datos sobre este particular.

La distribución de pacientes de la serie analizada en función de las cifras de colesterol detectadas en preoperatorio se puede observar en la **Figura R-1**.

Figura R-1.- Distribución del porcentaje de pacientes de la serie analizada por sus cifras de colesterol total preoperatorio en función de criterios ATP-III.



Características basales de los pacientes con Hipercolesterolemia

Las características basales preoperatorias de los pacientes hipercolesterolémicos se reflejan en la **Tabla R-27**.

Aparte de las relaciones ya comentadas previamente con la Prediabetes y la HTA, existe una relación significativa con Hipertrigliceridemia ($p=0,000$) y con Artropatías ($p=0,040$), según los valores p de la prueba Chi-2 de independencia.

Tabla R-27.- Características basales preoperatorias de pacientes con hipercolesterolemia.

| Variables | Hipercolesterolemia >199 mg/dl N=85 |
|---------------------------------------|---|
| Edad , años; media (DE) | 44 (9) |
| Sexo , mujer; n (%) | 61 (72) |
| Peso Preop , kg; media (DE) | 124 (23) |
| IMC Preop ; media (DE) | 47 (7) |
| Diabetes ; n (%) | 16 (19) |
| Prediabetes ; n (%) | 18 (21) |
| HTA ; n (%) | 36 (42) |
| Hipertrigliceridemia ; n (%) | 33 (23) |
| SAHS ; n (%) | 22 (26) |
| Artropatías ; n (%) | 66 (78) |
| Seguimiento , años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de los pacientes con Hipercolesterolemia

De los 85 pacientes hipercolesterolémicos en el preoperatorio, sólo 4 seguían tratamiento con hipolipemiantes (5%). La distribución de tratamientos preoperatorios en los pacientes con Hipercolesterolemia se refleja en la **Tabla R-28**.

Tabla R-28.- Tratamiento hipolipemiente preoperatorio.

| Tratamiento | Hipercolesterolémicos N=85 |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Ningún fármaco ; n (%) | 81 (95) |
| Tto con hipolipemiente ; n (%) | 4 (5) |

Seguimiento y fracasos en el control de la Hipercolesterolemia

De los 85 hipercolesterolémicos, 9 se han perdido para seguimiento a 1 año (11%) y de los 76 pacientes restantes, 68 corrigen sus cifras de colesterol en sangre y 8 fracasan (11%). El 50% de los pacientes que fracasan a 1 año son mujeres y el 50% son superobesos.

A 5 años, tampoco se mantiene normalizada la colesterolemia en 8 de los 64 pacientes hipercolesterolémicos con datos de seguimiento (12,5%). El 75% de los pacientes que fracasan a 5 años son mujeres y el 37% son superobesos.

A más de 10 años hay 12 fracasos, de los 51 pacientes seguidos (24%). El 67% de los pacientes que fracasan a 10 años son mujeres y el 25% son superobesos.

Se ha observado una serie de pacientes que habiendo normalizado las cifras de colesterol total en algún momento del seguimiento y habiendo dejado el tratamiento hipolipemiante, en la revisión del 5º y 10º años, volvían a presentar cifras altas de colesterol total en sangre o reanudaban tratamiento hipolipemiante. A estos pacientes podríamos denominarlos como “recidivas” de hipercolesterolemia y se trata de 4 pacientes en el control al 5º año, cuyos niveles de colesterol al primer año, en el postoperatorio, eran satisfactorios, y 6 pacientes más en el control a más de 10 años (en total 9 pacientes, porque hay un paciente recidivado al 5º año que se pierde en el control al 10º año), lo que supone una tasa de recidiva del 6% y del 18%, al 5º y 10º años respectivamente.

Es preciso añadir que 4 pacientes en los que no se había resuelto su hipercolesterolemia al año, consiguen resolución al 5º año postoperatorio, por lo que en dicho punto de corte fracasan 4 y recidivan 4; por tanto, 8 pacientes con mal control del colesterol al 5º año (13%).

En el análisis a más de 10 años de seguimiento hay 12 pacientes (24%) con un mal control del colesterol: 3 de los 4 pacientes no resueltos al 5º año que siguen sin resolverse (el cuarto se pierde para seguimiento), 3 de los 4 recidivados a los 5 años que continúan hipercolesterolémicos a más de 10 años (el cuarto se pierde para seguimiento), y 6 recidivas nuevas que previamente, al año y 5º año, estaban normocolesterolémicos.

Seguimiento y Relación Hipercolesterolemia / Pérdida de peso

a) Fracasos de los hipercolesterolémicos en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes hipercolesterolémicos (N=85), encontramos que, de los 76 pacientes con seguimiento a 1 año, 1 paciente no alcanza el límite del 50% de PPEP (1%) y otros 10 pacientes fracasan por IMC (13%). A 5 años hemos detectado 6 fracasos ponderales de los 64 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (9%) y otros 12 atendiendo al IMC (19%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 13 fracasos en parámetros ponderales de PPEP<50% de los 51 pacientes seguidos (25,5%), y 15 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (29%).

De donde se desprende que los pacientes con Hipercolesterolemia tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo superior por IMC a Hipertrigliceridemia y Dislipemia Mixta.

b) Fracasos de los hipercolesterolémicos en el control del colesterol y a su vez en Parámetros Ponderales:

La evolución de los pacientes con hipercolesterolemia preoperatoria a largo plazo, junto con las características de seguimiento en cuanto a pérdida de peso y estado de la hipercolesterolemia se reflejan en la **Tabla R-29**.

Tabla R-29.- Características de seguimiento del estado hipercolesterolémico y la pérdida de peso.

| Variables | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|---------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 85 (100) | 76 (89) | 64 (75) | 51 (60) |
| Toma Hipolipemiente; n(%) | 4 (5) | 8 (11) | 8 (13) | 12 (24) |
| HiperCOL Resuelta; n(%) | - | 68 (89) | 56 (87) | 39 (76) |
| Recidiva de HiperCOL; n (%) | - | - | 4 (6) | 9 (18) |
| No resuelta la HiperCOL; n (%) | - | 8 (11) | 4 (6) | 3 (6) |
| Peso, kg; media (DE) | 124 (23) | 82 (15) | 80 (16) | 85 (17) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 43 (13) | 43 (18) | 34 (18) |
| PPEP; % (DE) | - | 73 (15) | 74 (21) | 63 (25) |
| IMC; media (DE) | 47 (7) | 30 (5) | 30 (5) | 32 (6) |

De los 76 pacientes hipercolesterolémicos con seguimiento a 1 año fracasan 8 pacientes en el control de la colesterolemia (11%), de los cuales 2 no consiguen un IMC adecuado (≤ 35), pero sin embargo no hay ningún fracaso por PPEP $< 50\%$.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a un año de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-30**.

Tabla R-30.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 1 año de seguimiento.

| Nº serie | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | PPEP 1 AÑO | IMC 1 AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|----------|------|-------------|------------|------------|------------|-----------|--------------|-------------|
| 22 | V | 30 | 70 | SI | 52% | 45 | NO | SI |
| 55 | M | 30 | 40 | NO | 98% | 22 | NO | NO |
| 79 | V | 21 | 52 | SI | 68% | 31 | NO | NO |
| 93 | M | 44 | 52 | SI | 62% | 35 | NO | NO |
| 106 | M | 51 | 46 | NO | 96% | 26 | NO | NO |
| 124 | V | 38 | 55 | SI | 50% | 38 | NO | SI |
| 133 | M | | 45 | NO | 63% | 32 | NO | NO |
| 142 | V | 48 | 40 | NO | 84% | 26 | NO | NO |

De los 64 pacientes con hipercolesterolemia y seguimiento a 5 años, 8 fracasan en el control de la colesterolemia (12,5%). De ellos, sólo uno también es un fracaso en cuanto a PPEP conseguido al 5º año, el resto presentan un buen resultado ponderal en dicho punto de seguimiento.

Se trata del paciente número 192, una mujer intervenida a la edad de 51 años y con un IMC preoperatorio de 50, que habiendo perdido el 65% de PPEP al primer año de seguimiento fracasa tanto en el 5º como en el 10º años postoperatorios, con un 31% y 13% respectivamente.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a cinco años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-31**.

Tabla R-31.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 5 años de seguimiento.

| Nº serie | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | RECIDIVA | PPEP 1 AÑO | IMC 1 AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|----------|------|-------------|------------|------------|----------|------------|-----------|--------------|-------------|
| 29 | M | 51 | 47 | NO | SI | 67% | 33 | NO | NO |
| 55 | M | 30 | 40 | NO | - | 94% | 23 | NO | NO |
| 59 | M | 47 | 42 | NO | SI | 95% | 26 | NO | NO |
| 79 | V | 21 | 52 | SI | - | 57% | 35 | NO | NO |
| 106 | M | 51 | 46 | NO | - | 112% | 22 | NO | NO |
| 142 | V | 48 | 40 | NO | - | 59% | 30 | NO | NO |
| 143 | M | 32 | 50 | SI | SI | 85% | 27 | NO | NO |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | SI | 31% | 42 | SI | SI |

La relación de pacientes que han fracasado en controlar la hipercolesterolemia a más de 10 años de seguimiento, con el fracaso en la pérdida de peso es la siguiente: 6 de los 12 pacientes presentan un fracaso también en PPEP, y otros 6 un mal resultado en función del IMC alcanzado a más de 10 años. De ellos 5 fracasan en ambos parámetros a la vez, uno sólo por PPEP y otro sólo por IMC, lo que constituye 7 pacientes con fracaso ponderal de 12 pacientes con fracaso en control de la hipercolesterolemia.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a más de 10 años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-32**.

Tabla R-32.- Fracasos en el control de la Hipercolesterolemia a 10 años de seguimiento.

| Nº serie | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | RECIDIVA (Año de seguimiento) | PPEP 10º AÑO | IMC 10º AÑO | Fracaso PPEP | Fracaso IMC |
|----------|------|-------------|------------|------------|-------------------------------|--------------|-------------|--------------|-------------|
| 27 | V | 26 | 46 | NO | SI (10º) | 25% | 40 | SI | SI |
| 29 | M | 51 | 47 | NO | SI (5º y 10º) | 51% | 36 | NO | SI |
| 59 | M | 47 | 42 | NO | SI (5º y 10º) | 29% | 37 | SI | SI |
| 79 | V | 21 | 52 | SI | - | 57% | 35 | NO | NO |
| 106 | M | 51 | 46 | NO | - | 103% | 24 | NO | NO |
| 133 | M | | 45 | NO | SI (10º) | 88% | 27 | NO | NO |
| 142 | V | 48 | 40 | NO | - | 49% | 32 | NO | NO |
| 152 | M | 39 | 43 | NO | SI (10º) | 83% | 27 | NO | NO |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | SI (5º y 10º) | 13% | 46 | SI | SI |
| 242 | V | 43 | 49 | NO | SI (10º) | 14% | 46 | SI | SI |
| 267 | M | 58 | 50 | SI | SI (10º) | 34% | 41 | SI | SI |
| 268 | M | 55 | 40 | NO | SI (10º) | 67% | 29 | SI | NO |

Por último, la tabla siguiente (**Tabla R-33**), resume las relaciones entre los fracasos en la resolución de hipercolesterolemia y los fracasos en los parámetros ponderales. Se puede observar que no existe una relación significativa entre ambas variables, salvo a los 10 años de seguimiento.

Tabla R-33.- Prueba chi-2 de independencia para la relación entre fracaso Hipercolesterolemia y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|---------|--------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,2949 | 0,7183 | 0,0391* |
| Fracaso PPEP | 0,7299 | 0,4888 | 0,0100** |

* Diferencia significativa ($p < 0,05$), ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de Hipercolesterolemia y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Cuando se analizan los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos de forma independiente, en cuanto a resolución de la hipercolesterolemia, se puede observar que no existen diferencias significativas en cuanto a resolución de la hipercolesterolemia a largo plazo. Estos datos quedan reflejados en la **Tabla R-34**.

Tabla R-34.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición hipercolesterolemia en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| Hipercolesterolemia | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|---------------------------------------|---------|---------|----------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | p |
| N total | 60 | 25 | 0,0000** | 60 | 25 | 0,0000** |
| Seguimiento; N (%) | 45 (75) | 19 (76) | 0,9224 | 41 (68) | 10 (40) | 0,0151* |
| HiperCOL No Resuelta; n (%) | 3 (7) | 2 (11) | 0,6051 | 5 (12) | 3 (30) | 0,1651 |
| HiperCOL Reaparece; n (%) | 2 (4) | 1 (5) | 0,5991 | 4 (10) | 0 (0) | 0,3035 |
| HiperCOL total fracasos; n (%) | 5 (11) | 3 (16) | 0,8874 | 9 (22) | 3 (30) | 0,5906 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 38 (12) | 57 (23) | 0,0025++ | 31 (15) | 47 (25) | 0,0810 |
| PPEP; media (DE) | 75 (20) | 70 (25) | 0,4457 | 63 (23) | 61 (32) | 0,8556 |
| IMC; media (DE) | 29 (4) | 34 (6) | 0,0027++ | 31 (5) | 37 (6) | 0,0127+ |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$), * Diferencia significativa ($p < 0,05$): test z de diferencia de proporciones; ++ Diferencia significativa ($p < 0,01$), + Diferencia significativa ($p < 0,05$): test t de diferencia de medias.

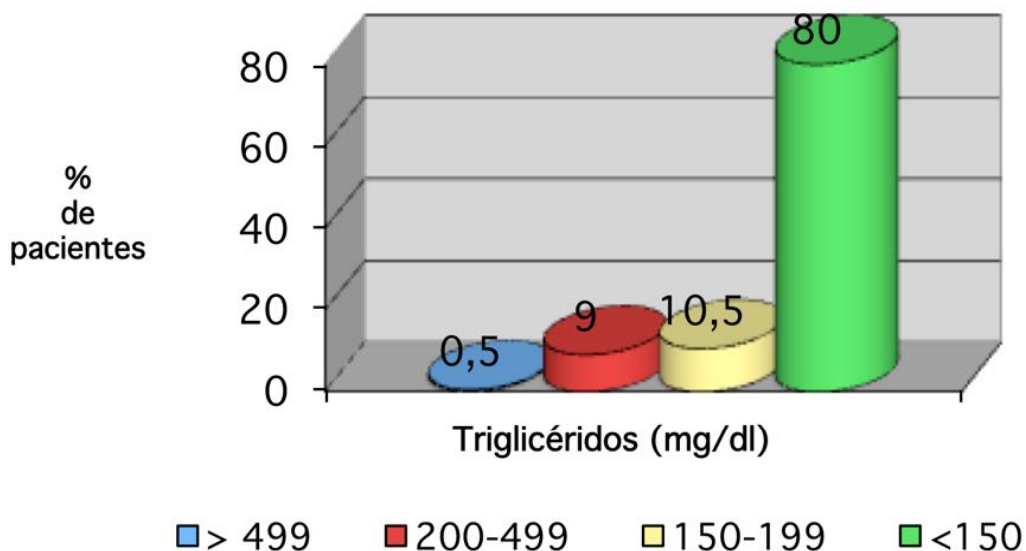
5.5.1.4.2.- Hipertrigliceridemia

De los 276 pacientes de la serie analizada, 55 presentaban cifras de Triglicéridos altas, es decir, de 150 mg/dl o más (incluyendo aquellos pacientes con niveles Fronterizos-Altos como quedan establecidos según el ATP-III (NCEP, 2001), es decir con cifras de triglicéridos en sangre entre 150 y 199 mg/dl y altos >199 mg/dl), lo que supone el 20% de la serie analizada.

La cifra media de triglicéridos en sangre obtenida en el preoperatorio para este subgrupo de pacientes fue de 262 mg/dl (DE 124; rango 150-850).

La distribución de pacientes de la serie analizada en función de las cifras de triglicéridos detectadas en preoperatorio se puede observar en la **Figura R-2**.

Figura R-2.- Distribución de la serie analizada por sus cifras de triglicéridos preoperatorios en función de criterios ATP-III.



Características basales de los pacientes con Hipertrigliceridemia

Las características basales preoperatorias de los pacientes con hipertrigliceridemia se reflejan en la **Tabla R-36**.

Calculados los valores p de la prueba Chi-2 de independencia, en el caso de la Hipertrigliceridemia, se ha encontrado asociación con la Diabetes (p=0,010) y la Hipercolesterolemia (p=0,000). No hay más relaciones significativas.

Tabla R-36.- Características basales de los pacientes con hipertrigliceridemia.

| VARIABLES | Hipertrigliceridemia >149 mg/dl N=55 |
|--------------------------------------|--|
| Edad, años; media (DE) | 40 (10) |
| Sexo, mujer; n (%) | 40 (73) |
| Peso Preop, kg; media (DE) | 125 (25) |
| IMC Preop; media (DE) | 45 (7) |
| Diabetes; n (%) | 14 (25) |
| Prediabetes; n (%) | 9 (16) |
| HTA; n (%) | 19 (35) |
| Hipercolesterolemia; n (%) | 33 (60) |
| SAHS; n (%) | 11 (20) |
| Artropatías; n (%) | 39 (71) |
| Seguimiento, años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de los pacientes con Hipertrigliceridemia

De los 55 pacientes hipertrigliceridémicos en el preoperatorio, sólo 4 seguían tratamiento con hipolipemiantes (7%).

La distribución de tratamientos preoperatorios en los pacientes con Hipertrigliceridemia se refleja en la **Tabla R-37**.

Tabla R-37.- Tratamiento hipolipemiante preoperatorio en Hipertrigliceridemia.

| Tratamiento | Hipertrigliceridémicos N=55 |
|--------------------------------------|--|
| Ningún fármaco; n (%) | 51 (93) |
| Tto con hipolipemiante; n (%) | 4 (7) |

Seguimiento y fracasos en el control de la Hipertrigliceridemia

De los 55 hipertrigliceridémicos, 7 se han perdido para seguimiento a 1 año (13%), a 5 años 19 pacientes (35%), y en el control a más de 10 años no se ha podido contactar con 25 (45%).

La cifra de triglicéridos total en sangre basal no se normaliza (>149 mg/dl), o siguen con tratamiento hipolipemiante, 2 de los 48 pacientes con seguimiento a 1 año (4%), tampoco se mantiene normalizada en 2 de los 36 pacientes con datos de seguimiento a 5 años (6%), y a los 10 años en 2 de los 30 pacientes seguidos (7%).

- El caso número 59 de la serie, una mujer que presentaba un buen control de los triglicéridos al año de la intervención y fracasa posteriormente tanto al 5º como al 10º años. Se trata de una mujer intervenida a la edad de 47 años con un IMC preoperatorio de 42, y que siendo un buen resultado en términos de pérdida de peso al 5º año (PPEP 95%) , fracasa estrepitosamente al 10º año postoperatorio con un PPEP del 29%, toma antidepresivos por una fuerte depresión tras el fallecimiento de su marido y también fracasa en el control de la hipercolesterolemia tanto a 5 como a 10 años, y se hace prediabética. Es el único caso que se considera recidiva en el control de la hipertrigliceridemia, y también de la hipercolesterolemia.
- El caso número 95 es un paciente varón de 41 años en el momento de la intervención y con un IMC preoperatorio de 43, que al control del primer año no había conseguido controlar su cifra de triglicéridos en sangre, con un valor analítico de 200 mg/dl, se controla en la revisión del 5º año postoperatorio y posteriormente, al 10º año postoperatorio, se pierde para seguimiento.
- El caso 192 es una paciente que fracasa en el control de la hipertrigliceridemia en todos los puntos de control, tanto al 1º, 5º y 10º años postoperatorios, había sido intervenida a los 51 años, con un IMC preoperatorio de 50.

Seguimiento y Relación Hipertrigliceridemia / Pérdida de peso

a) Fracasos de los hipertrigliceridémicos en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes hipertrigliceridémicos (N=55), encontramos que, de los 48 pacientes con seguimiento a 1 año, 3 pacientes no alcanzan el límite del 50% de PPEP (6%) y otros 4 pacientes fracasan por IMC (8%). A 5 años se han detectado también 3 fracasos ponderales de los 36 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (8%) y otros 4 atendiendo al IMC (11%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 6 fracasos en parámetros ponderales de PPEP < 50% de los 30 pacientes seguidos (20%), y 4 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (13%).

De donde se desprende que los pacientes hipertrigliceridémicos tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo inferior por IMC.

b) Fracasos de los hipertrigliceridémicos en el control de los triglicéridos y a su vez en Parámetros Ponderales:

La evolución de los pacientes con hipertrigliceridemia preoperatoria a largo plazo, junto con las características de seguimiento en cuanto a pérdidas de peso y estado de la hipertrigliceridemia se reflejan en la **Tabla R-38**.

De los 48 pacientes con seguimiento a 1 año fracasan 2 pacientes en el control de la hipertrigliceridemia (4%), de los cuales ambos consiguen un IMC adecuado (≤ 35) y un PPEP > 50%, al año de la intervención. Es decir, ninguno de los dos fracasa en parámetros de pérdida de peso.

De los dos fracasos en el control de la hipertrigliceridemia en el seguimiento a 5 años (5,5%), uno obtiene buenos resultados en parámetros de pérdida de peso y el otro fracasa tanto en PPEP como en IMC conseguido.

A 10 años fracasan los mismos 2 pacientes que a 5 años en la resolución de la hipertrigliceridemia, de los 30 pacientes con seguimiento a más de 10 años (7%). Sin embargo, en dicho momento los dos pacientes se consideran fracasos en parámetros de

pérdida de peso, tanto por PPEP como por IMC; y es que el paciente que se mantenía a 5 años con unos buenos resultados en pérdida de peso empeora en el control a más de 10 años.

Tabla R-38.- Características de seguimiento del estado de hipertrigliceridemia y la pérdida de peso.

| Variables | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|--------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 55 (100) | 48 (87) | 36 (65) | 30 (55) |
| Toma Hipolipemiente; n(%) | 4 (7) | 2 (4) | 2 (6) | 2 (7) |
| HiperTRIGL Resuelta; n(%) | - | 46 (96) | 34 (94) | 28 (93) |
| HiperTRIGL no resuelta; n (%) | - | 2 (4) | 1 (3) | 1 (3,5) |
| Recidiva de HiperTRIGL; n(%) | - | 0 (0) | 1 (3) | 1 (3,5) |
| Peso, kg; media (DE) | 125 (25) | 82 (15) | 79 (14) | 84 (14) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 44 (15) | 43 (19) | 36 (21) |
| PPEP; % (DE) | - | 73 (15) | 75 (20) | 63 (20) |
| IMC; media (DE) | 45 (7) | 29 (5) | 29 (5) | 31 (5) |

Por último, la tabla siguiente (**Tabla R-39**), resume las relaciones entre los fracasos en la resolución de hipertrigliceridemia y los fracasos en los parámetros ponderales. Salvo a 1 año de seguimiento, existe una relación significativa entre el fracaso en la resolución de la hipertrigliceridemia y el fracaso en peso.

Tabla R-39.- Prueba Chi-2 de independencia para la relación entre fracaso Hipertrigliceridemia y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|-------------------------|----------------|---------------|-----------------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,7199 | 0,0348* | 0,0008** |
| Fracaso PPEP | 0,7199 | 0,0348* | 0,0008* |

* Diferencia significativa ($p < 0,05$), ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de Hipertrigliceridemia y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Cuando se analizan los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos de forma independiente, en cuanto a resolución de la hipertrigliceridemia, no se observan diferencias significativas entre ambos subgrupos, como resulta de los valores p en la **Tabla R-40**. Hay algunas diferencias estadísticamente significativas en cuanto a algunas variables de peso, sobre todo en seguimiento a 5 años.

Tabla R-40.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición Hipertrigliceridemia en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| Hipertrigliceridemia | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|---|---------|----------|----------|-----------|----------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | p |
| N total | 42 | 13 | 0,0000** | 42 | 13 | 0,0000** |
| Seguimiento; N (%) | 28 (67) | 8 (62) | 0,7340 | 22 (52) | 8 (62) | 0,5623 |
| HiperTRIGL Resuelta; n (%) | 27 (96) | 7 (87,5) | 0,3309 | 21 (95) | 7 (87,5) | 0,4399 |
| HiperTRIGL No corrige o Reaparece; n (%) | 1 (4) | 1 (12,5) | 0,3309 | 1 (5) | 1 (12,5) | 0,4399 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 39 (15) | 58 (23) | 0,0085++ | 29,5 (14) | 54 (25) | 0,0304+ |
| PPEP; media (DE) | 76 (20) | 70 (20) | 0,4700 | 62 (19) | 65 (24) | 0,7239 |
| IMC; media (DE) | 28 (4) | 33 (6) | 0,0088++ | 30 (4) | 34 (7) | 0,1650 |

** Diferencia significativa (p<0,01), * Diferencia significativa (p<0,05): test z de diferencia de proporciones; ++ Diferencia significativa (p<0,01), +Diferencia significativa (p<0,05): test t de diferencia de medias.

5.5.1.4.3.-Dislipemia Mixta

De los 276 pacientes de la serie analizada, 33 presentaban cifras altas de colesterol total (>200 mg/dl) y a su vez también de triglicéridos (>150 mg/dl), atendiendo a los puntos de corte del ATP-III ([NCEP, 2001](#)), lo que supone el 12% de la serie analizada.

Características Basales de los pacientes con Dislipemia Mixta

Las características basales de los pacientes con Dislipemia Mixta en preoperatorio son las que quedan expuestas en la **Tabla R-41**. A destacar la alta prevalencia de HTA entre los pacientes con dislipemia mixta (45%).

Calculados los valores p de la prueba Chi-2 de independencia, en el caso de la Dislipemia Mixta, se ha encontrado asociación con la Diabetes (p=0,026). No hay más relaciones significativas. Si bien el nivel de significación del estadístico que mide la relación con HTA se encuentra en el límite del 10%.

Tabla R-41.- Características basales de los pacientes con Dislipemia Mixta.

| Variables | Hipercolesterolemia >199 mgr/dl + Hipertrigliceridemia >149 mgr/dl N=33 |
|--------------------------------------|--|
| Edad, años; media (DE) | 43 (8) |
| Sexo mujer; n (%) | 23 (70) |
| Peso Preop; kg (DE) | 122 (25) |
| IMC Preop; media (DE) | 45 (7) |
| Diabetes; n (%) | 9 (27) |
| Prediabetes; n (%) | 6 (18) |
| HTA; n (%) | 15(45) |
| SAHS; n (%) | 8 (24) |
| Artropatías; n (%) | 27 (82) |
| Seguimiento, años; media (DE) | 12 (1) |

Tratamiento preoperatorio de los pacientes con Dislipemia Mixta

De los 33 pacientes hipertriglicéridémicos y a la vez hipercolesterolémicos en el preoperatorio, sólo 2 seguían tratamiento con hipolipemiantes (6%).

La distribución de tratamientos preoperatorios en los pacientes con Dislipemia Mixta se refleja en la **Tabla R-42**.

Tabla R-42.- Tratamiento hipolipemiante preoperatorio en Dislipemia Mixta.

| Tratamiento | Dislipemia Mixta N=33 |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| <i>Ningún fármaco; n (%)</i> | 31 (94) |
| Tto con hipolipemiante; n (%) | 2 (6) |

Seguimiento y fracasos en el control de la Hipertrigliceridemia

De los 33 pacientes que presentaban cifras altas tanto de triglicéridos como de colesterol total en preoperatorio, 5 se han perdido para seguimiento a 1 año (15%), a 5 años 12 pacientes (36%), y en el control a más de 10 años no se ha podido contactar con 16 (48%).

El colesterol no se corrige en 2 pacientes de los 28 con seguimiento a un año (7%), en 4 de los 21 de que disponemos seguimiento a 5 años (19%) y en 3 de los 17 con seguimiento a más de 10 años (18%). Mencionar que el cuarto paciente que fracasa al 5º año se pierde para seguimiento entre el 5º y 10º años.

Los niveles de triglicéridos, no se corrigen en 1 paciente en el primer año de seguimiento (4%), 2 pacientes a 5 años (10%) y esos mismos dos pacientes a más de 10 años (12%). Los dos pacientes que fracasan tanto a 5 como a más de 10 años también fracasan en el control del colesterol y están incluidos en los comentados en el párrafo anterior.

- El caso número 59 de la serie es una paciente que habiendo desaparecido la dislipemia mixta en el control del primer año postoperatorio, recidiva posteriormente, presentando tanto niveles altos de colesterolemia como de trigliceridemias en el control del 5º año y también en el del 10º año. Dicho

paciente, tras un buen resultado inicial al 1º año y 5º años postoperatorios en el control de peso, al 10º año presenta un fracaso en el PPEP con un 29%, cuando había tenido un 95% al 5º año. Es una mujer operada a la edad de 47 años con un IMC de 42 que entra en depresión y sigue tratamiento antidepresivo a raíz de la muerte de su marido.

- El caso 192 se trata de una mujer operada a los 51 años de edad con un IMC de 50, y se considera como un fracaso tanto en el control del colesterol como de los triglicéridos, presentaba también una insuficiente pérdida de peso con un PPEP del 31% al 5º año y un 13% al 10º año postoperatorios.
- Los otros dos pacientes que fracasan en el control del colesterol sólo, pero no de los triglicéridos, son una mujer de 51 años con un IMC de 46 (la número 106 de la serie) y con buen resultado en pérdida de peso en todos los puntos de corte del seguimiento, y un hombre de 48 años y un IMC de 40 (el número 142 de la serie) que también fracasa en la pérdida de peso al 10º año (PPEP=49%), cuando había tenido unos buenos resultados al 1º y 5º años.

Seguimiento y Relación Dislipemia Mixta / Pérdida de peso

a) Fracasos de los pacientes con Dislipemia Mixta en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes con Dislipemia Mixta (N=33), de los 28 pacientes con seguimiento a 1 año, todos los pacientes alcanzan el límite del 50% de PPEP y sólo 1 paciente fracasa por IMC (4%). A 5 años se ha detectado 1 fracaso ponderal de los 21 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (5%) y 2 atendiendo al IMC (10%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 4 fracasos en parámetros ponderales de PPEP<50% de los 17 pacientes seguidos (24%), y 2 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (12%).

De donde se desprende que los pacientes con Dislipemia Mixta tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo inferior por IMC.

c) Fracasos de los pacientes con Dislipemia Mixta en el control de la Dislipemia y a su vez en Parámetros Ponderales:

La evolución de los pacientes con Dislipemia Mixta preoperatoria a largo plazo, junto con las características de seguimiento en cuanto a pérdidas de peso y estado de la hipertrigliceridemia y de la hipercolesterolemia se reflejan en la **Tabla R-43**.

Tabla R-43.- Características de seguimiento del estado de Dislipemia Mixta y la pérdida de peso.

| Variables | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|--|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 33 (100) | 28 (85) | 21 (64) | 17 (52) |
| Toma Hipolipemiente; n(%) | 2 (6) | 2 (7) | 4 (19) | 3 (18) |
| Fracaso Control COL; n(%) | - | 2 (7) | 4 (19) | 3 (18) |
| Fracaso Control TRIGL; n (%) | - | 1 (4) | 2 (10) | 2 (12) |
| Fracaso Control COL y TRIGL; n(%) | - | 1 (4) | 2 (10) | 2 (12) |
| Peso; kg, media (DE) | 122 (25) | 81 (15) | 79 (15) | 83 (13) |
| Pérdida peso; kg, media (DE) | - | 43 (13) | 42 (20) | 32 (21) |
| PPEP; % (DE) | - | 75 (14) | 75 (20) | 61 (22) |
| IMC; media (DE) | 45 (7) | 29 (4) | 29 (5) | 31 (5) |

De los 28 pacientes con seguimiento a 1 año fracasan 2 pacientes en el control de la hipercolesterolemia (7%), y uno (otro paciente distinto a los previos) en la hipertrigliceridemia (4%). De los tres pacientes ninguno es fracaso por parámetros de pérdida de peso a un año.

En los 21 pacientes con seguimiento a 5 años, hay 3 fracasos en el control de la hipercolesterolemia (14%) y una recidiva (5%), de los cuales sólo uno fracasa en términos de pérdida de peso, tanto por PPEP como en IMC conseguido. En cuanto a la hipertrigliceridemia hay un fracaso, de un paciente del que no se dispone de seguimiento a un año, que es el mismo que fracasa en términos ponderales en el control de la hipercolesterolemia y una recidiva del mismo paciente que recidiva también en niveles de colesterolemia, y que no fracasa ni en PPEP ni en IMC en el control del 5º año.

A más de 10 años, de los 17 pacientes con seguimiento fracasan también dos de los tres pacientes que fracasaban a 5 años en la resolución de la hipercolesterolemia (el tercero se pierde en el seguimiento), que también son fracasos en PPEP, sin embargo en

cuanto a IMC conseguido uno de ellos es correcto, y se mantiene la recidiva del mismo paciente que recidivaba ya a 5 años, y que en este punto de seguimiento también fracasa en parámetros ponderales (tanto en PPEP como en IMC).

En cuanto a la hipertrigliceridemia, de los 17 pacientes con seguimiento a más de 10 años, se mantiene sin resolverse el mismo paciente que fracasaba a 5 años y el paciente que ya recidivaba al quinto año. Sin embargo, en dicho momento los dos pacientes se consideran fracasos en parámetros de pérdida de peso, tanto por PPEP como por IMC; y es que el paciente que se mantenía a 5 años con unos buenos resultados en pérdida de peso empeora en el control a más de 10 años.

La Tabla siguiente (**Tabla R-44**), resume las relaciones entre los fracasos en la resolución de Dislipemia Mixta y los fracasos en los parámetros ponderales. Salvo al primer año de seguimiento, en el que no es posible calcular el estadístico por la inexistencia de fracasos simultáneos en hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, existe una relación significativa entre el fracaso en la resolución de la Dislipemia Mixta y el fracaso en peso.

Tabla R-44.- Prueba Chi-2 de independencia para la relación entre fracaso en Dislipemia Mixta y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|---------|---------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | - | 0,0110* | 0,0016** |
| Fracaso PPEP | - | 0,0110* | 0,0157* |

*Diferencia significativa ($p < 0,05$), ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de Dislipemia Mixta y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Al analizar los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos de forma independiente, en cuanto a resolución de la Dislipemia Mixta, no se observan diferencias significativas entre ambos subgrupos, como resulta de los valores p en la **Tabla R-45**.

Tabla R-45.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición Dislipemia Mixta en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| Dislipemia Mixta | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|-------------------------------------|---------|---------|----------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | P |
| <i>N total</i> | 26 | 7 | 0,0000** | 26 | 7 | 0,0000** |
| <i>Seguimiento; N (%)</i> | 16 (62) | 5 (71) | 0,6292 | 14 (54) | 3 (43) | 0,6056 |
| Fracaso control COL; n (%) | 3 (19) | 1 (20) | 0,9505 | 2 (14) | 1 (33) | 0,4322 |
| Fracaso control TRIGL; n (%) | 1 (6) | 1 (20) | 0,3606 | 1 (7) | 1 (33) | 0,2014 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 37 (14) | 59 (30) | 0,1878 | 28 (15) | 48 (41) | 0,4925 |
| PPEP; media (DE) | 76 (16) | 71 (26) | 0,6051 | 61 (18) | 59 (41) | 0,9416 |
| IMC; media (DE) | 28 (3) | 33 (7) | 0,1953 | 31 (3) | 35 (10) | 0,5634 |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test z de diferencia de proporciones.

5.5.1.5.- Evolución del SAHS

De la serie analizada, 58 pacientes presentaban un SAHS en el preoperatorio, lo que supone un 21% del total.

Características basales de los pacientes con SAHS

Las características basales de los pacientes con SAHS en preoperatorio se reflejan en la **Tabla R-46**.

A destacar la fuerte asociación entre SAHS y HTA (más de la mitad de los pacientes con SAHS tienen también HTA). Esta asociación se confirma por la prueba Chi-2 de independencia ($p=0,001$), y en segundo lugar entre SAHS y Prediabetes ($p=0,023$). Aunque más de 1/3 de los pacientes con SAHS tienen también Hipercolesterolemia, en este caso no se confirma esta relación ya que se obtiene un valor $p=0,193$.

Tabla R-46.- Características preoperatorias de los pacientes con SAHS.

| Variabes | SAHS N=58 |
|--------------------------------------|----------------------|
| Edad, años; media (DE) | 44 (11) |
| Sexo mujer; n (%) | 31 (53) |
| Peso Preop; kg (DE) | 136 (24) |
| IMC Preop; media (DE) | 50 (8) |
| Diabetes; n (%) | 13 (22) |
| Prediabetes; n (%) | 13 (22) |
| HTA; n (%) | 30 (52) |
| Hipercolesterolemia; n (%) | 22 (38) |
| Hipertrigliceridemia; n (%) | 11 (19) |
| Dislipemia Mixta; n (%) | 8 (14) |
| Artropatías; n (%) | 37 (64) |
| Seguimiento, años; media (DE) | 12,5 (1) |

Tratamiento preoperatorio de pacientes con SAHS

De los 58 pacientes con SAHS en el preoperatorio, 9 utilizaban CPAP (16%); el resto no estaban tratados.

Seguimiento y fracasos en el control del SAHS

De los 58 pacientes diagnosticados de SAHS en el preoperatorio, 9 se han perdido para seguimiento a 1 año, 16 a 5 años y 26 a más de 10 años, lo que arroja unas tasas de seguimiento respectivas de 84%, 72% y 55%.

De los 49 pacientes con SAHS con seguimiento a 1 año sólo dos de ellos no resuelven su enfermedad. Uno de estos pacientes mejorará en el control al segundo año, de manera que de los pacientes seguidos sólo persiste con SAHS, y en tratamiento con CPAP, un paciente tanto en el seguimiento a 5 años como a más de 10 años. Esto supone un 2% y 3% de fracasos en el control de la enfermedad respectivamente a 5 y 10 años.

Se trata de un paciente intervenido a la edad de 54 años y con un IMC preoperatorio de 57. Dicho paciente ha fracasado también en cuanto a parámetros ponderales en todos los momentos del seguimiento y con empeoramiento de forma progresiva con el paso de los años, presentando un PPEP del 37% a 5 años y del 0% a 10 años. Así pues, se prescinde de la utilización de CPAP en todos los pacientes que la utilizaban en preoperatorio excepto en el caso mencionado. No se ha detectado ningún caso que sin presentar SAHS preoperatoriamente, con el paso de los años haya desarrollado la enfermedad.

Seguimiento y Relación SAHS / Pérdida de peso

b) Fracasos de los pacientes con SAHS en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes con SAHS (N=58), de los 49 pacientes con seguimiento a 1 año, 2 pacientes no alcanzan el límite del 50% de PPEP (4%), y 6 pacientes fracasan por IMC (12%). A 5 años se ha detectado 4 fracasos ponderales de los 42 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (10%) y 9 atendiendo al IMC (21%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 6 fracasos en parámetros ponderales de PPEP<50% de los 32 pacientes seguidos (19%), y 9 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (28%).

De donde se desprende que los pacientes con SAHS tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo superior por IMC a Hipertrigliceridemia y Dislipemia Mixta.

d) Fracasos de los pacientes con SAHS en el control del SAHS y a su vez en Parámetros Ponderales:

Las características de seguimiento de los pacientes con SAHS, en cuanto a estado de su SAHS y pérdidas de peso se reflejan en la **Tabla R-47**.

Tabla R-47.- Características de seguimiento del estado SAHS y la pérdida de peso.

| Variables | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 58 (100) | 49 (84) | 42 (72) | 32 (55) |
| Usa CPAP; n(%) | 9 (16) | 2 (4) | 1 (2) | 1(3) |
| No Resolución SAHS; n (%) | - | 2 (4) | 1 (2) | 1 (3) |
| Recidiva de SAHS; n (%) | - | - | 0 (0) | 0 (0) |
| Peso, kg; media (DE) | 132 (24) | 85 (18) | 87 (17) | 96 (23) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 46 (12) | 45 (19) | 38 (20) |
| PPEP; % (DE) | - | 71 (15) | 70 (19) | 60 (25) |
| IMC; media (DE) | 49 (8) | 32 (6) | 32 (6) | 35 (8) |

De los 49 pacientes con SAHS y seguimiento a 1 año, 2 fracasan en la resolución del SAHS. Uno de ellos corregirá posteriormente a los dos años y el otro paciente es el que se mantiene también como fracaso a 5 años y a más de 10 años.

Así como el paciente que corrige posteriormente es un paciente que no va a fracasar en parámetros de pérdidas de peso en ninguno de los puntos de corte en el tiempo, el paciente que fracasa en todos los puntos de corte también es un fracaso en términos ponderales tanto a uno, como a 5 como a más de 10 años de seguimiento.

En relación a la tabla siguiente (**Tabla R-48**) en la que se muestran las relaciones entre el fracaso en la resolución de SAHS y el fracaso en las variables de peso, podemos

concluir que existe una relación significativa entre el fracaso en SAHS y el fracaso en parámetros ponderales medido por el PPEP hasta el 5º año postoperatorio.

Tabla R-48.- Prueba Chi-2 de independencia para la relación entre fracaso en SAHS y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|----------|----------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,1286 | 0,0503 | 0,1103 |
| Fracaso PPEP | 0,0000** | 0,0001** | 0,1103 |

* Diferencia significativa ($p < 0,05$), ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de SAHS y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Al analizar los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos de forma independiente, en cuanto a resolución del SAHS, no se observan diferencias significativas entre ambos subgrupos, aunque sí respecto a algunas de las variables de peso, sobre todo a 5 años de seguimiento, como resulta de los valores p en la **Tabla R-49**.

Tabla R-49.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición SAHS en pacientes obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| SAHS | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|--|----------|---------|----------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | p |
| N total | 30 | 28 | 0,7103 | 30 | 28 | 0,7103 |
| Seguimiento; N (%) | 20 (67) | 22 (79) | 0,3107 | 18 (60) | 14 (50) | 0,4441 |
| SAHS Resuelta; n (%) | 20 (100) | 21 (95) | 0,3345 | 18 (100) | 13 (93) | 0,2493 |
| SAHS No resuelta o reaparece; n (%) | 0 (0) | 1 (5) | 0,3345 | 0 (0) | 1 (6) | 0,2493 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 41 (11) | 59 (21) | 0,0013** | 37 (13) | 46 (26) | 0,2514 |
| PPEP; % (DE) | 75 (15) | 69 (22) | 0,3129 | 68 (15) | 58 (34) | 0,3204 |
| IMC; media (DE) | 29 (3) | 34 (6) | 0,0016** | 30 (3) | 39 (9) | 0,0027** |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$), * Diferencia significativa ($p < 0,05$): test t de diferencia de medias.

5.5.1.6.- Evolución de las Artropatías en Articulaciones de Carga

De los 276 pacientes de la serie analizada, 190 aquejaban en el preoperatorio problemas articulares en articulaciones de carga, lo que fue registrado como artropatías (69% del total), siendo la comorbilidad mayor más frecuente, y afectando en el 79,5% de los casos a mujeres (se trata de la comorbilidad que más afecta al sexo femenino).

Características basales de los pacientes con Artropatías

Las características basales de los pacientes con Artropatías en articulaciones de carga se reflejan en la **Tabla R-50**.

Tabla R-50.- Características preoperatorias de los pacientes con Artropatías.

| Variables | Artropatías N=190 |
|--------------------------------------|------------------------------|
| Edad, años; media (DE) | 40 (11) |
| Sexo mujer; n (%) | 151 (79,5) |
| Peso Preop; kg (DE) | 125 (23) |
| IMC Preop; media (DE) | 46 (8) |
| Diabetes; n (%) | 27 (14) |
| Prediabetes; n (%) | 25 (13) |
| HTA; n (%) | 66 (35) |
| Hipercolesterolemia; n (%) | 66 (35) |
| Hipertrigliceridemia; n (%) | 39 (21) |
| Dislipemia Mixta; n (%) | 27 (14) |
| SAHS; n (%) | 37 (19,5) |
| Seguimiento, años; media (DE) | 12 (1) |

A destacar la asociación entre Artropatías e Hipercolesterolemia, con más de 1/3 de los pacientes con Artropatías que tienen también Hipercolesterolemia. Esta asociación se confirma por la prueba Chi-2 de independencia ($p=0,040$). Curiosamente la relación con HTA, que se presenta en el mismo número de pacientes, no resulta estadísticamente significativa, con un valor $p=0,354$, como tampoco resulta significativa para el resto de comorbilidades.

Tratamiento preoperatorio de pacientes con Artropatías

El tratamiento que llevaban estos 190 pacientes con Artropatías en el preoperatorio nos ha sido muy difícil de registrar y cuantificar a partir de los datos recogidos en la historia clínica realizada en la evaluación preoperatoria, siendo imposible determinar quienes no seguían ningún tratamiento, qué pacientes estaban en tratamiento con AINES ocasionales, o qué pacientes tomaban AINES de forma continuada o tomaban más de un analgésico.

Seguimiento y fracasos en el control de las Artropatías

De los 190 pacientes diagnosticados de Artropatías en el preoperatorio, 31 se han perdido para seguimiento a 1 año (16%), y se ha encontrado en el punto de corte del primer año una mejoría o resolución del 92,5%, dado que continúan aquejando problemas en articulaciones de carga 12 pacientes de los 159 de que disponemos de datos de seguimiento. El 75% de los pacientes que fracasan a 1 año son mujeres y el 42% son superobesos.

De los 190 pacientes con Artropatías, 50 se han perdido a 5 años (26%). De los 140 con artropatías preoperatorias y con seguimiento a 5 años, 15 pacientes al 5º año continúan presentando dicha comorbilidad y/o medicándose para paliarla, o han necesitado cirugía ortopédica, lo que supone un índice de resolución o mejoría del 89% a los 5 años, ya que reconocen estar curados o que han mejorado de sus artropatías puesto que no precisan ningún tratamiento analgésico o lo toman muy ocasionalmente, y refieren desaparición de los dolores previos. De los 15 pacientes que fracasan en la resolución de la osteoartritis a 5 años, 7 son pacientes superobesos y 8 obesos mórbidos, 3 son hombres y el resto mujeres (80%). El 60% tenían más de 45 años en el momento de la intervención y el 40% más de 50 años.

De los 15 fracasos en la curación de las artropatías a 5 años, 3 se pierden para seguimiento a más de 10 años, y los otros 12 tampoco consiguen corregir la comorbilidad en el control siguiente a más de 10 años. Hay además un paciente, el número 232 de la serie, que habiendo corregido su comorbilidad al 1º y 5º años postoperatorios, entre el 5º y el 10º es diagnosticado de artritis reumatoide y por tanto vuelve a computar como fracaso, y que en puridad no deberíamos considerarla recidiva al diagnosticarse de una enfermedad reumatológica distinta a la osteoartritis.

De los 190 pacientes con Artropatías, 71 se han perdido en el seguimiento a más de 10 años (37%). De los 119 pacientes con seguimiento a más de 10 años, 13 pacientes continúan presentando dicha comorbilidad o tomando medicación, o han precisado cirugía ortopédica, y por tanto se consideran fracasos en la resolución de la comorbilidad (11%). El 85% de los pacientes que fracasan a más de 10 años son mujeres y el 46% superobesos. El 69% tenían más de 45 años en el momento de la intervención y el 46% más de 50 años.

Seguimiento y Relación Artropatías / Pérdida de peso

a) Fracasos de los pacientes con Artropatías en Parámetros Ponderales:

Si analizamos los fracasos en cuanto a parámetros ponderales del total de pacientes con Artropatías (N=190), encontramos que, de los 159 pacientes con seguimiento a 1 año, 9 pacientes no alcanzan el límite del 50% de PPEP (6%) y otros 15 pacientes fracasan por IMC (9%). A 5 años hemos detectado 14 fracasos ponderales de los 140 pacientes seguidos, atendiendo al PPEP (10%) y 17 atendiendo al IMC (12%). Y a más de 10 años de seguimiento se han registrado 25 fracasos en parámetros ponderales de PPEP<50% de los 119 pacientes seguidos (21%), y 22 pacientes no consiguen un IMC menor o igual a 35 (18%).

De donde se desprende que los pacientes con Artropatías tienen una moderada probabilidad de fracasar en parámetros de pérdida de peso a largo plazo, inferior a pacientes diabéticos tanto por PPEP como IMC, y similar al resto de comorbilidades por PPEP y algo superior por IMC a Hipertrigliceridemia y Dislipemia Mixta.

b) Fracasos de los pacientes con Artropatías en el control de dicha comorbilidad y a su vez en Parámetros Ponderales:

La evolución de los pacientes con Artropatías preoperatorias a largo plazo, junto con las características de seguimiento en cuanto a pérdidas de peso y estado de la Artropatía se reflejan en la **Tabla R-51**.

Tabla R-51.- Características de seguimiento del estado de Artropatía y la pérdida de peso.

| Variab les | PREOP | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
|---|--------------|--------------|---------------|-----------------|
| Pacientes seguidos; n(%) | 190 (100) | 159 (84) | 140 (74) | 119 (63) |
| Artrop. Resueltas o Mejoradas; n(%) | - | 148 (92,5) | 125 (89) | 105 (88) |
| Artrop. Sin cambios o Empeoran; n(%) | - | 12 (7,5) | 15 (11) | 13 (11) |
| Peso, kg; media (DE) | 124 (23) | 81 (15) | 80 (15) | 85,5 (19) |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | - | 43 (13) | 43,5 (17) | 34 (18) |
| PPEP; % (DE) | - | 73 (16) | 74 (19) | 65 (23) |
| IMC; media (DE) | 46 (7) | 30 (6) | 30 (5) | 31,5 (6) |

De los 159 pacientes con Artropatías y con seguimiento a 1 año fracasan 12 pacientes en el control de las Artropatías (7,5%), de los cuales 2 son también fracasos por parámetros ponderales, tanto porque no consiguen un IMC adecuado (≤ 35) como tampoco un PPEP $\geq 50\%$.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de las Artropatías a un año de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-52**.

Tabla R-52.- Fracasos en el control de las Artropatías a 1 año de seguimiento.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | PPEP | IMC | Fracaso PPEP | Fracaso IMC | CONTINGENCIA |
|--------------------|-------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------|------------|---------------------|--------------------|------------------------------------|
| 11 | M | | 49 | NO | 64% | 33 | NO | NO | Prótesis Rodilla |
| 68 | V | 54 | 57 | SI | 41% | 43 | SI | SI | - |
| 109 | M | | 43 | NO | 75% | 28 | NO | NO | Osteocondritis disecante astrágalo |
| 128 | M | 51 | 39 | NO | 80% | 28 | NO | NO | Cirugía de columna |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | 56% | 44 | NO | NO | Prótesis rodilla |
| 164 | M | 56 | 48 | NO | 69% | 32 | NO | NO | - |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | 65% | 34 | NO | NO | - |
| 199 | M | 58 | 36 | NO | 86% | 26 | NO | NO | Fibromialgia Osteoporosis |
| 200 | V | 42 | 58 | SI | 48% | 36 | SI | SI | - |
| 222 | M | 29 | 36 | NO | 50% | 29 | NO | NO | - |
| 267 | M | 58 | 50 | SI | 63% | 34 | NO | NO | - |

| | | | | | | | | | |
|-----|---|----|----|----|-----|----|----|----|-------------------|
| 269 | M | 44 | 40 | NO | 76% | 28 | NO | NO | Problemas columna |
|-----|---|----|----|----|-----|----|----|----|-------------------|

De los 15 pacientes que fracasan al 5º año (11%), seis también son fracasos en cuanto a pérdidas de peso por haber alcanzado un PPEP < 50% y siete por el parámetro del IMC conseguido.

Los datos detallados respecto a los fracasos en el control de las Artropatías a 5 años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-53**.

Tabla R-53.- Fracasos en el control de las Artropatías a 5 años de seguimiento.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | SO | PPEP | IMC | Fracaso PPEP | Fracaso IMC | CONTINGENCIA |
|-------------|------|-------------|------------|----|------|-----|--------------|-------------|---|
| 11 | M | | 49 | NO | 64% | 33 | NO | NO | Prótesis Rodilla |
| 59 | M | 47 | 42 | NO | 95% | 26 | NO | NO | Osteoartritis preop severa (columna, rodillas y pies) |
| 68 | V | 54 | 57 | SI | 37% | 44 | SI | SI | - |
| 73 | V | 56 | 53 | SI | 58% | 36 | NO | SI | Prótesis bilateral rodilla |
| 100 | M | 27 | 43 | NO | 85% | 25 | NO | NO | Lumbalgias pre y postoperatoria (Rehabilitación) |
| 109 | M | | 43 | NO | 98% | 22 | NO | NO | Osteocondritis disecante astrágalo |
| 128 | M | 51 | 39 | NO | 78% | 28 | NO | NO | Cirugía de columna |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | 51% | 45 | NO | SI | Prótesis rodilla |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | 31% | 42 | SI | SI | - |
| 195 | M | 48 | 52 | SI | 41% | 41 | SI | SI | Osteoartritis rodilla y columna |
| 199 | M | 58 | 36 | NO | 86% | 26 | NO | NO | Fibromialgia Osteoporosis |
| 200 | V | 42 | 58 | SI | 7% | 56 | SI | SI | - |
| 222 | M | 29 | 36 | NO | 41% | 30 | SI | NO | Osteoartritis columna |
| 267 | M | 58 | 50 | SI | 34% | 41 | SI | SI | Osteoartritis rodilla |
| 269 | M | 44 | 40 | NO | 70% | 29 | NO | NO | Problemas columna, rodillas y tobillos |

Tres pacientes que fracasan al 5º año postoperatorio se pierden para seguimiento a más de 10 años y otra paciente que se encontraba bien al 5º año, al 10º presenta empeoramiento de las artropatías aún con un buen resultado ponderal del 67% de PPEP

en dicho punto de corte. Se trata de una paciente que a la edad de 60 años es diagnosticada de artritis reumatoide y sigue tratamiento con corticoides.

De los 119 pacientes con seguimiento a más de 10 años, 13 pacientes continúan presentando dicha comorbilidad (11%).

Nueve de los 13 pacientes (69%) también fracasan en parámetros ponderales por no conseguir un PPEP>50%, y 8 fracasan por no conseguir un IMC de 35 o inferior. De los 4 pacientes que fracasan en resolución de Artropatías pero que no son fracaso por PPEP, una paciente presenta fibromialgia, otra precisó cirugía de columna, otra es la diagnosticada de artritis reumatoide y la cuarta presenta empeoramiento progresivo de parámetros ponderales, sin llegar a fracasar, y con severos problemas de columna, rodillas y tobillos desde antes de la intervención.

Los datos detallados respecto a los 13 fracasos en el control de las Artropatías a más de 10 años de seguimiento se reflejan en la **Tabla R-54**.

Tabla R-54.- Fracasos en el control de las Artropatías a 10 años de seguimiento.

| Paciente Nº | Sexo | Edad Preop. | IMC Preop. | Superobeso | PPEP | IMC | Fracaso PPEP | Fracaso IMC | CONTINGENCIA |
|-------------|------|-------------|------------|------------|------|-----|--------------|-------------|--|
| 59 | M | 47 | 42 | NO | 29% | 37 | SI | SI | Osteoartritis preop sever (columna, rodillas y pies) |
| 68 | V | 54 | 57 | SI | 0% | 58 | SI | SI | - |
| 100 | M | 27 | 43 | NO | 46% | 33 | SI | NO | Lumbalgias pre y postoperatorias (Rehabilitación) |
| 128 | M | 51 | 39 | NO | 58% | 31 | NO | NO | Cirugía de columna |
| 146 | M | 47 | 62 | SI | 43% | 48 | SI | SI | Prótesis rodilla |
| 192 | M | 51 | 50 | SI | 13% | 46 | SI | SI | - |
| 195 | M | 48 | 52 | SI | 27% | 45 | SI | SI | Osteoartritis rodilla y columna |
| 199 | M | 58 | 36 | NO | 75% | 28 | NO | NO | Fibromialgia Osteoporosis |
| 200 | V | 42 | 58 | SI | 7% | 56 | SI | SI | - |
| 222 | M | 29 | 36 | NO | 32% | 32 | SI | SI | Osteoartritis columna |
| 232 | M | 50 | 43 | NO | 67% | 30 | NO | NO | Artritis reumatoide |
| 267 | M | 58 | 50 | SI | 34% | 41 | SI | SI | Osteoartritis rodilla |
| 269 | M | 44 | 40 | NO | 59% | 30 | NO | NO | Problemas columna, rodillas y |

Hay una paciente, la número 29 de la serie, que no presentando artropatía en articulaciones de carga en preoperatorio, desarrolla la comorbilidad en el control del 10º año postoperatorio. Se trata de una mujer a la que se intervino con un IMC de 47 a los 51 años de edad y en el control al 10º año postoperatorio presentaba un PPEP del 51% y un IMC de 36. Es el único caso de la serie que desarrolla la comorbilidad de novo.

De los 13 fracasos en el control de las artropatías en articulaciones de carga en el seguimiento a más de 10 años, 12 ya habían fracasado también en el control del 5º año. De los otros dos uno vuelve a desarrollar la comorbilidad al ir empeorando los parámetros de pérdida de peso sin llegar a fracasar y la otra es una mujer intervenida a los 50 años y que se le diagnostica entre el 5º y 10º año postoperatorios una artritis reumatoide.

La Tabla siguiente (**Tabla R-55**), resume las relaciones entre los fracasos en la resolución de las Artropatías y los fracasos en parámetros ponderales. Existe una relación significativa entre el fracaso en la resolución de Artropatías y el fracaso en parámetros ponderales tanto a 5 como a más de 10 años de seguimiento.

Tabla R-55.- Prueba Chi-2 de independencia para la relación entre fracaso en Artropatías y fracaso en peso.

| Variable de peso | Valor-p | | |
|------------------|---------|----------|----------|
| | 1 Año | 5 Años | ≥10 Años |
| Fracaso IMC | 0,3069 | 0,0056** | 0,0043** |
| Fracaso PPEP | 0,4173 | 0,0112* | 0,0000** |

* Diferencia significativa ($p < 0,05$), ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): prueba chi-2 de independencia.

