



HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES
Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

**UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA**

**HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DE LAS NIEVES":
UNIDAD DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y DIETÉTICA**

**ESTUDIO DE MICRONUTRIENTES Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES
SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA CON TÉCNICAS MALABSORTIVAS**

MEMORIA que presenta para aspirar al Grado de Doctor en Ciencia y
Tecnología de los Alimentos de Dña. Yamiles Mercedes Martínez Fuentes

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Yamiles Mercedes Martínez Fuentes
D.L.: GR 1386-2011
ISBN: 978-84-694-0937-4

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA
UNIDAD DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y DIETÉTICA

Directores de la Tesis Doctoral

Prof. Dra. M^a Dolores Ruiz López

Dr. Antonio J. Pérez de la Cruz

Prof. Dr. Rafael Giménez Martínez

Lda. Yamiles Mercedes Martínez Fuentes
Aspirante al Grado de Doctor en Ciencia y Tecnología de los Alimentos

María Dolores Ruiz López Profesora y Rafael Giménez Martínez Profesores Titulares de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Granada; Antonio Jesús Pérez de la Cruz, Jefe de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

CERTIFICAN: Que la memoria para optar al grado de Doctor, realizada por la Licenciada Yamiles Mercedes Martínez Fuente titulada **“Estudio de micronutrientes y calidad de vida en pacientes sometidos a cirugía bariátrica con técnicas malabsortivas”**, ha sido realizada bajo nuestra dirección y reúne los requisitos para su defensa y calificación.

En Granada a 04 de noviembre de 2010

Prof. Dra. M^a Dolores Ruiz López

Dr. Antonio J. Pérez de la Cruz

Prof. Dr. Rafael Giménez Martínez

Dedico este trabajo:

A Dios,

a mi esposo

a mis hijos, padres, pacientes

y tutores

Agradecimientos

Esta tesis doctoral, si bien ha requerido de esfuerzo y mucha dedicación por parte de la autora y sus directores, no hubiese sido posible su finalización sin la cooperación desinteresada de todas y cada una de las personas que a continuación citaré y muchas de las cuales han sido un soporte básico en todo momento.

Primero y antes que nada, doy gracias a **Dios**, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A la Prof. Dra. M^a Dolores Ruiz López por la colaboración, paciencia, apoyo y constancia desinteresados, brindados desde siempre, sin ello no hubiese sido posible la culminación de esta tesis. Su aporte ha sido invaluable, no solamente en el desarrollo de ésta, sino también en mi formación como investigadora.

Al Dr. Antonio Pérez de la Cruz por su apoyo y confianza en mi trabajo y su capacidad para guiar mis ideas. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de ésta tesis, y brindarme la oportunidad de crecer intelectualmente.

Al Prof. Dr. Rafael Giménez Martínez, por los momentos en los que más que un profesor se comportó como un amigo, por su apoyo, disposición, ánimo, cariño; por compartir conmigo muchos momentos tanto alegres como tristes, por tener siempre tendida su mano amiga, por escucharme, en fin, por darme su amistad desde el día en que me conoció.

A la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Virgen de las Nieves y a todo su equipo humano que en todo momento facilitaron la realización de éste trabajo sin obstáculo alguno.

Al Departamento de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Granada, que en todo momento facilitó los laboratorios para llevar a cabo la preparación de las muestras.

Al Dr. J.A. Arrebola Nacle y a todo el personal que trabaja en el laboratorio de especialidades del Hospital Virgen de las Nieves, por la colaboración y apoyo que me ofrecieron.

Al Prof. Dr. Miquel Navarro del Departamento de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada, por su colaboración en la determinación de cinc y selenio.

Al servicio de Cirugía del Hospital Virgen de las Nieves y muy especialmente a los doctores Ana García, Cecilio García García y enfermeras que en todo momento facilitaron mi trabajo.

Agradecer hoy y siempre a mi familia porque a pesar de no estar presentes físicamente, sé que procuran mi bienestar; especialmente a mis padres Celina y Plinio (++), por su esfuerzo y dedicación para labrarme un futuro mejor.

A mi esposo e hijos quienes me acompañaron en esta aventura dándome siempre su incondicional apoyo y estando siempre a mi lado en los buenos y en los difíciles momentos. Este logro es igualmente de ellos.

A la Dra. Mercedes Rodríguez Del Castillo, bibliotecaria del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

A Sabina Pérez Vicente de la Unidad de Docencia del Hospital Virgen de las Nieves por su ayuda en el diseño del estudio y posterior análisis estadístico.

A Amanda Rocío González del Hospital Universitario San Cecilio (FIBAO), por su colaboración en el análisis estadístico.

Al MEC, quien a través de la concesión de la beca FPU de que fui objeto, facilitó la meta alcanzada.

A todos los pacientes que aparte de participar en este estudio, me demostraron en todo momento su afecto y satisfacción por mi trabajo para con ellos; sin duda fueron la mayor motivación para llevar a cabo este estudio.

Índice

I ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS	1
1. ASPECTOS GENERALES DE LA OBESIDAD	3
1.1. Introducción	3
1.2. La obesidad a través de la historia	3
2. CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE OBESIDAD	15
2.1. Clasificación de la obesidad	16
3. ETIOPATOGENIA	18
4. EPIDEMIOLOGÍA	20
5. COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD MÓRBIDA	31
6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA	36
6.1. Tratamiento dietético	37
6.2. Tratamiento por ejercicio físico	39
6.3. Tratamiento por terapia conductual	40
6.4. Tratamiento farmacológico	40
6.5. Tratamiento quirúrgico	43
7. METABOLISMO DE MACRONUTRIENTES EN DERIVACIÓN BILIOPANCRÁTICA Y CRUCE DUODENAL	58
7.1. Lípidos	58
7.2. Hidratos de carbono	59
7.3. Proteínas	63
8. METABOLISMO DE MICRONUTRIENTES EN DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA Y CRUCE DUODENAL	67
8.1. Vitaminas liposolubles	67
8.2. Vitaminas hidrosolubles	69
8.3. Minerales	72
9. PROTOCOLO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA	76
9.1. Selección de pacientes para cirugía bariátrica	76
9.2. Valoración preoperatoria del obeso mórbido	79
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	81
III. MATERIAL Y MÉTODOS	85
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	87

1.1. Selección de la muestra	87
1.2. Criterios de inclusión	87
1.3. Criterios de exclusión	88
1.4. Tamaño muestral	88
1.5. Comité de ética-consentimiento informado	89
2. RECOGIDA DE DATOS	89
2.1. Datos sociodemográficos	89
2.2. Datos antropométricos	90
2.3. Entrevista dietética	91
2.4. Estudio clínico	92
2.5. Valoración de la masa ósea	94
2.6. Valoración de la calidad de vida	96
3. DIETA PREQUIRÚRGICA	97
4. DIETA POSTQUIRÚRGICA	98
5. INFORMACIÓN RELACIONADA CON LA CIRUGÍA BARIÁTRICA ...	100
5.1. Sesiones informativa sobre cirugía bariátrica	100
5.2. Sesiones de educación nutricional	101
6. ETAPAS DEL ESTUDIO PREQUIRÚRGICO	103
7. ETAPAS DEL ESTUDIO POSTQUIRÚRGICO	105
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	108
8.1. Análisis descriptivo de los sujetos del estudio	108
8.2. Análisis bivariante	108
8.3. Análisis multivariante	109
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	111
<u>Etapa Prequirúrgica</u>.....	113
1. POBLACIÓN DE ESTUDIO	113
1.1 Criterios de inclusión del paciente	113
1.2 Características sociodemográficas y antropométrica de la muestra ...	114
2. ENTREVISTA DIETÉTICA.....	117
2.1. Recuento 24 horas	118
2.2. Frecuencia de consumo de alimento	120
3. ESTUDIO CLÍNICO	123
3.1. Antecedentes clínicos	123
3.2. Magnitudes hematológicas	128
4. VALORACIÓN DEL ESTADO ÓSEO PREINTERVENCIÓN	132

5. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD	134
6. EDUCACIÓN DIETÉTICA	135
6.1. Evaluación de las secciones educativas	137
7. DIETA PREQUIRÚRGICA	141
<u>Etapa Postquirúrgica</u>	
8. DIETA POSTQUIRÚRGICA	143
8.1. Dieta hídrica o de tolerancia	143
8.2. Dieta líquida	146
8.3. Dieta semisólida o triturada	146
8.4. Dieta de fácil digestión	146
9. TOLERANCIA A LOS CAMBIOS DIETÉTICOS INHERENTES A LA INTERVENCIÓN	149
9.1. Detección de síntomas secundarios a la intervención (diarrea, vómitos, nudos, estreñimiento, gases)	150
10. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS	153
10.1. Pérdida de peso durante los 4 años seguimiento	153
10.2. Evolución del IMC	155
10.3. Evolución del porcentaje del sobrepeso perdido (%SP)	156
11. EVOLUCIÓN DE LAS MAGNITUDES BIOQUÍMICAS Y HEMATOLÓGICAS	158
12. VALORACIÓN DEL ESTADO ÓSEO POSTINTERVENCIÓN	185
13. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA	189
13.1. El Perfil de Salud Nottingham Postintervención (PSN)	191
13.2. Bariátric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS)	193
V. CONCLUSIONES	199
VI. BIBLIOGRAFÍA	203
VII. ANEXOS	241

Índice de tablas

Página

Tabla 1. Relación de los cuatro elementos en la teoría de los humores	5
Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC.....	18
Tabla 3. Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de U.S.A (%).....	24
Tabla 4. Estimación de la prevalencia de obesidad (IMC≥30) en España por grupos de edad y sexo. Estudio SEEDO'2000	26
Tabla 5. Tabla comparativa de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en distintos estudios realizados en España	27
Tabla 6. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil y juvenil en España. Estudio enKid 1998-2000	29
Tabla 7. Prevalencia del sobrepeso y de la obesidad infanto-juvenil en España. Estudio Paidos 1984 y Estudio enKid 1998-2000.	30
Tabla 8. Patología asociada a la obesidad.	33
Tabla 9. Evolución de la cirugía bariátrica	44
Tabla 10. Complicaciones de técnicas de cirugía bariátrica malabsortivas puras y mixtas	46
Tabla 11. Derivación biliopancreática	48
Tabla 12. Bypass gástrico	53
Tabla 13. Bypass gástrico por laparoscopia	55
Tabla 14. Selección de pacientes candidatos a cirugía bariátrica	77
Tabla 15. Clasificación del sobrepeso y obesidad según IMC	91
Tabla 16. Magnitudes bioquímica y métodos utilizados	93
Tabla 17. Valores de referencia de cinc y selenio en suero	94
Tabla 18. Progresión alimentaria en cirugía bariátrica	98
Tabla 19. Contenido de los diferentes temas a realizar en la etapa de preintervención	102
Tabla 20. Contenido de los diferentes temas a tratar en educación nutricional.	103
Tabla 21. Criterios de inclusión para pacientes que van a ser intervenidos CB.	114
Tabla 22. Características sociodemográficas y antropométrica de la muestra.	115
Tabla 23. Resultados según el sexo de estudios en CB con técnicas malabsortivas	116
Tabla 24. Media de ingesta calórica y nutricional antes de la terapia nutricional	119
Tabla 25. Síndrome metabólico según los criterios del ATP III e IDF	124

Tabla 26. Número de comorbilidades por pacientes preintervención	125
Tabla 27. Porcentaje de comorbilidades en la preintervención.....	126
Tabla 28. Medias de las diferentes magnitudes bioquímicas y hematológicas en el preoperatorio	127
Tabla 29. Densidad mineral ósea preintervención	133
Tabla 30. Estado del sistema óseo preoperatorio	134
Tabla 31. Estado de la CV según Perfil de Salud Nottingham (preoperatorio)	135
Tabla 32. Temas a desarrollar en las sesiones dietéticas en el período preoperatorio	137
Tabla 33. Media de ingesta calórica y nutricional antes y después de la terapia nutricional (HOMBRES)	139
Tabla 34. Media de ingesta calórica y nutricional antes y después de la terapia nutricional (MUJERES)	140
Tabla 35. Media de peso e IMC antes y después de la terapia de grupo	140
Tabla 36. Evolución de las complicaciones gastrointestinales (C.G.I.)	150
Tabla 37. Evolución del peso (kg)	154
Tabla 38. Evolución del IMC (kg/m ²)	156
Tabla 39. Evolución del %SP	157
Tabla 40. Valores normales y medios de hemoglobina y hematocrito	159
Tabla 41. Valores normales y medios de hierro y ferritina	161
Tabla 42. Evolución de ferritina en mujeres menopáusicas y edad fértil	165
Tabla 43. Valores normales y medios de vitamina B ₁₂ hierro y ácido fólico	167
Tabla 44. Valores normales y medios de calcio y fósforo	171
Tabla 45. Valores normales y medio de cobre	172
Tabla 46. Valores normales y medios de cinc y selenio	176
Tabla 47. Valores normales y medios de proteínas totales y albúmina	177
Tabla 48. Valores normales y medios de prealbúmina y transferrina	179
Tabla 49. Valores normales y medios de las magnitudes bioquímicas	182
Tabla 50. Valores normales y medios de GOT Y GPT	183
Tabla 51. Valores normales y medio de ácido úrico	184
Tabla 52. Valores normales y medio de glucosa	185
Tabla 53. Densidad mineral ósea preintervención y a los 12 meses	186
Tabla 54. Estado postoperatorio del sistema óseo a los 12 meses	186
Tabla 55. Densidad mineral ósea preintervención y a los 12 meses en mujeres no menopáusicas	187

Tabla 56. Estado de la CV postintervención	192
Tabla 57. Porcentaje de sobrepeso perdido (%sp) al año de intervención	193
Tabla 58. Mejora de comorbilidades al año de intervención	194
Tabla 59. Evaluación final de Calidad de vida	195
Tabla 60. Evolución de CV según Mooheread Ardelt	195
Tabla 61. Evaluación final por paciente	197
Tabla 62. Evaluación final BAROS	197

Índice de figuras	Página
--------------------------	---------------

Figura 1.- IOTF, 2003 (Datos seleccionado entre 1980-2003)	22
Figura 2.- IOTF, 2003 (Datos coleccionado entre 1990-2002)	22
Figura 3. Bypass yeyuno-cólico	47
Figura 4. Bypass cortocircuitos yeyunoileales	47
Figura 5. Derivación biliopancreática de Scopinaro	49
Figura 6. Cruce duodenal	50
Figura 7 ^a . Capella	52
Figura 7b. Capella	52
Figura 7c. Salmon	52
Figura 8. Bypass gástrico	54
Figura 9a. Gastroplastia vertical anillada	57
Figura 9b. Gastroplastia vertical bandeada (Mason)	57
Figura 9c. Bandaje gástrico	57

Índice de gráficos	Página
---------------------------	---------------

Gráfico 1. Frecuencia de consumo de los principales grupos de alimentos	121
Gráfico 2. Frecuencia de consumo de tipos de carne	122
Grafico 3. Frecuencia de consumo de tipos de quesos	122
Gráfico 4. Frecuencia de consumo de tipos de leche	122

I. Antecedentes Bibliográficos

1. ASPECTOS GENERALES DE LA OBESIDAD

1.1.Introducción

En los inicios del siglo XXI, la obesidad constituye un auténtico reto sanitario para los países desarrollados, y también empieza a serlo en otros en vías de desarrollo que están iniciando su industrialización y al mismo tiempo están empezando a adoptar los hábitos de vida típicos de las sociedades desarrolladas del mundo occidental (Aranceta y cols., 2005).

La obesidad se ha ido convirtiendo progresivamente en un problema sociosanitario de gran incidencia en las sociedades desarrolladas hasta alcanzar un carácter epidémico. Actualmente existe un amplio acuerdo a la hora de considerar la obesidad como un problema complejo en el que intervienen factores genéticos, metabólicos, nutricionales, psicológicos y sociales (Wynne y cols., 2005; Rankinen y cols., 2002).

1.2.La obesidad a través de la historia

Durante el 95-99% del tiempo de su existencia en la tierra, el ser humano ha vivido como un cazador-recolector, debiendo resistir los frecuentes periodos de carencia de alimentos. Este hecho produjo a través de un proceso de selección, el progresivo predominio en el genoma humano de aquellos "genes ahorradores" que favorecían el depósito de energía y permitían que estos individuos tuvieran una mayor supervivencia y alcanzaran la edad de la reproducción.

Hace unos 12.000 años, algunos grupos humanos cambiaron el hábito cazador-recolector e iniciaron la producción de alimentos. Este cambio requirió el cultivo de plantas y la domesticación de animales, proceso en el cual los humanos actuaron como agentes de selección de los fenotipos domésticos (Brown y Konner, 1987). Esta transformación económica, conocida como revolución neolítica, puede ser considerada como el suceso más importante en la

historia humana y como un lejano antecedente de las sociedades modernas que favorecen la obesidad, ya que permitió el crecimiento de la población y la evolución hacia sociedades más complejas y civilizadas.

La única constatación que hay de la existencia de obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la Edad de Piedra que representan la figura femenina con exceso de volumen en sus formas. La más conocida es la venus de Willendorf, una pequeña estatua de la Edad de Piedra que tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años y que está expuesta en el Museo de Historia Natural de Viena. La estatua, con un gran abdomen y voluminosas mamas pendulares, representa probablemente un símbolo de maternidad y fecundidad (Bray, 1990). El hallazgo de otras figuras paleolíticas con obesidad prominente en diferentes localidades pone de manifiesto que existía comunicación o migraciones entre diferentes zonas en este periodo: Venus de Lespugue y Laussel (Francia), Savignano (Italia), Dolni Vestonice (Chequia), Kunska y Gagarino (Rusia), realizadas en terracota o marfil y, normalmente de pequeño tamaño.

La consideración de que la corpulencia u obesidad era un signo de ahorro de energía y de poder y, por tanto, un estado deseable, no está ausente en las culturas antiguas. Así, en el Antiguo Testamento, el Faraón agradecido promete a José "toda la grasa de la tierra" (Jeffcoale, 1998).

No obstante, en el Imperio Medio Egipcio (siglo XXI – XVII a.C.), en las enseñanzas del Kagemni puede leerse por primera vez en la historia una asociación de la glotonería con la obesidad y una condena y estigmatización del comer con exceso. Entre la abundante iconografía proporcionada por los egipcios no es raro ver diferentes sujetos obesos de estamentos económicamente menos favorecidos: cocineros, guardianes de templos, arpistas, incluso los faraones Amenophis III y Ramsés II fueron obesos.

Posteriormente ya en Grecia, Hipócrates, la gran figura de la medicina griega (siglo V a.C.), realizó un minucioso estudio de la enfermedad a través de la

observación de los síntomas en el paciente y desarrolló varias teorías sobre el funcionamiento del cuerpo basadas en los elementos y humores. La salud era un estado en el cual había un adecuado equilibrio entre estos humores (tabla 1), mientras que en la enfermedad se producía un estado de desequilibrio (Bray, 1990).

Tabla 1. Relación de los cuatro elementos en la teoría de los humores				
ELEMENTOS	TIERRA	AIRE	FUEGO	AGUA
HUMORES	Bilis negra	Bilis amarilla	Sangre	Flema
CARACTERÍSTICAS	Seca-fría	Caliente-Seca	Caliente-Húmeda	Fría-Húmeda
PERSONALIDAD	Melancólica	Colérica	Sanguínea	Flemática

Algunos consejos en relación con el tratamiento de la obesidad estaban condicionados por la teoría de los humores como: "El obeso con laxitud muscular y complexión roja debido a su constitución húmeda necesita comida seca durante la mayor parte del año". En cambio, algunos otros apuntan en el sentido correcto de la importancia del ejercicio. Así: "Los obesos y aquellos que desean perder peso deberían llevar a cabo intensos ejercicios antes de la comida", y pasear desnudos tanto tiempo como sea posible. Bien conocidos son los aforismos de Hipócrates que hacen referencia a la necesidad de hacer una alimentación equilibrada: "nunca la glotonería, el hambre, ni todo aquello que excede el vigor de la naturaleza fue bueno...lo seguro es que el que vive parco en vino y alimento disfruta de más salud que el glotón, voraz y el ebrio". O incluso mucho mas visionario cuando afirmaba: "los que por naturaleza son muy obesos y crasos, están expuestos a una muerte más pronta que los flacos" (Stunkard y cols., 1998).

El gran filósofo griego Platón (siglo V-IV a.C.) proclamó una certera observación sobre la alimentación y la obesidad al señalar que la dieta

equilibrada es la que contiene todos los nutrientes en cantidades moderadas y que la obesidad se asocia con la disminución de la esperanza de vida.

Otro personaje de interés fue Galeno (siglo II a.C.), que identificó dos tipos de obesidad: moderada e inmoderada: La primera fue considerada como natural y la segunda como mórbida. Consideraba por tanto la obesidad como un estilo de vida inadecuado.

Posteriormente y ya en relación con la cultura cristiana diversas epístolas nos proporcionan algunas ideas sobre la glotonería así, pues, San Pablo (siglo I) en su Epístola a los Filipenses, afirmó: "Los enemigos de la cruz de Cristo cuyo final es la destrucción, cuyo Dios es su barriga".

Tanto San Agustín en el siglo V, como Gregorio I en el siglo VII, incorporaron la glotonería dentro de los siete pecados capitales. La obesidad era infrecuente en esta época y, por tanto, no se asociaba con la glotonería. Esta conexión se estableció posteriormente, cuando la disponibilidad de alimentos aumentó (Stunkard y cols., 1998).

En la Edad Media, tras el hundimiento del Imperio romano, la influencia de la docencia médica pasó de Roma al mundo árabe y a Bizancio. El representante más importante de esta medicina fue el médico Avicenna (siglo X – XI). Su enciclopedia médica traducida al latín con el título de Canon, fue el texto básico para la enseñanza de la medicina durante cinco siglos. En el Canon, Avicenna describe varias recomendaciones, algunas muy acertadas para tratar la obesidad:

1. Procurar un rápido descenso de los alimentos por el estómago e intestino, con el objeto de evitar su completa absorción por el mesenterio.
2. Tomar alimentos en cantidad, pero poco nutritivos.
3. Tomar un baño, a menudo, antes de comer.
4. Ejercicio intenso.

En esta época en el Japón se relacionaba claramente la obesidad con la ingesta excesiva de alimentos y conocían las graves consecuencias que tenía para la salud la excesiva acumulación adiposa.

El médico bizantino Aetius atribuía la obesidad a la dieta abundante, a la falta de ejercicio y a la crisis del cuerpo. Los médicos bizantinos de la época recomendaban vegetales, fruta, pescado y pollo, pero no mantequilla, carnes y sus despojos, marisco, queso o vino; también, recomendaban baños termales con agua muy caliente que favoreciera la sudoración.

En Europa al comienzo de la Edad Moderna, a fines del XV, la comida era más disponible y la glotonería ya se relacionaba claramente con la obesidad (Stunkard y cols., 1998).

A lo largo de los siglos XVI y XVII surgieron las primeras monografías cuyo tema principal era la obesidad. Aunque estos textos todavía estaban influenciados por el pensamiento de Hipócrates y de Galeno, introducían ya nuevas ideas sobre aspectos físicos y químicos que constituían una base teórica para la comprensión de la función del cuerpo. Uno de los máximos difusores de estas ideas fue el creador de la escuela yatro mecánica, el italiano Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679). Sus ideas sobre la obesidad de base física o mecánica resultaron menos culpabilizadoras para el obeso que las teorías de Galeno, hasta entonces vigentes.

Otra escuela del siglo XVII, la yatroquímica, relacionaba la enfermedad con las fermentaciones y la putrefacción. En esta época, como en otras anteriores de la humanidad, el sobrepeso y la obesidad, utilizando la nomenclatura actual, eran símbolos de fecundidad y de atractivo sexual, así como de salud y bienestar. Este hecho queda representado por diversas imágenes pictóricas, como las realizadas por el famoso pintor flamenco Peter Paulus Rubens (1577-1640).

En la primera mitad del siglo XVIII tuvieron gran auge y difusión las enseñanzas del médico holandés Herman Boerhaave (1668-1738). Algunos de los factores causales de enfermedad, citados por Boerhaave, pueden ser considerados válidos en el momento actual: tipo de aire respirado, tipo y cantidad de alimento y fluidos que ingerimos, tipo de evacuaciones, cantidad de reposo y ejercicio, estado emocional de la mente y cantidad y calidad del sueño. Estos factores dependían del control individual. Así, en cuanto a la obesidad, la glotonería era una alteración con una responsabilidad individual, una atribución moral del paciente.

Durante el siglo XVIII se publicaron al menos 34 tesis doctorales relacionados con la obesidad, lo que demuestra un gran interés sobre este tema en esta época. Además, en 1727 se publicó la primera monografía sobre la obesidad escrita en inglés por Thomas Short: *Discourse on the causes and effects of corpulency together with the method for its prevention and cure*.

En el año 1760 se publicó una segunda monografía sobre la obesidad, original de Malcolm Flemmyng, miembro de la Escuela de Edimburgo: *A discourse on the nature, causes and cure of corpulency*. Flemmyng al igual que Short, consideraba a la obesidad mórbida como una enfermedad, ya que limita las funciones del cuerpo y acorta la vida a través de la producción de peligrosas alteraciones. También señala que la dieta debería ser moderada en cantidad y que los individuos deberían levantarse de la mesa sin haber saciado totalmente el apetito. Recomienda comer pan moreno en vez de pan blanco, raíces, verduras y otros vegetales con gran cantidad de agua, pero con uso escaso de la mantequilla.

En esta segunda mitad del siglo XVIII se produce un hecho trascendental en la historia de la medicina: Joannes Baptista Morgagni publica en 1765 su ingente obra en 5 tomos: *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata*. Con ella se inicia la teoría anatomopatológica de la enfermedad, ya

que Morgagni realiza una minuciosa observación de las vísceras e intenta relacionar estos hallazgos con la presentación clínica de las enfermedades. En el *De Sedibus* existen dos descripciones de obesidad visceral con comorbilidades asociadas que podían ser consideradas un antecedente histórico de la obesidad androide o central, casi 200 años antes de su descripción inicial por Jean Vague. (Vague, 1947).

Si consideramos la Edad Contemporánea, destacamos a Bichat, con su teoría tisular de la enfermedad, y a Laennec, con sus estudios sobre la auscultación y su descubrimiento del estetoscopio. En esta época, el interés por la obesidad o polisarcia (como era también denominada la acumulación adiposa) se demuestra por el número de publicaciones que tratan el tema.

Las ideas sobre la obesidad, propias de este periodo de auge de la medicina francesa, quedan resumidas en el texto dedicado a la «polisarcia» en el *Textbook of Medicine de Hufteland* (1842). Se reproduce a continuación el texto que hace referencia a la obesidad en los apartados de diagnóstico, patogenia y terapéutica:

- Diagnóstico: Excesiva acumulación de grasa en todo el organismo o en alguna de sus partes, formando externamente tumores adiposos (esteatoma); internamente, con acumulación alrededor del corazón, en el mesenterio y cubriendo los riñones. Los efectos son: impedir las funciones de la parte afectada y, cuando la afección es generalizada, dificulta la locomoción por sobrecarga del sujeto, altera la función general del organismo, dificulta la circulación, obstruye la secreción y excreción, produce inflamaciones erisipelatosas externas y abscesos, finalmente transición a la caquexia y a la hidropesía.
- Patogenia: Consumo poco moderado de los alimentos, especialmente de la carne, mientras que el ejercicio y la eliminación son escasos; un temperamento flemático, fibra y constitución laxa, supresión de las

hemorragias habituales y, por consiguiente, aparición en las mujeres después del cese de las menstruaciones. En general, la disposición congénita tiene una gran influencia; algunos hombres continúan delgados aunque ingieran alimentos en exceso y otros engordan a pesar de estar sujetos a una restricción alimentaria.

- Terapéutica: La idea central del tratamiento es disminuir la ingesta y aumentar la eliminación de alimentos. Los principales remedios son, por tanto, tomar alimentos escasos, no nutritivos, vegetales, comida acuosa; realizar ejercicio corporal intenso; dormir poco, excitar las aficiones mentales, promover todas las secreciones, especialmente la respiración y evacuación; ayuno, tratamiento y en casos extremos, yodo.

En este texto persisten elementos culpabilizadores para el obeso y entre consejos muy razonables, quedan recomendaciones absurdas, que por otra parte se encuentran presentes en "remedios milagrosos" de la actualidad.

Sobre la obesidad, también surgían opiniones del mundo gastronómico, como las aportadas por el maestro de cocina Brillat-Savarin que, en 1826, atribuye la obesidad a las siguientes causas:

1. La primera es el propio temperamento del individuo.
2. La segunda causa reside en el consumo excesivo de almidones y harinas, como base de la alimentación.
3. Una doble causa de la obesidad es dormir en exceso y hacer poco ejercicio.
4. La causa final es el exceso, ya sea de comer o de beber.

Por ello, Brillat-Savarin comentaba que "cualquier cura de la obesidad debe comenzar con los siguientes tres preceptos absolutos: discreción en el comer, moderación en dormir y ejercicio a pie o montando a caballo". Si estas

medidas no son suficientes debería añadirse una alimentación baja en almidones y harinas.

El estadístico, matemático y sociólogo belga Adolphe Quetelet (1796-1874) publicó en 1835 la obra "*Sur l'homme et le développement de ses facultes, essai de phisique sociale*", en la que establece la curva antropométrica de distribución de la población belga y propone que el peso corporal debe ser corregido en función de la estatura (kg/m^2). Este índice de Quetelet, hoy día conocido como índice de masa corporal y absolutamente generalizado como medición de la obesidad en estudios epidemiológicos y clínicos, fue olvidado, tras su descripción por su autor, hasta muy avanzado el siglo XX.

El libro más interesante sobre obesidad en lengua inglesa publicado en el siglo XIX es "*Corpulence, or excess of fat in the human body*". En esta obra, el autor desarrolla interesantes ideas en distintas áreas. En la de la antropometría discute el concepto de "normalidad" y de "sobrepeso" a través de los valores obtenidos en 2.560 varones sanos. Aparece el concepto del desequilibrio calórico con los experimentos de calorimetría de Lavoisier y la primera ley de termodinámica de Helmholtz (Bray, 1990).

En el área clínica, Chambers clasifica la obesidad según la edad de aparición y define certeramente que, en la mayoría de los casos, la obesidad en los primeros años de vida es reversible, pero no así en la edad prepuberal. En el área terapéutica, el citado autor aconseja caminar y una dieta con una ingesta moderada de grasa. También sugiere que el licor potásico tomado con leche puede ser útil, pero, en cambio, no aprueba el uso del vinagre o del yodo.

Realmente, hasta 1863 no apareció la primera dieta popular para adelgazar; fue un pequeño panfleto de 21 páginas publicado por William Banting y titulado "A letter on corpulence addressed to the public", que alcanzó gran popularidad por todo el mundo. Un modelo de la cura de Banting para obesidades muy graves consistía en:

- Desayuno (8 horas): 150-180 g de carne o pescado no graso al horno; una galleta pequeña ó 30 g de pan tostado; una taza grande de café o té, sin crema, leche o azúcar.

- Comida (13 horas): carne o pescado, como en el desayuno o cualquier otra porción de caza o pollo: cualquier tipo de verduras, excepto aquellas que crecen bajo la tierra (patatas, zanahorias, remolacha, nabos, chirivías); pan tostado (30 g), fruta cocida sin azúcar; vino clarete (300 ml), de Madeira o Jerez.

- Merienda (té de las 5 de la tarde): fruta cocida, (60-90 g); una o dos tostadas; una taza de té, sin leche, crema o azúcar.

- Cena (20 horas): carne o pescado como en la comida; 90-120 ml de vino clarete, Madeira o Jerez; agua, un vaso.

En la primera mitad del siglo XX, la obesidad suele ser clasificada como endógena o exógena, según predominen los factores genéticos, muy pocos conocidos, o los exógenos (exceso de ingesta y sedentarismo). Al mismo tiempo se identifican las características de algunos tipos especiales de obesidad, sobre todo, de tipo hormonal (Síndrome de Cushing, hipotiroidismo).

En España, Gregorio Marañón (1887-1960) el creador de la Endocrinología en nuestro país, trató la obesidad, en su monografía "Gordos y flacos" (Marañón, 1936) entre otros textos. En esta obra, Marañón repasa los conocimientos etiopatogénicos de la obesidad de la época. Admite la multifactorialidad, aunque da demasiada importancia al factor endocrino, influido por el prestigio de la reciente especialidad. Entre sus agudas intuiciones clínicas hace una descripción aproximada del síndrome metabólico (diabetes, gota, arteriosclerosis), enfatiza la importancia para la salud de perder algunos kilos (cuatro o cinco) e insiste en la importancia de la prevención dada la gran dificultad del tratamiento. Así, dice: "*El obeso adulto, constituido, debe tener*

en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida”.

En Francia, en relación con el tema de obesidad destaca la figura del endocrinólogo Jean Vague, quien realizó una precisa descripción del que muchos años después sería más conocido como síndrome X, metabólico o plurimetabólico, vinculado a la distribución topográfica androide o central de la grasa.

Finalizada la Segunda Guerra Mundial, Estados Unidos afianza su liderazgo en la investigación médica y, por tanto, en el campo de la obesidad. Se inicia el estudio de la obesidad experimental y la profundización en los estudios metabólicos para mejorar la comprensión de los mecanismos de la acumulación adiposa. Asimismo, se desarrolla la investigación sobre la ingesta alimentaria y su control y empiezan a desarrollarse los métodos de modificación de la conducta alimentaria para el tratamiento de la obesidad.

Durante la segunda mitad del siglo XX se ha hecho un constante y creciente esfuerzo para mejorar los resultados terapéuticos en la necesaria lucha para tratar la obesidad. Pese a los esfuerzos realizados, los resultados han sido muy modestos y se ha constatado que la recuperación del peso perdido es casi constante, sea cual fuere el método empleado, excepto, quizás, con el método más agresivo, la cirugía de la obesidad conocida actualmente como cirugía bariátrica (CB).

Los consejos alimentarios y el aumento del ejercicio siguen siendo las recomendaciones indispensables, al igual que en los tiempos más remotos, para tratar la obesidad.

La modificación de conducta, el tratamiento psicológico y la utilización de fármacos son métodos que pueden ser útiles en muchos

pacientes. La CB para tratar casos seleccionados de obesidad mórbida ha tenido un creciente auge, paralelo al aumento de prevalencia de obesidad en las dos últimas décadas del siglo XX y en el inicio del siglo XXI. Este creciente uso de la CB y de sus técnicas más agresivas es un exponente fehaciente del habitual fracaso del tratamiento médico.

En el año 1994 se produce un descubrimiento de gran importancia en la investigación básica sobre la obesidad. La revista *Nature* publica el artículo *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*, del grupo liderado por Friedman de la Rockefeller University de Estados Unidos (Zhang y cols., 1994). El descubrimiento del grupo de Friedman estimuló de forma ingente la investigación en biología molecular y en general sobre la obesidad, lo que ha permitido aumentar nuestros conocimientos acerca de la genética de la obesidad, la regulación del peso corporal y las funciones hormonales de la célula adiposa.

En Estados Unidos, tras la Primera Guerra Mundial se produce un súbito cambio del ideal de belleza femenino, entronizándose figuras femeninas andróginas, sin formas, de extrema delgadez.

Este ideal de belleza de los años veinte se expande también a Europa. En los años treinta hubo un breve retorno a la admiración de la figura femenina con curvas, con Mae West y otras actrices de cine de la época pero, tras la Segunda Guerra Mundial, la moda de la delgadez se afianza y extiende hasta nuestros días.

Como consecuencia, la obesidad ha sido estigmatizada social y culturalmente. Este hecho ha conllevado, como en otras épocas de la historia, a una injusta culpabilización del paciente obeso que, aunque se ha intentado combatir racionalmente, persiste en buena parte de la sociedad actual. La "moda de la delgadez" ha llegado en algunos momentos a

notables excesos, como en el caso de algunos "modelos ideales" de alta costura.

Una consecuencia negativa de esta tendencia es el incremento de la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, que puede añadir dificultades a las por otra parte necesarias campañas preventivas de la obesidad. Los grandes avances alcanzados en la última década en el mejor conocimiento de la regulación del peso corporal y en la genética de la obesidad, y la necesidad de incrementar la lucha contra la acumulación adiposa, quizás ayuden a cambiar algo las citadas actitudes de los profesionales de las ciencias de la salud.

2. CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad se define como un aumento de grasa corporal, que suele ir asociado a un aumento del peso corporal, aunque no todo aumento de peso se debe a un incremento del tejido adiposo (Salas-Salvado y cols., 2007). Siendo necesario un término para expresar la cantidad de grasa en el cuerpo, el más aceptado es adiposidad. *La adiposidad* se expresa como el porcentaje total de la masa corporal que supone la grasa. El exceso de peso puede asociarse a un exceso de grasa o de otros tejidos (muscular, esquelético) con relación a la talla.

Pero en la adiposidad no sólo es importante la cantidad de grasa total corporal, sino tanto o más su distribución. Así pues se han descrito cuatro tipos distintos de distribución de grasa corporal (Janssen, y cols., 2002a):

- **Homogénea o generalizada:** cuando se acumula la grasa tanto en la región abdominal como en caderas, necesitando para su diagnóstico, técnicas de imagen y antropométricas.
- **Abdominal o androide:** cuando se acumula la grasa en la región abdominal y existe un cociente cintura/cadera superior a 1 en el

hombre y 0,9 en la mujer, o cuando la circunferencia de la cintura es superior a 102 cm en el hombre o a 88 cm en la mujer.

- **Visceral:** cuando existe un exceso de grasa alrededor de las vísceras abdominales, requiriendo para su diagnóstico técnicas de imagen como son la ultrasonido, la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN).
- **Glúteo-femoral o ginoide:** cuando se acumula la grasa en la cadera y existe un cociente cintura/cadera inferior a 1 en el hombre y a 0,9 en la mujer.

2.1. Clasificación de la obesidad

Para establecer una clasificación adecuada de la obesidad deben existir una serie de datos básicos en la evaluación del paciente obeso que tienen muchas connotaciones etiológicas.

La Obesidad Mórbida (OM) es un término concebido por Payne e introducido por Van Itallie, para describir un grupo de pacientes rebeldes a los diferentes tratamientos médicos. Pero ello, no es el único condicionante para llevar a estos enfermos al quirófano, sino que es el importante número de complicaciones y secuelas de la obesidad lo que, en definitiva, hace que además de las limitaciones en su vida de trabajo y relación, estos pacientes estén sometidos a un evidente riesgo de mortalidad precoz (Scarsella y Deprés, 2003).

Se ha intentado cuantificar la obesidad o el sobrepeso y se han ido considerando distintos índices para determinarla. El más sencillo y por ello uno de los más difundidos es el índice de Broca a partir de la talla. Así el peso teórico (PT) se obtendría de restar de la talla (cm) el valor 100:

$$PT = T - 100$$

Sin embargo este índice, puede ser orientativo para personas que midan entre 160 y 180 cm, resultando erróneas para otras tallas.

Durante algunos años se ha utilizado la fórmula de la Metropolitan Life Insurance Company (1959):

$$\text{Peso ideal} = (T - 150) \times 0,75 + 50.$$

Nos da un valor aproximado del peso ideal, aunque hipertrofia ligeramente el peso para las mujeres y no es adecuado para las tallas muy altas ni muy bajas.

Otros investigadores han introducido en sus fórmulas factores diversos, como la edad, estructura general (frágil, normal y robusta) y la actividad física. El sexo no suele introducirse en estas fórmulas aunque en muchos casos se establecen tablas diferenciales para varones y mujeres.

Actualmente, la clasificación más comúnmente aceptada para la evaluación de la obesidad está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC), definido como el peso, (kilogramos) dividido por la altura al cuadrado (m^2) (kg/m^2) (Forbes, 1987; Lukaski, 1987). Esta clasificación ayuda a identificar a los pacientes con un incremento en el riesgo de padecer enfermedades relacionadas con la obesidad (Garrow, 1992). En la tabla 2 se recogen los criterios de la SEEDO para clasificar sobrepeso y obesidad (SEEDO, 2007).

Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2007)

Valores límites del IMC (kg/m ²)	
< 18,5	Peso insuficiente
18,5 < 24,9	Peso normal
25,0 -26,9	Sobrepeso grado I
27,0 -29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30,0 -34,9	Obesidad de tipo I
35,0 -39,9	Obesidad de tipo II
40,0 -49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
≥ 50,0	Obesidad de tipo IV (extrema)

IMC = Índice de masa corporal

3. ETIOPATOGENIA

La obesidad es un rasgo complejo originado por la interacción de factores ambientales, factores de comportamiento y factores genéticos. El componente hereditario de la obesidad se comenzó a valorar en las primeras décadas de este siglo, pero sólo en los últimos años se ha empezado a disponer de datos objetivos sobre los posibles genes involucrados en el desarrollo de la misma. Entre el 40-70% de la variación en los fenotipos obesos está mediada genéticamente (Farooqi, 2006).

En diciembre de 1996, el profesor Bray (Bray, 1997), hacía referencia a la oportunidad de escribir una monografía actual sobre la obesidad porque consideraba que en los últimos diez años se habían producido una serie de eventos que así lo justificaban, y que él mismo resumía en tres fundamentales. El primero al que se refería era al uso de la fenfluramina en el tratamiento habitual de los obesos, por médicos estadounidenses.

El segundo, el que la "Food and Drug Administration" (FDA) después de 23 años había admitido la fenfluramina como nuevo fármaco eficaz para uso prolongado del trastorno "crónico" de la obesidad. Curiosamente un año después fue prohibida su utilización en los E.E.U.U. por la aparición de casos de enfermedad valvular cardíaca e hipertensión pulmonar, describiéndose complicaciones clínicas denominadas el síndrome de Phen-Fen en pacientes que tomaban fenfluramina y fentermina (Curfan, 1997; Mark y cols., 1997). El tercer evento al que hacía referencia Bray era el descubrimiento de la leptina, por sus implicaciones en la fisiopatología de la obesidad. Probablemente éste último y los descubrimientos relacionados con las proteínas desacoplantes, el neuropéptido y la serotonina, la colecistoquinina y otras muchas sustancias, así como el descubrimiento y definición de sus receptores están siendo claves en éste último lustro, para el mejor conocimiento de algunos aspectos como el control de apetito o el gasto energético, o inclusive de algunas conductas alimentarias.

La leptina es una proteína sintetizada en los adipocitos, y una vez que se procesa proteolíticamente y es eliminado el péptido señal, la proteína OB es secretada a la sangre donde circula en forma libre o unida a proteínas transportadoras; ésta secreción es proporcional al tamaño y número de adipocitos. Esta hormona participa en la regulación de la masa corporal suprimiendo el apetito y estimulando el gasto energético, tanto en humanos como en roedores. Los efectos de la leptina son mediados por receptores de membranas específicos localizados en diversos tejidos. En concreto, el hipotálamo constituye el principal lugar de acción de la leptina.

Las evidencias de que la leptina actúa a nivel central para reducir el peso corporal proponen la pregunta de cómo el sistema nervioso central puede regular el metabolismo periférico en respuesta a las diferentes concentraciones de leptina circulantes. El aumento de leptina induce la oxidación de los ácidos grasos y una reducción de la masa adiposa; por el contrario, una deficiencia de leptina, observada en los ratones *ob/ob* o en ratones a los cuales se administran antagonistas de la hormona, induce un incremento en la deposición de masa

grasa. Aún no está claro si la modificación metabólica observada en los ratones *ob* se debe exclusivamente a un aumento de la ingesta: probablemente otros factores están implicados considerando el hecho que los ratones *ob* sometidos a ayuno siguen depositando un exceso de tejido adiposo. En relación con el metabolismo de los ácidos grasos, la leptina presenta efectos claros sobre la lipólisis, aunque los mecanismos implicados en este efecto biológico se desconocen por el momento.

La leptina posee importantes efectos sobre el metabolismo de la glucosa. Los ratones *ob/ob* son diabéticos y la severidad de la patología diabética depende del tipo de mutación que posee esta particular cepa animal. La leptina normaliza la hiperglucemia y la hiperinsulinemia. El papel de la leptina en la patogénesis de la obesidad puede estar relacionado con los niveles de hormona circulante. El aumento observado de la concentración plasmática de la leptina en pacientes obesos sugiere que la obesidad humana es un fenómeno de resistencia a la acción de la leptina y no a la deficiencia de la misma.

La entrada de la leptina dentro de la barrera hematoencefálica podría ser la etapa límite en muchos sujetos obesos y por lo tanto la patología se podría manifestar cuando los niveles plasmáticos de leptina superan la capacidad del sistema de transporte Nijhuis y cols 2004; Villaseñor, 2002).

4. EPIDEMIOLOGÍA

El sobrepeso/obesidad (SO) es un problema de salud importante. La prevalencia de SO ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas. En Europa, más de la mitad de los adultos entre 35 y 65 años tienen sobrepeso o son obesos (WHO, 1998). El SO es una enfermedad asociada a un amplio rango de condiciones comórbidas (Salas-Salvado y cols., 2007; Sang Woo y cols., 2004). En particular, los pacientes obesos presentan con frecuencia varios factores de riesgo cardiovascular, incluyendo resistencia insulínica, diabetes tipo 2, hipertensión arterial o dislipemia.

Estudios prospectivos han demostrado que el incremento de morbilidad asociado a SO es ampliamente atribuible a enfermedad cardiovascular. Otras comorbilidades de SO incluyen enfermedades respiratorias tales como apnea de sueño y asma, enfermedades de la vesícula biliar y algunas neoplasias tales como endometrio, mama y colorrectal.

Es de destacar que la epidemia de la obesidad no afecta sólo a los adultos, sino también y muy especialmente a los niños y adolescentes, en los que la tasa de incremento de la prevalencia es aún mayor, siendo ya evidente en la edad preescolar. La obesidad infantil, considerada la nueva pandemia de este milenio queda patente en el hecho de que cada vez más niños en el mundo tienen exceso de grasa corporal y riesgo elevado de desarrollar enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad. Esto ocurre generalmente a edades más tempranas de la vida (De Onis y Blossner, 2000).

Pero lo más preocupante es que la prevalencia creciente de la obesidad infantil está relacionada con fuerzas sociales y ambientales que no están bajo el control de los adultos y mucho menos de los niños, por lo que es de preveer que continúe aumentando los próximos años. Cuando estos niños obesos se conviertan en adultos obesos, los efectos sobre su salud y expectativa de vida pueden ser devastadores. Por tanto, no se puede esgrimir por más tiempo que esta enfermedad sea exclusiva de los adultos y de la medicina de los adultos, ya que implica de lleno a los niños, al ser una amenaza directa y grave a su salud (Kim y Obarzanek, 2002).

Datos cotejados por la OMS y recogidos por el Comité de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IOTF) entre 1990-2002 en la mayoría de los países industrializados y en un número importante de países en desarrollo demuestran que, aproximadamente un 10% de los niños escolares en el mundo tienen exceso de peso incluida obesidad con un amplio rango de prevalencia, siendo mucho más alto en América del Norte y Europa, superando el 20% y menor en África y Asia, no alcanzando el 10% (Lobstein y cols., 2004). Ver figuras 1 y 2.

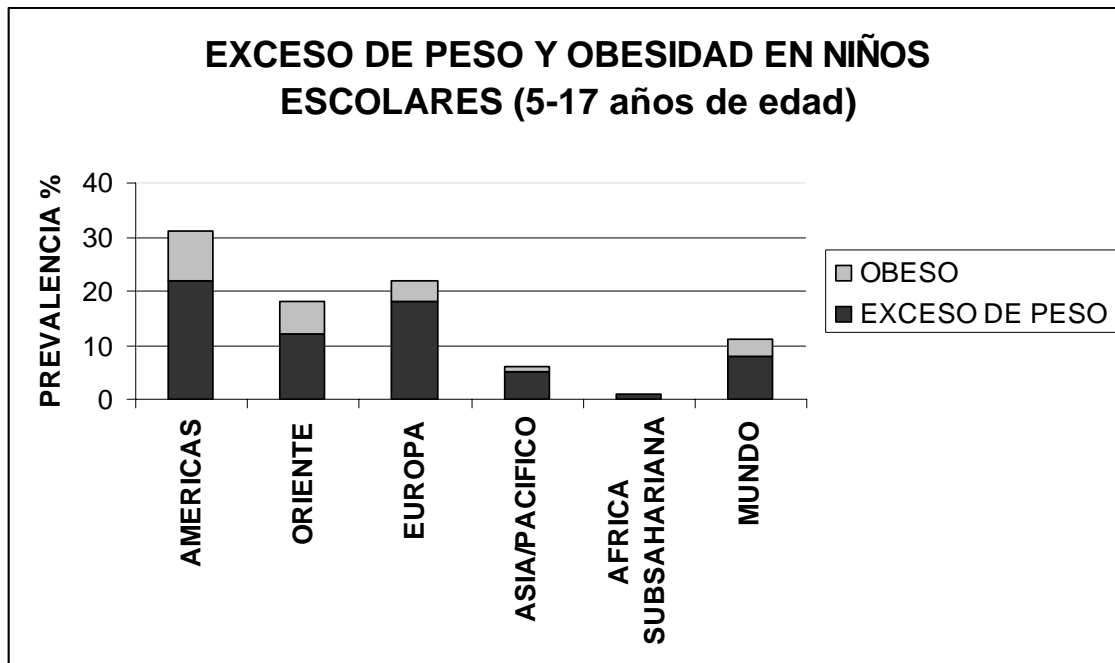


Figura 1.- IOTF, 2003 (Datos seleccionado entre 1980-2003)

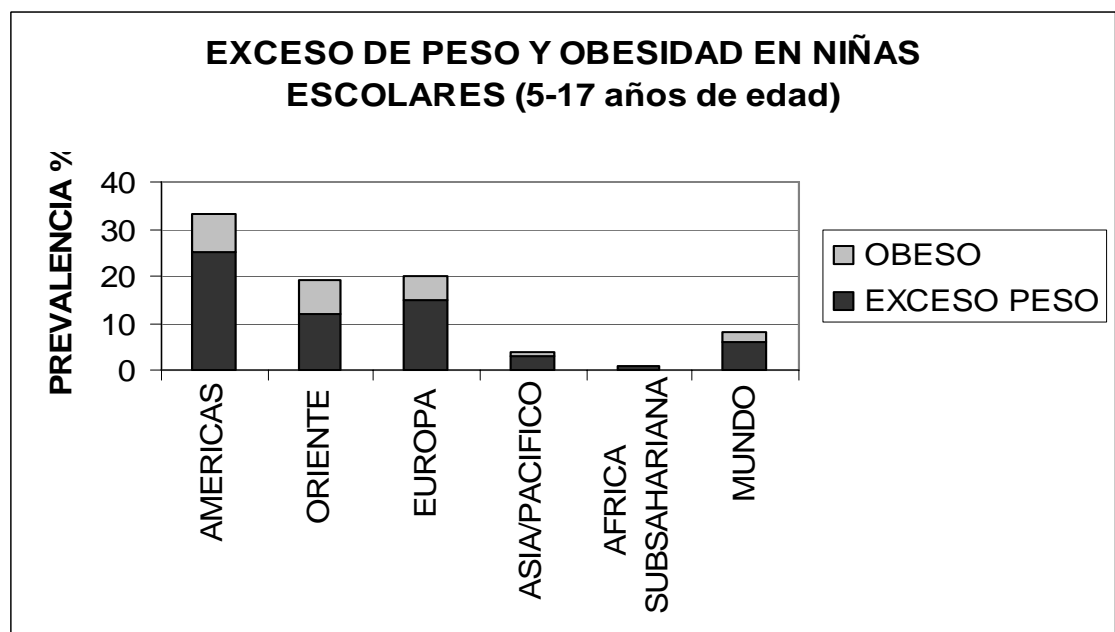


Figura 2.- IOTF, 2003 (Datos coleccionado entre 1990-2002)

Debe destacarse que es fundamentalmente en la última década (1991-2001), cuando el incremento de la prevalencia ha sido mayor, como demuestra la evolución de la misma en cada estado y en el conjunto de los estados. En niños y adolescentes el aumento de la prevalencia ha sido mayor que en adultos, siendo ya muy evidente en la edad preescolar que supera en la actualidad el 10%, (Caballero y cols., 2003); tabla 3 según refleja la tercera encuesta nutricional (NHANES III) mientras que en los de 6-11 años ha pasado del 4,2% en 1963-65 al 15,3% en 1999-2000 y en los de 12 a 19 años del 4,6% al 15,5% lo que representa respectivamente incrementos cercanos al 300%.

En algunos grupos étnicos como es el caso de los indios, la prevalencia es significativamente mayor como demuestra el estudio Pathways, realizado en niños escolares de comunidades indias en siete estados de USA con cerca del 30% de obesidad (Caballero y cols., 2003; Lobsteiny cols., 2003; Manson y Bassuk, 2003; Flegal y cols., 2002; Mokdad y cols., 2001).

En los Estados Unidos la prevalencia de la obesidad, según la tercera encuesta nutricional (NHANES III) realizada entre 1988 y 1994, (Hickman, 1998; Kucmarski y cols., 1994) fue del 22,5% siendo destacable el incremento tan importante con respecto al estudio previo (14,5%).

En Europa (Seidell, 1997) no hay un estudio poblacional similar. La mayor parte de las publicaciones hacen referencia al estudio MONICA (Monitoring trends and determinants of disease Cardiovascular) (Molarius y cols., 2000) en el que junto con los factores de riesgo cardiovascular se valoraron datos antropométricos. Este estudio se realizó en un amplio número de ciudades europeas, obteniéndose una prevalencia de obesidad del 13%.

Tabla 3. Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de U.S.A (%) (NHANES)					
EDAD (años)	1963-65	1971-74	1976-80	1988-94	1999-00
6-11					
niños	4,0	4,3	6,5	11,6	16,0
niñas	4,5	3,6	6,4	11,0	14,5
GLOBAL	4,2	4,0	6,5	11,3	15,3
12-19					
niños	4,5	6,1	4,8	11,3	15,5
niñas	4,7	6,2	5,3	9,7	15,5
GLOBAL	4,6	6,1	5,0	1,5	15,5

La evolución de la prevalencia de la obesidad en adultos y niños, lleva una tendencia similar a la de USA y representa también un muy grave problema de salud pública, tanto en los países miembros de la UE como en los que han venido accediendo en los últimos años.

En los países de la UE, el exceso de peso en los hombres oscila del 42% al 72% y en las mujeres del 28% al 72%, siendo la prevalencia mayor en los del Sur. En los futuros nuevos miembros la prevalencia es similar, siendo en las mujeres del 38% al 65% y en los hombres del 48 al 67% (Molarius y cols., 2000). En cuanto a los niños y adolescentes, los datos del Grupo Europeo para el estudio de la obesidad infantil European Childhood Obesity Group (ECOG) (Lehingue y cols., 1999) ponen de manifiesto que el exceso de peso es el desorden más común, afectando a aproximadamente 1 de cada 6 niños, con mayor tasa en los países del Sur y Este. (Lobstein y cols., 2003). Estudios en el Reino Unido, Dinamarca y Suecia ponen en evidencia una importante tendencia de la obesidad infantojuvenil, ya desde la edad preescolar. En el Reino Unido, en niños preescolares se demuestra que prácticamente se ha doblado la prevalencia de la obesidad en la última década del siglo XX, pasando del 5,4% en 1989 a 9,2% en 1998. (Dietz, 2001).

La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) informó que México ocupa el primer lugar en sobrepeso con un 70% y obesidad 30%, Lo sigue Estados Unidos, con 28% de obesos y 68% con sobrepeso, mientras que las naciones menos afectadas son Japón, Corea del Sur y Suiza.

Incluso, las tasas de México están por encima de la India, China, Indonesia, Estonia, Brasil, Rusia y Sudáfrica, que no integran la OCDE pero que tienen convenios de colaboración o están en proceso de ingresar a ese organismo, que agrupa a 33 de los países más ricos del mundo.

Con respecto a España, los datos de que disponemos en la actualidad sobre la prevalencia de la obesidad proceden de estudios de evaluación del estado nutricional realizados en diferentes Comunidades Autónomas y estudios puntuales sobre factores de riesgo cardiovascular. La iniciativa promovida por la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO), en los estudios SEEDO 97 ,(Aranceta y cols., 1998) y SEEDO 2000 (Aranceta y cols., 2003) ha permitido obtener una estimación de la prevalencia de la obesidad en España basada en estudios poblacionales realizados con protocolos homogéneos entre los que se contempla la medición antropométrica. El estudio SEEDO 2000 se realizó a partir de datos procedentes de encuestas nutricionales transversales sobre muestras representativas de población adulta de 25 a 60 años participantes en las encuestas nutricionales de Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, País Vasco. En este estudio, se estimó una prevalencia de obesidad del 14,5%, significativamente más elevada en el colectivo femenino: 15,7%, en comparación con los varones: 13,3%. La prevalencia de la obesidad aumentaba significativamente con la edad en hombres y en mujeres y se observaron las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años: el 21,5% en hombres y el 33,9% en mujeres, respectivamente, (Aranceta y cols., 2003). Los resultados de este estudio se recogen en las tablas 4.

Tabla 4. Estimación de la prevalencia de obesidad (IMC\geq30) en España por grupos de edad y sexo. Estudio SEEDO'2000			
GRUPOS DE EDAD (años)	n	SOBREPESO (IMC 25-29,9)	OBESO (IMC\geq30)
		%	%
VARONES	4707	45,0	13,3
25-34	1629	35,5	7,5
35-44	1307	47,6	12,9
45-54	1042	51,4	17,6
55-60	729	52,2	21,6
MUJERES	5178	32,0	15,7
25-34	1628	20,3	4,8
35-44	1491	31,6	11,1
45-54	1242	42,8	26,0
55-60	817	42,0	33,9

Los resultados recogidos por la Encuesta Nacional de Salud permiten estimar una prevalencia de la obesidad en el 12,9%, a partir del peso y la talla. Así pues la prevalencia de la obesidad en varones oscila entre el 21,5% del noroeste y el 9,3% del centro, mientras que en las mujeres se situó entre el 21,7% del noroeste y el 13,8% del centro. El bajo nivel cultural y socioeconómico, el vivir en poblaciones pequeñas aumenta el riesgo de ser obeso, tanto en varones como en mujeres. En los estudios nacionales de salud del año 1987 y 1997 del Ministerio de Sanidad, la prevalencia de sobrepeso más obesidad pasa de 35,6% a 40,9% en mujeres y de 47,1% a 56,2% en varones (Rodríguez y cols., 2002).

Tabla 5. Prevalencia de sobrepeso y obesidad de la población adulta española por comunidades autónomas.						
	Sobrepeso %			Obesidad %		
	Total	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres
Media nacional	37,4	45,8	31,9	16,4	16,5	16,3
Andalucía	39,1	46,1	35,3	19,3	18,2	19,9
Aragón	39,2	48,8	31,4	17,6	17,4	17,8
Principado de Asturias	42,2	44,5	40,7	14,1	18,5	11,3
Islas Baleares	33,7	42,9	29,0	12,5	11,2	13,2
Canarias	35,4	42,3	31,3	18,2	15,6	19,8
Cantabria	38,4	47,3	32,7	16,1	18,1	14,7
Castilla y León	40,9	51,1	34,3	15,2	14,8	15,5
Castilla-La Mancha	37,6	46,2	31,1	18,7	18,1	19,1
Catalunya	35,2	45,4	27,4	15,1	14,7	15,4
Comunidad Valenciana	35,7	43,8	30,1	16,2	16,0	16,3
Extremadura	37,3	47,2	29,1	19,5	19,8	19,2
Galicia	38,1	44,9	33,8	17,9	19,2	16,9
Comunidad de Madrid	35,2	43,1	30,6	12,4	12,3	12,4
Región de Murcia	37,7	45,7	33,2	20,1	19,0	20,8
Com. Foral de Navarra	35,5	45,2	28,7	14,9	16,5	13,6
País Vasco	35,1	47,6	28,4	14,9	14,3	15,2
La Rioja	41,3	48,1	36,4	13,1	15,0	11,8
Ceuta y Melilla	38,1	40,1	37,2	18,9	15,1	21,1
Fuente: Encuesta Nacional de Salud 2006						

En la tabla 5 se recoge la prevalencia de sobrepeso y obesidad, estratificada por sexo. La prevalencia de sobrepeso es considerablemente mayor

en los hombres que en las mujeres en todas las autonomías, mientras que la prevalencia de obesidad es casi igual para ambos sexos, en la mayoría de las comunidades autónomas.

Las comunidades con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres son: Castilla y León (51,1%), Aragón (48,8%) y la Rioja (48,1). Las tasas más bajas se encuentran en: Ceuta y Melilla (40,1), Las Islas Canarias (42,3) y las Islas Baleares (43,9). Las comunidades con una prevalencia de mujeres con mayor sobrepeso son: El principado de Asturias (40,7%), Ceuta y Melilla (37,2%) y Andalucía (35,3%). Las de menor prevalencia son El País Vasco, Navarra Y Ceuta y Melilla como se puede observar en la tabla 5.

Igualmente el aumento de la prevalencia de la obesidad infanto-juvenil ha sido puesto de manifiesto en los últimos 15 años, pasando en los niños de 6-12 años del 4,9% en el Estudio PAIDOS de 1984 al 16,1% en el 2000, según el Estudio enKid, Tabla 6, lo que significa un incremento de más del 200%. Además en la actualidad 26,3% tienen sobrepeso (Serra y cols., 2001; Paidos'84, 1985).

La tendencia del sobrepeso en los niños españoles queda bien evidenciado en el estudio de la prevalencia en niños de Zaragoza en 1980 y 1995, en especial en los prepuberales, así para 11-13 años se pasa del 10,0 al 25,6% en los niños y del 15,2 al 21,6% en las niñas.

El estudio *Dorica* de 2004, que recoge y hace un compendio de los últimos estudios epidemiológicos elaborados en distintas comunidades acerca de la obesidad, alertó de que en la actualidad el 19,9% de los varones en Andalucía padecen de obesidad, porcentaje que se dispara hasta el 23% de la población femenina andaluza. Según detalló, estos datos revelan "un incremento de la obesidad en los últimos años", tras detallar que en el 2000 la obesidad en hombres en la comunidad andaluza se situaba en el 18,5%, mientras que en las mujeres era del 19,4%".

Tabla 6. Prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil y juvenil en España. Estudio enKid 1998-2000		
Edad (años)	Sobrepeso % \geq p85	Obesidad % \geq p97
Varones		
2 – 5	20,1	10,8
6 – 9	37,7	21,7
10 – 13	41,9	21,9
14 – 17	26,2	15,8
18 – 24	27,5	12,6
2 – 24	29,9	15,6
Mujeres		
2- 5	21,9	11,5
6 – 9	22,9	9,8
10 – 13	20,0	10,9
14 – 17	17,1	9,1
18 – 24	26,2	14,9
2 – 24	22,5	12,0
TOTAL	26,3	13,9

También se pone de manifiesto al comparar el IMC de niños de 10 años del estudio Paidos y enKid, aumentando en 15 años 0,7 kg/m² (Serra y cols., 2001; Paidos'84, 1985; Moreno y cols., 2001).

Es de destacar las diferencias regionales en cuanto a la prevalencia de la obesidad entre 1984 y 2000. Por una parte, éstas disminuyen, ya que en 1984 existía una prevalencia de 2,4 veces más en las regiones del Norte que en Andalucía. Mientras que en el 2000 es sólo de 1,8 veces. Por otra parte, el aumento de la prevalencia ha sido sin igual, siendo significativamente mayor en Andalucía, Canarias, y Levante y menor en el Noroeste y Norte (Serra y cols., 2001; Paidos'84, 1985).

Tabla 7. Prevalencia del sobrepeso y de la obesidad infanto-juvenil en España. Estudio Paidos 1984 y Estudio enKid 1998-2000			
	PAIDOS	enKid	
Regiones	Obesidad % \geq P ₉₅	Sobrepeso % \geq P ₈₅	Obesidad % \geq P ₉₇
Canarias	3,7	32,8	18,0
Sur (Andalucía)	2,9	29,4	15,6
Centro (Madrid, Castilla-León, Castilla-La Mancha, Extremadura)	6,2	27,5	15,3
Levante (Valencia, Murcia)	3,5	25,2	15,0
Norte (Galicia, Asturias, País Vasco, Navarra, La Rioja)	7,2	25,0	12,5
Noreste (Cataluña)	3,2		
Aragón, Cataluña, Baleares	Baleares 5,6	21,8	9,8

Merece mención el caso de los países en vía de desarrollo y que se encuentran en Iberoamérica y Asia, donde ha aumentado significativamente en los últimos 10 años la prevalencia de obesidad (Martorell y cols., 2002).

El de China es muy demostrativo, ya que en los últimos 20 años el incremento anual del producto interior bruto creció por encima del 8% y la renta per cápita es hoy 20 veces mayor. Durante este período los estilos de vida se han "occidentalizado" como refleja la dieta con un aumento muy significativo del consumo de alimentos de origen animal y productos manufacturados y aceites, aumentando el aporte de calorías procedentes de las grasas y proteínas y disminuyendo el de hidratos de carbono y decreciendo claramente la actividad física. La consecuencia se expresa en aumento de la prevalencia del exceso de peso, pasando del 10,3% en 1989 a 15,6% en 1997 en adultos, en niños, entre 1991-1997 del 7,4% al 12,4% (Du y cols., 2002).

En Brasil, la prevalencia en niños de 6-9 años ha pasado de 1974 a 1997 del 4,9% al 17,4% con un incremento de 3,6 veces, y en los adolescentes de 10-18 años del 3,7% al 12,6% con un incremento de 3.4 veces (Wang y cols., 2002).

También en Chile, en donde los cambios favorables socioeconómicos han propiciado un aumento notable de la prevalencia de la obesidad en niños, pasando en los de 6 años de una prevalencia del 15,5% en varones y 4,0% en mujeres en 1987 a un 14,7% y 15,8% respectivamente en el 2000. Es decir en sólo 13 años casi se ha triplicado (Kain y cols., 2002; Uuay y Vio, 1995).

5. COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD MÓRBIDA

La obesidad, y en especial la obesidad mórbida, se asocia a una gran variedad de enfermedades que afectan a múltiples órganos y sistemas y que contribuyen a incrementar la mortalidad de los pacientes que la padecen, hasta el punto que, si no se pone remedio, sólo uno de cada siete obesos mórbidos alcanzará su expectativa de vida (Poves y cols., 2005).

En el desarrollo de muchas de estas patologías, tiene una gran importancia la distribución de la grasa corporal, (Janssen y cols., 2002a), de modo que los pacientes con *obesidad central* o abdominal tendrán más probabilidad de padecer enfermedades integradas en el *síndrome* metabólico (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitas, hiperuricemia) con el consiguiente aumento del riesgo cardiovascular, aunque no tenga una obesidad extrema. En la tabla 8, se muestran las diferentes patologías asociadas a la obesidad, (Salas-Salvadó y cols., 2007; Bray, 2004; Residori y cols., 2003) que son de gran importancia en la evaluación preoperatorio global del obeso mórbido.

En el **sistema cardiovascular** se producen una serie de cambios funcionales y estructurales, así como una mayor tendencia a la obstrucción coronaria. Esto ocurre más frecuentemente en obesidad de larga evolución. Se

produce un incremento del volumen sistólico, que aumenta el gasto cardíaco, así como una hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La hipertensión pulmonar se debe a la elevación de la presión diastólica en el ventrículo izquierdo, aunque el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO), frecuente en estos pacientes, también puede causarla (Ortega y cols., 2006; Kenchaiah y cols., 2002).

- La relación entre obesidad y cardiopatía isquémica (CI) quedó patente en el estudio Framingham (Wilson y cols., 2002) donde se muestra a la obesidad como factor de riesgo independiente para CI; además, la CI es la principal causante de la alta mortalidad en pacientes obesos.
- Existe una fuerte evidencia de la relación entre obesidad e hipertensión arterial (HTA), ésta conduce a la HVI y al fallo cardíaco. La enfermedad vascular periférica es común en estos pacientes, sobre todo en los varones. La insuficiencia venosa periférica aparece en un tercio de los pacientes y se manifiesta como varices, edemas o úlceras varicosas de difícil curación. El estudio Framingham demostró la relación entre obesidad y riesgo de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, con una elevada mortalidad en estos pacientes.

La patología respiratoria del obeso mórbido se debe a un aumento de las demandas de oxígeno, a una disminución en la capacidad funcional, así como a una disminución de la respuesta de los músculos respiratorios de estos pacientes.

- El Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), y el *síndrome de hipoventilación- obesidad* (SHO) son frecuentes en la obesidad mórbida; (Gami y cols., 2005), la existencia de alguna de estas dos patologías (por su gravedad y por la mejoría que experimentan con la pérdida de peso) constituye una poderosa razón para indicar la cirugía bariátrica (CB) en estos pacientes, a pesar de los riesgos y complicaciones que en ellos presenta la cirugía.

Tabla 8. Patología asociada a la obesidad	
	PATOLOGÍA
Cardiovascular	Hipertensión Arterial (HTA), Edemas, trombosis venosa. Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI), Arteriosclerosis, Cardiopatía Isquémica (CI), Insuficiencia Cardíaca, varices
Pulmonar	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), Síndrome de Hipoventilación/Obesidad (SHO), Embolia pulmonar, Disnea
Digestivo	Hernia de Hiato, Reflujo gastroesofágico, Hernia abdominal, Esteatosis Hepática, Colelitiasis, Colecistitis, Cáncer de colon.
Neurológico	Ictus, Pseudotumor Cerebro, Síndrome de atrapamiento nervioso.
Renal	Hiperfiltración, proteinuria.
Genitourinario	Alteraciones menstruales, infertilidad, Complicaciones obstétricas, Cáncer de próstata, Prolapso genital, Incontinencia urinaria, Cáncer de endometrio, ovario, mama.
Locomotor	Dolor en espalda. Rodillas, tobillos. Osteoartrosis.
Endocrino Metabólico	Dislipemia, Intolerancia hidrogenocarbonada/ Diabetes, Hiperuricemia.
Dermatología	Abscesos cutáneos, Acantosis Nigricans
Psicosocial	Pérdida de la autoestima, ansiedad, depresión. Aislamiento, discriminación social y laboral.
Otros	Incremento del riesgo quirúrgico. Muerte súbita.

Las enfermedades digestivas son frecuentes: por el aumento de la presión intraabdominal se produce hernia de hiato y reflujo gastroesofágico, así como hernias de la pared abdominal. Aparece esteatosis hepática en un 60-90 % de los obesos mórbidos, reversible casi en la totalidad de los pacientes con la pérdida de peso. Un 30% de los obesos presentan colelitiasis, fundamentalmente mujeres, por ello la técnica quirúrgica incluye la colecistectomía, si la vesícula biliar está previamente afectada.

Entre la patología *neurológica*, está aumentada la prevalencia de ictus en obesos, así como de síndromes de atrapamiento de nervios periféricos, especialmente el síndrome del túnel carpiano (por compresión del nervio mediano) y la meralgia parestésica (por compresión del nervio femorocutáneo). El *pseudotumor cerebri* o hipertensión intracraneal benigna está claramente relacionado con la obesidad; en pacientes con OM y pseudotumor de cerebro que fueron sometidas a cirugía bariátrica, disminuyó significativamente la presión intracraneal, se resolvió el papiledema y mejoró o desapareció la cefalea. (Nadkarni y cols., 2004).

Los trastornos *renales* observados en los OM son la hiperfiltración y la proteinuria, que mejoran tras la pérdida de peso que sigue a la CB.

Las alteraciones *genitourinarias* en la OM incluyen alteraciones menstruales, ciclos anovulatorios, sangrado uterino disfuncional, hirsutismo, infertilidad y menopausia precoz. Entre las complicaciones obstétricas están la pre-eclampsia y la eclampsia, la diabetes gestacional y el parto prolongado con incremento del número de cesáreas. Es frecuente el prolapso genital y la incontinencia urinaria.

El aparato *locomotor* sufre enormemente por la sobrecarga a que se ven sometidos los huesos, músculos y articulaciones; esto se traduce en dolor crónico localizado en la espalda, caderas, rodillas y tobillos y en osteoartritis especialmente de las rodillas.

Los trastornos *endocrino-metabólicos* van asociados al síndrome metabólico o de resistencia insulínica, relacionado con la obesidad y en particular con la distribución central (abdominal) de la grasa corporal. Las alteraciones lipídicas propias de la obesidad con síndrome metabólico corresponden a una hipertrigliceridemia moderada, con HDL- colesterol bajo y LDL- colesterol normal o discretamente elevado. Además de estas alteraciones cuantitativas, existen una

serie de alteraciones cualitativas en la composición de las lipoproteínas (partículas LDL pequeñas y densas, más aterogénicas).

Un pilar esencial en el síndrome metabólico es la resistencia insulínica, y la *diabetes mellitus*. (American Diabetes Association, 2005). El grado de obesidad correlaciona con el riesgo de padecer diabetes, de modo que una obesidad moderada implica un riesgo relativo de 2, mientras que los severamente obesos tienen un riesgo de 10. La edad, duración de la obesidad y la distribución central de la grasa (Peña y cols., 2005; Janssen y cols., 2002a) son también factores importantes de riesgo. Pacientes con OM y diabetes *mellitus* tipo 2, sometidos a CB con la consiguiente pérdida de peso, mejoran de una forma espectacular hasta el punto de que disminuyen las necesidades de insulina y/o hipoglucemiantes orales (Levy y cols., 2007) y en algunos casos se controlan exclusivamente con la dieta.

Otros trastornos endocrinológicos asociados a la obesidad son el *síndrome del ovario poliquístico* (con hirsutismo y/o trastornos menstruales).

La patología de la piel asociada a la OM se relaciona con la dificultad para la higiene corporal que tienen estos pacientes, con dermatitis de los pliegues y abscesos cutáneos de repetición. La presencia de acantosis nígricans se asocia al síndrome metabólico de resistencia insulínica.

En el aspecto psicosocial, y excluyendo a los pacientes con psicopatologías graves y trastornos en la conducta alimenticia, son pacientes que gozan de buena salud mental. Sin embargo, tienen mermada su autoestima y tienen tendencia a la ansiedad y depresión; sufren aislamiento social y discriminación laboral. Su percepción de calidad de vida está muy reducida y mejora dramáticamente con la pérdida de peso.

Otras complicaciones asociadas a la OM y que tienen importancia a la hora de valorar la CB son el incremento del riesgo quirúrgico, que implica:

- Riesgo relacionado con la anestesia: difícil acceso vascular, dificultad para la intubación orotraqueal, disminución de la distensibilidad pulmonar, propensión a la aspiración gástrica y aumento de las demandas cardiovasculares.

- Riesgo *intraoperatorio*: dificultad de acceso a la cavidad abdominal, dificultad para abrir y cerrar heridas, hemostasia y el acceso a órganos.

- Riesgo *postoperatorio*: infección de la herida quirúrgica, dehiscencias; neumonía y atelectasia; Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

La mortalidad perioperatoria en pacientes sometidos a CB es mayor si hay enfermedad respiratoria, aunque también hay que tener en cuenta la alta mortalidad de estos pacientes si no se operan.

6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

El tratamiento de la obesidad mórbida plantea en la actualidad, multitud de dificultades en la práctica clínica diaria. Aunque a corto plazo el tratamiento de la obesidad puede dar buenos resultados, es muy frecuente que en pocos meses o años se recupere el peso perdido. Esto es decepcionante tanto para los pacientes como para los médicos. El objetivo fundamental del tratamiento es disminuir la masa grasa del paciente obeso, pero existen también objetivos secundarios, como mantener el peso perdido, disminuir las complicaciones, mejorar los hábitos y la calidad vida del individuo (Larrad y Sánchez; 2004).

6.1. Tratamiento dietético

Los fundamentos de la dietas en el tratamiento de la obesidad están bien establecidos. Se persigue un balance energético negativo para que el organismo tenga que gastar su principal depósito energético: la grasa. Para instaurar una pauta dietética correcta es necesario conocer a fondo los hábitos alimenticios del paciente, su forma de vida, y su historia clínica (Salas-Salvado y cols., 2007; Arrizabalaga y cols., 2004).

Desde el punto de vista práctico las posibilidades dietéticas son múltiples: (Pérez de la Cruz y cols. 2010).