Relación entre resolución de Artropatías y Grado de Obesidad (Obesos Mórbidos y Superobesos)

Cuando analizamos los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos de forma independiente, en cuanto a resolución de las Artropatías, no se observan diferencias significativas entre ambos subgrupos, aunque sí respecto a algunas de las variables de peso, sobre todo a 5 años de seguimiento, como resulta de los valores p en la **Tabla R-56**.

Tabla R-56.- Relación entre pérdida de peso y cambios en la condición de pacientes con Artropatías entre obesos mórbidos y superobesos a largo plazo.

| Artropatías | 5 Años | | | ≥ 10 Años | | |
|---|----------|---------|----------|-----------|---------|----------|
| | OM | SO | p | OM | SO | P |
| <i>N total</i> | 133 | 57 | 0,0000** | 133 | 57 | 0,0000** |
| <i>Seguimiento; N (%)</i> | 101 (76) | 39 (68) | 0,2808 | 87 (65) | 31 (54) | 0,2260 |
| Artropatías Resueltas; n (%) | 93 (92) | 32 (82) | 0,0855 | 80 (92) | 26 (81) | 0,0970 |
| Artropatías No resueltas o reaparecen; n (%) | 8 (8) | 7 (18) | 0,0855 | 7 (8) | 6 (19) | 0,0970 |
| Pérdida peso, kg; media (DE) | 39 (12) | 55 (22) | 0,0001++ | 34 (13) | 48 (26) | 0,0061++ |
| PPEP; % (DE) | 76 (18) | 67 (21) | 0,0126+ | 67 (2) | 59 (27) | 0,1013 |
| IMC; media (DE) | 28 (4) | 34 (6) | 0,0000++ | 30 (5) | 37 (8) | 0,0000++ |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test z de diferencia de proporciones;

++ Diferencia significativa ($p < 0,01$), +Diferencia significativa ($p < 0,05$): test t de diferencia de medias.

5.5.2- EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS PONDERALES

En la **Tabla R-57** se exponen los datos de pérdida de peso en kg, Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso, IMC, Porcentaje de IMC perdido y Porcentaje de Exceso de IMC Perdido, por periodos de seguimiento, para la serie analizada.

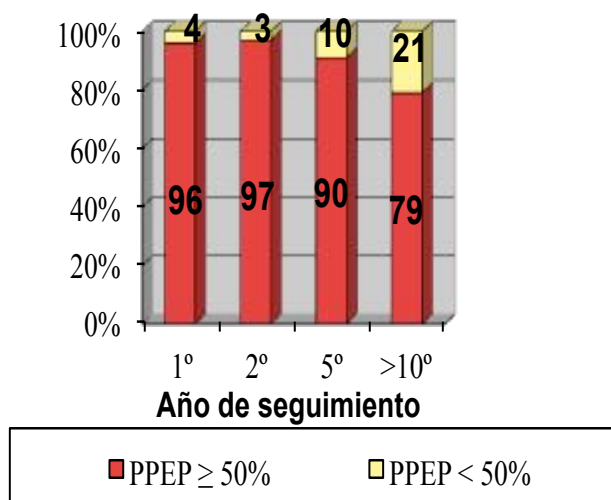
Tabla R-57.- Parámetros de pérdida de peso e IMC para la serie analizada, por periodos de seguimiento.

| Variables | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|---|---------|---------|---------|----------|
| Pérdida de Peso; kg (DE) | 44 (13) | 47 (17) | 44 (16) | 37 (17) |
| PPEP (Porcentaje Pérdida de Exceso de Peso); % (DE) | 75 (16) | 80 (17) | 74 (19) | 66 (22) |
| IMC; Media(DE) | 30 (5) | 28 (5) | 29 (5) | 31 (6) |
| PIMCP (Porcentaje de IMC Perdido); % (DE) | 35 (9) | 38 (9) | 35 (9) | 30 (11) |
| PEIMCP (Porcentaje de Exceso IMC Perdido); % (DE) | 81 (24) | 87 (21) | 81 (22) | 72 (25) |

IMC= Índice de Masa Corporal; kg= kilogramos ; DE=desviación estándar.

Si atendemos al **criterio de Halverson y Koehler** ([K. R. Halverson JD, 1981](#)), el porcentaje de fracasos se define como el porcentaje de pacientes que consiguen una pérdida del exceso de peso <50%. Con dicho criterio encontramos un 4% a un año, un 3% al segundo año postoperatorio, un 10% a 5 años, y 21% a más de 10 años, respectivamente, como podemos ver reflejado en la **Figura R-3**.

Figura R-3.- Resultados en función del Criterio de Halverson-Koehler, para la Serie Analizada.



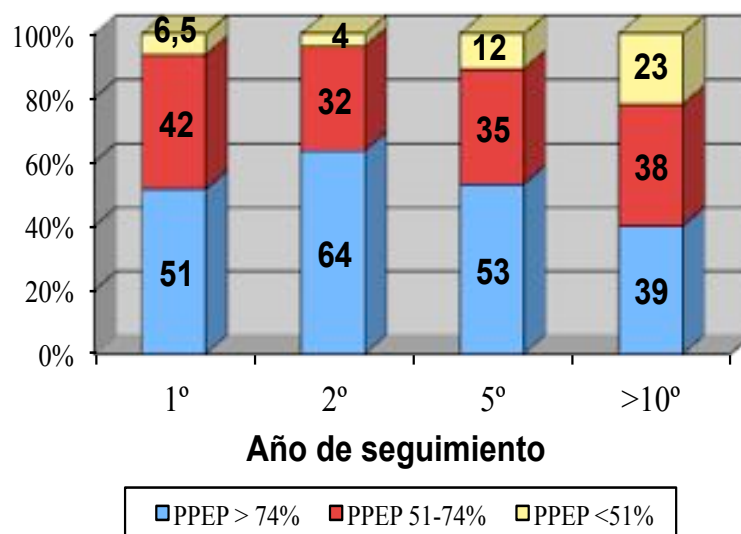
MacLean et al ([MacLean LD et al., 2000](#)), lo que hacen es subdividir estos **resultados en función del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso**, en Excelentes (PPEP \geq 75%), Buenos (PPEP 51- 74%) y Malos (PPEP \leq 50%). Los datos detallados se recogen en la siguiente **Tabla R-58** y los datos agrupados se pueden ver en la **Figura R-4**.

Tabla R-58.- Tasas de éxitos y fracasos de la serie analizada en función del PPEP y según la clasificación de MacLean et al.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥ 10 Años |
|------------------------------------|----------|-----------|----------|----------------|
| Excelente (PPEP \geq 75%); n (%) | 118 (51) | 129 (64) | 109 (53) | 67 (39) |
| Bueno (PPEP 51-74%); n (%) | 97 (42) | 66 (32,5) | 73 (35) | 64 (38) |
| Malo (PPEP \leq 50%); n (%) | 15 (6,5) | 8 (4) | 24 (12) | 39 (23) |

PPEP= Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso.

Figura R-4.- Resultados del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP) de la Serie Analizada, por periodos de seguimiento y agrupados según la clasificación de MacLean et al.



Considerando fracaso el no haber alcanzado un PPEP de al menos el 51%, siguiendo a MacLean et al ([MacLean LD et al., 2000](#)), el porcentaje de fracasos es del 12% a cinco años de seguimiento, y del 23% a ≥ 10 años.

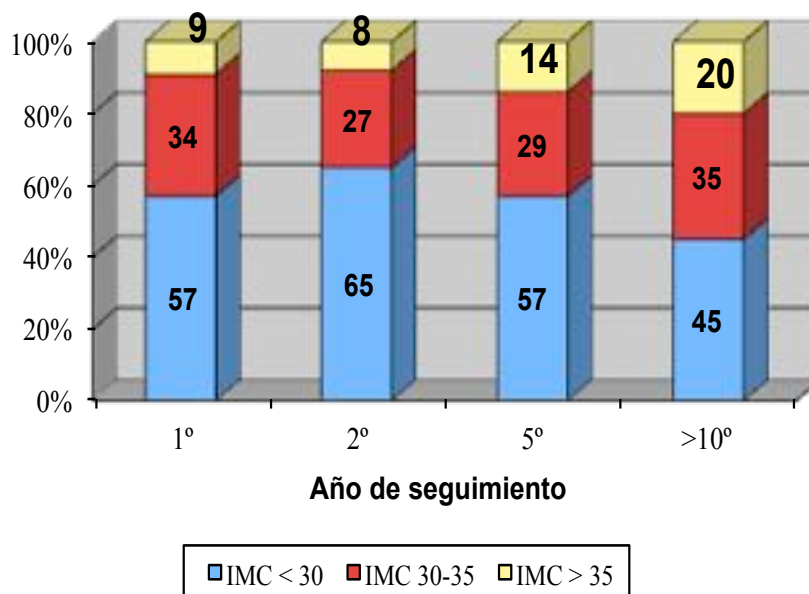
Los resultados de pérdida de peso para la serie analizada, definidos como éxito o fracaso, en función del **IMC según la clasificación de MacLean et al** ([MacLean LD et al., 2000](#)), son los que se exponen en la **Tabla R-59** y en la **Figura R-5**.

Tabla R-59.- Tasa de éxitos y fracasos en función del IMC conseguido, por periodos de seguimiento.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|--------------------------------------|----------|----------|----------|----------|
| Excelente (IMC <30); n (%) | 131 (57) | 132 (65) | 118 (57) | 76 (45) |
| Bueno (IMC 30-35); n (%) | 78 (34) | 54 (27) | 59 (29) | 60 (35) |
| Malo (IMC >35); n (%) | 21 (9) | 17 (8) | 29 (14) | 34 (20) |

IMC= Índice de Masa Corporal.

Figura R-5.- Resultados en función del IMC conseguido, por periodos de seguimiento, para la Serie Analizada.



Considerando fracaso el no haber alcanzado un IMC inferior a 35, siguiendo a MacLean et al ([MacLean LD et al., 2000](#)), el porcentaje de fracasos es del 14% a cinco años de seguimiento, y del 20% a ≥10 años.

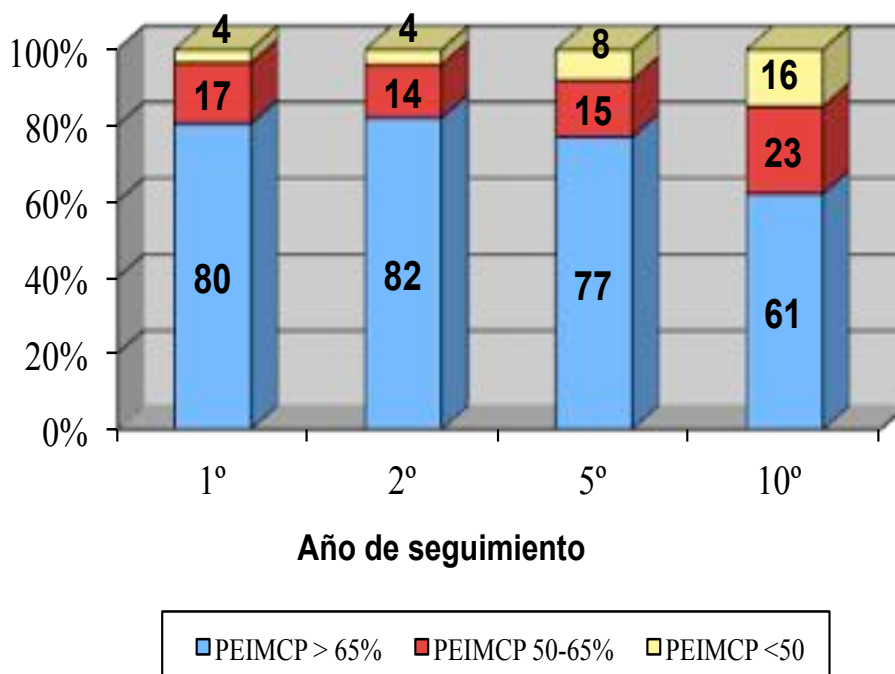
En cuanto a los resultados de **Porcentaje de Exceso de IMC Perdido (PEIMCP)**, criterio único propuesto por **Deitel y Greenstein** ([Deitel M & Greenstein RJ, 2003](#)), el porcentaje de fracasos para el global de nuestra serie es del 8% y 16% a cinco y diez años de seguimiento respectivamente. Los datos detallados se recogen en la siguiente **Tabla R-60** y los datos agrupados se pueden ver en la **Figura R-6**.

Tabla R-60.- Tasas de éxitos y fracasos de la Serie Analizada según los criterios de Deitel y Greenstein de Porcentaje de Exceso de IMC Perdido.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|---|----------|----------|----------|----------|
| Excelente (PEIMCP > 65%); n (%) | 183 (80) | 167 (82) | 158 (77) | 104 (61) |
| Bueno (PEIMCP 50-65%); n (%) | 38 (17) | 28 (14) | 31 (15) | 39 (23) |
| Malo (PEIMCP <50%); n (%) | 9 (4) | 8 (4) | 17 (8) | 27 (16) |

PEIMCP= Porcentaje de Exceso de Índice de Masa Corporal Perdido.

Figura R-6.- Resultados según los criterios de Deitel y Greenstein de PEIMCP para la serie analizada, por periodos de seguimiento.



Evolución Ponderal por Subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos.

En la **Tabla R-61** se exponen los datos de pérdida de peso en kg, Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP) e IMC, por periodos de seguimiento, para los subgrupos de pacientes obesos mórbidos (IMC<50) y superobesos (IMC≥50).

Tabla R-61.- Parámetros de pérdida de peso e IMC para los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, por periodos de seguimiento.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|------------------------------------|--------------|---------------|---------------|-----------------|
| Pérdida de Peso OM; kg (DE) | 40 (10) | 42 (11) | 40 (12) | 34 (12) |
| Pérdida de Peso SO; kg (DE) | 55 (15) | 62 (20) | 56 (21) | 51 (24) |
| PPEP OM; % (DE) | 78 (16) | 83 (17) | 77 (18) | 67 (21) |
| PPEP SO; % (DE) | 66 (12) | 72 (15) | 67 (19) | 61 (26) |
| IMC OM; Media (DE) | 28 (4) | 27 (4) | 28 (4) | 30 (5) |
| IMC SO; Media (DE) | 35 (5) | 33 (5) | 34 (6) | 36 (8) |

OM=Obesos Mórbidos; SO= Superobesos; IMC= Índice de Masa Corporal; kg= kilogramos ; DE= desviación estándar.

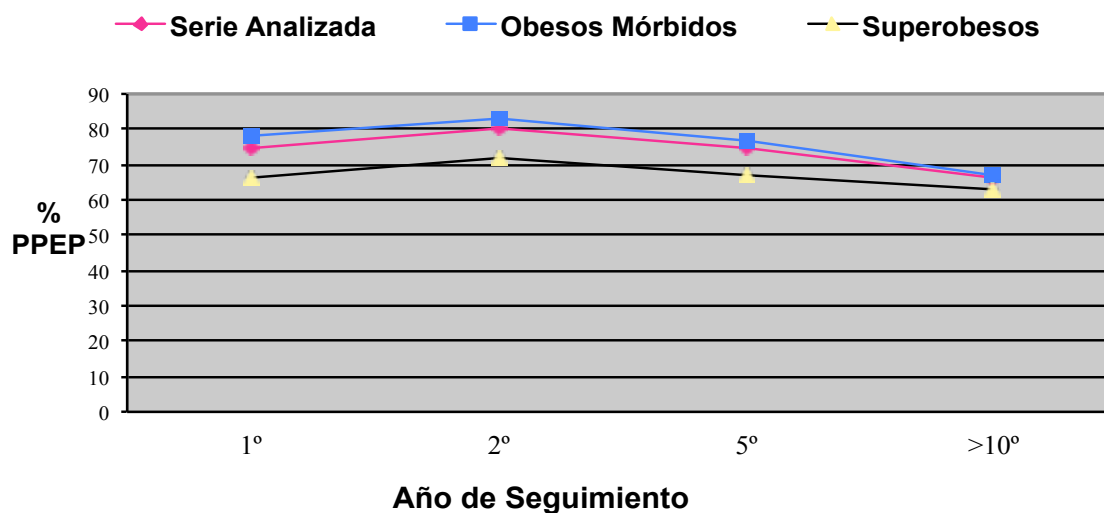
Por lo que respecta al **Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP)**, las diferencias obtenidas entre el subgrupo de obesos mórbidos (IMC<50) y el de superobesos (IMC ≥50), resultan estadísticamente significativas a un nivel del 1% para todos los periodos excepto a 10 años. Los resultados de este análisis se presentan en la **Tabla R-62** y la evolución del PPEP por grupos se puede ver en la **Figura R-7**.

Tabla R-62.- Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP) por periodos de seguimiento para la serie analizada y por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|----------|----------|----------|----------|
| Serie Analizada (PPEP); % (DE) | 75 (16) | 80 (17) | 74 (19) | 66 (22) |
| Obesos Mórbidos (PPEP); % (DE) | 78 (16) | 83 (17) | 77 (18) | 67 (21) |
| Superobesos (PPEP); % (DE) | 66 (12) | 72 (15) | 67 (19) | 61 (26) |
| Significación Estadística (p) OM/SO | 0,0000** | 0,0000** | 0,0015** | 0,1977 |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test Z de diferencia de proporciones.

Figura R-7.- Evolución del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso de la serie analizada y por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, por periodos de seguimiento.



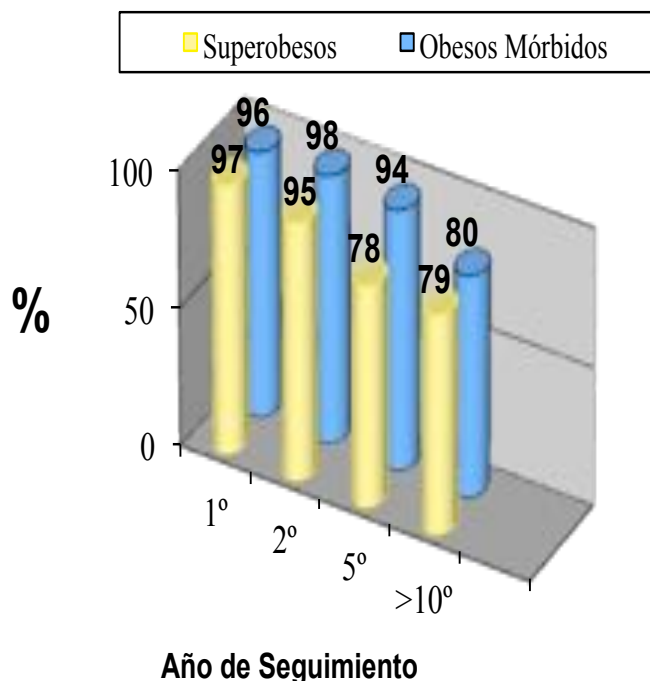
Los resultados de éxito en la pérdida de peso en función de la Pérdida de Porcentaje de Exceso de Peso $\geq 50\%$ o **criterio de Halverson-Koehler** ([K. R. Halverson JD, 1981](#)), detallados por subgrupos y por periodos de seguimiento, se exponen en la **Tabla R-63** en la **Figura R-8**, y como se puede observar las diferencias entre grupos no resultan estadísticamente significativas en ningún periodo de seguimiento, salvo a 5 años.

Tabla R-63.- Tasa de éxitos por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, en función del Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso (PPEP).

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥ 10 Años |
|--|----------|----------|----------|----------------|
| Obesos Mórbidos con PPEP $\geq 50\%$; n (%) | 165 (96) | 143 (98) | 147 (94) | 105 (80) |
| Superobesos con PPEP $\geq 50\%$; n (%) | 56 (97) | 54 (95) | 39 (78) | 30 (79) |
| Significación Estadística (p) OM/SO | 0,8328 | 0,2252 | 0,0007** | 0,9360 |

** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test Z de diferencia de proporciones.

Figura R-8.- Porcentaje de buenos resultados, en función de la pérdida de más del 50% del exceso de peso, por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos.



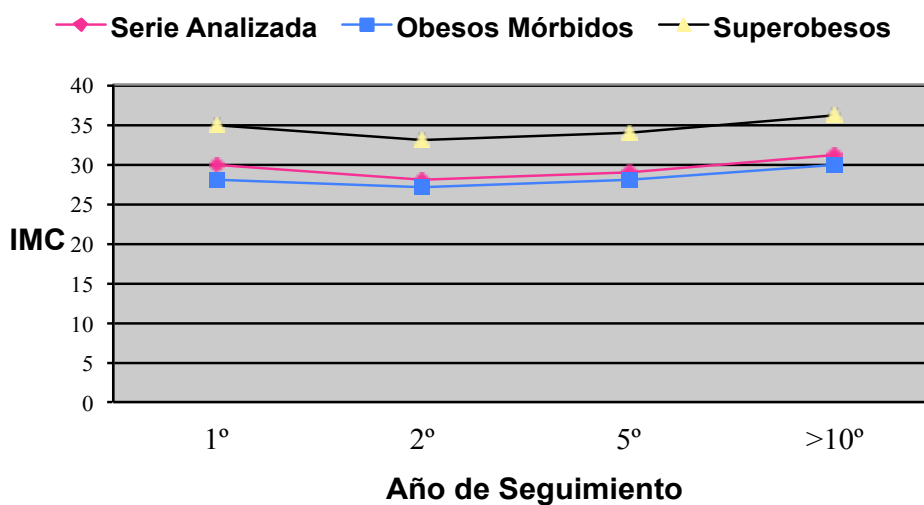
Las medias de **IMC** en cada periodo de seguimiento, por grupos, se expresan en la **Tabla R-64** y la evolución gráfica de dicho IMC, para ambos grupos, se puede ver en la **Figura R-9**. Se puede apreciar como las diferencias en cuanto a IMC conseguido por ambos subgrupos resultan estadísticamente significativas en cada periodo de seguimiento.

Tabla R-64.- IMC por periodos de seguimiento comparando serie completa, grupo de Obesos Mórbidos y Superobesos, y diferencias entre ambos subgrupos.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|-------------------------------------|----------|----------|----------|----------|
| Serie Analizada (IMC); media (DE) | 30 (5) | 28 (5) | 29 (5) | 31 (6) |
| Obesos Mórbidos (IMC); media (DE) | 28 (4) | 27 (4) | 28 (4) | 30 (5) |
| Superobesos (IMC); media (DE) | 35 (5) | 33 (5) | 34 (6) | 36 (8) |
| Significación Estadística (p) OM/SO | 0,0000** | 0,0000** | 0,0000** | 0,0001** |

** Diferencia significativa (p<0,01%): test t de diferencia de medias.

Figura R-9.- Evolución del IMC por periodos de seguimiento comparando la serie analizada y los subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos.



Los resultados de pérdida de peso en función del IMC conseguido y de la **clasificación de Biron et al** ([Biron S et al., 2004](#)) ([MacLean LD et al., 2000](#)), para Obesos Mórbidos y Superobesos se muestran en la **Tabla R-65**.

Tabla R-65.- Tasa de éxitos por subgrupos de Obesos Mórbidos y Superobesos, en función del IMC conseguido y la clasificación de Biron.

| Resultado | 1 Año | 2 Años | 5 Años | ≥10 Años |
|---|--------------|---------------|---------------|-----------------|
| Obesos Mórbidos con IMC ≤ 35; n (%) | 169 (98) | 144 (99) | 148 (95) | 115 (87) |
| Superobesos con IMC ≤ 40; n (%) | 49 (84) | 53 (93) | 43 (86) | 28 (74) |
| Significación Estadística (p); OM/SO | 0,0000** | 0,0328* | 0,0356* | 0,0458* |

IMC=Índice de Masa Corporal;

- *Diferencia significativa ($p < 0,05$): test Z de diferencia de proporciones;
- ** Diferencia significativa ($p < 0,01$): test Z de diferencia de proporciones.

Si analizamos los éxitos y fracasos de la intervención para Obesos Mórbidos y Superobesos, y los comparamos entre sí, en función de los criterios establecidos por Biron et al ([Biron S et al., 2004](#)) atendiendo al IMC conseguido a largo plazo (5 y más de 10 años), obtenemos a cinco años un 5% y un 14% para OM y SO respectivamente, cuyas diferencias son estadísticamente significativas a un nivel del 5% pero no del 1% ($p=0,0356$); y a más de 10 años un 13% y un 26% de fracasos para OM y SO respectivamente, cuyas diferencias son estadísticamente significativas a un nivel del 5% pero no del 1% ($p=0,0458$).

5.5.3- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las complicaciones postoperatorias las hemos clasificado en complicaciones mayores y menores, inmediatas y tardías, como queda reflejado en el apartado de Pacientes y Métodos, y como proponen Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)). Siguiendo esta clasificación, las complicaciones postoperatorias para la serie analizada quedan recogidas en la **Tabla R-66**.

Tabla R-66.- Complicaciones postoperatorias.

| N = 276 | INMEDIATAS n (%) | TARDIAS n (%) | TOTAL n (%) |
|----------------|-----------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| MAYORES | Fistula 6 (2,2%) | | Fistula 6 (2,2%) |
| | Hemorragia IA (T) 3 (1,1%) | | Hemorragia (T) 3 (1,1%) |
| | Hernia interna 1 (0,4%) | Hernia interna. 4 (1,4%) | Hernia interna 5 (1,8%) |
| | Abceso intraabd 1 (0,4%) | | Abceso intraabd 1 (0,4%) |
| | Sutura SNG 1 (0,4%) | | Sutura SNG 1 (0,4%) |
| | | | Estenosis banda 3 (1,1%) |
| | | Inclusión de la banda 1 (0,4%) | Inclusión de la banda 1 (0,4%) |
| TOTAL | 12 (4,3%) | 8 (2,9%) | 20 (7,2%) |
| MENORES | Hemorragia IA (no T) 2 (0,7%) | | Hemorragia IA (no T) 2 (0,7%) |
| | Hemorragia Dig (no T) 5 (1,8%) | | Hemorragia Dig (no T) 5 (1,4%) |
| | Atelectasia 3 (1,1%) | | Atelectasia 3 (1,1%) |
| | Neumonía 1 (0,4%) | | Neumonía 1 (0,4%) |
| | | Ulcera marginal 4 (1,4%) | Ulcera marginal 4 (1,4%) |
| | | Estenosis anast 8 (2,9%) | Estenosis anast 8 (2,9%) |
| TOTAL | 11 (4 %) | 12(4,3%) | 23 (8,3%) |
| TOTAL | 23 (8,3%) | 20 (7,2%) | 43 (15,6%) |

Anast= anastomosis; intrabd= intrabdominal; SNG=: Sonda nasogástrica;

T= transfusión; no T= No transfusión.

A continuación detallaremos las complicaciones acaecidas tras la cirugía, tanto en los primeros 30 días postoperatorios (precoces), como pasado el primer mes postoperatorio (tardías), y haciendo especial hincapié en las complicaciones mayores.

5.5.3.1- Complicaciones en Postoperatorio Inmediato

Las complicaciones acaecidas durante el primer mes postoperatorio, a las que hemos llamado inmediatas, se recogen en la **Tabla R-67**.

Tabla R-67.- Complicaciones postoperatorio inmediato.

| | Serie Analizada N=276 |
|--|----------------------------------|
| Hemorragias, n (%) | 10 (3,6) |
| Fístulas del reservorio gástrico, n (%) | 5 (1,8) * |
| Fístulas gastro-yeyunales , n (%) | 1 (0,4) * |
| Complicaciones pulmonares , n (%) | 4 (1,4) |
| Obstrucción por hernia interna, n (%) | 1 (0,4) *# |
| Absceso intrabdominal , n (%) | 1 (0,4) |
| Atrapamiento SNG, n (%) | 1 (0,4) * |
| Complicaciones cardiológicas , n (%) | 0 (0) |
| Infección heridas , n (%) | 0 (0) |
| TOTAL , n (%) | 23 (8,3) |
| Reintervenciones*, n (%) | 4 (1,4) **** |
| Mortalidad , n (%) | 1 (0,4) # |

SNG= sonda nasogástrica; * = nº de pacientes reintervenidos; # = Exitus.

De las complicaciones que han tenido lugar en el postoperatorio inmediato hay que destacar dos fístulas, una del reservorio gástrico y otra de las anastomosis gastro-yeyunal que requirieron reintervención. La fístula del reservorio evolucionó bien tras ser reintervenida y colocar drenajes y una sonda de gastrostomía para nutrición enteral. Ha habido otras 4 fístulas más del reservorio gástrico manejadas de forma conservadora que no precisaron reintervención.

El mismo tratamiento quirúrgico se realizó en la fístula de anastomosis gastroyeyunal pero con una recuperación postoperatoria muy lenta en UCI hasta que fue diagnosticada de un hipotiroidismo previamente no conocido, y desarrolló una insuficiencia renal crónica que precisó hemodiálisis. La paciente demandó al equipo quirúrgico y hemos perdido el contacto con ella, aunque ha sobrevivido con secuelas.

Ha habido que reintervenir a 4 pacientes en el postoperatorio inmediato (1,4%): dos por fístulas, uno por obstrucción intestinal a través de hernia interna y el cuarto por atrapamiento de sonda nasogástrica en la sutura de la gastroyeyunostomía para soltar un punto de fijación yatrógena de la SNG que se dejaba a los pacientes en el inicio de la serie. A raíz de este caso no ha vuelto a dejarse SNG postoperatoria.

De las 10 hemorragias ocurridas en el postoperatorio inmediato (5 intrabdominales y 5 por tubo digestivo), 3 pacientes precisaron transfusión de hemoderivados (los 3 eran del grupo de sangrado intrabdominal y los tres se objetivaron por salida de líquido hemorrágico excesivo por el drenaje) y las otras siete cedieron de forma espontánea sin necesidad de transfusión (dos sangrados intrabdominales y los 5 sangrados por tubo digestivo objetivados como melenas y caída de hematocrito) .

Un paciente falleció como consecuencia de una reintervención por una obstrucción por hernia interna transmesocólica precoz, momento en el cual sufrió una broncoaspiración.

5.5.3.2- Complicaciones en Postoperatorio Tardío

Las complicaciones postoperatorias tardías, es decir, aquellas que han tenido lugar pasado el primer mes postoperatorio, se recogen la **Tabla R-68**.

Tabla R-68.- Complicaciones postoperatorias tardías

| Complicaciones Tardías | Serie Analizada N=276 |
|--|----------------------------------|
| Estenosis anastomosis Gastro-Yeyunal, n (%) | 8 (2,9) |
| Estenosis cerclaje, n (%) | 3 (1,1) *** |
| Obstrucción por hernia interna , n (%) | 4 (1,4) **** |
| Úlcera marginal , n (%) | 4 (1,4) |
| Inclusión de la banda, n (%) | 1 (0,4) |
| Tromboembolismo pulmonar , n (%) | 0 (0) |
| Eventraciones , n (%) | 0 (0) |
| TOTAL , n (%) | 20 (7,2) |
| Reintervenciones*, n (%) | 7 (2,5) *****) |
| Mortalidad tardía , n (%) | (0) 0 |

* = nº de pacientes reintervenidos en postoperatorio tardío .

Hay que destacar 7 reintervenciones en el postoperatorio tardío (2,5%), tres para resolver cuadros abdominales suboclusivos de repetición en cuatro pacientes que presentaban una hernia interna transmesocólica (dos de ellas se reintervinieron por laparoscopia y dos en cirugía abierta) y otras tres (todas ellas por laparoscopia) para retirar el cerclaje de silicona del reservorio gástrico que se había contraído y producía estenosis, vómitos repetidos e intolerancia oral en tres de los primeros 17 pacientes intervenidos a los que se les colocaba un cerclaje de silicona. A partir del 23/11/02 se cambió el tipo de cerclaje empleado a un cerclaje de polipropileno por dicho motivo.

No se ha llevado a cabo ninguna reintervención por pérdida de peso insuficiente.

5.5.3.3- Complicaciones Postoperatorias Mayores

Las complicaciones mayores de la serie analizada se recogen en la **Tabla R-69**.

Tabla R-69.- Complicaciones postoperatorias mayores

| Complicaciones Mayores | Serie Analizada N=276 |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| Fístula, n (%) | 6 (2,2) ** |
| Hemorragia (T), n (%) | 3 (1,1) |
| Hernia interna, n (%) | 5 (1,8) **** (#) |
| Estenosis del cerclaje, n (%) | 3 (1,1) *** |
| Inclusión del cerclaje, n (%) | 1 (0,4) |
| Absceso intrabdominal, n (%) | 1 (0,4) |
| Sutura SNG, n (%) | 1 (0,4)* |
| TOTAL, n (%) | 20 (7,2) |
| Reintervenciones*, n (%) | 10 (3,6) |
| Mortalidad #, n (%) | 1 (0,4) |

* = nº de pacientes reintervenidos en postoperatorio inmediato; (T): Transfusión

** = nº de pacientes reintervenidos en postoperatorio tardío; # = Exitus; SNG: sonda nasogástrica.

Se ha registrado un sólo caso de fístula de la anastomosis gastroyeyunal (0,4 %) cuyo desenlace tras reintervención ya ha sido comentado en el apartado de complicaciones en el postoperatorio inmediato, y cinco fístulas altas del reservorio

gástrico (1,8%) de las cuales cuatro evolucionaron satisfactoriamente con tratamiento conservador y una precisó reintervención. Tres de ellas no precisaron reintervención y con tratamiento conservador no prolongaron la estancia más allá de 1 semana (aún así por la importancia de tal complicación las hemos clasificado como complicación mayor). De las otras dos, una precisó reintervención y la otra prolongó la estancia con tratamiento conservador durante 21 días.

Destacar el único éxito de la serie como consecuencia de la reintervención por una hernia interna precoz y 8 reintervenciones totales (2,9%).

5.5.3.4- Complicaciones Postoperatorias Menores

Las complicaciones menores del global de la serie analizada se recogen en la **Tabla R-70**.

Tabla R-70.- Complicaciones postoperatorias menores

| Complicaciones Menores | Serie Analizada N=276 |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| Hemorragia (no T), n (%) | 7 (2,5) |
| Atelectasia, n (%) | 3 (1,1) |
| Neumonía, n (%) | 1 (0,4) |
| Úlcera marginal, n (%) | 4 (1,4) |
| Estenosis anastomosis, n (%) | 8 (2,9) |
| TOTAL, n (%) | 23 (8,3) |

(No T)= no Transfusión

De las complicaciones menores hay que destacar los siete sangrados postoperatorios que cedieron con tratamiento conservador, sin necesidad de transfusión y las cuatro úlceras marginales que se curaron con tratamiento médico, 3 atelectasias y una neumonía que requirieron tratamiento médico y reingreso. Ha habido ocho estenosis de anastomosis que se trataron con dilatación endoscópica, resolviéndose todas ellas en una sola sesión, excepto un paciente que requirió tres dilataciones.

5.5.3.5- Complicaciones según la Clasificación de Clavien-Dindo

Se valoraron las complicaciones perioperatorias utilizando la clasificación de Clavien-Dindo modificada. Por grados, la incidencia fue del 3,6, el 4,3, el 7,6 y el 0,4% del total de pacientes para los grados I, II, III y IV, respectivamente. En nuestra experiencia, las complicaciones encuadradas en el grado III fueron las más frecuentes, con 20 complicaciones de este tipo, de las cuales 10 eran de tipo IIIa y 10 del tipo IIIb. Los resultados se detallan en la **Tabla R-71**.

Tabla R-71.- Complicaciones según la Clasificación de Clavien-Dindo.

| | N (%) | Número y TIPO DE COMPLICACIÓN | MANEJO |
|-------------------|----------|---|--|
| Grado I | 10 (3,6) | 7 Hemorragias (2 IA y 5 Digestivas) 3 Atelectasias | Suspensión de HBPM Fisioterapia respiratoria |
| Grado II | 12 (4,3) | 3 Hemorragias IA 4 Fístulas del reservorio 1 Neumonía 4 Ulceras Marginales | Transfusión concentrados hematíes Mantener drenaje, NPT, antibioterapia Antibioterapia y Fisioterapia respirat. Inhibidores bomba protones |
| Grado IIIa | 10 (3,6) | 1 Absceso intrabdominal 1 Inclusión de la banda en el reservorio 8 Estenosis de la anastomosis G-Y | Punción percutánea guiada por ECO Extracción endoscópica Dilatación endoscópica |
| Grado IIIb | 11 (4) | 2 Fístulas (1 del reservorio y 1 de anast. G-Y *) 1 Hernia interna precoz* 1 Sutura de SNG* 4 Hernias internas tardías **** 3 Estenosis de la banda *** | Reintervenciones (Gastrostomía y drenaje) Reintervención (liberación y sutura meso) Reintervención (soltar punto de fijación) Reintervenciones (sutura de mesos) Reintervenciones (retirada de las bandas) |
| Grado IVa | 1 (0,4) | 1 Insuficiencia renal crónica post-reintervención por fístula G-Y * | Soporte en UCI y Hemodiálisis |
| Grado IVb | - | | |
| Grado V | 1 (0,4) | 1 Broncoaspiración tras reintervención por hernia interna precoz* (#) | Reintervención, UCI, Exitus |

G-Y: gastro-yeyunal; HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular; IA: Intrabdominales; NPT: Nutrición Parenteral Total;

SNG: Sonda nasogástrica; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.; * = nº pacientes reintervenidos en postoperatorio inmediato; * = nº pacientes reintervenidos en postoperatorio tardío; (#) = Exitus.

5.5.3.6- Complicaciones según la Clasificación Accordion

Se ha realizado también un análisis de las complicaciones según la Clasificación Accordion, propuesta por Strasberg et al ([Strasberg SM et al., 2009](#)), diferenciando las complicaciones en leves (3,6%), moderadas (4,3%) y graves (7,6%), como se recogen en la **Tabla R-72.**

Tabla R-72.- Complicaciones según la Clasificación Accordion.

| | N (%) | Número y TIPO DE COMPLICACIÓN | MANEJO |
|---|----------|---|--|
| Complicación LEVE | 10 (3,6) | 7 Hemorragias (2 IA y 5 Digestivas) 3 Atelectasias | Suspensión de HBPM Fisioterapia respiratoria |
| Complicación MODERADA | 12 (4,3) | 3 Hemorragias IA 4 Fístulas del reservorio 1 Neumonía 4 Ulceras Marginales | Transfusión concentrados hematíes Mantener drenaje, NPT, antibioterapia Antibioterapia y Fisioterapia respirat. Inhibidores bomba protones |
| Complicación GRAVE <i>(Procedimientos Invasivos sin Anestesia General)</i> | 10 (3,6) | 1 Absceso intrabdominal 1 Inclusión de la banda en el reservorio 8 Estenosis de la anastomosis G-Y | Punción percutánea guiada por ECO Extracción endoscópica Dilatación endoscópica |
| Complicación GRAVE <i>(Reintervención quirúrgica con Anestesia General)</i> | 11 (4) | 2 Fístulas (1 en reservorio* y 1 en An. G-Y*) 1 Hernia interna precoz* 1 Sutura de SNG* 4 Hernias internas tardías**** 3 Estenosis de la banda*** | Reintervenciones (gastrostomía y drenaje) Reintervención (liberación y sutura meso) Reintervención (soltar punto de fijación) Reintervenciones (sutura de mesos) Reintervenciones (retirada de las bandas) |
| Fracaso de Organos | 1 (0,4) | 1 Insuficiencia renal crónica post-reintervención por fistula G-Y * | Soporte en UCI y Hemodiálisis |
| Muerte | 1 (0,4) | 1 Broncoaspiración tras reintervención por hernia interna precoz*(#) | Reintervención, UCI, Exitus |

An. G-Y: Anastomosis gastro-yeyunal; HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular; IA: Intrabdominales; NPT: Nutrición Parenteral Total; SNG: Sonda nasogástrica; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; * = pacientes reintervenidos en postoperatorio inmediato; * = nº pacientes reintervenidos en postoperatorio tardío; (#) = Exitus.

5.5.3.7- Alteraciones Metabólicas

Las alteraciones metabólicas recogidas son una mera aproximación a lo que puede ser la situación real de los pacientes en un seguimiento a tan largo plazo y basado única y exclusivamente en una entrevista telefónica en el 57% de los casos, sin datos analíticos y sin el rigor necesario para su exposición.

En la **Tabla R-73** se exponen, única y exclusivamente, la tasa de cumplimentación con el complejo multivitamínico diario que a los pacientes se les pauta de por vida y si han precisado en algún momento postoperatorio tratamiento con algún suplemento añadido.

Tabla R-73.- Alteraciones metabólicas postoperatorias en el seguimiento a más de 10 años.

| VARIABLES | N=169 n (%) |
|---|------------------------|
| Toman a diario el complejo multivitamínico | 136 (81) |
| Han precisado tomar Hierro | 56 (33) |
| Han precisado tomar Calcio | 20 (12) |
| Han precisado tomar Vit B12 | 64 (38) |
| Han precisado tomar Ac Fólico | 12 (7) |
| Han precisado tomar Vit D | 10 (6) |

Comentar al respecto de los datos expuestos, que el 19% de los pacientes no toma con asiduidad el complejo multivitamínico, y que al menos un tercio de los pacientes precisan a lo largo de su vida en el postoperatorio de bypass gástrico laparoscópico aportes suplementarios de Vitamina B12 y hierro, y en menor medida Calcio, Vitamina D y Acido Fólico.

6.- DISCUSIÓN

6.1.- SEGUIMIENTO DE LA SERIE

El principal problema para poder obtener conclusiones a largo plazo de cualquier tratamiento es la pérdida de pacientes para seguimiento. Este hecho es especialmente preocupante en pacientes intervenidos por OM, puesto que la cirugía induce cambios en la fisiología digestiva que hace que este tipo de pacientes deba llevar un control periódico de por vida, para poder tratar a tiempo cualquier complicación derivada de la técnica quirúrgica utilizada.

Desde el punto de vista del conocimiento científico, el seguimiento a largo plazo de las series también permite extraer conclusiones válidas para el tratamiento futuro de nuestros pacientes.

No obstante, la pérdida de pacientes para seguimiento es un mal que afecta a todos los grupos interesados en el estudio de los resultados de la cirugía bariátrica.

Los resultados a largo plazo después de procedimientos bariátricos, entendidos como tales aquellos que tienen al menos un seguimiento de 5 años, son notablemente difíciles de obtener, y las tasas de seguimiento en el rango de 50% a 60% en la mayoría de las series publicadas.

Algunas series como la de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) consiguen un seguimiento admirable y se puede considerar como excelente, con cerca del 95% de los pacientes elegibles seguidos después de 5 años, y cerca de 90% después de 7 años.

Sin embargo, otras series con resultados a largo plazo presentan porcentajes de seguimiento realmente lamentables, a pesar de que todos los autores insisten en que se les procura informar de forma insistente a sus pacientes de que deben llevar un control médico periódico de por vida.

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), en su serie de seguimiento a 10 años, observa cómo a un año consigue el seguimiento del 81% de sus pacientes, pero este cae progresivamente conforme van pasando los años hasta conseguir sólo un 26% a los 10 años. Eso, si contamos tanto los pacientes que acuden a consultas como los que ha conseguido contactar por vía telefónica, porque si considerase sólo los que acuden a consulta al 10º

año postoperatorio se trata sólo de un 7%. Lo que quiere decir que tras perseguir por vía telefónica y por carta a sus pacientes intervenidos consigue un 20% de seguimiento adicional a los 10 años, merced a los datos obtenidos tras establecer contacto telefónico con pacientes que había dado por perdidos.

Con sólo un 26% de tasa de seguimiento a los 10 años, la pregunta obvia sobre la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), y que también se preguntan los propios autores es, qué ha pasado con el otro 74% de los pacientes. La hipótesis se podría hacer con respecto a la captura de un mayor número de pacientes que tuvieron una complicación o, por el contrario, que no volvió a consultas porque estaban experimentando dificultades o complicaciones. Entre los pacientes que fueron seguidos rutinariamente y los que no lo eran, no se encontraron diferencias en cuanto a pérdidas de peso a largo plazo o presencia de deficiencias nutricionales.

Si en nuestro trabajo no se hubiese realizado una auténtica labor de persecución por vía telefónica y por correo (email y correo postal), el registro prospectivo de seguimiento que llevábamos en nuestra consulta podríamos considerarlo inconsistente por ser muy escaso, como también le ocurría a Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)).

Shen et al ([Shen R et al., 2004](#)) han demostrado que el seguimiento juega un papel importante en la pérdida de peso para la banda gástrica ajustable por laparoscopia, pero no para el bypass gástrico en Y de Roux.

Harper et al ([Harper J et al., 2007](#)) encontraron que los pacientes que de forma periódica acudían a su revisión anual, presentaban de forma estadísticamente significativa mejores resultados que los que no lo hacían (76% frente al 65% de pérdida de exceso de peso, $p= 0,003$), a diferencia de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)). Ambos estudios se basaron en los datos a 1 año de seguimiento, y la extrapolación de los resultados a largo plazo es cuestionable.

Nuestra planteamiento ha sido siempre el seguimiento de los pacientes intervenidos de por vida, para ello se les insiste en la necesidad de revisión en consulta de forma periódica y al menos una vez al año, y de forma gratuita (tengamos en cuenta que el 91% pertenecían a la medicina privada). Sin embargo, nuestras estadísticas como las de otros autores como Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), indican varios obstáculos para la obtención de este ideal. A menudo los pacientes no perciben la necesidad de seguimiento

de rutina, especialmente en ausencia de síntomas y con un buen estado general de salud. Con el tiempo además pueden cambiar de residencia, al igual que de médico de cabecera, que puede desconocer su condición de intervenido de obesidad mórbida, si no acude tampoco a su Centro de Salud.

Hay otro dato que podríamos sospechar para no acudir a consulta y es que algunos pacientes se podrían avergonzar de la recuperación de peso y no aceptasen el "fracaso." O bien que otros podrían percibir el deseo de perder más peso o presentasen descontento con la reincidencia en la ganancia de peso.

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica establece como requisito para un buen seguimiento y sitúa la cifra ideal en un 75% a largo plazo. Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), sin embargo se reconoce incapaz de conseguir tal cifra. "Para ello sería necesaria una estrategia completamente diferente de la que se aplica actualmente" reconoce. "Aunque el objetivo de toda técnica bariátrica es reducir el peso para mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con OM, las mediciones de éxito siguen siendo una nebulosa, que se define por criterios arbitrarios y con parámetros imprecisos" señalan Higa et al. ([Higa K et al., 2011](#)). Nuestra tasa de seguimiento más allá del 10º año postoperatorio dista también del ideal propuesto, a pesar de una auténtica labor de persecución de los pacientes.

6.2.- CARACTERÍSTICAS BASALES

6.2.1.- SERIE

Junto con las series publicadas por Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) y Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), la presente serie es una de las mayores series de bypass gástrico laparoscópico con seguimiento a largo plazo analizadas hasta la fecha.

La serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) consta de 242 pacientes intervenidos entre febrero de 1998 y abril de 1999. En nuestra serie el número de pacientes es bien parecido, comenzando con la técnica quirúrgica un año más tarde que Higa, en Junio de 1999.

Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) han recogido su experiencia con bypass gástrico laparoscópico en 379 pacientes seguidos durante un mínimo de 5 años, 250 pacientes a 6 años y 125 con 7 o más años de seguimiento.

Otra serie de bypass gástrico intervenido por vía abierta y con seguimiento a largo plazo, comparables a nuestra serie de laparoscopia por el tipo de bypass realizado, es la de Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)), del grupo de MacLean de Canadá.

6.2.2.- EDAD

La edad media en la presente serie ha sido de 39 años, similar a las series con resultados a largo plazo de bypass gástrico laparoscópico, tanto la de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), con idéntica edad media, y la de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) en la que el 64% de los pacientes tenían de 30 a 50 años (no presenta datos de edad media).

No es posible analizar la mortalidad en función de la edad en nuestra serie dado que sólo ha habido un éxito. Se trataba de un varón de 38 años, con un IMC de 44. El paciente número 21 de la serie.

Es de suponer que en los próximos años las medias de edad de los pacientes que accedan a cirugía bariátrica disminuyan de forma considerable, merced al reconocimiento popular de la OM como un verdadero problema de salud. Y quizás aquí pueda tener algo

que ver el consejo tardío que se les ofrece a dichos pacientes aún, a través de los medios de comunicación, médicos de cabecera o endocrinólogos, que tardan muchos años en concienciar al paciente obeso mórbido de la necesidad de poner remedio a su problema con cirugía. O al menos esa es nuestra esperanza, puesto que cuanto más tarde se indique la cirugía, mayores comorbilidades y peor estado de salud tendrá el paciente intervenido.

6.2.3.- SEXO

El alto porcentaje de mujeres de la presente serie es algo habitual y característico de las distintas series tanto de cirugía de la obesidad en abierto como en las de laparoscopia. Para Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) el porcentaje de mujeres de su serie era del 81%, muy similar al de la presente serie, y ligeramente superior al de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) con un 74% en su serie.

Si bien es cierto que los hombres son técnicamente más difíciles de operar, lo que redundaría en un incremento del tiempo operatorio respecto a las mujeres, si la técnica está bien sistematizada y los cirujanos tienen experiencia en cirugía laparoscópica avanzada la cirugía de bypass gástrico en varones no debería incrementar el riesgo de morbimortalidad respecto a la misma cirugía en mujeres, como se deduce de nuestra serie. No obstante es bien sabido que la mayoría de cirujanos eligen a los pacientes durante su curva de aprendizaje y prefieren operar a las mujeres por ser técnicamente más fáciles. No ha sido este el caso de la presente serie, donde no ha habido selección de pacientes tampoco por razón de sexo desde el inicio de la misma. Se han intervenido todos los pacientes que han acudido a nuestras consultas y que reunían criterios de cirugía bariátrica, en el orden en que acudían.

No obstante, si comparamos la tasa de mujeres de la serie analizada (79%) con el global de pacientes intervenidos por nuestro equipo de cirujanos (68%), vemos cómo disminuye en once puntos. No sabemos si la tasa de mujeres va disminuyendo conforme pasa el tiempo o conforme la serie global aumenta, pero lo cierto es que la diferencia es significativa con respecto a la serie analizada. Quizás la población masculina se vaya concienciando cada vez más de la importancia de la obesidad mórbida como problema de salud, y conforme pasan los años los hombres optan cada vez más por la cirugía para poner solución a la obesidad que padecen.

6.2.4.- PESO, IMC Y EXCESO DE PESO

Como se ha comentado, es bien sabido que muchos autores seleccionan a sus pacientes durante la curva de aprendizaje ([Papasavas PK et al., 2003](#)) ([Fernández AZ et al., 2004](#)). Seleccionan en sus casos iniciales para laparoscopia a aquellos pacientes con IMC más moderados, hasta vencer la curva de aprendizaje. No ha sido así en la presente serie, pues contábamos desde el inicio con un equipo de cirujanos altamente cualificados en cirugía bariátrica abierta y en cirugía laparoscópica avanzada, y previo a la introducción de la técnica en humanos ya se había realizado con éxito en el animal de experimentación. Como tampoco ha habido selección de pacientes en la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), ya que en su publicación con seguimiento a largo plazo, sobre los primeros pacientes de su dilatada serie, se contabilizan un 27% de superobesos, similar a la nuestra.

Para Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)) el peso medio preoperatorio de su serie es de 129 Kg y el IMC de 46, lo que hace que, junto con el número de pacientes (379) y el tiempo de seguimiento, sea un grupo perfectamente comparable también al nuestro.

El resto de series de bypass gástrico, sobre todo laparoscópico, tienen una menor tasa de pacientes superobesos.

El índice de pacientes superobesos de una serie es muy importante para considerar comparables los resultados, habida cuenta del mayor riesgo que entraña enfrentarse a pacientes con un grado de obesidad superior, frente a series que eligen más a sus pacientes, sobre todo en estos casos de grupos pioneros en bypass gástrico laparoscópico que incluyen la curva de aprendizaje. Las pérdidas de peso serán mayores pero el porcentaje de fracasos esperables en cuanto a IMC conseguido serán también mayores, así como la recuperación del peso conforme pasa el tiempo será también mayor, en buena lógica, cuantos más pacientes superobesos se incluyan en las series.

Según el presente estudio, ni el peso ni el IMC del paciente se asocian de forma estadísticamente significativa con un incremento en la morbimortalidad. A mayor peso e IMC la cirugía es técnicamente más difícil, los tiempos empleados son mayores, pero con experiencia en cirugía laparoscópica avanzada y con una técnica bien sistematizada no tiene por qué incrementar la morbimortalidad.

Sin embargo, en varios estudios de la literatura, el peso constituyó al igual que el género masculino un factor de riesgo predictivo de complicaciones severas para el paciente obeso mórbido, por ejemplo para Livingston ([Livingston EH, 2002](#)).

En el estudio de Anthone et al ([Anthone GJ et al., 2003](#)) con bypass biliopancreático y en el de Fernández et al ([Fernández AZ et al., 2004](#)) en abierto, a diferencia de Livingston ([Livingston EH, 2002](#)) con bypass gástrico laparoscópico, la superobesidad (IMC >50) constituía también un factor de riesgo de mortalidad postoperatoria (al igual que el sexo masculino y la edad).

Para Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2003](#)), un IMC mayor o igual de 50, no implica un incremento en el índice de morbilidad postoperatoria, si bien ellos mismos reconocen que sus pacientes eran elegidos con IMC entre 40 y 60 y que probablemente un desplazamiento del IMC hacia cifras más altas podría incrementar el índice de morbilidad postoperatoria.

El abordaje por laparoscopia es técnicamente más difícil en pacientes superobesos, sobre todo en aquellos pacientes con obesidad predominantemente abdominal y con lóbulos hepáticos izquierdos enormemente hipertróficos, que dificulta la exposición adecuada de la unión esofagogástrica. Así como algunos autores incluyen IMC límites para el abordaje por laparoscopia, por ejemplo Schauer ([Schauer PR et al., 2000](#)) lo establece en un IMC de 70, y otros autores hacen selección de pacientes para cirugía bariátrica laparoscópica, hemos de decir que en la presente serie no ha existido ningún tipo de exclusión por razón de peso o IMC. Todos los pacientes que han acudido a nuestra consulta de cirugía bariátrica y presentaban indicación de cirugía se han intervenido por laparoscopia.

6.2.5.- CONVERSIÓN DE LAPAROSCOPIA A LAPAROTOMÍA

La aplicabilidad de la cirugía laparoscópica en nuestra serie definida como: Pacientes intervenidos por laparoscopia menos pacientes convertidos a cirugía abierta partido por el total de pacientes intervenidos, es del 99,6%. Es decir, ha habido un solo caso de conversión (0,4%), una mujer con un IMC de 48 y que constituía el caso número 6 de la serie. No ha habido conversión en pacientes superobesos. No olvidemos que a mayor grado de obesidad más dificultad técnica pero también mayor es el beneficio que obtienen el paciente con la laparoscopia frente a la cirugía abierta.

Otros autores sin embargo, como Wittgrove y Clark, reconocen una aplicabilidad del 50% ([Wittgrove AC & Clark GW, 2000](#)).

Schlachta et al ([Schlachta CM et al, 2000](#)) refieren en su trabajo que la inexperiencia del cirujano es un factor asociado directamente con la conversión en la cirugía colorrectal laparoscópica, y lo mismo podemos deducir de nuestros resultados en comparación con otras series de autores con menor experiencia en cirugía laparoscópica ([Baltasar A et al, 2000](#)).

Así, la conversión global en bypass gástrico por laparoscopia según el metaanálisis de Gentileschi et al ([Gentileschi P et al, 2002](#)), hace una década, era del 2,4%.

Baltasar et al ([Baltasar A et al, 2000](#)) y Westling et al ([Westling A, 2001](#)) obtuvieron los porcentajes más altos de conversión (37% y 23% respectivamente). Mientras que Schauer et al ([Schauer PR et al, 2000](#)) obtuvieron el más bajo de las series publicadas (1%), frente a un 5,4% de Higa et al ([Higa K et al, 2011](#)), en su serie inicial con seguimiento a largo plazo.

El índice de conversión a cirugía abierta de la presente serie (0,4%), es mejor que el resto de las series publicadas hasta la fecha y creemos que se debe a la amplia experiencia previa en cirugía laparoscópica avanzada del grupo de cirujanos que ha realizado las cirugías.

6.3.- EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

Somos conscientes de que la evaluación de una técnica bariátrica pasa indudablemente no sólo por la cuantificación de la pérdida de peso, sino también por la valoración de la mejoría de las comorbilidades que presentaba el paciente previo a la cirugía, es decir, la mejora de las enfermedades asociadas a la obesidad y de la calidad de vida ([Brolin NID, 2002](#)).

Como señalan Luján y Parrilla ([Luján JA & Parrilla P, 2004](#)) “los resultados de la cirugía bariátrica se pueden medir de diferentes formas: complicaciones intra y postoperatorias, mantenimiento de la pérdida de peso, curación o mejoría de las comorbilidades, cambios sociales y laborales, adaptación psicosocial, y cambios objetivos y subjetivos de la calidad de vida; algunos están correlacionados y todos son paralelos a la pérdida de peso”. O como dice Pi-Sunyer ([Pi-Sunyer FX, 1996](#)) la eficacia en la pérdida de peso aminora los trastornos asociados a la obesidad.

Todas estas formas de medir son necesarias para conocer los resultados de los pacientes tratados con cirugía bariátrica.

No debemos olvidar que la meta que perseguimos con la pérdida de peso del paciente es la mejora en la esperanza de vida, la mejora en las comorbilidades y la calidad de vida. Sin embargo ningún autor hasta la fecha se ha atrevido a postular una mejoría mínima y básica en las comorbilidades, en función de la cual se podría hablar de éxito o fracaso de la técnica.

La mayor parte de los pacientes que son sometidos a cirugía bariátrica presentan varias comorbilidades relacionadas con su obesidad. Existe acuerdo general en la literatura científica internacional en que la presentación de resultados de una cirugía bariátrica no debe fundamentarse únicamente en la pérdida de peso sino también en la mejora de la calidad de vida y la mejoría o remisión de las comorbilidades asociadas a la obesidad. El problema es que no siempre se siguen las mismas directrices de presentación de resultados.

Suter et al ([Suter M et al, 2011](#)) refieren, en su estudio sobre bypass gástrico a largo plazo, que un 97% de pacientes intervenidos presentaban al menos una

comorbilidad preoperatoria, siendo las más frecuentes las afectaciones osteoarticulares con un 76%, sobre todo el dolor de espalda, tasa similar a la de la presente serie que, con un 69% de artropatías en articulaciones de carga, es la comorbilidad más frecuente. Los mencionados autores encontraron una mejoría o remisión total en la gran mayoría de los pacientes, sin diferencias significativas entre los 3 años y los 5 años.

Shauer et al ([Schauer PR et al., 2001](#)) en 2001 publican una media de 6,8 comorbilidades por paciente, siendo la más común la enfermedad degenerativa articular (64%), seguido de la dislipemia (62%), HTA (52%), depresión (41%), SAHS (36%), esteatosis hepática (28%) y diabetes mellitus tipo 2 (22%).

Tanto el bypass gástrico como el biliopancreático, las técnicas más efectivas en reducción ponderal, producen efectos muy similares en la curación o mejora de las comorbilidades asociadas a la obesidad, sobre todo en lo que hace referencia a los factores de riesgo cardiovascular cuya curación alcanza el 80%-100% ([Larrad Jiménez A et al., 2004](#)), y con índices de curación individuales para cada comorbilidad que oscilan entre el 85%-100% para la diabetes mellitus, 85%-100% para la dislipemia y el 62%-66% para la HTA.

De acuerdo con el meta-análisis realizado por Maggard et al ([Maggard MA et al., 2005](#)), durante el preoperatorio, el 11% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica tenían DM2, un 38% tenían HTA, dislipemia un 32%, y un 15% SAHS. Estas tasas se asemejan a las de la presente serie con un 14,5% de diabéticos, un 13% de prediabéticos, un 33% de hipertensos, un 31% de hipercolesterolémicos, un 20% de hipertrigliceridemias y un 21% de SAHS.

Autores como Sanchez-Cabezudo et al ([Sanchez-Cabezudo C et al., 2002](#)), con un seguimiento a 5 años, han estudiado y cuantificado la mejora de dichas comorbilidades con la derivación biliopancreática de Larrad, y han visto que aún en pacientes que se podrían considerar como “fracasos” en función de parámetros ponderales (porcentaje de pérdida de exceso de peso <50%), la mejora de sus comorbilidades es evidente, por lo que no deberían considerarse como “fracasos absolutos”, sino como “éxitos relativos”. Estamos de acuerdo con las apreciaciones de dichos autores puesto que nuestros pacientes, considerados como “fracasos” en cuanto a parámetros ponderales, también han experimentado una importante mejoría en cuanto a sus comorbilidades, y la mayoría coinciden en que volverían a operarse porque se encuentran subjetivamente mucho mejor

que antes de la intervención, aunque no hayan alcanzado su peso ideal. Además, aunque a todo paciente que no alcanza una pérdida ponderal adecuada se le propone reintervención para alargar el tramo malabsortivo, hasta la fecha ningún paciente, de los considerados como fracasos en la presente serie, ha aceptado ser reintervenido.

La mejoría significativa de las comorbilidades y de la calidad de vida ya han sido publicadas en otras series iniciales, con resultados a corto plazo, de bypass gástrico laparoscópico como las de Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)) y Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2003](#)), sin olvidarnos de la serie de Wittgrove et al ([Wittgrove AC et al., 1994](#)), para quienes la mayoría de las comorbilidades (más del 96%) mejoraron significativamente o se corrigieron al año de seguimiento.

Una revisión de la Cochrane de 2009 llegó a la conclusión de que la cirugía bariátrica trae como resultado una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional, en pacientes obesos de clase I ($IMC > 30 \text{ kg / m}^2$), así como en la obesidad mórbida, acompañada de mejoras en las comorbilidades como la DM2, la HTA y la mejora de la salud en parámetros relacionados con la calidad de la vida ([Colquitt JL et al., 2009](#)).

La evidencia actual sugiere que las técnicas malabsortivas (bypass biliopancreático y cruce duodenal) obtienen un mayor impacto en la mejoría o resolución de las comorbilidades. Pero no es menos cierto que el análisis de los efectos de la cirugía bariátrica sobre cada comorbilidad se ve limitado por la variabilidad en la definición y los métodos de evaluación en los estudios de comorbilidad, un seguimiento a corto plazo y el alto índice de pérdidas para seguimiento, por pérdida de contacto con el paciente.

Ninguno de los artículos publicados con seguimiento a largo plazo de bypass gástrico abierto ([Sugerman HJ et al., 1992](#)) ([Christou NV et al., 2006](#)) ([Reinhold RB, 1994](#)) ([Miller DK, 1998](#)), con excepción del de Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), se ha referido a la evolución de las comorbilidades relacionadas con la obesidad a largo plazo.

Varios autores, sin embargo, han informado sobre la evolución de las comorbilidades a corto y medio plazo, como la hipertensión ([Benotti PN et al., 1992](#)) ([Carson JL et al., 1994](#)) ([Pories WJ et al., 1995](#)) ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) ([Fernstrom JD et al., 2006](#)), la dislipidemia, ([Brolin RE et al., 1990](#)) ([Gleysteen JJ, 1992](#)) ([Nguyen NT et al., 2006](#)) ([Zlabek JA et al., 2005](#)), el síndrome de apnea del sueño, ([Charuzi I et al., 1992](#)), la incontinencia urinaria de esfuerzo, ([Sugerman HJ et al., 1998](#)), la diabetes, ([PoriesWJ,](#)

1995) ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) ([Schauer PR et al., 2003](#)), el síndrome metabólico ([Mattar SG et al., 2005](#)) o la enfermedad por reflujo gastroesofágico ([Smith SC et al., 1997](#)).

En 2004, el metanálisis de Buchwald et al. ([Buchwald H et al., 2004](#)) confirmó que la diabetes, la hipertensión, la dislipidemia y la apnea del sueño mejoran después de la cirugía bariátrica, y que los resultados dependían del procedimiento elegido.

Otros estudios más recientes han demostrado que la cirugía bariátrica reduce la mortalidad global en pacientes obesos mórbidos ([Adams TD et al., 2007](#)) ([Sjöström L et al., 2007](#)) ([Christou NV et al., 2004](#)) ([Flum DR & Dellinger EP, 2004](#)) ([Busetto L et al., 2007](#)) ([Peeters A et al., 2007](#)).

En cuanto a series de bypass gástrico laparoscópico seguidas a largo plazo, Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) en su serie a 10 años, refieren que la documentación a cerca de las comorbilidades fue inconsistente. El porcentaje de seguimiento variaba en función de cada tipo de comorbilidad analizada. En su serie de 242 pacientes, de la que sólo un 12% no presentaban ninguna comorbilidad en el preoperatorio y el resto presentaban alguna comorbilidad, no fue posible recabar información postoperatoria a cerca de la evolución de las comorbilidades en un 69% de casos. Así a los 10 años de seguimiento se obtuvieron datos de comorbilidades en sólo 51 pacientes (recordemos que obtuvieron datos de pérdidas de peso en 65 pacientes).

Para Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) todas las comorbilidades mejoraron notablemente en la gran mayoría de los pacientes, sin diferencias significativas entre los 3 y 5 años, a pesar del empeoramiento de 1,1 unidad de IMC entre ambos periodos de seguimiento. Esto fue especialmente llamativo para la diabetes, la dislipemia, la apnea del sueño, y la enfermedad por reflujo gastro-esofágico, que se encontraban en completa remisión en más del 75% al 80% de los pacientes después de 5 años. Estos resultados generales están también en la misma línea de los obtenidos en cada comorbilidad por otros autores como ya se ha dicho.

Así pues, existen muchos estudios en la literatura que han demostrado que la cirugía bariátrica, con independencia de la técnica, permite controlar o mejorar las comorbilidades a corto y medio plazo, especialmente la DM, la HTA, la hiperlipidemia y el SAHS. Sin embargo no son tantos los estudios a largo plazo con los que se pueden comparar los resultados del presente estudio. Es por ello que se realizará una discusión

minuciosa, comorbilidad por comorbilidad, comparando nuestros resultados con los estudios a largo plazo hasta el momento publicados.

6.3.1.- DIABETES MELLITUS y PREDIABETES

Para el diagnóstico de DM en el presente estudio se han utilizado los criterios ADA 2003 ([American Diabetes Association, 2003](#)), ya que se han tenido en cuenta los niveles de glucemia basal en ayunas para establecer el punto de corte en 126 mg/dl, y etiquetar a los pacientes intervenidos como diabéticos o no diabéticos. Aquellos pacientes ya etiquetados como diabéticos (por su médico de cabecera o endocrinólogo), y que al repetirles la glucemia en el preoperatorio se encontraban por encima de dicha cifra, se consideraron como pacientes diabéticos y fueron objeto de análisis a largo plazo. Si presentaban glucemia entre 100 y 125 mg/dl se les etiquetó de prediabéticos, que en puridad debería denominarse Glucemia Basal Alterada.

La HbA1c es ya ampliamente conocida por los médicos como un marcador del control glucémico. Por otra parte, la prueba HbA1c tiene varias ventajas frente a la glucemia en ayunas, incluyendo una mayor comodidad, ya que el ayuno no es obligatorio. También hay indicios de una mayor estabilidad preanalítica, y menos perturbaciones del día a día durante períodos de estrés y enfermedad. Estas ventajas, sin embargo, se ven empañadas por un mayor costo y la correlación incompleta entre HbA1c y promedio de glucosa en algunos individuos ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

En el presente estudio no ha sido posible disponer de datos sobre HbA1c. Al inicio de la serie no se solicitaba dicho parámetro en la evaluación preoperatoria del paciente obeso mórbido al que se le proponía para cirugía de bypass gástrico laparoscópico, y aunque con posterioridad sí comenzó a solicitarse, los pacientes analizados corresponden a los primeros de la serie, intervenidos entre Junio de 1999 y diciembre de 2003, momento en el cual dicha práctica no se había llevado a cabo.

En nuestra descarga señalar que los análisis de los datos del estudio NHANES indican que, en el supuesto de cribado universal de diabetes no diagnosticada, el punto de corte de HbA1C de 6,5% identifica menos de un tercio de los casos de diabetes no diagnosticada mediante una glucosa en ayunas >125 mg/dl. Por otro lado, la prueba de la HbA1c puede ser engañosa en pacientes con ciertas formas de anemia y hemoglobinopatías, y que también puede tener correlaciones étnicas o geográficas. Para las anemias por déficit de hierro o hemólisis, como señala la ADA, el diagnóstico de la diabetes debe realizarse con criterios de glucosa de forma exclusiva ([American Diabetes Association, 2010a](#)). Este punto debería tenerse en cuenta en series de cirugía bariátrica

como la analizada en el presente estudio, en las que la mayoría de pacientes son mujeres en edad fértil y por tanto muchas de ellas pueden partir de un cierto nivel de ferropenia. Aunque, verdaderamente, esto no hace más que tranquilizar un poco nuestras conciencias por no disponer de dicho parámetro para analizar la presente serie, que evidentemente nos hubiera aportado unos resultados más completos.

Los criterios establecidos en cuanto a la glucemia en el diagnóstico de la DM siguen siendo válidos. Estos incluyen la glucosa plasmática en ayunas y la sobrecarga oral de glucosa. No ha sido realizada ninguna SOG a los pacientes del presente estudio.

Como también refiere la ADA en su última publicación al respecto, la decisión sobre qué prueba debe ser utilizada para diagnosticar a un paciente de DM debe quedar a discreción del profesional de la salud que le esté tratando, teniendo en cuenta la disponibilidad y funcionalidad de las pruebas a su alcance ([American Diabetes Association, 2010a](#)), y se necesitan investigaciones adicionales para caracterizar mejor a los pacientes cuyo estado puede ser clasificado de manera diferente mediante dos pruebas diferentes (por ejemplo, glucosa plasmática en ayunas y HbA1c). Esta disquisición tampoco ha podido plantearse en el presente estudio al fundamentarse única y exclusivamente en datos de glucemia basal en ayunas.

Por lo que se refiere al estado prediabético, cambios en el estilo de vida con incremento de la actividad física y una pérdida de peso de entre un 5% y un 10%, y algunos agentes farmacológicos, han demostrado prevenir o retrasar el desarrollo de DM en personas con intolerancia a la glucosa. El impacto potencial de este tipo de intervenciones para reducir la mortalidad o la incidencia de la enfermedad cardiovascular no se ha demostrado hasta la fecha según refiere la ADA en su publicación de 2010 ([American Diabetes Association, 2010a](#)).

No obstante, aunque existen publicaciones que hablan a favor de la prevención de la DM con tratamiento médico, también parece cada vez más claro que la cirugía bariátrica también es capaz de conseguir dicha meta, y en proporciones netamente superiores al tratamiento médico y mantenidas a largo plazo ([Carlsson et al., 2012](#)).

Queda por determinar cuál es el papel de la cirugía bariátrica en pacientes obesos mórbidos prediabéticos, pero lo cierto es que tanto los resultados del estudio SOS ([Carlsson et al., 2012](#)) como los del presente estudio van en la misma dirección, y es que a

largo plazo (más de 10 años), la condición de prediabetes tiene menos posibilidades de progresar a DM con cirugía bariátrica. Y nuestros resultados así lo avalan: sólo un paciente prediabético en preoperatorio progresa y pasa a ser diabético, lo que supone un 3% y un 4,5% de pacientes prediabéticos que se convierten en diabéticos a 5 años y a más de 10 años respectivamente. En nuestra serie dicha progresión está claramente ligada al fracaso en la pérdida de peso a 5 años. Sin embargo a más de 10 años no existe una clara asociación significativa, de cuyos resultados deducimos que aún con el paso del tiempo y el empeoramiento en términos ponderales, el estado glucémico se mantiene en parámetros de buen control. Algunos autores van incluso más allá y abogan porque la cirugía bariátrica en el paciente prediabético puede prevenir de manera eficaz la progresión de la intolerancia a la glucosa a la DM en personas con OM ([Sjöström L et al., 2004](#)) ([Carlsson et al., 2012](#)). Nuestros resultados parecen avalar estos hallazgos.

Sin embargo, en nuestros resultados, en el caso de los pacientes diabéticos existe relación entre el fracaso en la resolución de la DM y el fracaso en parámetros de pérdida de peso en todos los periodos de seguimiento, salvo en el caso de la variable IMC medida a más de 10 años de seguimiento. Es decir, el fracaso en la pérdida de peso condiciona el fracaso en el control glucémico.

Hemos de recordar en este punto que nos hemos basado única y exclusivamente en el contacto telefónico en una gran mayoría de los pacientes con seguimiento a 10 años de la presente serie, y lo consideramos una debilidad del estudio. Entre las líneas de investigación futuras consideramos trascendental poder contar con datos analíticos, glucemia basal en ayunas y HbA1c que corroboren nuestros resultados actuales, que únicamente se apoyan en la situación actual de la que el paciente es conocedor, por lo que le haya transmitido su médico de atención primaria, pero que en algunos casos es posible que no se haya realizado una analítica en mucho tiempo, dado que este tipo de pacientes cuando se encuentran bien clínicamente "huyen" literalmente de la consulta del médico.

Cada vez más artículos científicos sobre diabetes tratada utilizan los términos "remisión" y "curación" en sus resultados. Sin embargo, definir la remisión o la curación de la diabetes no es tan sencillo como pueda parecer.

Médicamente, la curación de una enfermedad viene definida como la reducción o desaparición de los signos y síntomas de dicha enfermedad. Implícito en la curación se encuentra la posibilidad de recurrencia de la enfermedad. Muchos clínicos se limitan a

considerar una verdadera curación sólo para el caso de las enfermedades agudas. Para una enfermedad crónica como la diabetes, puede ser más exacto utilizar el término “remisión” que “curación”. Sin embargo, otras terminologías como “remisión prolongada” son probablemente menos satisfactorias para los pacientes que el uso más esperanzador y definitivo del término “curación”, después que haya transcurrido un periodo de tiempo, pero creemos que se ajusta más a la realidad ya que cuando se presentan resultados a largo plazo es inevitable referirse al término “remisión prolongada”. Y ese es el que creemos más conveniente, aunque como se puede ver hemos intentado obviar en la medida de lo posible dichos términos para centrar el análisis en los pacientes que fracasan en conseguir la meta de mantenerse sin tratamiento médico para cada comorbilidad.

La falta de uniformidad de criterios a la hora de presentar resultados es preocupante y más si tenemos en cuenta que muchas veces se habla de “resolución” o incluso “curación” de la diabetes y no se especifican los criterios que se han tenido en cuenta para llegar a dicha conclusión. Es necesario que haya una definición consensuada de éxito en el tratamiento de la DM2 con cirugía bariátrica y, sobre la base de los datos actuales, el objetivo alcanzable de la cirugía bariátrica puede no ser la curación, pero sí la remisión del estado de diabetes, o remisión prolongada de la misma, fundamentado en unos criterios homogéneos e internacionalmente aceptados.

La mejoría del paciente debería ser reconocida por la optimización individualizada del estado metabólico, que consiste en la normalización o mejora de dicho estado como apuntan algunos autores ([Dixon JB et al., 2011](#)). Es esta una de las debilidades del presente estudio, al no fundamentarse, como ya ha sido referido, en resultados analíticos a largo plazo en gran parte de los pacientes en los que se ha podido contactar sólo por vía telefónica más allá del 10º año postoperatorio.

El control metabólico ideal de los pacientes diabéticos sigue siendo todavía difícil de alcanzar. La obesidad, especialmente la obesidad central o abdominal, y la DM2, de forma independiente y sinérgica, conllevan un aumento de la resistencia a la insulina con hiperinsulinemia ([Shulman GI, 1999](#)). Y la resistencia a la insulina se considera, por tanto, la relación patológica entre la DM2 y la obesidad, y también está ligada a otras condiciones comórbidas asociadas a la obesidad, como la HTA, dislipemia y aterosclerosis ([Kahn BB & Flier JS, 2000](#)). Aunque muchos aspectos del mecanismo por el cual el exceso de tejido adiposo provoca resistencia a la insulina siguen siendo desconocidos, la comprensión del

llamado eje adiposo-insulínico ha aumentado sustancialmente durante la última década ([Fischer S et al., 2002](#)).

No hay duda de que cualquier intervención que produzca pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina. Una reducción de la masa grasa, que se produce como resultado de la pérdida de peso, reduce la oxidación de lípidos y aumenta el metabolismo de la glucosa ([Franssila-Kallunki A et al., 1992](#)). La secreción de insulina y las concentraciones de insulina en plasma han demostrado disminuir considerablemente después de la pérdida de peso ([Cummings S et al., 2008](#)).

Mientras la OM y la DM se perfilan como dos de las mayores amenazas para la salud pública del siglo 21, la aparición de la cirugía bariátrica se establece como la mejor solución para el tratamiento de la OM y la DM, pues se acompaña de importantes cambios, no sólo en el peso sino también en el perfil metabólico del obeso y en sus factores de riesgo asociados ([Sjöström L et al., 2007](#)) ([Buchwald H et al., 2009](#)).

La ventaja añadida para el tratamiento del paciente obeso mórbido y diabético mediante cirugía bariátrica es que experimentará también mejoras en otros aspectos de su salud, tan importantes como factores de riesgo cardiovascular como son la HTA, el SAHS o la dislipemia. De tal forma que no es de extrañar que se haya demostrado una reducción de la mortalidad del 80% en pacientes obesos mórbidos diabéticos tratados con cirugía bariátrica ([Sjöström L et al., 2004](#)).

De ahí que el concepto de la cirugía como tratamiento del paciente obeso mórbido haya ido evolucionando con el paso del tiempo. De referirnos a la cirugía bariátrica hemos pasado a hablar de cirugía bariátrica-metabólica, ya que en realidad, la pérdida de peso es sólo uno de los resultados de este tipo de cirugía ya que también se asocia con importantes beneficios para la salud, incluida la mejora o normalización de la hiperglucemia ([Colquitt JL et al., 2009](#)). Y así la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica, comprometida con esta idea, haya dado el paso de cambiar su nombre y pasar a llamarse “American Society for Metabolic and Bariatric Surgery”.

A día de hoy nadie pone en entredicho que después de cirugía bariátrica, se produce un efecto hiperinsulinémico y una mejoría en la sensibilidad a la insulina que devuelve la glucemia en muchos casos a parámetros normales.

En 2008, Dixon et al ([Dixon JB et al., 2008](#)) publican el primer ensayo clínico aleatorizado y controlado comparando tratamiento médico vs quirúrgico en pacientes con obesidad de grados I y II y DM2. Con un seguimiento de 2 años, sobre pacientes con DM2 de diagnóstico reciente y con un IMC entre 30 y 40, se aleatorizó a los pacientes a recibir tratamiento médico convencional, cambios conductuales (tratamiento médico y modificaciones en el estilo de vida para conseguir perder peso) o cirugía con banda gástrica ajustable. Los resultados fueron claros y llamativos. Se obtuvo una remisión completa de la DM a los 2 años, definida como Hb A1c < 6,2% y glucemia basal en ayunas menor de 126 mg/dl, y el cese de uso de fármacos hipoglucemiantes, en el 73% de los pacientes en el grupo de banda gástrica laparoscópica frente a sólo el 13% de los de tratamiento médico o grupo de terapia conductual (p <0,001). Se encontró una mayor reducción en los niveles de glucosa en sangre, de HbA1c y resistencia a la insulina, un menor uso de medicamentos para la DM, y mejoría en varias características del síndrome metabólico, a la vez que no hubo complicaciones quirúrgicas graves.

Como era de esperar, los pacientes del grupo quirúrgico perdieron más peso que los de tratamiento médico y los de cambios en el estilo de vida (20,7% vs 1,7%), y la cantidad de peso perdido fue el factor pronóstico más importante de remisión de la DM. El porcentaje de pérdida de peso que generalmente se establece como el requerido para la resolución de la diabetes (un 10%), se logró en el 86% de los pacientes quirúrgicos, pero sólo en 1 paciente en el grupo médico.

El equipo de Dixon es uno de los grupos con más experiencia en el mundo usando banda gástrica ajustable por laparoscopia y sus excelentes resultados no parecen ser fácilmente reproducibles en otros lugares. Sus resultados de pérdida de peso con banda a menudo exceden a las observadas por otros investigadores, y suele achacarse al intensivo programa de seguimiento que los autores realizan apoyados por un excelente equipo multidisciplinar, como refieren otros autores ([Cummings DE & Flum DR, 2008](#)).

Recientes estudios han confirmado tasas de remisión similares para la DM después de cirugía bariátrica con seguimientos a 2 años, siendo la resolución de DM mucho mejor con cirugía que con tratamiento médico ([Dixon JB et al., 2008](#)) ([Zimmet P et al., 2011](#)).

La pérdida de peso después de diferentes tipos de cirugía bariátrica se asocia con una alta tasa de resolución de la DM2, sin embargo el mecanismo por el que mejora la DM2 después de la cirugía bariátrica sigue siendo especulativo ([Cummings DE et al., 2004](#)), de

manera que sigue sin clarificarse la pugna por determinar cuál es la técnica bariátrica idónea para el tratamiento del paciente OM con DM, y continúan publicándose estudios comparativos entre distintas técnicas quirúrgicas bariátricas como el de Parikh et al en 2007 ([Parikh M et al., 2007](#)). Estos autores presentaron los resultados después de cirugía bariátrica en 282 pacientes diabéticos intervenidos con distintas técnicas bariátricas: 218 bandas, 53 bypass gástricos, y 11 derivaciones biliopancreáticas. Al año y 2 años postoperatorios, las tasas de pacientes todavía con tratamiento médico para la diabetes fueron del 39% y 34% para las bandas, del 22% y el 13% para bypass gástrico, y del 11% y 13% para las derivaciones biliopancreáticas. A los 12 y 24 meses de la cirugía, la tasa de pacientes tratados con insulina fue de 14% y 18% para las bandas, 7% y 13% para bypass gástricos, y del 11% y 13% para derivación biliopancreática (diferencias no significativas). Esto también ha sido confirmado por otros estudios que encuentran un mayor grado de resolución después de procedimientos bariátricos malabsortivos y mixtos que después de las operaciones puramente restrictivas ([Buchwald H et al., 2004](#)) ([Cummings DE et al., 2004](#)).

Con determinadas técnicas bariátricas que incluyen un bypass intestinal se ha visto que la mejoría metabólica puede conseguirse antes incluso de que se produzca una pérdida de peso significativa, por lo que dicha mejoría no se puede explicar completamente por sus efectos sobre la pérdida de peso exclusivamente ([Pories WJ & Albrecht RJ, 2001](#)) ([Pories WJ et al., 1992](#)) ([Hickey MS et al., 1998](#)). Este es el caso del bypass gástrico con el que se ha visto que se puede lograr una rápida y sostenida mejoría en el control de la glucemia pocos días después de la cirugía ([Laferrere B et al., 2008](#)) ([Pories WJ et al., 1995](#)) ([Hickey MS et al., 1998](#)), lo que sugiere que el control de la DM puede ser un efecto directo del procedimiento quirúrgico, más que un resultado secundario a la reducción de la masa grasa ([Mingrone G, 2008](#)). Esto ha planteado la hipótesis de la existencia de mecanismos independientes a la pérdida de peso, que mejoran la resistencia y/o la secreción de insulina. En este sentido, se han señalado como importantes la notoria disminución de la ingesta alimentaria y los cambios en la secreción de hormonas intestinales. La modificación anatómica del tracto digestivo tras la cirugía, excluyendo el paso de alimentos por el duodeno y yeyuno proximal y acelerando el tránsito intestinal hacia el ileon en el bypass gástrico, aumentando la secreción postprandial de GLP- 1.

A la hora de revisar la literatura es preciso diferenciar aquellos estudios que reúnen varios tipos de técnicas juntas, aquellos que comparan varias técnicas entre sí y aquellos que se centran en los resultados con una técnica concreta.

El estudio SOS (Swedish Obese Subjects) ([Sjöström L et al., 2004](#)) representa uno de los mayores y más importantes estudios en cirugía bariátrica, con seguimiento a largo plazo, lo que redundaba en una referencia primordial a la hora de comparar resultados. Sus resultados, revelaron un control de la glucemia mejor con cirugía que con tratamiento médico.

Publicado inicialmente en 2004, el SOS es un estudio prospectivo de cohortes, no randomizado, que incluyó a 4.047 sujetos seguidos durante 2 años (590 diabéticos) y 1.703 sujetos seguidos durante 10 años (202 diabéticos), a los que se les comparaba tratamiento quirúrgico bariátrico mediante tres posibles técnicas, gastroplastia vertical anillada, banda gástrica ajustable o bypass gástrico (sólo un 13%), frente a tratamiento médico conservador.

Aunque la prevención y la remisión de la DM fueron objetivos secundarios en el estudio SOS, se identificó un 72% y 36% de resolución de la DM2 en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica a 2 y 10 años respectivamente, en comparación con el 21% y 13% de los del grupo control de tratamiento médico, a 2 y 10 años de igual modo ($p < 0,001$). En otros términos, a 2 años, la incidencia de diabetes fue 30 veces menor en los pacientes operados que en los pacientes no operados, 0,2% y 6,3% respectivamente ($p < 0,001$), y a 10 años, la diferencia estadísticamente significativa se mantuvo, con una incidencia cuatro veces menor en el grupo operado (odds ratio 0,25, IC 95%: 0,17 a 0,38; $p < 0,001$). También se encontró que, entre los pacientes sometidos a cirugía con remisión de la DM a los 2 años, el 50% había recaído después de 10 años ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Según el SOS, los mejores resultados a 10 años en cuanto a resolución de la DM se obtienen con bypass gástrico (84%), seguido muy de lejos por la gastroplastia vertical anillada y en último lugar por la banda (48%), que a 10 años consigue un escaso beneficio. Recordemos que en el estudio SOS no se practicaron derivaciones biliopancreáticas.

Ninguno de los individuos que perdieron el 12% o más de su peso corporal, y mantuvieron la pérdida de peso, desarrolló diabetes a lo largo de dos años de seguimiento, y se demostró una prevalencia creciente en quienes tuvieron pérdidas de peso menores.

La misma cohorte seguida a más largo plazo, a 10 años, demostró una remisión sustancial de la DM2 en un grupo de 2037 pacientes OM intervenidos, comparado con los controles ([Sjöström L et al., 2004](#)). También se observó una disminución del 60% de la insulina plasmática y una disminución del 20% de la glucosa en plasma en el grupo quirúrgico a los 2 años de seguimiento ([Sjöström CD et al., 1999](#)).

No existen datos en la literatura de estudios donde se analicen las recaídas en DM tras 10 años de seguimiento ni para gastroplastia, ni para bandas ni para bypass gástrico. Sin embargo, sí existe un estudio sobre derivación biliopancreática, publicado por Iaconelli et al en 2011, en el que no hubo recaída de la DM a los 10 años en 22 pacientes que se sometieron a dicha técnica ([Iaconelli et al., 2011](#)). Esto hace pensar que las técnicas puramente restrictivas no son lo suficientemente válidas para conseguir un control de la DM a largo plazo. Recordemos que en el estudio SOS el 87% de las cirugías que se realizaron fueron restrictivas: gastroplastias verticales anilladas 68% y bandas 19%, y sólo un 13% fueron bypass gástricos.

El SOS también ha detectado una reducción a largo plazo en la enfermedad macrovascular después de cirugía bariátrica en los participantes con DM2 ([Romeo et al., 2012](#)). La incidencia de infarto de miocardio se redujo en el grupo de cirugía en comparación con el grupo control (HR = 0,56; IC 95%: 0,34-0,93; P = 0,025). Por lo tanto parece que existe un beneficio macrovascular a largo plazo de la cirugía bariátrica en pacientes con DM2 a pesar de una considerable tasa de recaída "bioquímica" después de la remisión inicial a los 2 años. Lo que también está en consonancia con la disminución significativa de la mortalidad en los pacientes intervenidos, respecto al grupo control ([Sjöström L et al., 2007](#)) y con los datos obtenidos por otros autores como Adams et al., quienes en un estudio retrospectivo comparando sujetos con OM sometidos a cirugía bariátrica con controles, encontraron que la mortalidad a largo plazo por cualquier causa disminuía en un 40% en el grupo quirúrgico en comparación con los no operados, y obtuvieron una reducción del 92% en la mortalidad por diabetes y del 59% en la mortalidad por enfermedad arterial coronaria en el grupo quirúrgico en comparación con los controles ([Adams TD et al., 2007](#)).

Las tasas de incidencia acumulada de DM2 se presentan por separado para los diferentes subgrupos del estudio SOS. En el grupo control, no hubo diferencia en la incidencia de DM2 entre los que habían tratado de bajar de peso apoyados por profesionales y los que no recibieron este tipo de ayuda (HR = 0,89, p = 0,195). Y en el

brazo de cirugía, todos los tipos de cirugía bariátrica practicados se asociaron con una menor incidencia de DM2.

En 2004, el estudio SOS también demostraba que la cirugía bariátrica reducía la incidencia de nuevos casos de DM2 en sujetos no diabéticos en un 75% tanto a los 2 como a los 10 años ([Sjöström L et al., 2004](#)). En una reciente actualización que incluye datos de todos los sujetos con DM al inicio del estudio SOS (1.771 controles y 1.658 en el grupo de cirugía), la cirugía bariátrica en comparación con el tratamiento médico, redujo el riesgo de desarrollar DM2 en un 96%, 84% y 78 % después de 2, 10 y 15 años, respectivamente ([Carlsson et al., 2012](#)). Por lo tanto, en contraste con el efecto de la disminución en la remisión con el tiempo, el fuerte efecto de prevención fue empeorando sólo de forma moderada conforme pasa el tiempo, a 10 y 15 años de seguimiento. Nuestros resultados van también en esta dirección si tenemos en cuenta que sólo un paciente de los 37 prediabéticos en el preoperatorio acaba desarrollando diabetes tanto a 5 años (3%) como a más de 10 años (4,5%).

En pacientes prediabéticos, con glucosa basal alterada (100 a 125 mgr/dl), la cirugía bariátrica consiguió un efecto preventivo de la diabetes más pronunciado ($P=0,002$) en el estudio SOS ([Carlsson et al., 2012](#)). El número necesario a tratar para prevenir un caso de diabetes en 10 años era sólo del 1,3 en los pacientes con glucemia basal alterada, en comparación con 7,0 en los pacientes con glucemia basal normal ($P < 0,05$). En otras palabras, para 13 pacientes con glucemia basal alterada operados mediante cirugía bariátrica, el desarrollo futuro de DM2 se evitó en 10 individuos seguidos al menos durante 10 años. En el presente estudio los resultados son aún más fascinantes: de 22 pacientes prediabéticos con seguimiento a más de 10 años se evita el desarrollo de DM en 21.

Otro dato curioso del estudio SOS fue que el IMC inicial no predecía el efecto preventivo de la DM para la cirugía bariátrica ($p=0,545$) ([Carlsson et al., 2012](#)), al igual que en el presente estudio en el que no hemos encontrado diferencias significativas entre obesos mórbidos y superobesos en la progresión de prediabetes a diabetes ni a 5 años ni a más de 10 años respectivamente.

La reducción del riesgo de desarrollar DM2 en pacientes prediabéticos también ha sido observada en varios estudios de prevención de la diabetes, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, y ha resultado ser del orden del 40% al 50% en los

primeros 2 a 6 años ([Knowler WC et al., 2002](#)) ([Tuomilehto J et al., 2001](#)). También ha sido refrendado en 2 metanálisis ([Orozco LJ. et al., 2008](#)) ([Yamaoka K & Tango T, 2015](#)) y así mismo, se ha conseguido demostrar que el efecto preventivo persiste en el tiempo, al menos en parte, durante más de 10-20 años ([Li G et al., 2008](#)) ([Lindström J et al., 2006](#)).

Estas reducciones del riesgo basadas en cambios en el estilo de vida también son impresionantes, pero debemos aclarar que se han observado en sofisticados ensayos clínicos con un control exhaustivo y representan sólo alrededor de la mitad del efecto preventivo de la cirugía bariátrica, a juzgar por el estudio SOS.

Los resultados obtenidos en el presente estudio con una resolución prolongada de la diabetes del 85% y 84% de los pacientes a 5 años y a más de 10 años respectivamente, están en consonancia con los buenos resultados obtenidos en el estudio SOS, o incluso son bastante mejores. No debemos olvidar que en el estudio SOS sólo un 13% de las cirugías bariátricas realizadas fue bypass gástrico y el resto técnicas restrictivas puras, con el consabido menor efecto sobre el control de la DM.

Los principales metanálisis publicados sobre resolución de la diabetes con cirugía bariátrica también reúnen varios tipos de técnicas diferentes, dado que su objetivo fundamental era comparar tratamiento mediante cirugía en OM frente a tratamiento no quirúrgico.

Buchwald et al en 2004 ([Buchwald H et al., 2004](#)) publicaron los resultados de su primer metanálisis que incluyó 22.094 pacientes sometidos a diversas cirugías bariátricas (banda gástrica, bypass gástrico, gastroplastia y derivación biliopancreática). La prevalencia de DM2 en el preoperatorio fue de 15% (14,5% en nuestro estudio), y tuvo una remisión en el 77% y una mejoría en el 86% de los casos. El bypass gástrico fue la técnica más usada y mostró una remisión en el 84% de los diabéticos, comparables a los resultados del presente estudio (85% a 5 años y 84% a más de 10 años), 98% para las derivaciones biliopancreáticas, 72% para la gastroplastia vertical anillada, y 48% para las bandas gástricas ajustables por laparoscopia. Del mismo modo se demostraba que tanto el descenso de glucemia como el descenso de insulina era paralelo a dichos resultados y dependía de la técnica empleada. La comparación del descenso de HbA1c en función de las técnicas quirúrgicas utilizadas fue de 3% para bypass gástrico y 1,2% para banda gástrica. En cualquier caso, quedaba demostrado, con este estudio, que existe una nueva vía

terapéutica para las comorbilidades de la obesidad (en concreto la diabetes), a la par que para la obesidad misma ([Buchwald H et al., 2004](#)).

Otro metanálisis más reciente de los mismos autores en 2009, reuniendo 621 estudios y 135.246 pacientes, documenta la resolución de la DM2 en bypass gástrico y banda gástrica ajustable por laparoscopia. Se obtuvo una resolución de la DM en el 80% de los pacientes con bypass gástrico, en comparación con el 95% de las derivaciones biliopancreáticas, el 80% de las gastroplastias, y el 57% de los que se sometieron a banda gástrica ajustable por laparoscopia. En conjunto, el 78% de los pacientes conseguía "remisión" de la DM después de cirugía bariátrica, aunque entre todos los pacientes con DM al inicio del estudio, el 62% permanecieron en remisión más de 2 años después de la cirugía. Se han advertido limitaciones importantes en esta revisión, ya que la remisión se basó en gran parte en informes clínicos, no en la HbA1c u otro tipo de resultados bioquímicos, sino fundamentalmente en el seguimiento clínico mal descrito de la mayoría de las cohortes ([Buchwald H et al., 2009](#)). Como ya ha sido comentado, ésta ha sido también una debilidad importante del presente estudio.

En el metanálisis de Maggard et al de 2005 ([Maggard MA et al., 2005](#)), de 21 series de casos que incluían datos sobre DM, se encontró que el 64% a 100% de los pacientes con DM2 mejoraban o se resolvía su enfermedad. Desafortunadamente, los autores no describen los criterios que definen la resolución de la misma y no incluyen datos que precisen a qué se denominaba mejoría.

Estos son los principales estudios, y con mayor evidencia científica, que ponen de manifiesto la superioridad de la cirugía bariátrica en el control de la DM en el paciente con OM, frente a a cualquier otro tipo de tratamiento disponible a día de hoy, y el potencial que ésta tiene de recuperar la función pancreática a través de la pérdida de peso. Es en este punto donde es preciso hacer un inciso. El tratamiento del paciente diabético debe realizarse a edades tempranas si queremos llegar a tiempo de que la función pancreática pueda recuperarse. En este sentido los 4 pacientes que recidivan en el control de la DM2 en nuestro estudio tenían entre 42 y 50 años en el momento de la intervención, y es bien sabido que, en la DM2 de largo tiempo de evolución, la remisión de la enfermedad es más difícil que se consiga.

Por lo que respecta a series de bypass gástrico dos son los primeros estudios publicados a cerca del efecto del bypass gástrico sobre la DM a corto y medio plazo, uno

por Schauer et al con bypass gástrico laparoscópico ([Schauer PR et al., 2003](#)), y otro por Sugerman et al con bypass gástrico abierto ([Sugerman HJ et al., 2003](#)). Ambos comunicaron una resolución de la DM en el 83% y 86% de los pacientes, respectivamente.

El primero en ser publicado fue el del grupo de Schauer et al, de la Universidad de Pittsburgh, que en 2003 publicaron los resultados de una serie de 191 pacientes con DM2 y tolerancia alterada a la glucosa. En el 80% de pacientes con datos de seguimiento, de un total de 240 intervenidos con dichas características, mediante bypass gástrico laparoscópico, y con un seguimiento medio de 20 meses (6 a 54), el 83% de los pacientes tenían niveles normales de glucosa en ayunas y también de HbA1c ([Schauer PR et al., 2003](#)), teniendo en cuenta que el 54% de la serie eran pacientes superobesos. Los mejores resultados se obtuvieron en los pacientes con DM de menor duración, en quienes la DM se controlaba sin necesidad de insulina y en los pacientes que lograron las mayores reducciones de peso tras cirugía. Los peores resultados se obtenían cuando la DM tenía más de 10 años de evolución, en cuyo caso la remisión se alcanzó en el 54%, y en el caso de los insulino dependientes, con un 62% de resolución. Al margen de estas características premonitorias de peores resultados, también definen como factores que se asocian a una mayor resolución un IMC y una HbA1c preoperatorios más bajos, así como un mayor porcentaje de pérdida de exceso de peso.

Hay que recordar que el bypass gástrico laparoscópico que realizan Schauer et al ha sufrido modificaciones conforme ha ido progresando en el tiempo y si bien comenzaron haciendo la anastomosis con grapadora circular de 21 mm, actualmente la confeccionan, al igual que la presente serie, con endograpadora lineal. Lo que sí ha sido constante en el tiempo, y eso le acerca también a nuestro planteamiento, es que el pie de asa lo confeccionan a 150 cm en superobesos. Sin embargo para IMC <50 asocian un tramo malabsortivo de 75 cm, que es netamente inferior al utilizado en nuestra serie, y utilizaron asa ultralarga de 200 a 250 cm en 18 pacientes (9%).

Sugerman et al en 2003 ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) presentaron un estudio sobre 127 casos de DM2 tratados con bypass gástrico abierto (el 15% de su serie completa de 1025 bypass). De los 106 pacientes (91%) con seguimiento a 1-2 años obtenían una tasa de resolución de la DM del 83%. A los 5-7 años, con un seguimiento de la serie del 50% (342/684) la diabetes se mantenía resuelta en un 86% de casos. A los 10-12 años, el seguimiento de la serie decae al 37% (135/361), y de 18 pacientes diabéticos seguidos (7 de los cuales precisaban insulina como tratamiento antes de la cirugía), solamente uno

precisaba antidiabéticos orales y ninguno insulina. Hay que reseñar que Sugerman et al se basaban en unas cifras de 150 mgr/dl o más de glucemia basal para diagnosticar la DM y consideraban la enfermedad resuelta cuando las cifras descendían por debajo de 120 mgr/dl, y hacían la diferenciación de pie de asa largo de 150 cm para pacientes superobesos.

Posteriormente, Torquati et al en 2005 ([Torquati A et al., 2005](#)), en una serie de 117 pacientes con bypass gástrico laparoscópico y con un 83% de seguimiento a 30 meses (n=97), la DM2 (diagnosticada según criterios ADA 2003), la resolución completa se dio en el 74% de los pacientes (n=72) y mejoró en el resto, es decir, pudieron disminuir el consumo de antidiabéticos orales ([Torquati A et al., 2005](#)). Este grupo también utiliza un pie de asa gradual en función del IMC (75 cm para IMC entre 35 y 40, 100 cm entre 40 y 50, y 150 cm para IMC mayor de 50), de forma similar a la técnica utilizada en la presente serie analizada.

En cuanto a los estudios a largo plazo de DM con tratamiento quirúrgico comparativo de distintas técnicas, hay que destacar el de Abbatini et al ([Abbatini F et al., 2010](#)). Comparando retrospectivamente los resultados con banda gástrica ajustable por laparoscopia, gastrectomía tubular y bypass gástrico, en 60 pacientes diabéticos, el porcentaje de resolución de la diabetes fue del 61%, 81% y 81% y se consiguió suspender el tratamiento médico para la diabetes a los 12 meses, 3 y 3 meses, respectivamente.

El trabajo de White et al ([White S et al., 2005](#)), con seguimiento a 14 años sobre 342 pacientes operados mediante bypass gástrico abierto con banda, publica una resolución de la DM2 en el 85% de los casos y una mejoría del 10%. Es decir sólo fracasan un 5% en el control de la DM a largo plazo. Destacar que en la serie de White et al ([White S et al., 2005](#)), con bypass gástrico cerclado, parte de su serie incluía pacientes a los que se les había realizado un bypass gástrico con grapado en continuidad y otra parte con la técnica de Fobi.

Existen muy pocos estudios a largo plazo sobre el efecto del bypass gástrico por laparoscopia en la DM2. Destacaremos sólo dos estudios de estas características, de sendas series de casos, que incluyen datos sobre sus pacientes diabéticos y la evolución de estos a largo plazo, que son los estudios de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), y Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)).

En el trabajo de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), con un 75% de seguimiento, consigue un 67% de resolución o mejoría de la diabetes. Es la comorbilidad, junto con la incontinencia de estrés (55%), que menos resolución consigue a largo plazo. En el resto de comorbilidades el índice de resolución es igual o mayor del 80%.

En el estudio de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), la diabetes que afectaba al 52% de pacientes intervenidos, se curó o mejoró en el 89% y 8% de los pacientes (97% en total), a los 3 años respectivamente, y el 88% y 11% a los 5 años respectivamente (100% en total).

En la actualidad, la cirugía bariátrica ha demostrado ser el tratamiento que consigue mejores resultados en resolución de la DM2 en pacientes con OM. Algunos estudios muestran evidencias de que la cirugía resuelve el problema de la DM2, de ahí que algunos autores hayan comenzado a sugerir la cirugía como el tratamiento "curativo" de la DM2, incluso con IMC<35 ([Schauer PR et al., 2003](#)), ya que a menudo la normalización de los niveles de glucosa en la sangre reducen o evitan la necesidad de medicamentos y proporcionan una mejoría en la relación coste-eficacia para el tratamiento de la enfermedad.

Aún teniendo en cuenta las complicaciones postoperatorias derivadas de la cirugía bariátrica, una cohorte retrospectiva de grandes estudios de casi 8.000 pacientes intervenidos mediante bypass gástrico, analizó la realización de cirugía con la mortalidad a largo plazo con la edad, el sexo y el IMC de los sujetos control ([Adams TD et al., 2007](#)). El análisis a largo plazo, demostró una reducción de mortalidad del 40% por todas las causas, en el grupo quirúrgico. La reducción de la mortalidad específica en el grupo intervenido fue del 56% para enfermedad coronaria, el 92% para DM y el 60% para cáncer, en comparación con los controles.

Al mismo tiempo que existen claras evidencias de que la toma de medidas para alcanzar un buen control de la DM es muy rentable en la prevención del desarrollo de complicaciones ([The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993](#)) ([UK Prospective Diabetes Study Group, 1998](#)), la lucha contra la DM se ha convertido en una prioridad para los países más avanzados, en los que la DM2 está fuertemente ligada a la obesidad. De ahí que en los países anglosajones se haya acuñado el término "diabesity" para describir la confluencia de las dos enfermedades ([NIH, 1980](#)).

Sin embargo sigue habiendo contradicciones evidentes. En junio de 2004, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud español, decidió abordar una Estrategia en Diabetes para todo el Sistema Nacional de Salud. ([Ogden CL et al., 2006](#)). La Agencia de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo, en coordinación con los representantes de las Comunidades Autónomas, Sociedades Científicas y Asociaciones de pacientes con DM, elaboraron la Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud ([Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007](#)), que fue publicada en el año 2007. Aunque el objetivo de este documento era conseguir mejorar la calidad y resultados del tratamiento y prevención de la diabetes en función de los recursos disponibles, en él aún no se ve reflejado el tratamiento quirúrgico dentro de su algoritmo terapéutico.

Existe, aún a día de hoy, sobre todo entre las Sociedades Científicas Endocrinológicas, la necesidad de consenso y posicionamiento sobre los criterios para indicar cirugía en el paciente diabético. Aunque no es de extrañar que dicho consenso tarde tiempo en producirse, puesto que aún no existe para el diagnóstico de la enfermedad.

Sigue siendo una asignatura pendiente el establecer el lugar de la cirugía en los algoritmos de tratamiento de la diabetes ([Dixon JB et al., 2011](#)) y las actuales directrices internacionales de tratamiento de la DM2 proporcionan todavía poca información acerca del papel de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la DM.

En la actualidad, la cirugía es considerada opcional y así, incluso en aquellos países con mayor penetración de la cirugía bariátrica, menos del 2% de los pacientes elegibles son tratados mediante cirugía. Sigue sin considerarse en la mayoría de los algoritmos médicos terapéuticos de la DM. La American Diabetes Asociación (ADA) ha sido la primera Sociedad Científica Endocrinológica Internacional en publicar, a finales de 2010, la recomendación en la que insta a que se considere la cirugía bariátrica como una opción de tratamiento para la DM2 cuando el IMC del paciente supera los 35 kg/m² ([American Diabetes Association, 2010b](#)).

Algunos autores aconsejan que se desarrollen dichos algoritmos, incluyendo no sólo recomendaciones en cuanto a cuándo se establece la opción de la cirugía bariátrica, sino la prioridad con que se debe aconsejar en función de cada caso concreto. No debemos olvidar que una intervención precoz aumenta la probabilidad de remisión ([Dixon JB & O'Brien PE, 2002](#)) ([Schauer PR et al., 2003](#)). En el resto de los pacientes, la hiperglucemia

residual es más fácil de manejar después de cirugía bariátrica. Por lo tanto, se argumenta por parte de algunos autores, que la cirugía bariátrica para la obesidad mórbida con DM2 debe ser considerada como una opción para los pacientes candidatos, en lugar de un último recurso ([Dixon JB et al., 2011](#)).

6.3.2.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La respuesta de la presión arterial individual depende de la tensión real en el momento de partida y en muchos estudios el rigor en la toma de tensión no queda bien explicitado. En la mayoría de los estudios de obesidad, la presión arterial en sangre no es la medida de resultado primaria, y por consiguiente puede que no se mida correctamente.

En este sentido el presente estudio se fundamenta, a la hora del diagnóstico de un paciente hipertenso, no en la toma de tensión arterial en nuestra consulta preoperatoria como un valor aislado, ni tampoco en las cifras de tensión arterial obtenidas en la monitorización intraoperatoria, sino en el diagnóstico previo de HTA por su médico de atención primaria, antes de acudir a nuestras consultas, que en la mayoría de casos es de varios años de evolución, y que posteriormente se corrobora en la valoración preoperatoria e intraoperatoria. El diagnóstico de remisión de la HTA viene dado por la desaparición de la misma, corroborada también en su Centro de Salud, habiendo suspendido todo tratamiento farmacológico.

La relación entre obesidad y HTA ha sido suficientemente documentada en la literatura. En este sentido debemos hacer mención a una reciente declaración científica de la Sociedad Europea de Hipertensión, en su Grupo de Trabajo sobre Obesidad, que revisó la evidencia de las influencias de la pérdida de peso en la HTA ([Straznicky N et al., 2010](#)).

En dicha declaración se advierte que las reducciones de la presión arterial atribuidas a la pérdida de peso pueden ser demasiado optimistas, ya que se basan en estudios sobre pérdidas de peso a corto plazo, y no debemos olvidar que los cambios en la presión arterial pueden diferir entre períodos de pérdida de peso activo, de mantenimiento del peso y de recuperación posterior del mismo. También hace incapie dicha publicación en las respuestas individuales de la presión arterial a las pérdidas de peso que pueden ser variables dado que la presión arterial puede ser "sensible a la grasa" o "grasa resistente".

Al margen de consideraciones de este tipo, que la investigación aún no ha podido matizar, lo cierto es que con la cirugía bariátrica, y en especial con algunas técnicas se consigue un control de la HTA en el paciente obeso mórbido e hipertenso paralelo a la consecución de una pérdida de peso mantenida en el tiempo. Es decir aquellos pacientes

que consiguen mantener la pérdida de peso a largo plazo también conseguirán tener controladas sus cifras de tensión arterial, como se demuestra en el presente estudio.

Es una máxima bien arraigada en la comunidad científica que los cambios en el estilo de vida son el pilar fundamental del tratamiento inicial de la obesidad, al igual que lo son también en la prevención y tratamiento de la HTA.

Varios ensayos clínicos han demostrado las influencias a largo plazo (mayor o igual a 1 año), de los cambios en el estilo de vida y la pérdida de peso sobre la presión arterial ([Straznicky N et al., 2010](#)).

Los ensayos de prevención de la HTA se encuentran entre los más grandes de estos ensayos, realizados en pacientes sin tratamiento médico, en hombres y mujeres con sobrepeso moderado y con una presión arterial diastólica alta ([Stevens VJ et al., 2001](#)).

En dichos ensayos se consiguió una pérdida de peso máxima de 4,5 kg con cambios en el estilo de vida, en comparación con los grupos control. Dicho descenso máximo se alcanzó a los 6 meses de seguimiento, con una recuperación progresiva del peso a lo largo de los 3 años siguientes. Con la pérdida de peso se consiguió una disminución de la presión arterial de 3 mmHg, tanto de Tensión Arterial diastólica como sistólica, después de 6 meses, y 1 mmHg después de 6 años. Después de 7 años, la mejoría en el peso había desaparecido, mientras se mantenía aún un efecto beneficioso sobre la hipertensión.

Y todo esto referido a pacientes con sobrepeso moderado porque en los pacientes obesos mórbidos, tratados mediante enfoques no quirúrgicos, los resultados son más desalentadores.

Un metanálisis de 25 ensayos prospectivos controlados y aleatorizados sobre tratamiento conductual no farmacológico para conseguir adelgazar, publicados entre 1966 y 2002 con un total de 4874 participantes, sugirieron que con cada reducción de 1 kg de peso corporal, la presión arterial disminuía un promedio de 1 mmHg ([Neter JE et al., 2003](#)).

Aunque este dato de relación lineal tan simple entre la disminución de la presión sanguínea y del peso corporal (de 1:1), es a simple vista muy atractivo, como norma general, lo cierto es que a largo plazo, pueden ser necesarias unas reducciones de peso

mucho mayores para lograr una reducción de presión arterial clínicamente significativa, y los beneficios con cambios únicamente en el estilo de vida pueden ser transitorios, ya que, aunque muy pocos, algunos pacientes son capaces de mantener una pérdida de peso por encima del 3-5% a largo plazo mediante la modificación de estilo de vida exclusivamente, y sin embargo no se controla adecuadamente su tensión arterial.

Este problema sigue sin ser abordado de forma adecuada en las actuales guías de hipertensión.

El éxito limitado para lograr a largo plazo una pérdida de peso con intervenciones sobre el estilo de vida, ha conllevado un mayor interés científico en la búsqueda de fármacos que consigan una pérdida de peso efectiva y bien tolerada, y que por consiguiente también mejorasen el control de la presión arterial, siempre tratando de evitar un posible tratamiento quirúrgico que al fin y a la postre es el que mejores resultados está aportando.

Los fármacos para bajar de peso no se discuten como posible tratamiento adyuvante en las guías de hipertensión actuales. Sin embargo tampoco están exentos de riesgo, por ejemplo sibutramina ha sido retirada del mercado europeo y se demostró que producía aumento de la frecuencia cardiaca y en ocasiones incrementos de Tensión Arterial. Otros siguen comercializándose, aún cuando existen pocos estudios publicados sobre estos fármacos en cuanto a análisis riesgo-beneficio de la pérdida de peso facilitada por ellos ([Jordan J & Yumuk V, 2012](#)).

Lo cierto es que, en el ámbito clínico, los medicamentos para bajar de peso son comúnmente abandonados en pacientes que no responden, y a pesar de la convicción generalizada de la necesidad de que los pacientes obesos e hipertensos pierdan peso para controlar su HTA, existe otra incógnita aún por despejar, que consiste en saber con rigor científico si los efectos beneficiosos de un descenso de peso y una subsiguiente normalización de las cifras de tensión arterial se traducirían en una mejora en los factores de riesgo cardiovascular. Esto aún no ha sido demostrado.

La obesidad ha demostrado ser una causa importante de resistencia al tratamiento antihipertensivo en el ámbito de la atención primaria ([Bramlage P et al, 2004](#)).

La asociación entre la obesidad y la resistencia al tratamiento de la HTA puede estar relacionada con el síndrome de apnea del sueño, la expansión de volumen, las concentraciones plasmáticas inadecuadamente altas de aldosterona, y la actividad simpática ([Goodfriend TL & Calhoun DA, 2004](#)) ([Lambert GW et al., 2010](#)). Todos ellos se presentan en mayor medida en pacientes obesos, como ya ha sido relatado en el apartado de Introducción.

Tampoco debemos olvidar que los datos existentes en la literatura sobre la forma de tratar a los pacientes obesos con HTA resistente son escasos.

A pesar de que los IECAs pueden ser la primera opción para la mayoría de los pacientes hipertensos obesos, la monoterapia antihipertensiva es rara vez suficiente para controlar la presión arterial a largo plazo. Así, en el ámbito de la atención primaria, más de la mitad de los pacientes hipertensos obesos son tratados con dos o más fármacos antihipertensivos ([Bramlage P et al., 2004](#)).

Por si esto fuera poco, el tratamiento médico de la HTA en obesos puede comprometer el tratamiento antidiabético. Siegel y Swislocki han sugerido una asociación entre el tratamiento con diuréticos tiazídicos para la HTA y la ganancia de peso y la disregulación de la glucosa, con niveles elevados de glucosa plasmática en ayunas ([Siegel D & Swislocki AL, 2007](#)). Así mismo, el tratamiento con β -bloqueantes se ha asociado con el aumento de peso, aunque el efecto puede ser relativamente pequeño ([Williams B, 2007](#)).

Un metanálisis del uso de β -bloqueantes en la HTA cifraba la ganancia de peso entre 1 y 3,5 kg ([Sharma AM et al., 2001](#)). También los antidepresivos, especialmente los tricíclicos, están asociados con el aumento de peso ([Fava M, 2000](#)). Algunos autores insisten en el hecho de que la alta prevalencia de comorbilidad depresiva y trastornos de ansiedad en personas con DM y obesos, y el consiguiente uso de antidepresivos tricíclicos, pueden empeorar el manejo de la DM ([Anderson RJ et al., 2001](#)) ([Thomas J et al., 2003](#)).

La cirugía bariátrica ha demostrado ser eficaz en la reducción de peso en los pacientes con obesidad mórbida, más eficaz que las terapias no quirúrgicas. Esto ya nadie lo discute.