Ayuno total

Se ha utilizado durante algún tiempo, de forma intermitente, en la diabetes tipo 2. Tiene el grave problema de que se pierde grasa y masa magra, lo que unido a las múltiples complicaciones que puede ocasionar (anemia, cetosis, alteraciones de la función hepática e incluso muerte súbita) hace que actualmente se considere contraindicado.

Dietas hipocalóricas desequilibradas

Se caracterizan por el desequilibrio entre macronutrientes:

1. Dietas altas en proteínas y grasas y bajas en CHO (< 20%): suprimen el apetito, son deficitarias en vitamina C, aumentan el ácido úrico y el colesterol y provocan náuseas, hipotensión y fatiga.
2. Dietas bajas en grasas (20-25%) y altas en proteínas (40-45%): suelen ser deficitarias en vitaminas A y C, hierro y tiamina.
3. Dietas altas en hidratos de carbono, bajas en proteínas (25 g) y grasas (< 10%): en general deficitarias en hierro, ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles.

Por otra parte, las evidencias disponibles señalan que con las dietas hipocalóricas no equilibradas se obtienen menores reducciones de peso que con las equilibradas.

Dietas hipocalóricas equilibradas

Deben ser las únicas recomendables. El “coma de todo, pero menos”, es la solución más razonable para perder peso. Entre 1.200-1.500 kcal/día son “no carenciales” ya que incluyen al menos 60 g de proteínas, aunque conviene vigilar el aporte de hierro, zinc, ácido fólico y vitamina B6. Cuando se deciden dietas más severas, de entre 800-1.000 kcal/día, se deben suplementar con vitaminas y minerales; y en caso de aportes muy bajos, de 500-800 kcal/día, se requiere vigilancia médica estrecha.

Ayuno modificado o dietas de muy bajas calorías (VLCD)

Las dietas bajas en calorías aportan un promedio de 1000 – 1500 kcal/día y pueden producir un 8% de pérdida de peso en 4 ó 12 meses. (Hernández y cols., 2004; Saris, 2001). Las dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD) proporcionan una cantidad máxima de 800 kcal/día y producen una pérdida de peso de 15 – 20 % en 4 meses. También se pueden realizar mediante alimentos comunes, lo que resulta sumamente dificultoso y obliga a la suplementación con micronutrientes, o mediante preparados farmacéuticos. Estos últimos se comercializan como fórmulas en polvo que se reconstituyen con agua y tienen como constante que minimiza la posibilidad de desarrollar carencias nutricionales si son correctamente empleadas.

El uso de este tipo de dietas incrementa el riesgo de complicaciones médicas tales como anomalías hidroelectrolíticas, deshidratación, colelitiasis e hiperuricemia y gota (Vidal y Bellido 2005; Heymsfield y cols., 2003). Es por esto que deben utilizarse bajo estricto control médico y no deberían prorrogarse más de 60 días (Rubio y Moreno, 2004).

Dietas pintorescas

Dentro del amplio abanico que la vox populi maneja, existen multitud de dietas con un denominador común: siembran ilusiones y recogen decepciones. Entre ellas está la dieta de la "Clínica Mayo", que nada tiene que ver con su homónima de Rochester, la de Hollywood, la de la bailarina Erna Carise, la dieta para "mejorar la sexualidad", la dieta Rastafari, la de la "leche y el plátano", la dieta de Victoria Principal, la de Beverly-Hills, la Cronodieta, el Método Pakistani, la dieta del pomelo, la de Rafaela Carrá y un sinnúmero de engendros que sólo sirven para que los pacientes incautos sigan añadiendo fracasos a sus múltiples intentos de perder peso, por preferir métodos pintorescos a una estrategia rigurosa de autocontrol que supone una apuesta personal por la disciplina.

6.2. Tratamiento mediante ejercicio físico

El incremento de la actividad física ayuda a establecer el gasto energético negativo necesario para bajar de peso, Los principios termodinámicos hacen difícil que los seres humanos pierdan grandes cantidades de peso con ejercicio nada más, o cuanto menos, que lo pierdan de manera rápida. La restricción dietética parece ser un camino más satisfactorio para lograr perder peso a corto plazo.

Evidentemente que el ejercicio físico debe formar parte del tratamiento global de la obesidad (Pérez de la Cruz y cols., 2010). Recomendable para las personas sanas, también lo es para los pacientes obesos, pero siempre adaptado a sus condiciones físicas; lo cual quiere decir que tiene que formar parte de un programa reglado, progresivo y conducido por especialistas con objeto de evitar los problemas, a veces graves, que pueden conllevar los criterios autodidactas o controlados por personas sin los conocimientos fisiopatológicos que el ejercicio envuelve en el obeso. Siempre hay que considerar las limitaciones que la propia obesidad confiere a la práctica de la actividad física y que van desde la falta de

confianza en sus posibilidades, hasta los problemas derivados de la sobrecarga osteoarticular, pasando por una respuesta cardiorrespiratoria.

Añadir de 30 a 60 minutos de actividad física 3 veces a la semana a un programa de restricción calórica, incrementa la cantidad de peso perdido en cerca de 2 kg. Aún cuando la actividad física no es el método más eficaz para la pérdida de peso inicial, es muy importante para conservarlo una vez que se ha logrado perderlo (OMS, 2004).

6.3. Tratamiento por Terapia conductual

El principal problema del tratamiento de la obesidad, no es la pérdida de peso, sino la conservación del peso alcanzado, ya que las recaídas son la norma con recuperación e incluso superación del peso inicial. Un cambio prolongado en las costumbres alimenticias, requiere una modificación de la conducta.

El tratamiento conductual incluye diferentes componentes:

- autocontrol: donde los pacientes son instruidos para llevar un registro diario de su ingestión de alimentos, para reducir entonces su consumo energético en 500 – 700 kcal/ día y poder lograr una pérdida de peso de ½ kg por semana.
- reestructuración cognitiva: que enseña al paciente a identificar, desafiar y corregir los pensamientos irracionales que socavan los esfuerzos para el control de peso, (Aguilera y cols., 2009; Larrañaga y García 2007; Wadden, 2005).

6.4. Tratamiento farmacológico

La dificultad para alcanzar un manejo del peso a largo plazo, solo con el cambio de comportamiento y del estilo de vida ha contribuido a un aumento en el interés en el uso de la farmacoterapia, para el tratamiento de la obesidad. El

fármaco antiobesidad ideal sería aquel que fuese efectivo, carente de efectos secundarios y que no creara adicción. Dentro de los fármacos aprobados para su utilización podemos distinguir:

Fentermina: modula la neurotransmisión noradrenérgica que suprime el apetito. Se utiliza a una dosis de 15 a 30 mg/día. Presenta importantes efectos secundarios como estimulación del sistema nervioso central, impotencia, arritmias, hipertensión arterial y psicosis. No está indicada para un tratamiento a largo plazo (Padwal , Li , Lau, 2006). En España está prohibido su uso.

Sibutramina: es un inhibidor de la recaptación de serotonina y de noradrenalina, actuando estos dos mecanismos incrementa la saciedad después de iniciar la alimentación. Otro mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la termogénesis en ayuno y postprandial (Garrow, 1994). El efecto de la sibutramina en la pérdida de peso es dosi-dependiente en un rango que varía de 1- 30 mg/día. Las dosis son de 5 – 10 y 15 mg/día (Gokcel y cols., 2002; Klein y cols., 2001; James y cols., 2000).

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha informado que a partir del 1 de febrero 2010, la suspensión de la comercialización de sibutramina disponible en España con el nombre comercial Reductil®. Menciona que la razón principal es el riesgo cardiovascular a los pacientes que la ingieren.

En ensayos clínicos la pérdida de peso es de 5 – 10 % (Padwal y cols., 2006). Los efectos secundarios observados son el dolor de cabeza, boca seca, estreñimiento, insomnio y un discreto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, aunque diversos estudios han confirmado que el uso de sibutramina es seguro en pacientes con hipertensión bien controlada con fármacos y no parece inducir lesiones valvulares cardiacas (García-Luna y cols., 2002; Pereira, 2002). Está indicada en el tratamiento a largo plazo de pacientes obesos.

Orlistat: inhibidor reversible de la lipasa que bloquea la absorción de un 30% aproximadamente de la grasa ingerida en la dieta. La dosis recomendada es de 120 mg tres veces al día.

La media de peso perdido al año de tratamiento es de 10,3 Kg (Mittendorfer, 2001; Heck y cols., 2000). El tratamiento con orlistat mejora los valores lipídicos en suero, debido a que inhibe la absorción de colesterol de la dieta, y de glucosa, tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos (Tikkainen, 2004; Rissanen, 2003; Halpern, 2003 Karhunen y cols., 2000).

Los efectos adversos que provocan se centran en el área gastrointestinal y son manchas fecales aceitosas, meteorismo con excreción, urgencia fecal y esteatorrea.

El Orlistat interacciona con la absorción de las vitaminas liposolubles (Torgerson, 2004), y de algunos fármacos, debiéndose tomar estas sustancias dos horas antes o después del orlistat. Está contraindicado su uso en síndromes malabsortivos y colelitiasis (Wolf, 2002).

En agosto de 2009, la FDA anunció una nueva revisión de *orlistat* respecto informes de eventos adversos a nivel hepático. Esto se debió a que entre 1999 y octubre de 2008, recibió 32 reportes de lesión hepática grave, incluyendo 6 casos de insuficiencia hepática, en pacientes tratados con el fármaco. De estos casos, 27 fueron hospitalizados. La mayoría de los eventos adversos descritos, fueron ictericia, debilidad y dolor abdominal. La FDA está revisando, además, otros casos sospechosos de lesión hepática presentados por los fabricantes en EEUU, aunque no precisó el número. A pesar de todos estos datos, hasta el momento no se ha establecido una asociación definitiva entre la lesión hepática y *orlistat*.

6.5. Tratamiento quirúrgico

La obesidad severa está asociada con múltiples comorbilidades y es refractaria al tratamiento médico con o sin terapia conductual. La cirugía de la obesidad mórbida o cirugía bariátrica (*baros* = peso e *iatrein* = tratamiento) representa el último recurso en pacientes en quienes han fracasado otro tipo de tratamiento conservador.

Métodos como la dieta, el ejercicio físico, la terapia conductual y/o el tratamiento farmacológico fracasan en el más del 95% de los casos al intentar conseguir una pérdida de peso mantenida en los pacientes que han alcanzado este grado de obesidad, de tal modo que la cirugía supone la única posibilidad de tratamiento efectiva a largo plazo.

El objetivo de la cirugía es básicamente prevenir y/o tratar las comorbilidades, así como mejorar la calidad de vida.

Podemos clasificar las intervenciones bariátricas en tres grandes grupos:

- Procesos malabsortivos puros (Bypass yeyunoileal/yeyunocólico)
- Procesos mixtos malabsortivos/restrictivos (DBP-CD).
- Procesos restrictivos puros (gastroplastias/banda gástrica)

La primera intervención fue realizada por Henriksson, en 1952 en Göthenborg (Suecia). Un año más tarde, Varco (Universidad de Minnesota) realiza un bypass yeyunoileal, yeyunoileostomía a termino-terminal con ileocecostomía. El caso no se publicó, así que la primera publicación al respecto la realizaron en el Hospital de Mount Sinai, Universidad de Minnesota (Kremen y Linner; 1954).

En la tabla 9 se muestra la evolución de la CB desde las malabsortivas puras que fueron las primeras en llevarse a cabo, pasando por las restrictivas, y llegando hasta las de tipo mixto.

Tabla 9. Evolución de la cirugía bariátrica*			
Malabsortiva 1950 Kremen, Linner, Nelson, Varco Bypass intestinal			
	Malabsortiva/ restrictiva DBP/CD	Malabsortiva/ restrictiva Bypass gástrico	Restrictiva Gastroplastias/ banding gástrico
Años 60	Payne, De Wind Lewis, Turnbull , Page	Mason, Ito	
Años 70	Buchwald Scott Salmon Scopinaro	Alden Griffen	Mason Trebstar Wilkinson Gómez
Años 80	Palmer, Marliss, Eriksson, Cleator, Gurlay, Dorton, Kral	Torres Oca, Linner, Drew, Salmon, Fobi, Capella	Wilkinson, Fabito, Laws, Kolle, Mason, Eckhout, Willbanks, Kuzmak
Años 90	Marceau Hess, Hess	Wittgrove, Clark, Vasallo, De la Torre, Scott, Higa	Hess, Chua, Cadière, Cigaina

*Buchwald y Buchwald (2002).

▪ **Técnicas malabsortivas**

Payne y cols. (1963), publican los resultados de su investigación iniciada 10 años antes con 10 pacientes, la técnica era el bypass yeyunocólico término lateral (figura. 3). También Lewis y cols., (1962) describen un Bypass yeyunocólico similar y más tarde publican una serie con 11 pacientes en los que realizaron una yeyunocecostomía termino-lateral. Se consideraban procesos malabsortivos y maldigestivos que resultaban sobre todo en pérdida de masa grasa; las consecuencias metabólicas que acarrearán se describen en la tabla 10.

Abandonado el bypass yeyunocólico por sus complicaciones, se realizaron dos variantes de bypass yeyunoileal:

- El término-lateral (Payne y De Wind; 1963, figura 4).
- El término-terminal (Scott y cols., 1973, figura 5)

El bypass de Payne y De Wind fue el procedimiento más usado en esos años en los Estados Unidos, obteniendo una importante pérdida de peso con efectos secundarios moderado a largo plazo.

Aun así el 10% de los pacientes no conseguían tener una pérdida de peso significativa, por eso retoman la idea original de Varco y Kremen realizando una anastomosis término-terminal para prevenir el reflujo, preservando la válvula ileocecal para minimizar las diarreas (Buchwald, 1971; Salmon, 1971; Scott y cols., 1971).

Solo el paso de los años demostró el importante número de efectos indeseables que tanto el bypass yeyunocólico (en mayor grado) como el yeyunoileal tenían, las cuales se recogen en la tabla 10.

Tabla 10. Complicaciones de técnicas de cirugía bariátrica malabsortivas puras y mixtas		
AUTOR	TECNICA	COMPLICACIONES
Lewis y cols. (1962)	Bypass yeyuno-cólico	Alteraciones electrolíticas, deshidratación, diarrea, fallo hepático
Mason, Ito (1967)	Bypass gástrico de Mason (BG)	Anemia (deficiencia en absorción de Fe y vitamina B12) déficits de calcio y síndrome de dumping.
Payne y Dewind (1969)	Bypass Yeyuno ileal	Alteraciones electrolíticas, malnutrición calórico proteica, complicaciones entéricas (diarrea), colelitiasis, extraintestinales: artritis, fallo hepático, fallo renal, neuropatía periférica
Scopinaro (1979)	Derivación biliopancreática (DBP)	Malnutrición proteica, síndrome de dumping, deficiencia de Calcio y vitaminas, úlcera de boca anastomótica, flatulencia, diarreas y mal olor de las heces.
Marceau (1993)	Bypass biliopancreático on cruce duodenal (DBP/CD)	Deficiencia de vitaminas y minerales, malnutrición proteica, flatulencia, mal olor de las heces
Hess (1998)	Derivación biliopancreática con switch duodenal	Precisan de seguimiento de por vida por Deficiencia de vitaminas y minerales, malnutrición proteica

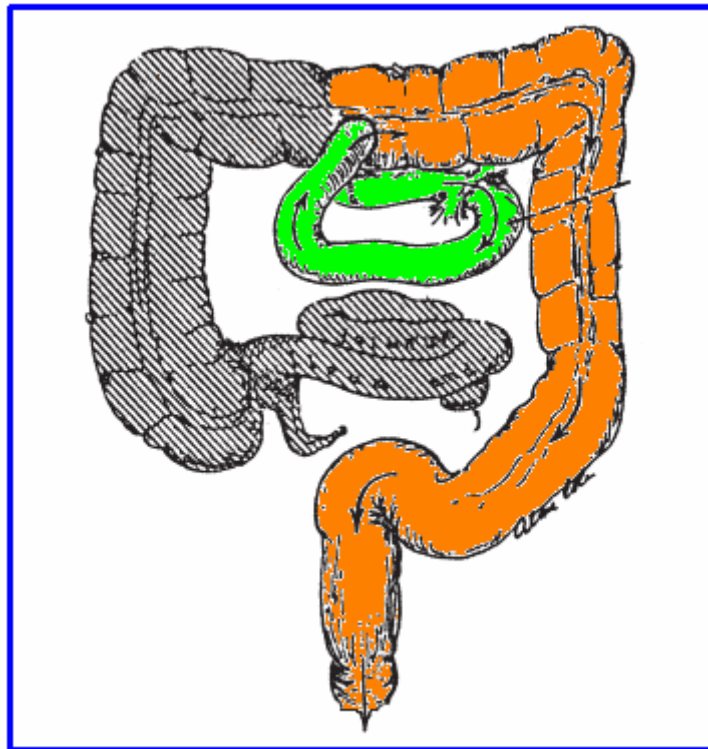


Figura 3. Bypass yeyuno-cólico

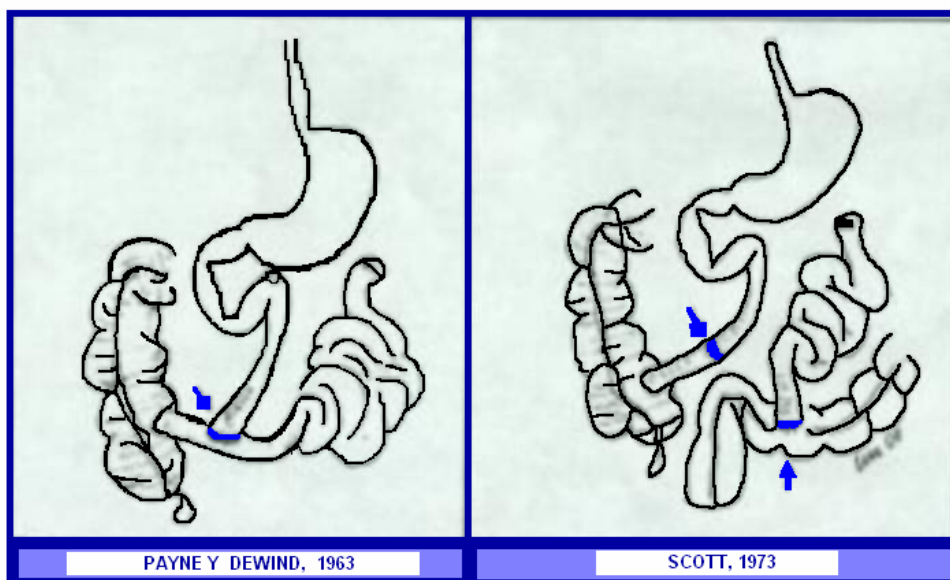


Figura 4. Bypass cortocircuitos yeyunoileales

Tabla 11. Derivación biliopancreática	
VARIANTES DE LA TÉCNICA:	
* Clásica (Scopinaro)	** Con cruce duodenal
TÉCNICA QUIRÚRGICA:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Gastrectomía parcial dejando los 4/5 proximales (200-500 ml) o tubulizando el estomago desde 8 cm del píloro por curvatura mayor hasta el His ○ Toma de referencias desde la válvula íleo-cecal: asa común de 50 a 100 cm y sección para anastomosis gastro-ileal (o duodeno-ileal 2 cm distalmente al píloro) a unos 200-300 cm dejando un asa bilio-pancreática de unos 300 cm ○ Se asocia colecistectomía sistemática; Sin estómago excluido 	
VENTAJAS:	INCONVENIENTES:
<ul style="list-style-type: none"> ○ La más eficaz, con pérdidas del 70 al 85% del sobrepeso. ○ No deja estómago excluido ○ Muy buena calidad de vida, al no haber apenas restricciones en la ingesta. ○ Enmel cruce duodenal, menos síndrome de dumping y úlceras de boca por preservar el píloro. ○ Muy buena para superobesos. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Posible malnutrición proteica, >10 %. ○ Obliga controles analíticos frecuentes. ○ Malabsorción de Fe, Ca, fólico y complejo B. ○ Altera la circulación enterohepática, con riesgo potencial de afectación hepática, sin que existan factores predictivos. ○ Mal olor en las deposiciones, con irritaciones perianales frecuentes.
INDICACIONES:	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Cualquier grado de obesidad, en particular IMC > 45 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hepatopatía ○ Edad > 55 años
REQUISITOS:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Seguimiento postoperatorio estricto (clínico, analítico y nutricional) por la necesidad de suplementos y las complicaciones potenciales, así como la posible necesidad de ciclos de nutrición hiperproteica. 	

La derivación biliopancreática (DBP) y cruce duodenal (CD) son descendientes directas del bypass yeyunoileal, los antecedentes se remontan a 1978 con Lovarato y 1981 con Ericsson.

Pero la era de la derivación biliopancreática comienza con un nombre propio; Nicolas Scopinaro (Universidad de Genova 1979), es una intervención que ha superado la prueba del tiempo, esta técnica con más de 20 años de seguimiento ofrece muy buenos resultados (Scopinaro y cols., 1979; Scopinaro y cols., 2000a). Fig. 5. No obstante hay que señalar que, aunque en lo referente a la pérdida de peso los resultados son excelentes, no es una técnica exenta de complicaciones, en la tabla 9 se recogen algunas de ellas.

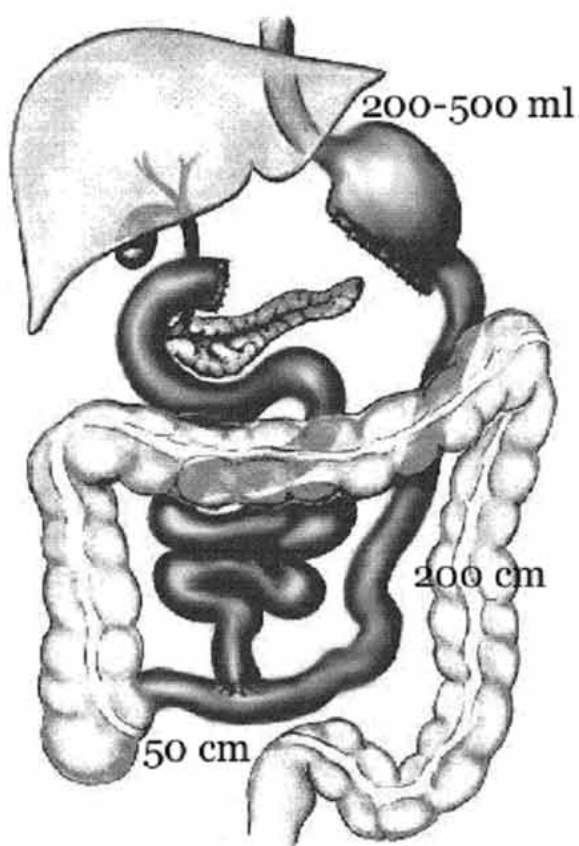


Figura 5. Derivación biliopancreática de Scopinaro

En Canadá (Marceau, 1993) describe una variante de la DBP, un híbrido entre la DBP de Scopinaro y el CD descrito por De Meester en 1987; es la derivación biliopancreática con cruce duodenal (DBP/CD); consiste en una

gastrectomía tubular, con la curvatura gástrica menor, preservación del píloro y anastomosis de asa alimentaria al duodeno distal sin seccionarlo (Fig. 6).

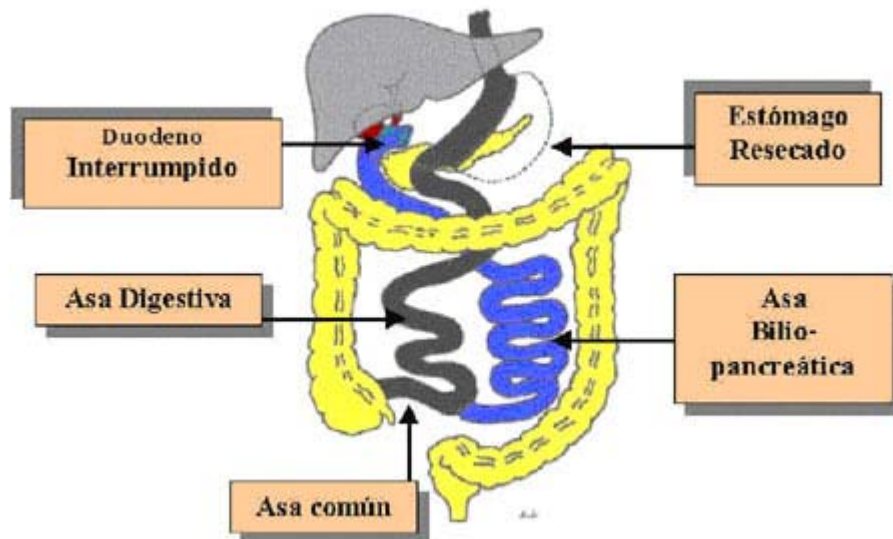


Figura 6. Cruce duodenal

En 1998, Hess (EEUU) aporta otra variante, esta vez con sección duodenal y anastomosis término-terminal del asa alimentaria al duodeno proximal con grapado del duodeno distal sin seccionarlo. Las ventajas que tiene frente al DBP es que elimina las úlceras de boca y el síndrome de dumping, al igual que las otras estos pacientes precisan de un seguimiento de por vida (Marceau y cols., 1998).

Tanto la DBP (Scopinaro, Fig. 5) como el CD (fig. 6), son operaciones complejas, efectiva y potencialmente peligrosas. En la actualidad es realizada por un gran número de cirujanos y han comenzado a llevarse a cabo por vía laparoscópica con evidentes ventajas para el paciente con evidentes ventajas para el paciente. Comienzan a publicarse los primeros resultados (Ren y cols., 2000; Baltasar y cols., 2002; Scopinaro y cols., 2002).

Si la cirugía bariátrica tuviera padre, éste sería sin duda el Dr. Edgar Mason de la Universidad de Iowa, pionero y precursor de las técnicas de bypass gástrico y posteriormente, de la cirugía restrictiva (gastroplastias). Mason observó que las

mujeres sometidas a gastrectomía parcial por enfermedad ulcerosa perdían peso inicialmente y mantenían esa pérdida tras la intervención. Estas observaciones lo llevaron a idear una nueva técnica quirúrgica en las obesas: el bypass gástrico (Mason e Ito, 1967).

Con esta técnica han sido muchos los autores que han ido introduciendo variantes (Mason y Printen, 1975; Alden, 1977; Griffen, 1977; Torres y cols., 1983; Torres y cols., 1987; Brolin, y cols., 1992).

El BG también ha superado la prueba del tiempo, ya que los resultados que ofrece son buenos y mantenidos a lo largo del tiempo, las complicaciones que arrastra se observan en la tabla 9. En la última década del pasado siglo estas intervenciones comenzaron a realizarse por vía laparoscópica y son cada vez más los trabajos publicados (Hutter y cols., 2006; Brolin, 2004a; Higa y cols.; 2001; Wittgrove y cols., 2000). A este respecto en la tabla 12 se presentan las variantes del Bypass Gástrico según Capella, Torres de Oca y Salmon (Fig. 7a, 7b, 7c).

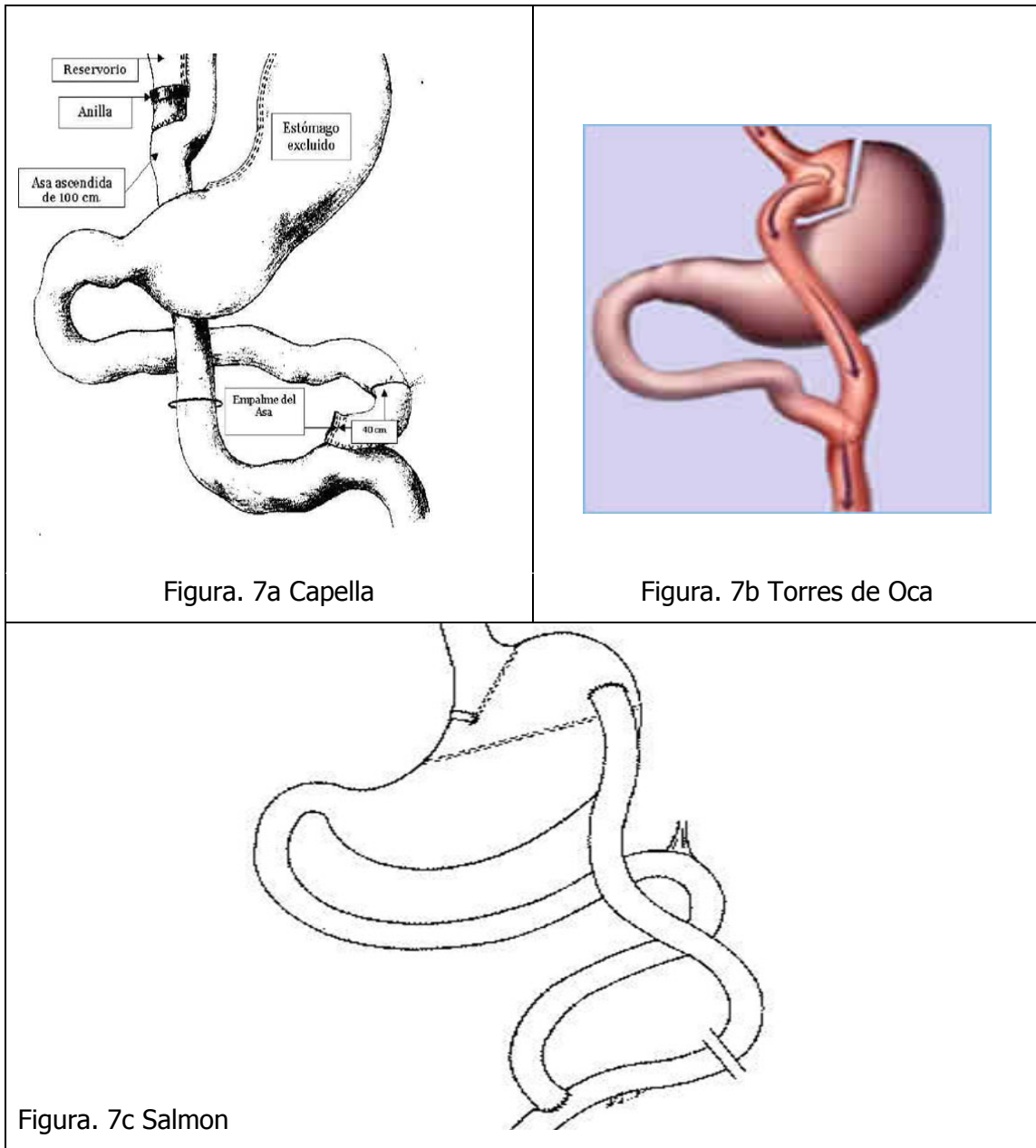


Figura 7. Bypass gástrico. a) Aislado b) Con exclusión gástrica por múltiple grapado, tipo Torres-Oca, c) Sobre GVA de base: Salmon

Tabla 12. Bypass gástrico	
VARIANTES DE LA TÉCNICA: (Fig. 7)	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Bypass gástrico aislado: Tipo MacLean: con banda preanastomótica (Capella/Fobi) ○ Con exclusión gástrica por múltiple grapado, tipo Torres-Oca ○ Sobre GVA de base: Salmon 	
TÉCNICA QUIRÚRGICA:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Creación de reservorio gástrico de unos 15-30 cc a expensas de curvatura menor. ○ Medidas conducentes a evitar/reducir el riesgo de comunicación reservorio-gástrica: invaginación bordes, interposición de parte proximal asa alimentaria, solapamiento. ○ Anastomosis reservorio-yeyunal de unos 12 mm de diámetro. Si anastomosis manual, anilla preanastomótica de 6 cm de diámetro. ○ Posibilidad de gastrostomía para "marcar" el estómago excluido. 	
VENTAJAS:	INCONVENIENTES:
<ul style="list-style-type: none"> ○ No produce malnutrición ○ Buena calidad de vida con mínima restricción para la ingesta. ○ El síndrome de dumping "ayuda" a prevenir la ingesta de dulces en golosos. ○ El 75% de los pacientes se encuentran por debajo del 50% del sobrepeso perdido a largo plazo 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Aprendizaje, riesgo y complicaciones. ○ Malabsorción de Fe, Ca, fólico y complejo B (suplementos de por vida). ○ Síndrome de dumping frecuente ○ Dificultad de acceso diagnóstico al estómago excluido. ○ Úlceras de boca anastomótica en el 10 al 15 % de los casos, relacionadas con mayores tamaños del reservorio y material inerte (suturas mecánicas).
INDICACIONES:	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Cualquier grado de obesidad, con los ajustes técnicos precisos. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ "Superobesos "picoteadores" ○ Super-superobesos (IMC > 60)
REQUISITOS:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Asumir la curva de aprendizaje e intentar minimizar las complicaciones. ○ Seguimiento postoperatorio estricto por la necesidad de suplementos y las complicaciones potenciales. 	

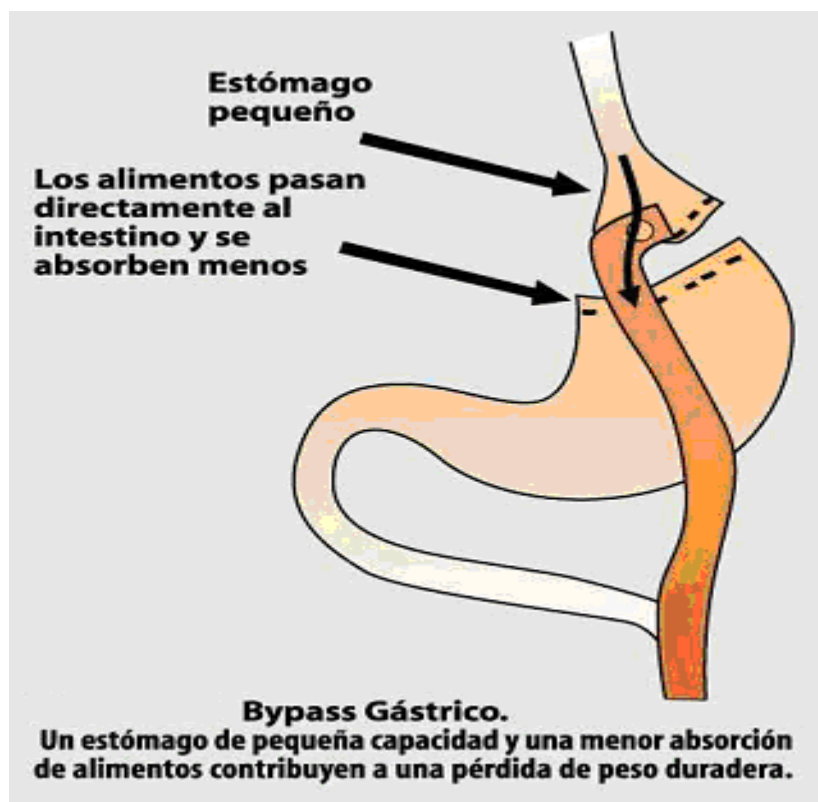


Figura 8. Bypass gástrico

Tabla 13. Bypass gástrico por laparoscopia	
VARIANTES DE LA TÉCNICA:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Detalles técnicos basados en la técnica de Clark y Wittgrove ○ Variante con anastomosis latero-lateral y anillado 	
TÉCNICA QUIRÚRGICA:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ 5 ó 6 trócares, de diámetro ajustado al instrumental que entra a su través (12 mm para endocortadoras, 18 o 33 para circulares). ○ Creación de un reservorio gástrico aislado a expensas de curvatura menor. ○ Introducción del cabezal de la sutura mecánica circular tensoral o por vía abdominal. ○ Anastomosis mecánicas, con la posibilidad de cierre manual de las (gastro o) enterotomías. ○ Básicamente, técnica quirúrgica como en cirugía abierta. 	
VENTAJAS:	INCONVENIENTES:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Las del bypass gástrico ○ Las de la laparoscopia: pronta recuperación, complicaciones de pared casi nulas. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Los del bypass; Costo elevado. ○ Procedimientos de larga duración al principio. ○ Precisa dominio avanzado cirugía laparoscópica. ○ Curva de aprendizaje susceptible de complicaciones graves. ○ Uso limitado en superobesos y en casos de cirugía previa (conversiones).
INDICACIONES:	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Las de bypass gástrico, en función del peso, configuración androide./ginecoide, ángulo costal y experiencia del equipo quirúrgico. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Por parte del cirujano: escasa experiencia en cirugía bariátrica abierta o en cirugía laparoscópica. ○ Superobesos (relativa).
REQUISITOS:	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Amplia experiencia en CB abierta, por las posibilidades de conversión en laparotomía. ○ Amplia experiencia en cirugía laparoscópica, dominio técnicas de sutura (avanzada). ○ Aprendizaje progresivo de la técnica y seguimiento postoperatorio estricto. 	

▪ **Técnicas restrictivas**

Tienen como objetivo la obtención de saciedad precoz y duradera para conseguir una autolimitación alimentaria. Todas persiguen la formación de una bolsa receptora gástrica pequeña (reservorio) adyacente al cardias y separada del resto del estómago, un estoma de salida reducido y un vaciamiento lento. No producen ninguna interferencia con la absorción de nutrientes en el intestino y todas ellas se rigen por una serie de principios básicos:

- Segura: con un mínimo de mortalidad (del 1%) y una morbilidad añadida baja (menor del 10%), reconocida y subsanable.
- Efectiva: debe comportar una pérdida de sobrepeso superior al 50%, demostrable como mínimo en el 75% de los sujetos incluidos en el programa los 5 años.
- Reproducible: que sea generalizada por diferentes grupos de trabajo con similares resultados.
- Que ofrezca una buena calidad de vida y produzca efectos secundarios mínimos.

El desarrollo de estas técnicas se dio hacia finales de 1970 por los rusos durante la segunda guerra mundial utilizando las máquinas de autosutura y posteriormente fue desarrollada por los americanos.

Fue también Mason, en 1971, el que realizó la primera gastroplastia horizontal, con la idea de evitar los efectos indeseables del bypass gástrico y realizar un procedimiento más fisiológico sin excluir el estómago y sin alterar la absorción de hierro y calcio. Dicha técnica fue reproducida por muchos autores (La Fave y Alden, 1979; Gómez, 1979; Pace y cols., 1979; Gómez, 1980). Luego nacen las gastroplastias verticales: Gastroplastia vertical bandeada (Mason, 1982), gastroplastia vertical anillada (Eckhout y Willbanks, 1986), apareciendo

después técnicas menos invasivas como la banda gástrica (Wilkinson, 1980), más tarde se introduce una variante la banda gástrica ajustable (Kuzmak, 1990).