Un reciente estudio no aleatorizado, en pacientes con obesidad mórbida con un IMC medio de 45, puso de manifiesto la influencia de la pérdida de peso mediante cirugía

bariátrica de bypass gástrico frente a tratamiento médico con cambios en el estilo de vida, y su relación con el riesgo cardiovascular. El promedio de pérdida de peso durante 12 meses de seguimiento fue de 11 kg con cambios en el estilo de vida y 41 kg en el grupo quirúrgico. La presión arterial disminuyó a una media de 14/10mmHg y 12/6mmHg, respectivamente. En los subgrupos de hipertensos, el 23% de los pacientes del grupo de cambios en el estilo de vida y el 49% de los pacientes del grupo quirúrgico mostró remisión de la HTA, definida como una presión arterial por debajo de 140/90 mmHg en ausencia de tratamiento antihipertensivo ([Hofso D et al., 2010](#)).

En nuestra serie el 83% de los pacientes presentan resolución de HTA al año de la intervención, entendida como cifras de HTA normalizadas y ausencia de medicación antihipertensiva. Esta diferencia tan abultada en comparación con el estudio de Hofso et al ([Hofso D et al., 2010](#)) puede deberse a la técnica empleada, pues en la presente serie se ha realizado un bypass gástrico laparoscópico con banda que al igual que en parámetros ponderales, obtiene unos mejores resultados con una pérdida de peso media de 43 kg en nuestros pacientes hipertensos.

En uno de los primeros estudios sobre cirugía de bypass gástrico abierto y HTA, a los 12 meses de la intervención se demostró una resolución de la HTA en el 54% y el 15% mejoraron, con un PPEP del 68% y 58% respectivamente, sobre una serie de 41 pacientes hipertensos. Y sobre 18 pacientes con HTA seguidos durante 48 meses, el 67% se habían resuelto y el 11% habían mejorado, con un PPEP de 53% ([Carson JL et al., 1994](#)).

En cuanto a bypass gástrico laparoscópico, Hinojosa et al en una serie de pacientes con un IMC promedio de 47 kg/m² y HTA, la pérdida de peso inducida por cirugía se asoció con una reducción en la presión arterial de 140/80 a 120/71 mmHg después de 1 año de seguimiento ([Hinojosa MW et al., 2009](#)).

Estos son algunos de los ejemplos de publicaciones de bypass gástrico y su relación con la mejoría de la HTA, con seguimiento a corto plazo. Sin embargo lo realmente importante hoy día es saber si el efecto beneficioso del bypass gástrico sobre la tensión arterial se mantiene a largo plazo.

El estudio SOS, que es el mayor ensayo prospectivo y controlado, no randomizado, que incluye varias técnicas de cirugía bariátrica, donde la menos aplicada ha sido el bypass gástrico con sólo un 13% de las cirugías realizadas, aún siendo la técnica con mejores

resultados de todas las practicadas, ha sido desconcertante con respecto a los resultados de la presión arterial a largo plazo. El beneficio sobre la presión arterial ha resultado modesto, pero significativamente mejor a los 2 años en el grupo quirúrgico, con una diferencia neta de -2,8/-3,3mmHg frente a los controles ($p < 0,001$). A los 10 años, sólo las diferencias en la presión arterial diastólica y la presión del pulso seguían siendo significativas, pero ya no era estadísticamente significativa la presión sistólica ([Rydén A & Torgerson JS, 2006](#)).

Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de HTA entre los grupos de cirugía y tratamiento conservador ni a 2 años (19% vs 24%; $p=0,06$) ni a 10 años (41% vs 49%; $p=0,13$) ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Estos datos resultan chocantes, puesto que después de casi 11 años de seguimiento, los pacientes del grupo de cirugía bariátrica mostraron reducciones sostenidas en el peso corporal que oscilaba entre el 14 y el 25% dependiendo de la técnica quirúrgica empleada, y eran evidentes los efectos beneficiosos sobre la mortalidad ([Sjöström L et al., 2007](#)). La reducción de peso provocó una mejora sostenida en el riesgo de diabetes, pero llama la atención que no hubo un efecto beneficioso a largo plazo en el grupo quirúrgico sobre la incidencia de HTA ([Sjöström CD et al., 2000](#)).

Cabe destacar no obstante, que en otro análisis publicado del estudio SOS, con 10 años de seguimiento, el grupo control de tratamiento no quirúrgico, cuyo peso corporal se mantenía alto, precisaba tratamiento hipotensor para bajar la presión arterial ([Sjöström CD et al., 2011](#)). Sin embargo, en los pacientes del grupo de cirugía bariátrica, el cociente de riesgo ajustado para mortalidad cardiovascular se redujo significativamente a 0,47, en comparación con el grupo control y además presentaba una reducción del número de accidentes cerebrovasculares no mortales (cociente de riesgo 0,34) ([Sjöström L et al., 2012](#)).

La comunidad científica se pregunta ahora cómo es posible tal discrepancia entre los grandes cambios en el peso corporal y los pequeños beneficios sobre la presión arterial en este estudio. Los propios autores del estudio sugieren que los valores de presión arterial observados después de pérdidas de peso inducidas quirúrgicamente están más estrechamente relacionados con pequeños aumentos de peso recientes y con los efectos del envejecimiento sobre la rigidez arterial que con las pérdidas de peso absolutas ([Sjöström CD et al., 2001](#)).

Los datos globales del estudio SOS pueden transmitir una idea equívoca: la cirugía bariátrica produce pérdida de peso excelente y mantenimiento sostenido de la pérdida de peso pero se asocia con beneficios antihipertensivos relativamente pequeños. Esto, a priori, sugiere que la relación entre el cambio en el peso y la presión arterial puede no ser lineal. Pero también puede existir algún otro mecanismo fisiopatológico, aún no conocido, que hace que el control de la HTA con cirugía bariátrica no sea el más adecuado con cirugías puramente restrictivas que con otro tipo de cirugías que añaden un componente malabsortivo. Es preciso añadir, una vez más, que en el estudio SOS sólo el 13% de las cirugías bariátricas realizadas eran bypass gástrico. El resto eran técnicas puramente restrictivas (Banda gástrica o gastrectomía vertical anillada) cuyos resultados, tanto en pérdidas de peso como en mejora de las comorbilidades, ya ha quedado suficientemente demostrado en la literatura que son inferiores al bypass gástrico, y como también se hace evidente en los resultados por subgrupos de técnicas quirúrgicas empleadas en el estudio SOS, con una ventaja considerable, en muchas ocasiones del doble, para el bypass gástrico frente a las técnicas restrictivas puras (bandas y gastroplastias verticales).

Afortunadamente comienzan a presentarse estudios de subgrupos de pacientes del SOS como el de Hallersund et al ([Hallersund P et al., 2012](#)) que analiza de forma individualizada los pacientes tratados mediante bypass gástrico, y vienen a ratificar lo anteriormente expuesto. Con un seguimiento de 10 años, el bypass gástrico se asoció con un descenso medio de la presión sistólica de 25 mm Hg y un descenso medio de la presión diastólica de 26 mmHg, que difieren significativamente de la gastroplastia vertical anillada (21 y 22,1 mmHg, respectivamente; $p= 0,001$) y con la del grupo control de tratamiento médico (1,2 y 24 mmHg, respectivamente; $p<0,01$). La diuresis fue 100 ml ($p<0,05$) y 170 ml ($p< 0,001$) más elevada en pacientes a los que se les había realizado un bypass gástrico que en aquellos a los que se les había realizado una gastroplastia vertical anillada, a 2 y 10 años de seguimiento respectivamente. Los autores concluyen que las técnicas puramente restrictivas conllevan un efecto reductor de la HTA transitorio, mientras que el bypass gástrico se asocia con una reducción de la presión arterial sostenida y un aumento de la diuresis. Otro dato extraído del mencionado estudio es que a 10 años el porcentaje de pacientes que seguía utilizando antihipertensivos era del 35% en los sometidos a bypass gástrico, 45% en los sometidos a técnicas restrictivas y 53% en el grupo control.

En el metanálisis de Buchwald et al de 2004 ([Buchwald H et al., 2004](#)) se evaluó el impacto de la cirugía bariátrica sobre la pérdida de peso y las comorbilidades relacionadas

con la obesidad como la hipertensión. La HTA se resolvió en el 62 % de los pacientes y se resolvió o mejoró en el 78,5 %.

En el metanálisis de Maggard et al ([Maggard MA et al., 2005](#)), sobre 19 series de casos, encontraron una mejoría o resolución de la hipertensión entre el 25 y el 100% de los pacientes intervenidos y una mejoría en el 95 a 100% de los casos. Las tasas de resolución fueron variables dependiendo de los tipos de procedimientos: derivaciones biliopancreáticas 83%, Bypass gástrico 67%, gastroplastia vertical anillada 69%, banda gástrica ajustable por laparoscopia 43%.

En el metanálisis de Cunneen et al ([CunneenSA, 2008](#)), las tasas de resolución de la HTA a los 2 años fueron del 63% después de la colocación de una banda gástrica ajustable (Resultados de 228 pacientes analizados) y el 44% después de la colocación de una banda por laparoscopia (Resultados de 488 pacientes analizados).

La falta de correlación entre la pérdida de peso y el cambio en la presión arterial también se ha señalado en otros grandes ensayos de cirugía bariátrica ([Busetto L et al., 2004](#)). Es evidente que es necesaria una mayor investigación para concretar los vínculos fisiopatológicos entre la recuperación del peso y la pérdida de peso con la respuesta de la presión arterial.

En cuanto a las series publicadas de bypass gástrico laparoscópico con seguimiento a 10 años, en el trabajo de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) el 86% de los pacientes hipertensos habían resuelto o mejorado su comorbilidad.

Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) han recogido un 57% de pacientes con HTA preoperatoria, de los cuales aproximadamente un 60% se curaron y otro 25% mejoraron tanto a 3 como a 5 años

Similares resultados para Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), que analizando 353 pacientes con HTA preoperatoria, de 608 intervenidos (58%), refieren que tal comorbilidad se ha reducido al 14% tras cirugía.

Sugerman et al en 2003 ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) presentaron un estudio sobre bypass gástrico abierto a largo plazo. A los 10-12 años el seguimiento de la serie decae al

37% (135/361) y la HTA permanece resuelta en el 51% de los casos, con un PPEP de 52% (DE 25) y un IMC de 36 (DE 9).

Según el estudio de White et al ([White S et al., 2005](#)), a 14 años de seguimiento de bypass gástrico con cerclaje de silicona en abierto, el 62% de pacientes con HTA preoperatoria se habían curado y el 25% habían mejorado. Es decir, de nuevo un 13% no respondían en absoluto a la cirugía. No olvidemos que en la serie de White et al, de un total de 19% de pacientes a los que se les había realizado un bypass gástrico con grapado en continuidad y que presentaron disrupción parcial de la línea de grapado, a un 7% se les reintervino para completar la sección gástrica, pero queda un 12% restante sin intervenir, con posible fracaso para pérdida de peso y posiblemente también para mejora de comorbilidades. Sin olvidar además que a otro 7% fue preciso retirar el cerclaje. Así pues, los fracasos en la mejora de las comorbilidades muchas veces pueden llevar implícito un fracaso previo en la pérdida de peso y es esta relación causal la que no vemos claramente en las comunicaciones hasta la fecha de las mejores series publicadas.

En comparación con otras técnicas de cirugía bariátrica, el bypass gástrico es la técnica que tras las derivaciones biliopancreáticas, mejor controla la HTA; y posiblemente el bypass gástrico con banda, al igual que en cuanto a pérdidas de peso, se aproxima bastante en resultados a dichas técnicas y por tanto supera al bypass gástrico sin anillar.

Prueba de ello son los resultados obtenidos en la presente serie que con un 85% y un 71% de resolución de la HTA a 5 años y a más de 10 años respectivamente, apoyan los buenos resultados del bypass gástrico laparoscópico con banda a largo plazo en el control de la HTA, con el manifiesto empeoramiento de los mismos conforme pasan los años de seguimiento y también conforme envejecen los pacientes sometidos a cirugía.

En nuestro estudio, dada la dificultad para conseguir los datos de seguimiento, y que a una gran mayoría de pacientes nos es muy difícil atraerlos de nuevo a nuestra consulta después de tantos años de haberseles practicado la cirugía, no se ha valorado la “mejoría” de la HTA, únicamente la resolución o desaparición de la misma, es decir el lograr mantener cifras tensionales normales sin tratamiento antihipertensivo. Eso hace que un resultado a más de 10 años de remisión de la HTA del 71% se encuentre claramente por encima del 60% de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) o el 51% de Sugerman et al ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) o del 65% del estudio de Hallersund et al del SOS ([Hallersund P et al., 2012](#)). Todos ellos tienen en común practicar técnicas de bypass

gástrico sin cerclaje. Pero también son superiores al 62% de White et al ([White S et al., 2005](#)), que realiza bypass gástrico anillado por vía abierta.

Esto nos hace pensar, que al igual que en cuanto a la pérdida de peso conseguida, el bypass gástrico anillado puede conseguir al menos un 10% de mejores resultados en el control de la HTA que el bypass gástrico sin anillar, y en torno a un 20% mejores resultados que las técnicas restrictivas puras, a juzgar por los resultados del estudio de Hallersund et al ([Hallersund P et al., 2012](#)).

En este sentido la relación significativa que hemos encontrado entre el fracaso en el control de la HTA y el fracaso en los parámetros de pérdida de peso, habla a favor de que cualquier técnica bariátrica cuanto mejores resultados ponderales consiga mejores resultados obtendrá también en el control de la HTA.

El serio problema de la asociación entre HTA y obesidad todavía no está bien resuelto. Aún cuando la influencia de la pérdida de peso sobre la presión arterial puede ser modificada por una serie de factores concurrentes, incluyendo balance energético, composición de la dieta, ejercicio físico, otras comorbilidades, perfil genético y tratamientos farmacológicos concurrentes, parece obvio a la luz del presente estudio que no sólo la cirugía bariátrica en general, sino la técnica quirúrgica bariátrica empleada en particular, tiene una influencia determinante a largo plazo en el control de la HTA, al igual que en el control de otras comorbilidades.

De ahí que los resultados obtenidos en la presente serie de bypass gástrico laparoscópico con banda sean claramente beneficiosos para el control de la HTA a largo plazo, en contraposición a otros estudios publicados como el estudio de obesos suecos (SOS) en el que el bypass gástrico se utilizó en un grupo minoritario de enfermos sometidos a cirugía bariátrica y en el que la técnica más utilizada fue la colocación de bandas gástricas.

En los grados de sobrepeso y en la obesidad de tipo I, es decir, en IMC entre 25 y 35, se sabe que la HTA responde peor a tratamiento médico que en el paciente con normopeso, y la pérdida de peso que se consigue con tratamiento conductual o dietas no consigue tampoco, hasta la fecha, buenos resultados a largo plazo en el control tanto de la obesidad como de la HTA.

Y aunque las sociedades científicas internacionales coinciden en señalar que el primer paso a realizar, cuando ambos factores de RCV se presentan a la vez, es intentar perder peso, el tratamiento médico no está dando buenos resultados al respecto, y no nos dicen cómo se puede llegar a conseguir.

Mientras tanto lo que sí está ocurriendo es que los pacientes con grados de obesidad más altos (grados II y III) consiguen un mejor control tanto del peso, como de la HTA y de otras comorbilidades asociadas a la obesidad mediante cirugía bariátrica, concretamente de forma sobresaliente con bypass gástrico anillado, como ha venido a demostrar el presente estudio, o con las derivaciones biliopancreáticas.

Las indicaciones para cirugía bariátrica en el OM con HTA no han variado desde las recomendaciones de expertos de los Institutos Nacionales de la Salud Americanos (NIH), desarrolladas en la Conferencia de Consenso y presentadas en la Declaración de marzo de 1991 ([National Institutes Health Consensus, 1991](#)), y al igual que está sucediendo con la DM2, puede no estar lejos el momento en que dichas indicaciones sean extrapolables a pacientes con un grado de obesidad tipo I (con IMC entre 30 y 35), a juzgar por los buenos resultados en el control de la HTA que se están viendo en pacientes con OM tratados con bypass gástrico ([Hallersund P et al., 2012](#)) y como en esta serie, con el bypass gástrico laparoscópico con banda. Para llegar a tal punto es muy importante que en la literatura científica continúen presentándose resultados de la mejoría de la HTA con cirugía bariátrica a largo plazo como en el presente estudio.

6.3.3.- DISLIPEMIAS

La precisión de los métodos que miden la concentración de colesterol o triglicéridos en sangre capilar se considera aceptable para realizar screening. Sin embargo no es suficiente para tomar decisiones terapéuticas. Por ello, el NCEP-ATPIII recomienda la toma de un perfil de lípidos en todo caso que tenga un valor de colesterol > 200 mg/dl. ([NCEP, 2001](#)).

Una limitación de nuestro estudio es que no se han realizado perfiles de lípidos a ninguno de los pacientes en el preoperatorio, y por tanto no disponemos de ese dato. Sólo nos ha sido posible realizar el análisis con las cifras de colesterol total y triglicéridos que eran las determinaciones realizadas a los primeros pacientes intervenidos y que son los incluidos en el presente estudio. Si bien el análisis podría haber resultado más completo, no lo consideramos prioritario para la toma de decisiones terapéuticas. Actualmente sí se les solicita en preoperatorio a todos los pacientes con cifras altas de colesterol total o en tratamiento hipolipemiante.

El objetivo final del tratamiento de la dislipemia, del tipo sea, es prevenir la aparición o la recurrencia de eventos cardiovasculares. La reducción de los lípidos séricos es sólo una meta intermedia. Aunque, para alcanzar el fin último, todos los factores de riesgo modificables (HTA, DM y consumo de tabaco) deberían ser detectados y tratados.

Epidemiológicamente por tanto, la asociación entre la hipercolesterolemia y otros factores de RCV es frecuente, y el riesgo cardiovascular de un paciente con dislipemia depende de 2 componentes: el explicado por la dislipemia y el causado por la interacción con otros factores de riesgo.

Según el estudio HISPALIPID publicado en 2006, la prevalencia de control de dislipemia en población general atendida en consultas de atención primaria en España es del 32%, conforme a los criterios del National Cholesterol Education Program (NCEP- ATP III) ([Vegazo O et al., 2006](#)). Esta cifra que, a priori, nos puede parecer bastante pobre, no lo es tanto, si la comparamos con sólo un 5% de pacientes hipercolesterolémicos y un 7% de los hipertriglicéridémicos que seguían tratamiento hipolipemiante en la presente serie antes de la cirugía. Quizás el paciente obeso mórbido es menos cumplidor que la población general, o simplemente la inmensa mayoría de obesos mórbidos desconocen su condición de dislipemia.

El estudio HISPALIPID también señala un hecho fundamental y es que el 87% de los pacientes con dislipemia tenían algún otro factor de riesgo cardiovascular y el 37% una enfermedad cardiovascular asociada, de tal forma que el 51% eran además hipertensos, el 30% obesos y el 24% diabéticos ([Vegazo O et al., 2006](#)).

En el estudio LIPYCARE este hecho también se corrobora, y así el 67% de los pacientes con dislipemia presentaba al menos otro factor de riesgo asociado, de los que la HTA era el más prevalente (48%), y la DM concurría en un 23% ([Barrios V et al., 2004](#)).

En el presente estudio los resultados son bastante parejos a pesar de que la muestra de pacientes tenía un grado de obesidad mayor, por su condición inherente de obesos mórbidos. Si nos atenemos a los pacientes hipercolesterolémicos de la presente serie, el 42% eran también hipertensos, el 19% diabéticos y el 21% prediabéticos, es decir otro 40% tenía alteración del metabolismo de la glucosa.

El valor añadido de la cirugía bariátrica mediante bypass gástrico laparoscópico con banda, al controlar la dislipemia (76% de las hipercolesterolemias y 93% de las hipertrigliceridemias a más de 10 años), de la forma que queda demostrada en el presente trabajo, y con una baja morbilidad, constituye un beneficio en el RCV y puede suponer un ahorro importante de recursos económicos, difícil de cuantificar, pero a todas luces evidente.

Es en este punto donde la cirugía bariátrica, y concretamente las técnicas mixtas, sobresalen sobre cualquier otra forma de tratamiento, pues consiguen la mejoría de casi todos los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad mórbida en un alto porcentaje de pacientes, como se desprende de la evidencia científica disponible.

En el estudio SOS, la incidencia de hipertrigliceridemia fue menor en los pacientes operados que en los pacientes sin operar a los 2 años de seguimiento (0,8% y 7,7% respectivamente, $p < 0,001$), y también a 10 años (odds ratio 0,61, IC 95%: 0,39 a 0,95, $p < 0,03$), y la tasa de resolución de la hipertrigliceridemia también fue más alta en el grupo de operados ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Sin embargo, las tasas de incidencia y resolución de hipercolesterolemia no difirieron entre los grupos de cirugía y tratamiento médico, tanto a 2 como a 10 años, es decir, sus diferencias no fueron significativas ([Sjöström L et al., 2004](#)).

Hemos de volver a mencionar el hecho de que sólo el 13% de las cirugías realizadas en el grupo de tratamiento quirúrgico del estudio SOS fue bypass gástrico. El resto fueron cirugías restrictivas puras (gastroplastias verticales anilladas y bandas). Y una vez más, como también ocurría con la DM2 y la HTA, a los 10 años, la mejora de los niveles de triglicéridos, colesterol HDL y colesterol total fue mayor en la cirugía de bypass gástrico que en aquellos operados mediante bandas ($p < 0,05$) ([Sjöström L et al., 2004](#)).

En el metanálisis de Buchwald et al ([Buchwald H et al., 2004](#)), se define la mejora de los trastornos lipídicos como la normalización de los valores de laboratorio o la reducción o suspensión del tratamiento médico, al igual que para el resto de comorbilidades. La media de dislipemia mixta obtenida en dicho metanálisis en preoperatorio fue de un 36%, hipercolesterolemia un 40% e hipertrigliceridemia un 24%, para los 19.388 pacientes que incluía el estudio. Recordemos que en el presente estudio ha sido del 12%, 31% y 20%, respectivamente, sensiblemente inferiores a los de aquel.

Los peores resultados en el metanálisis de Buchwald se obtuvieron con las técnicas puramente restrictivas, como la gastroplastia y las bandas gástricas (con mejorías en torno al 70-75%), y los mejores resultados se obtuvieron con la derivación biliopancreática y el cruce duodenal con el 99,5%, 99,7% y 100% de resolución para dislipemia mixta, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia respectivamente, seguido del bypass gástrico con un 94%, 95% y 94% respectivamente ([Buchwald H et al., 2004](#)).

En el metanálisis de series de casos de Maggard et al, ([Maggard MA et al., 2005](#)), que incluía cirugías bariátricas de todo tipo, publicadas con anterioridad a 2003, la dislipemia mejoró o se resolvió en el 60% a 100% de los casos, con una mediana del 88% siendo la mediana de dislipemia preoperatoria del 32%, en los 11 estudios que recogían datos sobre la mencionada comorbilidad (rango: 3 a 65%). No se aportan más datos al respecto.

En el metanálisis de Vetter et al de 2009 ([Vetter ML et al., 2009](#)), la resolución de la dislipemia con bypass gástrico fue del 94%, en comparación con la derivación

biliopancreática con un 100% y las técnicas restrictivas puras (tubular y gastroplastia vertical anillada) con un 71 a 81%.

Por lo que respecta a las principales series de casos con seguimiento a largo plazo, a 10 años, en el trabajo de Higa et al ([Higa K et al, 2011](#)) con bypass gástrico laparoscópico sin cerclaje, el 80% de las dislipemias se habían resuelto o mejorado. No presenta datos individualizados de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o dislipemia mixta.

En el estudio de Suter et al ([Suter M et al, 2011](#)), también sobre bypass gástrico por laparoscopia y con seguimiento a medio-largo plazo, con un 65% de pacientes intervenidos que presentaban hipercolesterolemia y un 36% con hipertrigliceridemia, hubo una marcada disminución en el colesterol total y los niveles de triglicéridos que se mantuvo en el tiempo, asociado a un aumento significativo de la fracción de colesterol HDL y una significativa reducción de la fracción LDL, lo que resulta en una mejora de la ratio colesterol total/colesterol HDL, que se encontraba elevado en el 34,5% de los pacientes antes de la cirugía. Después de 3 y 5 años, esta fracción fue normal en el 98% y 96% de los pacientes, respectivamente, y la prevalencia de los valores anormales de lípidos disminuyó notablemente.

Para White et al ([White S et al, 2005](#)), en la serie de bypass gástrico abierto con banda publicada con seguimiento a más largo plazo (14 años), con una incidencia de 81% de dislipemias, el 34% se curan y el 38% mejoran. Si tenemos en cuenta la diferenciación de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, ésta última se cura en mayor porcentaje (73%) que la hipercolesterolemia (33%), como también ocurre en el presente estudio, mientras que en el apartado de mejoría hay un porcentaje mayor de hipercolesterolemias que de hipertrigliceridemias (34% y 10% respectivamente). Hemos de destacar en términos generales que el estudio de White pone sobre la mesa un dato a tener en cuenta y es que en su serie a 14 años, el 28% de pacientes con dislipemia preoperatoria se mantienen en rangos de dislipemia. Puede este dato tener relación con el empeoramiento marcado del PPEP obtenido, que siendo del 75% a los 10 años pasa a ser del 58% a los 14 años. Pero con mejores resultados en cuanto a pérdidas de peso si nos atenemos a los resultados en la resolución de hipercolesterolemia a más largo plazo en nuestra serie analizada, no se encuentra muy alejada de la de White, pues hallamos un 24% de fracasos para el control de la hipercolesterolemia.

Los resultados obtenidos en el presente estudio no hacen más que poner de manifiesto una vez más los buenos resultados que se obtienen con bypass gástrico en resolución de esta comorbilidad tan relacionada con la obesidad y tan importante FRCV, a pesar de no ser considerada como una comorbilidad mayor, y especialmente en bypass gástrico con banda, de cuya técnica son escasamente valoradas aún sus virtudes, salvo por los recientes metanálisis publicados a finales de 2014 ([Mahawar KK et al., 2014](#)), ([Buchwald H et al., 2014](#)).

Como vemos la forma de presentar los resultados varía mucho de unos estudios a otros, como también es habitual con otras comorbilidades. Esto conlleva que no sea fácil la comparación de resultados, ya no sólo entre distintas técnicas sino incluso con la misma técnica empleada. No obstante, como resumen podemos decir que conforme se van publicando series con más de 10 años de seguimiento, las técnicas mixtas obtienen mejores resultados en el control de la dislipemia del paciente obeso mórbido tratado con cirugía que las técnicas restrictivas puras. El bypass gástrico con banda obtiene muy buenos resultados a largo plazo, mejores que el bypass gástrico sin banda, y tan sólo superados por las derivaciones biliopancreáticas, que por otro lado, como ya se ha expuesto, están gravadas con una mayor morbimortalidad y mayor tasa de complicaciones metabólicas.

6.3.4.- APNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Los cambios de peso se han asociado con la progresión o regresión de SAHS ([Newman AB et al., 2005](#)) y de hecho una de las medidas generales más reconocidas en la literatura mundial para el tratamiento del SAHS es el control de la obesidad. La reducción de peso se traduce en una mejoría del SAHS, con una disminución del número de apneas y una mejoría de la oxigenación nocturna ([Shneerson J & Wright J, 2001](#)). Desgraciadamente sólo una minoría de pacientes obesos con SAHS consigue reducir su peso y aún son menos los que logran mantenerlo una vez reducido.

Acerca del efecto de la pérdida de peso por métodos no quirúrgicos en el SAHS, citaremos dos recientes estudios clínicos controlados y aleatorizados, publicados en 2009.

Tuomilehto et al reunieron a 72 pacientes consecutivos con sobrepeso y obesidad leve y SAHS, y se asignaron al azar a una dieta hipocalórica junto con modificaciones del estilo de vida y el grupo control recibió asesoramiento únicamente sobre cambios en el estilo de vida. A un año de seguimiento, el IMC en el grupo de intervención se redujo en un 3,5 kg/m² vs 0,8 kg/m² en el grupo control. Con una diferencia en la reducción de IAH de aproximadamente 4 eventos por hora, las mejoras eran proporcionales al grado de pérdida de peso. La proporción de pacientes con IAH <5 eventos por hora fue significativamente mayor en el grupo que realizó dieta y por tanto presentó mayor adelgazamiento (63% vs 35%, p= 0,019) ([Tuomilehto HP et al., 2009](#)).

En el otro estudio, Foster et al asignaron al azar 264 pacientes con SAHS y DM2 a una modificación de estilo de vida intensivo con un programa conductual de pérdida de peso o a una gestión eficaz de la diabetes a través de apoyo educacional en diabetes ([Foster GD et al., 2009](#)). Encontraron que, al año de seguimiento, los pacientes asignados al azar a la intervención intensiva perdieron más peso que aquellos asignados al azar a la atención habitual y educacional (10,8 kg vs 0,6 kg, p <0,001). En los primeros el IAH se redujo en 4 puntos, en cambio en los segundos hubo un incremento global en el IAH medio de 5 puntos. En conjunto, estos hallazgos sugieren que las modificaciones de estilo de vida que conducen a una pérdida de peso significativa puede ser una intervención eficaz en los pacientes con SAHS leve a moderado.

Sin embargo, ambos estudios aportan resultados sólo a un año de seguimiento y es posible que la recuperación de peso que pueda ocurrir con el tiempo, atenúe los beneficios sobre el SAHS.

En una publicación de 1995, basada en datos del estudio SOS acerca de la apnea del sueño, ésta se asociaba con disnea de grado 4 durante el día, elevaciones de la presión arterial basal y niveles elevados de insulina y de triglicéridos, y también con ingresos previos en el hospital por dolor precordial o infarto agudo de miocardio ([Grunstein RR et al, 1995](#)). En la presente serie se ha encontrado que de los pacientes que presentaban SAHS en el preoperatorio, el 52% también presentaban HTA preoperatoria, un 38% hipercolesterolemia, un 22% DM2 y otro 22% eran también prediabéticos, con lo cual un 44% tenían alguna alteración del metabolismo hidrocarbonado.

El estudio SOS publicado en 2004 no hacía referencia a resultados de SAHS ([Sjöström L et al, 2004](#)). En la última publicación de 2013 del SOS únicamente se hace referencia a los resultados, a dos años de seguimiento, del estudio de Karason et al del año 2000 ([Sjöström L, 2013](#)), en el cual la apnea del sueño se observó en el 23% de los 1.210 pacientes tratados quirúrgicamente al inicio del estudio y que se mantenía en sólo el 8% a los 2 años de seguimiento. En el grupo control (n = 1.099), los valores correspondientes fueron de 22% y 20% (p<0,001) ([Karason et al, 2000](#)).

En la presente serie la tasa de pacientes con SAHS previo a cirugía ha sido del 21% y el fracaso en el control de la enfermedad ha sido sólo del 2% y del 3%, a 5 años y a más de 10 años respectivamente. Datos sensiblemente mejores que en el estudio SOS, pero como vemos se trata de una comorbilidad también muy bien controlada con otras técnicas de cirugía bariátrica restrictivas puras, como han sido las mayoritariamente utilizadas en el estudio sueco.

En 2007, en otro estudio prospectivo y no aleatorizado, de la cohorte de sujetos obesos suecos (SOS), Grunstein et al compararon la mejoría de los síntomas de apnea del sueño en pacientes que se habían sometido a cirugía bariátrica (n=1.592) frente a un grupo control de tratamiento conservador (n= 1.431) ([Grunstein RR et al, 2007](#)). A los dos años de seguimiento, el IMC en el grupo quirúrgico había disminuido en $9,7 \pm 5$ kg/m², mientras que en el grupo control no había cambiado significativamente. La pérdida de peso significativa observada en estos pacientes dio lugar a importantes mejoras (también estadísticamente significativas) en la percepción subjetiva de apneas (28% vs 71%),

ronquidos (22% vs 65%), y somnolencia diurna (33% vs 55%). Por otra parte, el grado de mejoría en los síntomas de apnea del sueño se relacionaba con el grado de pérdida de peso conseguida. Otro dato destacable del estudio es que, al comparar los pacientes que se mantenían con SAHS en el seguimiento a 2 años con aquellos que no la padecían, tenían una mayor incidencia de diabetes y de hipertrigliceridemia, sin embargo no se relacionaba ni con la HTA ni con la hipercolesterolemia.

La cirugía bariátrica consigue una pérdida de peso más mantenida en el tiempo y sin embargo, hasta el momento, se ha demostrado una variable eficacia a largo plazo en el tratamiento del SAHS, como ha quedado reflejado en el metanálisis de Buchwald de 2004. Según dicho estudio, de gran trascendencia para la comunidad científica internacional, la resolución del SAHS se produjo en el 86% tras cirugía (IC 95%: 79 a 92%) ([Buchwald H et al., 2004](#)). No obstante, en la mayoría de las publicaciones incluidas en dicho metanálisis no se había realizado polisomnografías preoperatorias ni postoperatorias (cuando la pérdida de peso alcanzaba las cifras más bajas), sino que se habían apoyado únicamente en cambios en los síntomas del paciente, es decir, en cambios subjetivos. Esta es también una de las debilidades del presente estudio, en el que sólo mantener el contacto telefónico con un número importante de pacientes ha sido una tarea difícil, y por más que se les insiste en que pasen de nuevo por la consulta para solicitarles determinados controles analíticos o en este caso una prueba de sueño, es tarea poco menos que imposible en la inmensa mayoría de los pacientes, sobre todo cuando clínicamente, la mayoría de ellos, se encuentran bien.

En los metanálisis de Maggard et al ([Maggard MA et al., 2005](#)), y en el de Vetter et al ([Vetter ML et al., 2009](#)) no se hace referencia al SAHS.

En 2013 se publicó una revisión sistemática acerca del impacto de la cirugía bariátrica en la apnea obstructiva del sueño ([Sarkhosh K et al., 2013](#)). Incluía un total de 69 estudios y 13.900 pacientes, y concluyó que todos los procedimientos bariátricos incluidos en el estudio (bypass gástrico en Y de Roux, derivación biliopancreática, gastrectomía tubular y colocación de bandas por vía laparoscópica) conseguían profundos efectos sobre el SAHS, con un 75% de media en cuanto a mejorías y resoluciones en conjunto, siendo las derivaciones biliopancreáticas las que mejores resultados obtenían (99% de resolución o mejoría), seguidas de la gastrectomía tubular (86%), el bypass gástrico (79%), y por último las bandas (77,5%). Llama poderosamente la atención la disparidad de seguimiento en el tiempo de las publicaciones incluidas en el metanálisis,

entre 4 y 156 meses, dado que no es lo mismo un resultado a corto que a muy largo plazo. En este sentido las técnicas que llevan más tiempo utilizándose, y por tanto con mayor tiempo de seguimiento, pueden ver perjudicados sus resultados puesto que, como sabemos, conforme pasa el tiempo todos los resultados en cirugía bariátrica empeoran.

Por lo que respecta a publicaciones de series con seguimiento a largo plazo, en el trabajo de Higa et al a 10 años de seguimiento ([Higa K et al., 2011](#)), el 79% de los pacientes con SAHS se habían resuelto o mejorado.

Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) presentan un 80% de resolución completa tanto a 3 como a 5 años. Si a esto añadimos un 20% de mejorías, obtienen un 100% de resoluciones más mejorías.

En ninguno de estos dos estudios, ni en muchos otros, se explicita cómo llegan los autores a dicha conclusión, si son resultados basados en sintomatología o con resultados objetivos (polisomnografía, etc). Y es que la mayoría han basado la comunicación de sus resultados en la mejoría de los síntomas, evaluados mediante cuestionarios o síntomas clínicos.

Esta alta tasa de curación subjetiva, basada en mejoría de los síntomas, puede ser poco fiable, ya que hay una pobre correlación entre los síntomas de SAHS y la gravedad de la enfermedad basada en el IAH.

Como ya apuntaba Buchwald en su metanálisis de 2004, a pesar de que con cirugía bariátrica se consiguen pérdidas de peso mantenidas en el tiempo y mejoría de determinados síntomas, existe una proporción de pacientes con SAHS que permanecen sintomáticos. Por tanto, la percepción general de que la cirugía bariátrica cura el SAHS en el 70-80% de los pacientes puede ser inexacta, ya que en la mayoría de los estudios sobre SAHS la resolución ha sido establecida por la resolución de los síntomas subjetivos y no de manera sistemática por una polisomnografía ([Buchwald H et al., 2004](#)). Asumimos que éste ha sido uno de los puntos débiles también de nuestro estudio, pero insistimos en la dificultad de reclutar de nuevo a los pacientes en consulta y convencerles de que se realicen pruebas diagnósticas cuando se encuentran bien.

La mayoría de estudios que han evaluado objetivamente el grado de mejora de SAHS con la pérdida de peso post-quirúrgica han demostrado una mejoría significativa en

la gravedad de SAHS y de los síntomas. Pero existen pocos trabajos publicados con polisomnografía varios años después de conseguir la máxima pérdida de peso con cirugía bariátrica, de los cuales menos aún son prospectivos. En uno de estos escasos estudios con datos objetivos, Pillar et al encontraron que aproximadamente la mitad de los pacientes que tenían SAHS leve después de cirugía bariátrica desarrollaban SAHS grave siete años después de la operación, a pesar de haber conseguido un cambio significativo en su peso ([Pillar G et al., 1994](#)). Esto hizo replantearse la situación y poner en entredicho la alta capacidad de resolución del SAHS con cirugía bariátrica en el obeso mórbido.

Greenburg et al llevaron a cabo un metanálisis en 2009 de doce estudios con un total de 342 pacientes en los que se realizaba polisomnografía previo a la pérdida de peso y cuando se había conseguido la pérdida de peso máxima ([Greenburg DL et al., 2009](#)). Encontraron que la cirugía bariátrica conseguía una pérdida de peso significativa con una reducción media del IMC de 55 a 38 kg/m². Esta pérdida de peso fue acompañada de una reducción del 71% en el IAH de los valores basales, de 55 a 16 eventos por hora. Sólo el 38% logró la curación, definida como un IAH <5, y el 62% de los pacientes tenían enfermedad residual, con un IAH medio residual de 16 eventos por hora. Muchos pacientes tenían SAHS persistente de intensidad moderada (IAH < 15 eventos por hora), de ahí que los autores concluyeran que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica no debieran esperar una curación del SAHS después de perder peso con cirugía, y éstos pacientes probablemente necesitarían un tratamiento continuado del SAHS para minimizar sus complicaciones, tales como la hipertensión, cardiopatías, ictus y dificultad con el control del peso.

De los 6 estudios, de los 12 incluidos en el metanálisis de Greenburg, en los que se aportaban datos de forma individual y completa para ser analizados, sólo el 25% alcanzaron un IAH inferior a 5 eventos por hora, y menos de la mitad (44%) alcanzaron un IAH menor de 10 eventos por hora. En sus conclusiones, los autores señalan que la preocupación por el SAHS residual debe centrarse especialmente en pacientes con otros factores de riesgo independientes del SAHS: sexo masculino, edad avanzada, SAHS severo al inicio del estudio y obesidad residual. Estos individuos a pesar de la cirugía bariátrica tendrán un alto riesgo de reaparición del SAHS y sus complicaciones.

Sin embargo, hay quien aún saca más punta a la situación e incluso critica a la mayoría de estos estudios con polisomnografía, puesto que carecían de una noche de habituación, y por lo tanto, pueden verse afectados por el impacto del "efecto de la

primera noche" en el laboratorio del sueño, que pueden disminuir la eficiencia del sueño y la duración del sueño REM.

También se sabe, a raíz del estudio SOS, que a los 6-8 años después de cirugía bariátrica, los pacientes experimentan un aumento de peso promedio del 7% ([Sjöström L et al., 2004](#)). Este aumento de peso, agravado por el envejecimiento, podría aumentar significativamente la severidad del SAHS ([Young T, Peppard PE, et al., 2002](#)) ([Young T, Shahar E, et al., 2002](#)) ([Young T et al., 2004](#)). No obstante, es preciso decir una vez más que el estudio SOS, al igual que la mayoría de metanálisis publicados hasta la fecha sobre los efectos beneficiosos de la cirugía bariátrica en las distintas comorbilidades, incluye varias técnicas de cirugía bariátrica, y el bypass gástrico, aunque consigue los mejores resultados en todos los aspectos de pérdida de peso y resolución de comorbilidades, fue la técnica quirúrgica menos utilizada (sólo un 13% del total) ([Sjöström L, 2013](#)).

Nuestro estudio demuestra que con bypass gástrico laparoscópico con banda, a 10 años, la mayoría de SAHS permanecen corregidos o infravalorados, y sin CPAP. Si bien es cierto que nos gustaría poder disponer de estudios de polisomnografía a largo plazo, de los que aún no disponemos, para corroborar los resultados en cuanto a mejoría clínica que los pacientes nos han transmitido mediante contacto telefónico (en su mayoría), y que somos conscientes de que esto supone una importante limitación del estudio. Puede existir un determinado número de pacientes, no cuantificado, que aún encontrándose mejor y habiendo abandonado la terapia con CPAP realmente sigan necesiéndola y, al carecer de un estudio de sueño de control a largo plazo estén insuficientemente tratados.

Es bien sabido que la adherencia al tratamiento con CPAP es realmente baja en la población general y que el paciente intervenido mediante cirugía bariátrica va abandonando el tratamiento conforme va adelgazando y experimentando mejoría clínica. Los pacientes necesitan reajustes periódicos de la presión conforme van perdiendo peso y no existen unas pautas estandarizadas para realizar dichos cambios. Tampoco disponemos de datos concretos sobre dicha evolución en la presente serie, ni en qué momento del seguimiento se ha prescindido de la CPAP, puesto que los pacientes no siguen con asiduidad las pautas de períodos de seguimiento propuestos y es muy difícil convencerles de que periódicamente realicen un estudio del sueño para conocer el estado de su enfermedad previa de SAHS, cuando en la mayoría de casos se encuentran bien y abandonan de "motu propiu" y en otros casos asesorados por otro especialista, el tratamiento con CPAP. De ahí que nuestro interés concreto se haya centrado a la hora de

realizar este estudio en conocer qué ha pasado con el SAHS cuando han transcurrido más de 10 años de la intervención, si los pacientes siguen aquejando los mismos síntomas preoperatorios y saber si continúan o no en tratamiento con CPAP.

La adherencia al tratamiento con CPAP después de cirugía bariátrica ha sido evaluada ya por varios estudios ([Dixon JB et al., 2005](#)) ([Haines KL et al., 2007](#)) ([Lettieri CJ et al., 2008](#)), en los que se puso de manifiesto que ésta es muy baja ya en los primeros meses tras la cirugía bariátrica. Algunos encuentran que sólo el 26% de los pacientes con SAHS residual después de cirugía siguen tratamiento con CPAP al año de la intervención ([Haines KL et al., 2007](#)) ([Lettieri CJ et al., 2008](#)).

Esta adhesión pobre a la terapia con CPAP, en pacientes que han sido sometidos a cirugía bariátrica, es significativamente más baja que la preocupante tasa de adhesión del 50% que ya se ha referido en pacientes con SAHS no tratados con cirugía. Esto podría ser debido a la mejora post-quirúrgica de los síntomas subjetivos (somnolencia diurna y ronquidos) o a la intolerancia a los ajustes de presión de la CPAP postcirugía ([Haines KL et al., 2007](#)) ([Lettieri CJ et al., 2008](#)).

No obstante, aún existiendo pocos estudios publicados que aporten resultados evolutivos del SAHS con polisomnografía después de conseguir la pérdida de peso máxima, sabemos que una proporción significativa de pacientes seguirán teniendo SAHS moderado y en algunos casos grave, y por tanto podrían beneficiarse de terapia con CPAP.

También es importante señalar que con el tiempo se corre el riesgo de empeoramiento gradual de SAHS que puede estar relacionado con la ganancia de peso en muchos casos y también con el envejecimiento.

Por lo tanto, si bien existe una reducción drástica de la gravedad del SAHS tras cirugía bariátrica, gracias a una pérdida de peso eficaz, en la mayoría de pacientes intervenidos con seguimientos a corto y medio plazo, un porcentaje nada despreciable de casos pueden seguir siendo obesos a pesar de la cirugía o reengordar con el paso del tiempo, volver a desarrollar el SAHS y necesitar de nuevo tratamiento con CPAP cuando habían conseguido prescindir de él previamente.

Algunos autores han ido más allá intentando discriminar mejor los resultados obtenidos en cuanto a mejoría del SAHS, buscando una forma más sencilla de controlar al

paciente periódicamente y sin necesidad de recurrir a PSG periódicas, describiendo las mejorías concretas en los síntomas clínicos o mediante tests o cuestionarios específicamente desarrollados para tal fin.

Así, Dixon et al, analizando los síntomas de sueño antes y después de adelgazamiento mediante cirugía bariátrica, con seguimiento a un año y en 313 pacientes consecutivos ([Dixon JB et al., 2001](#)) y con una pérdida del 48% del exceso de peso, encontraron que la prevalencia de ronquido se había reducido del 82% al 14% y las apneas de 33% a 2%. Estos autores midieron otro síntoma clínico, la excesiva somnolencia diurna, con la escala de somnolencia validada de Epworth (Epworth Sleepiness Scale o ESS), un cuestionario de ocho ítems en el que 0 es la puntuación más baja y 24 es la puntuación más alta, y las puntuaciones iguales o superiores a 10 se ajustan a la hipersomnolencia. El ESS se redujo de 9 a 4, de media.

Creemos que sería prioritario poder disponer de un test de evaluación clínica de los síntomas de SHAS a largo plazo, para los pacientes intervenidos mediante cirugía bariátrica que, previo a la cirugía, padecían dicha comorbilidad y posteriormente dejaron de padecerla (confirmado con prueba de sueño), o bien estandarizar y definir perfectamente la necesidad de repetir una PSG conforme pasan los años tras cirugía o reaparecen síntomas clínicos que habían dejado de manifestarse.

Dado que el SAHS es altamente prevalente en la población de pacientes que se remiten a cirugía bariátrica, la probabilidad pretest de tener apnea del sueño es alta. Como resultado, el uso también de un modelo de predicción que utilice la edad, IMC, sexo, sueño y síntomas de apnea es realmente muy atractivo, y autores como Sareli et al han trabajado en este camino ([Sareli AE et al., 2011](#)), usando datos demográficos y un cuestionario de sintomatología (sin PSG) para identificar a un subgrupo de pacientes evaluados para cirugía bariátrica y que no tenían SAHS. La hipótesis de trabajo era la utilización de cuestionarios sobre síntomas preoperatorios para predecir qué candidatos a cirugía bariátrica no tienen apnea del sueño, sin el uso de PSG. Además, presentaban la hipótesis de que los cuestionarios de síntomas preoperatorios, en combinación con el estado menopáusico y los datos de IMC, permitirían predecir a los sujetos que tuvieran SAHS grave (IAH > 30). De modo que evaluaron la utilidad de la “Multivariate Apnea Prediction (MAP)” como una herramienta para predecir el riesgo relativo de apnea del sueño en una población de pacientes propuestos para cirugía bariátrica.

Varios autores ([Haines KL et al., 2007](#)) ([O'Keeffe T & Patterson EJ, 2004](#)) ([Daltro C et al., 2007](#)) han demostrado una alta prevalencia de SAHS en pacientes con OM que van a someterse a cirugía bariátrica, sin embargo, la serie de Sareli es la mayor hasta la fecha de pacientes sometidos a PSG completa en preoperatorio para poder comparar sus resultados con cuestionarios ([Sareli AE et al., 2011](#)). No obstante, la puntuación de riesgo para detectar la presencia de apnea del sueño previo a cirugía mediante cuestionarios no consiguió unos adecuados valores de predicción negativos y los propios autores concluyen que es posible utilizar su modelo de predicción como una herramienta para evaluar solamente el riesgo de SAHS grave (IAH > 30).

Sareli et al ([Sareli AE et al., 2011](#)), basándose en la alta prevalencia de SAHS en los pacientes incluidos en su estudio (77%) y debido a sus resultados con cuestionarios, abogan por las pruebas de rutina con PSG para todos los pacientes que se someten a cirugía para perder peso.

Sin embargo, en la presente serie no ha sido un estudio que se haya realizado de forma rutinaria en el preoperatorio a todos los pacientes. Algunos pacientes venían ya diagnosticados de SAHS y no se les repitió la prueba, y sólo a aquellos pacientes, que por su sintomatología y no estando diagnosticados de SAHS, presentaban alguno de los tres síntomas sospechosos de SAHS en la primera evaluación en consulta, se les realizaba una PSG preoperatoria.

Los datos del estudio de Sareli et al ([Sareli AE et al., 2011](#)) demuestran que el uso de indicadores clínicos no pueden predecir con fiabilidad la presencia de SAHS en la población que va a ser sometida a cirugía y que la PSG sigue siendo el “gold standard” del diagnóstico del SAHS, por lo tanto nuestro grupo tampoco aboga por la realización de tales cuestionarios, al menos de momento, ni en el “pre” ni en el postoperatorio.

Los estudios del sueño portátil pueden tener un futuro papel en el diagnóstico del SAHS en la población bariátrica, pero en la actualidad se carece de datos para apoyar su uso en lugar de la PSG completa. Tampoco existe evidencia sobre la utilización de dichos aparatos en la evaluación de pacientes con SAHS que han sido sometidos a cirugía bariátrica.

Es nuestro propósito completar el estudio de esta serie con una polisomnografía a largo plazo, para dilucidar realmente cuántos pacientes han conseguido remisión

completa, mediante datos objetivos, a la vez que poder descartar posibles recaídas de la enfermedad debidas al envejecimiento o a la ganancia de peso en los casos de fracaso de la técnica, pudiendo poner de nuevo un tratamiento adecuado a aquellos pacientes que presenten un SAHS residual o que reaparezca conforme pase el tiempo o conforme la cirugía no alcance un nivel adecuado de control de la enfermedad. Para poder llevar a cabo nuestro propósito sólo nos hace falta una cosa: que los pacientes acudan a sus revisiones anuales. Cosa que hasta el momento no hemos conseguido con la frecuencia que nos hubiera gustado, al igual que ocurre en la mayoría de series de cirugía bariátrica con seguimiento a largo plazo que han publicado sus resultados.

6.3.5.- ARTROPATÍAS EN ARTICULACIONES DE CARGA

El término osteoartritis se encuentra muy extendido en la literatura científica como comorbilidad mayor de la OM. No obstante, la osteoartritis definida como tal precisaría de un estudio radiológico para ser diagnosticada. No ha sido el caso del presente estudio, ni de la mayoría de publicaciones de seguimiento de series de cirugía bariátrica.

Cuando los cirujanos bariátricos y las distintas sociedades científicas incluyen esta comorbilidad como una comorbilidad mayor no queda claro si se están refiriendo exactamente a la osteoartritis en sentido estricto o más bien a dolores osteoarticulares en las articulaciones de carga, o a dolores musculoesqueléticos, como se hace referencia en el estudio SOS ([Rydén A & Torgerson JS, 2006](#)).

En realidad todos queremos referirnos a lo mismo: los dolores osteoarticulares que el paciente con OM refiere cuando acude a la valoración preoperatoria.

Sin embargo, y a pesar de ser una afección muy prevalente, la más frecuente que se ha registrado en la presente serie en un 69% de los pacientes, es tan vaga y poco precisa que le resta consistencia científica. No tenemos ningún dato exploratorio ni pruebas de imagen en las que apoyarnos, ni para el diagnóstico ni para el seguimiento. Y es que quizás se la considera la comorbilidad mayor más banal siendo la más frecuente, sin olvidar que puede ser la más invalidante desde el punto de vista locomotor.

Lo realmente cierto es que el paciente obeso mórbido presenta, por su condición y su sobrepeso, importantes afectaciones osteoarticulares, minimizadas muchas veces pero enormemente invalidantes, y se trata de un problema médico muy importante asociado con discapacidad, bajas laborales y pérdidas económicas.

Según el estudio SOS, la cirugía bariátrica se asoció con un aumento de la actividad física a 2 y 10 años de seguimiento ([Sjöström L et al., 2004](#)). Y concluye que la inactividad física no sólo contribuye al desarrollo de la obesidad, también la obesidad puede favorecer la inactividad física. Cuando disminuye el peso el paciente se mueve más y hace más ejercicio, quizá también porque disminuyen los dolores sobre articulaciones de carga. En conjunto mejora la salud del sistema musculoesquelético.

En el estudio SOS se examinó la prevalencia de dolor musculoesquelético a nivel de cuello, espalda, caderas, rodillas y tobillos, y la mejoría a 2 y 6 años de seguimiento ([Peltonen et al., 2003](#)). Las tasas de recuperación fueron más altas después de cirugía bariátrica que después de tratamiento médico (OR 1,4-4,8) en rodillas y tobillos en hombres, y en el cuello, espalda, caderas, rodillas y tobillos en las mujeres ([Peltonen et al., 2003](#)). Las mujeres obesas tratadas con cirugía bariátrica tuvieron una menor incidencia, a 2 y a 6 años, de dolor incapacitante para el trabajo en rodillas y tobillos que las mujeres con tratamiento convencional (OR 0,51- 0,71), sin embargo en hombres este resultado también se obtenía a 2 años, y era estadísticamente significativo, pero dejaba de serlo a 6 años ([Rydén A & Torgerson JS, 2006](#)). En otro artículo publicado sobre la cohorte del estudio SOS se pone de manifiesto que la cirugía bariátrica consigue mejorar el dolor en las extremidades inferiores ([Karason et al., 2005](#)).

Buchwald et al en su metanálisis de 2004 se refieren a esta comorbilidad como enfermedad articular degenerativa, y refiere que afecta al 50% de los pacientes recogidos en su estudio, antes de la cirugía bariátrica, pero no hace ninguna mención a cómo se llega al diagnóstico de la misma ni a qué ocurre con dicha comorbilidad en el seguimiento tras la cirugía ([Buchwald H et al., 2004](#)).

Tampoco es motivo de mención ni en los metanálisis de Maggard et al ([Maggard MA et al., 2005](#)) ni en el de Vetter et al ([Vetter ML et al., 2009](#)).

Las comorbilidades osteoarticulares son las más prevalentes también en el preoperatorio de los pacientes intervenidos por Suter et al, con un 76% con dolores de espalda y un 72% con dolores osteoarticulares ([Suter M et al., 2011](#)). En el análisis de seguimiento a 3 y 5 años, obtienen una tasa de resolución o mejoría del 75%. Sin embargo, si nos fijamos sólo en los pacientes con resolución completa hay que decir que es la comorbilidad que menos resolución completa consigue después de la incontinencia de estrés (no llega al 50%).

En el estudio de Higa et al a 10 años de seguimiento ([Higa K et al., 2011](#)), el 78% de los pacientes con osteoartritis se habían resuelto o mejorado.

Al margen de estos estudios, son muy escasas las referencias que se hacen en la literatura de cirugía bariátrica a esta comorbilidad a largo plazo. A ello puede contribuir la vaguedad de la definición y lo poco precisa que es su localización, pudiendo afectar a

múltiples articulaciones o a una sólo. Quizás su imprecisión la haga ser una comorbilidad muy frecuente, pero no debemos olvidar que muchas veces resulta invalidante y es lo suficientemente importante como para ser considerada una comorbilidad mayor, a la altura de otras que entrañan un grave riesgo cardiovascular.

Nuestros resultados con un 89% de curación o mejoría tanto a 5 años como a más de 10 años, son sensiblemente mejores, pero no debemos darles más valor del que realmente tienen pues se trata en la mayoría de casos de una valoración a largo plazo a través de un entrevista telefónica sobre una comorbilidad difícil de precisar, por lo extensa y poco precisa que puede llegar a ser, sin olvidar que, en la presente serie, ha sido la comorbilidad más frecuente.

Si bien la forma de interrogar a los pacientes en el postoperatorio tampoco era muy concisa, pues nos limitamos a preguntarles si tenían con frecuencia dolores osteomusculares o articulares que ellos los relacionen con su condición de exceso de peso y si esos dolores les limitaban su actividad diaria. Ante esta simple pregunta, sin ninguna prueba diagnóstica añadida, los etiquetamos de positivos o negativos para esta comorbilidad en el preoperatorio. Tampoco se ha recogido con precisión las articulaciones más afectadas o la asiduidad con que toman medicación analgésica para paliarla.

A la hora de evaluar en el seguimiento la resolución o mejoría de esta comorbilidad, la pregunta vuelve a ser clara pero poco específica. ¿Ha notado una clara mejoría de aquellos dolores osteomusculares que le incapacitaban antes de la intervención? ¿Diría que ha mejorado o que ya no los padece en absoluto?. Además se indaga sobre posibles intervenciones ortopédicas durante el tiempo transcurrido desde la intervención. Con las respuestas a estas preguntas se han elaborado los resultados acerca de esta comorbilidad.

Difícil de evaluar en el seguimiento de nuestros pacientes, sería necesario establecer unas pautas adecuadas de diagnóstico y seguimiento para poder comunicar los resultados con la mayor similitud posible entre los distintos estudios y poder ser comparables.

A nuestro juicio, y a pesar de los datos expuestos, el retraso en la edad a la que se operan los pacientes obesos mórbidos puede conllevar que la degeneración osteoarticular por sobrecarga ya no pueda recuperarse “ad integrum” nada más que en un porcentaje de

casos que en nuestros resultados no podemos precisar, pero que en otras series como la Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) han cifrado en el 50% de los casos.

6.4.- PÉRDIDAS DE PESO

Como ya ha sido mencionado en el apartado de Introducción no todos los bypass gástricos que se realizan son iguales y lo mismo podríamos decir que ocurre para las distintas técnicas bariátricas. De ahí que el hecho de comparar la eficacia de técnicas diferentes sea difícil, ya no sólo porque muchas veces se comparan técnicas que se parecen bien poco, si no porque además existe una falta de uniformidad de criterios en los métodos de evaluación de resultados en cuanto a pérdidas de peso y resolución de comorbilidades. Por si esto fuera poco, hay que añadir la dificultad de seguimiento de estos pacientes, debido a que al comenzar a perder peso experimentan una grata mejoría que les hace olvidarse de las revisiones. Quizás por esto muchas series presentan seguimientos muy pobres de sus enfermos. Lo cierto es que series con un porcentaje de seguimiento tan alto como la analizada existen pocas en la literatura.

A la hora de comparar los resultados de los distintos autores debemos tener en cuenta, como factores más importantes, los pesos iniciales de los pacientes o IMC medio preoperatorio, intervalos postoperatorios de seguimiento específicamente definidos y el número de superobesos (IMC > 50 kg/m²). Pero desgraciadamente este último concepto escasea en la mayoría de las series y únicamente del IMC preoperatorio es posible deducir si se han intervenido un porcentaje alto de pacientes superobesos o bien se ha hecho selección de pacientes en función del IMC, tendiendo a intervenir obesos con IMC más moderados, que técnicamente son menos dificultosos. Este hecho se da bastante en las series de laparoscopia, dado que el paciente superobeso conlleva una dificultad técnica mayor y por tanto un riesgo de morbi-mortalidad también más alto.

Actualmente el parámetro comparativo más aceptado para el seguimiento ponderal de estos pacientes es el porcentaje de pérdida de exceso de peso (PPEP), calculado en función del peso ideal del paciente. Se interpreta como fracaso de la técnica aquellos pacientes que pierdan menos del 50% del exceso de peso, según los criterios establecidos por Halverson y Koehler ([Halverson JD & Koehler RE, 1981](#)).

Otros autores expresan sus resultados en pérdidas de peso en kilogramos, dato éste menos importante, a nuestro modo de ver y al igual que otros autores, dado que un paciente superobeso puede perder muchos kilos y no por eso alcanzar su peso ideal.

Pocas son las publicaciones que reflejan sus resultados en función de la disminución del IMC o en parámetros relativos basados en el IMC, como el Porcentaje de IMC Perdido o el Porcentaje de Exceso de IMC Perdido. Coincidimos con Deitel y Greenstein ([Deitel M & Greenstein RJ, 2003](#)), Larrad y Sanchez-Cabezudo ([Larrad A & Sanchez-Cabezudo C, 2004](#)) y Baltasar et al ([Baltasar A et al., 2009](#)) en la importancia de estos parámetros en la presentación de resultados, sobre todo en pacientes superobesos, en los que puede reflejar mejor el éxito o fracaso de una intervención.

Consideramos la forma de presentación de resultados de MacLean ([MacLean LD et al., 2000](#)) como la más acertada y completa hasta el momento, y por eso la hemos empleado para exponer los de la presente serie.

Es obvio, a día de hoy, que la cirugía bariátrica produce una disminución de peso significativa, en comparación con los pacientes que se mantienen sólo con terapia médica, como ha demostrado el estudio SOS ([Sjöström CD et al., 2011](#)), pero también es cierto que a pesar de la mejor de las cirugías, en series con seguimientos a más largo plazo (más de 10 años) se ha observado que estos sujetos tienden a recuperar parcialmente su peso conforme pasan los años.

Para prevenir esta situación se ha visto que es muy importante la evaluación preoperatoria y el trabajo en equipo multidisciplinario con psicólogos, psiquiatras, dietistas y nutricionistas, ya que el paciente debe cambiar su estilo de vida después de la cirugía para mantener los resultados con el tiempo ([Sjöström L et al., 2004](#)). Este planteamiento ideal choca con la dura realidad. El paciente intervenido de OM deja de acudir a las consultas de seguimiento conforme pasan los años y este abandono a su suerte, puede conllevar un mal control de sus comorbilidades, la adquisición de malos hábitos dietéticos que den al traste con la intervención o alteraciones endocrinometabólicas que no se traten hasta que estén en situación de grave deterioro con riesgo para su salud.

6.4.1.- COMPARACIÓN DE PÉRDIDAS DE PESO CON OTRAS SERIES DE BYPASS GÁSTRICO

Con la publicación de la serie de Higa et al en 2010 ([Higa K et al., 2011](#)) se presentaban los primeros resultados a largo plazo de una serie de bypass gástrico laparoscópico, y a pesar de su escaso porcentaje de seguimiento a 10 años, lo cierto es que sus resultados son equiparables a otras series de bypass gástrico abierto sin banda como la de Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)).

Si comparamos nuestros resultados en cuanto al índice de fracasos a a largo plazo de seguimiento (a 5 años y a más de 10 años), con los de las series de bypass gástrico abierto, se encuentran a la altura o por encima de las mejores publicadas. En este caso serían las de Fobi et al ([Fobi MAL, 1993](#)) y Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), respectivamente, recordando que ambos autores realizan bypass gástrico anillado abierto, y en los cuales se ha inspirado nuestro grupo para desarrollar la técnica aplicada a la laparoscopia.

La pérdida de peso conseguida por Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), en su serie y con su técnica, comparada con otras series, habla también a favor de los resultados de realizar una bolsa pequeña y estrecha a lo largo de la curvatura menor del estómago y el paso permanente y restrictivo que añade el cerclaje. Nuestro grupo ha sido metódico también en este sentido, y los cirujanos han pretendido en todo momento confeccionar el mismo tipo de reservorio en todos los pacientes, vertical, a base de curvatura menor gástrica, sin incluir fundus gástrico y comprobando la sección gástrica completa hasta el ángulo de His en todos los casos.

Y es que las técnicas de McLean et al ([McLean LLD et al., 1993](#)), Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), Fobi et al ([Fobi MAL, 1993](#)) y Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), tienen en común la realización de un reservorio gástrico vertical, que es el adoptado también en la presente serie, a diferencia de otros bypass gástricos que se elaboran actualmente, como los de Wittgrove, Schauer o De la Torre, con reservorios gástricos más horizontales, sin ajustarse en la sección al ángulo de His y que creemos tiene importancia en los resultados a largo plazo.

En estudios donde se correlacionan datos sobre el peso en intervalos de tiempo mayores de 1 año, los diversos autores aprecian continuidad en la pérdida de peso, sin embargo Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), ya observaron que sus

pacientes con bypass gástrico engordaban entre el 3º y 5º año de seguimiento. De ahí la justificación que Capella y Capella encuentran para la utilización del cerclaje, ya que con él se dispone de un elemento restrictivo adicional. Se espera que el cerclaje produzca una restricción añadida y controle la cantidad de comida que el paciente pueda ingerir pasados los primeros años desde la intervención, cuando el reservorio podría ir dilatándose. Nuestro grupo se ha fijado en la experiencia de dichos autores y ha apostado por el bypass gástrico con banda tipo Capella.

El reciente estudio de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)) viene a confirmar este particular, ya que en él se aprecia claramente cómo los resultados, que hasta el tercer año postoperatorio son muy parejos en bypass gástrico con banda y sin ella, a partir de dicho año comienzan a ser claramente favorables a la técnica de bypass con cerclaje, con diferencias estadísticamente significativas, hasta conseguir al 10º año una diferencia de casi un 20% en PPEP. Dicho trabajo comparativo entre bypass gástrico con banda y sin ella, y las dos revisiones sistemáticas publicadas en 2014 ([Mahawar KK et al., 2014](#)), ([Buchwald H et al., 2014](#)), demuestran que el bypass gástrico laparoscópico con banda, al igual que en abierto, consigue aún mejores resultados que sin cerclaje.

Durante los primeros meses tras la cirugía, ocurre una rápida e importante pérdida de peso que llega a ser máxima a los 24 meses en la serie analizada, con un 80% de PPEP, y con una posterior reganancia progresiva entre el 2º y el 10º año postoperatorios, de entre un 1% y un 2% anual de empeoramiento del PPEP, hasta conseguir un 74% a 5 años y un 66% a más de 10 años, respectivamente.

El punto de inflexión del 1º al 2º año también ha sido publicado por otros autores con series de bypass gástrico, tanto abierto como laparoscópico, aunque con resultados de PPEP muy variables, quizá tanto como las distintas variantes de bypass gástrico que se pueden estar realizando.

Si tomamos como punto de inflexión la consecución de la máxima pérdida de PPEP en el segundo año, y comparamos los resultados publicados en la literatura, vemos que para bypass gástrico abierto oscila entre el 67% de Sugerman et al 2003 ([Sugerman HJ et al., 2003](#)) y el 89% de Christou et al 2006 ([Christou NV et al., 2006](#)) o el 80% de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)), con un 80% de bypass realizados en abierto y un 20% laparoscópicos.

Algo parecido ocurre con el bypass gástrico laparoscópico que va desde el 67% de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), hasta el 83% de Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)). El resultado al segundo año de la presente serie, con un 80% de PPEP, está entre los mejores y puede deberse al hecho de ser un bypass gástrico con banda o bien a la confección del reservorio de forma netamente vertical, a base de curvatura menor, menos distensible, o al componente malabsortivo añadido, o a todos los factores en conjunto.

Otro punto importante de corte es al 5º año postoperatorio. Siempre se ha considerado éste como la meta necesaria para evaluar el resultado, eficaz o no, de una técnica a largo plazo.

En series de bypass gástrico abierto los resultados siguen siendo tan variables como el 51% de PPEP de Reinhold ([Reinhold RB, 1994](#)) o el 58% de Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), y el 76% de Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)).

Es en este punto, al quinto año de seguimiento, cuando el bypass gástrico con banda demuestra sus ventajas frente a los bypass gástricos sin cerclaje, con unos resultados en cuanto a PPEP de aproximadamente un 10% mejores, que en la presente serie llega a ser de un 74% de PPEP. El reciente estudio de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)) ha venido a corroborar estos datos o incluso apunta más alto, puesto que la diferencia de resultados entre bypass con cerclaje o sin él se mantiene a 10 años e incluso es superior a las series publicadas hasta ahora (con casi un 20% más de PPEP para el bypass con banda).

Y es que si nos fijamos en los resultados de PPEP de bypass gástrico en abierto, en series antiguas que añaden cerclaje frente a aquellas que no, las diferencias de resultados a partir del 5º año son netamente mejores en términos generales para los bypass gástricos anillados. Basta comparar por ejemplo los resultados sin cerclaje de Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)) con los de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), Fobi et al ([Fobi MAL et al., 1989](#)) o White et al ([White S et al., 2005](#)), las tres series más importantes de bypass gástrico abierto con banda y las tres con un PPEP a 5 años por encima del 70%. Ninguna serie de bypass gástrico al quinto año postoperatorio consigue alcanzar la barrera del 70% con excepción de la serie de Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)) que se desmarca con un 76%.

Los resultados de pérdida de peso con el bypass gástrico a largo plazo oscilan entre el 60% a 80% del exceso de peso inicial.

Hasta la fecha, la serie con seguimiento a más largo plazo de bypass gástrico publicada es la de Pories et al. En 1995, dichos autores publicaron un estudio de 608 pacientes sometidos a bypass gástrico sin banda, logrando un PPEP de 69% a 1 año, 58% a los 5 años, 55% a los 10 años, y 49% a los 14 años. Con un IMC medio de 34 y 35 a los 5 y 14 años, respectivamente. Este estudio demostró la durabilidad de la pérdida de peso a largo plazo con el bypass gástrico en Y de Roux ([Pories WJ et al., 1995](#)) pero también el empeoramiento de los resultados conforme pasa el tiempo.

Dos años más tarde, MacDonald et al, publicaron los resultados de una serie de 232 pacientes. 154 con obesidad mórbida sometidos a bypass gástrico frente a 78 controles. El PPEP del grupo de bypass gástrico en Y de Roux fue de 62% a 1 año y 50% a los 14 años ([MacDonald KG Jr et al., 1997](#)). Y en 1998, Hickey et al (también del grupo de Carolina del Este, junto con MacDonald y Pories) publican sus resultados con bypass gástrico, con un 58% de PPEP a 5 años, 56% a 10 años y 49% a 14 años con un 97% de seguimiento. De manera que a más largo plazo el PPEP para este grupo de autores ronda el 50%, es decir, entre un 10 y un 15% inferior al de la presente serie.

En una publicación de 2003, Sugerman et al describen los resultados de bypass gástrico en 1.025 pacientes, con unos resultados similares y con un PPEP del 50% a los 5 años, y 52% a 10 años ([Sugerman HJ et al., 2003](#)).

En 2004, el grupo de Christou et al, llevó a cabo un estudio retrospectivo de 802 pacientes a los que habían realizado un bypass gástrico con un seguimiento de 16 años y con un PPEP del 69% \pm 23% ([Christou NV et al., 2004](#)). Más recientemente, Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)) sobre 228 pacientes con bypass gástrico abierto, seguidos durante 10 años o más, han demostrado que, a pesar de unos resultados iniciales excelentes en general, algunos recuperaban peso a lo largo del tiempo, especialmente pacientes que inicialmente eran superobesos.

6.4.2.- COMPARACIÓN CON OTRAS SERIES DE BYPASS GÁSTRICO CON BANDA

No existe actualmente ninguna serie publicada de bypass gástrico laparoscópico con cerclaje de polipropileno, al estilo Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) o Fobi ([Fobi MAL et al., 1998](#)) en abierto, con la que podamos comparar nuestros resultados a largo plazo. Otros autores han utilizado, de forma experimental, cerclajes de fascia lata autólogos como Schwartz et al ([Schwartz ML et al., 2004](#)) o de membrana biodegradable creada a partir de submucosa intestinal porcina (Surgisis®) como es el caso de Gagner et al o de silicona como es el caso de la serie de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)) en la que sólo el 20% de los pacientes han sido intervenidos por laparoscopia.

White et al, en 2005 ([White S et al., 2005](#)), en su estudio de seguimiento de bypass gástrico abierto a largo plazo, reconocía que 6,5 cm era el diámetro óptimo, en su experiencia, para el cerclaje de un bypass gástrico con banda (que en su caso era de silicona), dado que con los diámetros menores a 6,5 cm habían tenido que retirar un 21% de los cerclajes, por disconfor debido al excesivo componente restrictivo que suponían. Sin embargo, con diámetros de 6,5 cm a 7 cm sólo tuvo que retirar un 2%. Recordar en este sentido que a todos los pacientes de nuestra serie se les ha aplicado un cerclaje con un perímetro de 6,5 cm.

Los resultados obtenidos en abierto por White et al ([White S et al., 2005](#)), con bypass gástrico cerclado con anillo de silicona, con una PPEP de 70%, 75% y 58% a 5, 10 y 14 años respectivamente y un IMC final conseguido de 31, 31 y 32,5, en esos mismos periodos de seguimiento, son perfectamente extrapolables a los nuestros y son en torno a un 10% superiores a los presentados por las series de bypass gástrico abierto o laparoscópico sin banda.

El estudio de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)) compara 260 bypass gástricos con banda vs 218 bypass gástricos sin banda (el 80% por cirugía abierta), a 10 años de seguimiento, y obtiene casi un 20% de superioridad en cuanto a PPEP a 10 años del bypass cerclado frente al no cerclado (82% vs 63%), y con un considerable beneficio conforme pasa el tiempo, a partir del tercer año postoperatorio.

El resto de estudios presentados hasta la fecha tienen un seguimiento a corto-medio plazo, y por tanto los beneficios del cerclaje puede que no hayan sido aún evidentes y no van a ser motivo de discusión.

Conforme pasa el tiempo, cada vez parece más claro que el cerclaje añade un plus de seguridad a la técnica del bypass gástrico en el mantenimiento de un buen resultado a largo plazo como corrobora nuestro estudio, el de Awad et al ([Awad W et al, 2012](#)) y las dos revisiones sistemáticas publicadas a finales de 2014 por Buchwald et al ([Buchwald H et al, 2014](#)), y Mahawar et al ([Mahawar KK et al, 2014](#)), y aunque, como es obvio, la introducción de un material extraño en el abdomen no está exento de complicaciones, creemos que los beneficios que aporta son superiores a los riesgos derivados de su utilización, sobre todo con el uso de un cerclaje de polipropileno como demuestran nuestros resultados a largo plazo, con la escasa morbilidad derivada de su empleo.

6.4.3.- COMPARACIÓN CON SERIES DE BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO A LARGO PLAZO

Existen muy pocas series publicadas de bypass gástrico laparoscópico con seguimiento a 5 años y sólo dos con seguimiento a 10 años.

A continuación compararemos nuestros resultados con los de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), y Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), por ser las dos series publicadas con más de 10 años de seguimiento, de bypass gástrico laparoscópico. Ambas no utilizan cerclaje, siendo ésta la principal diferencia con nuestra serie. Y también haremos mención a la serie de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)), que si bien sólo el 20% de sus cirugías se realizaron por laparoscopia, el hecho de presentar datos de bypass gástrico con banda a 10 años la confieren un parecido realmente importante con la serie que en este estudio se ha analizado.

En la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), a cinco años obtienen un 69% de PPEP, frente al 74% de la presente serie, y a 10 años la diferencia es aún mayor, 57% vs 66%, lo que significa casi un 10% de PPEP mayor en nuestra serie, que es más o menos la diferencia que se estimaba se podría conseguir con bypass gástrico con cerclaje frente al bypass gástrico sin cerclaje, hasta que se publicó el estudio comparativo de Awad et al ([Awad W et al., 2012](#)), en el que la diferencia entre ambas técnicas llegó a ser de 19% a 10 años de seguimiento.

Siguiendo a Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) se han analizado las pérdidas de peso según los criterios establecidos por Halverson y Koehler ([Halverson JD & Koehler RE, 1981](#)) de conseguir un PPEP > 50% de PPEP y de los criterios de Biron et al ([Biron S et al., 2004](#)) de conseguir un IMC postoperatorio menor o igual a 40 para pacientes con un IMC preoperatorio de 50 o más, y un IMC menor o igual a 35 kg/m² postoperatorio para IMC preoperatorio menor de 50. También se han presentado los resultados agrupados como hace Reinhold ([Reinhold RB, 1982](#)) en excelentes, buenos o fracasos en función del PPEP y del IMC conseguidos.

El porcentaje de pérdida de exceso de peso fue significativamente mejor en la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) para los obesos mórbidos que para los superobesos. Sin embargo observamos en sus resultados cómo, conforme pasa el tiempo, pero sobre todo a 10 años, entre 40 y 50 de IMC obtiene un resultado bastante peor de lo esperado (PPEP=55%), tanto si lo comparamos con IMC menores (PPEP=66% para IMC menores de

40) como si lo comparamos con IMC mayores (PPEP=57% para IMC entre 50 y 60). Este dato nos anima a pensar que el hecho de diferenciar arbitrariamente entre IMC mayores y menores de 50 para aplicar un pie de asa de 150 o de 100 cm es una diferenciación un tanto abrupta. En la técnica motivo del presente estudio se ha establecido una gradación de la distancia a pie de asa, precisamente en este subgrupo en el que Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) no consiguen buenos resultados (entre 40 y 50 de IMC) y los resultados son más progresivos. Creemos que este subgrupo de pacientes en series como la de Higa et al en las que se les aplica un pie de asa a 100 cm resulta escaso y proponemos nuestra gradación de incremento de 5 cm de pie de asa por cada punto de IMC entre 40 y 50.

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) tampoco encuentran diferencias en cuanto a PEPP entre los pacientes que acuden a revisión en consultas y los que se obtienen datos por vía telefónica (54% vs 57%; $p=0,619$). Según dichos autores, un 33% de sus pacientes no consiguen el mínimo establecido de un 50% de PEPP al primer año de la intervención (siendo en la presente serie analizada de un 5%, por tanto claramente inferior). De esos, un 74% no lo consiguen en ningún momento del seguimiento y un 26% lo consiguen en algún momento, pero posteriormente reengordan. Siguiendo los criterios de Biron et al ([Biron S et al., 2004](#)) el 24% de los pacientes ($n=47$) se pueden considerar fracasos en la serie de Higa et al, a los 12 meses de la intervención ([Higa K et al., 2011](#)), frente al 4 a 6,5% de nuestra serie, dependiendo del parámetro que tomemos para su medida.

Otro dato que aporta Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) es que existe un 5% de pacientes en su serie que habiendo conseguido éxito en el primer año postoperatorio (PPEP mayor del 50%) reengordan posteriormente y se consideran fracasos a los 10 años. Este hecho es algo habitual de todas las series de cirugía bariátrica, en las que en los dos primeros años se consigue la mayor pérdida de peso para posteriormente empeorar los resultados ponderales conforme pasa el tiempo, si bien ocurre con unas técnicas más que con otras. En la presente serie hemos corroborado según el mismo criterio de Halverson-Koehler que fracasa la técnica a 1 año en el 4% de la serie y a más de 10 años en el 21%. Datos estos también mucho mejores que los de la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), con un 35% de fracasos a 10 años (PPEP menor de 50%).

Siguiendo los criterios de Biron et al ([Biron S et al., 2004](#)) el índice de fracasos para Higa et al es de un 34% de superobesos y 35% de obesos mórbidos. En nuestra serie a más de 10 años es de 26% para superobesos y 13% para obesos mórbidos. Recordemos

que el bypass gástrico de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), no lleva cerclaje y el de la presente serie sí, lo que apoya en nuestra opinión unos mejores resultados.

La serie de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), consta de un total de 379 pacientes de bypass gástrico laparoscópico sin banda, con seguimiento a largo plazo, y con un IMC medio preoperatorio de 46, idéntico a la presente serie. Después de 5 años el 75% de sus pacientes alcanzaron una pérdida de exceso de peso de al menos 50%, con un promedio de 63%. Lo que significa un resultado un 11% inferior a la presente serie con un PPEP del 74% a un año y un 90% de buenos resultados.

En cuanto al IMC conseguido, en la serie de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), un 77% consiguieron alcanzar un IMC <35 a 5 años que, comparado con el 86% de la presente serie, hace que sea un 9% mejor que la de los mencionados autores.

Por lo que respecta al porcentaje de pacientes que mantuvieron un Exceso de IMC perdido de al menos el 50% a 5 años fue del 82% para la serie de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), siendo en la presente serie del 94% (un 12% mejor que la de aquellos).

El seguimiento a más largo plazo presentado por Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), se refiere al 7º año postoperatorio. Obtienen un 65% de pacientes que perdieron más del 50% de PEPP, (con una pérdida media de 58%), un 72% que lograron un IMC<35, y el Exceso de IMC perdido a los 7 años fue del 67%, Esto representa, como refieren los propios autores, una pequeña pero significativa recuperación del peso, que corresponde a una media de 1,2 unidades de IMC, o 2,4 kg, entre 3 y 5 años, y 1,5 unidades de IMC, o 3,8 kg, entre 5 y 7 años. Si comparamos estos datos con los de la presente serie, cuyo seguimiento supera los 10 años (con una media de 12 años), a pesar de la diferencia de seguimiento con 5 años más en nuestra serie, los resultados son aún mejores que los de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), con unos buenos resultados por PPEP mayor del 50% en el 79%, por IMC conseguido ≤ 35 en el 80% de pacientes, y un 84% por Porcentaje de Exceso de IMC Perdido mayor del 50%.

De nuevo los resultados del bypass gástrico con banda vuelven a demostrar su superioridad frente al bypass gástrico sin banda. Que se hace mayor aún conforme el seguimiento de las series analizadas es más largo en el tiempo, siendo de aproximadamente un 10% mejor a 5 años y de un 10% a un 20% superior cuando el seguimiento supera el quinto año, dependiendo del parámetro ponderal analizado.

En la siguiente **Tabla D-1** se exponen los resultados de porcentaje de pérdida de exceso de peso (PPEP) en las principales series publicadas de bypass gástrico, con y sin banda, tanto de cirugía abierta como laparoscópica, con seguimiento a largo plazo, y en la **Tabla D-2** los resultados de IMC medio conseguidos en cada año de seguimiento.

Tabla D-1.- Resultados de PPEP de las principales series de bypass gástrico con seguimiento a largo plazo, tanto laparoscópico como abierto, con y sin banda.

| | <i>Abierto/ laparosc</i> | <i>Banda</i> | <i>1 Año</i> | <i>2 Años</i> | <i>5 Años</i> | <i>7 Años</i> | <i>10 Años</i> | <i>15 Años</i> | <i>25 Años</i> |
|--|------------------------------|--------------|--------------|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| <i>Wolfel et al 1994</i> (Wölfel R et al., 1994) | A | no | | | | | 49% | | |
| <i>Pories et al 1995</i> (Pories WJ et al., 1995) | A | no | 69% | | 58% | | 55% | 49% | |
| <i>Jones 2000</i> (Jones KB, 2000) | A | no | 78% | | 59% | | 62% | | |
| <i>Sugerman et al 2003</i> (Sugerman HJ et al., 2003) | A | no | 62% | 67% | 60% | | 52% | | |
| <i>Christou et al 2006</i> (Christou NV et al., 2006) | A | no | | 89% | 76% | | 68% | | |
| <i>Günther et al 2006</i> (Günther K et al., 2006) | A | no | | | | | | | 27% |
| <i>Sjostrom et al</i> (Sjöström L, 2013) | A | no | | -32% | | | | -25% | |
| <i>Fobi et al 1993</i> (Fobi MAL, 1993) | A | si | | 80% | 72% | | 72% | | |
| <i>Capella & Capella 2002</i> (Capella JF & Capella RF, 2002) | A | si | | | 77% | | | | |
| <i>White et al 2005</i> (White S et al., 2005) | A | si | 88% | 87% | 70% | | 75% | 58% | |
| <i>Laurino Neto et al 2012</i> (Laurino Neto RM et al., 2012) | A | si | | 86% | 69% | | | | |
| <i>Wittgrove & Clark 2000</i> (Wittgrove AC & Clark GW, 2000) | lap | no | 77% | 70- 80% | 70- 80% | | | | |
| <i>Higa et al 2011</i> (Higa K et al., 2011) | lap | no | 68% | 67% | 69% | 39% | 57% | | |
| <i>Suter et al 2011</i> (Suter M et al., 2011) | lap | no | | | 63% | 58% | | | |
| <i>Obeid et al 2012</i> (Obeid A et al., 2012) | lap | No | | 69% | 65% | | | | |
| <i>Awad et al 2012</i> (Awad W et al., 2012) | 20% lap | 50% | | | | 78 vs 64% | 82 vs 63% | | |
| <i>Nuestra serie</i> | lap | si | 75% | 80% | 74% | | 66% | | |

Tabla D-2.- Resultados de IMC conseguido en las principales series de bypass gástrico con seguimiento a largo plazo, tanto laparoscópico como abierto, con y sin banda.

| | <i>Abierto/ laparosc</i> | <i>Banda</i> | <i>Preop</i> | <i>1 Año</i> | <i>2 Años</i> | <i>5 Años</i> | <i>7 Años</i> | <i>10 Años</i> | <i>15 Años</i> |
|--|------------------------------|--------------|--------------|--------------|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|
| <i>Wolfel et al 1994</i> (Wölfel R et al., 1994) | A | no | | | | | | | |
| <i>Pories et al 1995</i> (Pories WJ et al., 1995) | A | no | 49,7 | 31,5 | | 33,7 | | 34,7 | 34,9 |
| <i>Jones 2000</i> (Jones KB, 2000) | A | no | | | | | | 30 | |
| <i>Sugerman et al 2003</i> (Sugerman HJ et al., 2003) | A | no | | 34 | 32 | 34 | 34 | 33-36 | |
| <i>Christou et al 2006</i> (Christou NV et al., 2006) | A | no | | | | | | | |
| <i>Günther et al 2006</i> (Günther K et al., 2006) | A | no | | | | | | | |
| <i>Sjostrom et al</i> (Sjöström L, 2013) | A | no | | | | | | | |
| <i>Fobi et al 1993</i> (Fobi MAL, 1993) | A | si | | | | | | | |
| <i>Capella & Capella 2002</i> (Capella JF & Capella RF, 2002) | A | si | | | | | | | |
| <i>White et al 2005</i> (White S et al., 2005) | A | si | 46 | 29 | 28 | 31 | | 31 | 32,5 |
| <i>Laurino Neto et al 2012</i> (Laurino Neto RM et al., 2012) | A | si | | | | | | | |
| <i>Wittgrove & Clark 2000</i> (Wittgrove AC & Clark GW, 2000) | lap | no | | | | | | | |
| <i>Higa et al 2011</i> (Higa K et al., 2011) | lap | no | | 31 | 30 | 30 | | 33 | |
| <i>Suter et al 2011</i> (Suter M et al., 2011) | lap | no | | 30 | 30 | 31 | | 32 | |
| <i>Obeid et al 2012</i> (Obeid A et al., 2012) | lap | No | | | 28,4 | 29,6 | | | |
| <i>Awad et al 2012</i> (Awad W et al., 2012) | 20% lap | 50% | | | | | | | |
| <i>Nuestra serie</i> | lap | si | 46 | 30 | 28 | 29 | | 31 | |

6.4.4.- PÉRDIDAS DE PESO EN SUPEROBESOS TRAS BYPASS GÁSTRICO

Desde el inicio de la serie, los cirujanos que han intervenido los pacientes de la serie analizada decidieron asociar a los pacientes superobesos un mayor grado de malabsorción, alargando la distancia a pie de asa hasta los 150 cm, basándose en los resultados clásicos de autores como Brolin et al ([Brolin RE et al., 1992](#)) y Sugerman et al ([Sugerman HJ et al., 1997](#)), y ante la convicción extendida en la comunidad científica de que el bypass gástrico estándar (con pie de asa a 50-75 cm) es insuficiente para conseguir buenos resultados ponderales en pacientes superobesos.

No existe en la literatura ninguna serie de bypass gástrico por laparoscopia que haga un análisis comparativo entre las pérdidas de peso de pacientes obesos mórbidos y superobesos con la que podamos comparar nuestros resultados.

En abierto, sin embargo, existen publicaciones de referencia, las del grupo canadiense de Christou y MacLean publicadas en 2000 y 2006 ([MacLean LD et al., 2000](#)), ([Christou NV et al., 2006](#)).

Inicialmente, MacLean et al publican en 2000 ([MacLean LD et al., 2000](#)) su serie de bypass gástrico abierto con reservorio vertical y sin banda con 243 pacientes, de los cuales 96 eran superobesos. Con un seguimiento global del 89% encontraban una tasa de fracasos a 5 años del 43% en este subgrupo de pacientes superobesos, en función del PPEP alcanzado inferior al 50%, cuando en el grupo de obesos mórbidos tenían sólo un 7% de fracasos. A pesar de los resultados, y realizando un bypass gástrico con pie de asa a 100 cm sistemáticamente, y con independencia del IMC del paciente, los autores reconocen no estar convencidos del beneficio de agregar a sus pacientes un componente más malabsortivo, y achacaban los resultados a factores genéticos. Además reconocían, que aunque la anastomosis gastroyeyunal era confeccionada con un diámetro de entre 0,8 y 1,0 cm constataban que se agrandaba siempre el diámetro del yeyuno postanastomótico, al realizar endoscopias de seguimiento postoperatorio a los 6 meses a 1 año de la cirugía.

No obstante, a raíz de estos resultados y a partir de 1993, reconsideraron la manera de confeccionar el bypass gástrico y comenzaron a practicar un porcentaje de bypass gástricos con pie de asa largo, tanto a pacientes obesos mórbidos como a superobesos, para poder comparar sus efectos. Y en 2010, Christou et al publican los resultados a 10 años ([Christou NV et al., 2006](#)) sobre 272 pacientes, 100 de ellos superobesos (37%), con un 84% de seguimiento. En este caso había un 70% de pacientes

tratados con bypass gástrico largo y un 30% con bypass gástrico corto, pero tanto para obesos mórbidos como para superobesos. Los pacientes superobesos alcanzaron un IMC mínimo de 32 al segundo año postoperatorio, y al 11º año de seguimiento pasaban a una media de 38. Dos puntos más que en la presente serie con un IMC medio de 36. Mientras que la variante de pie de asa largo parecía mejorar la resultados ligeramente a 5 años en los pacientes superobesos, la diferencia no fue significativa, y por otra parte, este aparente beneficio ya no era visto a 10 años de seguimiento. Incluso postulan que, en los pacientes que tenían un IMC superior a 60 que podrían beneficiarse más de un bypass gástrico con pie de asa más largo, el IMC final fue de 38 en los pacientes con bypass con asa alimentaria mas larga y de 43 en el grupo de bypass con asa más corta, pero esta diferencia no fue significativa ($p=0,133$). De manera que concluyen que la distancia a pie de asa no es determinante en los resultados del bypass gástrico a largo plazo, obteniendo un porcentaje de fracasos a 10 años del 20% para obesos mórbidos y del 58% para superobesos, siendo a 5 años del 9% y 43%, respectivamente. Atendiendo a los criterios de Biron et al ([Biron S et al, 2004](#)), a 10 años obtienen un porcentaje de fracasos del 20% para obesos mórbidos y 35% para superobesos, siendo en la presente serie de 13% y 26% respectivamente.

De la serie de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) con 247 pacientes superobesos intervenidos, 42 llevaban operados 5 años o más y se obtuvieron datos de seguimiento en 30 de estos pacientes (71%). Estos 30 pacientes tenían una pérdida media de exceso de peso de 74% y una tasa de fracaso tan sólo del 2,4%. Esto ha animado a determinados cirujanos, como los que han intervenido la presente serie, a pensar que con el bypass gástrico laparoscópico con banda, inspirado en el de Capella, se podían mejorar los resultados ponderales en pacientes superobesos.

En la presente serie a 5 años se han detectado un 22% de fracasos en superobesos frente a un 6% en el subgrupo de obesos mórbidos en función del PPEP conseguido <50%, con diferencias significativas ($p=0,0007$). Sin embargo, en el periodo que va desde el quinto año a más de 10 años de la intervención, empeoran más los pacientes obesos mórbidos con respecto al quinto año, pasando a presentar éstos un 20% de fracasos, mientras que los superobesos mejoran incluso un 1%, y se obtiene un 21% de fracasos y las diferencias dejan de ser significativas entre ambos subgrupos a más de 10 años.

Atendiendo a los criterios de Biron et al ([Biron S et al, 2004](#)), a 10 años obtenemos un porcentaje de fracasos del 13% para obesos mórbidos y 26% para

superobesos, siendo por tanto un 7% y un 9% mejores que los presentados por Christou et al ([Christou NV et al., 2006](#)).

No es fácil interpretar estos resultados pero lo cierto es que el bypass gástrico con banda parece ser claramente más eficaz que sin banda, especialmente en los pacientes superobesos y especialmente a muy largo plazo, como deducimos de la comparación de nuestros resultados con los del grupo canadiense, aunque la variación de la distancia a pie de asa en función del IMC también parece determinante, puesto que es el único parámetro que varía en la cirugía que se realiza a obesos mórbidos y a superobesos, y por tanto el que con el paso del tiempo de seguimiento hace que los resultados en pacientes superobesos se aproxime al de los obesos mórbidos.

Nuestros resultados ponderales a largo plazo, tanto para la serie global como para los subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, con las características técnicas mencionadas, nos animan a creer que debemos seguir adelante con nuestro planteamiento y la manera de confeccionar el bypass gástrico dado que, si bien las diferencias obtenidas por subgrupos de obesos mórbidos y superobesos son significativas a 5 años, en el seguimiento a más largo plazo (más de 10 años) no existen diferencias entre ambos subgrupos, con un 80% y 79% de buenos resultados, respectivamente. Creemos que la banda juega un papel importante puesto que permite que el mecanismo restrictivo del paso de la comida a través de ella sea siempre constante y no dependa de posibles dilataciones futuras de la anastomosis. Pero también el añadir un componente malabsortivo mayor en pacientes superobesos puede contribuir a la obtención de mejores resultados en este subgrupo de pacientes.

Sin embargo, hasta el momento no se ha conseguido demostrar cual es la distancia ideal para confeccionar el pie de asa, y cada autor aplica distancias diferentes, tanto del asa alimentaria como del asa biliopancreática, aunque la mayoría se mueven entre 100 y 150 cm de distancia para el asa alimentaria.

En este sentido, Choban y Flancbaum ([Choban PS & Flancbaum LT, 2002](#)), en su estudio prospectivo y randomizado sobre 135 pacientes, asignó a pacientes con IMC ≤ 50 dos distancias de pie de asa diferentes (75 cm versus 150 cm), y a pacientes superobesos 150 cm versus 250 cm, tratando de encontrar la distancia óptima del asa alimentaria. Mientras que en el grupo de obesos mórbidos no encontró diferencias entre realizar la anastomosis a 75 o a 150 cm en el grupo de superobesos tampoco encontró diferencias

significativas en cuanto a porcentaje de exceso de peso perdido, pero sí había más pacientes en el grupo de 250 cm que perdían más del 50% del exceso de peso, y por tanto menor índice de fracasos, con un seguimiento a 18 meses. No encontró diferencias en cuanto a trastornos nutricionales postoperatorios en los cuatro grupos e incluso, en los pacientes superobesos a los que se les asignó un pie de asa extremadamente largo (250 cm), no observó desnutrición calórico-proteica ni hipocalcemia.

No obstante continúa habiendo detractores de este planteamiento y por lo general se trata de aquellos cirujanos bariátricos partidarios de técnicas más malabsortivas como el “Scopinaro” o el “switch” duodenal. Así, en un estudio publicado en 2003 ([Feng JJ et al., 2003](#)), el grupo de Gagner postula que los resultados con el bypass gástrico no guardan relación con la distancia a pie de asa por la que se opte, ya que no obtienen ninguna diferencia en cuanto a pérdidas de peso entre los grupos de bypass gástrico corto (pie de asa menor de 100 cm) y bypass gástrico largo (pie de asa a 150 cm) en pacientes con IMC menor de 50, con un seguimiento a un año. No obstante señalan que “hay una proporción aumentada de pacientes con porcentaje de pérdida de exceso de peso mayor del 50% a los 6 meses de seguimiento” (uno de los criterios de éxito de una intervención bariátrica) en el grupo de bypass gástrico largo ($p=0,07$). No existe dicha diferencia, según estos autores, a los 12 meses de seguimiento.

Como objeciones a esta publicación apuntaremos que se trata de un estudio retrospectivo, no randomizado, con tan sólo 13 pacientes en el grupo de bypass gástrico largo, lo que hace pensar en una potencia estadística muy dudosa. Por otro lado no vemos la necesidad de plantear tal disyuntiva de distancia de pie de asa en pacientes obesos mórbidos, dado que con una distancia estándar entre 75 y 100 cm la mayoría de autores ya han demostrado obtener excelentes resultados. Es en el grupo de pacientes superobesos donde se han venido consiguiendo resultados no tan buenos con el bypass gástrico corto o estándar, y donde nuestro grupo cree que hay que incidir aumentando el grado de malabsorción.

No debemos olvidar el trabajo de Murr et al ([Murr MM, 1999](#)), que fueron los primeros en publicar su experiencia con un bypass gástrico con rama extremadamente larga en una serie de pacientes superobesos. La pérdida de peso en esta publicación fue equivalente a la observada después de las derivaciones biliopancreáticas, con una incidencia más baja de complicaciones metabólicas tardías después de dos años de seguimiento.

Como vemos, tampoco existe consenso a la hora de determinar la variación en el pie de asa entre pacientes más o menos obesos. En nuestro caso, y como hemos dicho, siguiendo a autores como Brolin et al ([Brolin RE et al., 1992](#)) y Sugerman et al ([Sugerman HJ et al., 1997](#)), hemos establecido una gradación progresiva en cuanto al IMC, para no establecer saltos bruscos entre pacientes obesos mórbidos y superobesos .

Otros autores como Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), en su serie tan parecida a la nuestra, establecen el salto en un IMC de 48. No nos parece relevante la diferenciación entre 48 y 50, pero sí insistir en que a nuestro entender parece más razonable, y nuestros resultados lo avalan, establecer una transición más progresiva en cuanto a la relación IMC y pie de asa, sin cortes bruscos.

Sin embargo, por lo que respecta a los pacientes super-superobesos (IMC>60) podríamos pensar que un bypass gástrico con pie de asa a 150 cm podría ser insuficiente. No obstante nuestros resultados parecen bastante buenos en este rango de IMC, sobre todo si los comparamos con series de derivación biliopancreática, que según muchos autores es la técnica de elección para este tipo de pacientes. Tampoco creemos necesario el empleo de un pie de asa más largo de 150 cm, habida cuenta de los trastornos malnutricionales que puede acarrear como ya ha sido demostrado.

En cuanto a las series de bypass gástrico laparoscópico con seguimiento a largo plazo publicadas hasta la fecha, Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), en su estudio de seguimiento a 10 años, señala que a los pacientes con IMC < 50 les aplica un pie de asa a 100 cm, y los que tienen 50 o más de IMC les construye el pie de asa a 150 cm. Es decir, no aplica graduación alguna, sino que establece el límite de IMC en 50, y por encima o por debajo de dicho dintel establece una diferencia de 50 cm en la confección del pie de asa. Eso puede tener importancia en los resultados que obtiene, con un descenso importante de la pérdida de porcentaje de exceso de peso a partir del 5º año en pacientes con IMC menores de 50, donde quizás entre 40 y 50 les viene mejor un pie de asa un poco mayor de 100 y sin llegar a 150. Esto unido a la suma del efecto de la banda creemos que justifica los mejores resultados de nuestra serie a largo plazo en comparación con los de Higa et al en obesos mórbidos con IMC menor de 50, y puede ser la causa de que Higa et al obtengan peores resultados en IMC entre 40 y 50, donde creemos que este subgrupo de pacientes se beneficiaría de un componente discretamente más malabsortivo como el que se ha empleado en la presente serie analizada.

Como otros autores, Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) en su serie de bypass gástrico laparoscópico con seguimiento a largo plazo, también observaron una cierta recuperación del peso con el tiempo, especialmente en el grupo de superobesos. La distribución de los pacientes superobesos era desigual a lo largo de la serie, y así, a principios de la serie, el paciente tipo remitido para cirugía bariátrica de bypass gástrico eran sobre todo pacientes superobesos, dado que se tendía a una escasa indicación de este tipo de cirugía salvo para casos extremos. Como resultado, la proporción de pacientes superobesos al llegar a 5 años de seguimiento era de un 24%. Como los pacientes más obesos tienden a recuperar más peso y más rápidamente que los pacientes menos obesos, las diferencias mencionadas tienden a exagerar el peso total recuperado en el grupo total de pacientes, a expensas de ese mayor índice de pacientes superobesos intervenidos al inicio de la serie.

Una menor adquisición del peso ideal ya ha sido publicada por otros autores en pacientes superobesos ([McLean LLD et al., 1993](#)) ([Suter M et al., 2009](#)), pero no obstante, Suter et al ([Suter M et al., 2009](#)) han demostrado que la pérdida total de peso no difiere entre obesos mórbidos y superobesos y que la corrección de las comorbilidades es similar en ambos grupos a pesar de que los superobesos consigan un mayor peso residual.

En general, el bypass gástrico distal, según Suter et al ([Suter M et al., 2009](#)), ofrece una excelente pérdida de peso en la gran mayoría de los pacientes, y sigue siendo muy eficaz 5 años después de la cirugía, a pesar de una pequeña, pero significativa, recuperación del peso. Son infrecuentes los resultados muy pobres en lo que se refiere a un IMC > 40 residual o un exceso de IMC perdido < 25%, y en esencia afecta mayoritariamente a pacientes super-superobesos. Así en su serie, de los pacientes que presentaban un IMC > 40 después de 7 años de seguimiento, el 91% eran inicialmente superobesos. De ellos sólo 2 pacientes tenían un PPEP de < 25%.

La recuperación de peso, según Suter et al ([Suter M et al., 2009](#)), se asocia esencialmente con tres situaciones: la reincidencia de los trastornos alimentarios, la pérdida de la restricción y a menudo combinados con la actividad física insuficiente. Como podemos deducir de estos tres condicionantes el cirujano solo puede influir sobre la segunda, y es ahí donde la banda juega, a nuestro juicio, un papel determinante.

Sin embargo, varios de los pacientes con pérdida del mecanismo restrictivo de la serie de Suter et al fueron investigados mediante estudios radiológicos. En ninguno de

ellos había dilatación importante de la bolsa, y no había fistulas gastro-gástricas. En varios pacientes, sin embargo, encontraron que tenían una gastroyeyunostomía dilatada o un segmento dilatado del primer asa yeyunal de la Y de Roux, lo que les permitiría en buena lógica ingerir mayor cantidad de comida. Es por este motivo por el que seguimos creyendo que la banda confiere un paso constante y por tanto una restricción mantenida que resta importancia a una posible dilatación futura de la anastomosis gastroyeyunal.

6.4.5.- BYPASS GÁSTRICO FRENTE A OTRAS TÉCNICAS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

La superioridad del bypass gástrico frente a las técnicas restrictivas puras ha quedado demostrada en numerosos estudios y nuestros resultados no son más que una serie más que apoya los buenos resultados de una técnica mixta como es el bypass gástrico laparoscópico frente a los resultados de la literatura de las técnicas restrictivas puras.

La gastroplastia vertical anillada fue una de las primeras técnicas de cirugía bariátrica de tipo restrictivo que comenzó a utilizarse a finales de los años 70 y principios de los 80. Durante dos décadas fue muy utilizada y posteriormente se abandonó al presentar resultados de pérdida de peso muy inferiores a otras técnicas mixtas como el bypass gástrico. Autores como van Gemert et al ([Van Gemert WG et al., 1998](#)) publicaron un índice de reintervenciones por fracaso del 56% para gastroplastia vertical anillada y del 12% para bypass gástrico con un seguimiento a 12 años.

Muchos han sido los autores que tras apreciar pobres resultados en cuanto a pérdidas de peso en sus pacientes intervenidos de gastroplastia (tanto horizontal, como vertical, anilladas y sin anillar, en abierto y por laparoscopia) han ido reinterviniendo a sus pacientes para convertirles a bypass gástrico ([Printen KJ & Mason EE, 1973](#)) ([Peter St & Swain JM, 2004](#)) ([Behrns KE et al., 1993](#)) ([Buchwalter JA et al., 1985](#)) ([Csepel J et al., 2001](#)). Y es que no debemos olvidar que el bypass coincide con la gastroplastia en el concepto restrictivo gástrico, sólo que a dicha restricción en el bypass gástrico se asocia el componente malabsortivo que añade la Y de Roux, más o menos larga, lo que aporta un componente adicional que facilita la pérdida de peso.

De todas formas ha sido una intervención que en determinados países ha tenido un gran predicamento hasta fechas muy recientes, y que algunos cirujanos bariátricos siguen practicando. Así por ejemplo, en el estudio SOS el 68% de las cirugías realizadas han sido gastroplastia vertical, frente a un 19% de banda gástrica y sólo un 13% de bypass gástricos ([Sjöström L et al., 2007](#)), sin embargo también se ha demostrado la inferioridad en resultados de esta técnica frente al bypass en el estudio sueco.

La banda gástrica ajustable por laparoscopia, otra técnica restrictiva, ha sido muy utilizada como técnica bariátrica de elección en la última década, en Europa primero y posteriormente en EE.UU. donde tardó en ser aprobada por la FDA.

Sin embargo, comparando el bypass gástrico por laparoscopia con otras técnicas quirúrgicas restrictivas puras como las gastroplastias o las bandas gástricas por laparoscopia, éstas últimas consiguen resultados en cuanto a pérdidas de exceso de peso mucho más modestas y muy inferiores al bypass gástrico, con PPEP que en contados casos superan el 50% a los dos y cinco años de seguimiento ([O'Brien PE et al., 1999](#)).

En los últimos años se han publicado una serie de revisiones sistemáticas sobre este particular. Todas coinciden en que el bypass gástrico obtiene mejores resultados en cuanto a pérdidas de peso y mejoría de las comorbilidades que la banda gástrica ajustable ([Cunneen SA et al., 2008](#)) ([Farrell TM et al., 2009](#)).

Una de estas revisiones se centró específicamente en la pérdida de peso y concluyó que el bypass gástrico laparoscópico logra una pérdida de peso significativamente mejor que la banda ajustable por laparoscopia tanto a un año, como dos y tres o más años después de la cirugía ([Garb J et al., 2009](#)).

En el estudio SOS el bypass gástrico también consigue mejores resultados a largo plazo que la banda gástrica ajustable ([Sjöström L, 2013](#)), a pesar de haber sido muchas menos las cirugías de bypass gástrico realizadas, y en la revisión sistemática de la literatura publicada por Buchwald et al en 2004 ([Buchwald H et al., 2004](#)) el porcentaje de pérdida de exceso de peso fue de un 47% para la Banda y un 62% para el bypass gástrico.

Sin embargo, es curioso ver cómo las series publicadas con seguimiento a más largo plazo de banda gástrica ajustable laparoscópica presentan resultados equiparables al bypass gástrico ([O'Brien PE et al., 2013](#)). Y lo que sí es destacable, un porcentaje de seguimiento bastante mejor, sobre todo si lo comparamos con el 29% de seguimiento de la serie de Higa et al. Y es que el éxito de la banda radica en no perder el seguimiento con el paciente y en una labor de control exhaustivo postoperatorio. Quizás con dicha labor se puedan conseguir resultados como los que presentan algunos autores de hasta un 60% de PPEP a más de 10 años, pero resulta chocante que se aproximen tanto los resultados de dichas series a las de bypass gástrico cuando en estudios comparativos los resultados han sido claramente inferiores para la banda respecto al bypass gástrico.

A lo largo de la última década la gastrectomía vertical laparoscópica ha irrumpido como técnica quirúrgica bariátrica y continúa su ascenso imparable en cuanto a número y porcentaje de cirugías de este tipo que se realizan en todo el mundo. Inicialmente

concebida como la primera parte de una cirugía en dos tiempos, para pacientes extremadamente obesos, ha ido ganando terreno como técnica primaria en detrimento de otras técnicas.

Son numerosas las publicaciones sobre series de pacientes intervenidos con esta técnica en los últimos años, pero la inmensa mayoría de los estudios publicados a día de hoy presentan resultados a corto y medio plazo. Son muy escasas aún las publicaciones a largo plazo.

Himpens et al publican en 2010 el primer estudio de gastrectomía tubular a largo plazo ([Himpens J et al, 2010](#)). En una serie de 30 pacientes, obtiene un 53% de PPEP a 6 años, cuando a 3 años, para esa misma serie, era del 77,5%.

Bohdjalian et al han publicado el segundo trabajo con seguimiento a 5 años de gastrectomía longitudinal, tras el de Himpens et al. Con una serie de los primeros 26 pacientes consecutivos con seguimiento a 5 años. El porcentaje de pérdida de exceso de peso ha sido de 57, 60, 60, 58 y 55% en los cortes por años postoperatorios de seguimiento, lo que sugiere que la pérdida de peso se mantuvo estable. Han observado una recuperación de peso de más de 10 kg de peso respecto a la cifra más baja obtenida, en el 19% de los pacientes, y un 15% han tenido que ser convertidos a bypass gástrico ([Bohdjalian A et al, 2010](#)).

Por tanto los datos de que se disponen actualmente de series a largo plazo con gastrectomía tubular son netamente inferiores a los del bypass gástrico en cuanto a pérdidas de peso. Dicha técnica se situaría, en orden de eficacia en cuanto a resultados ponderales, entre la banda gástrica ajustable y el bypass gástrico.

Existen en la actualidad varios estudios en marcha comparando la gastrectomía tubular con otras técnicas de cirugía bariátrica, incluido el bypass gástrico. Lo que se espera realmente de los ensayos aleatorizados en marcha es que ofrezcan más información sobre la eficacia comparativa a largo plazo de la gastrectomía tubular con otros procedimientos, así como más información sobre la morbilidad a largo plazo con dicha técnica.

Las derivaciones biliopancreáticas, con o sin “switch” duodenal, es bien sabido que llevan a una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad que otros procedimientos

bariátricos. Sin embargo, según algunas series, también consiguen una pérdida de peso mayor a largo plazo.

La serie de derivaciones biliopancreáticas por antonomasia ha sido la publicada por Scopinaro et al en 1998. Su estudio sobre 2.241 pacientes sometidos a derivación biliopancreática sin switch duodenal, desde 1984 hasta 1997, conseguía un PPEP de 74% a los 2 años y 77% a los 10 años ([Scopinaro N et al., 1998](#)).

En 2005, Scopinaro et al sobre una serie de 243 pacientes diabéticos seguidos a 10 años, obtiene un 73% de PPEP con un seguimiento del 78% ([Scopinaro N et al., 2005](#)).

Un año más tarde, en 2006, Marinari junto con Scopinaro ([Marinari GM et al., 2006](#)) publican su serie a largo plazo, con 60 pacientes seguidos a 14 años en los que obtienen un 69% de PPEP; a 12 años (131 pacientes) un PPEP del 66%, y a 10 años (334 pacientes) un 68%. Datos estos, como se puede ver, bastante peores que los iniciales de los mismos autores.

Estos resultados tan favorables del grupo de Scopinaro, y a tan largo plazo, no se han vuelto a repetir con ninguna serie similar.

Y es que uno de los países donde más ha triunfado la derivación biliopancreática ha sido en Italia. En nuestro país, al igual que en Italia, la derivación biliopancreática ha tenido cierto predicamento en determinados grupos, aunque cada vez menos, y a nivel mundial es una técnica poco utilizada, siendo el 2% de todas las cirugías bariátricas realizadas ([Buchwald H & Oien DM, 2013](#)).

Es una máxima muy repetida en la literatura que con la derivación biliopancreática se consiguen mayores reducciones ponderales que con otras técnicas, incluido el bypass gástrico, oscilando el PPEP a 10 años entre el 70% y el 75% ([O'Brien PE, McPhail T, et al., 2006](#)). Sin embargo, como hemos visto, lo cierto es que se aproxima más bien al 70%, cifra ésta muy cercana al 66% de la presente serie de bypass gástrico laparoscópico con banda. Y es que posiblemente los resultados de las derivaciones biliopancreáticas y los del bypass gástrico con banda sean bastante similares, eso sí, con un índice de morbimortalidad bastante menor para el bypass gástrico.

Quienes confían más en las derivaciones biliopancreáticas argumentan su postura con el hecho de la excelente pérdida de peso que consiguen y su estabilidad en el tiempo fundamentados en los resultados a más de 20 años de seguimiento de Scopinaro ([Scopinaro N et al., 1996](#)), que como hemos visto no han sido reproducidas por ningún otro autor, más bien todos han tenido peores resultados que Scopinaro.

Anthone et al ([Anthone GJ et al., 2003](#)) ha publicado una de las pocas series de derivación biliopancreática con resultados a 5 años, detallados y clasificados por subgrupos de obesos mórbidos y superobesos, con los cuales podemos comparar los resultados de la presente serie. Los resultados de Anthone et al, con un PPEP >50% en el 73% de pacientes superobesos a 5 años, son mejores que el 57% de MacLean et al ([McLean LLD et al., 1993](#)) con bypass gástrico abierto sin banda. Los resultados de la presente serie, con un 61% de PPEP a 5 años en pacientes superobesos se sitúan en un punto intermedio entre Anthone et al con derivación biliopancreática, y MacLean et al con bypass gástrico.

El bypass gástrico en Y de Roux por laparoscopia continúa siendo el procedimiento bariátrico más empleado en todo el mundo, dado que ha demostrado que produce mejor pérdida de peso que otros procedimientos alternativos en múltiples ensayos clínicos y con una aceptable morbilidad y mortalidad. Los resultados del presente estudio continúan avalando su posición en la cirugía bariátrica.

6.5.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

El conocimiento de la morbilidad y mortalidad que conlleva la cirugía es imprescindible a la hora de evaluar la calidad de la misma. Sin embargo, definir y evaluar la calidad es particularmente difícil, ya que para ello es necesaria la formulación de criterios y estándares apropiados que nos faciliten la información necesaria ([Danabedian A, 1988](#)).

La mortalidad operatoria en la presente serie (0,4%), así como la morbilidad global (15,6%), estuvieron en el rango observado en pacientes sometidos a bypass gástrico laparoscópico.

Si bien la mortalidad operatoria es una variable, por lo general, consistente, ya que suele ser recogida en la literatura médica y es fácilmente comparable. No sucede lo mismo con las tasas de morbilidad, ya que existen distintos criterios a la hora de su cumplimentación, lo que dificulta la comparación entre los distintos grupos de trabajo.

La falta de un consenso a la hora de definir y evaluar los eventos operatorios adversos ha obstaculizado el análisis de la calidad de los procedimientos quirúrgicos. Sin duda, la introducción de un novedoso sistema de clasificación de las complicaciones según el grado de severidad proporcional al tratamiento requerido, la denominada clasificación de Clavien-Dindo, puede ser un paso importante en el establecimiento de un lenguaje común entre los distintos grupos de trabajo y una herramienta útil para evaluar la calidad de la cirugía. De ahí que dicha clasificación de complicaciones se esté aceptando cada vez más por cirujanos de todas las especialidades quirúrgicas (urología, cirugía torácica, pediátrica, etc) para la presentación de sus resultados.

En la medición de la morbilidad quirúrgica hemos empleado la clasificación de Clavien-Dindo, a pesar de que no es una clasificación muy empleada aún en nuestro medio ([Dindo D et al., 2004](#)). La literatura científica demuestra que es un sistema válido para agrupar y clasificar las complicaciones según su gravedad y el manejo en el postoperatorio, con un lenguaje claro, homogéneo y común entre los cirujanos ([Clavien PA et al., 2009](#)) y recientemente han comenzado a presentarse publicaciones de resultados en cirugía bariátrica siguiendo dicha clasificación ([Goitein D et al., 2015](#)). No obstante, no

disponemos aún de publicaciones de series con resultados de cirugía bariátrica a largo plazo, con la que poder comparar los nuestros.

Existe otra clasificación de complicaciones mundialmente aceptada en diferentes ámbitos de la cirugía, aunque aún no validada, que es la clasificación Accordion, propuesta por Strasberg et al ([Strasberg SM et al., 2009](#)). Esta clasificación tiene cierta similitud con la clasificación de Clavien-Dindo, y es que no en vano, los autores comenzaron trabajando juntos y son coautores de la primera publicación de Clavien de 1992 ([Clavien PA et al., 1992](#)).

Tampoco existen series a largo plazo de cirugía bariátrica que publiquen sus resultados según dicha clasificación y con la que podamos comparar los presentes.

Y es que la comunidad internacional dedicada a la cirugía bariátrica no acaba de encontrar la clasificación ideal y universalmente aceptada para presentar las complicaciones postoperatorias de este tipo de cirugía.