Ya que estas técnicas no son parte de nuestro estudio no se les hará un estudio más detallado.

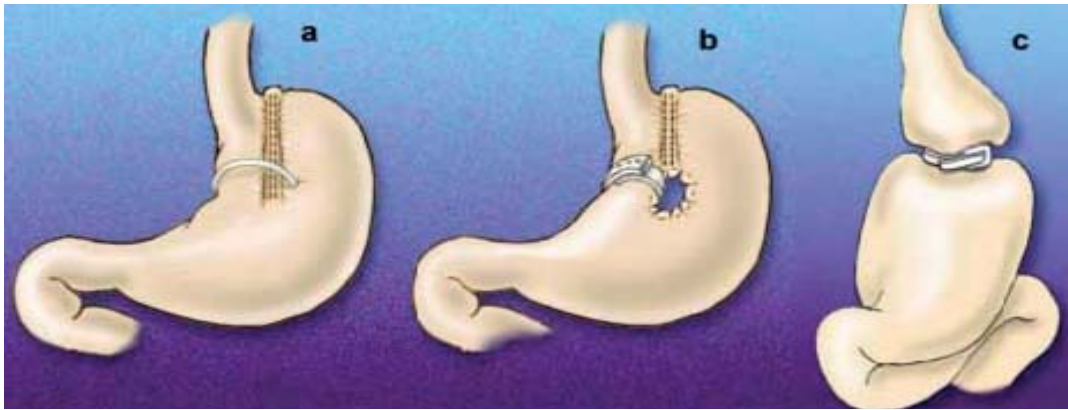


Figura 9. Técnicas bariátricas restrictivas: a) gastroplastia vertical anillada; b) gastroplastia vertical bandeada (Mason); c) bandaje gástrico. Fuente: *American Society for Bariatric Surgery*.

7. METABOLISMO DE MACRONUTRIENTES EN DBP Y CD

La mayoría de los nutrientes son absorbidos eficazmente en una dieta normal, y por heces se excretarían menos del 5 % de las grasas, hidratos de carbono y proteínas. Los mecanismos de absorción se adaptan a la naturaleza y cantidad de los diferentes nutrientes. Para lograr este objetivo las diferentes partes del aparato digestivo actúan en forma coordinada e integrada por mecanismos reguladores neuronales y hormonales (Tacchino, 2003). La cirugía disortiva producen profundos cambios en la fisiología normal y por ende en la absorción de los diferentes macro y micronutrientes (Deitel, 2000; Scopinaro y cols., 2000b b (Hess y Hess, 1998; Scopinaro y cols., 1998).

7.1. Lípidos

La BPD produce profundas alteraciones anatómicas que modifican el patrón de absorción de grasas (Malinowski, 2006; Scopinaro y cols., 2002; Scopinaro y cols., 2000a; Scopinaro y cols., 2000b; Ren y cols., 2000; Scopinaro y cols., 1998; Hess y Hess, 1998). Por un lado la exclusión duodenal disminuye la cantidad de bilis secretada por falta de estímulo hormonal, lo que enlentece su flujo y predispone a la formación de cálculos vesicales, (razón por la cual se realiza colecistectomía a todos los pacientes). Gianeta y cols., 1980; Kaufman y cols., 1996; Naslund y cols., 1997) Por otro lado se produce una exclusión de la circulación enterohepática, que obliga a la constante síntesis de nuevos ácidos biliares a expensas del colesterol endógeno (Scopinaro y cols., 1998; Scopinaro y cols., 2000b).

Las secreciones biliares y pancreáticas se unen en el canal común con los alimentos, los productos de la lipólisis no pueden ser solubilizados en micelas por la escasez de bilis y disminuye el flujo de difusión hacia la célula. El corto trayecto del canal común, provoca el efecto esperado que es la malabsorción de las grasas (Scopinaro y cols., 2000a; Scopinaro y cols., 2000b; Pareja y Pilla, 2002), manifestado por la esteatorrea, el volumen de la misma depende de los

fenómenos de adaptación intestinal. En los primeros días postoperatorios son abundantes y frecuentes, 4-5 por día, luego disminuyen hasta hacerse de consistencia casi normal a partir del año. Es de destacar que la concentración de agua y electrolitos de la esteatorrea depende de la carga que le llegue al colon y de la concentración aumentada de ácidos biliares en la luz colónica, estos serían desconjugados por las bacterias, provocando una irritación de la mucosa con aumento de volumen del agua. Pero estos fenómenos disminuyen por la adaptación intestinal del ileon distal y colon (Sarson y cols., 1981; Stock, 1986).

Las grasas no digeridas se eliminan y en el colon la acción de las bacterias las transforman en metano, lo que le da el intenso olor a las heces pastosas típica de la esteatorrea. En algunas oportunidades esto puede limitar la actividad de los individuos requiriendo la administración de antibióticos para disminuir la carga bacteriana colestiramina o subgalato de bismuto (Scopinaro y cols., 2000b).

Como efecto metabólico inmediato se constata disminución de los valores de colesterol, en la mayoría de los pacientes con BPD, quizás relacionada en parte por la utilización de colesterol endógeno para la síntesis de sales biliares *de novo* y por supuesto por una drástica caída en la absorción de ácidos grasos, mecanismo responsable en gran parte de la mejoría del síndrome metabólico en los pacientes obesos (Scopinaro y cols., 1998; Scopinaro y cols., 2000b; Greenway y cols., 2002).

7.2. Hidratos de Carbono

La realización de BPD no altera la absorción de hidratos de carbono ya que la amilasa salival actuaría mayor tiempo por disminución de la secreción ácida del estómago, por otro lado, al producirse los cambios anatómicos dados por adaptación intestinal, aumentaría la altura de las vellosidades intestinales, aumentando también la cantidad de enzimas para la hidroxilación de los hidratos de carbono. Scopinaro estudio las modificaciones en cuanto a la concentración

de enzimas en ileon después de BPD, observando que el ileon proximal no alteraba la acción de maltasa, sacarasa y aminopeptidasa pero en ileon distal (canal común), habría un aumento de disacaridasas compensatorio e incluso habría actividad enzimática en colon (Scopinaro y cols., 2000b).

Síndrome metabólico en DBP y CB

Se desarrollan los mecanismos específicos de absorción de grasas e hidratos de carbono, pero la DBP produce otros cambios en los pacientes obesos en el metabolismo de grasas, hidratos de carbono y resistencia a la insulina (Scopinaro y cols., 2007; Scopinaro y cols., 2005; Scopinaro y cols., 2000b; Scopinaro y cols., 1998).

Los pacientes obesos presentan acumulación anormal de los depósitos de grasa subcutánea y visceral predominantemente. Los ácidos grasos aumentados han demostrado tener una importante colaboración en la patogénesis de la resistencia a la insulina, inhibiendo el transporte de glucosa y su fosforilización. De estas manera aumentarían sus niveles en sangre y liberarían por ende gran cantidad de insulina, apoyada por una inhibición de la glucogenosíntesis y oxidación de glucosa (Boden, 2001). La insulinoresistencia es concomitante con otras alteraciones que se conocen como Síndrome Metabólico (Vega 2001). El BPD actúa directa e indirectamente sobre el metabolismo de la glucosa y colesterol (Scopinaro y cols. 2000b), mejorando el 100 % de los niveles de hiperglucemia y diabetes tipo II en el seguimiento a largo plazo (Scopinaro y cols. 1998). No ocurre lo mismo con pacientes diabéticos que pierden peso sin la cirugía, o aquellos sometidos a cirugía restrictiva, donde los niveles de glucemia no siempre mejoran (Geloneze, 2001; Greenway y cols. 2002). Por tanto habría factores que permiten a los operados con BPD curarse de su alteración metabólica totalmente (Hess y Hess, 1998; Scopinaro y cols. 2000b).

El mecanismo de la forma en que actúa el BPD sería mediante una disminución de la carga de ácidos grasos al hígado y músculo revirtiendo los

mecanismos que constituyen la resistencia a la insulina (Scopinaro y cols., 2000b; Adami, 2003). Pero habría otros factores que dependen de la liberación de la insulina, entre ellos los estudiados por Gianetta y Scopinaro (2007), como sería la disminución de los niveles de polipéptido inhibidor gástrico, que por falta de estimulación para su liberación, por la exclusión duodenal, su curva disminuye bruscamente, no estimulando la liberación de insulina mediada por glucemia, mejorando en parte la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina disminuiría rápidamente, esto fue estudiado por Adami (2003), donde demostró que los pacientes bajo BPD, midiendo la glucemia e insulinemia a los 4 días y dos meses de cirugía, encuentra un marcado incremento a la sensibilidad de la insulina ya a los cuatro días, se cree que en relación al metabolismo glucídico esto ocurriría por la extrema malabsorción de grasas, solo se absorbían un 20% y la disminución de ingesta calórica en postoperatorio inmediato, esto provocaría una deprivación selectiva de lípidos tan intensa que reduciría los depósitos de grasa intramiocelular y por ende el mejoramiento de la acción de la insulina a pesar que la cantidad de grasa del cuerpo aún no se modificó.

Adami (2004), observó normalización de la insulina, sensibilidad a los dos años de la cirugía interpretando que se debería sobre todo a la pérdida de peso y depleción de reservas de grasa.

En la investigación llevada a cabo por Mingrone (1997) este analizó pacientes con BPD, midiendo la oxidación de glucosa, NEFA, (ácidos grasos no esterificados), triglicéridos y disminución de peso, entre el preoperatorio, 3 meses, 2 años y un grupo control, demostrando que la oxidación de glucosa fue significativamente incrementada a los 3 meses con respecto al preoperatorio, y no hubo diferencia entre grupo control y 2 años de cirugía, los NEFA y triglicéridos disminuyeron significativamente entre preoperatorio, 3 meses y dos años respectivamente, finalmente el peso solo disminuyo significativamente a los 2 años, la importancia de este trabajo radica en que se demostró que la malabsorción de lípidos inducida por el BPD, mejora la sensibilidad a la insulina y

tolerancia glucosa, antes que los efectos de la pérdida de peso tardíos en la cirugía.

En el mismo sentido deberíamos interpretar que los pacientes a los que se le realiza BPD mejorarían los parámetros de los lípidos en sangre, se detalló disminución de los niveles de colesterol en el 100 % de los pacientes sometidos a la cirugía de Scopinaro (Scopinaro y cols., 1998 y 2000b) dado por alteración de la circulación esterohepática, que al estar anulada, demandaría síntesis de novo de sales biliares a expensas del colesterol endógeno (Marsh, 1998).

Scopinaro describió una disminución del 30 % del colesterol, cuando el valor preoperatorio era normal y de un 45 % cuando estaba aumentando. Pero también disminuyen los triglicéridos. LDL y VLDL quedando la HDL sin cambios en primer momento, aumentando con el tiempo a expensas de LDL (Scopinaro y cols., 2000b).

La mejoría de estos pacientes es tan importante en metabolismo de la glucosa y los lípidos que utiliza el BPD para tratamiento de los trastornos lipídicos como hipercolesterolemia con diabetes tipo II e hipertrigliceridemia familiar, técnicamente se puede o no realizar la resección gástrica, manteniendo el resto de los principios del BPD.

Noya y cols. (1997 y 1998), utilizó este procedimiento en 10 pacientes, no obesos con hipercolesterolemia y diabetes con buenos resultados.

En definitiva el BPD actuaría profundamente en los mecanismos de resistencia a la insulina, disminuiría la carga de grasa al hígado, deprivaría los dispositivos de grasa intracelular; inhibiría el eje entero-insular responsable de la hipersecreción de insulina mediada por hormonas, aumentando rápidamente la sensibilidad periférica a la insulina, aumentaría el enteroglucagon (GLP-1), con su efecto benéfico sobre la glucosa, disminuiría el colesterol, triglicéridos, LDL y VLDL (Adami y cols., 2004).

Quedan muchos aspectos por investigar en relación a la cirugía y síndrome metabólico, pero los trabajos hasta el momento, demuestran que las derivaciones biliopancreáticas serían la mejor opción en los pacientes obesos con profundas alteraciones metabólicas severas (Mingrone, 1997; Scopinaro y cols. 2000b; Greenway y cols., 2002; Adami, 2003; Adrian y cols., 2003; Adami, 2004; De Marinis, 2004).

7.3. Proteínas

En condiciones fisiológicas normales la digestión y absorción de proteínas es casi completa, solo el 3-5% del nitrógeno se pierde por heces. Casi la mitad de todas las proteínas que ingresan al intestino son de fuentes endógenas. Así 20-30 g/día derivan de la secreción salival, biliar y pancreática; otros 30 g/día de la descamación de células intestinales y esto cobraría una relevante importancia en los pacientes a los que se realiza BPD (Scopinaro y cols. ,2000b).

La digestión proteica se realiza en todo el aparato digestivo, en íleon se absorben el 40 % de las proteínas.

Las modificaciones anatómicas provocadas en el BPD, se manifestarían en primer lugar con una disminución en la producción de enzimas pancreáticas, por falta de estimulación mecánica y hormonal (Marceau, 2001; Anthony, 2003).

En segundo lugar la absorción de proteínas depende del largo del canal alimentario, desde unión gastro-ileal, hasta válvula ileocecal.

En los sucesivos modelos de Scopinaro, la longitud más adecuada del asa alimentaria varía entre los 200 a 300 cm, ya que con menos de 200 cm hay riesgo de malnutrición (Scopinaro y cols., 2000b).

La absorción de proteínas en BPD dependería en gran medida de la cantidad que ingieren, siendo esto un aspecto esencial en la hipoproteïnemia.

A mayor ingreso de proteínas mayor será su absorción. La capacidad de absorción de proteínas por el intestino es alta 73 % de lo ingerido, en consecuencia el nitrógeno proteico perdido correspondería al 30 % aproximadamente de lo ingerido. Pero las pérdidas de nitrógeno son elevadas en el BPD esto se debería a la suma de nitrógeno endógeno dado por mayor descamación celular y por la pérdida de enzimas pancreáticas no utilizadas, que dependería del largo del asa biliopancreática (Scopinaro y cols., 2000b). Este autor demostró que las pérdidas de nitrógeno proteico endógeno llega a ser 5g/día, cinco veces superior a lo normal, que equivaldría a 30 gramos de proteína/día extra que debería ingerir por día el paciente que, sumándola a necesidades básicas de 40 gramos por día, más la pérdida de ese 30 % de proteínas ingeridas no absorbidas, los pacientes con BPD requerirían una media de ingesta proteica de 90 g/ día.

Malnutrición proteica

Es la más grave y temida complicación del BPD, pero no exclusiva de las cirugías malabsortivas, ya que son similares a las de bypass o variantes restrictivas. Actualmente con un índice bajo de aparición en todos los reportes del 2 al 7 % (Marceau, 2001; Skroubis y cols., 2002; Faintuch y cols., 2004).

Scopinaro la define como una hipoalbuminemia, anemia, edema astenia y alopecia, situación que requeriría nutrición parenteral por 2 semanas, esto es raro de ver actualmente pues afortunadamente las terapias modernas nutricionales, suplementos vitamínicos y sobre todo control a largo plazo, se restituiría rápidamente cualquier deficiencia (Scopinaro y cols., 2000b; Faintch y cols., 2004).

Durante los primeros cinco meses de la cirugía de derivación biliopancreática, hay una limitación de ingesta que causaría un balance negativo de nitrógeno y energía, condicionando una malnutrición proteico-energética (MPE). Representaría una "efectiva adaptación metabólica" en esta etapa de

cirugía, durante la pérdida de peso, se liberarían aminoácidos del músculo esquelético para preservar el pool visceral y síntesis de glucosa hepática para cerebro, corazón y riñón. Esta situación de escasez proteica, asegura una homeostasis que resulta una pérdida de masa grasa y músculo. Es lo esperado con la cirugía, pues el paciente suple las pérdidas de aminoácidos del músculo, aumentando la ingesta de los mismos. Solo se produciría un intercambio aminoácido de la ingesta (Scopinaro y cols., 1998 y 2000b).

Pero existe otra situación donde las pérdidas no se suplen con ingesta de proteínas, sino con exceso de carbohidratos, la situación cambia radicalmente pues hay pérdida de nitrógeno suplida con carbohidratos, lo que determinaría una hipoalbuminemia, anemia y edema (Scopinaro y cols., 1998).

La patogénesis de la malnutrición proteico-energética después de BPD depende por una parte, del volumen gástrico, a menor volumen menor ingreso calórico; del largo del asa alimentaría, menos 200 cm, produce malnutrición, de la capacidad de absorción, de la adaptación intestinal y del nivel socioeconómico, pues cuanto más pobre menor será su ingesta proteica.

La pérdida de nitrógeno endógeno puede explicar esporádicas malnutriciones proteicas, en cualquier momento del desarrollo de BPD por una disminución de la ingesta o una enterocolitis inespecífica, siendo éste severo dado que el colon participa activamente de absorción proteica, pero no requiere más que control estricto.

En las primeras fases de desarrollo del BPD disminuyó el volumen gástrico a 150 ml, presentando a los dos años una excelente pérdida de peso, (75 %) pero una incidencia de 30% del malnutrición proteica y un 10 % de recidiva. Se adapta el tamaño del estómago, siempre con el principio de obtener la mejor pérdida de peso, sin riesgo nutricional, observando que con 350 ml disminuía la malnutrición al 15 % con recidiva del 6 %. De esta manera la media de tamaño gástrico se fijó en 400 ml (de 350 a 500 ml). Un estudio de 429 pacientes

consecutivos, obtuvo cifras de 7% de malnutrición con 2% de recidiva (Scopinaro y cols., 1998). Posteriormente con un mínimo seguimiento de dos años, en 293 pacientes la tasa fue de 2,7% con 1% de recurrencia (Scopinaro y cols., 2000b).

Marceau (2001), marca las diferencias del Switch Duodenal (DS), donde el volumen gástrico es menor, 150 ml pero el largo del canal común es mayor 100 ml, permitiendo una mejor absorción proteica en detrimento de malabsorción, dado la disminución de ingesta. Este autor encontró menor índice de malnutrición proteica con el DS, con tasas del 1 %.

Hess y Hess (1998), describen datos similares en 361 pacientes con DS donde obtienen un 2,2 % de malnutrición proteica.

Cuando la malnutrición proteica es recurrente y no responde a tratamiento médico, el fundamento técnico sería aumentar el largo del canal común, a 100 ml a expensas del asa alimentaria o del asa biliopancreática esto sería suficiente para compensar las pérdidas. Anthony y cols. (2003), en su serie de 863 DS, debió incrementar el canal común a 40 pacientes (5,7 %), a 34 por malnutrición proteica, 4 pacientes por diarreas crónicas y dos por dolor inexplicado.

Con los conocimientos actuales de fisiopatología de absorción proteica, el aspecto más importante sería el seguimiento y control de todos los pacientes sometidos a esta cirugía, la participación del nutricionista monitorizando y supervisando todos los aspectos nutricionales, un control clínico adecuado, seguimiento de parámetros de laboratorio es indispensable para poder actuar antes que aparezcan complicaciones de este tipo. No se admite que un paciente sometido a esta técnica, no tenga una vigilancia nutricional.

8. METABOLISMO DE MICRONUTRIENTES EN DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA (DBP) Y CRUCE DUODENAL(CD)

8.1. Vitaminas Liposolubles

La absorción de estas vitaminas se encuentra estrechamente ligada al metabolismo de los lípidos. Por lo tanto requieren la formación de micelas para facilitar su absorción. La cirugía malabsortiva al promover la pérdida selectiva de grasas, también pierde selectivamente estas vitaminas (Marsh y Riley, 1998).

Vitamina A

Russell, en 1973 detectó un déficit subclínico de vitamina A en pacientes con patología de intestino delgado malabsortiva, incluido cirugía. El déficit subclínico lo demostró con una prueba de "adaptación a la oscuridad" encontrando una prevalencia del 60% que mejoró con suplementación vitamínica (Russell, 2000).

Es difícil determinar en sangre cuando hay déficit, pues el rango normal es alto de 0,26 a 7,72 ng/ml, además otros factores como el nivel de zinc y/o albúminas al disminuir también provocarían alteraciones en la adaptación a la luz. En los pacientes sometidos a BPD sería raro el déficit de esta vitamina, siempre que se suplemente con complejo vitamínico (Scopinaro y cols., 2000b).

Sólo en situaciones especiales como el embarazo, habría que aumentar específicamente la dosis, la cual puede ser hasta 30.000 UI que no sería teratogénica y evitaría un daño retinal permanente en el gestante (Huerta y cols., 2002). No hay pruebas fehacientes que una dieta rica en carotenos proteja del déficit vitamínico A, por lo cual en pacientes con BPD, se recomienda suplemento diario de 5000 UI de esta (Russell, 2000).

Vitamina D

Según Goldner (2002), es importante diagnosticar esto en los estadios tempranos, pero los síntomas se confunden con otras patologías óseas como fibromialgias o polimialgias reumáticas como el caso presentado en su trabajo.

Basha y cols. (2000), insiste en que el diagnóstico precoz es fundamental pues tardíamente se produciría modificaciones estructurales en el hueso difíciles de revertir. Se basaría en determinación de parámetros bioquímicos y evidencia histológica de hiperparatiroidismo secundario. La condición preosteomalática la observó con aumento de fosfatasa y parathormona, disminución de vitamina D y disminución de la excreción urinaria de calcio. El reconocimiento en este estadio no produce daños irreversibles en el hueso. Recomienda dosis de calcio de 1,5-2,5 g/día y 200 UI de vitamina D.

Homouni y cols. (2003), en un trabajo donde compara Switch Duodenal con canal común de 75 y 100 cm, observó aumentos de parathormona mayores y más precoces en los pacientes con canal común más corto al igual que disminución significativa de vitamina D en un 17% de los pacientes en el grupo de canal corto vs. 10% del grupo con canal largo. Concluye que la mala absorción en canal común corto aumenta riesgo de hiperparatiroidismo por limitar absorción de vitamina D.

Chapin y cols., (1996) en pacientes con derivación bilopancreática de Scopinaro, llega a las mismas conclusiones, donde el hiperparatiroidismo secundario atribuido a la hipocalcemia es por depleción de vitamina D.

En conclusión a diferencia de osteoporosis, que es una enfermedad muchas veces preexistente en los adultos, la osteomalacia está directamente relacionada con déficit de vitamina D. Un control y seguimiento postoperatorio adecuado con suplementación sería la conducta a seguir en todos los pacientes sometidos a BPD. Nuevamente citando al profesor Mason "no agreguemos, los

cirujanos más enfermedades y demos buena calidad de vida a nuestros pacientes” Mason (2000).

8.2. Vitaminas hidrosolubles

Tiamina

La cirugía bariátrica conduce a enfermedades por deficiencia nutricional que habían desaparecido en los países desarrollados y en consecuencia el reconocimiento de sus síntomas es tardío (Gollbin, 2002).

La tiamina, es una de las vitaminas hidrosolubles que generan trastornos en los pacientes a los que se les realiza la cirugía, se absorbe en el yeyuno principalmente, por medio transporte activo, cuando el intestino es reducido o bypassado, su absorción se altera. Esta vitamina tiene la función de co-enzima en muchas reacciones que envuelven el metabolismo lipídico y de hidratos de carbono. Esto hace que con dietas que contengan altas dosis de carbohidratos su concentración disminuya (Gollobin, 2002).

En los pacientes que se les realiza cirugía bariátrica la deficiencia de tiamina se manifiesta con alteraciones neurológicas periféricas o cardíacas, llamado Beri-Beri bariátrico. La forma más frecuente de afectación de los pacientes obesos operados es la polineuropatía periférica de miembros inferiores, habría muchas formas intermedias, que probablemente pasen desapercibidas clínicamente. (Chaves y cols., 2002). La causa de la deficiencia serían vómitos frecuentes y persistentes postoperatorios o malabsorción con pérdida de peso rápida (Salas-Salvado y cols., 2000; Gollbin, 2002; Chaves y cols., 2002).

Es más frecuente en los procedimientos restrictivos, pero los BPD no están exentos, dado la pérdida de peso rápida que presentarían (Scopinaro y cols., 2000b; Gollbin, 2002).

El diagnóstico es clínico e intuitivo, pues los niveles en sangre de tiamina son difíciles de obtener y no siempre sirven sin valor preoperatorio para comparar Salas-Salvado y cols., 2000; Gollbin, 2002). El tratamiento recomendado es administrar 100 mg de tiamina intramuscular o endovenoso, dependiendo de la gravedad del caso. La dosis persiste de acuerdo a evolución clínica (Chaves y cols., 2002). Se acompaña de una intensiva terapia muscular y dieta acorde al desbalance con abundante gérmenes de cereal, frutas secas, arvejas, habas y legumbres, que serían la fuente principal en los alimentos (Marsh y Riley, 1998).

Los requerimientos diarios de tiamina serían de 1,4 mg/día, con dosis de 3-4 mg/día, podemos evitar complicaciones severas.

Vitamina B₁₂

Las cirugías malabsortivas y restrictivas que excluyen al duodeno, como son el BPD y los Bypass Gástricos presentan frecuentemente anemias, siendo la causa la deficiencia de hierro con un índice del 63%, la deficiencia de vitamina B₁₂ con un 33% y el ácido fólico mucho menor con un 4 % del total (Muñoz y cols., 2009; Bloomberg, 2005 Álvarez, 2004, Dolan, 2004)

Anemia megaloblástica

La anemia perniciosa se desarrolla como consecuencia del déficit de vitamina B₁₂, es importante su detección pues a diferencia de la ferropénica, esta produce alteraciones neurológicas serias (Muñoz y cols., 2009).

La absorción es compleja, pues requeriría de transportes de diferentes proteínas, para su absorción, primero se une en la saliva a una proteína R, que resiste proteólisis gástrica, en duodeno por acción de enzimas pancreáticas se libera de ésta y se une fuertemente al factor intrínseco, producido por células parietales gástricas y de esta manera llega a receptores de membrana en ileon

terminal donde se absorbe. Dentro de las células se libera del factor intrínseco para pasar a la circulación y dirigirse al hígado. La cirugía altera todos los pasos de absorción de la B₁₂, de ahí las deficiencias al no poder absorber el cuerpo las pequeñas cantidades de vitamina que se requerirían (Kusminski y cols., 1998).

La deficiencia de esta vitamina ocasiona una variedad de signos y síntomas que incluyen laxitud, fatigabilidad, escalofríos, neuropatía periférica en extremidades, vértigo, glositis leucoplaquia cervical. Las manifestaciones son variables dependiendo de la intensidad del déficit, pero rápidamente retrogradan con suplementación. La causa de la alteración neurológica sería un trastorno en la producción de los lípidos que forman la mielina. La incidencia de la misma en la cirugía bariátrica es variable de acuerdo a procedimiento realizado (Scopinaro y cols., 1998).

Scopinaro y cols. (2000b) observa una incidencia muy baja de anemia megaloblástica en pacientes con BPD, quizás por la suplementación que hace por vía oral de complejos vitamínicos y la mayor capacidad de ingesta de carnes. Si se compara con el alto índice de anemia megaloblástica en los bypass, se postularía que dado la intolerancia a las carnes por la restricción sería uno de los factores del déficit (Forse y O' Brien, 2000).

La profilaxis en el tratamiento sería la indicación, la suplementación por vía intramuscular de vitamina B₁₂ una vez al mes, sería lo recomendado por algunos autores en todo paciente al que se realiza un bypass (Brolin, 2004; Forse y Brien, 2000; Brolin y cols., 1998), sin embargo hay estudios (Adachi y cols., 2000; Kusminski y cols., 1998), que demuestran que dosis por vía enteral de vitamina B₁₂ son igual de eficientes para evitar déficit y trastornos neurológicos que la inyección mensual de vitamina B₁₂.

Anemia por déficit de ácido fólico

El ácido fólico se absorbe en el intestino proximal y reducido en hígado, se secreta con bilis y recupera por la circulación enterohepática. La cirugía produce alteración en su absorción.

El déficit de folatos está asociado generalmente por déficit de ingesta, de sus fuentes. Los glóbulos rojos son la mejor medida para valorar los depósitos de folato, así una anemia que se acompaña de pobre ingesta es reflejo de déficit de folato. Acompañan a las anemias megaloblásticas por déficit de cianocobalamina. Muchas veces la anemia no puede diferenciarse si es por déficit de folato o B₁₂. Los suplementos son suficientes para evitar esta clase de anemia.

8.3. Minerales

Calcio

Dentro de los micronutrientes, el calcio es el que más relevancia toma en los pacientes con BPD, por las acciones clínicas que tendría. Es sabido que el calcio se absorbe en todo el intestino, dependiendo del tiempo de contacto y concentración, el yeyuno es más rápido que el íleon.

La absorción del calcio se realiza por dos mecanismos, uno de difusión pasiva o transcelular y otro de transporte activo o paracelular. La vía transcelular o pasiva, se facilita por vitamina D y lactosa. La vía paracelular o activa involucra una absorción desde el borde en cepillo a la célula a través de canales de calcio y a favor de gradiente electroquímico. Dentro de la célula se une a una proteína transportadora, la calbindina, que lo lleva hasta membrana basal, y por mecanismo de bomba activo pasa a sangre. La vitamina D a través de su metabolito 1-25 dihidroxicolecalciferol, regula la concentración de calbindina. (Marsh y Riley, 1998).

Después de la cirugía la absorción de calcio se modifica dado la exclusión duodenal, que provocaría una malabsorción del mismo. Si bien ya fue demostrado por Scopinaro que la absorción de calcio en valores absolutos es directamente proporcional a la ingesta es decir mayor ingesta- mayor absorción (Scopinaro y cols., 1998 y 2000b; Mason, 2000).

La malabsorción de grasa sola, puede incrementar la pérdida de calcio fecal, de la misma forma una inadecuada absorción o una pobre ingesta lleva a una hipocalcemia, la cual afecta directamente el metabolismo óseo (Newbury y cols., 2003).

Scopinaro observó una disminución un 6% de valor óseo, relacionado con osteoporosis entre los dos y cinco años de la cirugía que revierte rápidamente con calcio oral. Demostró a su vez que a largo plazo esto no sería un problema con el adecuado control postoperatorio y reposición (Scopinaro y cols., 2000b).

Según Mason (2000), la osteoporosis al igual que la obesidad, es una enfermedad epidémica de la sociedad moderna y la obesidad agrava la situación previa, es importante determinar las causas de esta y el grado de afección o no del esqueleto antes de la cirugía, para asegurar luego de la misma, un estilo de vida adecuado al paciente y prevenir irreversibles cambios en el esqueleto. "No cambiar pérdida de peso por osteomalacia y osteoporosis".

Guney y cols. (2003), creen que los pacientes obesos tienen una alta densidad ósea como resultado de adaptación del esqueleto a una fuerza mecánica aumentada, ya que en el osteocito habría sensores de presión, cuando se produce el descenso de peso se perdería tejido óseo como consecuencia de una falta de estimulación en estos sensores por ello realizar actividad física disminuiría la pérdida ósea.

Marceau y cols. (2000), en un estudio prospectivo evaluó los cambios en el hueso después del BPD a 33 pacientes analizando datos bioquímicos, análisis

de densidad ósea y biopsia de cresta ilíaca, antes, a los 4 y 10 años de la cirugía. Todos recibieron calcio y vitamina D. A los 4 años halló niveles de calcio y vitamina D disminuidos mientras que la parathormona y calcitonina estaban aumentadas. El recambio óseo y la mineralización se incrementaron, hallaron una cortical de espesor disminuido y un aumento del volumen trabecular, del hueso. A los diez años no hallaron diferencias significativas con respecto al anterior. Describe los factores predictivos preoperatorios que llevarían a una pérdida de hueso, que serían el hábito de fumar, la menopausia y la osteopenia preexistente. Después de la cirugía sólo serían los niveles disminuidos de albúmina. Concluyen que el hueso es relativamente resistente a los cambios metabólicos debido al BPD. La utilización de apropiados suplementos y evitar la malnutrición, serían los factores mas destacados.

Newbury y cols. (2003) en un trabajo sobre depleción de calcio y vitamina D en pacientes con BPD, con un seguimiento de 32 meses halló que un 25% eran hipocalcémicos, 50% tenían niveles de vitamina D baja, 23% fosfatasa alcalina elevada y 63% parathormona elevada, a pesar de ingerir periódicamente complejo multivitamínico. Concluyendo que la administración solo de preparados multivitamínicos no evitan el déficit y las alteraciones óseas, e indicando que se debería implementar un suplemento con calcio y vitamina D a todos los pacientes con BPD o por lo menos considerarlo.

El grado de hipocalcemia postoperatorio, según Hamoui y cols., (2003) fue leve en sus pacientes y no produciría trastornos clínicos de relevancia en estados tempranos de cirugía. Pero las anomalías bioquímicas encontradas serán las que se asocien en el futuro con pérdida de hueso. Identificar estos pacientes es especialmente importante en la población bariátrica sobre todo en las mujeres que tienen el mayor riesgo.

Se concluye que el hueso es resistente a la pérdida ósea. El grado de afectación del preoperatorio determina posteriores cambios. Se recomienda

utilización de 1,5 a 2 gramos de calcio a partir del cuarto mes postoperatorio. Los niveles de hipocalcemia nunca son graves.

Zinc

Los déficit de zinc se relacionan con la alopecia transitoria de los pacientes sometidos a cirugía así como dermatitis, relacionado con pobre ingesta de alimentos (Cambi y Marchesini, 2002).

Vanderhoof y cols. (1999) demostraron que la absorción zinc no depende de secreción de enzimas pancreáticas, por lo tanto no estaría disminuido en pacientes sometidos a BPD. Los suplementos de minerales son suficientes para prevenir la falta de este elemento.

Hierro

Las mujeres son más sensibles a la deficiencia, sobre todo por la pérdida menstrual que puede ser de 5-50 gramos/mes, también considerar otras pérdidas que al realizar una cirugía bariátrica se convertiría en datos relevantes como sería la pérdida de sangre por hemorroides o úlceras (Scopinaro y cols., 2000b).

La exclusión del sitio primario de absorción en (duodeno y yeyuno) de hierro hace que la deficiencia y consecuentemente anemia ferropénica se observe un alto porcentaje de casos, que varía del 30 al 70 %, dependiendo del control y tipo de cirugía.

Muñoz (2009) observó anemia en un tercio de los pacientes operados y un 4% tenían deficiencia de hierro. Scopinaro y cols. (2000b) observaron un 40 % de anemia ferropénica en sus pacientes que con suplementación disminuyó al 5 %.

La dosis recomendado de hierro por día es de 10 mg hombre y 18 mg mujer pero resulta muchas veces insuficiente sobre todo en mujeres que menstrúan regularmente. La aparición de deficiencias de hierro ocurre tardíamente, luego del primer año de la cirugía esto sería así pues se considera que los depósitos de hierro disminuyen gradualmente (Forse y Brien, 2000; Cambi y Marchesine, 2002).

Es importante orientar nutricionalmente a los pacientes con BPD, sobre todo, que aumenten la ingesta de comidas ricas en hierro que junto al monitoreo y suplementación evitaren el déficit.

Otros micronutrientes

Otros oligoelementos como el magnesio, cobre, selenio y cromo, si bien son importantes no ocasionan trastornos clínicos de importancia, pero siempre dependiendo de una buena suplementación por largo tiempo. Teniendo en cuenta la adaptación intestinal, en la que se mejora la absorción de los diferentes micronutrientes..

Brolin y Leung (1999), realizaron una encuesta entre cirujanos que hacen procedimientos restrictivos (bypass) y otros que hacen malabsortivos (BPD), en cuanto a la suplementación de micronutrientes, encontrando que la mayoría de los cirujanos suministraban suplementos vitamínicos un 96%, hierro un 67%, calcio un 97% sobre todo post BPD.

9. PROTOCOLO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

9.1. Selección de pacientes para cirugía bariátrica

En 1991, El Nacional Institute of Health de Estados Unidos consideró la cirugía como el procedimiento idóneo para el tratamiento de la obesidad clínicamente patológica, u obesidad mórbida, ya que los resultados obtenidos con las diferentes técnicas quirúrgicas superan los riesgos quirúrgicos de la

intervención. Las indicaciones para la obesidad mórbida son los que se expresan en la tabla 8. (NIH, 1991; Deitel y Shahi, 1992).

Tabla 14. Selección de pacientes candidatos a Cirugía Bariátrica
1. IMC > 40 kg/ m ² o IMC 35-40 kg/m ² con comorbilidades.
2. Edad entre 18 y 55 años (con excepciones).
3. Fracaso en el Tratamiento Médico correctamente realizado.
4. Ausencia de patología Endocrina causante de obesidad severa.
5. Perfil Psicológico adecuado.
6. Aspectos legales: información acerca de riesgos y complicaciones. Consentimiento informado.
7. Enfermedad Orgánica Grave que contraindiquen la Cirugía y/o la Anestesia: Cardiovascular, Pulmonar, Hepática, Renal, Cáncer.
8. Trastorno Psiquiátrico importante: Abuso de alcohol y/o drogas, Bulimia severa. Bajo coeficiente intelectual. Entorno sociofamiliar desfavorable.

En las tabla 14 se muestran las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía bariátrica. Entre las indicaciones, los requisitos que han de cumplir los pacientes son el tener un IMC > 40 kg/m², o un IMC menor, entre 35 y 40, pero presentando comorbilidades importantes, susceptibles de mejorar con la pérdida de peso.

Se recomiendan unos límites de edad entre 18 y 55 años (Alastrué y cols., 1991), aunque con excepciones. El límite inferior de edad es de 15-18 años (Rand Macgregor, 1994), pues se requiere que se haya completado el crecimiento (epífidis cerradas) y habitualmente no se opera a menores de 20 años, excepto en casos especiales, como ocurre en los Síndromes genético de baja incidencia como el Prader-Willi (síndrome Hipotalámico caracterizado por retraso mental, talla baja, hipotonía neonatal y criptorquidia), Alstrom, Carpenter, Cohen o Laurence –Moon-Bardet-Biedle. Estos pacientes presentan una voracidad desmesurada hacia la comida y acaban siendo obesos mórbidos con una expectativa de vida muy acortada, pues suelen fallecer antes de los 45

años. El límite superior de 55 años tampoco es estricto, pues depende de la situación basal del paciente y del resultado de sopesar los riesgos/beneficios.