La forma en que se presentan los resultados en cuanto a complicaciones en el presente estudio se asemeja bastante a la recientemente presentada por Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)). Creemos, al igual que dichos autores, más aconsejable utilizar la diferenciación sencilla entre complicación mayor y menor, de tal modo que aquellas complicaciones postoperatorias que requieren un tratamiento médico exclusivamente para su resolución se incluyan como complicación menor. Pero básicamente es mejor definir cuáles se consideran complicaciones mayores, siendo complicaciones menores el resto de complicaciones.

Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)) incluyen como complicación mayor cualquier complicación que se traduce en una estancia hospitalaria más prolongada (más de 7 días), la necesidad de administración de un anticoagulante, reintervención, o reoperación. Y se incluyen una serie de ejemplos de complicaciones mayores:

- Evento trombótico venoso que requiere la administración de anticoagulantes o intervención, como embolectomía o colocación de un filtro de vena cava inferior;
- Fuga anastomótica que requiere reoperación, drenaje percutáneo de absceso, colocación de stent, o manejo con nutrición parenteral y dieta absoluta;
- Hemorragia gastrointestinal que requiere transfusión o reintervención;

- Obstrucción del intestino delgado que requiere reintervención
- Perforación intestinal que requiere reintervención;
- Ewentración o Hernia de los orificios de trócar que requirieran reoperación;
- Muerte;
- Infarto de miocardio;
- Accidente cerebrovascular;
- La insuficiencia renal que requiere diálisis;
- Insuficiencia respiratoria que requiere intervención como la intubación;
- Hospitalización prolongada (más de 7 días);
- Náuseas y vómitos que requieren nutrición parenteral total;
- Estenosis u obstrucción que requieren reintervención;
- La infección del sitio quirúrgico (superficial o profundo) que requiera desbridamiento o lavado en el quirófano o intervención percutánea;
- Estenosis del intestino delgado u obstrucción que requieren reintervención.

Como complicaciones menores a destacar en la clasificación de Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)), la úlcera marginal diagnosticada por endoscopia, la realización de una laparoscopia blanca en el postoperatorio para descartar una fuga anastomótica y las estenosis de anastomosis que requieren dilatación endoscópica.

El hecho de tratar a un paciente con hemoderivados por la severidad de un sangrado postoperatorio se considera una complicación mayor. Sin embargo, cuando un sangrado postoperatorio cede de forma espontánea sin requerir transfusión se considera una complicación menor. Dicha diferenciación no se contempla ni en la Clasificación de Clavien-Dindo ni en la Clasificación Accordion.

En el caso de las fístulas de anastomosis, por la importancia y trascendencia que puede tener en este tipo de cirugías, las consideramos siempre una complicación mayor, independientemente de la actitud que sea necesario realizar para su tratamiento: manejo conservador o reintervención.

Otra diferenciación que no incluyen ni la Clasificación Accordion ni la Clasificación de Clavien-Dindo, que hasta el momento se postulan como las más aceptadas en la publicación de resultados de complicaciones en la literatura, y que sí considera la clasificación de Brethauer et al, es el momento postoperatorio en que se produce la complicación. Creemos que dicha explicitación es importante habida cuenta que este tipo

de cirugías bariátricas deben medir sus resultados no sólo en el corto, sino también en el medio plazo y sobre todo a largo plazo. De ahí que el índice de complicaciones tardías sea un dato con relevancia para el conocimiento. En la actual presentación de resultados hemos querido diferenciar aquellas complicaciones acaecidas en el primer mes postoperatorio de las ocurridas más allá de los primeros treinta días, y que consideramos en su conjunto como complicaciones tardías, al igual que proponen Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)).

Al igual que se definen los resultados ponderales y la mejoría de las comorbilidades a largo plazo en cirugía bariátrica, las complicaciones postoperatorias también deberían reflejarse, puesto que el índice de complicaciones tardías es un dato relevante y que no afecta de igual forma a todo tipo de cirugías bariátricas. De ahí que en el análisis de la presente serie hayamos querido diferenciar aquellas complicaciones acaecidas en el primer mes postoperatorio de las ocurridas más allá de los primeros treinta días, y que consideramos en su conjunto como complicaciones tardías. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el hecho de incluir las complicaciones tardías en la clasificación de Clavien-Dindo conllevaría una tasa de complicaciones más alta. O dicho de otro modo, el no considerar el momento en que se produce la complicación puede conllevar que algunas publicaciones de resultados de complicaciones no incluyan las complicaciones a largo plazo y sólo incluyan las del postoperatorio inmediato. Es necesario, a nuestro modo de ver, una aclaración futura sobre este particular en la Clasificación de Clavien-Dindo y en la Accordion o, de lo contrario, la presentación de resultados de las series de cirugía bariátrica deberán inclinarse más hacia adoptar la clasificación propuesta por Brethauer et al ([Brethauer SA et al., 2015](#)), que a nuestro modo de ver se adapta mejor a la cirugía bariátrica y su idiosincrasia.

La discusión de las complicaciones de la presente serie se ha clasificado siguiendo el orden cronológico de precoces o inmediatas y tardías, y en función del mismo se realiza a continuación la exposición pormenorizada de cada complicación, comenzando por la peor de todas las complicaciones que pueda ocurrir: cualquiera que lleve a la muerte del paciente como consecuencia de la cirugía.

6.5.1.- MORTALIDAD EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

La mortalidad a 30 días asociada con la cirugía bariátrica se estima actualmente en 0,1-0,3%, una tasa similar a la colecistectomía laparoscópica ([Buchwald H et al., 2007](#)) y se describe como "bajo" ([NHMRC, 2003](#)). En función de la técnica quirúrgica empleada, unas presentan más riesgo que otras, y así se habla de un 0,1% para la banda gástrica ajustable por vía laparoscópica, un 0,5% para el bypass gástrico en Y de Roux y un 1,1% para la derivación biliopancreática ([Buchwald H et al., 2007](#)).

La Agencia para la Investigación en Salud y Calidad de EE.UU. señalaba un incremento de la cirugía bariátrica durante el período 1998-2004 en nueve veces la original, con una reducción en el total de la mortalidad precoz de un 0,89% a un 0,19%. Las mejoras han sido atribuidas a los volúmenes más altos de cirugías de cada hospital, al incremento en la cirugía laparoscópica y al aumento en la utilización de bandas gástricas ([Encinosa WE et al., 2009](#)).

Tanto en los metanálisis de Gentileschi et al ([Gentileschi P et al., 2002](#)) como en el de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)) se obtienen tasas de mortalidad menores para el bypass gástrico laparoscópico que para el abierto. En la revisión de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)), sobre 3464 pacientes, encuentran que la tasa de mortalidad en las series de abierto es del 0,87% y en las de laparoscopia del 0,23%, con diferencias estadísticamente significativas.

La mortalidad más alta obtenida en series de cirugía abierta es la de See et al ([See C et al., 2002](#)) con un 1,9%, seguida por la de Pories et al, en los años 90 ([Pories WJ et al., 1995](#)), en su estudio de seguimiento a largo plazo, donde refiere una mortalidad precoz del 1,5% en abierto. Sin embargo Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) describen una tasa de mortalidad del 0,3%, similar a la de nuestro grupo que realiza una técnica basada en la de dichos autores aplicada a la laparoscopia.

Los mejores resultados en cuanto a mortalidad, en cuanto a series iniciales de bypass gástrico laparoscópico, que incluyen la curva de aprendizaje, publican un 0% de mortalidad ([Wittgrove AC et al., 1994](#)) ([De María EJ et al., 2002](#)) ([Dresel A et al., 2002](#)) ([Gould JC et al., 2002](#)) ([Nguyen NT et al., 2003](#)). No obstante se trata de una cirugía de alto riesgo debido a las comorbilidades que presentan los pacientes con OM, y casi todas las series presentan algún fallecimiento. En estudios de revisión: 0,2% de mortalidad en el

metanálisis de Podnos et ([Podnos YD et al., 2003](#)) y también 0,2% según el metanálisis de Gentileschi et al ([Gentileschi P et al., 2002](#)).

El único exitus de nuestra serie es un varón con un IMC de 44, el paciente número 21, que falleció en el postoperatorio de una reintervención precoz por oclusión de intestino delgado tras herniación intestinal transmesocólica, tras sufrir un episodio de broncoaspiración en la inducción anestésica de la reintervención. Por tanto un 0,4% de mortalidad en la serie completa.

Nuestro índice de mortalidad (0,4%) se encuentra ligeramente por encima de las mejores series (0%), pero dentro de los límites aceptables actualmente en cirugía de la obesidad que debe ser menor del 1% ([Baltasar A et al., 2000](#)).

Ya en 1997, MacDonald et al ([MacDonald KG Jr et al., 1997](#)), en cuanto a mortalidad ponían de manifiesto que aún incluyendo la mortalidad derivada de la propia cirugía, la mortalidad a largo plazo en el subgrupo operado era del 9% frente al 28% del grupo control. El riesgo de muerte era 4,5 veces mayor, por paciente y año, en obesos mórbidos que no se plantean cirugía que en pacientes operados. La mortalidad por enfermedad cardiovascular era de 54% en el grupo control frente a un 14% con cirugía. En el grupo quirúrgico la principal causa de muerte fue la peroperatoria (28% del total de mortalidad en dicho grupo).

La Organización Mundial de Salud señala que “las expectativas realistas con la cirugía son importantes, así como la relación riesgo-beneficio, evaluado de forma individual para cada paciente, lo que representa tanto el riesgo perioperatorio como posibles complicaciones a largo plazo. Es trascendental continuar con los esfuerzos desarrollados a lo largo de los últimos años en controlar la seguridad, la eficacia y efectos a largo plazo de la cirugía bariátrica” ([WHO, 2009a](#)). Para ello se proponen, desde las más altas instituciones, llevar a cabo registros nacionales de cirugía bariátrica y continuar con estudios longitudinales a largo plazo, dado que los riesgos de cada procedimiento deben ser considerados a la luz de posibles reducciones en la mortalidad, la morbilidad o las comorbilidades, calidad de vida y efectividad a largo plazo.

6.5.2.- MORBILIDAD GLOBAL Y COMPLICACIONES MAYORES

En cirugía abierta de bypass gástrico se han publicado índices de complicaciones mayores que oscilan desde el 25,5% de Pories ([Pories WJ et al., 1995](#)) al 8% de Reddy ([Reddy RM et al., 2002](#)), casi siempre superiores a las de nuestra serie inicial de bypass gástrico laparoscópico.

Según el metanálisis de Gentileschi et al ([Gentileschi P et al., 2002](#)), la morbilidad global del bypass gástrico en Y de Roux por laparoscopia hace 10 años, cuando comenzaban a presentarse los resultados de las primeras series de esta técnica, era de un 16% (332/ 2.073 pacientes), similar al de la presente serie, con un 15%, que comenzó su andadura en 1999.

Un estudio realizado en EE.UU. y publicado en 2009, recoge una disminución del 21% en las complicaciones después de cirugía bariátrica entre 2002 y 2006 en aquel país ([Encinosa WE et al., 2009](#)). Este trabajo compara complicaciones en más de 9.500 pacientes que se sometieron a cirugía de la obesidad en 652 hospitales en el período 2001-2002 frente a 2005-2006. Las tasas de complicaciones se redujeron de 24 a 15%, a pesar del aumento en el porcentaje de pacientes mayores y más enfermos. Las tasas de infección se redujeron en 58%, mientras que otras complicaciones como hernias abdominales, insuficiencia respiratoria y neumonía disminuyeron entre un 29 y un 50%. Otras complicaciones se mantuvieron sin cambios (úlceras, dumping, hemorragia, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, episodios coronarios y accidentes cerebrovasculares).

La morbilidad postoperatoria y la mortalidad están relacionadas con la complejidad de la cirugía. Los resultados en EE.UU, a juzgar por la base de datos BOLD (Bariatric Outcomes Longitudinal Database), donde se revisaron más de 57.000 intervenciones consecutivas, demuestra tasas de una o más complicaciones a 1 año de 4,6%, 10,8%, 14,9 % y 25,7% después de banda gástrica ajustable laparoscópica, gastrectomía vertical, bypass gástrico en Y de Roux y derivación biliopancreática, respectivamente ([DeMaria EJ et al., 2010](#)).

Es un hecho contrastado y lógico que el número de complicaciones disminuyan a medida que aumente la experiencia del cirujano. Así Oliak et al ([Oliak D et al., 2003](#)) encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la incidencia de

complicaciones mayores en sus primeros 75 pacientes (13%) frente a sus siguientes 75 casos (3%).

Para Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)) el tiempo operatorio y las complicaciones postoperatorias se reducen de forma significativa a partir del paciente número 100 de su serie ($p < 0,05$). De ahí que dicho grupo establezca la curva de aprendizaje en los 100 primeros casos, aunque también reconocen que depende de la experiencia previa en cirugía laparoscópica avanzada y en cirugía bariátrica, y si ésta es dilatada se puede vencer la curva de aprendizaje con menos de 100 pacientes.

Para Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), el dintel en cuanto a la curva de aprendizaje lo establece entre 100 y 150 pacientes operados. Así en su última publicación con seguimiento a largo plazo, reconoce un 17,3% de complicaciones en sus primeros 125 pacientes, y un 4,7% en sus 125 últimos (de una serie de 379) con diferencias estadísticamente significativas. Y De María et al ([De María EJ et al., 2002](#)) el límite lo establecen en 150 pacientes, a partir de los cuales el índice de fístulas postoperatorias disminuye de forma significativa.

Sean 100 o 150 los casos necesarios para vencer la curva de aprendizaje, la cifra delata el alto nivel de exigencia para el cirujano de este tipo de intervenciones.

Definidas las complicaciones mayores como aquellas que precisaron reintervención, radiología intervencionista o reingreso en UCI, y complicaciones menores como el resto de complicaciones que no precisaron tales tratamientos, en nuestra serie el índice global de complicaciones fue del 15%; un 7% de complicaciones mayores y un 8% de complicaciones menores. Estos porcentajes de complicaciones, en una serie inicial de pacientes no seleccionados, están a la altura de las mejores series publicadas. Por eso estamos en condiciones de asegurar que esta técnica es una técnica compleja pero segura en manos de cirujanos con experiencia en cirugía bariátrica y cirugía laparoscópica avanzada.

6.5.3.- COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)) denominan así a las complicaciones acaecidas en el primer mes postoperatorio. Atendiendo a dicho periodo las distintas series de bypass gástrico laparoscópico oscilan entre el 5,5% y 30% ([Fobi MAL et al., 1998](#)) ([Higa KD, Boone KB, Ho T, et al., 2000](#)) ([Schauer PR et al., 2000](#)).

Lo que parece claro, tras los estudios prospectivos y randomizados de Luján et al ([Luján JA et al., 2004](#)) y Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2001](#)) es que el bypass gástrico laparoscópico conlleva una menor morbilidad precoz que el abierto (23% vs 30% para Luján y 7,6% vs 9,2% para Nguyen).

Un 8% de complicaciones precoces en nuestra serie parece muy aceptable si lo comparamos con otras series de la literatura, y sobre todo si atendemos a las recomendaciones de Fobi et al ([Fobi MAL et al., 1998](#)) y Baltasar et al ([Baltasar A et al., 2000](#)), que manifiestan que sería bueno pretender un índice de morbilidad peroperatoria en bypass gástrico no superior al 10%.

6.5.3.1- Sangrado postoperatorio

La presencia de la primera deposición melénica tras cualquier tipo de intervención con anastomosis digestivas es un hecho bastante frecuente. En la mayoría de los casos, tanto en cirugía abierta como en laparoscopia, no suele tener repercusiones analíticas ni hemodinámicas. En nuestra serie de bypass gástrico laparoscópico también hemos objetivado esta situación; sin embargo, si consideramos como una pérdida hemática importante a aquella que produce hipotensión, inestabilidad hemodinámica o descenso de 2 puntos en la hemoglobina, se han documentado cinco hemorragias digestivas altas en el total de la serie (1,4%): cuatro melenas y una hematemesis. Ninguno de estos pacientes precisó transfusión y se autolimitaron con reposo, sueroterapia y suspendiendo la pauta de heparina de bajo peso molecular temporalmente, no precisando reintervención ningún paciente por esta causa y endoscopia terapéutica.

Por lo que respecta al sangrado intrabdominal, de los cinco casos registrados (1,8%), dos casos (0,7%) evolucionaron bien con tratamiento conservador, sin reintervención, sin transfusión y suspendiendo la heparina de bajo peso molecular, y los

otros tres (1,1%) precisaron transfusión a la vez que suspensión de la heparina de bajo peso molecular.

La mayoría de series consultadas, tanto de abierto como de laparoscopia, no diferencian ambos tipos de sangrado.

Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)) en su metanálisis, hablan de sangrado postoperatorio en general, y encuentran esta complicación de forma más frecuente en las series de laparoscopia (1,9%) que en las de abierto (0,6%) con diferencias estadísticamente significativas, a pesar de que en las series de laparotomía ocurren más lesiones iatrogénicas del bazo como causa de sangrado (0,4% en abierto versus 0% en laparoscopia).

Si dejamos al margen a series de bypass gástrico abierto que reflejan altas incidencias de esplenectomías yatrógenas como la de Murphy et al ([Murphy K et al., 1980](#)) (34 esplenectomías en 700 intervenciones; 4,9%), la hemorragia postoperatoria ha sido referida como poco frecuente por los distintos autores de bypass gástrico abierto (0 a 1%; ([Podnos YD et al., 2003](#)) ([Nguyen NT et al., 2001](#))). Sin embargo en las series de bypass gástrico laparoscópico oscilan entre 0 y 10% ([De María EJ et al., 2002](#)) ([See C et al., 2002](#)).

Nuestra impresión es que la técnica laparoscópica, en manos experimentadas, como en el resto de cirugías laparoscópicas, debe producir menor sangrado que la misma técnica en abierto, dado que la agresión quirúrgica es menor y la visión mucho mejor. Y no sólo es nuestra impresión sino que Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2000](#)), en su estudio prospectivo y aleatorizado en el que comparan resultados con bypass gástrico por laparoscopia y abierto, encontraron que el sangrado era menos frecuente en el grupo de laparoscopia que en el de abierto. Ningún paciente del grupo de bypass gástrico laparoscópico precisó transfusión en comparación con el 3,9% del grupo abierto que sí la precisaron.

6.5.3.2- Complicaciones cardiopulmonares

Una ventaja potencial del abordaje por laparoscopia en el bypass gástrico es la reducción de complicaciones cardiopulmonares, como ya se había demostrado para otro tipo de cirugías por laparoscopia desde la introducción de la colecistectomía laparoscópica como primera técnica globalmente aceptada ([Williams LF et al., 1993](#)).

Se manejan cifras muy dispares en cuanto a complicaciones pulmonares postoperatorias en cirugía laparoscópica y abierta (31% vs 76% para hipoxemia, 6% vs 55% para atelectasias laminares). Estos resultados son parecidos a los observados para colecistectomía laparoscópica en comparación con colecistectomía abierta ([Williams LF et al., 1993](#)).

Aunque las complicaciones cardiopulmonares después de una intervención de bypass gástrico abierto son raras, existe una importante contribución de estas complicaciones mayores a los casos de muerte posoperatoria.

Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)) en su metanálisis, no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a complicaciones pulmonares entre las series de laparoscopia y las de abierto (0,1% y 0,3% de neumonías respectivamente). En las series de bypass gástrico abierto el porcentaje más alto de este tipo de complicaciones lo obtiene Reddy et al ([Reddy RM et al., 2002](#)) con un 2%, y en las series de bypass gástrico laparoscópico la incidencia de este tipo de complicaciones oscila entre el 5,8% de Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)) y el 0,22% de Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)).

Nuestros resultados respecto a esta complicación se sitúan en un punto medio, pero en todo caso, muy aceptable. Con 3 atelectasias y 1 neumonía hacen un total de un 1,5% de complicaciones pulmonares. No ha habido complicaciones cardiológicas.

6.5.3.3- Fístulas y abscesos intrabdominales

La complicación gastrointestinal más seria y temida del bypass gástrico en Y de Roux, al igual que de todas aquellas técnicas que conlleven una anastomosis digestiva o una resección, es la fístula gastroyeyunal, que puede producir sepsis y muerte si no se diagnostica pronto. Así, Fernández et al ([Fernández AZ et al., 2004](#)), en un estudio multivariante sobre los factores de riesgo de muerte tras bypass gástrico, encuentran que la fístula postoperatoria es uno de los principales factores de riesgo tanto en cirugía abierta como en laparoscopia. La fístula normalmente ocurre dentro de los primeros 10 días de cirugía y es difícil de diagnosticar clínicamente en este tipo de pacientes.

El bajo índice de fístulas gastroyeyunales de nuestra serie inicial (0,4%), ha animado a los cirujanos de nuestro grupo a continuar practicando el tipo de sutura que comenzaron realizando, mitad con endograpadora lineal y cierre con sutura continua reabsorbible.

Lo que ha preocupado más ha sido el alto índice de fístulas altas del reservorio gástrico al inicio de la serie, en la línea de grapado vertical, que aunque han tenido una buena evolución clínica no deja de ser una de las complicaciones más temidas de esta cirugía. Este tipo de fístula comenzó a reducirse con la experiencia del equipo y desde que comenzó a realizarse sutura continua de refuerzo, no invaginante, de la línea de sección vertical. Esta complicación también ha sido señalada por otros autores de prestigio, como Higa et al ([Higa KD, Boone KB, & Ho T, 2000](#)), que en sus primeros 242 pacientes intervenidos, reconoce no haber tenido ninguna fístula de la anastomosis gastroyeyunal y sin embargo presenta dos casos de este tipo que él los llama “fallos en la línea de sutura” (0,8%).

Ha sido preciso reintervenir a 2 de las 6 fístulas diagnosticadas (33%), la fístula de la gastroyeyunoanastomosis y una fístula del reservorio gástrico; la primera reintervención se llevó a cabo por laparotomía y la fístula del reservorio gástrico por laparoscopia. El índice de reintervenciones por fístula en el total de la serie es de 0,7%. Las otras cuatro fístulas de reservorio gástrico, diagnosticadas al realizar el tránsito postoperatorio con Gastrográfin®, se trataron de forma conservadora, al tratarse de fístulas de escaso débito, bien toleradas por el paciente y evacuadas correctamente mediante el drenaje que se deja en la intervención. Una de ellas generó un absceso

subfrénico (0,4% en el global de la serie), que se resolvió con drenaje percutáneo guiado por TAC.

Aunque algunos artículos inicialmente reconocían un posible incremento de dicha complicación con la cirugía laparoscópica ([Schauer PR et al., 2000](#)) ([De María EJ et al., 2002](#)) ([Blachar A et al., 2002](#)), el metanálisis de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)) no encuentra diferencias estadísticamente significativas entre la incidencia de fístula postoperatoria entre las series de bypass gástrico abierto y laparoscópico, 1,7% y 2% respectivamente.

Varios autores han apuntado que el índice de fístulas en cirugía laparoscópica probablemente se relacione con la curva de aprendizaje ([Wittgrove AC et al., 1994](#)) ([De María EJ et al., 2002](#)) ([Nguyen NT et al., 2003](#)) ([Oliak D et al., 2003](#)).

En cirugía laparoscópica, Wittgrove ([Wittgrove AC et al., 1994](#)) obtenía un porcentaje de fístulas del 5% en su primera serie de 75 pacientes y un 2,2% posteriormente en su serie de 500 pacientes.

Debido a la dificultad diagnóstica, tan comentada en la literatura científica, para detectar una fístula postoperatoria en este tipo de pacientes, el grupo de cirujanos que ha intervenido la presente serie aboga por realizar comprobación intraoperatoria con azul de metileno una vez realizada la anastomosis gastroyeyunal y tránsito con gastrografín el primer día postoperatorio de forma sistemática, y estamos de acuerdo con Csendes et al ([Csendes, 2004](#)) en que sólo realizando rutinariamente un tránsito gastrointestinal podemos no sólo descartar que el paciente tenga fístula sino, en el caso de que la tenga, orientar el enfoque terapéutico, si bien un resultado negativo no asegura totalmente la ausencia de fístula.

Esto, junto con la colocación de un drenaje aspirativo desde subhepático a subfrénico izquierdo durante los primeros 6 días postoperatorios, con el cual el paciente habitualmente es dado de alta al 3º día postoperatorio, ha permitido en la mayoría de casos de fístulas altas del reservorio tratarlas de forma conservadora, sin necesidad de reintervención.

6.5.3.4- Obstrucciones de Intestino Delgado en el Postoperatorio Inmediato

Se ha registrado un sólo caso de hernia interna transmesocólica en el postoperatorio inmediato de nuestra serie, que tuvo consecuencias fatales, ya que el paciente falleció en el postoperatorio de la reintervención. Por tanto ésta ha sido la complicación más grave que ha ocurrido. Se produjo en el paciente número 21 de la serie, cuando aún no había sido introducida la modificación técnica del cierre de todas las brechas mesocólicas y mesentéricas con material de sutura irreabsorbible, y por tanto en plena curva de aprendizaje.

De los datos que se pueden extraer de los distintos artículos revisados en pocos se puede conocer el momento en que se produce la obstrucción intestinal, pudiendo darse estas complicaciones tanto en el postoperatorio inmediato como a largo plazo.

Champion et al ([Champion JK & Williams M, 2003](#)) observaron dos momentos determinados en los que ocurrían con más frecuencia las obstrucciones intestinales en su serie. Las obstrucciones tempranas ocurrían entre el 3º día y los 3 meses del postoperatorio, y las obstrucciones tardías ocurrían de 1 a 3 años postoperatoriamente y predominaban las hernias internas.

El único paciente que sufrió obstrucción en el postoperatorio inmediato de nuestra serie (0,4%) fue detectado y reintervenido en el tercer día postoperatorio, pese a lo cual falleció (por broncoaspiración masiva).

La obstrucción de intestino delgado en el postoperatorio temprano es una complicación poco frecuente en cirugía abierta, que en la literatura oscilan entre el 0% de Nguyen ([Nguyen NT et al., 2001](#)) y el 1,6% de Brolin et al ([Brolin RE et al., 1994](#)). Sin embargo, se ha ido publicando con más frecuencia en las series de bypass gástrico laparoscópico, a pesar de que dicha técnica auguraba un descenso hipotético de dicha complicación debido a una teórica reducción de la formación de adherencias. Sin embargo la no formación de adherencias hace que cualquier orificio que el cirujano crea durante la cirugía puede convertirse en una potencial zona de herniación interna.

6.5.3.5- Atrapamiento de sonda nasogástrica

En la serie analizada ha habido un caso de un paciente (0,4%) que hubo que reintervenir en el postoperatorio inmediato para soltar un punto de la anastomosis gastroyeyunal que englobaba de forma iatrogénica la sonda nasogástrica. Ocurrió en el paciente número 43 de la serie. A raíz de este caso no se ha vuelto a dejar sonda nasogástrica en el postoperatorio, y cada paso que se realiza durante la intervención con el tutor orogástrico se moviliza y se comprueba que no quede atrapado con suturas ni grapados de las endoGIA o los puntos de sutura manual.

Dresel et al ([Dresel A et al., 2002](#)) también reconoce un caso en el que ha tenido dicha complicación, y Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)) otro caso (0,2%). Por tanto, aunque se trata de una complicación rara y escasamente descrita en la literatura debemos tenerla presente y tomar las medidas oportunas para que no suceda.

6.5.3.6- Retirada precoz del cerclaje

Este elemento restrictivo adicional, como tal material extraño que es y por su dificultad en la colocación, lleva asociado la posibilidad de complicaciones. En el paso del cerclaje se pueden producir desgarros serosos, como ocurrió en el único paciente convertido de nuestra serie, que se comprobó en la prueba de estanqueidad con azul de metileno ya finalizada la intervención y no fue posible su reparación por laparoscopia, y que tras la conversión a cirugía abierta para suturar la parte perforada de la bolsa gástrica, evolucionó sin ningún tipo de complicación añadida.

6.5.3.7- Infección de las heridas

Aunque en la serie no ha habido ninguna complicación de este tipo, la infección de la herida quirúrgica continúa siendo actualmente, a la vista de los resultados del metanálisis de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)) la complicación inmediata más frecuente tanto en bypass gástrico abierto (6,6%) como en bypass gástrico laparoscópico (3%). Las diferencias entre ambas formas de abordaje resultan estadísticamente significativas a favor de la laparoscopia.

No obstante, en dicha diferencia radica una de las principales ventajas que aporta la laparoscopia frente a la cirugía abierta en todo tipo de cirugías y especialmente en la cirugía bariátrica, donde la infección de la herida quirúrgica guarda una relación estrecha con el alto índice de eventraciones en el postoperatorio de estos pacientes.

El índice de complicaciones de este tipo en las series de abierto oscila entre el 0,3% de Livingston ([Livingston EH, 2002](#)) y el 25% de See et al ([See C et al, 2002](#)). En series de laparoscopia el índice más alto lo obtienen Oliak et al ([Oliak D et al, 2003](#)) con un 9,7%, y el más bajo Higa et al con un 0,1% ([Higa KD et al, 2003](#)).

En un estudio realizado por González et al ([Gonzalez R et al, 2003](#)) encontraron que la infección de la herida quirúrgica era significativamente menor con la técnica de anastomosis gastroyeyunal mecánica con sutura lineal (como realiza nuestro grupo), que con sutura manual completa (1%), y con sutura circular mecánica (23%). Similares resultados obtienen Shope et al ([Shope TR et al, 2003](#)) en su estudio, en función de la manera de confeccionar la anastomosis. De ahí que nuestro grupo de cirujanos se haya inclinado desde el primer caso de la serie hacia la realización de una anastomosis mecánica lineal con endograpadora y cierre con sutura manual, que evita el riesgo de contaminación de la herida quirúrgica, al igual que se evita cuando se realiza la anastomosis de forma completamente manual, como realiza Higa et al ([Higa K et al, 2011](#)), que tampoco comunica infecciones de herida quirúrgica.

6.5.4.- COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO TARDÍO

Definidas como aquellas que ocurren después de la cuarta semana de postoperatorio, como señalan Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)), la incidencia de complicaciones tardías oscila entre el 8% de Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)) y el 19% de Schauer ([Schauer PR et al., 2000](#)).

Para el global de la serie, un índice de complicaciones tardías del 7,2% nos parece muy aceptable, habida cuenta que se trata de una serie consecutiva, sin selección de pacientes por razón de sexo, peso, ni IMC, y de una técnica compleja en cuanto a su realización, puesto que se realiza un paso transmesocólico del asa en Y de Roux, se coloca un cerclaje en el reservorio gástrico y se cierran las anastomosis de forma manual.

En dos estudios prospectivos y randomizados publicados que comparan bypass gástrico abierto y laparoscópico, por lo que respecta a las complicaciones tardías, hay disparidad de resultados. Mientras para Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2000](#)) son más frecuentes en laparoscopia que en abierto (19% frente a 15%), para Luján et al ([Luján JA et al., 2004](#)) son más frecuentes en abierto (24% vs 11%).

A largo plazo las complicaciones quirúrgicas y la necesidad de reintervenciones tampoco son infrecuentes. La detección precoz y el manejo adecuado de las complicaciones es muy importante.

6.5.4.1.- Mortalidad a largo plazo

A largo plazo no ha habido fallecimientos derivados de la cirugía, pero han fallecido dos pacientes al 3º y 4º año postoperatorios respectivamente por un accidente de tráfico y un linfoma (0,7%).

A largo plazo hay que tener en cuenta que las causas de fallecimiento pueden no tener nada que ver con la cirugía bariátrica realizada. Llama la atención la presencia de mortalidad por causas como el suicidio (un paciente de Suter et al), o las drogas (un paciente de Suter et al) o el cáncer (2 pacientes de Suter et al) ([Suter M et al., 2011](#)).

Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) presentan una mortalidad a 5 años del 1,8% (9 casos).

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), en su estudio a 10 años de seguimiento, han recogido 8 fallecimientos por causas no relacionadas con la cirugía (3,3%): asma, accidente de tráfico, abatido por la policía, infección por un estafilococo, neumonía bacteriana, infarto agudo de miocardio y 2 por cáncer.

Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), en su serie de 608 pacientes con bypass gástrico en abierto, publicada en 1995, ya refería una mortalidad a largo plazo del 5,5% (a 14 años de seguimiento). Eran 25 los fallecidos de su serie: 3 suicidios, 3 por cirrosis alcohólica, uno por bulimia, uno por anemia perniciosa que no se tomaba la vitamina B12, uno por hepatitis alcohólica, cuatro por accidentes de tráfico, cuatro por cardiopatías, dos por cáncer, uno por aterosclerosis, una neumonía, un VIH, una peritonitis, un TEP y una sepsis postoperatoria.

6.5.4.2.- Obstrucciones de Intestino Delgado por hernias internas en el postoperatorio tardío

El índice de obstrucciones de intestino delgado postoperatorias en el bypass gástrico abierto en la literatura oscilan entre el 0,3% de Capella et al ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) y el 4,2% de Balsiger et al ([Balsiger BM, Poggio JL, et al., 2000](#)), siendo la causa más frecuente la brida postoperatoria.

Las ventajas derivadas de la menor producción de adherencias postoperatorias con la laparoscopia han conllevado una menor incidencia de bridas postquirúrgicas y sin embargo ha hecho que aumenten las hernias internas a través de las brechas creadas por los cirujanos durante la intervención. No obstante, la incidencia de éstas queda equilibrada por la producción de cuadros oclusivos adherenciales en abierto en los estudios comparativos entre bypass gástrico abierto y por laparoscopia, y así Fernández et al ([Fernández AZ et al., 2004](#)), en su estudio sobre 1431 bypass gástricos en abierto y 580 por laparoscopia, encuentra un 3,3% y un 1,9% de obstrucciones de intestino delgado postoperatorias respectivamente en cada forma de abordaje, sin diferencias estadísticamente significativas.

En las series de laparoscopia esta complicación oscila entre el 7,3% de Papasavas et al ([Papasavas PK et al., 2003](#)) y el 0% de Schwartz et al ([Schwartz ML et al., 2003](#))

(único autor que no comunica esta complicación), siendo la causa más frecuente la hernia interna.

La hernia interna se ha convertido en los últimos años en una complicación temida por los cirujanos, sobre todo por su dificultad diagnóstica, ya que la mayoría pasan desapercibidas a las pruebas de imagen y sólo la sospecha clínica puede poner sobre la pista de tal complicación, que si no se corrige a tiempo puede terminar en una isquemia intestinal.

Las cuatro hernias internas acaecidas en el postoperatorio tardío (1,4%), se diagnosticaron definitivamente tras reintervención por sendos cuadros de obstrucción intestinal. En todas había herniación de intestino delgado a través de la brecha mesocólica. Desde el paciente número 21 cerramos todos los mesos con sutura irreabsorbible y tras esta modificación técnica no se ha vuelto a producir ninguna complicación de este tipo en esta serie de bypass gástrico retrocólico y retrogástrico. No se produjo morbilidad añadida a las reintervenciones por hernia interna tardía.

Sin embargo otros autores como Champion y Williams ([Champion JK & Williams M, 2003](#)) experimentaron un caso de isquemia por una asa ciega que requirió resección, y el paciente acabó muriendo por un embolismo pulmonar.

Higa et al ([Higa KD et al., 2003](#)) también describen una morbilidad alta asociada con la obstrucción postoperatoria; ellos reconocen seis perforaciones en 63 pacientes intervenidos por hernia interna (9,5%) y una muerte (1,6%). En su última publicación, con seguimiento a 10 años de su serie inicial de 242 pacientes, registra un 16% de hernias internas (39 casos de 242), lo que significa la complicación más importante y frecuente de su serie (el 70% de sus complicaciones son hernias internas), y no refiere mortalidad por dicha complicación ([Higa K et al., 2011](#)). Hay que reseñar que Higa inicialmente cerraba las brechas mesentéricas y mesocólicas con material de sutura reabsorbible y cuando comenzó a suturar con irreabsorbible reconoce que la incidencia de hernias internas disminuyó de manera importante.

En otra serie con seguimiento a largo plazo, la de Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) (retrocólico y retrogástrico), se comunican un 5,3% de obstrucciones intestinales a largo plazo (un 2,9% de hernias internas y un 2,6% de causa adherencial), y otro 6,1% de

hernias internas sintomáticas sin oclusión. En total un 11,4% de hernias internas en el seguimiento a largo plazo de su serie.

A raíz de la publicación de otras series de bypass gástrico laparoscópico con reconstrucción en Y de Roux antegástrica y antecólica como las de Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)), Champion y Williams ([Champion JK & Williams M, 2003](#)), Felsher et al ([Felsher J et al., 2003](#)), se vió que con este montaje se producían menos hernias internas, y la mayoría de cirujanos bariátricos (incluido el presente grupo) se han reconvertido al bypass gástrico antecólico y antegástrico, a excepción de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) y otros pocos que continúan realizándolo retrocólico.

El grupo de cirujanos al que pertenece esta serie de bypass gástricos laparoscópicos, con más de 1600 pacientes intervenidos a día de hoy, cambió su modo de ascender el asa a antecólico a raíz del paciente número 277. Es decir, la presente serie de los primeros 276 pacientes intervenidos fueron ascensos transmesocólicos del asa en Y de Roux y a partir de aquí comenzó a ascenderse el asa en antecólico.

6.5.4.3.- Fístulas gastro-gástricas

El hecho de no haber encontrado hasta ahora ningún caso de fístula gastro-gástrica en nuestra serie nos produce una alegría contenida. Y nos anima a continuar con la técnica, inspirada en la de Capella en abierto, autor que se ha preocupado como pocos, a lo largo de su trayectoria en la cirugía bariátrica, de minimizar esta complicación.

Aunque es preciso decir que si bien al inicio de la serie los cirujanos se preocupaban muy mucho de ascender bien el asa para interponerla entre el resto gástrico y la bolsa gástrica, a la manera que la realiza Capella, conforme comenzó a realizarse la técnica por vía antecólica esa preocupación dejó paso a una mínima interposición en los 3-4 cm proximales a la anastomosis, y sin embargo no se ha detectado ningún paciente con fístula gástro-gástrica hasta el momento .

En cirugía bariátrica abierta, para Buckwalter y Herbst ([Buckwalter JA & Herbst CA, 1980](#)) esta complicación alcanza al 3,2% de su serie y para Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2001](#)) es del 1,3%.

Algunas series de laparoscopia como la de Blachar et al ([Blachar A et al., 2002](#)) o la de Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)), con seguimientos a más corto plazo, reconocen un 0,4% y un 0,7% de fistulas gastro-gástricas.

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), a 10 años, encuentra 1 fístula gastrogástrica de 65 pacientes seguidos (1,5%).

Una vez más es preciso insistir en lo prioritario de tratar de captar o intentar no perder contacto con el paciente intervenido de bypass gástrico laparoscópico, y mucho más aquel en el que ha fracasado la técnica quirúrgica, y realizar pruebas como el tránsito baritado con el propósito de conocer la causa del fracaso, que en algún caso puede ser debido a una fístula gastrogástrica. Si somos realistas y nos remitimos a la dificultad en mantener el contacto con los pacientes conforme pasan los años, puede ocurrir que complicaciones de este tipo queden infradiagnosticadas.

6.5.4.4.- Complicaciones derivadas del cerclaje

El hecho de añadir un componente restrictivo adicional al bypass gástrico es un tema debatido en la literatura científica precisamente por las complicaciones que pueden acarrear. Nuestro grupo lo ha adoptado desde el primer paciente, animados por los resultados publicados por Capella JF & Capella RF ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), quienes confían en tal procedimiento para asegurar el mantenimiento de los buenos resultados iniciales a partir del tercer año postoperatorio, cuando los pacientes habitualmente, en bypass gástrico, tienden a reengordar.

A largo plazo, el cerclaje puede erosionar el estómago y verse incluido en el mismo o bien producir estenosis.

La estenosis a nivel del cerclaje era una complicación frecuente en la gastroplastia vertical anillada y solamente ocurre en los bypass gástricos anillados tipo Fobi ([Fobi MAL et al., 1998](#)) o Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)).

De hecho, en nuestra serie hemos tenido que reintervenir a tres pacientes por estenosis a nivel del anillo de silicona que se colocó en los primeros 17 pacientes de la serie, lo que supone un 1,1% de reintervenciones por este motivo, la causa más

importante de reintervenciones a largo plazo. En todos los casos los pacientes presentaban vómitos de repetición y adelgazamiento excesivo y fueron reintervenidos observando cómo el cerclaje había mermado de tamaño y producía un grado de estenosis excesivo. Este hecho motivó el cambio del tipo de cerclaje a utilizar en los pacientes operados con posterioridad, que pasó a ser de polipropileno.

Se ha detectado otra complicación en un paciente portador de uno de estos primeros cerclajes de silicona que se colocaron y fue la inclusión gástrica de uno de ellos. Afortunadamente pudo ser retirado por endoscopia y la paciente evolucionó bien tras vigilancia hospitalaria durante 48 horas tras la extracción. Esto ocurrió al 10º año postoperatorio.

Desde que comenzara a utilizarse la banda de polipropileno no hemos detectado ningún problema añadido ni ha sido necesario volver a reintervenir a ningún paciente por complicaciones derivadas del cerclaje.

Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), que también utilizan cerclaje de polipropileno, señalan que cuando se pone la banda de polipropileno encima de la serosa intacta, por lo menos 1,5 cm proximal a la anastomosis, la incidencia de migración del cerclaje es muy pequeña. En su serie más actual no han observado ningún caso de migración del cerclaje. Tres pacientes, sin embargo, requirieron reoperación debido a complicaciones derivadas del mismo. Dos pacientes desarrollaron estenosis a dicho nivel, y en un tercer paciente, se tuvo que retirar para aliviar la sintomatología que le producía un trastorno del dismotilidad esofágica severa que presentaba. No obstante los autores se encuentran satisfechos de los resultados obtenidos y los califican como “morbilidad mínima asociada a una restricción máxima por cerclaje.”

Otro autor partidario del cerclaje de la bolsa gástrica es Fobi ([Fobi MAL et al., 1998](#)), que al igual que Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) obtienen buenos resultados de pérdidas de peso a largo plazo, pero que también describe patología derivada de la utilización del cerclaje en un 1,6% del global de su serie (2949 pacientes) y en el 0,9% si solamente se analizaban las intervenciones primarias. Los factores que Fobi ha relacionado con su aparición son: bandas muy ajustadas, sutura de la banda al estómago, cobertura de la banda con el estómago e infección.

El grupo de cirujanos que han desarrollado la técnica empleada en la presente serie ha tratado de seguir las indicaciones de Fobi et al ([Fobi MAL et al, 1998](#)) y Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) sobre la colocación del cerclaje: colocarlo sobre serosa intacta, no suturarla al estómago y colocarla al menos a 1,5 cm proximal a la anastomosis. Con tales premisas, y con un periodo de seguimiento ya lo suficientemente largo como para mostrar los beneficios del cerclaje, no se ha detectado ninguna inclusión del cerclaje de polipropileno que es el que a día de hoy se sigue utilizando y las complicaciones antes mencionadas podríamos achacarlas a una mala elección del material empleado para la confección del cerclaje en los primeros pacientes de la serie, es decir, al inicio de la curva de aprendizaje, cuando éste era de silicona y se pudo comprobar tras las reintervenciones que éste tipo de material se retraía con el tiempo respecto a su tamaño inicial y por tanto llegaba a estenoser en exceso o incluso a incluirse dentro del estómago como ocurrió en un solo caso.

No obstante es preciso resaltar la dificultad técnica añadida que supone la colocación de un cerclaje por laparoscopia y cómo éste puede redundar en un mayor índice de conversiones o reintervenciones (en nuestro caso un solo paciente en plena curva de aprendizaje).

Tras el análisis de estos resultados seguimos plenamente convencidos de que las ventajas que aporta un bypass gástrico con cerclaje a largo plazo son mayores que los riesgos inherentes a su colocación. No debemos olvidar que un mejor resultado en cuanto a pérdida de peso y mejoría de las comorbilidades a largo plazo, evita segundas intervenciones, que por otro lado también hay que decir que en cirugía bariátrica la mayor parte de las veces no obtienen el resultado esperado y también pueden verse gravadas con morbimortalidad.

6.5.4.5.- Estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal

Nuestro índice de estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal (2,9%) está en el límite bajo de las publicadas hasta el momento en cirugía laparoscópica a pesar de tratarse de un bypass gástrico con banda de polipropileno de el que muchos podrían esperar una mayor incidencia de este tipo de complicación.

No obstante se trata de una complicación que empeora la calidad de vida del paciente y que nos gustaría mejorar, y de hecho ha ido mejorando conforme aumenta el número de pacientes intervenidos. Aunque no debemos olvidar que la propia cirugía del bypass gástrico tiene como principio el dejar una boca anastomótica pequeña como elemento restrictivo. Sin embargo, los vómitos reiterados secundarios a una estenosis de la anastomosis obligan a la dilatación endoscópica para resolver esta complicación y en algunos casos a reintervención.

En series de bypass gástrico abierto las incidencias de esta complicación ya oscilaban mucho entre los distintos grupos (0,1%-12,5%) ([Pories WJ et al., 1995](#)) ([Livingston EH, 2002](#)).

Sanyal et al ([Sanyal AJ et al., 1992](#)) en su serie de 191 pacientes de bypass gástrico abierto con grapado en continuidad recogen un 12% de estenosis de anastomosis y un 12,5% de úlceras estomales. Sólo un 3% ocurrieron de forma simultánea, de manera que el 21% de los pacientes intervenidos padecían alguna complicación a nivel del estoma. La mayoría ocurrían en los primeros 2 meses de postoperatorio y eran muy raras a partir del 6º mes, estabilizándose la incidencia a partir de esta fecha en un 0,5%. La pérdida de peso era similar en los pacientes que sufrían estas complicaciones y en los que no. Señalan además que las náuseas y los vómitos, pasada la segunda semana postoperatoria, suelen ser debidos a edema de la anastomosis y a la cicatrización a dicho nivel. La ulceración del estoma suele presentarse con náuseas y vómitos, dolor abdominal y raramente con sangrado.

En cuanto a las diferencias de esta complicación entre cirugía abierta y cirugía laparoscópica, Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2000](#)), en su estudio comparativo entre 76 bypass gástricos abiertos y 79 laparoscópicos, obtenían diferencias estadísticamente significativas, 11,4% en el grupo de laparoscopia y 2,6% en el de abierto.

Dicha diferencia también se encuentra en el metanálisis de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)), 0,7% en abierto y 4,7% en laparoscopia ($p < 0,001$).

En la literatura mundial de bypass gástrico laparoscópico, como recogen Blachar et al ([Blachar A et al., 2002](#)), los índices de estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal oscilan entre un 2% ([B. G. Oliak D, Weber P, 2003](#)) y un 20% ([Abdel-Galil E & Sabry AA, 2002](#)), pero la mayoría de autores se encuentran entre un 3% y un 6% ([Higa KD, Boone](#)

[KB, & Ho T, 2000](#)) ([De María EJ et al., 2002](#)) ([Podnos YD et al., 2003](#)) ([Biertho L et al., 2003](#)) ([Dresel A et al., 2002](#)) ([Schauer PR et al., 2000](#)) ([Nguyen NT et al., 2003](#)) ([Gould JC et al., 2002](#)) ([Schwartz ML et al., 2004](#)).

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), en su serie a 10 años obtiene un índice del 6%, (4 casos de 65 seguidos a diez años), con anastomosis manual, y Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)), también a largo plazo, y con sutura mecánica circular, un 6,6%.

La incidencia de dicha complicación podría estar relacionada con la manera de construir la gastroyeyunostomía, dado que en los bypass gástricos abiertos predominan las anastomosis confeccionadas de forma manual y en los laparoscópicos las anastomosis mecánicas ([Podnos YD et al., 2003](#)), pero esto contrasta con el resultado de Higa et al (6%) que realiza un bypass gástrico laparoscópico con anastomosis gastroyeyunal manual ([Higa K et al., 2011](#)).

González et al ([Gonzalez R et al., 2003](#)), con la limitación del número de pacientes incluídos en cada grupo, encuentran que la anastomosis gastroyeyunal lineal mecánica, es decir, como la realiza nuestro grupo, tiene una menor incidencia de estenosis gastroyeyunal (0%) que la realizada tanto de forma manual (3%) como con grapadora circular mecánica (31%), y las diferencias son estadísticamente significativas.

También puede depender del calibre o no de la misma, cuando ésta se confecciona de forma manual o con sutura mecánica lineal. No todos los autores calibran sus anastomosis. Nuestro grupo calibra con sonda orogástrica 34F todas las anastomosis, al igual que Higa et al ([Higa KD, Boone KB, & Ho T, 2000](#)), Wittgrove et al ([Wittgrove AC et al., 2002](#)) y Schwartz et al ([Schwartz ML et al., 2004](#)).

En lo que coinciden la mayoría de autores es en el tratamiento de dicha complicación, ya que todos coinciden en señalar que la inmensa mayoría de casos se controlan con una sesión de dilatación endoscópica.

En nuestra serie, con una sólo sesión de dilatación se resolvió el problema en todos los casos excepto en uno, que precisó tres sesiones, sin complicaciones derivadas del tratamiento endoscópico, a diferencia de otros autores, como Schwartz et al ([Schwartz ML et al., 2004](#)), que refieren un 1% de reintervenciones, bien por perforación durante las maniobras de dilatación (0,2%) o por no resolución de la estenosis con las dilataciones

(0,8%). Y es que la dilatación endoscópica no está exenta de complicaciones y así Biertho et al ([Biertho L et al., 2003](#)) reconocen también 0,7% de perforaciones durante la dilatación endoscópica.

6.5.4.6.- Úlcera de boca anastomótica

En nuestra serie, confeccionando el reservorio gástrico vertical a expensas de curvatura menor gástrica y realizando la anastomosis gastroyeyunal con sutura lineal mecánica y cierre manual con monofilamento reabsorbible, tenemos documentados cuatro casos de úlcera de boca anastomótica (1,4%), que curaron con tratamiento médico.

Se trata de una complicación seria de este tipo de intervenciones para el tratamiento de la obesidad y ha preocupado mucho a autores como Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), que refieren que la incidencia de ulceración péptica cuando ocurren fístulas gastro-gástricas es casi del 100%, y cree que esta incidencia alta de ulceración es el resultado de la exposición de la línea de grapas en la anastomosis a la acidez del estómago con inervación vagal conservada. Cuando la anastomosis gastroyeyunal se realiza con sutura mecánica y la línea de grapas se mantiene intacta (es decir, en ausencia de fístula gastro-gástrica) la incidencia de esta complicación es del 6%. En estas condiciones la anastomosis se encuentra solamente expuesta a la secreción ácida del reservorio gástrico, que es mínima. Sin embargo, en presencia de una fístula gastro-gástrica, la anastomosis se ve mucho más expuesta al influjo ácido del estómago excluido.

Así, Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) consiguieron reducir la incidencia de úlceras crónicas o recurrentes a un 1,6% cuando empezaron a realizar la anastomosis con sutura manual, en dos planos, el interno de un material reabsorbible y otro externo con seda. En su serie más actual en la que ha utilizado suturas reabsorbibles por ambas capas, se ha reducido la incidencia a un 0,4%.

Griffen ([Griffen WO, 1997](#)) también señala que las úlceras marginales o de boca anastomótica se producen únicamente cuando hay disrupción de la línea de grapas o fístula gastrogástrica.

En cirugía laparoscópica se encuentran incidencias que van desde el 0,4% de Blachar et al ([Blachar A et al., 2002](#)), y el 0,6% de Gould et al ([Gould JC et al., 2002](#)) con un

seguimiento de 30 meses y 27 meses respectivamente, hasta el 5,1% de De María et al ([De María EJ et al, 2002](#)).

Las series de bypass gástrico laparoscópico seguidas a más largo plazo, como es el caso de la serie de Higa et al ([Higa K et al, 2011](#)), presentan un 7,7% de úlceras marginales en los pacientes con seguimiento a 10 años (5 pacientes de 65 seguidos). Sin embargo Suter et al ([Suter M et al, 2011](#)) reconoce sólo un 1%, a pesar de que su índice de estenosis de anastomosis (realizada con grapadora circular) es de un 6,6%.

6.5.4.7.- Embolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar es una temida complicación postoperatoria de cualquier tipo de cirugía. En cirugía bariátrica constituye una de las causas principales de muerte postoperatoria ([Fernández AZ et al, 2004](#)). Hasta tal punto que algunos autores como Conn ([Conn WW, 1976](#)) sugerían que la obesidad constituía un factor de riesgo independiente para el desarrollo de TEP.

Afortunadamente hasta el momento no hemos tenido ninguna complicación de este tipo en nuestra serie y nuestra pauta de profilaxis de TEP incluye la utilización de heparina de bajo peso molecular subcutánea, concretamente Nadroparina cálcica, a dosis de 4000 unidades cada 24 horas en obesos mórbidos y 6000 unidades cada 24 horas en pacientes superobesos, que se inicia el día antes de la intervención y se prolonga durante todo el mes siguiente a la cirugía. Esta medida junto con la utilización de un dispositivo de compresión neumática secuencial intraoperatoria y la movilización precoz (normalmente los pacientes tras la intervención se pasan sólo a su cama) y el consejo de movilización diaria postoperatoria son las medidas profilácticas que se han utilizado para prevenir esta complicación.

Las series de cirugía de la obesidad en abierto señalan tasas de TEP que llegan en algunos casos al 2-3% ([Reddy RM et al, 2002](#)), ([See C et al, 2002](#)), aunque la mayoría de autores reconocen tasas menores al 1%, y para Podnos et al ([Podnos YD et al, 2003](#)), es del 0,8%. En la serie más reciente, la de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), con bypass gástrico abierto, reconocen 2 exitus por TEP (0,3%).

Sin embargo, en cirugía laparoscópica, donde el proceder de la propia técnica auguraba un incremento en dicho riesgo derivada del incremento de la presión intrabdominal por la creación del neumoperitoneo, dicha complicación no ha superado en ninguna serie tasas del 1% ([Schauer PR et al., 2000](#)), ([Biertho L et al., 2003](#)) ([Podnos YD et al., 2003](#)) ([Higa KD et al., 2003](#)).

En el estudio comparativo de Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2001](#)) se publican un 0% de TEP en el grupo de laparoscopia y un 1,3% en el de abierto y en el metanálisis de Podnos et al ([Podnos YD et al., 2003](#)), no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tromboembolismo pulmonar entre las series de laparoscopia y las de abierto (0,4% y 0,8% respectivamente).

No obstante se trata de una complicación temida puesto que puede tener consecuencias fatales en los pacientes que la padecen.

6.5.4.8.- Eventraciones

Nuestros datos sugieren que el abordaje laparoscópico reduce significativamente la incidencia y la severidad de estas molestas complicaciones de la herida, tan frecuentes en cirugía abierta, hasta hacerla nula.

En nuestro grupo de trabajo, no cerramos ningún orificio de trócar pero también es cierto que no ampliamos ninguno de los orificios para introducir material que no pueda entrar por las vainas de los trócares. En series como la de Dresel et al ([Dresel A et al., 2002](#)), Schauer et al ([Schauer PR et al., 2000](#)) o De María et al ([De María EJ et al., 2002](#)) y otros muchos autores, amplían un orificio de trócar al menos para introducir la grapadora circular mecánica, con lo que el índice de infecciones y eventraciones resultante debe ser en buena lógica más alto.

Algunas series antiguas de bypass gástrico abierto como la de Murphy et al ([Murphy K et al., 1980](#)) describían un 1,4% de evisceraciones postoperatorias y Pories et al ([Pories WJ et al., 1982](#)) con un seguimiento a 14 años refiere 24% de eventraciones. Oh et al ([Oh CH et al., 1997](#)) también presentan porcentajes de hasta el 20% y Kellum et al ([Kellum JM et al., 1998](#)) 8,3%. Para Sugerman et al ([Sugerman HJ et al., 1987](#)) esta complicación afecta al 7% de sus pacientes intervenidos. Series más actuales como la de

Reddy et al ([Reddy RM et al., 2002](#)) y Livingston ([Livingston EH, 2002](#)) siguen en cifras del 1% y 0,3% respectivamente.

Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) en su serie más actual de bypass gástrico abierto reconoce 4% de incidencia de hernias incisionales, que junto a See et al ([See C et al., 2002](#)) (3,8%), presentan las tasas más bajas de eventración en bypass gástrico abierto. Pero habitualmente, todas las series de cirugía de bypass gástrico abierto refieren incidencias más altas de eventraciones de laparotomía.

Las complicaciones de la herida en bypass gástrico abierto, incluídas infecciones, hernias incisionales y dehiscencias, son comunes y explican los problemas a largo plazo y el costo de dicha intervención.

En el comparativo de Nguyen et al ([Nguyen NT et al., 2001](#)) entre laparoscopia y abierto, encuentra un 0% y un 7,9% respectivamente, con un seguimiento corto, de tan sólo 9 meses.

Suter et al ([Suter M et al., 2011](#)) reconocen un 1,6% en su serie a largo plazo. Un 0,4% en pacientes sin conversión y un 1% después de conversión a laparotomía media por complicaciones.

Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)), con anastomosis manual, tampoco está exento de esta complicación en su serie a largo plazo y publica un 1,5%.

6.5.4.9.- Reintervenciones por fracaso en la pérdida de peso

Como describen Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)) todas las técnicas de cirugía bariátrica tienen una tasa de fracasos. Para la gastroplastia horizontal esta tasa llegó a situarse en el 80%, motivo por el que fue abandonada dicha técnica, pero también para la gastroplastia vertical anillada y el bypass gástrico los porcentajes de fracaso pueden oscilar entre el 10% y el 5% respectivamente.

Para van Gemert et al ([Van Gemert WG et al, 1998](#)) el índice de reintervenciones por fracaso era del 56% para gastroplastia vertical anillada y 12% para bypass gástrico con un seguimiento a 12 años.