Se requiere que el paciente haya fracasado en el tratamiento médico correctamente realizado, es decir, que haya realizado un tratamiento dietético y/o farmacológico conservador y no haya obtenido el resultado esperado.

Algunos protocolos exigen un tiempo de OM mayor de 5 años, aunque si es un Superobeso ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) ya puede ser considerado candidato al inicio de la valoración (Alastrué y cols., 1995). Lo cierto es que la mayoría de los pacientes que acuden para valoración, ya llevan más de 5 años intentando perder peso.

En los requisitos se exige descartar patología endocrina que cause una obesidad masiva. Sin embargo, muy pocas enfermedades endocrinas son causantes por sí solas de OM, quizá tan solo el Síndrome de Cushing, que conviene diagnosticar y tratar (médica y/o quirúrgicamente), y donde la CB estaría contraindicada. Un hipotiroidismo nunca es causante de una obesidad severa, sin embargo, si existe, conviene diagnosticarlo y tratarlo previamente a la cirugía para evitar complicaciones perioperatorias.

Hay que descartar patología orgánica grave (cardiorrespiratoria, hepática, renal y cáncer) que contraindique la cirugía y/o anestesia e incremente el riesgo/beneficio de la CB.

El candidato a CB ha de ser valorado por un equipo de psiquiatras y psicólogos por dos motivos, uno, para descartar psicopatología grave: psicosis, trastornos afectivos de la personalidad, abuso de alcohol y/o drogas y bulimia severa; y otro para confirmar que tiene un coeficiente intelectual y una estabilidad emocional suficiente para soportar la cirugía, asumir sus riesgos y complicaciones, aceptar posibles fracasos y no centrar en ella todas sus expectativas. También ha de tener el paciente un entorno sociofamiliar favorable

que le apoye en su decisión, le ayude a cumplir el tratamiento dietético y farmacológico y le permita acudir a las revisiones periódicas.

Entre los aspectos legales, el paciente y su familia han de ser informados acerca del procedimiento, sus riesgos, complicaciones e índice de fracasos. El paciente ha de firmar un *Consentimiento Informado* en el que además de esta información, el paciente se compromete a hacer la dieta, cumplir el tratamiento farmacológico si fuera preciso, y a acudir a las revisiones periódicas estipuladas en el protocolo (Larrad y cols., 2004).

9.2. Valoración preoperatoria del obeso mórbido

Equipo multidisciplinar. En la evaluación preoperatorio del OM han de participar un equipo multidisciplinario de especialistas que incluyen: endocrinos, nutricionistas, cirujano, anestesia, neumólogo, radiólogo, psiquiatra y psicólogo. (Vega, 2002). El centro ha de disponer de un equipo de Cirujanos experimentado en estas técnicas, Anestelistas entrenados e Intensivistas, pues el postoperatorio inmediato se suele pasar en una UCI, donde también se tratan las graves complicaciones perioperatorias que estos pacientes pueden presentar.

En la Historia Clínica, además de la anamnesis habitual de cualquier paciente, se recogerán datos acerca de la evolución de su obesidad, patrón alimentario, breve encuesta dietética, intentos previos de perder peso, etc. En el *interrogatorio por órganos y aparatos* es donde podemos obtener una valiosa información acerca de las comorbilidades, tan importantes a la hora de seleccionar un candidato a cirugía. En la *exploración física*, además de los parámetros antropométricos (peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura) y medida de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica, se buscan signos de obesidad secundaria (Cushing, Hipotiroidismo) y de patología asociada.

En las pruebas complementarias realizaremos: hemograma, coagulación, bioquímica completa, lipidograma, micronutrientes, proteínas viscerales, orina,

estudio hormonal con función tiroidea y suprarrenal, ECG. Entre las pruebas de imagen: radiografía de torác, ecografía abdominal y tránsito gastrointestinal.

Se realizará una valoración psiquiátrica, estudio neumológico (espirometría, gasometría arterial y estudio polisomnográfico si fuera preciso), valoración en consulta de preanestesia y por último, consulta de cirugía general, donde se le explicará detalladamente al paciente la técnica quirúrgica a realizar.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica mediante técnicas malabsortivas, presentan alteraciones digestivas como diarreas o vómitos que pueden producir alteraciones que a su vez pueden producir deficiencias de algunos micronutrientes.

Los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica con técnicas malabsortivas tienen una pérdida de la densidad mineral ósea (DMO).

Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica que pierden más del 50% de su sobrepeso mejoran sus comorbilidades asociadas a la obesidad y su calidad de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERAL:

Estudiar las modificaciones en el estado nutricional y la calidad de vida de pacientes intervenidos mediante cirugía bariátrica con técnicas malabsortivas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar deficiencias de micronutrientes en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.
- Determinar la mejora en la calidad de vida en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica tras pérdida de peso.
- Identificar las diferentes comorbilidades asociadas a la obesidad que pueden mejorar o desaparecer con la pérdida de peso tras cirugía bariátrica.

- Mejorar los hábitos de alimentación y estilos de vida a través de terapias nutricionales consecutivas antes y 2 años postintervención a los pacientes con obesidad mórbida.
- Identificar la eficacia de la pérdida y mantenimiento de peso en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica con técnicas malabsortivas 4 años postintervención.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

La investigación planteada sobre los sujetos intervenidos de CB mediante técnicas malabsortivas, para determinar deficiencia de micronutrientes, se ha realizado con pacientes derivados por endocrinología, cirugía, psiquiatría y atención primaria a la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario Virgen de las Nieves (HUVN) de Granada, entre octubre 2000 y mayo 2004.

Es un estudio prospectivo, descriptivo, dinámico y de cohorte, en el cual se hizo un seguimiento a los pacientes desde su inicio al protocolo de cirugía bariátrica, hasta los dos años post-intervención.

1.1 Selección de la muestra:

- Población de referencia: Población procedente del área de salud de Granada, Almería, Córdoba, y Jaén.
- Población diana: Pacientes con obesidad mórbida remitidos al Hospital Universitario Virgen de las Nieves (HUVN) de Granada para ser intervenidos de cirugía bariátrica.

1.2 Criterios de inclusión:

- a. IMC $>40 \text{ kg/m}^2$ ó $> 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades.
- b. Edad mayor de 18 años.
- c. Que la obesidad grave esté presente desde hace más de 5 años.
- d. Múltiples intentos infructuosos de perder peso.
- e. Adecuada comprensión de las alteraciones producidas por la intervención y predisposición de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.
- f. Asunción del riesgo quirúrgico por parte del paciente y familiares.
- g. Consentimiento informado.

1.3 Criterios de exclusión

- a. Trastornos psíquicos mayores (esquizofrenia, bulimia, psicopatías).
- b. Retraso mental.
- c. Toxicomanías o alcoholismo activo.
- d. Contraindicación anestésica.
- e. Riesgo quirúrgico elevado.
- f. Entorno familiar y social desfavorable.
- g. Edad inferior a los 18 años
- h. Patología clínica asociada que contraindique la intervención como cardiopatías o neuropatías severas, neoplasias.
- i. Informe no afirmativo por parte del psicólogo clínico

1.4 Tamaño muestral

La serie de pacientes intervenidos de CB como tratamiento de la OM se compone de 100 pacientes.

A través del programa Epidat y su aplicación de cálculo de tamaño muestral, se hizo el cálculo de la precisión del estudio con los 100 pacientes que finalmente quedaron para el análisis de datos.

Se hizo una estimación para medias en poblaciones infinitas y se tomaron para el cálculo los siguientes parámetros:

- Nivel de confianza del 95%
- Tamaño de muestra de 100 pacientes
- Disminución de los niveles de hierro en los tres primeros meses de tratamiento de un 23,82 µg/100ml

Con estos parámetros la precisión de los resultados o validez es de 4,67%.

1.5 Comité de ética - consentimiento informado

El presente estudio fue aprobado por el Comité ético del hospital Universitario Virgen de las Nieves tras la presentación y defensa de una memoria. Por tanto el estudio se realizó de acuerdo a los criterios de la declaración de Helsinki (2004).

Asimismo, para el consentimiento informado de este estudio, al estar la cirugía bariátrica protocolizada y siendo la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética parte importante en el desarrollo de este protocolo, se informó verbalmente del objeto de este estudio garantizando la confidencialidad en la recogida de datos y asegurando un correcto uso de los mismos, obteniendo de esta forma la conformidad del paciente. Posteriormente el paciente deberá firmar un consentimiento informado para ser intervenido.

2. RECOGIDA DE DATOS

Durante el tiempo de estudio la recogida de datos se ha llevado a cabo en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética (UNCYD) del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada (HUVN) mediante seguimiento sistemático.

2.1 Datos sociodemográficos

Como características sociodemográficas hemos reunido las siguientes variables (anexo I):

- **Sexo**

- Hombre (H) Mujer (M)

- **Edad (años)**

Para su cálculo se utilizó la edad en años que tenía el paciente en el momento de la intervención.

- **Estado civil**

- Soltero Casado

2.2 Datos antropométricos

Talla (T, cm)

Se midió con el individuo descalzo, en posición erecta, con la espalda recta y en contacto con el eje vertical del tallímetro, brazos extendidos paralelos al cuerpo, talones juntos y cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Krankfort. En el momento de la lectura, el paciente estuvo mirando al frente y haciendo una inspiración profunda, a fin de compensar el acortamiento de los discos intervertebrales.

Peso (P, kg)

Se tomó el peso utilizando una báscula electrónica, marca Tanita. La medición se realizó colocando al paciente en el centro del plato horizontal de la balanza, en posición erecta y con la vista hacia el sistema de medición. Se le sugirió al paciente que viniese con ropa ligera y si era posible con la misma en los posteriores controles, también se le sugería evacuación vesical y rectal si era posible.

Se interrogó, a cada paciente sobre el peso habitual, cambios ponderales y período al que se refiere para calcular otros parámetros relacionados con el peso de interés como son:

- Peso ideal = $[(T[\text{cm}] - 150) \times 0,75] + 50$ (Moreno y cols., 1999), fórmula desarrollada por la (*Metropolitan Life Insurance Company* 1959) la cual nos da un valor bastante aproximado del peso ideal.

Índice de masa corporal (IMC kg/m²)

A partir del peso y talla se calculó el IMC mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Índice de Masa Corporal (IMC) kg/m}^2 = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m)}^2$$

A partir del IMC, según el Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad se utiliza la siguiente clasificación (tabla 15).

Tabla 15. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según IMC (Consenso SEEDO 2007)	
IMC(kg/m ²)	CLASIFICACIÓN
<18	Peso insuficiente
18-24,9	Peso normal
25,0-26,9	Sobrepeso grado I
27,0-29,9	Sobrepeso grado II(preobesidad)
30,0-34,9	Obesidad tipo I
35,0-39,9	Obesidad tipo II
40,0-49,9	Obesidad tipo III (mórbida)
≥ 50,0	Obesidad tipo IV (extrema)

Este parámetro nos servirá junto con el porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) para evaluar el éxito o fracaso de la pérdida de peso.

$$\text{PSP} = \frac{\text{peso perdido}}{\text{sobrepeso}} \times 100$$

Donde:

Peso Perdido = peso inicial-peso actual

Sobrepeso= peso inicial-peso ideal

Siguiendo los criterios de Baltasar (Baltasar y cols., 2000) se considera que la pérdida de peso es:

Excelente = PSP > 65 IMC < 30

Bueno PSP = 50-63 IMC 30-35

Fracaso PSP = < 50 IMC > 35

2.3 Entrevista dietética

Se realizará una historia sobre antecedentes de estilo de vida y hábitos alimentarios del paciente y familiares, relacionados con la obesidad. Se le encuesta al paciente sobre el número de veces que come al día, si picotea entre

horas, apetencias (alimentos dulce o salado) y la cantidad; el tiempo que dedica a comer, si come sentado o de pie o si realiza alguna actividad mientras come, el número de platos que come y la cantidad aproximada: si come en casa y en que lugar, o fuera de casa; solo o acompañado; alimentos que consume con mayor frecuencia.

Además y con objeto de determinar el patrón alimentario del paciente se llevó a cabo dos tipos de encuestas alimentarias:

- Recuento de 24 horas (Anexo II)
- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (Anexo III)

Para estimar el tamaño de los alimentos consumidos se utilizó un álbum fotográfico (S.U.V.I.M.A.X. , 1994).

Valoración de la dieta

Para cuantificar la dieta se utilizó el programa informático "nutrire" (Ruiz-López y Artacho, 2007) que analiza el contenido de energía y nutrientes de la misma. Dicho programa utiliza las tablas de composición de alimentos publicadas por Jiménez, Cervera y Bacardi (2002).

2.4 Estudio clínico

Comorbilidades

Dirigido a identificar las posibles comorbilidades, su curso, estabilidad y complicaciones potenciales. Especialmente los síntomas que puedan hacer sospechar trastornos no diagnosticados como enfermedades cardiacas, diabetes, apnea del sueño (SAOS), enfermedades gastrointestinales, patología tiroidea, síndrome de ovarios poliquísticos, síndrome de Cushing.

Magnitudes bioquímicas y hematológicas

El paciente se remite al laboratorio de bioquímica del HUVN de Granada para que se le realice una analítica clínica que se detalla a continuación:

- Analítica general:
 - Hemograma
 - Bioquímica completa
- Parámetros nutricionales
 - Albúmina, prealbúmina y transferrina
 - Metabolismo del hierro
 - Vitamina B₁₂
 - Ácido fólico
 - Ferritina

En la tabla 16 se hallan reflejados los métodos, unidades y valores de referencia que se utilizan para estos parámetros.

Tabla 16. Magnitudes bioquímicas y métodos utilizados			
PARAMETROS	MÉTODO	UNIDADES	V. REFERENCIA
Glucosa	Hexoquinasa	mg/100ml	70-110
Ácido úrico	Test-color enzimático	mg/100ml	H=3,4-7 M=2,4-5,7
Colesterol	Test-color enzimático	mg/100ml	110-260
Colesterol HDL	Test-color enzimático homogéneo	mg/100ml	H=35-55 M=45-65
Colesterol LDL	Test-color enzimático homogéneo	mg/100ml	70-150
Triglicéridos	Test-color enzimático	mg/100ml	50-200
Hierro	Ferrozina sin desproteinización	µg/100ml	H=59-158 M=37-145
Ferritina	Inmunoturbidimétrico	ng/ml	H=30-400 M=15-150
Cianocobalamina	Test de Elecsys 2010	pg/ml	240-900
Ácido fólico	Test de Elecsys folate II	ng/ml	4,2-19,9
Calcio			
Fósforo	Molibdato UV	mg/100ml	2,5-4,5

GOT	Test UV/método estandarizado	U/L	H=1-40 M=1-31
GPT	Test UV/método estandarizado	U/L	H=1-40 M=1-31
Cobre	EAA a la llama	µg/dL	80-150
Prealbúmina	Inmunoturbidimétrico	mg/100ml	20-40
Transferrina	Inmunoturbidimétrico	mg/100ml	200-360
Albúmina	Inmunoturbidimétrico	mg/100ml	3400-4800

Análisis de Selenio y Cinc por Espectroscopia de Absorción Atómica (EAA)

Una muestra de suero (5 ml) se congela para determinar selenio y cinc mediante espectroscopia de absorción atómica en el Departamento de Nutrición y Bromatología según técnicas descritas en:

- Selenio mediante EAA con generación de hidruros (GH) (Navarro y cols., 1995).
- Cinc por EAA a la llama (Martín-Lagos y cols. 1997).

En la tabla 17 se recogen los valores de referencia para población adulta de cinc y selenio.

Tabla 17. Valores de referencia de cinc y selenio en suero			
PARAMETROS	MÉTODO	UNIDADES	V. REFERENCIA
Cinc	EAA	µg/dL	60-150
Selenio	EAA	µg/dL	50-150

2.5 Valoración de la masa ósea

Se realiza mediante densitometría en la unidad de Medicina Nuclear del HUVN de Granada con un densitómetro modelo QDR 4500C (S/N 49791). A partir de la densidad mineral ósea se calcula la T-score.

Está categorizada en tres niveles (OMS, 1995):

- Normal (T-Score > -1),
- Osteopenia (T-Score entre $-2,5$ y -1)
- Osteoporosis (T-Score $< -2,5$)

2.6 Valoración de la calidad de vida (CV)

Esta entrevista se lleva a cabo en una habitación acondicionada para poder cumplimentar el cuestionario de forma tranquila y sin interrupciones.

■ "Perfil de Salud de Nottingham" (PSN)

Es un cuestionario genérico que permite al investigador comparar la calidad de vida de los pacientes objeto de estudio (anexo IV).

El cuestionario consta de 45 preguntas con respuesta si/no, y mide 6 dimensiones que son: energía, dolor, relaciones emocionales, sueño, aislamiento social y movilidad física. En España el PSN ha sido validado por el Instituto Municipal de Investigación Médica de Barcelona (Alonso, Prieto y Anto, 1994) mediante estudios que ponían de manifiesto la validez, fiabilidad y sensibilidad a los cambios.

Para la valoración de la CV por este cuestionario, se entrevistaron los pacientes personalmente, y con el suficiente tiempo, para que diera respuesta a cada ítem de la manera más acertada. La interpretación de los resultados se indica en el anexo IV.

■ Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía bariátrica (BAROS)

EL Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS) fue propuesto por Oria y Moorehead (1998), como una herramienta para analizar integralmente los resultados que se logran con la cirugía bariátrica. Este instrumento consta de tres áreas (Anexo V):

- **Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP):** se puntúa con valor de -1 la ganancia de peso y con valores positivos los diferentes % de pérdida de peso.

- **Comorbilidades:** presencia o ausencia de patologías mayores o menores asociadas a la obesidad al momento de la entrevista.

- **Cuestionario de la calidad de vida de Moorehead-Ardelt.** Este instrumento incorporado al BAROS tiene un diseño de una sola página con contenidos que cubren 5 áreas (autoestima, actividad física, relaciones sociales, empleo y relaciones sexuales). Está estructurado a través de dibujos y escalas según el área correspondiente para motivar y facilitar la interpretación y respuestas del test en pocos minutos, independientemente del nivel educativo y cultural. La asignación de puntuación o baremación apropiada a cada ítem se hace bajo el criterio de la existencia de 5 niveles de satisfacción, que se especifican en el anexo V.

El sistema BAROS, en su conjunto, establece 5 grupos: fallo, regular, bien, muy bien y excelente, basado en la puntuación final alcanzada teniendo en cuenta las 3 áreas descritas.

3. DIETA PREQUIRÚRGICA

El paciente es citado a la UNCD para ser reinformado del régimen que debe seguir durante 15 días antes de la intervención, el cual está especialmente pautado con Optisource®, que consiste en una dieta completa, hipocalórica de la empresa Novartis, cuya información nutricional se encuentra en el Anexo VI.

Además este régimen suele ir acompañado de zumos naturales con leche desnatada y edulcorada, caldos con claras de huevo, yogures líquidos y leche en polvo desnatada que podrá adicionar a las diferentes preparaciones líquidas lácteas.

4. DIETA POSTQUIRURGICA

Tras la intervención quirúrgica, a las 24-48 horas de la intervención, se realizará un test radiológico con gastrografin, con la finalidad de comprobar la estanqueidad del reservorio gástrico y la ausencia de fuga anastomótica, tras lo cual se iniciarán las siguientes etapas de alimentación que se reflejan en la tabla 18.

Tabla 18. Progresión alimentaria en cirugía bariátrica		
Pauta alimentaria	Duración	Textura
Fase hídrica	1 día	Líquida
Fase I	primer mes	Líquida
Fase II	A partir del segundo mes	Triturada
Fase III	A partir del tercer mes	Blanda de fácil digestión

■ Fase hídrica

Una vez realizado el tránsito de control, se inicia la dieta hídrica, con pequeñas ingestas de 30 ml/hora de agua. Cuando ésta se tolera correctamente se inicia la fase líquida.

■ Fase I: Dieta líquida

Cualquier dieta debe cubrir las necesidades nutricionales del paciente al que va dirigida, pero la dieta líquida *per se* es una dieta deficiente en macro y micro nutrientes. De esta manera, y a falta de bibliografía científica que describa los requerimientos nutricionales del obeso mórbido, la dieta debe cubrir las necesidades nutricionales. Se debe intentar aportar aproximadamente 50-60 g de proteína al día y unas 600-800 kcal/día. De hecho es difícil sobrepasar esta cantidad a través de alimentos e incluso, en la práctica, no es nada fácil conseguir el objetivo con alimentos convencionales, por ejemplo:

- Leche (preferentemente desnatada)/yogur líquido.
- Zumos naturales de fruta u hortalizas colados.
- Agua e infusiones.
- Caldos desgrasados (vegetales, pescado, carne).
- Condimentos: sacarina/café/cacao soluble "Light"/limón/especies/sal.

Se recomienda usar dietas líquidas de nutrición enteral, (dieta polimérica sin residuos, 500 ml/día), clara de huevo cocido batida, enriquecer la leche desnatada con leche en polvo desnatada o utilizar módulos (extractos de caseína), en el caso que la dieta no consiga el objetivo proteico establecido.

La dieta fase I se elabora a partir de la tolerancia a la leche (principal fuente proteica). En estos pacientes puede aparecer intolerancia a la lactosa o intolerancia a la leche, ambas dependientes de la dosis. La pauta final debe valorarse. En cada caso se adaptará en función de la aceptación pero asegurando un buen aporte proteico (yogur desnatado y/o leche sin lactosa, claras de huevo, proteína en polvo, suplementos proteicos comerciales....).

Deben disponerse de distintas opciones según el estado nutricional del paciente y la tolerancia. Por ejemplo:

1. Tolerancia a la leche y a la lactosa
2. Aversión a la leche y tolerancia a la lactosa
3. Intolerancia a la lactosa y tolerancia a la leche sin lactosa
4. Aversión o intolerancia a los lácteos con/sin procesos diarreicos

En caso de diarrea (frecuente según la técnica quirúrgica) es preferible utilizar zumos astringentes (manzana) y leche sin lactosa. Las deposiciones líquidas suelen remitir a pastosas al cabo de 1-2 meses. La pauta alimentaria debe ir acompañada de prescripción de un suplemento vitamínico-mineral.

En el anexo VII figuran los menús guías para las dietas de esta fase.

■ **Fase II: Dieta triturada**

El cambio de textura (líquido-pastosa) permite al paciente la concienciación de la cantidad tolerada a la vez que introduce alimentos más sólidos para poder iniciar la masticación. Es de vital importancia que el paciente lleve a cabo el principio general de **poco, a menudo y despacio**, para así prevenir futuras complicaciones (vómitos, náuseas). La dieta aporta entre 800 y 1.000 kcal y 60-65 g proteína/día. Consiste en ingerir de los 6 grupos de alimentos (lácteos, féculas, verduras, frutas, cárnicos, grasas) modificando simplemente la textura.

En el anexo VIII figuran los menús guías para las dietas de esta fase.

■ **Fase III: Dieta blanda de fácil digestión**

El objetivo es iniciar una dieta progresiva de alimentos enteros de fácil digestión, a la vez que proporcionar una dieta variada equilibrada que permita la pérdida de peso de forma gradual, sin que ello conlleve una desnutrición.

5. INFORMACIÓN RELACIONADA CON LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

El paciente que va a ser sometido a cirugía bariátrica es remitido a la Unidad de Nutrición y Dietética Clínica del Hospital Virgen de las Nieves para iniciar el proceso de preparación pre y en su caso postquirúrgica.

Esta preparación se inicia organizando una serie de sesiones informativas con la siguiente estructura:

5.1. Sesiones informativa sobre cirugía bariátrica

Consta de 4 sesiones donde al grupo se le informa de todo lo relacionado con su enfermedad, al igual que todo lo referente a la intervención, sus ventajas y complicaciones. Se podrían concretar los objetivos principales de estas sesiones en:

- Que conozcan que es la obesidad y cuales son las comorbilidades asociadas

- Dar información al paciente acerca de qué es la intervención de CB en sí misma e identificar sus características específicas.
- Que el paciente conozca e identifique en qué consisten las diferentes técnicas de CB que se pueden realizar y cuáles son sus ventajas e inconvenientes.

En la tabla 19 se describen los contenidos de las IV sesiones de la primera etapa que se llevan a cabo en el período preintervención y que van a ayudar al paciente a tener un mayor conocimiento de su enfermedad.

5.2. Sesiones de educación nutricional

Los objetivos de estas sesiones son:

- Recibir educación nutricional apropiada pre y post operatorio de CB, compartiendo experiencias con pacientes ya intervenidos.
- Adquirir conocimientos básicos de nutrición para mejorar hábitos alimentarios que faciliten el mantenimiento del peso perdido.

En la tabla 19 se recogen los contenidos de las diferentes sesiones de educación nutricional.

Tabla 19. Contenido de los diferentes temas a realizar en la etapa de preintervención	
Sesión I	<p>Presentación. Expectativas que se desean cubrir con el programa de información preintervención. Definición de Obesidad. Clasificación de la obesidad según IMC. Definición de obesidad mórbida</p> <p>Diferentes comorbilidades asociadas a la obesidad: Diabetes ,Hipertensión, Hiperlipemias, Artrosis, Síndrome de apnea del sueño, Enfermedades cardiovasculares</p>
Sesión II	<p>Definición de CB</p> <p>Técnicas quirúrgicas restrictivas: Ventajas y complicaciones</p> <p>Técnicas quirúrgicas malabsortivas: Ventajas y complicaciones</p>
Sesión III	<p>Protocolo de Intervención de cirugía bariátrica</p> <p>Pautas de alimentación post-cirugía bariátrica:</p> <p>Etapa de transición: Fase I hídrica</p> <p>Etapa de restricción: Fase I y Fase II</p> <p>Etapa de mantenimiento</p>
Sesión IV	<p>Distintas opciones alimentarias en base a la tolerancia de la dieta líquida</p> <p>Alimentos mejor y peor tolerados en pacientes intervenidos de CB</p> <p>Recomendaciones generales que se deben seguir en pacientes intervenidos de CB</p> <p>Técnica Pomd (comer poco, a menudo y despacio)</p> <p>Establecer un horario para las comidas</p> <p>Comer relajadamente</p> <p>No mezclar sólidos con líquidos</p>

- El material que se ha utilizado es:
 - Material audiovisual
 - Tablas de composición de alimentos
 - Calculadoras
 - Vajillas
 - Alimentos didácticos
 - Folios
 - Pirámides de alimentación y otros.
 - Bolígrafos
 - Lápices de color

Tabla 20. Contenido de los diferentes temas a tratar en educación nutricional	
Sesión I	Nutrición, Concepto, Objetivos Concepto de nutriente, Clasificación de los nutrientes: Proteínas, Hidratos de carbono, Grasas, Vitaminas Minerales
Sesión II	Alimentos. Principales grupos de alimentos Hortalizas, verduras y frutas Leche y derivados lácteos Carne, pescado y huevos Grasas y aceite Funciones de los alimentos
Sesión III	Concepto sobre dieta Equilibrada Suficiente Completa Armónica
Sesión IV	Taller sobre manejo y utilización de la tabla de composición de alimentos
Sesión V	Taller sobre elaboración de menú equilibrado donde se determina el contenido de macronutrientes
Sesión VI	Ración. Concepto de ración, Calculo de una ración, Identificación de una ración Técnicas culinarias para la preparación de menús hipocalóricos
Sesión VII	Pautas que ayudaran a mantener el peso perdido
Sesión VIII	Estrategias a seguir para la modificación de los hábitos y conducta alimentaria.
Sesión IX	Recomendaciones a seguir para llevar una dieta hipocalórica y que a la vez sea beneficiosa para la salud
Sesión X	Beneficios de la actividad física en el mantenimiento del peso perdido

6. ETAPAS DEL ESTUDIO PREQUIRURGICO

Para un mejor entendimiento de los pasos que tienen lugar hasta que un paciente es sometido a cirugía bariátrica, a continuación se describen el

protocolo que se ha establecido para llevar a cabo esta etapa de preparación. Estos encuentros con el paciente lo hemos agrupado bajo el nombre de visitas.

Primera visita

En ella se realiza la recogida de datos que se ha especificado en los apartados 2.1 a 2.4, a excepción de la analítica clínica y densitometría ósea que son autorizadas por la UNCD y derivadas a los laboratorios correspondientes del Hospital Virgen de las Nieves. Estos datos son posteriormente adjuntados a la historia clínica del paciente.

Segunda visita

En ella se le pasa al paciente el cuestionario sobre calidad de vida "Perfil de Salud de Nottingham", según se ha descrito en el apartado 2.5.

Tercera visita

Se establece la organización de grupos con un número no superior a 8 pacientes para recibir información relacionada con la cirugía bariátrica y la dieta a seguir una vez intervenido (apartado 3.1). El objetivo es informar al paciente sobre su enfermedad y las complicaciones que esta conlleva para su salud, sobre la cirugía en sí a que va ser sometido. AL mismo tiempo se organiza una serie de sesiones donde se inicia una educación dietética que ayude al paciente a mantener el peso perdido una vez intervenido y que se continuará tras la operación.

Se realiza un total de 8 sesiones de una duración de dos horas cada una y se realiza una vez al mes. Al paciente se le recomienda que vengan acompañados de un familiar y antes de ser sometido a cirugía bariátrica debe haber asistido a las 8 sesiones que se tienen protocolizadas, antes de la intervención.

7. ETAPAS DEL ESTUDIO POSTQUIRURGICO

Cuarta visita

Tras la intervención quirúrgica, en el momento del alta hospitalaria se prescribirá una dieta bariátrica, la cual es supervisada telefónicamente por la doctoranda en caso que el paciente tenga dudas para su alimentación, ya que se posee un teléfono móvil para este fin y se citará en consulta pasado 1 mes.

Pautas de alimentación post-cirugía bariátrica.

Tal como se describe en el apartado 5 existen 3 etapas en la alimentación tras la cirugía:

- Etapa de transición (fase hídrica y fase I)
- Etapa de restricción (fase II y III)
- Etapa de mantenimiento

➤ **Etapa de transición:**

En esta etapa, el punto básico es la consistencia del alimento, lo cual tendrá que cumplir, no por estar a dieta y bajar de peso, sino con el objetivo de proteger la cirugía. Consta de varias fases: Hídrica, líquida, triturada.

➤ **Etapa de mantenimiento**

Esta etapa comienza cuando se llega al peso deseado. La situación ideal es que el paciente pueda mantenerse por si mismo en su peso, ordenándose en su alimentación, ya que es el factor que lo ayudará a sentirse bien para toda su vida.

Se cita al paciente las veces que sea necesario. Si las complicaciones gastrointestinales existen se deriva a cirugía para que lo valoren, de igual forma si se detecta posible eventración.

La evolución quirúrgica y las comorbilidades son seguidas por los especialistas correspondientes que igualmente son informados por el equipo de nutrición si se precisan introducir cambios, existiendo un flujo de información permanente.

Todos los pacientes sometidos a CB serán seguidos a lo largo de su vida por la Unidad de Nutrición que se encarga del seguimiento, de la tolerancia a los cambios dietéticos inherentes a la intervención, de la detección de síntomas secundarios (sensación de nudo, vómitos o diarrea sobre todo), así como de la reeducación en los aspectos nutricionales que la nueva situación digestiva conlleva. En general se realizarán consultas a los 3, 6 y 12 meses.

Una vez finalizada la etapa anterior se continúa con la educación nutricional de los pacientes ya intervenidos y cuyos contenidos se describieron en la tabla 20.

Quinta y sexta visita

- **Valoración de los 3 y 6 meses post-intervención.**

En estos períodos se realizan los mismos procedimientos:

- Tolerancia a los cambios dietéticos inherentes a la intervención.
- La detección de síntomas secundarios (sensación de nudo, vómitos o diarrea sobre todo).
- Reeducación individual en consulta en los aspectos nutricionales que la nueva situación digestiva conlleva
- Toma de peso post-intervención
- Valoración del IMC post-intervención
- Valoración del PSP
- Valoración nutricional:

- Analítica general:
 - Hemograma
 - Bioquímica completa
- Parámetros nutricionales
 - Albúmina, prealbúmina y transferrina
 - Metabolismo del hierro
 - Vitamina B₁₂
 - Ácido fólico
 - Ferritina
- Reposición vitamínica y mineral:

En función de los resultados aportados por la analítica obtenida se pautará una reposición vitamínica y mineral con los suplementos recogido en el anexo IX.

Séptima visita

- **Valoración al año post-intervención**

En estos períodos se realizan las valoraciones realizadas en la anterior visita y se incluye además:

- Valoración de la densidad mineral ósea (DMO).
- Valoración nutricional.
- Igualmente en función de los resultados aportados por la analítica obtenida se volverá a pautar una reposición vitamínica y mineral con los suplementos mostrados en el anexo IX.
- Valoración del éxito de la CB utilizando el cuestionario Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). Apartado 2.6.
- Valoración de calidad de vida postintervención mediante el cuestionario "Perfil de Salud de Nottingham" (PSN).

Octava visita

- **Valoración a los 2 año post-intervención**

Una nueva valoración se realiza en este periodo con las mismas características que al año de la intervención.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos obtenidos en el presente trabajo se ha llevado a cabo mediante el programa estadístico SPSS 13.0 para Windows (SPSS Inc., 2005).

8.1. Análisis descriptivo de los sujetos del estudio

Se realizó el análisis descriptivo para caracterizar a los sujetos de la muestra. Se calcularon medias, desviaciones típicas, máximos y mínimos, para las variables cuantitativas con distribución normal, y medianas y rangos intercuartílicos para las variables cuantitativas que no se distribuyen normalmente. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias absolutas y relativas.

Este análisis se hizo globalmente y segmentado por técnica quirúrgica aplicada y género.

8.2. Análisis Bivariante

El análisis bivariante se ha aplicado para el estudio de las posibles asociaciones entre las variables dependientes y las independientes.

Para la asociación entre variables cualitativas el estadístico, al ser la misma variable medida en distintos tiempos, fue el test de McNemar. Se utilizó la T-Student apareada para ver la relación entre variables cuantitativas y cualitativas.

De igual manera que el descriptivo, este análisis se hizo estratificando por técnica quirúrgicas y edad (≤ 45 años/ > 45 años) y sólo en las mujeres.

A partir del análisis de la varianza, se estudió la relación entre la caída del cabello y la bajada en los niveles de hierro para los distintos tiempos. De igual manera, y a partir de correlaciones de Pearson o Spearman, dependiendo de la normalidad de las variables, se estudió si el aumento de la frecuencia de vómitos y diarreas se correlaciona con la disminución de niveles de hierro.

8.3. Análisis multivariante

Tomando como variables dependientes las variables numéricas en sus diferentes tiempos (variables clínicas y cuestionarios), estratificando por técnica quirúrgicas (variable intersujetos) y ajustando por sexo, el análisis estadístico aplicado es el Análisis de la Varianza para medidas repetidas.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

ETAPA PREQUIRÚRGICA

1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

El servicio de cirugía del HUVN de Granada viene realizando intervenciones quirúrgicas de CB malabsortivas desde octubre del 2000, utilizando diferentes técnicas.

En el diseño del presente estudio que se inició en el año 2000 se han ido incluyendo aquellos sujetos que aceptando participar eran sometidos a cirugía, con el siguiente resultado: Las técnicas empleadas y el número de pacientes fueron:

- Técnica de Salmon 31 pacientes
- Técnica de Cruce duodenal 34 pacientes
- Técnica de Scopinaro 14 pacientes
- Técnica de Bypass gástrico 21 pacientes

Lo que ha supuesto un total de 100 personas.

1.1 Criterios de inclusión del paciente

Los criterios de selección de los pacientes obesos considerados para cirugía son bastantes similares en todos los estudios. Al inicio de la CB, cada autor tenía sus propios criterios como se refleja en la tabla 21.

En nuestro estudio nos hemos basado en los criterios expuestos tras la reunión del comité de expertos de la National Institute of Health (NIH, 1991) y que han sido definidos en el apartado 1.2 de Material y Métodos.

La práctica de la CB debe llevarse a cabo dentro de unas condiciones de eficiencia y sobre todo, de seguridad. Esta inquietud ha sido tarea de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO), como queda recogida en la

declaración de Salamanca (2004), que constituye una guía de referencia para la práctica diaria.

Tabla 21. Criterios de inclusión para pacientes que van a ser intervenidos CB					
Estudios	Criterios de obesidad	Obesidad según IMC kg/m²	Tentativas previa de adelgazamiento	Edad (años)	Otros criterios de inclusión
Sugerman, 1987	Obesos con peso >100 lbs		Haber fallado en una dieta alimenticia supervisada		Tener patología relacionada con la obesidad
Consenso NIH 1991		> 40 ó < 35 según comorbilidades	Evolución de la OM > 5 años	18-55	
Brolin, 1992	Peso > de 200 lbs según el peso ideal				
Deitel y Shahi, 1992		> 40 ó < 35 según comorbilidades	Evolución de la OM > 5 años	18-55	
Maclean, 1993	Pacientes con 2 veces el peso ideal según las tablas de la "Metropolitan life insurance company"				
Howar, 1995		>40	Con al menos una tentativa de pérdida de peso previo	> 50	

1.2 Características sociodemográficas y antropométricas de la muestra

El estudio prospectivo propuesto para cada técnica dura un periodo de aproximadamente 4 años. Esta duración esta condicionada por el protocolo que hay que seguir para incluir a un paciente en lista de espera de cirugía y que suele ser de 2 años y por la evaluación posterior a la intervención para poder observar los posibles cambios en el estado nutricional y calidad de vida del paciente que dura 2 años más.

Los datos sociodemográficos recogidos en la primera entrevista se muestran en la tabla 22. Aunque no está incluido en la misma, el 78 % del global de la muestra son casados, un 18 % están solteros y un 4 % viudos o separados. Es de destacar que el grupo de las personas casadas es el más numeroso, esto se justifica por el hecho de que cuando se les preguntaba los motivos que los llevaba a iniciar este protocolo de CB, a pesar que se les informaba que no era una cirugía estética, daban como argumento principal que querían conseguir una mejor aceptación y relación con su pareja.

Tabla 22. Características sociodemográficas y antropométrica de la muestra			
	Hombre	Mujeres	Total
Muestra (n)	14	86	100
Edad (años)	34±12,8	40,8±9,5**	39±10
Peso inicial (kg)	153,6±25,5	128±19,7*	132±22
Altura (cm)	171,8±10,0	159±5,8*	161±7,6
IMC (kg/m ²)	52,1±8,1	50,1±8,4	50,7±8,3

*p<0,001 **p<0,005

- **Sexo**

En nuestro estudio hay un predominio de mujeres con respecto a los hombres con diferencia estadísticamente significativa ($p<0,001$) como se indica en la tabla 22. Estos resultados coinciden con los de otros estudios de obesos mórbidos realizados tanto en nuestro país como en el extranjero, donde se muestra que casi siempre el porcentaje de sexo femenino que se interviene de CB es mayor. Ver tabla 23.

- **Edad**

Las edades de las mujeres están comprendidas entre 18 y 63 años (40,8±9,5 años) y la de los hombres entre 20 y 58 años (34±12,8 años) existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$). Aunque en los criterios de inclusión para pacientes que se van a someter a CB la edad límite

está establecida en 55 años (Consenso NIH, 1991), es posible admitir pacientes de edad superior como ocurre en nuestro estudio, dependiendo del estado de salud, sobre todo, en lo que respecta a las comorbilidades asociadas a la obesidad. En la mayoría de los trabajos consultados la edad media oscila sobre los 40 – 42 años, similar a nuestro estudio que fue de 39 ± 10 años.

Tabla 23. Resultados según el sexo de estudios en CB con técnicas malabsortivas						
Autores	n	Hombres (%)	Mujeres (%)	Edad (años)	Peso (kg)	IMC (kg/m²)
Diez del Val, 2004	454	17	83	41±7	132±12	48,2±7,1
Domínguez-Diez, 2004	348	17,5	82,5	41±8	132±26	51,0±7,9
Baltasar, 2004	482	16	84	40±15	137±19	51,5±6,0
Hernández, 2004	403	17,9	82,1	42±12	124±15	48,0±9,0
Ocón Bretón y cols., 2005	70	20	80	36±11	129,7±25,6	48,8±8,8
Baltasar y cols., 2006	1000	179	821	43±25	-	50,0±7,5

- **Peso**

El peso medio inicial de toda la serie fue de 132 ± 22 kg, con un intervalo que va desde 80,4 kg a los 215 kg. Estos datos se aproximan a los trabajos mostrados en la tabla 23. Si analizamos los resultados en función del sexo, el peso medio de los varones fue de $153,6 \pm 25,5$ kg y el peso medio de las mujeres es de $128 \pm 19,7$ kg; existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), para el peso en función del sexo.

- **IMC**

En cuanto al IMC no se ha encontrado diferencia estadísticamente significativa del hombre $52,1 \pm 8 \text{ kg/m}^2$, comparado con el de la mujer $50,1 \pm 8,4 \text{ kg/m}^2$; observándose una media en nuestra serie de $50,7 \pm 8,3 \text{ kg/m}^2$, que corresponde a un grado de obesidad III, muy similar a la de otros estudios realizados y recogidos en la tabla 23.

2. ENTREVISTA DIETÉTICA

En la entrevista dietética llevada a cabo en la primera visita, se le formulaba una serie de preguntas abiertas y recogidas en el anexo I, para conocer los hábitos alimentarios del paciente. Esta información serviría también de base para adaptar los contenidos de la educación nutricional que posteriormente el paciente debía recibir.

A la pregunta **¿ha hecho dieta alguna vez?** en nuestra serie pudimos detectar que el 65% había realizado dietas hipocalóricas, 21% dietas líquidas, 10% dietas de moda y el 2% otras.

En relación a la **realización de alguna actividad física** la respuesta fue que con el objetivo de perder peso un 7% hicieron aeróbic, 10% máquinas, la mayoría (44%) caminaban habitualmente y un 38% no había realizado ninguna actividad física.

De igual manera el 43% trató de encontrar solución a su problema en los **herbolarios**, el 36% buscó la ayuda médica y el 20% no se interesó por nada.

También se pudo observar que la **manera de preparar los alimentos** de estos pacientes, no era la más idónea, ya que por cultura o tradición tenían una manera muy característica de hacerlo. Así el 82,5%, para preparar cocidos, pucheros o judías, utilizan lo que ellos denominan "pringue", el 92%, prepara el

plato proteico mediante frituras, rebozado o enharinado y esto hace al menos 2 veces por semana; un 85% coloca en la mesa una fuente de ensalada, si bien es cierto que el 75% reconoce que le gusta aderezarla con mucho aceite. En resumen es destacar que mayoritariamente la forma de cocinar es a base de fritos, con muchos embutidos y pan.

A la pregunta **¿acostumbra a hacer siesta?** el 35% respondió que hacía todos los días una siesta mayor de una hora, un 45% manifestó dormir una media de 30 minutos, el 10% una cabeceadita y solo el 10% no hacía siesta de forma sistemática.

2.1 Recuerdo de 24 horas

En relación al cuestionario de recuerdo de 24 horas aplicado a los pacientes antes de la intervención y con la ayuda de un manual de fotos para la estimación de cantidades de alimento (Hercberg, Deheeger, Preziosi, 1994), se pudo realizar un cálculo de la ingesta calórica y nutricional del paciente antes de recibir la educación nutricional preintervención. Los resultados se pueden observar en la tabla 24.

La idea de realizar una encuesta de recuerdo de 24 horas no tenía por objeto cuantificar la energía y nutrientes que ingerían por término medio la muestra, ya que este tipo de encuestas no permite conocer con precisión la cantidad de micronutrientes que ingiere, sino conocer la idea sobre el tamaño de ración que tienen estos pacientes y el tiempo más que suelen dedicar a cada comida, lo cual se detecta fácilmente, ya que la mayoría de las veces no son capaces por si mismo de recordar el tipo de alimentos que se consumió el día anterior y mucho menos la preparación del mismo. Esto nos ayuda a detectar malos hábitos en el momento de su consumo, lo cual nos ayuda a sugerir pautas sobre la manera y tiempo que debe dedicar a cada una de sus comidas.

Tabla 24. Media de ingesta calórica y nutricional antes de la terapia nutricional		
Nutrientes	Hombres X±DS	Mujeres X±DS
Energía (kcal)	2324,1±442,9	2654,6±576,8
Proteínas (g)	84,6±14,9	96,7±23,2
H. de carbono(g)	254,0±41	293,6±73,2
Fibra (g)	17,2±4,7	17,0±5,8
Lípidos (g)	105,8±41,1	119,4±40,3
AGS (g)	29,4±16,6	33,7±15,4
AGPI (g)	7,9±5,5	8,8±4,4
Calcio (mg)	818,9±227,6	1042,8±438,2
Hierro (mg)	15,1±9,1	14,8±5,2
Vitamina E (mg)	8,4±5,3	12,1±15,0
Vitamina C (mg)	104,4±107,2	112,5±86,3
Vitamina B ₁ (mg)	2,0±0,9	2,2±1,0
Vitamina B ₂ (mg)	1,5±0,37	1,7±0,5
Niacina (mg)	16,3±5,3	20,3±6,6
Ácido fólico (µg)	156,1±65,4	194,3±87,4

En tal sentido la media energética obtenida con el cuestionario recuerdo de 24 horas sin utilizar el manual de fotos para la estimación de cantidades de alimentos fue de 1123±15,6 kcal/día; 57,5±8,5 g proteína; 65,3±12 g de lípidos y 125±19 g de carbohidratos. Estos datos, comparados con los resultados obtenidos utilizando el manual de fotos y recogidos más adelante en la tabla 33, nos hacen pensar que el paciente obeso tiene una imagen distorsionada del tamaño de las porciones de alimentos que consume.

2.2 Frecuencia de consumo de alimentos

Los resultados de la encuesta sobre frecuencia de consumo de alimentos se pueden resumir en lo siguiente:

- **Leche:** el **73% consumía diariamente**, 16% 2-3 veces por semana, el 11% >7 veces por semana. Además la encuesta también concluyo que el 39% toma leche entera, 6% semidesnatada y **55% desnatada**.
- **Quesos:** 20% diariamente, 16% 1 vez por semana, 46% 2-3 veces por semana, 7% 4-6 veces por semana y el 11% >7 veces por semana. Según el tipo de queso el 11% consume queso fresco, el 30% semicurado y **59% curado**.
- **Huevo:** 11% consume huevo diariamente, 19% 1 vez por semana, 52% de 2-3 veces por semana, 4% de 4-6 veces por semana y 14% >7 veces por semana.
- **Carne:** 11% diariamente, el 8% 1 vez a la semana, 30% 2-3 veces por semana, 40% 4-6 veces por semana, 11% > 7 veces por semana. Según el tipo de carne el 37% consume pollo, el 8% ternera, **55% cerdo**.
- **Pescados y mariscos:** El 1% consume pescado diariamente, el 60% 1 vez por semana, el 38% 2-3 veces por semana, 1% 4-6 veces por semana.
- **Hortalizas:** 1% diariamente, 41% 1 vez por semana, 39% 2-3 por semana, 1% 4-6 por semana y 13% > 7 veces por semana.
- **Frutas:** 26% 1 diariamente, 30% 1 vez por semana, 23% 2-3 por semana, 8% 4-6 por semana, 13% > 7 por semana.
- **Legumbre:** el 1% diariamente, 50% 1 vez por semana, 47% de 2-3 por semana, 2% 4-6 por semana.
- **Panadería/ pastelería:** 42% diariamente, 7% 1 vez por semana, 13% 2-3 por semana, 17% de 4-6 veces por semana y 21% >7 veces por semana. Hay que resaltar que el 42% de los pacientes consumía productos de panadería y pastelería diariamente, también es importante resaltar que el consumo de carne roja es mayor que el de carne blanca.

En el gráfico de la figura 10 se puede observar que el mayor consumo de alimentos que hacen estos pacientes es el de grasas y azúcares, siguiéndoles la leche, productos de panadería y pastelería.

Consumo de alimentos

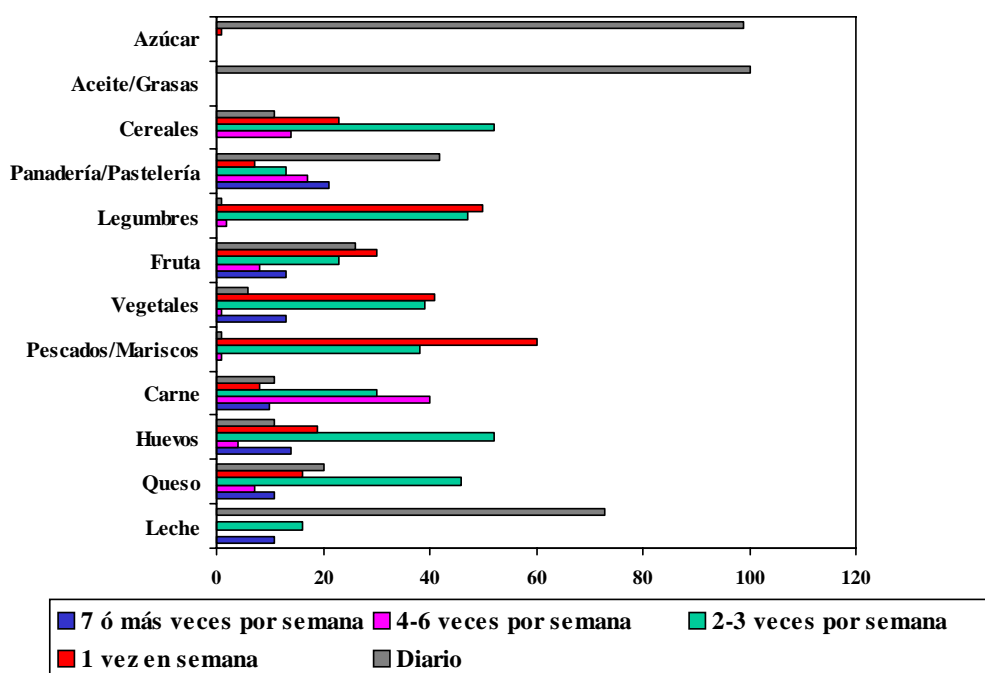


Gráfico 1. Frecuencia de consumo de los principales grupos de alimentos

Igualmente en relación con el tipo de leche, queso y carne consumidos por este colectivo, se observó que el mayor consumo es de leche desnatada, queso curado y carne de cerdo (ver figura 11).

En la bibliografía consultada no hemos podido encontrar estudios relevantes en los que se hayan contemplado estas variables.

Gráfico 2. Carne

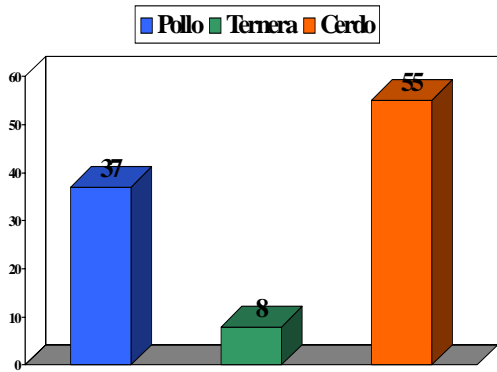


Gráfico 3. Queso

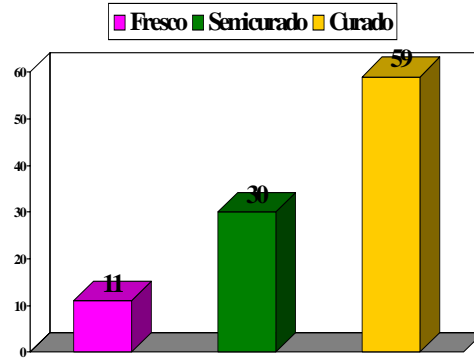
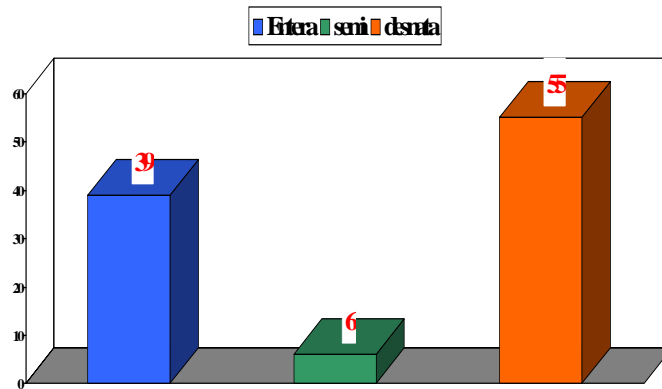


Gráfico 4. Leche



Gráficos de frecuencia de consumo de tipos de carne, queso y leche

3 ESTUDIO CLÍNICO

3.1. Antecedentes clínicos

Comorbilidades

El protocolo perioperatorio incluye el control de la comorbilidad asociada por parte del grupo interdisciplinario, de modo que las principales enfermedades lleguen compensadas a la intervención.

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud, entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia, hipertensión, enfermedad coronaria y cerebrovascular, colelitiasis, osteoartrosis, insuficiencia cardíaca, el síndrome de apneas durante el sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales, esterilidad y alteraciones psicológicas. En la tabla 3 se resumen las alteraciones más comúnmente asociadas a la obesidad. El clínico debe realizar un esfuerzo para determinar las enfermedades asociadas al exceso ponderal y especialmente las susceptibles de mejoría tras la pérdida de peso.

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal, entre los que se cuentan la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial.

Puede considerarse una entidad clínica especial, que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes. Si bien la patogenia del síndrome metabólico y de cada uno de sus componentes es compleja y no suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina se han considerado los ejes centrales del síndrome.

Hay diversas definiciones de síndrome metabólico, entre las que cabe destacar la realizada por la OMS en 1998 y la plasmada en el tercer informe del *National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (ATP III). Esta última, recientemente actualizada (Grundy y cols., 2005), es más simple y útil desde el punto de vista clínico, ya que la de la OMS requiere la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa y una determinación de insulina.

Más recientemente están tomando fuerza los criterios establecidos por la *Internacional Diabetes Federation* (IOTF 2003; Alberti y cols., 2005), ya que en ellos se especifican puntos de corte para el perímetro de la cintura propios de la población europea (y otras poblaciones), y además es una clasificación de uso clínico fácil y asequible. En la tabla 25 se recogen los criterios utilizados en cada clasificación.

Tabla 25. Síndrome metabólico según los criterios del ATP III e IDF	
Adult Treatment Panel III (ATP III)	International diabetes Federation (IDF)
<p>Tres o más de los siguientes factores: Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumento de los triglicéridos: <ul style="list-style-type: none"> ○ ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l) ▪ cHDL reducido: <ul style="list-style-type: none"> ○ < 40 mg/dl (1,03 mmol/l) en varones ○ < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres ▪ Aumento de la presión arterial: <ul style="list-style-type: none"> ○ Sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mmHg, ○ o toma de tratamiento antihipertensivo ▪ Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia ≥ 100 mg (5,6 mmol/l) 	<p>Presencia de obesidad central, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres.</p> <p>Junto a 2 ó más de los siguientes factores: Aumento de los triglicéridos (≥ 150 mg/dl o 1,7 mmol/l) o tratamiento específico para la reducción de los triglicéridos. cHDL reducido (< 40 mg/dl o 1,03 mmol/l en varones y < 50 mg/dl en mujeres) o tratamiento específico para esta alteración en el cHDL. Aumento de la presión arterial: sistólica ≥ 130 y/o diastólica ≥ 85 mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo. Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia ≥ 100 mg/l (5,6 mmol/l), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada</p>
<p>cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. a.-En japoneses los puntos de corte considerados son de 85 cm en varones y de 90 cm en mujeres, y en población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente. b.- Sii la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico.</p>	

La media de comorbilidades de nuestro grupo de estudio es de $2,38 \pm 1,2$; así, como se observa en la tabla 26, de los 100 pacientes que conforman nuestro estudio, solo 4 entró a quirófano para ser intervenido de CB sin comorbilidad asociada a la obesidad.

Tabla 26. Número de comorbilidades por pacientes preintervención	
Pacientes (n)	Comorbilidades (n)
4	0
29	1
16	2
29	3
17	4
5	5

Asimismo, se detecto que el 67% de los pacientes, portaba más de una comorbilidad asociada a la obesidad. Estos resultados son similares a los de numerosos estudios realizados por grupos de investigadores que siguen esta línea (Vásquez y cols., 2007; Rotellar y cols., 2005; Ocón-Breton y cols., 2005 Domínguez-Diez y cols., 2004).

Las comorbilidades asociadas más comunes en nuestra serie fueron: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, síndrome obstructivo de apnea del sueño (SAOS), y artrosis.

Como se puede observar en la tabla 27, la comorbilidad que afecta a este colectivo en un mayor porcentaje es la hiperlipemia, tanto en hombres como en mujeres, siguiéndole muy de cerca la sobrecarga articular y la hipertensión con porcentajes muy similares. Asimismo la comorbilidad que afecta a nuestro colectivo en menor porcentaje es el SAOS. Estas comorbilidades han sido también encontradas en otros estudios (Vásquez, 2007; Canovas y cols., 2006; Maggard y cols., 2005; Farkas y cols., 2005).

Tabla 27. Porcentaje de comorbilidades en la preintervención			
	Hombre	Mujer	Total
Hiperlipemia	78,6	66,3	68
Sobrecarga articular	64,3	58,1	59
Hipertensión	35,7	50	48
Diabetes mellitus	7,1	24,4	22
SAOS	21,4	13,3	17

3.2. Magnitudes hematológicas

Los resultados de las magnitudes hematológicas medidas a los pacientes al iniciar el protocolo CB se indican en la tabla 28, donde la mayoría de las magnitudes analizadas mostraron niveles normales por lo que serán objeto de discusión en las etapas de postintervención. A continuación discutiremos aquellas magnitudes que por su significación o interés clínico merezcan ser analizadas en este colectivo de pacientes.

Glucosa

Las personas obesas presentan insulinoresistencia e incremento compensador de la secreción de insulina.

La hiperinsulinemia se debe también a una disminución de la sensibilidad del hígado a la hormona, y a una deficiente captación hepática. Normalmente, en el primer paso por el hígado éste capta el 40-70% del flujo de insulina. En la obesidad visceral, el aumento en el flujo portal de ácidos grasos libres, a partir de la grasa abdominal, origina una disminución de la sensibilidad hepática a la insulina y un descenso en la captación por parte del tejido hepático.

Tabla 28. Medias de las diferentes magnitudes bioquímicas y hematológicas en el preoperatorio			
Bioquímica	Hombre	Mujer	X ± DS
Glucosa (mg/100ml)	121±42,6	118,3±36,2	118,6±36,9
Acido úrico (mg/100ml)	7,4±2,2	5,9±1,1**	6,0±1,8
Proteínas T. (g/100ml)	7,3±0,5	7,3±0,5	7,2±0,48
Colesterol (mg/100ml)	280±91,5	282±68,4	281,7±71,5
LDL (mg/100ml)	129±43,5	135±34,3	134,1±35,6
HDL (mg/100ml)	39,3±6	44,0±9,2	43,4±8,9
Triglicéridos (mg/100ml)	212±67,0	215±85	214,5±82,4
Calcio (mg/100ml)	9,5±0,55	9,5±0,51	9,5±0,52
Hierro (µg/100ml)	116±20,4	88,6±26,2**	92,2±29,3
Fósforo (mg/100ml)	2,8±0,59	3,2±0,49**	3,1±0,5
Selenio (µg /dl)	59,9±26,8	64,8±22,6	64,2±23,1
Cinc (µg /dl)	91,9±23,6	86,8±25,9	87,5±25,6
Cobre (µg /dl)	131±23	133±23	133,5±23,4
Albúmina (mg/100ml)	4110±436	4029±325	4040±341
Prealbúmina (mg/100ml)	24,8±3,9	24,9±4,2	24,9±4,2
Transferrina (mg/100ml)	302,7±47	307,8±37	307,1±38,5
Ferritina (ng/dl)	128,0±71,6	105,0±49,1	108,2±53
Vit. B ₁₂ (pg/100ml)	701±2,0	654±174	660,7±174
Ácido Fólico (ng/100ml)	12,9±3,7	10,4±4,0**	10,7±4,0
GOT (U/I)	42,0±23,5	34,4±18,0	35,4±18,6
GPT (U/I)	59,0±32,0	43,0±27,1	45,2±28,2
Hemoglobina(g/dl)	14,4±1,0	13,5±1,0**	13,6±1,0
Hematocrito %	43±3,2	41±2,9**	41,5±30
Los valores en negrita significan una alteración con respecto a los valores de referencia			
** p< 0,05			

La resistencia insulínica afecta a todos los tejidos, pero el defecto en la utilización de glucosa concierne principalmente al músculo. La insulinoresistencia muscular es mixta: por una parte guarda relación con la menor sensibilidad del receptor de la insulina, y por otro, por la menor respuesta intracelular la unión de la insulina al receptor. El descenso en la captación de glucosa puede alcanzar el 55% respecto a los sujetos testigos. El defecto de utilización de glucosa por el músculo afecta tanto al metabolismo oxidativo, como al no oxidativo. En la obesidad mórbida, se aprecia una disminución de la actividad cinasa en los receptores de insulina.

Los valores medio de la glucosa se encuentran ligeramente aumentados, con respecto a los valores normales de referencia, con cifras más elevadas en los hombres que en las mujeres, como puede observarse en la tabla 28. Estos datos concuerdan con el número de diabéticos encontrados al inicio del estudio y que se muestran en la tabla 27.

En trabajos realizados por el grupo de investigación de Diez del Vals y cols. (2004), con una serie de 454 pacientes, más del 50% tenían la glucosa por encima del valor normal y el resto tenía un diagnóstico de diabetes mellitus. Un trabajo publicado en el mismo año en 320 pacientes intervenidos de CB con técnicas malabsortivas (Domínguez-Diez y cols. 2004), también hace referencia al aumento de la glucosa en relación con la normalidad y al diagnóstico de diabetes mellitus en un importante número de estos.

Ácido úrico

El aumento de peso eleva el riesgo de osteoartritis a través del incremento del estrés de las articulaciones que sustentan el peso. Además algunos autores proponen que la obesidad puede implicar cambios en el metabolismo óseo o cartilaginoso. La obesidad aumenta también el riesgo de hiperuricemia y gota (Caterson y cols., 2004).

Los valores medios de ácido úrico en nuestro grupo en la etapa preoperatorio era mayor en los hombres ($7,4 \pm 2,2$ mg/100ml), en relación con el grupo de las mujeres ($5,9 \pm 1$ mg/100ml) con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). En la mayoría de los estudios no dan información sobre los niveles de ácido úrico en esos pacientes por lo que no se puede hacer ninguna comparativa.

Proteínas totales, albúmina, prealbúmina y transferrina

Estos parámetros (tabla 28) pueden considerarse normales de acuerdo con los intervalos establecidos. Estos resultados coinciden con los obtenidos por otros autores (Silvestre y cols., 2007, Marceau y cols., 2001).

Colesterol Total, LDL, HDL y Triglicéridos

Las anomalías lipídicas que se observan en los obesos mórbidos consisten en un aumento del colesterol total y de los triglicéridos. Se aprecia aumento de VLDL y LDL y un descenso en las HDL, convirtiéndose en un perfil lipídico aterogénico. El aumento de las cifras de colesterol total, así como en las de triglicéridos, se ha visto relacionado con un mayor riesgo de enfermedad coronaria. La clave viene a ser el aumento en la producción de VLDL, que está en estrecha relación con la insulinemia y el porcentaje de grasa corporal, en especial la grasa visceral. El aumento del aporte de sustratos, los ácidos grasos libres, al hígado, contribuye también, de manera fundamental, al incremento de las VLDL y éstas, pasando por las IDL (lipoproteína de densidad intermedia), al aumento de las LDL (Forga, y cols., 2002).

Se ha estudiado el perfil lipídico de nuestros pacientes, tal como se recoge en el protocolo establecido en la preintervención para este tipo de cirugía.

Colesterol total

El valor límite de 200 mg/100ml es considerado como deseable por distintos documentos, a partir de los amplios estudios epidemiológicos que han

demostrado una práctica ausencia de enfermedad coronaria por debajo de esas concentraciones y un aumento progresivo a partir de ese punto. En una revisión de estudios prospectivos (Viñes y cols., 2007; Tomas y cols., 2004 Sattary cols., 2003) de población se ha encontrado que la tasa más baja de mortalidad acaecía en varones con valores de colesterol total inferiores a 200 mg/100ml, mientras que los varones con cifras de colesterol total más altas tenían tasas de mortalidad ajustadas para la edad más elevadas (*Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Programm* (NCEP 2001).

En nuestro grupo los valores del colesterol total son elevados según el consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad, como se puede observar en la tabla 28, sin diferencias estadísticamente significativas en función del sexo.

Colesterol LDL

Se considera deseable una concentración inferior a 130-135 mg/100ml en individuos sin enfermedad coronaria, lo que equivale a concentraciones de 200 mg/100ml de colesterol total, antes considerado como deseable.

Cuando existe enfermedad coronaria, el umbral deseable se rebaja hasta 100 mg/100ml o menos, cifra basada en estudios angiográficos que han concluido que en pacientes con arteriosclerosis coronaria la disminución hasta esos rangos retrasa la progresión y, en algunos pacientes, induce estabilización de las lesiones arterioscleróticas. El nivel de 100 mg/100ml para cLDL equivale a un valor de 160 mg/100ml para el colesterol total. (Alegría y cols., 2008; Levys y cols., 2006).

Siguiendo lo establecido en el consenso SEEDO 2007, las personas con concentraciones entre 130 y 160 mg/100ml definen una población con riesgo superior al normal y valores superiores a 160 mg/100ml se considera que son cifras elevadas. Según esto los valores preoperatorios de cLDL obtenido en

nuestro grupo y que se pueden observar en la tabla 28, se consideran con un mayor riesgo de sufrir enfermedad coronaria.

Colesterol HDL

Muchos estudios epidemiológicos (Viñes y cols., 2007; Laris y cols., 2005; Riggoti y cols., 2003) muestran que los valores bajos de cHDL constituyen un factor de riesgo significativo, independiente del cLDL y de otros factores de riesgo, lo que obliga a incluirlo como parámetro que debe controlarse independientemente de los otros objetivos. Una concentración inferior a 35 mg/100ml es considerada como patológica, porque supone un riesgo aumentado de enfermedad coronaria. No se han definido los objetivos deseables en la obesidad; no obstante, en otras enfermedades de riesgo, como la diabetes mellitus, se consideran apropiadas cifras de 40 mg/100ml o superiores en el hombre y de 50 mg/100ml o superiores en la mujer. Concentraciones iguales o superiores a 35 mg/dl pero inferiores a 40 mg/100ml en el hombre se consideran asociadas a un riesgo superior al normal. Valores de cHDL iguales o superiores a 60 mg/dl constituyen un factor protector o factor de riesgo negativo contra la enfermedad coronaria.

Triglicéridos totales

Aunque en el momento actual persisten algunas dudas sobre si las concentraciones plasmáticas de triglicéridos constituyen o no un factor independiente de riesgo, se incluyen como parámetro aislado que debe vigilarse por las siguientes razones:

- La trigliceridemia está positivamente correlacionada con las tasas de enfermedad coronaria en análisis univariados. Así, en el estudio de enfermedades cardioisquémicas de Estocolmo (Aranceta y cols., 2001) se ha demostrado que una reducción de los valores de triglicéridos puede ser un factor importante para disminuir la mortalidad de origen cardiovascular.

- Por otra parte, es frecuente observar, tanto en el obeso como en los sujetos con peso normal, la asociación de hipertrigliceridemia y descenso de las concentraciones séricas de cHDL. Además, datos recientes sugieren que la hipertrigliceridemia sería un marcador potente de predicción de riesgo de futuros episodios coronarios.

Se consideran como normales, trigliceridemias inferiores a 200 mg/100ml, por la falta de asociación con riesgo de enfermedad cardiovascular. Las concentraciones de 200-400 mg/100ml se han definido como moderadamente elevadas, y muy elevadas las que superan los 400 mg/100ml (Consenso SEEDO, 2007).

Tal como se observa en la tabla 28, los valores medios del perfil lipídico están por encima de los valores considerados como normales y adoptados en el Consenso SEEDO 2007. En estudios tales como el realizado por Vásquez y cols., (2007) donde la presencia de dislipemia se observa casi en el total del colectivo estudiado, sus resultados también son comparable con los datos publicados por (Grundy y cols., 2006)

4. VALORACIÓN DEL ESTADO ÓSEO PREINTERVENCIÓN

El interés de realizar esta prueba es constatar lo publicado por otros autores donde indican que el 50% de estos pacientes ya entran en quirófano para ser intervenido de CB con osteopenia y otro tanto con algún grado de osteoporosis (Sjostrom, 2007; Carlin y cols., 2006;). No obstante conviene mencionar que un porcentaje importante de obesos (25% aproximadamente) presentan deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundarios, antes incluso de la cirugía (Ybarra y cols., 2005). La explicación para el mayor riesgo de deficiencia de vitamina D en la obesidad es desconocida, pero existen varios mecanismos patofisiológicos que se han relacionado con este déficit, incluyendo el control negativo en la regeneración en la síntesis hepática de la 25(OH)

vitamina D, la disminución a la exposición ultravioleta solar y la biodisponibilidad disminuida de la vitamina D en la captación realizada por el tejido adiposo.

En el período preoperatorio se les realizó una densitometría a nivel de fémur y lumbar para determinar posible osteopenia, osteoporosis, o pérdida de densidad mineral ósea (DMO). Los resultados de DMO se muestran en la tabla 29 e indican que no llegan a producir en los pacientes las patologías del hueso anteriormente mencionadas.

Tabla 29. Densidad mineral ósea preintervención			
	hombre	mujer	total
Columna (g/cm ²)	1,080±0,11	1,075±0,14	1,076±0,14
Fémur (g/cm ²)	1,042±0,14	1,06±0,17	1,06±0,17

Nuestros resultados se pueden comparar con los trabajos de (Goldner, 2008; Hinojosa y Berrocal, 2007) los cuales no encontraron una relación estadísticamente significativa entre la obesidad y la osteoporosis. Sin embargo, según sugieren, parece existir un efecto protector entre dichas variables, por lo cual debe seguirse investigando.

A partir de los datos de la DMO se calculó el estado mineral óseo (ver tabla 30) con el siguiente resultados: de los 100 pacientes en el periodo preoperatorio los hombres a nivel de fémur estaban normales, a nivel de columna el 92,9%, o sea 13 hombres estaban normales y 1 hombre mostraba valores que indicaban osteopenia.

En las mujeres el 97,7% (84 mujeres) presentaban valores normales a nivel general y a nivel de la columna el 94,2%. Solamente presentaron osteopenia 2 pacientes a nivel de fémur y 5 a nivel de columna. No se hallaron pacientes con osteoporosis en el periodo de preintervención.

Tabla 30. Estado del sistema óseo preoperatorio						
	hombre		mujer		total	
%	fémur	columna	fémur	columna	fémur	columna
Normal	100	92,9	97,7	94,2	98	94
(n)	(14)	(13)	(84)	(81)	(98)	(94)
Osteopenia	0	7,1	2,3	5,8	2	6
(n)		(1)	(2)	(5)	(2)	(6)
Osteoporosis	-	-	-	-	-	-
(n)						

5. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD

Perfil de salud del Nottingham (preintervención)

Para evaluar la calidad de vida de los pacientes antes de la intervención se eligió el perfil de salud del Nottingham (Alonso, Prieto y Anto, 1994; Hunt y cols. 1993) (relación entre la salud percibida y calidad de vida con salud), el cual mide aspectos tales como energía, dolor, relaciones emocionales, sueño, aislamiento social y movilidad física.

Los resultados obtenidos en esta etapa de preintervención se pueden ver en la tabla 31, donde los pacientes obesos inicialmente presentaban una puntuación entre 90 para la dimensión "energía" que refleja el esfuerzo físico para hacer algunas actividades y 70 para la dimensión "movilidad". Esto supone un deterioro en cada una de las áreas que contempla el test, mayor del 50%, no obteniéndose una diferencia estadísticamente significativa entre el hombre y la mujer. Se ha encontrado una correlación significativa entre el área de energía con el peso y con el IMC ($p < 0,001$). El área del aislamiento social presenta una

puntuación de 84,4 lo que indica, que este colectivo de pacientes presenta una baja autoestima.

En la bibliografía consultada solo se han encontrado algunos estudios como el publicado por van Gemert y cols. (1998) en los que utiliza este mismo test con una muestra de 92 pacientes a los que se les aplicó el cuestionario en el periodo preoperatorio y cuyos resultados mostraban un deterioro de todas sus áreas, especialmente el relacionado con la energía el aislamiento social y emocional con diferencia estadísticamente significativa en función del sexo.

Tabla 31. Estado de la CV según Perfil de Salud Nottingham (preintervención)			
	Hombre	Mujer	Total
Energía	92,8±14,2	90,3±16,8	90,6±16,4
Dolor	75,9±17,3	72,2±20,0	72,7±19,6
Sueño	84,2±8,5	80,4±16,0	81,0±15,1
Aislamiento social	87,1±16,8	83,9±21,2	84,4±20,6
Rol emocional	73,0±18,8	70,1±21,6	70,5±21,2
Movilidad	75,0±21,3	69,2±20,0	70,0±20,2

6. EDUCACIÓN DIETÉTICA

Dada la importancia y duración de los cambios dietéticos tras la cirugía bariátrica, resulta imprescindible proporcionar educación y asesoramiento a los pacientes que van a ser sometidos a ella.

Tal y como se indica en material y métodos, en la tercera visita se incluye al paciente en grupos donde recibirán información relacionada con la cirugía bariátrica y se inician una serie de sesiones sobre educación dietética. En todo momento tratamos de involucrar al familiar del paciente, ya sea madre, padre, esposo/a, hijos o hermanos, en este proceso de intervención de CB, para que este acompañante se convirtiera, por así decir, en su cómplice y le diera apoyo,

más seguridad y confianza en las sucesivas etapas por la que deberá pasar el paciente.

A través de la información que se obtenía cuando el familiar acompañante acudía a la consulta se pudieron obtener algunos datos que para nuestro grupo de estudio fueron relevantes, ya que el objetivo primordial de esta entrevista es detectar hábitos de alimentación del paciente, para de esta manera poder formar las diferentes terapias dietéticas en base a las necesidades básicas del paciente. Así de esta manera se pudo detectar en nuestro grupo que el 55,4% tenía familiares con obesidad mórbida, y el 44,6% con sobrepeso, ya fuese por rama materna o paterna.

Las encuestas de frecuencia de alimentos y recuento de 24 horas nos sirvió como base para adaptar los diferentes temas nutricionales de las terapias de grupos, ya que se pudo observar que mas del 85% de los pacientes no tenía un conocimiento mínimo de lo que era una dieta equilibrada y mucho menos de su contenido en nutrientes, como se ha comentado anteriormente, los hábitos de preparación de alimentos son puramente culturales y adoptados de su familia.

En la tabla 32 se recogen los temas más relevantes que se trataron en la sesiones de educación dietética, para suplir la falta de conocimiento sobre alimentación equilibrada y que fueron detectados a través de las encuestas dietéticas que se les realizaron. Estas sesiones se consideran muy relevantes ya que podrían ayudar al paciente a la mejora de hábitos de alimentación y permitir, tras la cirugía bariátrica, el mantenimiento del peso perdido. La educación dietética es un pilar básico en el tratamiento de la obesidad para lograr modificar el estilo de vida y conseguir mantenerlo en el tiempo; en base a una alimentación variada y equilibrada y realizando de forma continuada algún tipo de actividad física.

6.1 Evaluación de las sesiones educativas

Una vez finalizada las 8 sesiones se quiso comprobar hasta qué punto habían adoptado en sus hábitos de vida las enseñanzas recibidas. Para ello se les volvió a realizar un recuerdo de 24 horas y se les pesó.