Hace años, cuando el bypass gástrico se realizaba haciendo un grapado gástrico en continuidad, la mayoría de fracasos eran debidos a la recanalización de la línea de grapas, por eso dejó de realizarse tal práctica. Al margen de dicha complicación, un autor tan experimentado como Pories señalaba otras dos causas posibles de fracaso para conseguir una pérdida de peso aceptable a largo plazo: la dilatación del reservorio o de la anastomosis gastroyeyunal, y los comedores compulsivos.

White et al ([White S et al, 2005](#)) comenzaron haciendo grapado en continuidad, en su serie de bypass gástrico abierto con cerclaje de silicona, y tras obtener un 19% de disrupción de las líneas de grapas, comenzaron a realizar la sección completa gástrica y un bypass tipo Fobi. Aún así reconocen en el conjunto de su serie un 27% de reintervenciones (el 70% de ellas en el subgrupo de grapado en continuidad). En este abultado número de reintervenciones con seguimiento a largo plazo, incluyen las reintervenciones por hernias incisionales, abdominoplastias y colecistectomías. Si descontamos estos 3 tipos de cirugía nos quedamos con un 7% de reintervenciones para retirar el cerclaje de silicona (especialmente en aquellos que habían colocado con un diámetro menor a 6,5 cm), y un 7% para completar la sección gástrica de los bypass grapados en continuidad y un 0,6% por obstrucciones intestinales.

Halverson et al ([Halverson JD & Koehler RE, 1983](#)) en 1983 señalaban cómo las causas más frecuentes de fracaso tras bypass gástrico la dilatación de la bolsa gástrica, la dilatación del estoma, la dehiscencia de la línea de grapas y las aberraciones dietéticas. Su índice de reintervenciones por pérdidas de peso insuficientes (PPEP < 50%) era del 4%.

La dilatación de la bolsa y de la anastomosis ha sido un hecho que ha preocupado a los grandes próceres de la cirugía bariátrica con amplias series de bypass gástrico como Pories o Sugerman entre otros. Ya en 1985 Linner y Drew ([Linner JH & Drew RL, 1985](#)) sugerían la posibilidad de rodear la anastomosis gastroyeyunal con un cerclaje de silicona. Sin embargo, han sido Capella y Capella ([Capella JF & Capella RE, 2002](#)) y Fobi et al ([Fobi MAL et al, 1998](#)) quienes han presentado resultados a largo plazo con sendas series de técnicas de bypass gástrico con banda.

De ahí que nuestro grupo, para tratar de minimizar estos fracasos de la técnica, haya seguido los consejos de Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)) prestando especial atención a la construcción de un reservorio gástrico a base de curvatura menor, sin incluir fundus gástrico, e incluyendo un cerclaje en la parte baja del mismo, como dos medidas que pretenden evitar la dilatación del reservorio y del estoma y, por tanto, la pérdida del elemento restrictivo de la operación. En este mismo sentido, el hecho de interponer el asa yeyunal ascendida entre el reservorio gástrico y el resto gástrico, también siguiendo a Capella y Capella ([Capella JF & Capella RF, 2002](#)), pretendían minimizar el desarrollo de fístulas gastrogástricas que llevasen al fracaso de la intervención.

Schwartz et al ([Schwartz RW et al., 1988](#)) en 1988, tras revisar su serie (920 pacientes) manifestaba que en la mayoría de series de bypass gástrico abierto el índice de fracasos oscilaba entre el 15 y el 30%. Dicho autor obtiene un 4,6% de reintervenciones por fracaso de la técnica con un seguimiento a 10 años (42 pacientes de 920 de su serie). Sin embargo la reintervención en cirugía bariátrica abierta como señala Schwartz es técnicamente muy exigente y se complica en mayor medida que las intervenciones iniciales debido a las adherencias intrabdominales y a la cicatriz alrededor de la anastomosis gastroyeyunal previa. La irrigación de la anastomosis gastroyeyunal será más pobre en sucesivas intervenciones y por tanto más alto el riesgo de fístulas. Así el índice de Complicaciones mayores después de la reintervención en el estudio de Schwartz fue del 50% y sólo el 36% de los pacientes reintervenidos demostró aceptable y sostenida reducción del exceso de peso dos años después de la reintervención.

MacArthur et al ([MacArthur RI et al., 1980](#)) reintervinieron 53 de 630 pacientes con bypass gástrico abierto (8,4%) y obtuvieron un alto grado de éxito en las reintervenciones y una baja morbilidad (21%). A los 6 meses después de la reintervención, el porcentaje de exceso de peso medio disminuyó significativamente en 90% de los pacientes.

Sin embargo, Granstom et al ([Granston L & Blackman L, 1987](#)) describieron las reintervenciones de 22 "Banding" gástricos; sólo seis pacientes (28%) tenían pérdida de peso satisfactoria después de la reintervención.

De ahí la importancia de practicar, en un primer tiempo, una técnica quirúrgica que realmente haya demostrado su eficacia, puesto que las reintervenciones llevan aparejadas un mayor índice de complicaciones y peores resultados.

En la serie analizada no se ha llevado a cabo ninguna reintervención por pérdida de peso insuficiente. Sin embargo somos conscientes que alguno de ese 19-20% de pacientes con un resultado ponderal no satisfactorio podrían haber sido reintervenidos. No obstante a todos ellos se les ha ofrecido estudiar su caso particular en consulta, y ninguno ha querido. Algunos no desearán volver a pasar por quirófano, otros aún no siendo un resultado ponderal satisfactorio refieren encontrarse bien, y posiblemente algunos hayan perdido la confianza en nuestro equipo o en la cirugía para resolver su problema de obesidad.

A la vista de los resultados de la literatura y los de la presente serie abogamos por el bypass gástrico laparoscópico con banda como técnica de elección en obesidad mórbida y superobesidad puesto que consigue mejores resultados a largo plazo. No obstante las complicaciones derivadas de la colocación de un cerclaje como la estenosis excesiva o la inclusión, que obligarían a la retirada del mismo, incrementan la morbilidad del bypass gástrico con banda respecto a los bypass gástricos que no son cerclados.

Creemos que las ventajas en el resultado a largo plazo del bypass gástrico con banda superan a las complicaciones, sobre todo cuando se coloca un cerclaje de polipropileno, con el que en la presente serie no ha habido ninguna complicación. No abogamos por la colocación de cerclajes de silicona habida cuenta del importante número de casos que hemos tenido que reintervenir para retirar este tipo de cerclajes por retracción y disminución del perímetro inicial de los mismos.

6.5.5.- TRASTORNOS METABÓLICOS POSTOPERATORIOS

Las distintas técnicas de cirugía bariátrica conllevan diferentes alteraciones metabólicas, bien conocidas y reflejadas en la literatura y en las distintas guías clínicas elaboradas por las más importantes sociedades científicas como la Asociación Americana de Endocrinología, la Sociedad de Obesidad y la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica ([Mechanick II et al., 2008](#)), o la Guía Europea Interdisciplinar en Cirugía Bariátrica y Metabólica ([Fried M et al., 2013](#)).

El riesgo nutricional de cada procedimiento es variable, pero a largo plazo está claro que son necesarios unos consejos nutricionales, un control periódico y la administración de suplementos vitamínicos y de oligoelementos para todas las técnicas quirúrgicas.

Antes de la cirugía, los pacientes deben ser evaluados adecuadamente sobre sus comorbilidades, y se les instruye acerca de la necesidad de mantener un seguimiento periódico en consulta, al menos anual, de por vida. Se les explica los riesgos de desarrollar déficits nutricionales y la necesidad de una suplementación multivitamínica de por vida, tras la cirugía.

No obstante, como se deduce de los resultados de este trabajo, un gran porcentaje de pacientes dejan de acudir a la consulta de cirugía bariátrica conforme pasan los años, y fundamentalmente a partir del quinto año de seguimiento.

Se pone de manifiesto la indudable pérdida de pacientes para seguimiento que hace temer que no lleven un estricto control metabólico.

El simple hecho de realizar un contacto telefónico con un alto número de pacientes que habían dejado de acudir a la consulta permite, no sólo actualizar los resultados de la serie sino, insistirles a los pacientes en la necesidad de llevar un control de por vida, en la necesidad de continuar con el complejo vitamínico y periódicamente realizar una analítica completa con especial interés en descartar anemia, ferropenia, déficit de ácido fólico y vitamina B12, calcio, hormona paratiroidea y vitamina D, y controlar la glucemia, colesterol y triglicéridos, a la vez que controlar la tensión arterial y tratar de descartar síntomas que hagan sospechar apnea del sueño.

En la consulta de cirugía bariátrica de la presente serie no se aconseja de forma rutinaria nada más que el complejo multivitamínico diario, el resto de complementos se administran si existe déficit en las analíticas de control.

Otros autores como Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) reconocen que desde el año 2000 también recomiendan 1.000 microgramos de vitamina B12 y 1.500 mg de citrato cálcico como suplementación diaria, así como ácido ursodesoxicólico durante 6 meses después de la cirugía para ayudar a prevenir la formación de cálculos biliares.

Para Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), es necesario un suplemento diario de 600 microgramos de B12.

La prevalencia de deficiencia de vitaminas es muy variable en los datos publicados ([Marinella MA, 2008](#)) ([Bloomberg RD et al., 2005](#)), reflejando las diferencias probables en las definiciones de las distintas deficiencias, así como el origen multifactorial de este problema, y los diferentes enfoques de tratamiento (opciones dietéticas, la exposición a la luz del día, e incluso la ingesta de suplementos mezclados con antiácidos o cereales enriquecidos). Además, los síntomas asociados con leves deficiencias de micronutrientes son a menudo difíciles de evaluar y tienen una importancia clínica también difícil de cuantificar.

La anemia, no obstante, se puede utilizar como el parámetro central de evaluación, ya que refleja una insuficiencia nutricional, como proponen Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)).

Para Higa et al la complicación nutricional más frecuente es la anemia que ocurre en el 54% de los casos entre el primer y 10º año ([Higa K et al., 2011](#)). Según otras series publicadas, el porcentaje de anemia varía del 33% al 40%, dependiendo del punto de corte de los niveles de hemoglobina o de si el paciente es una mujer en edad fértil ([Amaral JF et al., 1985](#)) ([Byrne TK, 2001](#)).

La anemia suele ser debida a un déficit de hierro y/o de ácido fólico y/o de vitamina B12. La deficiencia de hierro es muy frecuente, especialmente cuando la técnica quirúrgica excluye el paso de los nutrientes por el duodeno, como es el caso del bypass gástrico, llegando también al 50% de los casos para otros autores ([Rhode B et al., 1999](#)), mientras que el déficit de folatos aparece con menor frecuencia (9% a 35%). Ambos porcentajes son semejantes a los resultados obtenidos por Higa et al, 37% para la

ferropenia y 18% para el caso del déficit de ácido fólico. Higa et al han observado déficit de vitamina B12 en 37,5% de los enfermos ([Higa K et al., 2011](#)).

En nuestro caso el 33% de los pacientes han necesitado tomar suplementos de hierro en algún momento del postoperatorio, un 38% ha precisado vitamina B12 y un 7% ácido fólico.

Otros autores como Pories et al ([Pories WJ et al., 1995](#)), en bypass gástrico abierto, el déficit de B12 lo refieren como la complicación nutricional más frecuente (40%), seguida muy de cerca por la anemia (39%).

Algo parecido ocurre en la serie a largo plazo de White et al ([White S et al., 2005](#)), en la que el 63% de pacientes desarrollan déficit de B12 a partir del segundo año de seguimiento y por eso establecen el suplemento parenteral regular de dicha vitamina a sus pacientes, y otro 63% experimentan déficit de hierro que precisa también ser suplementado. Por lo que respecta al déficit de ácido fólico, éste es un poco más bajo pero nada despreciable (46%) y también requieren suplementos.

La malnutrición proteica es un problema que aparece en el seguimiento de los pacientes con derivación biliopancreática en un 7%-18% de los casos, mientras que en el bypass gástrico afecta a menos del 1% de los pacientes ([Mason EE & Hesson WW, 1998](#)), y en la presente serie analizada no se ha registrado ningún caso.

La malnutrición es una de las complicaciones más graves y la que justifica el mayor número de reintervenciones para alargamiento del canal absortivo en las derivaciones biliopancreáticas. Incluso se han dado casos de fracaso hepático que precisa trasplante hepático. De ahí que si bien estas intervenciones obtienen resultados de pérdida de peso y de mejora de comorbilidades comparables o incluso superiores al bypass gástrico, la posibilidad de malnutrición proteica junto con un mayor índice de morbimortalidad postoperatoria las convierte en más peligrosas que el bypass gástrico como técnica bariátrica de elección.

En la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) se recoge un porcentaje de hipoalbuminemia algo superior a las series revisadas (20%), aunque en la mayoría de los casos fue tratada con modificaciones de la dieta y suplementos proteicos, y sólo hubo un caso grave que precisó ingreso para instaurar soporte con nutrición parenteral.

En las técnicas quirúrgicas en las que se asocia un mayor componente malabsortivo puede existir un déficit de vitaminas liposolubles (sobre todo de vitamina D y A), y si además el duodeno queda excluido, la absorción del calcio está comprometida lo cual a la larga puede conducir al desarrollo de un hiperparatiroidismo secundario y una pérdida de masa ósea.

Slater et al ([Slater GH et al., 2004](#)) demostraron que dos años después de la cirugía, el 27% de sus enfermos presentaban hipocalcemia y un 48% de ellos hiperparatiroidismo secundario. Esta incidencia aumentó al 48% y 69% respectivamente tras cuatro años de seguimiento. Los resultados de la serie de Higa et al ([Higa K et al., 2011](#)) son similares a los observados por los autores anteriormente mencionados, con unos porcentajes del 24% para hipocalcemia y un 45% para hiperparatiroidismo secundario. En la presente serie un 12% de los pacientes ha precisado suplementos de calcio en algún momento del seguimiento a largo plazo, con la importante limitación de que esta tasa ha sido calculada en su mayoría en base a las entrevistas telefónicas y no en parámetros analíticos.

7.- CONCLUSIONES

1.- La obtención de una tasa de seguimiento aceptable a muy largo plazo (62% a más de 10 años), ha sido posible gracias al contacto vía telefónica con los pacientes, con una escueta conversación de la que se ha extraído una idea aproximada, y a todas luces mejorable, del estado de salud del paciente y de la evolución de sus comorbilidades.

2.- Las comorbilidades consideradas como principales factores de riesgo cardiovascular que presentaban los pacientes antes de someterse a cirugía bariátrica estaban llamativamente infratratadas, sobre todo las Dislipemias (5 a 7% con tratamiento), pero también la DM (12%) y la HTA (33%).

3.- La tasa de resolución de las comorbilidades analizadas a más de 10 años de seguimiento tras bypass gástrico laparoscópico con banda, ha sido en todas ellas superior al 70%, siendo la HTA y la hipercolesterolemia las dos comorbilidades que responden peor a la cirugía (con un 29% y 24% de fracasos respectivamente a más de 10 años).

4.- El fracaso en el control a más largo plazo de todas y cada una de las comorbilidades se relaciona con el fracaso en parámetros ponderales, excepto para la Prediabetes y la Apnea del Sueño. En ambas comorbilidades sí hay relación con el fracaso en pérdida de peso a 5 años, pero no a más de 10 años.

5.- Los pacientes diabéticos fracasan más en parámetros ponderales a largo plazo. Tanto más cuanto mayor es el tiempo de seguimiento.

6.- La resolución a más largo plazo de las distintas comorbilidades no difiere entre obesos mórbidos y superobesos, salvo en HTA, cuyo control es significativamente peor en superobesos.

7.- Los resultados ponderales son mejores en el grupo de obesos mórbidos que en el de superobesos, pero con el tiempo ambos tienden a aproximarse y las diferencias dejan de ser significativas en Porcentaje de Pérdida de Exceso de Peso y siguen siéndolo en parámetros de IMC a más largo plazo.

8.- El bypass gástrico anillado por laparoscopia consigue a largo plazo buenas pérdidas de peso y mejoría en las comorbilidades, con un índice de reintervenciones aceptable y con un índice de fracasos en términos ponderales en torno al 20% a más de 10 años de seguimiento.

9.- El bypass gástrico anillado por laparoscopia, avalado por los resultados obtenidos, puede considerarse como técnica de elección en todos los pacientes con indicación de cirugía bariátrica y aunque con el tiempo puede fracasar en un pequeño porcentaje de pacientes, este índice de fracaso se antoja inferior a otras técnicas quirúrgicas al analizar la literatura.

8.- BIBLIOGRAFÍA

- Abbatini F, Rizzello M, Casella G, Alessandri G, Capoccia D, Leonetti F, & Basso N. (2010). Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surg Endosc*, *24*, 1005-1010.
- Abdel-Galil E, & Sabry AA. (2002). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: evaluation of three different techniques. *Obes Surg*, *12*, 639-642.
- Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, & Rosamond WD. (2007). Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*, *357*(8), 753-761.
- Albrink MJ, & Man EB. (1959). Serum triglycerides in coronary artery disease. *Arch Intern Med*, *103*, 4-8.
- Alden JF. (1977). Gastric and jejuno-ileal bypass : a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg*, *112*, 799-806.
- Allison DB, Fontaine KR, & Manson JE. (1999). Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA*, *282*, 1530-1538.
- Alvarez-Cordero R. (1998). Final reflections: wellness after obesity surgery. *World J Surg*, *22*, 1018-1022.
- Amaral JF, Thompson WR, & Caldwell MD. (1985). Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg*, *201*, 186-193.
- American Academy of Sleep Medicine Task Force. (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, *22*, 667-689.
- American Diabetes, A. (2011). Executive summary: standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*, *34 Suppl 1*, S4-10. doi: 10.2337/dc11-S004
- American Diabetes Association. (1997). The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee. *Diabetes Care*, *20*, 1183-1197.
- American Diabetes Association. (2003). The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, *26*, 3160-3167.
- American Diabetes Association. (2006). The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, *29*, S43-S48.
- American Diabetes Association. (2009). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, *32*(Suppl. 1), S13-S61.

- American Diabetes Association. (2010a). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Position statement. *Diabetes Care*, 33(Supl 1), s62-s69.
- American Diabetes Association. (2010b). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 33, S11-S61.
- Andersen T, Backer OG, Stokholm KH, & Quaade F. (1984). Randomized trial of diet and gastroplasty compared with diet alone in morbid obesity. *N Engl J Med*, 310, 352-356.
- Anderson KM, Castelli W, & Levy D. (1987). Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA*, 257, 2176-2180.
- Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, & Lustman PJ. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 24, 1069-1078.
- Anthone GJ, Lord RVN, De Meester TR, & Crookes PF. (2003). The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg*, 238, 618-628.
- Aranceta J, Serra LL, Foz-Sala M, Moreno B, & y grupo colaborativo SEEDO. (2005). Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*, 125, 460-466.
- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, & Moreno B. (2004). Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)*, 123, 686-691.
- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LL, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí J, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, & Foz Sala M. (2003). Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*, 120(16), 608-612.
- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, & Serra Majem LL. (1998). Grupo colaborativo español para el estudio de la obesidad: Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. *Med Clin*, 111, 441-445.
- Arden N, & Nevitt MC. (2006). Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 20, 3-25.
- Assmann G, Schulte H, & von Eckardstein A. (1996). Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol*, 77, 1179-1184.
- Awad W, Garay A, & Martínez C. (2012). Ten Years Experience of Banded Gastric Bypass: Does It Make a Difference? *Obes Surg*, 22, 271-278.
- Baggio LL, & Drucker DJ. (2007). Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*, 132, 231-2157.

- Bailey CJ, Del Prato S, Eddy D, & Zinman B. (2005). Earlier intervention in type 2 diabetes: the case for achieving early and sustained glycaemic control. *Int J Clin Pract*, 59, 1309-1316.
- Balaguer Vintró I. (1986). *Epidemiología y Prevención de la cardiopatía isquémica. Hipótesis y aplicación clínica*. Barcelona.
- Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, & Redline S. (2001). The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 24, 96-105.
- Ballantyne GH, Farkas D, & Laker S. (2006). Short-term changes in insulin resistance following weight loss surgery for morbid obesity: laparoscopic adjustable gastric banding versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*, 16, 1189-1197.
- Balsiger BM, Mur MM, & Poggio JL. (2000). Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin North Am*, 84, 477-489.
- Balsiger BM, Poggio JL, & Mai J. (2000). Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 4, 598-605.
- Baltasar A, Bou R, Del Rio J, Bengochea M, Escrivá C, Miró J, Martínez R, Serra C, Arlandis F, & Cipaganta LA. (1997). Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp*, 62, 175-179.
- Baltasar A, Bou R, Miró J, Arlandis F, Serra C, & Martínez R. (2000). Bypass gástrico por laparoscopia: estudio preliminar. *Cir Esp*, 67(4), 556-560.
- Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Perez N, Borrás F, & Marceau P. (2009). Índice de masa corporal esperable tras cirugía bariátrica. *Cir Esp*, 86(5), 308-312.
- Baltasar A, Serra C, Pérez N, Bou R, & Bengochea M. (2006). Re-sleeve gastrectomy. *Obes Surg*, 16(11), 1535-1538.
- Banegas Banegas JR. (2005). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertension*, 22(9), 353-362.
- Banegas JR, Villar F, Pérez de Andrés C, Jiménez R, Gil E, & Muñoz J. (1993). Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub*, 67, 419-445.
- Barrios V, Martínez M, Tomás JP, Herranz I, Prieto L, & Llisterri JL. (2004). Perfil clínico de una población hipercolesterolémica española y diferencias entre sexos. Estudio LIPYCARE. *Hipertensión*, 21, 395-402.
- Behrns KE, Smith CD, Kelly KA, & Sarr MG. (1993). Reoperative bariatric surgery: lessons learned to improve patient selection and results. *Ann Surg*, 218, 646-653.

- Belachew M, Legrand M, & Jacquet N. (1993). Laparoscopic placement of adjustable silicone gastric banding (ASGB) in the treatment of morbid obesity. An animal model experimental study. A video film. A preliminary report. *Obes Surg*, 3, 140 (Abstract 145).
- Bender R, Jockel KH, Trautner C, Spraul M, & Berger M. (1999). Effect of age on excess mortality in obesity. *JAMA*, 281, 1498-1504.
- Benotti PN, Bistrrian B, & Benotti JR. (1992). Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutr*, 55, 586S-590S.
- Berkham LF, & Breslow L. (1983). *Health and ways of living: The Alameda Country Study*: New York, NY: Osford University Press.
- Berne C. (2005). A randomized study of orlistat in combination with a weight management programme in obese patients with Type 2 diabetes treated with metformin. *Diabet Med*, 22, 612-618.
- Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, & MacInnis RJ. (2010). Body mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*, 363, 2211-2219.
- Biertho L, Steffen R, Ricklin T, Horber FF, Pomp A, Inabnet WB, Herron D, & Gagner M. (2003). Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding: a comparative study of 1200 cases. *Am Coll Surg*, 197(4), 536-547.
- Binder SJ, Freeman JB, & Brazeau-Gravello P. (1991). Lengthening the Roux-Y limb increases weight loss after gastric bypass: a preliminary report. *Obes Surg*, 1, 73-77.
- Biron S, Hould FS, & Lebel S. (2004). Twenty years of biliopancreatic diversion: what is the goal of the surgery? *Obes Surg*, 14, 160-164.
- Blachar A, Federle MP, Pealer KM, Ikramuddin S, & Schauer PhR. (2002). Gastrointestinal complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: clinical and imaging findings. *Radiology* 223(3), 625-632.
- Block AJ, Boysen PG, & Wynne JW. (1979). Sleep apnea, hypopnea and oxigen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. *N Engl J Med*, 300(10), 513-517.
- Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle J, Herron DM, & Kini S. (2005). Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? . *Obes Surg*, 15, 145-154.
- BlueCross BlueShield Association (BCBSA) Technology Evaluation Center (TEC). (2003). Newer techniques in bariatric surgery. TEC Assessment Program. Vol. 18, No. 10. http://www.bcbs.com/tec/vol18/18_10.html

- BlueCross BlueShield Association (BCBSA) Technology Evaluation Center (TEC). (2007). Laparoscopic Adjustable Gastric Banding for Morbid Obesity. TEC Assessment Program. In BCBSA (Ed.), (Vol. 21, No. 13). Chicago, IL.
- Bockelbrink A, Stöber Y, Roll S, Vauth C, Willich SN, & von der Schulenburg JM. (2009). Evaluation of medical and health economic effectiveness of bariatric surgery (obesity surgery) versus conservative strategies in adult patients with morbid obesity. *GMS Health Technology Assessment 4: Doc06, HTA report N°DAHTA073 2008*. Accessed 10 July 2009.
- Bohdjalian A, Langer FB, & Shakeri-Leidenmühler S. (2010). Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg, 20*, 535-540.
- Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, & Muggeo M. (2000). Homeostasis Model Assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care, 23*, 57-63.
- Borg CM, le Roux CW, & Ghatei MA. (2006). Progressive rise in gut hormone levels after Roux-en-Y gastric bypass suggests gut adaptation and explains altered satiety. *Br J Surg, 93*, 210-215.
- Boronat M, Varillas VF, Saavedra P, Suarez V, Bosch E, & A, C. (2005). Diabetes mellitus and impaired glucose regulation in the Canary Islands (Spain): prevalence and associated factors in the adult population of Telde, Gran Canaria. *Diabet Med, 23*, 148-155.
- Bose M, Oliván B, Teixeira J, Pi-Sunyer FX, & Laferrère B. (2009). Do incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: what are the evidence? *Obes Surg, 19*, 217-229.
- Botas P, Delgado E, Castaño G, Díaz de Greñu C, Prieto J, & Díaz-Cadórñiga FJ. (2002). Prevalencia de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa en población entre 30 y 75 años en Asturias. *Rev Clin Esp, 202*, 421-427.
- Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, & Lehnert. (2004). Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens, 17*, 904-910.
- Brethauer SA, Kim J, Chaar el M, Papanicolaou P, Eisenberg D, & the ASMBS Clinical Issues Committee. (2015). Standardized Outcomes Reporting in Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg, 25*(4), 587-606.
- Broglio F, Arvat E, & Benso A. (2001). Ghrelin, a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduces insulin secretion in humans. *J Clin Endocrinol Metab, 86*, 5083-5086.

- Broglio F, Gottero C, & Prodam F. (2004). Non-acylated ghrelin counteracts the metabolic but not the neuroendocrine response to acylated ghrelin in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, *89*, 3062-3065.
- Brolin NID. (2002). Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*, *288*(22), 2793-2796.
- Brolin RE. (2001). Gastric bypass. *Surg Clin N Am*, *81*, 1001-1024.
- Brolin RE. (2002). Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*, *11*(288 (22)), 2793-2796.
- Brolin RE, Kenler HA, & Gorman JH. (1992). Long-limb gastric bypass in the super obese. *Ann Surg*, *215*, 387-395.
- Brolin RE, Kenler HA, & Wilson AC. (1990). Serum lipids after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Int J Obes*, *14*, 939-950.
- Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, & Cody RP. (2002). Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*, *6*, 195-205.
- Brolin RE, Robertson LB, Kenler HA, & Cody RP. (1994). Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg*, *220*(6), 782-790.
- Buchwald H. (2002). Overview of bariatric surgery. *J Am Coll Surg* *194*(3), 367-375.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, & Fahrbach K. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, *292*(14), 1724-1737.
- Buchwald H, Buchwald JN, & McGlennon TW. (2014). Systematic Review and Meta-analysis of Medium-Term Outcomes After Banded Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*, *24*(9), 1536-1551.
- Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, & Pories WJ. (2009). Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*, *122*, 248-256.
- Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, & Sledge I. (2007). Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery*, *142*, 621-632.
- Buchwald H, & Oien DM. (2009). Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2008. *Obes Surg*, *19*.
- Buchwald H, & Oien DM. (2013). Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2011. *Obes Surg*, *23*(4), 427-436. doi: 10.1007/s11695-012-0864-0

- Buchwald H, & Williams SE. (2004). Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg, 14*, 1157-1164.
- Buchwalter JA, Herbst CA, & Khouri RK. (1985). Morbid obesity: second gastric operations for poor weight loss. *Am Surg 51*, 208-211.
- Buckwalter JA, & Herbst CA. (1980). Complications of gastric bypass for morbid obesity. *Am J Surg, 139*, 55-60.
- Busetto L, Mirabilli D, & Petroni ML. (2007). Comparative long-term mortality after laparoscopic adjustable gastric banding versus nonsurgical controls. *Surg Obes Relat Dis, 3*, 496-502.
- Busetto L, Sergi G, Enzi G, Segato G, Marchi F, & Foletto M. (2004). Short-term effects of weight loss on the cardiovascular risk factors in morbidly obese patients. *Obesity Res, 12*, 1256-1263.
- Butler WJ, Hawthorne VM, Mikkelsen WM, Carman WJ, Bouthillier DL, & Lamphiear DE. (1988). Prevalence of radiologically defined osteoarthritis in the finger and wrist joints of adult residents of Tecumseh, Michigan, 1962-65. *Clin Epidem, 41*, 467-473.
- Butner KL, Nickols-Richardson SM, Clark SF, Ramp WK, & Herbert WG. (2010). A Review of Weight Loss Following Roux-en-Y Gastric Bypass vs Restrictive Bariatric Surgery: Impact on Adiponectin and Insulin. *Obes Surg, 20*(5), 559-568.
- Byrne TK. (2001). Complications of surgery for obesity. *Surg Clin N Am, 81*, 1181-1193.
- Cadiere GB, Himpens J, & Vertruyen M. (1999). The world's first obesity surgery performed by a surgeon at a distance. *Obes Surg, 9*, 206-209.
- Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, & Toto RD. (2008). Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension, 51*, 1403-1419.
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, & Thun MJ. (2003). Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med, 348*, 1625-1638.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, & Heath Jr CW. (1999). Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med, 341*, 1097-1105.
- Capella JF, & Capella RF. (2002). An assessment of vertical banded gastroplasty-Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. *Am J Surg, 183*, 117-123.
- Carlsson, L.M., Peltonen, M., Ahlin, S., Anveden, A., Bouchard, C., Carlsson, B., Jacobson, P., Lonroth, H., Maglio, C., Naslund, I., Pirazzi, C., Romeo, S., Sjoholm, K., Sjostrom, E., Wedel, H., Svensson, P.A., & Sjostrom, L. (2012). Bariatric surgery and prevention

of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*, 367(8), 695-704. doi: 10.1056/NEJMoa1112082

Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, & Brolin RE. (1994). The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Arch Intern Med*, 154, 193-200.

Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, & Salleras L. (1999). Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test-based population study. *Diab Res Clin Pract* 43, 33-40.

Catona A, Gossenberg M, & La Manna A. (1993). Laparoscopic gastric banding: preliminary series. *Obes Surg*, 3, 207-209.

Cavagnini F, Brunani A, & Lucatoni R. (1999). Multidimensional treatment of obesity. Experience of an advanced model. *Int J Obes*, 23(Suppl 5), S10.

Champion JK, & Williams M. (2003). Small bowel obstruction and internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*, 13, 596-600.

Chan JL, Mun EC, & Stoyneva V. (2006). Peptide YY levels are elevated after gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring)*, 14, 194-198.

Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, & Willett WC. (1994). Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 17, 961-969.

Charuzi I, Lavie P, & Peiser J. (1992). Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr*, 55, 594S-596S.

Charuzi I, Ovnat A, Pelsler J, Saltz H, Weitzman S, & Lavie P. (1985). The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery*, 97, 535-538.

Chen TH, Chen L, Hsieh MS, Chang CP, Chou DT, & Tsai SH. (2006). Evidence for a protective role for adiponectin in osteoarthritis. *Biochim Biophys Acta*, 1762, 711-718.

Choban PS, & Flancbaum LT. (2002). The effect of Roux limb lengths on outcome after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized clinical trials. *Obes Surg*, 12, 540-545.

Chobanian AV, Bakris GL, & Black HR. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 289, 2560-2572.

Chow WH, Gridley G, Fraumeni Jr JF, & Järnholm B. (2000). Obesity, hypertension and the risk of kidney cancer in men. *N Engl J Med*, 343, 1305-1311.

- Christou NV, Look D, & MacLean LD. (2006). Weight gain after short and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg*, 244, 734-740.
- Christou NV, Sampalis JS, & Liberman M. (2004). Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health-care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*, 240, 416-424.
- Cicutini FM, Baker JR, & Spector TD. (1996). The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women : a twin study. *J Rheumatol*, 23, 1221-1226.
- Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, & Schulick RD. (2009). The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications. *Ann Surg*, 250(2), 187-196.
- Clavien PA, Sanabria J, & Strasberg SM. (1992). Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery*, 111(5), 518-526.
- Clegg A, Colquitt J, Sidhu M, Royle P, & Walter AC. (2003). Clinical and cost effectiveness of surgery for morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Int J Obes*, 27, 1167-1177.
- Clegg A, Sidhu MK, Colquitt J, Royle P, Loveman E, & Walter AC. (2001). Clinical and cost effectiveness of surgery for people with morbid obesity. The National Institute for Clinical Excellence (NICE).
- Clegg AJ, Colquitt J, Sidhn MK, Royle P, Loveman E, & Walter A. (2002). The clinical effectiveness and cost-effectiveness of surgery for people with morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 6, 1-153.
- Clements RH, Gonzalez QH, & Long Cl. (2004). Hormonal changes after Roux-en Y gastric bypass for morbid obesity and the control of type-II diabetes mellitus. *Am Surg*, 70, 1-4. discussion 5.
- Colagiuri S. (2010). Diabesity: therapeutic options. Review article. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 12, 463-473.
- Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, & Manson JE. (1995). Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 122, 481-486.
- Collins R, Peto R, Mac Mahom S, & Hebert P. (1990). Blood presure, stroke and coronary heart disease. Part II. Short term reductions in blood presure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335, 827-838.
- Colquitt JL, Clegg A, Loveman E, Royle P, Sidhu P, & Sidhu MK. (2005). Surgery for morbid obesity. *Cochrane Database Syst Rev*, 4. doi: 10.1002/14651858.CD003641. pu2
- Colquitt JL, Picot J, Loveman E, & Clegg AJ. (2009). Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. doi: CD003641
- Conn WW. (1976). Risk factors in pulmonary embolism. *Surg Gynecol Obstet*, 143, 385-390.

- Consensus Conference NIH. (1985). Health Implications of Obesity. *Ann Intern Med*, 103, 1073-1077.
- Cosentino F, Rydén L, Francia P, & Mellbin LG. (2009). Diabetes mellitus and metabolic syndrome. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2.a ed. Oxford: European Society of Cardiology, Oxford University Press*, 465-495.
- Coughlin CC, Finck BN, & Eagon JC. (2007). Effect of marked weight loss on adiponectin gene expression and plasma concentrations. *Obesity (Silver Spring)*, 15, 640-645.
- Cox CS, Mussolino M, & Rothwell ST. (1997). Plan and operation of the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1992. *Vital Health Stat*, 1(35), 1-231.
- Csendes, A. (2004). Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc*, 18(3), 559.
- Csepel J, Nahouraii R, & Gagner M. (2001). Laparoscopic gastric bypass as a reoperative bariatric surgery for failed open restrictive procedures. Initial experience in seven patients. *Surg Endosc*, 15(4), 393-397.
- Cullen JH, & Formel PF. (1962). The respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med*, 32, 525-531.
- Cummings DE, & Flum DR. (2008). Gastrointestinal Surgery as a Treatment for Diabetes. *JAMA*, 299(3), 341-343.
- Cummings DE, Overduin J, & Foster-Schubert KE. (2004). Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab* 89, 2608-2615.
- Cummings DE, Overduin J, & Shannon MH. (2005). Hormonal mechanisms of weight loss and diabetes resolution after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*, 1, 358-368.
- Cummings DE, Weigle DS, & Frayo RS. (2002). Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*, 346, 1623-1630.
- Cummings S, Apovian CM, & Khaodhlar L. (2008). Obesity surgery: evidence for diabetes prevention/management. *J Am Diet Assoc*, 108(4 Suppl 1), S40-S44.
- Cunneen SA, Phillips E, & Fielding G. (2008). Studies of Swedish adjustable gastric band and Lap-Band: systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*, 4(2), 174-185.
- Cunneen SA. (2008). Review of meta-analytic comparisons of bariatric surgery with a focus on laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis*, 4(3 Suppl), S47-55.

- Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, Margolis KL, Davis BR, & Grimm RH. (2002). Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens*, *4*, 393-404.
- Daholf B, Lindholm LH, & Hansson L. (1991). Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet*, *338*, 1281-1285.
- Daltro C, Gregorio PB, & Alves E. (2007). Prevalence and severity of sleep apnea in a group of morbidly obese patients. *Obes Surg*, *17*, 809-814.
- Danabedian A. (1988). The quality of care. How can it be assessed? *JAMA*, *260*, 1743-1748.
- Dawber TR, Meadors GF, & Moore FE. (1951). Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health*, *41*, 279-286.
- De Backer G, Ambrosioni E, & Barch-Johnsen K. (2003). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice, Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*, *24*, 1601-1610.
- De Carvalho CP, Marin DM, & de Souza AL. (2009). GLP-1 and adiponectin: effect of weight loss after dietary restriction and gastric bypass in morbidly obese patients with normal and abnormal glucose metabolism. *Obes Surg*, *19*, 313-320.
- De Fronzo RA, & Ferrannini E. (1991). Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, *14*, 173-194.
- De la Torre RA, & Scott JS. (1999). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a totally intra-abdominal approach-technique and preliminary report. *Obes Surg*, *9*, 492-498.
- De María EJ, Sugerma HJ, Kellum JM, Meador JG, & Wolfe L. (2002). Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux en Y gastric bypass to treatment morbid obesity. *Ann Surg*, *235*(5), 640-647.
- De Palma RL, Bellon EM, Koletsky E, & Scheneider DL. (1979). Atherosclerotic plaque regression in rhesus monkeys induced by bile acid sequestrant. Experimental and molecular. *Pathology*, *31*, 423-439.
- Deacon CF. (2004). Circulation and degradation of GIP and GLP-1. *Horm Metab Res*, *36*, 761-765.
- Deitel M, & Greenstein RJ. (2003). Recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg*, *13*, 159-160.
- DeMaria EJ, Pate V, Warthen M, & Winegar DA. (2010). Baseline data from American Society for Metabolic and Bariatric Surgery-designated Bariatric Surgery Centers

- of Excellence using the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis*, 6, 347-355.
- Denke MA, Sempos CT, & Grundy SM. (1993). Excess body weight : an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Arch Intern Med*, 153, 1093-1103.
- DePaula AL, Macedo AL, & Rassi N. (2008). Laparoscopic treatment of type 2 diabetes mellitus for patients with a body mass index less than 35. *Surg Endosc*, 22, 706-716.
- DePaula AL, Stival AR, & Macedo A. (2010). Prospective randomized controlled trial comparing 2 versions of laparoscopic ileal interposition associated with sleeve gastrectomy for patients with type 2 diabetes and BMI 21 – 34 kg/m². *Surg Obes Relat Dis*, 6, 296-304.
- Despres JP, Lemieux I, & Dagenais GR. (2000). HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk: the Quebec cardiovascular study. *Atherosclerosis*, 153, 263-272.
- Diabetes Prevention Program Research Group. (2000). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346, 393-403.
- Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346(6), 393-403.
- Díez del Val I, Martínez-Blázquez C, Valencia-Cortejoso J, Sierra-Esteban V, & Vitores-López JM. (2004). Bypass gástrico. *Cir Esp*, 75(5), 244-250.
- DiGiorgi M, Rosen DJ, & Choi JJ. (2010). Re-emergence of diabetes after gastric bypass inpatients with mid to long-term follow-up. *Surg Obes Relat Dis*, 6, 249-253.
- Dindo D, Demartines N, & Clavien PA. (2004). Classification of Surgical Complications. *Ann Surg*, 240(2), 205-213.
- Ding H, Solovieva S, Vehmas T, & Leino-Arjas P. (2008). Association between overweight and dip osteoarthritis among middle-aged Finnish female dentists and teachers. *Obes Res Clin Pract*, 2, 61-68.
- Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, & Skinner S. (2008). Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes. A randomized controlled trial. *JAMA*, 299(3), 316-323.
- Dixon JB, & O'Brien PE. (2002). Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care*, 25, 358-363.
- Dixon JB, Schachter LM, & O'Brien PE. (2001). Sleep disturbance and obesity: changes following surgically induced weight loss. *Archives of Internal Medicine* 161, 102-106.

- Dixon JB, Schachter LM, & O'Brien PE. (2005). Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *International Journal of Obesity (London)*, 29, 1048-1054.
- Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F, & the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. (2011). Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 28, 628-642.
- Dolan K, Creighton L, Hopkins G, & Fielding G. (2003). Laparoscopic gastric banding in morbidly obese adolescents. *Obes Surg*, 13, 101-104.
- Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, & Wietlisbach V. (2002). Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26, 48-57.
- Dorkova Z, Petrasova D, & Molcanyiova A. (2008). Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patients with severe obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Chest*, 134(4), 686-692.
- Drager LF, Jun JC, & Polotsky VY. (2010). Metabolic consequences of intermittent hypoxia: relevance to obstructive sleep apnea. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 24, 843-851.
- Dresel A, Kuhn JA, Westmoreland MV, Talaasen LJ, & McCarty TM. (2002). Establishing a laparoscopic gastric bypass program. *Am J Surg* 184, 617-620.
- Drucker DJ. (2003). Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26, 2929-2940.
- Duran J, Esnaola S, & Rubio R. (2001). Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Resp Crit Care Med*, 163, 685-689.
- Durán J, Esnaola S, Rubio R, & De la Torre G. (2000). Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *Eur Resp J*, 16(supl 31), 167S.
- Egan BM, Zhao Y, Axon RN, Brzezinski WA, & Ferdinand KC. (2011). Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008. *Circulation*, 124, 1046-1058.
- Encinosa WE, Bernar DM, Steiner CA, & Chen CC. (2005). Use and costs of bariatric surgery and prescription weight-loss medications. *Health Aff (Millwood)*, 24, 1039-1046.
- Encinosa WE, Bernard DM, Du D, & Steiner CA. (2009). Recent improvements in bariatric surgery outcomes. *Med Care*, 47, 531-535.
- Engl J, Bobbert T, & Ciardi C. (2007). Effects of pronounced weight loss on adiponectin oligomer composition and metabolic parameters. *Obesity*, 15, 1172-1178.

- Epstein FH, N.J., Block WD et al. (1970). The Tecumseh Study : design, progress, and perspectives. *Arch Environ Health*(21), 402-407.
- Estudio prospectivo delphi. (1999). *Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas* (Gabinete de estudios Bernard Krief ed.). Madrid.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (1997). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 20, 1183-1197.
- Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA*, 285, 2486-2497.
- Falaschetti E, Hingorani AD, Jones A, Charakida M, Finer N, & Whincup P. (2010). Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of prepubertal children. *Eur Heart J*, 31, 3063-3072.
- Faraj M, Havel PJ, & Phelis S. (2003). Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 88, 1594-1602.
- Farrell TM, Haggerty SP, Overby DW, Kohn GP, Richardson WS, & Fanelli RD. (2009). Clinical application of laparoscopic bariatric surgery: an evidence-based review. *Surg Endosc*, 23(5), 930-949.
- Fava M. (2000). Weight gain and antidepressants. *J Clin Psychiatry*, 61(Supl. 11), 37-41.
- Felsher J, Brodsky J, & Brody F. (2003). Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery*, 134(3), 201-205.
- Felson DT. (2004). Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. *Clin Orthop Relat Res*, 427(Suppl.), S16-21.
- Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, & Walker AM. (1988). Obesity and Knee osteoarthritis: The Framingham Study. *Ann Intern Med*, 109, 18-24.
- Feng JJ, Gagner M, Pomp A, Korgaonkar NM, Jacob BP, Chu CA, Voellinger DC, Quinn T, Herron DM, & Inabnet WB. (2003). Effect of standard vs extended Roux limb length on weight loss outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*, 17, 1055-1060.
- Fernández AZ, DeMaría EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J, & Sugerma HJ. (2004). Experience with over 3000 open and laparoscopic procedures: multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality. *Surg Endosc*, 18(2), 193-197.

- Fernstrom JD, Courcoulas AP, & Houck PR. (2006). Long-term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery. *Arch Surg, 141*, 276-283.
- Fetner R, McGinty J, & Russell C. (2005). Incretins, diabetes, and bariatric surgery: a review. *Surg Obes Relat Dis, 1*, 589-597.
- Field AE, Coakley EH, & Must A. (2001). Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med, 161*, 1581-1586.
- Fischer S, Hanefeld M, Haffner SM, Fusch C, Schwanebeck U, Köhler C, Fücker K, & Julius U. (2002). Insulin-resistant patients with type 2 diabetes mellitus have higher serum leptin levels independently of body fat mass. *Acta Diabetol, 39*, 105-110.
- Flegal KM, Carroll MD, Odgen CL, & Johnson CL. (2002). Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000. *JAMA, 288*, 1723-1727.
- Flemmonds WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, & Hudgel DW. (2003). Home diagnosis of sleep apnea: A systematic Review of the literatura. *Chest 124*, 1543-1579.
- Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, & Gorin AB. (1985). Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med 103*, 190-195.
- Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, & Chapman W. (2009). Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med, 361*(5), 445-454.
- Flum DR, & Dellinger EP. (2004). Impact of gastric bypass operation on survival. A population-based analysis. *J Am Coll Surg, 199*, 543-555.
- Fobi MAL. (1993). Vertical banded gastroplasty vs gastric bypass: 10 years follow-up. *Obes Surg, 3*, 161-164.
- Fobi MAL. (1997). Rediscovering the wheel in obesity surgery. *Obes Surg, 7*, 370-372.
- Fobi MAL, Lee H, & Flemming AW. (1989). The surgical technique of the banded Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Weight Regulation 8*, 99-102.
- Fobi MAL, Lee H, & Holness R. (1998). Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg, 22*, 925-935.
- Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, & Allison DB. (2003). Years of life lost due to obesity. *JAMA, 289*, 187-193.
- Forsell P, Hallberg D, & Hellers G. (1993). Gastric banding for morbid obesity: initial experience with a new adjustable band. *Obes Surg, 3*, 369-374.

- Forsythe LK, Wallace JM, & Livingstone MB. (2008). Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutr Res Rev*, 21, 117-133.
- Foster GD, Borradaile KE, & Sanders MH. (2009). A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. *Arch Inter Med*, 169, 1619-1626.
- Foster MC, Hwang SJ, Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, & Fox CS. (2011). Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: The Framingham Heart Study. *Hypertension*, 58, 784-790.
- Franch Nadal J, Álvarez Torices JC, Álvarez Guisasola F, Diego Domínguez F, Hernández Mejía R, & Cueto Espinar A. (1992). Epidemiología de la diabetes mellitus en la provincia de León. *Med Clin (Barc)*, 98, 607-611.
- Franssila-Kallunki A, Rissanen A, Ekstrand A, Ollus A, & Groop L. (1992). Weight loss by very-low-calorie diets: effects on substrate oxidation, energy expenditure, and insulin sensitivity in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 56(1 Suppl), 247S-248S.
- Frey WC, & Pilcher JO. (2003). Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg*, 13, 676-683.
- Fried M. (2007). Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. *Obes Surg*, 17, 260-270.
- Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, & N, F. (2007). Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes*, 31, 569-577.
- Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres AJ, & Weiner R. (2013). Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts*, 6(5), 449-468. doi: 10.1159/000355480
- Friedman M, B.K. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psych Bull*, 117, 3-20.
- Friedman MN, Sancetta AJ, & Magovern GJ. (1955). The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet*, 100, 201-204.
- Fukuda M, Tahara Y, & Yamamoto Y. (1989). Effects of very-low-calorie diet weight reduction on glucose tolerance, insulin secretion, and insulin resistance in obese non-insulin-dependent diabetics. *Diabetes Res Clin Pract* 7, 61-67.
- Gagner M, Gentileschi P, de Csepel J, Kini S, Patterson E, & Inabnet WB. (2002). Laparoscopic reoperative bariatric surgery: experience from 27 consecutive patients. *Obes Surg*, 12(2), 254-260.
- Gagner M, & Patterson EJ. (2000). Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technical aspects and early results [abstract]. *Dig Surg*, 17, 562-564.

- Gaines-ville FL. (1999). American Society for bariatric surgery: Membership survey. Newsletter.
- Garaulet M, Hernandez-Morante JJ, & de Heredia FP. (2007). Adiponectin, the controversial hormone. *Public Health Nutr*, *10*, 1145-1150.
- Garb J, Welch G, Zagarins S, Kuhn J, & Romanelli J. (2009). Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*, *5*. doi: 10.1007/s11695-009-9927-2
- Garrison RJ, K.W., Stokes J III, Castelli WP. (1987). Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med*, *16*, 235-251.
- Gehrer S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, & Peterli R. (2010). Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. *Obes Surg*, *20*, 447-453.
- Geloneze B, Tambascia MA, & Pareja JC. (2001). The insulin tolerance test in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Obes Res*, *9*, 763-769.
- Gentileschi P, Kini S, Catarci M, & Gagner ME. (2002). Evidence-based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc*, *16*(5), 736-744.
- Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, & Zimmet P. (2003). The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, *26*, 3160-3167.
- Gleysteen JJ. (1992). Results of surgery: long-term effects on hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr*, *55*, 591S-593S.
- Godínez Gutiérrez SA. (2001). Alteraciones musculoesqueléticas y obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, *9*(2), 86-90.
- Goitein D, Raziell A, Szold A, & Sakran N. (2015). Assessment of perioperative complications following primary bariatric surgery according to the Clavien-Dindo classification: comparison of sleeve gastrectomy and Roux-Y gastric bypass. *Surg Endosc*, Apr 11, [Epub ahead of print].
- Goldbourt V, Holtzman E, & Neufeld NH. (1985). Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. *Br Med J*, *290*, 1239-1243.
- Goldfine AB, Mun EC, & Devine E. (2007). Patients with neuro- glycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab*, *92*, 4678-4685.

- Gonzalez R, Lin E, Venkatesh KR, Bowers SP, & Smith CD. (2003). Gastrojejunostomy during laparoscopic gastric bypass: analysis of 3 techniques. *Arch Surg*, 138(2), 181-184.
- Goodfriend TL, & Calhoun DA. (2004). Resistant hypertension, obesity, sleep apnea, and aldosterone: theory and therapy. *Hypertension*, 43, 518-524.
- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, & Douglas E. (1988). The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 137, 895-898.
- Gould JC, Needleman BJ, Ellison Ech, Muscarella P, Schneider C, & Melvin WS. (2002). Evolution of minimally invasive bariatric surgery. *Surgery*, 132(4), 565-572.
- Granston L, & Blackman L. (1987). Technical complications and related reoperations after gastric banding. *Acta Chir Scand*, 153, 215-220.
- Grassi G, Facchini A, Trevano FQ, Dell'Oro R, Arenare F, & Tana F. (2005). Obstructive sleep apnea-dependent and independent adrenergic activation in obesity. *Hypertension*, 46, 321-325.
- Greenburg DL, Lettieri CJ, & Eliasson AH. (2009). Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *American Journal of Medicine*, 122, 535-542.
- Greenway SE, Greenway FL, & Klein S. (2002). Effects of obesity surgery on non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Surg*, 137, 1109-1117.
- Griffen Jr WO, Young VL, & Stevenson CC. (1977). A prospective comparison of gastric and jejunioileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg*, 186, 500-509.
- Griffen WO. (1997). Stomal ulcer after gastric restrictive operations. *J Am Coll Surg* 185, 87-88.
- Griffin TM, & Guilak F. (2005). The role of mechanical loading in the onset and progression of osteoarthritis. *Exerc Sport Sci Rev*, 33, 195-200.
- Grundy SM. (1986). Cholesterol and coronary heart disease. *JAMA*, 256, 2849-2858.
- Grunstein RR, Hedner JY, & Grote L. (2001). Treatment options for sleep apnea. *Drugs*, 61, 237-251.
- Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner J, & Sjöström L. (1995). Impact of obstructive sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19(6), 410-418.
- Grunstein RR, Stenlof K, & Hedner JA. (2007). Two year reduction in sleep apnea symptoms and associated diabetes incidence after weight loss in severe obesity. *Sleep*, 30, 703-710.

- Grupo Español del Sueño (GES). (2005). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño (SAHS) de la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica).
- Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, Banegas JR, & Rodríguez-Artalejo F. (2012). Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Esp Cardiol*, 65, 551-558.
- Guerre-Millo M. (2008). Adiponectin: an update. *Diabetes Metab*, 34, 12-18.
- Guidone C, Manco M, & Valera-Mora E. (2006). Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery. *Diabetes*, 55, 2025-2031.
- Guilleminault C, Connolly SJ, & Winkle RA. (1983). Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*, 52, 490-494.
- Guilleminault C, Tilkian A, & Dement WC. (1976). The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*, 27, 465-485.
- Gumbiner B, Polonsky KS, & Beltz WF. (1990). Effects of weight loss and reduced hyperglycemia on the kinetics of insulin secretion in obese non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*, 70, 1594-1602.
- Günther K, Vollmuth J, & Weißbach R. (2006). Weight reduction after an early version of the open gastric bypass for morbid obesity: results after 23 years. *Obes Surg*, 16, 288-296.
- Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, & Rodríguez-Artalejo F. (2005). Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de crecimiento continuado. *Med Clin (Barc)*, 124, 196-197.
- Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, & Patterson JK. (1990). Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. *JAMA*, 263, 2893-2898.
- Haines KL, Nelson LG, & Gonzalez R. (2007). Objective evidence that bariatric surgery improves obesity-related obstructive sleep apnea. *Surgery*, 141, 354-358.
- Hall JE, Da Silva AA, do Carmo JM, Dubinion J, Hamza S, & Munusamy S. (2010). Obesity induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins. *J Biol Chem* 285, 17271-17276.
- Hallersund P, Sjöström L, Olbers T, Lönroth H, Jacobson P, & Wallenius V. (2012). Gastric Bypass Surgery Is Followed by Lowered Blood Pressure and Increased Diuresis - Long Term Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *PLoS ONE*, 7(11), e49696.

- Halverson JD, & Koehler RE. (1981). Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery, 90*, 446-455.
- Halverson JD, & Koehler RE. (1983). Assessment of patients with failed gastric operations. *Am J Surg, 145*, 357-363.
- Halverson JD, K.R. (1981). Gastric bypass: Analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery, 90*, 446-455.
- Hamman RF, Wing RR, & Edelstein SL. (2006). Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care, 29*, 2102-2107.
- Harper J, Madan AK, Ternovits CA, & Tichansky DS. (2007). What happens to patients who do not follow-up after bariatric surgery? *Am Surg, 73*, 181-184.
- Harrison, G.G. (1985). Height-weight tables. *Ann Intern Med, 103*(6 (Pt 2)), 989-994.
- Haufe S, Utz W, Engeli S, Kast P, Bohnke J, & Pofahl M. (2012). Left ventricular mass and function with reduced-fat or reduced carbohydrate hypocaloric diets in overweight and obese subjects. *Hypertension, 59*, 70-75.
- Hellsing, A.L., & Bryngelsson, I.L. (2000). Predictors of musculoskeletal pain in men: A twenty-year follow-up from examination at enlistment. *Spine, 25*(23), 3080-3086.
- Henry RR, Wallace P, & Olefsky JM. (1986). Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes, 35*, 990-998.
- Herron DM, & Tong W. (2009). Role of surgery in management of type 2 diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med, 76*, 281-293.
- Hess DS, & Hess DW. (1998). Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg, 8*, 267-262.
- Hickey MS, Pories WJ, MacDonald KG Jr, Cory KA, Dohm GL, Swanson MS, Israel RG, Barakat HA, Considine RV, Caro JF, & Houmard JA. (1998). A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? *Ann Surg, 227*, 637-643.
- Higa K, Ho T, Tercero F, Yunus Tahir, & Boone KB. (2011). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 10-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis, 7*(4), 516-525. doi: 10.1016/j.soard.2010.10.019. Epub 2010 Nov 26.
- Higa KD, Boone KB, & Ho T. (2000). Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1040 patients-what have we learned? *Obes Surg, 10*(6), 509-513.

- Higa KD, Boone KB, Ho T, & Daries OG. (2000). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. *Arch Surg, 135*(9), 1029-1034.
- Higa KD, Ho T, & Boone KB. (2003). Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. *Obes Surg, 13*, 350-354.
- Himpens J, Dobbeleir J, & Peeters G. (2010). Long-term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Obesity. *Ann Surg, 252*(2), 319-324.
- Hinojosa MW, Varela JE, Smith BR, Che F, & Nguyen NT. (2009). Resolution of systemic hypertension after laparoscopic gastric bypass. *J Gastrointest Surg, 13*, 793-797.
- Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK, Karlsen TI, Hager H, & Jenssen T. (2010). Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol, 163*, 735-745.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HA, & Matthews DR. (2008). The larg term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med, 359*, 1565-1576.
- Holst JJ. (2007). The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiol Rev, 87*, 1409-1439.
- Horowitz M, Collins PJ, & Harding PE. (1986). Gastric emptying after gastric bypass. *Int J Obes, 10*, 117-121.
- Hossain P, Kawar B, & El Nahas M. (2007). Obesity and Diabetes in the Developing World A Growing Challenge. *N Engl J Med, 3*, 213-215.
- Huang C, Ross PD, & Lydick E. (1997). Factors associated with joint pain among post menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord, 21*, 349-354.
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, & Koskenvuo M. (2001). Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep, 24*, 392-400.
- Iaconelli, A., Panunzi, S., De Gaetano, A., Manco, M., Guidone, C., Leccesi, L., Gniuli, D., Nanni, G., Castagneto, M., Ghirlanda, G., & Mingrone, G. (2011). Effects of bilio-pancreatic diversion on diabetic complications: a 10-year follow-up. *Diabetes Care, 34*(3), 561-567. doi: 10.2337/dc10-1761
- International Diabetes Federation. (2009). *Diabetes Atlas, Fourth Edition. Brussels, Belgium. ISBN-13: 978-2-930229-71-3* (Fourth Edition ed.). Brussels Belgium.
- International Expert Committee. (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care, 32*, 1327-1333.
- James PA, O.S., Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J. (2014). Evidence based-guideline for the management of high blood pressure in adults:

Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5). doi: 10.1001/jama.2013.284427

- Jones JB, Wilhoit SC, Findley LJ, & Suratt PM. (1985). Oxyhemoglobin saturation during sleep in subjects with and without the obesity-hypoventilation syndrome. *Chest*, 88, 9-15.
- Jones KB. (2000). Experience with the Roux-en-Y Gastric Bypass, and Commentary on Current Trends. *Obes Surg*, 10, 183-185.
- Jordan AS, Wellman A, & Edwards JK. (2005). Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology* 99, 2020-2027.
- Jordan J, & Yumuk V. (2012). Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 30, 1047-1055.
- Jorde R, Burhol PG, & Johnson JA. (1981). The effect of jejunoileal bypass on postprandial release of plasma gastric inhibitory polypeptide (GIP). *Scand J Gastroenterol*, 16, 313-319.
- Kahn BB, & Flier JS. (2000). Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, 106, 473-481.
- Kannel WB, & Gordon T. (1979). *Physiological and medical concomitants of obesity: The Framingham Study*. Bethesda, Maryland: National Institutes of Health DHEW Publication No. (NIH).
- Karason, K., Lindroos, A.K., Stenlof, K., & Sjostrom, L. (2000). Relief of cardiorespiratory symptoms and increased physical activity after surgically induced weight loss: results from the Swedish Obese Subjects study. *Arch Intern Med*, 160(12), 1797-1802.
- Karason, K., Peltonen, M., Lindroos, A.K., Sjostrom, L., Lonn, L., & Torgerson, J.S. (2005). Effort-related calf pain in the obese and long-term changes after surgical obesity treatment. *Obes Res*, 13(1), 137-145.
- Karlsson J, Sjostrom L, & Sullivan M. (1998). Swedish obese subjects (SOS)-an intervention study of obesity. Two-year follow up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes*, 22, 113-126.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, & He J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365, 217-223.
- Kellum JM, De María EJ, & Sugerman HJ. (1998). The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Probl Surg*, 35, 796-851.

- Keys A. (1970). Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41(Suppl 1), 162-183.
- Kimoff RJ, Cosio MG, & McGregor M. (1991). Clinical features and treatment of obstructive sleep apnea. *Can Med Assoc J*, 144, 689-695.
- Kini S, Herron DM, & Yanagisawa RT. (2007). Bariatric surgery for morbid obesity: a cure for metabolic syndrome? *Med Clin North Am*, 91, 1255-1271.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, & Nathan DM. (2002). Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346, 393- 403.
- Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, & Kangawa K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, 402, 656-660.
- Kolle K. (1982). Gastric Banding. OMGI 7th Congress; 1982. Stockholm. Abstract 145.
- Korner J, Bessler M, & Cirilo LJ. (2005). Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab* 90, 359-365.
- Korner J, Bessler M, & Inabnet W. (2007). Exaggerated glucagon-like peptide-1 and blunted glucose-dependent insulinotropic peptide secretion are associated with Roux-en-Y gastric bypass but not adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis*, 3, 597-601.
- Kotidis EV, Koliakos GG, & Baltzopoulos VG. (2006). Serum ghrelin, leptin and adiponectin levels before and after weight loss: comparison of three methods of treatment—a prospective study. *Obes Surg*, 16, 1425-1432.
- Krachman S, & Criner GJ. (1998). Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med*, 19, 139-155.
- Krawczykowski DR, Lecko M, & Nore O. (2004). La sleeve gastrectomy laparoscopique de première intention et après cerclage gastrique : résultats préliminaires. *J Coeliochir*, 50, 20-24.
- Kreymann B, Williams G, & Ghatei MA. (1987). Glucagon-like peptide-1 7-36: a physiological incretin in man. *Lancet*, 2, 1300-1304.
- Kuczmarski RJ. (1992). Prevalence of overweight and weight gain in the United States. *Am J Clin Nutr* (suppl), 495s-502s.
- Kuller LH. (1976). Epidemiology of cardiovascular disease: Current perspectives. *Am J Epidemiol*, 104, 425-428.

- Kurtz D, & Krieger J. (1978). Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. *Rev Neurol*, 134, 11-22.
- Kuzmak LL. (1986). Gastric Banding: A Simple and Effective Operation for Morbid obesity. *Contemp Surg* 28, 13-18.
- Laferrere B, Heshka S, & Wang K. (2007). Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30, 1709-1716.
- Laferrere B, Teixeira J, & McGinty J. (2008). Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 93, 2479-2485.
- Laferrere B, Tran H, & Egger JR. (2007). *The increase in GLP-1 levels and incretin effect after Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery (RYGBP) persists up to 1 year in patients with Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM)*. Paper presented at the The Obesity Society Annual Meeting; 2007 October 20, New Orleans LA.
- Laks L, Lehrhaft B, Grunstein RR, & Sullivan CE. (1995). Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 8, 537-541.
- Lambert E, Sari CI, Dawood T, Nguyen J, McGrane M, & Eikelis N. (2010). Sympathetic nervous system activity is associated with obesity induced subclinical organ damage in young adults. *Hypertension*, 56, 351-358.
- Lambert GW, Straznicki NE, Lambert EA, Dixon JB, & Schlaich MP. (2010). Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome: causes, consequences and therapeutic implications. *Pharmacol Ther*, 126, 159-172.
- Larrad A, & Sanchez-Cabezudo C. (2004). Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp*, 75(5), 301-304.
- Larrad Jiménez A, Sánchez Cabezudo C, Quadros Borrajo P, Peñalver D, Vega B, Montoya T, & Flandez B. (2004). Cirugía de la obesidad. In M. S. Moreno B, Álvarez J (eds) (Ed.), *La obesidad en el tercer milenio* (pp. 309-321). Madrid: Panamericana S.A.
- Laurino Neto RM, Herbella FAM, Tauil RM, Silva FS, & de Lima SE. (2012). Comorbidities Remission After Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity is Sustained in a Long-Term Follow-up and Correlates with Weight Regain. *Obes Surg*, 22, 1580-1585.
- Lavie P, Ben-Yosef R, & Rubin AE. (1984). Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*, 108, 373-376.
- Lavie P, Hever P, & Peled R. (1995). Mortality in sleep apnoea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep*, 18, 149-157.

- Lavie P, Lavie L, & Herer P. (2005). All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome :declining mortality rates with age. *Eur Respir J*, 514-520.
- Law MR. (1999). Lowering heart disease risk with cholesterol reduction: evidence from observational studies and clinical trials. *Eur Heart J Suppl (Suppl 1)*, S3-S8.
- le Roux CW, Aylwin SJ, & Batterham RL. (2006). Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Ann Surg*, 243, 108-114.
- le Roux CW, Welbourn R, & Werling M. (2007). Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg*, 246, 780-785.
- Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, & Garthwaite PH. (1990). Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med*, 7, 228-233.
- Lee W, Nagubadi S, & Kryger MH. (2008). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population-based perspective. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 2, 349-364.
- Lee WJ, Lee YC, & Ser KH. (2008). Improvement of insulin resistance after obesity surgery: a comparison of gastric banding and bypass procedures. *Obes Surg*, 18, 1119-1125.
- Lee WJ, Wang W, & Lee YC. (2008). Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI >35 and <35 kg/m². *J Gastrointest Surg*, 12, 945-952.
- Lettieri CJ, Eliasson AH, & Greenburg DL. (2008). Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med*, 4, 333-338.
- Lew EA, & Garfinkel LV. (1979). Variations in mortality by weigh among 750000 men and women. *J Chron Dis*, 32, 563-576.
- Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, & Li H. (2008). The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet*, 371(9626), 1783-1789.
- Li S, Shin JJ, & Ding EL. (2009). Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 302, 179-188.
- Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, & Shugarman LR. (2005). Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*, 142(7), 532-546.
- Linaker CH, Walker-Bone K, Palmer K, & Cooper C. (1999). Frequency and impact of regional musculoskeletal disorders. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol*, 13, 197-215.

- Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, & Hemiö K. (2006). Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 368(9548), 1673-1679.
- Linner JH, & Drew RL. (1985). Technique of anterior wall Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. *Contemp Surg*, 26, 46-59.
- Livingston EH, H.S., Arthur D. (2002). Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg*, 236, 576-582.
- Lloyd-Jones D, Wilson P, & Larson M. (2003). Lifetime risk of coronary heart disease by cholesterol levels at selected ages. *Arch Intern Med*, 163, 1966-1972.
- Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, O'donnell CJ, Roccella EJ, & Levy D. (2000). Differential control of systolic and diastolic blood pressure: factors associated with lack of blood pressure control in the community. *Hypertension*, 36, 594-599.
- Lowbe DI, Gay PC, Strohl P, Pack AI, White DP, & Collop NA. (1999). Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest*, 115, 863-866.
- Luján JA, Frutos MD, Hernández Q, Lirón R, Cuenca JR, Valero G, & P, P. (2004). Laparoscopic versus open gastric bypass in the treatment of morbid obesity. A randomized prospective study. *Ann Surg*, 239(4), 433-437.
- Luján JA, & Parrilla P. (2004). Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. *Cir Esp*, 75(5), 232-235.
- Mac Mahon S, Peto R, Cutler J, & Collins R. (1990). Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1 Prolonged differences in blood pressure prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335, 765-774.
- MacArthur RI, Smith DE, Hermreck AS, Jewell WR, & Hardin CA. (1980). Revision of gastric bypass. *Am J Surg* (140), 751-754.
- MacDonald KG Jr, Long SD, & Swanson MS. (1997). The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg*, 1, 213-220.
- MacLean LD, Rhode BM, & Nohr CW. (2000). Late outcome of isolated gastric bypass. *Ann Surg*, 231, 524-528.
- Madsbad S, Krarup T, & Deacon CF. (2008). Glucagon-like peptide receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of diabetes: a review of clinical trials. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 11, 491-499.

- Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugeran HJ, & Livingston EH. (2005). Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 142(7), 547-559.
- Maggs D, M.I., Nauck MA. (2008). Glucose homeostasis and the gastrointestinal tract: insights into the treatment of diabetes. *Diabetes Obes Metab*, 10, 18-33.
- Mahawar KK, Parikh C, Carr WRJ, Jennings N, Balupuri S, & Small PK. (2014). Primary Banded Roux-en-Y Gastric Bypass: a Systematic Review. *Obes Surg*, 24(10), 1771-1792.
- Mancia G, De BG, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, & Germano G. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*, 25, 1105-1187.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, & De Backer G. (2015). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 31(7), 1281-1357.
- Manek NJ, Hart D, Spector TD, & MacGregor AJ. (2003). The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint: an examination of genetic and environmental influences. *Arthritis Rheum*, 48, 1024-1029.
- Manson J, Willett WC, & Stampfer MJ. (1995). Body weight and mortality among woman. *N Engl J Med*, 333(14), 677-685.
- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, & Monson RR. (1990). A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*, 322, 882-889.
- Marceau P, Biron S, & Bourque RA. (1993). Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy. *Obes Surg*, 3, 29-35.
- Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, Biron S, & Sc M. (1998). Biliopancreatic diversion with duodenal swith. *World J Surg*, 22, 947-954.
- Mari A, Manco M, & Guidone C. (2006). Restoration of normal glucose tolerance in severely obese patients after bilio-pancreatic diversion: role of insulin sensitivity and beta cell function. *Diabetologia*, 49, 2136-2143.
- Marinari GM, Papadia FS, Briatore L, Adami G, & Scopinaro N. (2006). Type 2 diabetes and weight loss following biliopancreatic diversion for obesity. *Obes Surg*, 16(11), 1440-1444.
- Marinella MA. (2008). Anemia following Roux-en-Y surgery for morbid obesity: a review. *South Med J*, 101, 1024-1031.

- Mason EE. (2005). The mechanisms of surgical treatment of type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*, 15, 459-461.
- Mason EE, & Hesson WW. (1998). Informed consent for obesity surgery. *Obes Surg*, 8, 419-428.
- Mason EE, & Ito C. (1967). Gastric bypass in obesity. *Surg Clin N Am*, 47, 1345.
- Mason EE, & Ito C. (1969). Gastric bypass. *Ann Surg*, 170, 329.
- Mason EE, Tang S, & Renquist KE. (1997). A decade of change in obesity surgery. National Bariatric Surgery Registry (NBSR) contributors. *Obes Surg*, 7, 189-197.
- Mattar SG, Velcu LM, & Rabinovitz M. (2005). Surgically-induced weight loss significantly improves nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Ann Surg*, 242, 610-620.
- Mc Goey BV, Deitel M, & Saplys RJ. (1990). Effect of weight loss on musculoskeletal pain in the morbidly obese. *J Bone Joint Surg 72-B*, 322-323.
- McDaid C, Griffin S, & Weatherly H. (2009). Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: a systematic review and economic analysis. *Health Technol Assess*, 13(4), 1-119.
- McGinnis JM, & Foege WH. (1993). Actual causes of death in the United States. *JAMA*, 270, 2207-2212.
- McLean LLD, Rhode BM, Sampalis J, & Forse RA. (1993). Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg*, 165, 155-160.
- Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, & Guven S. (2008). American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract*, 14, S1-S83.
- Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, & Delgado-Rodríguez M. (2005). Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*, 124, 606-612.
- Meier CA, Bobbioni E, Gabay C, Assimacopoulos-Jeannet F, Golay A, & Dayer JM. (2002). IL-1 receptor antagonist serum levels are increased in human obesity: a possible link to the resistance to leptin? *J Clin Endocrinol Metab* 87, 1184-1188.
- Metropolitan height and weight tables for men and women. (1983). *Stat Bull*, 64, 1-8.
- Miller DK, G.G. (1998). *Gastric bypass procedures, in Surgery for morbid obesity*. FD communication, Toronto.

- Mingrone G. (2008). Role of the incretin system in the remission of type 2 diabetes following bariatric surgery. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 18, 574-579.
- Mingrone G, Greco AV, Gianacaterini A, Scarfone A, Castagneto M, & Pugeat M. (2002). Sex hormone-binding globulin levels and cardiovascular risk factors in morbidly obese subjects before and after weight reduction induced by diet or malabsortive surgery. *Atherosclerosis*, 161, 455-462.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (2007). Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, & Bales VS. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA*, 289, 76-79.
- Mokdad AH, Serdula MK, & Dietz WD. (1999). The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*, 282, 1519-1521.
- Molina M, & Oria HE. (1983). Gastric segmentation: a new, safe, effective, simple, readily revised and fully reversible surgical procedure for the correction of morbid obesity (abstract). 6th bariatric Surgery Colloquium: June 2-3, 1983; Iowa City.
- Montague CT, & O'Rahilly ST. (2000). The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes*, 49, 883-888.
- Morinigo R, Casamitjana R, & Moize V. (2004). Short-term effects of gastric bypass surgery on circulating ghrelin levels. *Obes Res*, 12, 1108-1116.
- Morinigo R, Lacy AM, & Casamitjana R. (2006). GLP-1 and changes in glucose tolerance following gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *Obes Surg*, 16, 1594-1601.
- Morinigo R, Moize V, & Musri M. (2006). Glucagon-like peptide-1, peptide YY, hunger, and satiety after gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 91, 1735-1740.
- Morinigo R, Vidal J, & Lacy AM. (2008). Circulating peptide YY, weight loss, and glucose homeostasis after gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *Ann Surg*, 247, 270-275.
- Murphy K, McCracken JD, & Ozment KL. (1980). Gastric bypass for obesity. *Am J Surg*, 140, 747-750.
- Murr MM, B.B., Kennedy FP, Mai JL, Sarr MG . . 999; 3:607-612. (1999). Malabsorptive procedures for severe obesity: comparison of pancreaticobiliary bypass and very very long limb Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg*, 3, 607-612.
- Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, & Dietz WH. (1999). The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*, 282, 1523-1529.

- Narayan KM, Boyle JP, & Geiss LS. (2006). Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U.S. 2005–2050. *Diabetes Care*, 29, 2114-2116.
- Naslund E, Backman L, & Holst JJ. (1998). Importance of small bowel peptides for the improved glucose metabolism 20 years after jejunoileal bypass for obesity. *Obes Surg*, 8, 253-260.
- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, & Sherwin R. (2009). Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*, 52, 17-30.
- National Heart Lung and Blood Institute North American Association for the Study of Obesity. (2000). *The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services. NIH publication 00-4084. Bethesda, MD.
- National Institutes Health Consensus. (1991). Development Conference Draft Statement on Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. *Obes Surg*, 1, 257-265.
- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. (2000). Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med*, 160(7), 898-904.
- NCEP. (2001). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285, 2486-2497.
- Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, & Geleijnse JM. (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42, 878-884.
- Newman AB, Foster G, & Givelber R. (2005). Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*, 165, 2408-2413.
- Newman AB, Nieto J, Guirdry U, Lind BK, Redline S, Sharar E, Pickering TG, & Quant SF. (2001). Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*, 154, 50-59.
- Nguyen NT, Goldman Ch, Rosendo J, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, & Wolfe BM. (2001). Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg*, 234(3), 279-291.
- Nguyen NT, Ho HS, Palmer LS, & Wolfe BM. (2000). A comparison study of laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. *J Am Coll Surg* 191, 149-155.

- Nguyen NT, Rivers R, & Wolfe BM. (2003). Factors associated with operative outcomes in laparoscopic gastric bypass. *Am Coll Surg*, 197(4), 548-557.
- Nguyen NT, Varela E, & Sabio A. (2006). Resolution of hyperlipidemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg*, 203, 24-29.
- NHANES National Center for Health Statistics US Department of Health and Human Services. (1996). *Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988 – 1994, laboratory data file*. Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention: Springfield, VA.
- NHMRC. (2003). *Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults*. Canberra: National Health and Medical Research Council.
- NICE. (2006). *Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children*. London.
- NIH. (1980). From the NIH: successful diet and exercise therapy is conducted in Vermont for “diabesity” *JAMA*, 243, 519-520.
- NIH. (1993). Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein, and Coronary Heart Disease. *JAMA*, 269, 505-510.
- NIH Technology Assessment Conference Panel. (1993). Methods for voluntary weight loss and control. Consensus Development Conference, 30 March to 1 April 1992. *Ann Intern Med*, 119, 764-770.
- Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, & Lau J. (2005). Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, Jan 25;(1):CD004096., PMID: 15674929.
- O’Keeffe T, & Patterson EJ. (2004). Evidence supporting routine poly- somnography before bariatric surgery. *Obes Surg*, 14, 23-26.
- O’Brien PE. (2002). The extent of the problem of obesity. *Am J Surg* 184, 4s-8s.
- O’Brien PE, Dixon JB, & Laurie C. (2006). Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 144, 625-633.
- O’Brien PE, MacDonald L, Anderson M, Brennan L, & Brown WA. (2013). Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery Fifteen-Year Follow-Up of Adjustable Gastric Banding and a Systematic Review of the Bariatric Surgical Literature. *Ann Surg*, 257, 87-94.
- O’Brien PE, McPhail T, Chaston TB, & Dixon JB. (2006). Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations. *Obes Surg*, 16, 1032-1040.

- O'Connor C, Thornley KS, & Hanly PJ. (2000). Gender differences in the polysomnographic features of obstructive sleep apnea. *Am J Resp Critic Care Med*, 161, 1465-1475.
- O'Brien PE, Brown , Smith A, McMurrick PJ, & Stephens M. (1999). Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *Br J Surg*, 86, 113-118.
- Obeid A, Long J, Kakade M, Clements RH, Stahl R, & Grams J. (2012). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: long term clinical outcomes. *Surg Endosc*, 26(12), 3515-3520.
- Ogden CL, Carroll MD, & Curtin LR. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999 – 2004. *JAMA*, 295, 1549-1555.
- Oh CH, Kim HJ, & Oh S. (1997). Weight loss following transected gastric bypass with proximal Roux-en-Y. *Obes Surg*, 7, 142-147.
- Ohnishi H, Saitoh S, Akasaka H, Mitsumata K, Chiba M, & Furugen M. (2008). Incidence of hypertension in individuals with abdominal obesity in a rural Japanese population: the Tanno and Sobetsu study. *Hypertens Res*, 31, 1385-1390.
- Oliak D, Ballantyne GH, & Weber P. (2003). Laparoscopic Roux en Y gastric bypass. Defining the learning curve. *Surg Endosc*, 17, 405-408.
- Orozco LJ., Buchleitner AM, Gimenez-Perez G, Roque IFM, Richter B, & Mauricio D. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. doi: 10.1002/14651858.CD003054.pub3
- Otero M, Lago R, Gomez R, Dieguez C, Lago F, & Gomez-Reino J. (2006). Towards a pro-inflammatory and immunomodulatory emerging role of leptin. *Rheumatology*, 45, 944-950.
- Pack AI. (2004). Sleep-disordered breathing: accesss is the issue. *Am J Respir Crit Care Med*, 169, 666-667.
- Pallarés V, Piñón F, & Diago JL. (2006). Diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular mayores en una población del Mediterráneo español. Estudio Burriana. *Endocrinol Nutr*, 53(3), 158-167.
- Pan X, Li G, Hu Y, Wang J, Yang W, & An Z. (1997). Effect sof diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, 20, 537-542.
- Pannain S, & Mokhlesi B. (2010). Bariatric surgery and its impact on sleep architecture, sleep-disordered breathing, and metabolism. *Best Practice Res Clin Endocrinol Metab*, 24, 745-761.
- Papasavas PK, Caushaj PF, McCormick JT, Quinlin RF, Hayetian FD, Maurer J, Kelly JJ, & DJ, G. (2003). Laparoscopic management of complications following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc*, 17, 610-614.

- Parikh M, Ayoung-Chee P, Romanos E, Lewis N, Pachter H, Fielding G, & Ren C. (2007). Comparison of the rate of Resolution of Diabetes Mellitus after Gastric Banding, Gastric Bypass, and Biliopancreatic Diversion. *J Am Coll Surg*, 205, 631-635.
- Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, Ballester E, Guerra JM, & Sopeña JJ. (2000). Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 375-380.
- Patriti A, Facchiano E, & Sanna A. (2004). The enteroinsular axis and the recovery from type 2 diabetes after bariatric surgery. *Obes Surg*, 14, 840-848.
- Patterson EJ, Urbach DR, & Swanström LL. (2003). A comparison of diet an exercise therapy versus laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass surgery for morbid obesity: a decision analysis model. *Am Coll of Surg*, 196(3), 379-384.
- Peeters A, Barengredt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, & Bonneaux L. (2003). Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 138, 24-32.
- Peeters A, O'Brien PE, & Laurie C. (2007). Substantial intentional weight loss and mortality in the severely obese. *Ann Surg*, 246, 1028-1033.
- Peiser J, Lavie P, Ovnat A, & Charuzi I. (1984). Sleep apnea syndrome in the morbidity obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg*, 199, 112-115.
- Pelletier JP, Martel-Pelletier J, & Abramson SB. (2001). Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 44, 1237-1247.
- Peltonen, M., Lindroos, A.K., & Torgerson, J.S. (2003). Musculoskeletal pain in the obese: a comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain*, 104(3), 549-557. doi: S0304395903000915 [pii]
- Pereira JA, Lazarin MA, & Pareja JC. (2003). Insulin resistance in nondiabetic morbidly obese patients: effect of bariatric surgery. *Obes Res*, 11, 1495-1501.
- Peter St, & Swain JM. (2004). Laparoscopic gastric bypass after failed open horizontal stapled gastroplasty. *Surg Endosc*, 18(2), 348.
- Peterli R, Wölnerhanssen B, & Peters T. (2009). Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Ann Surg*, 250, 234-241.
- Pi-Sunyer FX. (1993). Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 119, 655-660.
- Pi-Sunyer FX. (1996). A review of long-term studies evaluating the efficacy of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. *Clin Ther*, 18, 1006-1035.

- Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, Bray GA, Bright R, & Clark JM. (2007). Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*, *30*, 1374-1383.
- Pillar G, Peled R, & Lavie P. (1994). Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest*, *106*, 1702-1704.
- Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, & Stevens CM. (2003). Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg*, *138*(9), 957-961.
- Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, & Vagenakis AG. (2003). Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes*, *52*, 1098-1103.
- Pontiroli AE, Pizzocri P, & Librenti MC. (2002). Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab*, *87*, 3555-3561.
- Pooling Project Research Group. (1980). Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit relative weight and ECU abnormalities to incidence of major coronary events. Final report of the Pooling Project. *J Chron Dis*, *31*, 201-306.
- Pories WJ, & Albrecht RJ. (2001). Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut. *World J Surg*, *25*, 527-531.
- Pories WJ, Flickinger EG, Meelheim D, Van Rij AM, & Thomas FT. (1982). The effectiveness of gastric bypass over gastric partition in morbid obesity: consequence of distal gastric and duodenal exclusion. *Ann Surg*, *196*, 389-399.
- Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, & Swanson MS. (1992). Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr*, *55*(suppl 2), 582S-585S.
- Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, de Ramon RA, Israel G, & Dolezal JM. (1995). Who would have thought it ?. An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*, *222*(3), 339-352.
- Pories WJ, S., MacDonald KG. (1995). Who would have thought of it?. An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*, *222*, 339-352.
- Pratley R. (2006). Islet dysfunction: an underlying defect in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*, *35*(Suppl 1), 6-11.
- Printen KJ, & Mason EE. (1973). Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg*, *106*, 428.

- Pyörälä K. (2000). Ensayos cardiovasculares en la diabetes: pasado y presente. *Rev Esp Cardiol*, 53, 1553-1560.
- Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, & Wood D. (1994). On behalf of the Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Atherosclerosis*, 110, 121-161.
- Rasheid S, Banasiak M, & Gallagher SF. (2003). Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity. *Obes Surg*, 13, 58-61.
- Reddy RM, Riker A, Marra D, Thomas R, & Brems JJ. (2002). Open Roux-en-Y gastric bypass for the morbidly obese in the era of laparoscopy. *Am J Surg*, 184, 611-616.
- Redmon JB, Raatz SK, & Reck KP. (2003). One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care*, 26, 2505-2511.
- Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, & Pomp A. (2003). Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg*, 13, 861-864.
- Reinehr T, Roth CL, & Schernthaner GH. (2007). Peptide YY and glucagon-like peptide-1 in morbidly obese patients before and after surgically induced weight loss. *Obes Surg*, 17, 1571-1577.
- Reinhold RB. (1982). Critical analysis of long-term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 155, 385-394.
- Reinhold RB. (1994). Late results of gastric bypass surgery for morbid obesity. *J Am Coll Nutr*, 13, 326-331.
- Rhode B, Shustik C, & Christou N. (1999). Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg*, 9, 17-21.
- Riddle MC, Ambrosius WT, Brillon DJ, Buse JB, Byington RP, & Cohen RM. (2010). Epidemiologic relationships between A1C and all-cause mortality during a median 3.4-year follow-up of glycemic treatment in the ACCORD trial. *Diabetes Care*, 33, 983-990.
- Rochester DF, & Enson Y. (1974). Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med*, 57, 402-420.
- Rodieux F, Giusti V, & D'Alessio DA. (2008). Effects of gastric bypass and gastric banding on glucose kinetics and gut hormone release. *Obesity (Silver Spring)*, 16, 298-305.
- Roman G, & Hancu N. (2009). Early insulin treatment to prevent cardiovascular disease in prediabetes and overt diabetes. *Horm Metab Res*, 41, 116-122.

- Romeo, S., Maglio, C., Burza, M.A., Pirazzi, C., Sjöholm, K., Jacobson, P., Svensson, P.A., Peltonen, M., Sjöström, L., & Carlsson, L.M. (2012). Cardiovascular events after bariatric surgery in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, *35*(12), 2613-2617.
- Rosen ED, & Spiegelman BM. (2006). Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*, *444*, 847-853.
- Ross R, Dagnone D, & Jones PJ. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, *133*, 92-103.
- Rubino F, Forgione A, & Cummings DE. (2006). The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg*, *244*, 741-749.
- Rubino F, Gagner M, & Gentileschi P. (2004). The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg*, *240*, 236-242.
- Rubino F, Kaplan LM, Schauer PR, & Cummings DE. (2010). The Diabetes Surgery Summit consensus conference: recommendations for the evaluation and use of gastrointestinal surgery to treat type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*, *251*, 399-405.
- Rubino F, Schauer PR, & Kaplan LM. (2010). Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med*, *61*, 393-411.
- Rubino F, Zizzari P, & Tomasetto C. (2005). The role of the small bowel in the regulation of circulating ghrelin levels and food intake in the obese Zucker rat. *Endocrinology*, *146*, 1745-1751.
- Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, & Gómez-Gerique JA. (2006). Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. *Endocr Nutr*, *53*(Supl 1), 86.
- Rubio MA, S.-S.e.a. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*, 7-48.
- Rudolf MCJ, Sahota P, Barth JH, & Walker J. (2001). Increasing prevalence of obesity in primary school children: cohort study. *Br Med J*, *322*, 1094-1095.
- Runkel N, Colombo-Benkmann M, T., H., Tigges H, Mann O, Flade-Kuthe R, Shang E, Susewind M, Wolff S, Wunder R, Wirth A, Winckler K, Weimann A, de Zwaan M, & Sauerland S. (2011). Evidence-based German guidelines for surgery for obesity. *Int J Colorectal Dis*, *26*(4), 397-404.
- Rutledge R. (2001). The minigastric bypass: experience with the first 1274 cases. *Obes Surg*, *11*, 276-280.

- Rydén A, & Torgerson JS. (2006). The Swedish Obese Subjects Study—what has been accomplished to date? *Surg Obes Relat Dis*, 2(5), 549-560. doi: 10.1016/j.soard.2006.07.006
- Sammour T, Hill AG, & Singh P. (2010). Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage bariatric procedure. *Obes Surg*, 20, 271-275.
- Sanchez-Cabezudo C, Díaz-Guerra C, & Larrad Jiménez A. (2002). Analisis of weight loss with biliopancreatic diversion of Larrad: absolute failures or relative successes? *Obes Surg*, 12(2), 249-252.
- Sanyal AJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, & Wolfe LS. (1992). Stomal complications of gastric bypass: incidence and outcome of therapy. *Am J Gastroenter* 87(9), 1165-1169.
- Sareli AE, Cantor ChR, Williams NN, Korus G, Raper SE, Pien G, Hurley S, Maislin G, & Schwab RJ. (2011). Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Bariatric Surgery. A Tertiary Center Experience. *Obes Surg*, 21, 316-327.
- Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, & Karmali S. (2013). The Impact of Bariatric Surgery on Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Obes Surg*, 23(3), 414-423.
- Sarzi-Puttini P, Cimmino MA, Scarpa R, Caporali R, Parazzini F, & Zaninelli A. (2005). Osteoarthritis: an overview of the disease and its treatment strategies. *Semin Arthritis Rheum*, 35(Suppl. 1), 1-10.
- Schauer PR, Burguera B, & Ikramuddin S. (2003). Effects of laparoscopic Roux- en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*, 238, 467-485.
- Schauer PR, Ikramuddin S, & Gourash W. (2000). Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*, 232(4), 515-529.
- Schauer PR, Ikramuddin S, & Gourash W. (2001). Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin N Am*, 81, 1145-1179.
- Schiller JS, Lucas JW, Ward BW, & Peregoy JA. (2012). Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2010, National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat*, 10(252), 1-206.
- Schlachta CM, Mamazza J, & Seshadri PA. (2000). Determinants of outcomes in laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc*(14), 258-263.
- Schwartz ML, Drew RL, & Chazin-Caldie M. (2003). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: preoperative determinants of prolonged operative times, conversion to open gastric bypass, and postoperative complications. *Obes Surg*, 13, 734-738.
- Schwartz ML, Drew RL, Roiger RW, Ketover SR, & Chazin-Caldie M. (2004). Stenosis of the gastroenterostomy after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*, 14, 484-491.

- Schwartz RW, Strodel WE, Simpson S, & Griffen WO. (1988). Gastric bypass revision: lessons learned from 920 cases. *Surgery, 104*(4), 806-812.
- Scopinaro N. (1998). The IFSO and obesity surgery throughout the world. *Obes Surg, 8*, 3-8.
- Scopinaro N, Adami GF, & Marinari GM. (1998). Biliopancreatic diversion. *World J Surg, 22*, 936-946.
- Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traversa E, & Marianri GM. (1996). Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery, 119*, 261-268.
- Scopinaro N, Gianetta E, & Civalleri D. (1979). Biliopancreatic bypass for obesity: II. Initial experiences in man. *Br J Surg, 66*, 618-620.
- Scopinaro N, Marinari GM, & Camerini GB. (2005). Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care, 28*, 2406-2411.
- See C, Carter PL, Elliott D, Mullenix P, Eggebrotten W, Porter C, & Watts D. (2002). An institutional experience with laparoscopic gastric bypass complications seen in the first year compared with open gastric bypass complications during the same period. *Am J Surg 183*, 533-538.
- SEEDO. (2000). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéuticos. Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO). *Med Clin 115*, 587-597.
- Seidell JC. (1995). Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes, 19 (supl3)*, 1-4.
- Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, & Saavedra P. (2001). Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). In A. B. J. Serra Majem L, editores, (Ed.), *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*, (Vol. 2, pp. 81-108). Barcelona: Masson SA.
- Shak JR, Roper J, & Perez-Perez GI. (2008). The effect of laparoscopic gastric banding surgery on plasma levels of appetite-control, insulinotropic, and digestive hormones. *Obes Surg, 18*, 1097-1098.
- Sharma AM, Pischon T, Hardt S, Kunz I, & Luft FC. (2001). Hypothesis: Beta- adrenergic receptor blockers and weight gain: a systematic analysis. *Hypertension, 37*, 250-254.
- Sharma L, Kapoor D, & Issa S. (2006). Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Opin Rheumatol, 18*, 147-156.
- Sharma SK, Kumpawat S, & Banga A. (2006). Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in population of Delhi, India. *Chest, 130*, 149-156.

- Sharp JT, Druz WS, & Kondragunta VR. (1986). Diaphragmatic responses to body position changes in obese patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 133, 32-37.
- Shaw JE, Sicree RA, & Zimmet PZ. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 87, 4-14.
- Shen R, Dugay G, Rajaram K, Cabrera I, Siegel N, & Ren CJ. (2004). Impact of patient follow-up on weight loss after bariatric surgery. *Obes Surg*, 14, 514-519.
- SHEP Cooperative Research. (1991). Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *JAMA*, 265, 3255-3264.
- Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, & Dolan GF. (1985). Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 88, 335-340.
- Shneerson J, & Wright J. (2001). Lifestyle modification for obstructive sleep apnoea (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, DOI: 10.1002/14651858.CD002875.
- Shope TR, Cooney RN, Mcleod J, Miller CA, & Haluck RS. (2003). Early results after laparoscopic gastric bypass: EEA vs GIA stapled gastrojejunal anastomosis. *Obes Surg*, 13, 355-359.
- Shulman GI. (1999). Cellular mechanisms of insulin resistance in humans. *Am J Cardiol*, 84, 3J-10J.
- Siegel D, & Swislocki AL. (2007). Effects of antihypertensives on glucose metabolism. *Metab Syndr Relat Disord*, 5, 211-219.
- Simopoulou T, Malizos KN, Iliopoulos D, Stefanou N, Papatheodorou L, & Ioannou M. (2007). Differential expression of leptin and leptin's receptor isoform (Ob-Rb) mRNA between advanced and minimally affected osteoarthritic cartilage; effect on cartilage metabolism. *Osteoarthritis Cartilage*, 15, 872-883.
- Sims EA, Danforth E, & Horton ES. (1973). Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Recent Prog Horm Res*, 29, 457-496.
- Sirinek KR, O'Dorisio TM, & Hill D. (1986). Hyperinsulinism, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and the enteroinsular axis in morbidly obese patients before and after gastric bypass. *Surgery*, 100, 781-787.
- Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, & Sjöström L. (1999). Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS intervention study. *Obes Res*, 7, 477-484.

- Sjöström CD, Lystig T, & Lindroos AK. (2011). Impact of weight change, secular trends and ageing on cardiovascular risk factors: 10-year experiences from the SOS study. *Int J Obes (Lond)*, *35*, 1413-1420.
- Sjöström CD, Peltonen M, & Sjöström L. (2001). Blood Pressure and Pulse Pressure during Long-Term Weight Loss in the Obese: The Swedish Obese Subjects (SOS) Intervention Study. *Obes Res*, *9*(3), 188-195.
- Sjöström CD, Peltonen M, Wedel H, & Sjöström L. (2000). Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. *Hypertension*, *36*, 20-25.
- Sjöström L. (2013). Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*, *273*(3), 219-234. doi: 10.1111/joim.12012
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, & Carlsson B. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*, *351*(26), 2683-2693.
- Sjöström L, Narbro K, & Sjöström CD. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*, *357*, 741-752.
- Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, & Sjöström CD. (2012). Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA*, *307*(1), 56-65.
- Slater GH, Ren CJ, & Siegel N. (2004). Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg*, *8*, 48-55.
- Smith FJ, Holman CD, Moorin RE, & Fletcher DR. (2008). Incidence of bariatric surgery and postoperative outcomes: a population-based analysis in Western Australia. *Med J Aust* *189*, 198-202.
- Smith SC, Edwards CB, & Goodman GN. (1997). Symptomatic and clinical improvement in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*, *7*, 479-484.
- Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, & Weiss K. (2005). Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, *142*, 525-531.
- Solberg LA, & Strong JP. (1983). Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* *3*, 187-198.
- Soriguer-Escofet F, Esteva I, Rojo-Martinez G, Ruiz de Adana S, Catalá M, & Merelo MJ. (2002). Prevalence of latent autoimmune diabetes of adults (LADA) in southern Spain. *Diab Res Clin Pract* *56*, 213-220.

- Spector TD, & MacGregor AJ. (2004). Risk factors for osteoarthritis: genetics. *Osteoarthritis Cartilage*, 12, S39-44.
- Speizer FE, & Hennekens CH. (1985). A prospective study of postmenopausal estrogen therapy and coronary heart disease. *N Engl J Med*, 313, 1044-1049.
- Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, & Roberts RH. (1978). Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA*, 240, 1607-1610.
- Stander J, Wentworth D, & Neaton J. (1986). Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA*, 256, 2823-2828.
- Steinbrook R. (2004). Surgery for severe obesity. *New Eng J Med*, 350, 1075-1079.
- Stelfox HT, Ahmed SB, Ribeiro RA, Gettings EM, Pomerantsev E, & Schmidt U. (2006). Hemodynamic monitoring in obese patients: the impact of body mass index on cardiac output and stroke volume. *Crit Care Med*, 34, 1243-1246.
- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, & Smith-West D. (2001). Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med*, 134, 1-11.
- Strasberg SM, Linehan DC, & Hawkins WG. (2009). The accordion severity grading system of surgical complications. *Ann Surg*, 250(2), 177-186.
- Strauss RS, Bradley LJ, & Broolin RE. (2001). Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatrics* 138, 499-504.
- Straznicki N, Grassi G, Esler M, Lambert G, Dixon J, & Lambert E. (2010). European Society of Hypertension Working Group on Obesity antihypertensive effects of weight loss: myth or reality? *J Hypertens*, 28, 637-643.
- Sugerman HJ, Kellum JM, & DeMaria EJ. (1997). Conversion of Proximal to Distal Gastric Bypass for Failed Gastric Bypass for Superobesity. *J Gastrointest Surg*, 1(6), 517-525.
- Sugerman HJ, Kellum JM, Ingle KM, Wolfe L, Starkey JV, & Birkenhauer R. (1992). Gastric bypass for treatment severe obesity. *Am J Clin Nutr* 55(suppl 2), 560S-566S.
- Sugerman HJ, Londrey GL, & Kellum JM. (1989). Weight loss with vertical banded gastroplasty and Roux-Y gastric bypass for morbid obesity with selective versus random assignment. *Am J Surg*, 157, 93-102.
- Sugerman HJ, Starkey JV, & Birkenhauer R. (1987). A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus nonsweets eaters. *Ann Surg*, 205, 613-624.

- Sugerman HJ, Windsor A, & Bessos M. (1998). Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disod*, 22, 230-235.
- Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, & Clore JN. (2003). Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg*, 237(6), 751-758.
- Sullivan CE, Issa FG, & Berthon-Jones M. (1981). Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1, 862-864.
- Suter M, Calmes JM, & Paroz A. (2009). Results of Roux-en-Y gastric bypass in morbidly versus superobese patients: similar body weight loss, correction of comorbidities and improvement of quality of life. *Arch Surg*, 144, 312-318.
- Suter M, Donadini A, Romy S, Demartines N, & Giusti V. (2011). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Significant long-term weight loss, improvement of obesity-related comorbidities and quality of life. *Ann Surg*, 254(2), 267-273.
- Tabas I. (2002). Cholesterol in health and disease. *J Clin Invest*, 110, 583-590.
- Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, & and the Cooperative Group Burgos- Santander. (1999). The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med*, 340, 847-851.
- Thaler JP, & Cummings DE. (2009). Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology*, 150, 2518-2525.
- Thande NK, Hurstak EE, Sciacca RE, & Giardina EG. (2009). Management of obesity: a challenge for medical training and practice. *Obesity (Silver Spring)*, 17(1), 107-113.
- The Danish Obesity Project. (1979). Randomised trial of jejunoileal bypass versus medical treatment in morbid obesity. *Lancet*, 2, 1255-1258.
- The DECODE study group. (2003). Age and Sex-Specific Prevalences of Diabetes and Impaired Glucose Regulation in 13 European Cohorts. *Diabetes Care*, 26, 61-69.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 329, 977-986.
- Thomas J, Jones G, Scarinci I, & Brantley P. (2003). A descriptive and comparative study of the prevalence of depressive and anxiety disorders in low- income adults with type 2 diabetes and other chronic illnesses. *Diabetes Care*, 26, 2311-2317.
- Tice JA, Karliner L, Walsh J, Petersen AJ, & Feldman MD. (2008). Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures. *Am J Med*, 121(10), 885-893.

- Tishler PV, Larkin EK, & Schluchter. (2003). Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *J Am Med Assoc*, *289*, 2230-2237.
- Torquati A, Lutfi R, Abumrad N, & Richards WO. (2005). Is Roux- en-Y gastric bypass surgery the most effective treatment for type 2 diabetes mellitus in morbidly obese patients? *J Gastrointest Surg*, *9*, 1112-1118.
- Torres J, & Oca C. (1987). Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en-Y *Bariatric Surg* *5*, 10-15.
- Toussirot E, Streit G, & Wendling D. (2007). The contribution of adipose tissue and adipokines to inflammation in joint diseases. *Curr Med Chem*, *14*, 1095-1100.
- Treut J, Cornfield J, & Kannel W. (1967). A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *J Chron Dis*, *20*, 511-524.
- Trompet S, de Craen AJ, Mooijaart S, Stott DJ, Ford I, & Sattar N. (2009). High innate production capacity of proinflammatory cytokines increases risk for death from cancer: results of the PROSPER Study. *Clin Cancer Res*, *15*, 7744-7748.
- Tuomilehto HP, Seppa JM, & Partinen MM. (2009). Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, *179*, 320-327.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle T, Hamalainen H, & Ilanne-Parikka P. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, *344*, 1343-1350.
- Udwadia ZF, Doshi AV, & Lonkar SG. (2004). Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *169*, 168-173.
- UK Prospective Diabetes Study Group. (1995). UKPDS UK prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*, *44*, 1249-1258.
- UK Prospective Diabetes Study Group. (1998). Effect of intensive blood- glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS). *Lancet*, *352*, 837-853.
- Unwin N, Gan D, & Whiting D. (2010). The IDF Diabetes Atlas: providing evidence, raising awareness and promoting action. *Diabetes Res Clin Pract*, *87*, 2-3.
- Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S, Champion A, Cooper-Dehoff RM, & Zhou Q. (2007). Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. *Am J Med*, *120*, 863-870.

- Valencia-Flores M, Rebollar Gonzalez V, Orea Tejeda A, Castaño-Meneses A, García-Ramos G, & González-Barranco J. (2001). Apnea del sueño en el paciente obeso. *Rev Endocrinol Nutr*, 9(2), 97-102.
- Valverde I, Puente J, & Martin-Duce A. (2005). Changes in glucagon- like peptide-1 (GLP-1) secretion after biliopancreatic diversion or vertical banded gastroplasty in obese subjects. *Obes Surg*, 15, 387-397.
- Van Gemert WG, van Wersch MM, Greve JWM, & Soeters PB. (1998). Revisional surgery after failed vertical banded gastroplasty: restoration of vertical banded gastroplasty or conversion to gastric bypass. *Obes Surg*, 8, 21-28.
- VanItallie TB. (1980). Morbid obesity: a hazardous disorder that resist conservative treatment. *Am J Clin Nutr* 33, 358-363.
- Vegazo O, Banegas JR, Civeira F, Serrano P, Luengo E, & Mantilla T. (2006). Prevalencia de las dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. Estudio Hispalipid. *Med Clin (Barc)*, 127, 331-334.
- Verdich C, Toubro S, & Buemann B. (2001). The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety—effect of obesity and weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25, 1206-1214.
- Vetter ML, Cardillo S, Rickels MR, & Iqbal N. (2009). Narrative review: effect of bariatric surgery on type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*, 150, 94-103.
- Vgontzas AN, Tan TL, & Bixler EO. (1994). Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*, 154, 1705-1711.
- Vgonzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martín LF, & Kales A. (1998). Obesity without apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med*, 158, 1333-1337.
- Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, & GD, F. (1989). Treatment of obesity by very calorie diet, behaviour therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes*, 13(suppl 2), 39-46.
- Walley AJ, Blakemore AI, & Froguel P. (2006). Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet*, 15, R124-130.
- Wang TT, Hu SY, & Gao HD. (2008). Ileal transposition controls diabetes as well as modified duodenal jejunal bypass with better lipid lowering in a nonobese rat model of type II diabetes by increasing GLP-1. *Ann Surg*, 247, 968-975.
- Weil JV, Byrne-Quinn E, Sodal IE, Filley GF, & Grover RF. (1971). Acquired attenuation of chemoreceptor function in chronically hypoxic man at high altitude. *J Clin Invest*, 50, 186-195.
- Westling A, Gustavsson S. (2001). Laparoscopic versus open Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized trial. *Obes Surg*, 11, 284-292.

- Weyer C, Bogardus C, Mott DM, & Pratley RE. (1999). The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest*, *104*, 787-794.
- Weyer C, Pratley RE, Snitker S, Spraul M, Ravussin E, & Tataranni PA. (2000). Ethnic differences in insulinemia and sympathetic tone as links between obesity and blood pressure. *Hypertension*, *36*, 531-537.
- White J, & Wright J. (2002). Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. The Cochrane Data base Reviews. *The Cochrane Librery issue 2*.
- White S, Brooks E, Juirkova L, & Stubbs RS. (2005). Long-Term outcomes after gastric bypass. *Obes Surg*, *15*, 155-163.
- WHO. (1998). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. Geneva, Switzerland.
- WHO. (2008). World Health Organization. Prevalence of diabetes worldwide. Fact sheet N° 311, 2008. Available at URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
- WHO. (2009a). Fact sheet N°311. Obesity and overweight. Accessed 10 July 2009.
- WHO. (2009b). World Health Organization. Prevalence of diabetes worldwide. Fact sheet N° 312, 2009. Available at URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
- WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. (1980). *WHO Technical Report Series No. 649* (Vol. Second Report). Geneva.
- Wickremesekera K, Miller G, & Naotunne TD. (2005). Loss of insulin resistance after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a time course study. *Obes Surg*, *15*, 474-481.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, & King H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, *27*, 1047-1053.
- Wilkinson KH, & Peloso OA. (1981). Gastric (reservoir) reduction for morbid obesity. *Arch Surg*, *116*, 602-605.
- Williams B. (2007). The obese hypertensive: the weight of evidence against beta-blockers. *Circulation*, *115*, 1973-1974.
- Williams LF, Chapman WC, & Bonau RA. (1993). Comparison of laparoscopic cholecystectomy with open cholecystectomy in a single center. *Am J Surg*, *165*, 459-465.

- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, & Kannel WB. (2002). Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*, 162, 1867-1872.
- Wittgrove AC, & Clark GW. (2000). Laparoscopic gastric bypass: a 5-year prospective study of 500 patients from 3 to 60 months. *Obes Surg*, 10, 233-239.
- Wittgrove AC, Clark GW, & Tremblay LJ. (1994). Laparoscopic gastric bypass, Roux en-Y: preliminary report of five cases. *Obes Surg*, 4, 353-357.
- Wittgrove AC, Endres JE, & Davis M. (2002). Perioperative complications in a single surgeons experience with 1000 consecutive laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass operations for morbid obesity. *Obes Surg*, 12, 457-458.
- Wolf AM, & Colditz GA. (1998). Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res*, 6, 97-106.
- Wölfel R, Günther K, Rümenapf G, Koerfgen P, & Husemann B. (1994). Weight reduction after gastric bypass and horizontal gastroplasty for morbid obesity. Results after 10 years. *Eur J Surg*, 160(4), 219-225.
- Wolk R, & Somers VK. (2003). Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*, 24, 195-205.
- Wolf N. (1982). The morphology of atherosclerotic lesions. In C. T (Ed.), *Pathology of atherosclerosis* (pp. 47-82). Londres: Butterworth.
- World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Department of noncommunicable disease surveillance, Geneva, 1999).
- Yaggi HK, Concato J, & Kernan WN. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*, 353(19), 2034-2041.
- Yamaoka K, & Tango T. (2015). Efficacy of Lifestyle Education to Prevent Type 2. *Diabetes Care*, 28, 1-7.
- Young T, Evans L, Finn L, & Palta M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20, 705-706.
- Young T, Palta M, & Dempsey J. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 328, 1230-1235.
- Young T, Peppard PE, & Gottlieb DJ. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Resp Crit Care Med*, 165(9), 1217-1239.

- Young T, Shahar E, & Nieto FJ. (2002). Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*, 162, 893-900.
- Young T, Skatrud J, Peppard PE, Young T, Palta M, & Skatrud J. (2004). Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *J Am Med Assoc*, 291, 2013-2016.
- Zhao Y, & Encinosa W. (2007). Bariatric surgery utilization and outcomes in 1998 and 2004: statistical brief *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]*. Rockville (MD): Agency for Health Care Policy and Research (US); 2006 Feb-. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63485/>.
- Zimmet P, Alberti KG, & Shaw J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414, 782-787.
- Zimmet P, Campbell LV, Toomath R, Twigg S, Wittert G, & Proietto J. (2011). Bariatric surgery to treat severely obese patients with type 2 diabetes: a consensus statement. *Obes Res Clin Pract*, 5, e71—e78.
- Zlabek JA, Grimm MS, & Larson CJ. (2005). The effects of laparoscopic gastric bypass surgery on dyslipidemia in severely obese patients. *Surg Obes Relat Dis*, 1, 537-542.
- Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, Creagh EM, & Weil JV. (1975). Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med*, 59, 343-348.

9.- ANEXOS

ANEXO 1:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA OBESIDAD

ANEXO 2:

CUESTIONARIO de SEGUIMIENTO de las COMORBILIDADES

ANEXO 1:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA OBESIDAD

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre y apellidos del paciente:,

nº historia:

.....

Nombre y apellidos del representante (si procede):

.....

SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: Sí No

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

.....

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que, en la cirugía de la obesidad hay varias técnicas que, en resumen, consisten en reducir la capacidad del estómago, o en desviar el alimento en el intestino de forma que no va a pasar por todas sus partes, o ambas cosas. Con esto se intenta disminuir el volumen de alimento que necesito para encontrarme satisfecho y/o disminuir la absorción de nutrientes. En ocasiones la intervención se asocia con la extirpación de la vesícula biliar, por el riesgo de formación de cálculos, y de parte del estómago excluido.

En mi caso, después de valorar mi grado de obesidad y mi patología asociada, la técnica que se me va a realizar es.....

.....

.....

La laparoscopia consiste en el abordaje del abdomen mediante la introducción de trócares a través de pequeñas incisiones creando un espacio tras la introducción de gas y operando con instrumental especial. La técnica quirúrgica no difiere de la habitual. En casos en que técnicamente o por hallazgos intraoperatorios no sea posible concluir la cirugía por esta vía se procederá a la conversión hacia a cirugía abierta (laparotomía).

Cabe la posibilidad de que, durante la cirugía, haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia, de cuyos riesgos seré informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende conseguir la pérdida del exceso de peso que no se ha podido tratar por otros métodos y que me producen las complicaciones hemodinámicas, vasculares, pulmonares, endocrinas u osteoarticulares. Al operarse por laparoscopia se pretende evitar una incisión mayor. Al realizarse incisiones más pequeñas se disminuye el riesgo de hernias postoperatorias. El dolor postoperatorio generalmente es más leve, la recuperación del tránsito intestinal suele ser más rápida, y el periodo de convalecencia postoperatorio suele ser más corto y confortable.....

....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

En mi caso particular, se ha considerado que en la actualidad y dado que han fallado los métodos convencionales para perder peso, este es el tratamiento más adecuado, no existiendo una alternativa eficaz, aunque la intervención puede realizarse por cirugía abierta.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de la herida quirúrgica. Flebitis. Retención urinaria. Alteraciones digestivas transitorias. Dolor prolongado en la zona de la operación. Derrame pleural. Por la cirugía laparoscópica puede aparecer extensión del gas al tejido subcutáneo u otras zonas y dolores referidos, habitualmente al hombro.

Riesgos poco frecuentes y graves: Embolias y tromboembolismo pulmonar. Fistulas intestinales por alteración en la cicatrización de las suturas. Estrechez de las anastomosis. Sangrado o infección intraabdominal. Obstrucción intestinal. Alteraciones digestivas definitivas como diarreas o vómitos. Déficit nutricionales. Excesiva pérdida de peso o, por el contrario, fallo del procedimiento con escasa pérdida de peso. Por la cirugía laparoscópica puede haber lesiones

vasculares, lesiones de órganos vecinos, embolia gaseosa y neumotórax. Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:

.....
.....

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA

Como consecuencia del éxito de la intervención y de la pérdida de peso, pueden aparecer pliegues o colgajos cutáneos que en algunas ocasiones desaparecen con el tiempo, pero que en la mayoría de los casos requieren intervenciones para su resolución.

Se que la técnica elegida conlleva una serie de consecuencias que conozco y acepto, y que implicarán cambios, a veces definitivos, en mi estilo de vida, como son:

- Modificaciones permanentes en mis hábitos alimentarios, como por ejemplo, comer pocas cantidades, no "picar" continuamente, o no beber líquidos hipercalóricos entre otras.
 - Control periódico de mi situación nutricional por parte del endocrinólogo, recibiendo los aportes vitamínicos o minerales que se me prescriban, así como la medicación que necesite.
 - Acudir a las consultas de seguimiento periódico que se me indiquen.
 - En el caso de ser mujer en edad fértil, es aconsejable no quedarse embarazada en los dos años siguientes a la intervención, debido a que la situación de malnutrición que se produce podría ser perjudicial para el desarrollo del feto.
- Además, y en relación con el tipo especial de técnica que se me va a realizar, puedo tener las siguientes consecuencias relevantes:

¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:

.....
.....

Declaraciones y firmas:

D./D^a: con DNI:

- DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico, del procedimiento **(CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA OBESIDAD)** que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.
- Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.
- Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.
- Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.
- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

Firma del médico que informa

Firma del paciente

Dr/a: D./D^a:

Colegiado nº

Fecha:

D./D^a: con DNI:

en calidad de a causa de doy mi consentimiento a que se le realice el procedimiento propuesto.

Firma del representante

Fecha:

Revocación del consentimiento:

D./D^a:,
.....

con DNI:

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

Firma del paciente

Firma del representante

Fecha

ANEXO 2:

CUESTIONARIO de SEGUIMIENTO de las COMORBILIDADES

Nombre: _____ Apellidos: _____
Dirección actual: _____ e-mail: _____
Tfnos de contacto: _____ Peso actual: _____
Fecha de intervención: _____ Fecha actual: _____

¿Era Vd. **diabético** antes de la intervención? SI NO
En caso de serlo, cuántos fármacos tomaba para controlar la diabetes 0 1 2 3
Se acuerda de sus nombres:
¿Se pinchaba insulina? SI NO ¿Cuántas unidades?
¿Toma aún medicación para controlar su diabetes? SI NO
En caso afirmativo díganos que medicación toma y la dosis
En caso de no tomarla, ¿ A qué meses tras la intervención pudo dejarla?

¿Tenía Vd. la **tensión arterial** alta antes de la intervención? SI NO
En caso de tenerla alta, cuántos fármacos tomaba para controlarla 0 1 2 3
¿Toma aún medicación para controlar su tensión arterial? SI NO
En caso de no tomarla, ¿ A qué meses tras la intervención pudo dejarla?

¿Tenía Vd. el **colesterol o los triglicéridos** altos antes de la intervención? SI NO
En caso de tenerlos, cuántos fármacos tomaba para controlarlos 0 1 2 3
Se acuerda de sus nombres:
¿Toma aún medicación para controlar su colesterol o triglicéridos? SI NO
En caso de no tomarla, ¿ A qué meses tras la intervención la abandonó?

¿Tenía Vd. **apnea del sueño** antes de la intervención? SI NO
En caso de tenerla, ¿utilizada CPAP? SI NO
¿Usa aún CPAP? SI NO
En caso de no usarla, ¿ A qué meses tras la intervención pudo dejarla?

¿Tenía Vd. **problemas articulares** previo a su intervención? SI NO
En caso de tenerlos, tomaba medicación para mitigarlos SI NO
Qué medicación tomaba
¿Se le han corregido? SI NO
¿ A qué meses tras la intervención pudo dejar la medicación?

SEGUIMIENTO del ESTADO METABÓLICO:

¿Tomá a diario el complejo multivitamínico? SI NO
¿Ha precisado tomar hierro en alguna ocasión tras la cirugía, por anemia? SI NO
¿Ha precisado tomar Vitamina B12 en alguna ocasión tras la cirugía? SI NO
¿Ha precisado tomar Acido Fólico en alguna ocasión tras la cirugía? SI NO
¿Ha precisado tomar calcio en alguna ocasión tras la cirugía? SI NO