Tabla 32. Temas a desarrollar en la sesiones dietéticas en el período preoperatorio	
Sección I	Los alimentos: <ul style="list-style-type: none">❖ Definición❖ Clasificación❖ Alimentación
Sección II	Los nutrientes: <ul style="list-style-type: none">❖ Proteínas❖ Grasas❖ Hidratos de carbono
Sección III	Dieta: <ul style="list-style-type: none">❖ Equilibrada❖ Armónica❖ Completa❖ Balanceada
Sección IV	Dietas de moda: <ul style="list-style-type: none">❖ Base científica❖ Ventajas❖ Desventajas
Sección V	Qué es una ración: <ul style="list-style-type: none">❖ Identificación de una ración❖ Pautas a seguir a la hora de comer
Sección VI	Taller sobre diferentes forma de preparar alimentos hipocalóricos <ul style="list-style-type: none">❖ Taller sobre manejo de la tabla de composición de alimentos y de intercambio
Sección VII	Taller sobre como hacer la compra
Sección VIII	Taller sobre la actividad Física y estilo de vida

En la tabla 33 y 34 se comparan los resultados de la encuesta alimentaria, donde se observa una disminución estadísticamente significativa de la ingesta calórica en ambos grupos ($p < 0,001$), que está relacionada especialmente con la disminución de hidratos de carbono y lípidos en la dieta ($p < 0,001$).

La ingesta de proteínas varió muy poco a pesar que la ingesta calórica disminuyó casi en un 40%, lo que nos hace pensar que el paciente al momento de seleccionar sus alimentos aplicó un poco los conocimientos obtenidos en el periodo de educación preintervención, o simplemente estaban motivado a adquirir nuevos hábitos de alimentación por los consejos nutricionales que se les enseñaban acerca de que a menor peso menos riesgo quirúrgico y que el éxito del mantenimiento del peso perdido estaba estrechamente relacionado más que con el tipo de intervención, con la mejora de los hábitos dietéticos.

La aplicación de esta encuesta ayudó a conocer de forma particular el tipo de alimentos, cantidad y frecuencia de consumo de los diferentes alimentos, lo que llevó a seleccionar los diferentes temas que se impartirían en el periodo de educación nutricional antes de la intervención.

La repercusión de esta etapa educacional una vez finalizadas las 8 secciones, en los parámetros antropométricos se recoge en la tabla 35, donde se observa una ligera pérdida de peso y del IMC, en las mujeres, mientras que en los hombres no se modificaron los valores iniciales.

Tabla 33. Media de ingesta calórica y nutricional antes y después de la terapia nutricional (HOMBRES)		
Nutrientes	Antes X±DS	Después X±DS
Energía (kcal)	2324,1±442,9	1592,4±486,7 *
Proteínas (g)	84,6±14,9	74,5±21,2
H. de carbono(g)	254,0±41	178,2±51,7 *
Fibra (g)	17,2±4,7	15,9±4,7
Lípidos (g)	105,8±41,1	63,0±30,9 **
AGS (g)	29,4±16,6	13,9±10,2 **
AGPI (g)	7,9±5,5	7,0±6,8
Calcio (mg)	818,9±227,6	884,0±248,0
Hierro (mg)	15,1±9,1	9,8±3,1 **
Vitamina E (mg)	8,4±5,3	7,6±3,0
Vitamina C (mg)	104,4±107,2	78,1±41,8
Vitamina B ₁ (mg)	2,0±0,9	1,26±0,7 **
Vitamina B ₂ (mg)	1,5±0,37	1,3±0,2
Niacina (mg)	16,3±5,3	16,2±5,6
Ácido fólico (µg)	156,1±65,4	148±48,8
*p< 0,001 ** p< 0,05		

Tabla 34. Media de ingesta calórica y nutricional antes y después de la terapia nutricional (MUJERES)		
Nutrientes	Antes X±DS	Después X±DS
Energía (kcal)	2654,6±576,8	1821,5±497,0 *
Proteínas (g)	96,7±23,2	91,9±89,0
H. de carbono(g)	293,6±73,2	226,6±184,3 **
Fibra (g)	17,0±5,8	15,9±5,9
Lípidos (g)	119,4±40,3	71,7±32,4 *
AGS (g)	33,7±15,4	*19,2±15,9 *
AGP (g)	8,8±4,4	6,1±3,6 *
Calcio (mg)	1042,8±438,2	939,9±341,6**
Hierro (mg)	14,8±5,2	12,8±12,8
Vitamina E (mg)	12,1±15,0	8,4±5,2
Vitamina C (mg)	112,5±86,3	100,1±60,0
Vitamina B ₁ (mg)	2,2±1,0	1,66±0,7 *
Vitamina B ₂ (mg)	1,7±0,5	1,5±0,4 **
Niacina (mg)	20,3±6,6	18,0±7,7 **
Ácido fólico (µg)	194,3±87,4	170,6±65,4 **
*p< 0,001 ** p< 0,05		

Tabla 35. Media de peso e IMC antes y después de la terapia de grupo				
	Antes de la terapia de grupo		Después de la terapia de grupo	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
PESO (kg)	153,0±29,3	131,1±20,0	153,6±25,5	128±19,7
IMC (kg/m ²)	52,0±9,6	51,4±8,7	52,1±8,1	50,4±8,4

7. DIETA PREQUIRÚRGICA

El planteamiento alimentario antes de la cirugía no debe apartarse de las recomendaciones generales de una alimentación hipocalórica estándar indicada para los pacientes obesos, al menos con la intención de que no continúen ganando kilos antes de la intervención. Algunos estudios muestran que, los obesos que están en lista de espera y que no reciben una atención médica-educacional continuada, pueden ganar entre 10-30 kg antes de la cirugía. (Rubio y Moreno, 2007). Para reducir las posibles complicaciones médico-quirúrgicas asociadas al exceso de peso, la periodicidad de las consultas debe mantenerse hasta el mismo momento de la cirugía, para conseguir que el paciente pierda peso dentro de lo posible, y mejore sus hábitos de alimentación.

En nuestro estudio, los pacientes son incluidos dentro de un programa de educación nutricional desde el mismo momento que entran en el protocolo de cirugía. Esto no solo les ayuda a perder peso sino también a mejorar sus hábitos de alimentación, dada la importancia y duración de los cambios dietéticos tras la cirugía bariátrica, por lo que resulta imprescindible proporcionar educación y asesoramiento continuado a estos pacientes.

También se equilibró una dieta de 15 días antes de la intervención de muy bajo contenido calórico (DMBC) con Optisource[®] del laboratorio Nestlé la cual le aporta al paciente todas las vitaminas y minerales imprescindibles en una dieta completa.

Un sobre de OPTISOURCE[®] disuelto en 200 ml de agua aporta: 210 kilocalorías, 15 g de proteínas; 27,4 g de carbohidratos; 4,5 g de grasas; el paciente se le suministraban 3 sobres diarios, más zumos de frutas natural sin colar para el suministro de fibra y evitar el estreñimiento que suelen producir estas dietas (Amaya, Fernández y García-Luna 2004), además de productos lácteos enriquecidos con leche en polvo desnatada que se suministraban para las medias mañanas y meriendas. Transcurrido este tiempo el paciente era intervenido.

Recientemente, se ha observado que el tratamiento con dietas DMBC a base de productos comerciales hipocalóricos e hiperproteicos, administrando entre 450-800 kcal/día, durante un periodo de hasta 6 semanas, consigue reducir de manera ostensible el tamaño del volumen hepático y la grasa visceral, permitiendo que la cirugía sea menos costosa de realizar (Lewis y cols., 2006; Colles y cols., 2006, Fris; 2004). Aproximadamente, el 80% de la reducción del volumen hepático se alcanza tras 2 semanas de tratamiento, por lo que este debe considerarse el periodo mínimo de tratamiento. En segundo lugar, el porcentaje de reducción del volumen hepático es proporcional al tamaño inicial del hígado, de tal manera que a menor infiltración grasa, menor es el resultado obtenido. Es posible que la disminución del contenido de glucógeno hepático contribuya en un alto grado (porcentaje) a esta reducción acentuada en tan escaso margen de tiempo, mientras que la disminución de peso y de la grasa visceral, es más progresiva.

Como el objeto de nuestro estudio no era ver la modificación que sufría el hígado con esta dieta, al paciente no se le realizaba una ecografía antes y después de la dieta. No obstante los resultados obtenidos a partir de este estudio con relación al tamaño del hígado eran apreciados por el personal quirúrgico bariátrico, que encontraba menos dificultad a la hora de intervenir, por el tamaño no exagerado, acostumbrados a encontrar en el grupo de pacientes ya intervenidos antes de este estudio, a los que sólo se les pautaba una dieta líquida de zumos, caldos el día anterior a la intervención.

Estos resultados nos llevaron a protocolizar esta intervención dietética a todo pacientes, que iba a ser sometido a CB, al cual se monitoriza a diario por teléfono para detectar tolerancia y alteración intestinal. Ya en el periodo de educación nutricional al paciente se le concienciaba de la importancia de realizar esta dieta y se le hacía un taller sobre cata de los diferentes sabores de optisource® con el objetivo de mentalizarlos y tenerles en cuenta su sabor de preferencia, puesto que en las cajas de 24 unidades solo venía un solo sabor.

Los problemas de reganancia de peso en nuestros pacientes mientras han estado en lista de espera ha sido nula como se observa en la tabla 30, debido al asesoramiento continuado que estos han recibido y al compromiso que adquirieron de asistir a las diferentes charlas, no sólo de tipo nutricional, sino también psicológicas, para llegar a la intervención quirúrgica con un conocimiento más amplio en relación a la alimentación postquirúrgica, complicaciones, mejora de comorbilidades asociadas a la obesidad, porcentaje de peso perdido, como también aspecto físico una vez perdido un porcentaje de peso representativo.

ETAPA POSTQUIRÚRGICA

8. DIETA POSTQUIRÚRGICA

La dieta postcirugía bariátrica deberá proporcionar al paciente con obesidad mórbida recién intervenido y también en los meses posteriores, todos los nutrientes, satisfaciendo por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido (Formiguera y cols., 2000).

8.1 Dieta hídrica o de tolerancia

En nuestro estudio se estipuló una dieta de tolerancia con infusiones caldo, zumos, leche y agua con un volumen de ingesta de 30 ml/hora que luego se continuó incrementando gradualmente hasta alcanzar una completa aceptación de los líquidos por parte de los pacientes, durante 2-3 días. Los pacientes fueron adiestrados en talleres, como se ha explicado en material y método (sorber pequeñas cantidades y mantenerlos en la boca durante un instante y luego dejarlo caer suavemente), de la forma que se debía tomar en los primeros días estos líquido, para evitar vómitos y nudos. El paciente además era monitorizado por la dietista en el mismo momento que el cirujano prescribía la dieta de tolerancia. Pudimos observar en nuestro estudio que el 95% de los pacientes toleró esta etapa de la dieta sin ninguna alteración mientras que el 5% manifestó dificultad y algún tipo de intolerancia, se apreció que esto coincidía

con aquellos pacientes que iniciaban esta dieta con un tiempo mayor a los 4 días postintervención.

Finalizando el estudio quedó estipulado el volumen de la ingesta (100-200 ml) según tolerancia y se determinó un número de tomas de 7 a 8 al día con la siguiente distribución:

- 9 horas 100 - 200 ml de leche
- 11 horas 100 - 200 ml de infusión ó zumo de fruta
- 13 horas 100 - 200 ml de leche
- 15 horas 100 - 200 ml de de caldo
- 17 horas 100 - 200 ml de infusión o zumo de fruta
- 19 horas 100 - 200 ml de leche
- 21 horas 100 - 200 ml de de caldo
- 23 horas 100 - 200 ml de leche

Estas tomas fueron toleradas sin dificultad alguna por el colectivo de paciente, realizándose solo cambios en las temperaturas, sabor o tipo de leche e infusión utilizada. El 75% toleraba mejor la temperatura templada y el 25% fresca no teniendo ninguna relación con la estación en que fue intervenida; en cuanto a las infusiones el 90% prefería Manzanilla y 10% menta poleo, La mayoría (90%) prefería que la infusión fuese azucarada. El sabor de zumo más solicitado era el de manzana con un 65% y el 25% melocotón y el 10% restante piña.

No se han encontrado estudios que reflejen las distintas fases de adaptación de la dieta, sólo nos sugieren la forma como esta debe llevarse a cabo. (Rubio 2008; Rubio y Moreno 2007; López-Pardo y cols., 2006; Rubio y cols., 2005; Rubio y cols., 2004).

8.2. Dieta Líquida

La dieta líquida se introduce una vez finalizada la fase de tolerancia y tiene una duración aproximada de 4 semanas, dependiendo de la respuesta del paciente a la misma, haciéndose muchas veces necesario alargar el tiempo, e ir intercalando la dieta líquida con la triturada hasta que el paciente adquiera control de esta fase. Esta dieta tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores; también que el paciente aprenda a consumir pequeñas cantidades de líquido para adaptarse a su nuevo reservorio gástrico, evitando distensión abdominal, aerofagia, náuseas o vómitos. Los líquidos deben tomarse siempre a pequeños sorbos hasta completar la cantidad total diaria requerida.

En esta primera fase, solo el aporte de una dieta de muy bajo contenido calórico (DMBC), permite con fiabilidad que el sujeto reciba un aporte adecuado de proteínas, con preservación de la masa magra (Cabrerizo y cols., 1999). Otras opciones incluyen realizar una dieta de base láctea (leche, yogurt líquido, zumos) con la adición de proteína en polvo.

El paciente debe mantener una hidratación adecuada (2-2,5 l/día), completando esta dieta, con líquidos acalóricos (infusiones, caldos, agua).

Para esta fase se elaboró una dieta que con pequeños volúmenes se cubrieran los requerimientos nutricionales, dada la reducción de la capacidad gástrica del paciente durante el primer mes postintervención. Para tal objetivo se utilizaron preparados comerciales de nutrición enteral (Optisource®) del laboratorio Novartis, acompañándola con caldos de carnes, pescado, verduras, enriquecidos con Vegenat med protein®. También se utilizó leche en polvo desnatada, para enriquecer yogures, productos lácteos, leche o zumos (anexo VII). Tras la realización de una encuesta se comprobó que tanto la tolerancia como la aceptación de la dieta fue muy alta (95%). Esto se debió en gran parte a la variedad en sabores (dulce, salado, ácido), diferentes temperaturas, y también a la concienciación que habían asumido durante el trabajo continuado

que se realizó con estos pacientes de modificar profundamente las costumbres alimentarias y el estilo de vida.

8.3 Dieta semisólida o triturada

Se elaboró una dieta utilizando todos los grupos de alimentos lo cual le permitía al paciente un aporte completo en su alimentación de los macronutrientes y micronutrientes que el cuerpo necesita a partir de una alimentación natural.

La dieta semisólida o triturada podrá ser más o menos espesa, según la tolerancia del paciente.

Un 25% de los pacientes tuvieron dificultad para tolerar esta dieta debido a su consistencia, la cual les producía ciertas náuseas y asco lo que trajo como consecuencia la elaboración de una dieta semiblanda utilizando queso fresco, huevos revueltos, huevo pasados por agua, en tortilla, jamón cocido, yogurt, lentejas casi deshechas, etc. con aporte de suplementos con proteínas. Esto ayudó a la aceptación de esta fase de alimentación de estos pacientes.

En esta fase de alimentación al introducir alimentos más sólidos se reinicia la masticación, lo que permite al paciente la concienciación de la cantidad tolerada.

8.4 Dieta de fácil digestión

Esta fase de alimentación se inició en el tercer mes de la intervención, cuando el paciente se encontraba en condiciones de comer prácticamente de todo. Se elaboró utilizando todos los grupos de alimentos.

En esta etapa apareció intolerancia a ciertos alimentos como las carnes rojas, arroz, pan fresco y algunas legumbres que producían flato. Esto nos llevó a desarrollar un protocolo de recomendaciones de los diferentes alimentos en función de su tolerancia y preparación. Estas recomendaciones que se irán considerando en función de la evolución de la alimentación, tienen gran

importancia de cara a mejorar la calidad de vida de los pacientes (fundamentalmente en relación con la alimentación). Igualmente se establecieron pautas para ayudar al paciente a mejorar los hábitos relacionado con la duración de masticación, cantidad de alimentos que llevaba a la boca, cantidad de la porción servida en cada comida y el tiempo entre una comida y otra. Esto se recoge en el anexo X.

Los pacientes se monitorizaron a través del teléfono, recibiendo las recomendaciones alimentarias pertinentes en caso de síntomas secundarios a la intervención (vómitos, nudos, diarrea estreñimiento), los cuales pueden generar deshidratación, desnutrición, disminución de la motilidad intestinal (Ocón-Bretón y cols., 2005; Fujioka; 2005; Byrne; 2001; Kriwanek y cols., 2000 Trostler y cols., 1995). Esta monitorización evita que ingiera, una alimentación hipercalórica o alimentos con alta densidad, que pueden producir una recuperación del peso perdido.

Esta dieta debe ser rica en proteínas, (Agha-Mohammadi y cols., 2008; Rubio, y Moreno 2007), que es el macronutriente más importante que hay que controlar ya que facilita la cicatrización rápida de suturas y heridas, además de permitir preservar la masa magra, durante el periodo de pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debe ser al menos 1,0 g/kg peso ideal/día, lo que en la práctica equivale a ingerir entre 60 a 80 g de proteínas diarias. El problema radica en que los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos...) no suelen ser bien tolerados en las primeras semanas de la cirugía (Poitou y cols., 2007). Por ello, puede resultar adecuado administrar un suplemento extra de proteínas, bien sea incorporando la cantidad recomendada de proteína en polvo en la comida a partir de un módulo específico de proteínas o bien mediante el empleo de un producto comercial hiperproteico e hipocalórico.

Los hidratos de carbono constituirán más del 50% del aporte diario de energía y su procedencia será variada: verduras y frutas fundamentalmente y en menor cantidad legumbres, arroz, patatas, pasta, pan..., evitando todos aquellos

alimentos o productos con elevado contenido en azúcares (galletas, caramelos, batidos, helados, refrescos y zumos azucarados y la mayoría de dulces y repostería) que contribuyen a elevar el aporte energético y facilita el vaciamiento rápido del estómago o síndrome de *dumping* (Fujioka, 2005).

La fibra utilizada debe ser de tipo insoluble que se encuentra en las verduras (en especial, en aquellas ingeridas crudas —en ensaladas—), cereales integrales y algunas legumbres. Esta puede ser muy mal tolerada en los pacientes con reducida capacidad gástrica. Por un lado, la escasa acidez del medio no permite una adecuada trituración de las paredes celulares de los vegetales; por otro, este tipo de fibra puede originar una sensación desagradable de saciedad y pesadez, debido a la dificultad para atravesar el estómago hacia el intestino. Incluso algunos tipos de fibras no digeribles pueden generar un pequeño bezoar (Rubio y Moreno, 2007) y atascar la salida del estómago. A medida que pasa el tiempo y el vaciado gástrico mejora, los pacientes pueden tolerar mejor este tipo de alimentos. Por semejanza, debe tenerse especial cuidado con el empleo de suplementos de fibra para mejorar el estreñimiento. En este sentido, se debe advertir que la utilización de laxantes tipo lactulosa puede desencadenar síntomas de *dumping*. En cambio, el consumo de fibra soluble, contenida por ejemplo en las frutas o administrada en forma de fructooligosacáridos, suele ser muy bien tolerada por su escasa flatulencia, siendo interesante, además, su acción metabólica en el colon como prebiótico.

Las grasas tienden a entretener el vaciado gástrico y agravar síntomas preexistentes de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones gástricas o biliopancreáticas, con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Por eso deben evitarse alimentos ricos en grasas (embutidos, patés, carnes grasas, quesos grasos, frutos secos, frituras en general), Los cuales además de producir una posible intolerancia, suponen un excesivo aporte calórico que frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Las grasas en su conjunto, no debe superar el 25-30% de la energía total diaria.

9. TOLERANCIA A LOS CAMBIOS DIETÉTICOS INHERENTES A LA INTERVENCIÓN

Las cirugías con componentes restrictivos producen cambios dramáticos en el tamaño y configuración del estómago. Como consecuencia algunos pacientes desarrollan síntomas de inadaptación a las pautas alimentarias, requiriendo adaptación individualizada (Rubio y moreno 2007; Rubio, Rico y Moreno 2005) y siendo clave la información nutricional detallada, los cambios en la forma de comer y la selección de alimentos que pueden tolerar según la técnica quirúrgica utilizada y la etapa postoperatoria. Algunos artículos (De la Maza y cols. 2008; Rubio, Rico y Moreno 2005) dejan entrever la dificultad que tiene este colectivo de paciente sometidos a estas técnicas para tolerar adecuadamente algunos alimentos en determinadas preparaciones tal es el caso de las carnes rojas, las cuales se toleran peor que las blancas y más aun si son enteras, igualmente tenemos el caso de las verduras crudas, frutas con piel y legumbres. En nuestro caso fue el pan, el arroz seco y el pescado el que mostró un mayor % de intolerancia, asimismo (Diez del Val y cols., 2004) se observa una deficiencia del segundo plato, el 51% tiene intolerancia a la carne, el 35% al arroz, y el 16% a la leche.

Se investigó la dieta que podían ingerir los operados pasadas las etapas de dieta líquida y triturada.

Ésta se clasificó en:

- a) Dieta normal sin restricciones
- b) Dieta que excluye pan y carne sin picar
- c) Dieta que excluye arroz seco y pescado blanco, tolera legumbres y mariscos
- d) Dieta triturada y purés
- e) Dieta basada en dulces y golosinas

En cuanto a la tolerancia de la dieta, en nuestro caso, al año de la intervención el 58% toleró una dieta normal sin restricciones, el 28% no toleraba el pan y la carne sin picar y el 14% no toleraba el arroz seco o pescado blanco.

9.1. Detección de síntomas secundarios a la intervención (diarrea, vómitos, nudos, estreñimiento, gases).

Algunas complicaciones gastrointestinales (diarrea, vómitos, nudos, estreñimiento, gases) suelen presentarse en este tipo de intervenciones (Decker y cols., 2007; Fujioka, 2005) como consecuencia de una mala práctica en las pautas de alimentación (Rubio y Moreno, 2007).

Se hizo un seguimiento de estas complicaciones secundarias en los pacientes a los 3, 6 y 12 meses de la intervención, obteniendo los resultados que se pueden observar en la tabla 36.

Tabla 36. Evolución de las complicaciones gastrointestinales (C.G.I.)			
	3 Meses	6 Meses	12 Meses
Diarrea	71	52	21*
Vómito	53	54	25*
Estreñimiento	20	26	19
Nudos	57	54	45*
Gases	56	61	63
* p< 0,001			

Las diarreas sólo aparecen en los casos de derivación biliopancreática, en especial cuando la rama alimentaria es menor de 300 cm y el canal común está situado a menos de 75 cm de la válvula ileocecal estos datos coinciden con los aportados por Canovas y cols., (2006). Tras esta cirugía puede ser "normal" realizar entre 2-5 deposiciones al día, que poco a poco se van reduciendo, con el paso del tiempo. El contenido de la grasa de la dieta tiene mucho que ver con la aparición de esteatorrea, por lo que es conveniente controlar su ingestión (Thomas y Marcus. 2008). Sólo en casos de diarreas persistentes, con un elevado número de deposiciones que empeore la calidad de vida del paciente, estaría recomendado reconvertir la cirugía. El mal olor de las deposiciones, producto de la mala digestión de los alimentos y la mala malabsorción de los nutrientes, puede aliviarse con la administración de sales de bismuto o suplementos de cinc (una deficiencia bastante común en estos pacientes). Estas alteraciones suelen darse por el "síndrome de asa ciega" y ocurre cuando se elude parte del intestino, de tal forma que el alimento digerido se demora o deja de moverse a través de éste. Esto causa proliferación bacteriana excesiva en los intestinos y lleva a que se presenten problemas en la absorción de nutrientes y periodos diarreicos.

En nuestro caso un alto porcentaje presentó un número superior a 5 deposiciones al día, que tras la reeducación, poco a poco, fueron reduciéndose con el paso del tiempo (como muestra la tabla 36) encontrando diferencias estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en función del tiempo de intervención.

Los vómitos son una de las complicaciones más frecuentes y precoces tras este tipo de cirugía. Suelen presentarse al comer demasiado rápido, masticar insuficientemente, mezclar líquidos con sólidos, ingerir una cantidad excesiva a la capacidad del reservorio gástrico, por la toma de alimentos no recomendados, por espaciar demasiado las comidas, tomar los líquidos rápidamente, al distraerse durante las comidas, o por estado de tensión y miedo en el acto alimentario. A veces, se desencadenan tras la introducción de un nuevo alimento. En estos casos hay que insistir en el aprendizaje y realizar un seguimiento más

continuo del paciente. Bohn y cols. (1993) demostraron que los pacientes que recibieron educación y consejo dietético tuvieron menos problemas de vómitos y mayor tolerancia a alimentos sólidos a largo plazo que los que no la recibieron.

En estos casos, una adecuada reeducación, la modificación de las texturas y el empleo de procinéticos, hacen que disminuyan notablemente estos episodios.

En nuestro estudio el 53% de los pacientes sufrieron esta complicación a los tres meses, reduciéndose al año al 25 %. Al igual que las diarreas existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en función del tiempo de la intervención.

Los nudos se producen ante la dificultad que presentan estos pacientes para deglutir algunos alimentos. Por orden de mayor afectación, las carnes rojas son las que peor se toleran, seguidas de verduras crudas, pescados, arroz, pan blanco y cereales integrales entre otros. Estos episodios producen con frecuencia dolor epigástrico, náuseas, vómitos, y dificultad para tragar. Se deben dar nociones de cómo incorporar estos alimentos en la alimentación, mediante previa trituración o molturación, cocinado o tostado, etc. Pese a ello, algunos pacientes, no consiguen tolerar la carne roja durante años. A los tres meses de intervención el 57 % de los pacientes presentaron esta complicación, reduciéndose al 45 % al cabo del año. Como en las anteriores complicaciones se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en función del tiempo de la intervención.

El estreñimiento se puede producir por la baja ingestión de alimentos ricos en fibra y en grasa, dando lugar a una afectación pertinaz en algunos sujetos. Es conveniente asegurar en primer, lugar una adecuada hidratación y utilizar laxantes suaves si es necesario. El consumo de verduras o legumbres trituradas, si se toleran, puede ayudar a mejorar el estreñimiento al igual que el consumo de frutas desecadas (uvas pasas, ciruelas pasas, orejones); las ciruelas pasas son

las que contienen un porcentaje mayor de fibra y previamente remojadas y trituradas pueden servir como acompañamiento de platos. Pero tal y como se comento anteriormente, se debe tener cuidado con la administración de fibra insoluble. Conviene recordar que la administración de fibra insoluble en exceso puede fijar cationes divalentes (hierro, calcio, magnesio), lo que dificulta aún más el manejo de deficiencias en estos nutrientes tan comunes tras la cirugía. En la tabla 36 se aprecia como aproximadamente el 20 % de los pacientes sufrieron esta afectación a lo largo del año de seguimiento.

En cuanto a los gases o flatulencia según Ocón-Bretón y cols. (2005), pueden tener su origen en el modo de alimentarse y el tipo de alimentos consumidos. Principalmente el haber comido demasiada cantidad, excesivamente rápido, o el consumo de alimentos flatulentos y/o bebidas con gas.

10. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

10.1 Pérdida de peso durante los cuatro años de seguimiento

Los objetivos de la cirugía bariátrica son lograr y mantener una pérdida de peso como mínimo del 50% del peso corporal en exceso (PCE), en al menos un 70% de los pacientes (Stocker, 2003; Balsiger y cols., 2000;). Este cambio hará que muchas de las comorbilidades de la obesidad reviertan o mejoren de forma importante, lo cual también es parte de los objetivos (Neligan y Williams 2005; Carrasco y cols., 2005).

En la tabla 37 se expone la evolución del peso de los 100 pacientes durante los cuatro años de seguimiento tras la operación. Estas medidas se llevaron a cabo a los 3, 6, 12, 24, 36 y 48 meses. Se puede observar que la mayor pérdida de peso la presentan los hombres en los primeros 3 meses, con una media de 31 kg, siendo la pérdida media de las mujeres de 22 kg.

En los periodos restantes el ritmo de pérdida de peso disminuyó. Se puede considerar que a partir de los 2 años hay un mantenimiento del peso. El estudio estadístico muestra que existen diferencias significativas entre los 3, 6 y 12 meses ($p < 0,001$). En un estudio realizado en Francia (Jean-Marc y cols., 2006) en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica con un peso promedio de 173 kg (147-190 kg), la pérdida de peso promedio a los 6 meses fue de 40 kg (20-60 kg), resultados bastantes similares a los nuestros.

Asimismo, Cánovas y cols. (2006), en un estudio con 78 pacientes (16,7% hombres y 83,3% mujeres) con una edad media de 42 ± 10 años, con un peso medio inicial de 132 ± 21 kg y con un seguimiento de 5 años, obtienen unos resultados similares a nuestro estudio, resaltando que la mayor pérdida ocurre en los dos primeros años tras la intervención (Gasteyger y cols., 2008), manteniendo el peso a lo largo de los años restante del seguimiento.

Tabla 37. Evolución del peso (kg)

Tiempo	Hombre	Mujer	Total
Peso inicial	153,6±25,5	128±19,7	132±22
3 meses	122,2±23,8	106,8±18,1	109,3±19,8
6 meses	104,8±17,7	93,4±15,6	95,2±16,4
12 meses	87,6±17,2	81,7±13,3	82,6±14,0
24 meses	81,8±11,4	77,8±11,3	78,5±11,4
36 meses	79,5±10,4	76,8±10,6	77,2±10,5
48 meses	77,2±10,5	76,2±8,3	76,4±8,7

10.2. Evolución del IMC

En la tabla 38 se aprecia la evolución del IMC hasta 48 meses. Como se puede observar la disminución del IMC a los 3 meses es mayor en el grupo de los hombres, manteniéndose este descenso hasta los 4 años. Observan diferencias estadísticamente significativas $p < 0,001$ a los 3, 6, 12 y 24 meses en el hombre. Esta diferencia estadística en la mujer solo la hay hasta los 12 meses, apreciándose en los siguientes controles casi un mantenimiento del peso. No obstante, en el hombre a partir de los 24 meses hay un mantenimiento del IMC, el cual guarda relación con la pérdida de peso en el mismo tiempo. Comparando el IMC preintervención con los sucesivos controles se observa diferencia estadísticamente significativa $p < 0,001$. Nuestros resultados son similares a los encontrados por Canovas y cols. (2006). Estos autores llevaron a cabo un seguimiento a 78 pacientes durante 60 meses. Según sus datos, el mayor descenso del IMC se produce en los dos primeros años tras la intervención, manteniendo este a lo largo de los años restante del seguimiento. Igualmente el estudio realizado por Díez del Val y cols. (2004), con 56 pacientes con seguimiento de 4 años, obtuvo resultados bastante parecidos a los nuestros.

En un metanálisis, Monteforte y Turkelson (2000) demostraron una reducción del IMC de $16,4 \text{ kg/m}^2$ a los 12 meses postcirugía comparado con una reducción del IMC $13,3 \text{ kg/m}^2$ en un seguimiento a más largo plazo.

Tabla 38. Evolución del IMC (kg/m ²)			
Tiempo	Hombre	Mujer	Total
IMC inicial	52,1±8,1	50,1±8,4	50,7±8,3
3 meses	41,6±7,4*	41,4±7,3*	41,5±7,3*
6 meses	35,6±5,8*	36,8±6,7*	36,6±6,5
12 meses	29,7±5,5*	31,8±5,8*	31,8±5,9
24 meses	27,8±3,9*	30,6±5,0	30,2±4,9
36 meses	27,1±4,2	29,8,3±5,8	29,8±4,9
48 meses	26,3±4,0	29,0±5,2	28,6±5,1
*p<0,05			

10.3. Evolución del porcentaje de sobrepeso perdido (%SP)

Se puede considerar que la cirugía bariátrica ha sido exitosa cuando se consigue una pérdida del exceso de peso superior al 50% a los 5 años de seguimiento (Balsiger y cols., 2000). Durante los primeros meses tras la cirugía, ocurre una rápida e importante pérdida de peso estabilizándose a los 18-24 meses y con una posterior reganancia entre los 2-5 años. (Lujan y cols., 2002) Con el bypass gástrico se consiguen unas pérdidas máximas de exceso de peso en torno al 65-80% a los 12-18 meses tras la cirugía. A los 5 años la media de % SP es del 50-60% (Monteforte y Turkelson, 2000). Con la derivación biliopancreática clásica y la técnica modificada de Larrad se consiguen unas mayores reducciones ponderales, observándose una pérdida del %SP en torno al 70-75%, en un seguimiento a 10 años (Larrad y cols., 2004).

Tabla 39. Evolución del %SP			
Tiempo	Hombre	Mujer	Total
3 meses	36,7±14,1	33,5±11,6	34,0±12,0
6 meses	56,6±13,3	51,7±13,5	52,5±13,5
12 meses	75,8±15,3	68,0±16,8	69,3±16,7
24 meses	82,5±10,3	69,9±22,2*	72,0±21,2
36 meses	85,7±10,9	72,6±17,4*	74,7±17,2
48 meses	87,8±12,6	72,9±15,1*	75,3±15,7
(p<0,001)			

En nuestro estudio el %SP fue siempre mayor en los hombres que en las mujeres como se observa en la tabla 39. A los 48 meses los hombres habían perdido el 87,8±12,6 % de su sobrepeso y las mujeres el 72,9±15,1 %, siendo el promedio general de %SP en este periodo de 75,3±15,7 %, con diferencia estadísticamente significativa (p<0,001). Esto supone un correcto control ponderal de los pacientes y mantenido en el tiempo, similar a los datos existentes en la bibliografía.

Comparando nuestros datos con otros estudios realizados por otros autores Vázquez, García y Montalva (2008) y Buchwald y cols., (2004), vemos que sus resultados en el mismo periodo son bastantes parecidos con los nuestros. Así pues para estos el %SP a los 24 meses era de 74,8%. Igualmente Gasteyger y cols., (2008), obtuvieron resultados de pérdida del %SP de 81% a los 48 meses.

Prachand cols. (2006) observaron que la pérdida del %SP a los 6 meses, fue del 35% y al año del 58%, resultados bastantes parecidos a nuestro estudio en este mismo periodo de tiempo.

Igualmente Gasteyger y cols. (2008) y Vázquez, Montalvá y De Tursi (2007), en la mayoría de sus pacientes, a los tres meses del postoperatorio, se

hizo patente la pérdida de peso, observando un valor medio %sp de 31%. Esta disminución en el peso ha sido progresiva en el tiempo y conseguida en más del 75% de sus pacientes. A partir de los 12 meses, la pérdida del sobrepeso fue superior al 50%. La pérdida mayor de peso se dio a los 2 años con un %SP del 74,8 %. Observando estos resultados, los nuestros tienen bastante relación con la bibliografía consultada.

11. EVOLUCIÓN DE LAS MAGNITUDES BIOQUÍMICAS Y HEMATOLÓGICAS

En pacientes sometidos a cirugía bariátrica con técnicas malabsortivas, la desnutrición suele estar relacionada con la mayor alteración del tracto gastrointestinal, afectando al proceso de digestión y absorción de nutrientes, minerales y vitaminas (Shicora y cols., 2007; Lima y cols., 2007) por lo que se relacionan con mayores tasas de malnutrición y alteraciones clínico-biológicas. Esto obliga a un seguimiento nutricional más estricto, que incluya no sólo el control ponderal y la mejoría de las comorbilidades y calidad de vida, sino también garantizar un estado nutricional correcto (Gasteyger y cols., 2008; Bloomberg y cols., 2005).

➤ Magnitudes que definen una anemia

Hemoglobina y hematocrito

En la tabla 40 se observan los valores medios de estas magnitudes, donde se aprecia que los valores medios de hemoglobina, de hombres y mujeres eran valores normales antes de la intervención, observándose un descenso progresivo en función del tiempo, siendo más patente en el grupo de las mujeres, donde se encontraron diferencia estadísticamente significativas. El hematocrito también mostro un descenso a lo largo del tiempo, tanto en hombres como en mujeres, siendo la media inicial del hombre de $43 \pm 3,2$ % y sufriendo su mayor descenso a los 24 meses postintervención. Como se puede ver en la tabla 40 se encontraron

diferencias estadísticamente significativas en función del tiempo a partir de los 6 meses. Igualmente ocurre con el grupo de las mujeres con una media inicial de $41 \pm 2,9\%$ existiendo también diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en función del tiempo a partir de los 6 meses. No se encontraron diferencias en estas magnitudes entre hombre y mujer. A pesar de esta disminución, hasta ese momento, los valores medios de ambas magnitudes no están por debajo de la normalidad.

Estos resultados coinciden con los encontrados por Vázquez, García y Montalva (2008), en los que comprueban que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los valores del preoperatorio y el control realizado a los 3 meses, pero si existe esta diferencia ($p < 0,001$), a los 6, 12 y 24 meses, a pesar de haber sido suplementados a partir del primer mes tras la intervención.

Tabla 40. Valores normales y medios de hemoglobina y hematocrito				
	hombre		mujer	
	Hb g/dl	Hto %	Hb g/dl	Hto %
V. normal	11,8-16	35-50	11,8-16	35-50
Preinterv.	$14,4 \pm 1$	$43 \pm 3,2$	$13,5 \pm 1,0$	$41 \pm 2,9$
3 meses	$13,7 \pm 2$	$43,2 \pm 5$	$12,9 \pm 1$	$39,4 \pm 3^*$
6 meses	$13,4 \pm 2$	$40,6 \pm 5^*$	$12,3 \pm 1^*$	$38,0 \pm 4^*$
12 meses	$13,8 \pm 2$	$41,2 \pm 5^*$	$12,1 \pm 1^*$	$37,1 \pm 7^*$
24 meses	$12,8 \pm 1$	$37,5 \pm 4^*$	$11,6 \pm 1^*$	$35,3 \pm 4^*$
$p < 0,001^*$ en función del tiempo en hombre y en la mujer				

Hierro

La deficiencia de hierro es una de las alteraciones metabólicas más frecuentes en los obesos, antes y después de la cirugía (Muñoz y cols., 2009; Menzie y cols., 2008; Folope, Coëffier y Déchelotte, 2007), y puede estar presente en el 50% de pacientes en algún momento de su evolución (Stoker, 2003). Aunque hay estudios en los que se demuestra una tendencia a la ferropenia con el tiempo (Skroubis y cols., 2002), otros evidencian una mejoría de los niveles con el paso de los años (Rabkin y cols., 2004). Su causa es multifactorial.

Para que el hierro de procedencia alimentaria, que se encuentra al estado de ión férrico, se absorba, debe reducirse a ión ferroso. Mientras que el hierro hemo no tiene que hacerlo, pues ya se encuentra en ese estado. El hierro se encuentra unido a proteínas y ácidos orgánicos, lo que requiere la actuación de la pepsina y ácido clorhídrico gástrico, para separarlo y crear un ambiente reductor adecuado. Dado que la secreción de ácido clorhídrico se reduce después de la cirugía, se absorbe menos hierro. Además, al excluirse el duodeno y el yeyuno proximal, se ve sensiblemente reducida la superficie de absorción.

En nuestro estudio, como se observa en la tabla 41, los valores medio de hierro muestran un descenso en cada control periódico que se realiza, tanto en hombres como en mujeres, siendo este descenso mayor en las mujeres a los 2 años. A pesar de ello no se alcanzaron valores por debajo de la normalidad. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre hombre y mujer y para cada periodo de tiempo ($p < 0,001$).

En el estudio realizado por Gasteyger, y cols. (2008) con 137 pacientes, seguidos durante 2 años se observó la necesidad de suplementar con hierro, al 34% de los pacientes a partir del tercer mes y al 98% de estos a los 24 meses.

En nuestro estudio la suplementación fue protocolizada al observar el descenso de micronutrientes en los controles periódicos, especialmente de hierro

y ferritina utilizando como profilaxis de la ferropenia suplementos vía oral en forma ferrosa en dosis de 45-60 mg de hierro elemental, junto a vitamina C. Si a pesar de la profilaxis, persistía la ferropenia, se aumentaba la dosis a 100 mg tres veces al día. La bibliografía revisada sugiere, que el paciente intervenido de CB, debe ser suplementado con hierro, de manera rutinaria a partir del primer mes, tras la cirugía (antes de ese periodo no se tolera bien). Estas mismas pautas han sido seguidas por autores tales como Ballester, González y Cano, (2006).

Los preparados comerciales de hierro, contienen cantidades variables de hierro ferroso (20-100 mg) en forma de lactato, gluconato o sulfato. Deben preferirse las sales ferrosas, que se absorben mejor que las férricas, en una dosis alrededor de 100 mg/día, tomado en ayunas y mejor con vitamina C, que mejora su absorción en un 30 %. Los suplementos de hierro, con frecuencia pueden originar molestias gástricas, náuseas, vómitos y estreñimiento que comprometen el cumplimiento terapéutico, por parte del paciente. A menudo cambiar de tipo de sal ferrosa o formulación (líquida, en polvo...), mejora la tolerancia.

Tabla 41. Valores normales y medios de hierro y ferritina

	hombre		mujer	
	Hierro µg/ml	Ferritina ng/ml	Hierro µg/ml	Ferritina ng/ml
V. normal	37-145	30-300	37-145	30-300
Preinterv.	116±20,4	128,0±72	104,5±10,6	105,0±49
3 meses	104,5±10,6*	107,1±70*	80,5±13,5*	67,5±40*
6 meses	71,6±31,5*	109,4±65	46,6±16,1*	43,3±36*
12 meses	48,3±38,8*	61,1±44*	48,3±38,8	30,8±39*
24 meses	65,4±35,4	78,4±43	41,1±29,1*	25,9±13*
p< 0,001*				

Con los pacientes que tuvieron intolerancia al hierro oral, falta de respuesta a la profilaxis indicada, o disminución de la hemoglobina y ferritina, se hizo necesario recurrir a la administración de hierro-sacarosa intravenoso (Venofer[®], 100 mg/ampolla), aproximadamente 6-8 ampollas en un periodo de 2-3 semanas. Se administraba a razón de 100 mg/día tres veces en semana diluyendo una ampolla de 100 mg de hierro-sacarosa, en 250 ml de suero fisiológico a pasar en 1 hora. Los controles analíticos (hierro, ferritina, transferrina, saturación, cifra de hemoglobina), indicaban la necesidad de continuar o interrumpir el tratamiento. Estos controles deben realizarse de por vida.

En un estudio prospectivo Kalfarentzos y cols. (2001), analizan la evolución durante tres años tras practicar *bypass* gástrico en-Y-Roux. Según sus datos, la incidencia de anemia fue de 35 a 74% y la deficiencia de hierro del 49 a 52%. Estos valores podrían depender de la longitud del asa en Y (Brolin, La Marca y Kenler, 2002). En el estudio retrospectivo de Skroubis y cols. (2002), 5 años después de la operación, los 79 pacientes con *bypass* gástrico Roux-en-Y y los 95 pacientes con derivación biliopancreática han tenido la misma incidencia de deficiencia de hierro.

Menéndez y cols. (2009), en un estudio realizado a un grupo de pacientes intervenido de cirugía bariátrica con técnica malabsortiva observaron que la sideremia postoperatoria disminuía significativamente, ($p < 0,05$). Este descenso situó a cuatro pacientes (17,39%) en unos valores de hierro plasmático inferiores a los rangos de la normalidad, lo que los obligaría a la administración oral de suplementos férricos sin tener que recurrir, en ningún caso, a la ferroterapia intravenosa.

Las técnicas quirúrgicas mixtas, restrictivas-malabsortivas (*bypass* gástrico, derivación biliopancreática de Scopinaro y sus variantes), incluyen la restricción gástrica y los procedimientos de *bypass*. La derivación biliopancreática produce restricción gástrica mínima (200-300 ml) con un considerable *bypass* intestinal. Existen modificaciones que preservan el estomago distal y el píloro junto a

procedimientos que llevan a mala absorción. Se pierde peso pero existe incremento de las deficiencias nutricionales, diarreas, que pueden ser controladas mejorando la dieta, utilizando fermentos pancreáticos, en algunos casos la diarrea continua como secuela de la intervención de forma profusa y constante, rebelde al tratamiento médico, por lo que algunos pacientes aprenden a convivir con ella sin que imposibilite de forma significativa su vida normal. La deficiencia de hierro es frecuente en pacientes sometidos a una derivación biliopancreática en-Y de roux (49%) (Dominguez-Diez, 2004; Baltasar, 2004), su etiología es multifactorial.

En cuanto al abordaje Diez del Vall y cols. (2004) en el año 2000 comenzaron a utilizar la vía laparoscopia de forma regular habiendo realizado hasta ese momento 274 bypass gástrico por vía abierta y 180 por laparoscopia, donde se pudo observar que 24 pacientes o sea el 10,3% intervenidos por vía abierta tuvo mayor complicación perioperatoria, frente al 6,9% por laparoscopia, dehiscencias de suturas fue mayor en la laparoscopia, las hemorragias fueron mayor en el abordaje abierto que el laparoscopia, igualmente la estancia hospitalaria se reduce, como también las eventraciones de la pared abdominal, y la aparición de complicaciones menores tipo serosa o infección leve. En el estudio de Domínguez-Diez y cols. (2004), el porcentaje de eventraciones por vía abierta fue del 40% sobre 280 pacientes y del 1% por vía laparoscopia sobre 40 pacientes, estos resultados son parecidos a los de Baltasar, 2004 donde 381 pacientes fueron intervenidos por vía abierta y 89 por laparoscopia, la incidencia de eventración por esta vía 9,25% en 89 pacientes es una de las más baja publicada.

Las técnicas restrictivas son más fisiológicas sencillas de realizar y presentan poco riesgo de complicaciones graves, la deficiencia de micronutriente es inferior al no existir la malabsorción y los casos de deficiencia nutricionales que se dan son por el incremento de vómitos que suelen desencadenar estas técnicas, lo que trae como consecuencia una peor calidad de vida, ya que el paciente se ve obligado a consumir una alimentación más tipo puré y a masticar más los alimentos, sin embargo los resultados en cuanto a pérdida de peso son

variables según la serie estudiada. La mayoría de las series europeas presentan curvas de pérdidas de peso aceptables, pero algunos trabajos americanos no son tan optimistas y en sus estudios comparativos éstas son claramente inferiores respecto a otras técnicas más complejas.

Con el reciente perfeccionamiento de las técnicas derivativas, algunos grupos de trabajos han ido abandonando las operaciones restrictivas a favor de las mixtas, otros grupos de trabajo la incluyen dentro de su arsenal terapéutico más amplio, junto con otras opciones quirúrgicas y reservan su indicación para un determinado tipo de pacientes generalmente con IMC más bajos.

Ferritina

El nivel de ferritina sérico bajo, es indicativo de una situación de depleción de hierro y es la prueba definitiva de la existencia de anemia por déficit de hierro. Los demás parámetros no permiten diferenciar con seguridad la anemia por déficit de hierro, de la anemia por enfermedad crónica. Generalmente aparece microcitosis, aunque hasta en el 30% de las anemias ferropénica, en algunas poblaciones, el volumen corpuscular medio (VCM) puede ser >80. Asimismo en el 10% de las macrocitosis los parámetros relacionados con el hierro son normales.

En nuestro estudio los valores medios de ferritina en el preoperatorio eran normales en ambos grupos, como se ver en la tabla 41, observándose una disminución continua en cada control realizado periódicamente, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), siendo este descenso mayor en las mujeres que en los hombres y existiendo diferencia estadísticamente significativa en función del sexo, acentuándose esta disminución aun más en las mujeres en edad fértil, como se puede observa en la tabla 42. Las mujeres menopáusicas tienen en la etapa prequirúrgica unos valores medios de ferritina de $116,3 \pm 66$ ng/ml y las mujeres en edad fértil de $101,4 \pm 49$ ng/ml, siendo el descenso de estas mayores en cada periodo hasta llegar a cifras por debajo de la normalidad. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$), entre

las menopáusicas y las mujeres en edad fértil. Asimismo estas diferencias estadísticas se encontraron en cada grupo en función del tiempo.

Como síntomas relacionados con esta deficiencia, el 65% de nuestros pacientes manifestó sentir mucho frío y el 85% alopecia. Estos síntomas desaparecieron cuando la suplementación de hierro conseguía aumentar los niveles séricos.

Tabla 42. Evolución de ferritina en mujeres menopáusicas y edad fértil		
Ferritina (ng/ml)		
Tiempo	menopausia	Fértil
Preintervención	116,3±66	101,4±49
3 meses	97,0±40	60±37
6 meses	76,7±40*	35,1±21*
12 meses	36,6±6*	27,5±12*
24 meses	27,6±5*	12,0±2*

*(p< 0,001)

Resultados similares fueron descritos por Martínez-Valls y Civera (2007), al igual que los descritos por Byrne (2001). Otros estudios parecidos han sido los realizados por Muñoz y cols. (2009) en 72 pacientes operados con técnicas malabsortivas y con un seguimiento de 2 años (3, 6, 12 y 24 meses), donde se observó una disminución de este parámetro a partir de los 3 meses. Asimismo en el estudio realizado por Ocón-Bretón y cols. (2005), en 70 pacientes con técnicas malabsortivas el 51,1% presentó deficiencia de hierro y ferritina. Igualmente otros estudios (Shicora y cols., 2007; Bloomberg y cols., 2005; Brodin, 2001) también muestran estas mismas carencias.

Vitamina B₁₂

La absorción de vitamina B₁₂, es un proceso complejo y susceptible de alterarse, por cualquier modificación quirúrgica del aparato digestivo.

La deficiencia de vitamina B₁₂ es causa de anemia megaloblástica. Según Ballester, González y Cano (2006), este déficit afectó de un 26-70% de los paciente de su estudio.

La deficiencia de vitamina B₁₂ se debe a varios factores predisponentes; como son la baja ingesta de alimentos que contienen esta vitamina; reducción de las células parietales y principales gástricas, localizadas en el fundus y cuerpo gástrico (lo que se traduce en una menor secreción de pepsina y ácido clorhídrico, que dificulta la separación de cobalamina de los alimentos proteícos); menor disponibilidad del factor intrínseco por las células parietales gástricas y malabsorción en el íleon distal. (Folope, Coëffier y Déchelotte, 2007).

El seguimiento realizado a nuestro grupo indica que los valores medios de vitamina B₁₂ en el preoperatorio, se encontraban en el rango de la normalidad, tanto en hombres, como en mujeres como se observa en la tabla 43. También se observó una disminución de la media de esta vitamina en cada control periódico que se realizaba existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre el valor inicial y los controles realizados a los 3, 6, 12 y 24 meses en ambos sexos. Los valores obtenidos a los 24 meses estaban dentro de la normalidad en ambos grupos. Este mismo hecho se refleja en un estudio realizado por Moya, Quesada y Fernández (2007), donde en el control de concentraciones séricas que se hizo al grupo antes de la intervención y durante los 2 años posteriores, encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Igualmente en el estudio realizado por Kushner y Robert (2006), obtuvieron resultados similares.

Tabla 43. Valores normales y medios de vitamina B ₁₂ hierro y ácido fólico				
	hombre		mujer	
	B ₁₂ pg/ml	Ác. fólico mg/dl	B ₁₂ pg/ml	Ác fólico mg/dl
V. normal	197-866	5,3-14,4	(197-866	5,3-14,4
Preinterv.	701,0±102	12,9±3,3	654±174	10,4±4,0
3 meses	560,2±131*	8,3±4,4*	474,4±15*	7,5±3,65*
6 meses	449,4±,211*	5,5±2,2*	365,3±132*	4,9±3,0*
12 meses	323,0±,124*	5,3±2,9	275,9±80*	4,3±3,9*
24 meses	390,6±169	4,5±4,4	256,7±91*	3,2±1,6*
*p< 0,001 en función del tiempo				

Al igual que se actuó en el caso del hierro, nuestros pacientes recibían una suplementación de vitaminas y minerales a partir del primer mes tras la cirugía, siendo la profilaxis de vitamina B₁₂ de un 1 µg por comprimido, 3 veces al día, junto con otras vitaminas hidrosolubles (Pharmaton complex®). La administración de estas vitaminas no implica riesgo de sobredosis. La RDA para una persona sana es de 2,4 µg/día, pero en los procedimientos quirúrgicos mixtos es preciso un mayor aporte. En nuestro grupo solo el 10% presentaron niveles séricos de vitamina B₁₂ por debajo de 200 pg/dL (límite de los valores normales) a los 2 años tras la cirugía. Según lo expresado por algunos autores (Parkes, 2006; Bloomberg, y cols., 2005), las reservas de vitamina B₁₂ solo permiten cubrir los requerimientos hasta 2 años. El grupo de paciente con déficit de vitamina B₁₂, se le pautó una dosis de 350 µg/día. Para aquellos que no toleraba la vía oral o no normalizaba sus niveles de vitamina B₁₂ en sangre, se les administró vitamina B₁₂ por vía intramuscular con una dosis de 1000 µg/mes (Optovite B₁₂® o Cromatombic B₁₂®), hecho que deberán realizar durante toda su

vida. Shah, Simba y Garg (2007), consideran que esto es suficiente para mantener esta vitamina en los intervalos de normalidad.

Ácido fólico

El déficit de ácido fólico no es tan frecuente como los de la vitamina B₁₂ y el hierro. Se absorbe principalmente en el tercio proximal del intestino delgado, aunque también, a través de un mecanismo mediado por transportador, se puede absorber en todo el intestino delgado con un pH ideal de 6.0. De este modo, la disminución en las secreciones gástricas, la exclusión del intestino delgado proximal y la malabsorción, pueden producir déficit de folatos. Se excreta en la bilis, sin embargo la mayor parte se reabsorbe de nuevo. Hay déficit cuando los valores séricos se encuentran por debajo de 5,3 mg/dL o la concentración eritrocitaria de folato es inferior a 140 ng/ml.

Su absorción se ve facilitada por el medio ácido. La vitamina B₁₂ actúa como coenzima por lo que la deficiencia de esta conlleva a la deficiencia de folato. Sin embargo la deficiencia de folato, por baja ingesta de alimentos que lo contengan, parece ser la principal causa de este problema.

En nuestro estudio se observó una disminución continuada de ácido fólico en relación con los valores medios iniciales a los 3, 6, 12 y 24 meses (tabla 43), a pesar de que fueron suplementadas con 2 comprimidos diarios de un polivitamínico (Supradyn®), que contiene 200 µg de fólico por comprimido, un mes tras la cirugía, y en pacientes con niveles por debajo de lo normal se le suministraba 2 comprimidos de (Folidoce®) que aportan 400 µg por comprimido. Esta disminución fue más patente en las mujeres a los 24 meses de la intervención. En nuestro estudio se aprecian diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en función del tiempo, y aunque la carencia fue mayor en la mujer, no hubo diferencias estadísticas en cuanto al sexo.

La suplementación con un preparado polivitamínico que aporte la ingesta dietética recomendada (200-400 µg/día) suele ser suficiente para prevenir su carencia, aunque hay autores como Elliot (2003) que recomiendan dosis superiores (800-1.000 µg/día). En caso de déficit, en general relacionados con la ausencia de suplementación, se deberá instaurar tratamiento con 5 mg de ácido fólico/día durante 3 ó 4 meses.

➤ **Estado nutricional en minerales**

Calcio y fósforo

El calcio es absorbido principalmente en duodeno y yeyuno proximal, mediante un proceso activo mediado por vitamina D y secundariamente en todo el intestino delgado por un mecanismo de difusión pasiva. Diversas situaciones pueden alterar la absorción de este mineral como la exclusión del duodeno y porción proximal del yeyuno, la absorción deficiente de vitamina D (procedimientos malabsortivos) o la intolerancia a la lactosa.

Casi todos los pacientes con cirugías de cortocircuito se hace necesario o se exige una supervisión y suplementación regular de calcio (1.000 - 2.000 mg/día de calcio (Jason y cols. 2006), ya que la ingesta procedente de los lácteos es insuficiente, además de intolerancia adquirida a la lactosa (más propia en situaciones de malabsorción), donde la absorción del calcio está comprometida.

La forma idónea de administrar el calcio es en forma de sales de citrato, carbonato o pidolato cálcico. Habitualmente el calcio debe administrarse junto a una dosis de vitamina D para facilitar la absorción de este y para evitar la deficiencia de esta vitamina liposoluble. Los pacientes de nuestro estudio, no presentaron alteración de este micronutriente en los controles realizados periódicamente durante 2 años como se observa en la tabla 44. A estos se les administraba 3 comprimidos de (Calcium Sandoz forte D 500 mg[®]), a partir del primer mes tras la cirugía, el cual continuarían tomando de por vida, ya que la

absorción de este mineral está disminuida en las intervenciones malabsortivas (Shah, Simha y Garg, 2006; Duran y cols. 2008).

Este mineral cumple un papel muy importante en la utilización de los hidratos de carbonos y lípidos en el cuerpo, en la síntesis de las proteínas para el crecimiento, al igual que la conservación y reparación de células y tejidos. Asimismo, es fundamental para la producción de ATP, una molécula que el cuerpo utiliza para almacenar energía.

En nuestro estudio no hubo deficiencia estadísticamente significativa de este mineral, manteniéndose los valores en el rango de la normalidad tanto en hombres como en mujeres como muestra la tabla 44.

En relación al fósforo los valores medios eran normales, tanto para el grupo de los hombres como para el de las mujeres, observándose una disminución en ambos grupos a los 2 años postintervención, como se observa en la tabla 44 con diferencia estadísticamente significativa con respecto a los valores detectados en controles anteriores ($p < 0,05$).

Tabla 44. Valores normales y medios de calcio y fósforo				
	Hombre		Mujer	
	Calcio (mg/100ml)	Fósforo (mg/100ml)	Calcio (mg/100ml)	Fósforo (mg/100ml)
V. normal	8,4-10,2	2,5- 4,5	8,4-10,2	2,5- 4,5
Preinterv.	9,5±0,55	2,8±0,59	9,5±0,51	3,2±0,49
3 meses	9,5±0,55	3,3±0,61	9,8±0,65	3,2±0,48
6 meses	9,2±0,84	3,2±0,69	9,6±0,64	3,3±0,49
12 meses	9,3±0,60	3,3±0,90	9,3±0,45	3,2±0,65
24 meses	9,4±0,54	2,6±0,50*	9,3±0,48	2,7±0,42**
**(p<0,05)				

Cobre

El déficit de cobre es relativamente poco frecuente. Existen una serie de situaciones patológicas que cursan con diarrea crónica en la que se ha observado una disminución en la absorción de cobre, como son el síndrome de intestino corto, enfermedad celiaca y cirugía bariátrica malabsortiva. Por otra parte, podemos encontrar pérdidas aumentadas de cobre en las enfermedades que cursan con pérdidas crónicas de proteínas, como enfermedad celíaca, enfermedad de crohn, (Kumar y cols., 2004).

Algunos fármacos interaccionan con su absorción, como los antiácidos que alcalinizan el pH del estómago o dosis altas de ácido ascórbico o zinc que compiten con su absorción intestinal.

La deficiencia de cobre se caracteriza por anemia hipocroma macrocítica, neutropenia y anormalidades esqueléticas, especialmente la desmineralización (Sanz, Arrieta y Albero, 2006) En nuestro estudio no se observó déficit de cobre en ninguno de nuestros pacientes tal como puede apreciarse en la tabla 45.

Tabla 45. Valores normales y medio de cobre		
	Hombre µg/dl	Mujer µg/dl
V. normal	70-155	70-155
Preinterv.	131,0±23	133,0 ±33,0
3 meses	138,6±18,9	140,8±30,6
6 meses	131,4±20,9	144,3±33,5
12 meses	145,7±22,1	135,5±27,0
24 meses	135,9±21,2	125,1±20,4

En un estudio realizado por Almhanna y cols. (2006) se detecto un tipo de anemia llamada sideroblastica por deficiencia de cobre, piridoxina y hierro, este tipo de anemia pertenece al grupo de las microcíticas y arregenerativas y se presenta especialmente debido al uso inadecuado del hierro intracelular, para la síntesis de la hemoglobina.

Cinc

Es importante el estado nutricional del cinc por su participación en la síntesis proteica y en el mantenimiento del pelo y la piel (Johon, Hoegert, 2009). Se ha descrito deficiencia de este elemento en numerosas situaciones clínicas que asocian malabsorción como síndrome de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal o infección por VIH.

Según un estudio realizado por Finelli y Koch (2007), presentado en la 72nd *Annual Scientific Meeting of the American College of Gastroenterology*, el cinc es

uno de los micronutrientes que sufre mayor malabsorción y puede dar lugar a deficiencia.

Debido a su dependencia de la absorción de grasa, el cinc es uno de los oligoelementos más deficitario de los encontrados en pacientes intervenidos de CB con derivación biliopancreática. Sin embargo, sus niveles suelen ser ligeramente subóptimos, no presentando manifestaciones clínicas llamativas. Se ha ligado la deficiencia de cinc con alteraciones del gusto, deposiciones malolientes, alteraciones dérmicas y alopecia, entre otras, (Folope, Coëffier y Déchelotte, 2007), las cuales pueden mejorar mediante su suplementación (Maslovsky, 2005). Para esto hay que recurrir a fórmulas magistrales porque no hay preparados comerciales. Cápsulas de 220 mg de sulfato de cinc, contienen 50 mg de cinc elemento. Con 100 mg/día se corrige el déficit sin problemas.

En el seguimiento realizado a nuestros pacientes se observó valores medios normales para ambos grupos, al momento de la intervención (ver tabla 46), observándose una disminución continua a partir de los 6 meses en el grupo de los hombres y a partir de los 3 meses en el grupo de las mujeres, con diferencia estadísticamente significativa en función del tiempo ($p < 0,001$), llegando ambos grupos a valores medios a los 2 años por debajo de lo normal. En este grupo presentaron alopecia 41 pacientes o sea el 85%, heces malolientes en el 100% y solo el 1% manifestó alteraciones del gusto.

Slater y cols. (2004) en un estudio realizado a 50 pacientes observaron esta deficiencia de cinc después de la derivación biliopancreática, con manifestaciones clínicas de heces malolientes y alopecia, principalmente. Esto también ha sido descrito por Vázquez y cols. (2003), en un seguimiento durante 18 meses a 55 pacientes operados de gastroplastia con una derivación gástrica en Roux-en-Y donde existe una restricción de la ingesta de alimentos del 68 %.

Selenio

No se encuentran muchos datos documentados sobre la deficiencia de selenio y la cirugía bariátrica. (Dolan y cols., 2004; Boldery y cols., 2007). Un estudio realizado por Gjorup, Gjorup y Andersen (1988) examinaron el selenio y el cinc en los pacientes que habían sido intervenidos con la técnica quirúrgica de bypass yeyuno-ileal (JIB) y se encontró la concentración de selenio reducida significativamente en los 18 pacientes estudiados, en comparación con el no quirúrgico o grupo control, compuesto por 13 pacientes.

En nuestro estudio los valores medios de selenio en el periodo de preintervención se encontraban dentro de la normalidad como se observa en la tabla 46, observándose un descenso en ambos grupos a partir de los tres meses. A los 12 meses los valores medios de selenio en el hombre ya se encontraban por debajo de la normalidad, con diferencia estadísticamente significativa en el tiempo ($p < 0,001$). En el grupo de las mujeres los valores medio de selenio a los 24 meses postintervención se encontraban por debajo de la normalidad, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), entre los 6 y 24 meses postintervención como se aprecia en la tabla 46. A todos nuestros pacientes se les administraba al mes de la cirugía un multivitamínico 3 veces al día (Supradyn®), con un aporte de selenio de 50 µg/comprimido.

Pero esta deficiencia en selenio en las personas obesas, se ha puesto de manifiesto antes de la cirugía bariátrica, como lo demuestra los estudios realizados por Madan y cols. (2006), donde se comparó los niveles de selenio en el periodo preoperatorio y al año postoperatorio, encontrando que un 58 % presentaba deficiencia de selenio antes de la cirugía. A los 12 meses siguientes del bypass gástrico, los niveles de selenio habían mejorado. Sólo en el 3% de los pacientes se encontraron valores séricos bajos. Todos los pacientes en este estudio recibieron instrucciones de tomar un multivitamínico masticables tres veces al día, y los autores informan de un alto nivel de cumplimiento, en pacientes que regresan para el seguimiento clínico.

También en (2006), Urban y cols., observaron que tanto en el pre como en el postoperatorio, los niveles de selenio en los pacientes sometidos al bypass gástrico en Y Roux, o banda gástrica ajustable por laparoscopia, el 6,5% presentó deficiencia de este mineral. Tras un año de intervención el 15,2 % de los pacientes de bypass gástrico y el 28,6% de los pacientes intervenido con banda gástrica ajustable presentaron deficiencia en este mineral. Los investigadores no informaron sobre los suplementos específicos de atención a los pacientes o sobre el cumplimiento. Lo interesante aquí es que la tasa más elevada de la deficiencia se encontró en el procedimiento restrictivo, lo que indica que esto es más probable que sea un problema de la ingesta de alimentos o suplementos, y no de malabsorción.

Urban y cols., (2006) describen un paciente en china, que tenía dos años de postoperatorio. Fue ingresado en el hospital con desnutrición proteico-calórica, y fue destacado como un paciente que carece de selenio (así como de otros nutrientes). Después de dos semanas, el paciente desarrolló insuficiencia cardíaca aguda grave, diagnosticado como miocardiopatía dilatada por deficiencia de selenio. Basándose en la historia, es más probable que esta deficiencia sea el resultado de la carencia de selenio y otros micronutrientes y no del procedimiento quirúrgico, sin embargo, se resalta la importancia de que los pacientes intervenidos de CB reciban la suplementación adecuada.

Tabla 46. Valores normales y medios de cinc y selenio				
	hombre		mujer	
	Cinc mg/100 ml	Selenio mg/100 ml	Cinc mg/100 ml	Selenio mg/100 ml
Valor normal	60-150	50-150	60-150	50-150
Preintervenció	91,9±23,6	59,9±26,8	86,8±25,9	64,8±22,6
3 meses	95,6±19,9	68,7±22,1	84,3±21,3*	69,5±26,6
6 meses	82,0±19,1*	60,3±27,8*	72,2±16,8*	68,6±33,2
12 meses	76,6±17,6*	49,2±23,0*	72,1±13,4	53,6±24,0*
24 meses	53,9±7,6*	43,3±5,7*	52,9±13,1*	44,5±12,4*
* (p< 0,001)				

Proteína total

La malnutrición proteica es una de las complicaciones nutricionales más graves, aunque poco frecuente, de la cirugía bariátrica, y la que causa el mayor número de reintervenciones para el alargamiento del canal absortivo (Marceau y cols., 2004), oscilando su incidencia entre un 0 y un 30% (Vásquez y cols, 2008). Su presencia es más habitual en las técnicas malabsortivas (Mason, Jalagani, Vinik, 2005) y suele asociarse a una falta de seguimiento, por parte de los pacientes, de las recomendaciones médicas (Kushner, 2000).

En nuestro estudio solo hubo un caso de atrofia muscular en un paciente que tuvo una complicación postoperatoria inmediata de una fístula a nivel intestinal estando en la unidad de cuidados intensivos (UCI) más de 1 mes, recibiendo durante este tiempo una alimentación parenteral por vía central.

Los valores medios de proteína total en nuestro estudio, en el periodo de preintervención eran normales como se aprecia en la tabla 47 observándose un

descenso de estos a partir de los 6 meses, sin llegar a valores medios por debajo de lo normal, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en el tiempo. Igualmente se observó esta significación comparando todos los tiempos con el primero, excepto a los 3 meses ($p < 0,005$).

En el estudio realizado por Vásquez y cols. (2008), el mayor número de pacientes con hipoproteinemia se dio a los 18 meses en el 12,8%, con valores de proteínas totales entre 5,7 y 6,4 g/dL, pero manteniendo cifras de albúmina normales, corrigiéndose de manera progresiva hasta normalizarse, a los tres años de seguimiento, mientras que la hipoalbuminemia solamente se observó en dos pacientes (1,8%) al tercer mes.

Tabla 47. Valores normales y medios de proteínas totales y Albúmina				
	hombre		mujer	
	Proteína T. U/I	Albúmina. mg/100ml	Proteína T. U/I	Albúmina. mg/100ml
Valor normal	6-8	3400-4800	6-8	3400-4800
Preintervención	7,3±0,5	4110±436	7,3±0,5	4029±325
3 meses	6,9±0,5*	4079±395*	7,0±0,6*	3866±387*
6 meses	6,6±0,7**	3838±564*	6,8±0,6*	3731±450*
12 meses	6,8±0,5	3497±656*	6,7±0,8*	3814±486
24 meses	6,40±0,6*	3626±656	6,6±0,6*	3555±567*
* ($p < 0,001$)				

Albúmina

Los procesos malabsortivo que se inducen en la cirugía bariátrica impiden la absorción adecuada de nutrientes en el tubo digestivo lo que se asocian con una hipoalbuminemia, que se halla relacionada con una hipoproteinemia.

En nuestro estudio los valores medios preintervención eran normales en hombres y en mujeres (tabla 47), observándose un descenso a partir de los tres meses en ambos grupos, sin llegar a valores por debajo de lo normal. Esta disminución en el tiempo fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$), en todos los tiempos comparados con el periodo de preintervención.

Scopinaro y cols. (2000a) han comprobado en un estudio de absorción intestinal con albúmina marcada, que la absorción proteica exógena es solo del 73%, pero se ha evidenciado, al igual que ha ocurrido con nuestros pacientes, que a medida que transcurre el tiempo tras la cirugía, el intestino se adapta y aumenta su capacidad absorptiva, por lo que disminuye la malnutrición proteica (Elliot, 2003) La hipoalbuminemia y otros defectos nutricionales observados en pacientes con cirugía bariátrica malabsortiva pueden ser debidos más a la gran restricción gástrica que al componente malabsortivo. En el cruce duodenal esto ocurre con menor frecuencia ya que permite una ingesta casi similar a la preoperatoria, sin intolerancia a alimentos específicos, lo que hace que el 98% de los pacientes conserven la albúmina sérica dentro de los límites normales (Anthone, 2005).

Prealbúmina

Los valores medio de preábumina en el periodo de preintervención fueron normales tanto en el hombre como en la mujer (tabla 48), observándose un descenso continuo a partir del tercer mes en ambos grupos hasta llegar a valores por debajo de lo normal a los dos años, tanto en hombres como en mujeres con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), en el tiempo, y entre el valor inicial y cada control realizado.

Transferrina

En relación a la transferrina en nuestro estudio los valores preoperatorios se encontraban en el rango de la normalidad en ambos grupos como se observa

en la tabla 48, observándose una disminución de este parámetro en cada control realizado sin llegar a valores por debajo de lo normal.

Tabla 48. Valores normales y medios de prealbúmina y transferrina				
	Hombre		Mujer	
	Prealbúmina mg/100ml	Transferrina mg/100ml	Prealbúmina mg/100ml	Transferrina mg/100ml
Valor normal	20-40	200-360	20-40	200-360
Preintervención	24,8±3,9	302,7±47	24,9±4,2	308,7±37
3 meses	19,6±6,0*	261,2±55*	19,8±3.0*	248,7±44*
6 meses	20,8±7,0	241,8±57	18,2±3.0	248,7±54
12 meses	17,7±4,0	247,5±57	17,9±4.0	260,±44
24 meses	17,7±3,0	258,0±62	17,4±4,0	263,6±55
* (p< 0,001)				

Colesterol, triglicéridos, HDL, LDL

El aumento de los lípidos sanguíneos aterogénicos (especialmente triglicéridos), la disminución de los niveles de colesterol HDL y la insulinoresistencia, participan en el elevado riesgo de enfermedad cardiovascular del obeso (Kreisberg y cols., 2005).

En todos nuestros pacientes, después de la cirugía, se observó una significativa mejoría en el perfil lipídico, caracterizada por disminución de los niveles de colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y aumento del colesterol de HDL.

Los valores medio de colesterol total en el periodo preintervención se encontraban por encima de los valores normales en ambos grupos como se observa en la tabla 49 observándose un descenso continuo en cada control periódico hasta llegar a cifras normales.

Los valores medios de la HDL se encontraban en el límite de la normalidad en el grupo de los hombres en el periodo preintervención y por debajo de la normalidad en el grupo de las mujeres, como se muestra en la tabla 49. En el control periódico se observa un aumento continuo de este parámetro hasta alcanzar valores normales en ambos grupos, con diferencia estadísticamente significativa en función del tiempo en cada uno de los controles con respecto al inicial ($p < 0,001$).

Los valores medio de LDL en el periodo de preintervención se encontraban en el límite de la normalidad tanto en hombre como en mujeres, observándose una disminución de esta magnitud a partir de los 3 meses. Sin embargo, a los 12 meses se observa un aumento de este valor en los hombres aunque sin superar el valor inicial, y volviendo a disminuir en el siguiente control, alcanzando valores bastantes bajos en relación al periodo de preintervención con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en el tiempo. En el caso de las mujeres los valores fueron bajando en cada control y solo en el último tuvo una ligera subida. No se ha encontrado ninguna justificación a este resultado ya que el hecho de suspender la medicación por completo para la dislipemia tuvo distinta respuesta en los hombres y mujeres. En un estudio realizado por Díez del Vall y cols., (2004) la disminución de las LDL se mantiene hasta los 5 años postintervención.

Los valores medios de los triglicéridos en el periodo de preintervención se encontraban por encima de los valores normales tanto en los hombres como en las mujeres como se observa en la tabla 49, observándose una disminución en cada control, estadísticamente significativa con respecto al valor preintervención, en ambos grupos hasta alcanzar valores medios normales.

Nuestros resultados tienen bastante similitud con la mayoría de la literatura revisada en los últimos años. Menéndez y cols. (2009); Álvarez (2009); De la Maza (2008); Malinowski (2006).

Tabla 49. Valores normales y medios de las magnitudes bioquímicas				
Magnitudes químicas en hombres				
	Colesterol mg/100 ml	HDL mg/100ml	LDL mg/100ml	Trigliceridos mg/100ml
Valor normal	110-160	35-55	70-150	150-200
Preintervención	280,9±91,5	39,3±6.0	129±43,5	212±67,0
3 meses	198,8±74,6*	47,3±6,8*	94,6±33,4*	145,2±43,3*
6 meses	147,5±28,7*	53,3±7,7*	87,9±28,9*	112,1±52,4*
12 meses	125,4±31,3*	54,1±11,8	115,6±146	93,3±45,6*
24 meses	121,7±40,7*	59,0±8,5*	82,2±32,5*	110,7±34,7
* (p< 0,001)				
Magnitudes bioquímicas en mujeres				
	Colesterol mg/100 ml	HDL mg/100ml	LDL mg/100ml	Trigliceridos mg/100ml
Valor normal	110-160	45-65	70-150	500-200
Preintervención	282±68,4	44,0±9,2	135±34,3	215±85
3 meses	191,6±53,3*	48,0±7,5*	99,9±325,9*	151,7±52,7*
6 meses	147,5±28,7*	50,3±7,8*	88,7±23,8*	119,4±41,9*
12 meses	125,2±31,3*	53,3±7,8*	77,8±24,0*	96,2±34,1*
24 meses	121,7±40,7*	55,3±7,1*	81,2±25,4*	93,7±31,8*
* (p< 0,001)				

Transaminasas (GPT y GOT)

La enfermedad de hígado graso no alcohólico es un disfunción hepática originada por acumulo de grasa en el hígado (Utzschneider y Kahn, 2006). Esta situación generalmente evoluciona como una esteatosis simple, pero si a la grasa se le une inflamación y fibrosis se origina esteatohepatitis (Matteoni y cols., 1999; Teli, 1995) con el riesgo de que pueda degenerar en cirrosis (Lee, 1999).

El desarrollo de la enfermedad de hígado graso no alcohólico se asocia con sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, DM tipo 2, dislipemia y SM según los factores de riesgo considerados por *World Health Organization* (WHO), *International Diabetes Federation* (IDF), *Third report of the National Cholesterol Education Programs* (NCEP) *Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (Adults Panel III) (Kahn, 2005).

La reducción de peso por la cirugía constituye un método eficaz que contribuye a impedir su desarrollo y evolución; no obstante se ha descrito que en pacientes con OM tras la cirugía malabsortiva y en un periodo más o menos largo existe ganancia de peso y reaparición de las comorbilidades.

Tabla 50. Valores normales y medios de GOT Y GPT

Hombre		Mujer		
	GOT U/L	GPT U/L	GOT U/L	GPT U/L
Valor normal	1-40	GPT 1-40	GOT 1-31	GPT 1-31
Preintervención	42±23,5	59±32,0	34,0±18,0	43,0±27,1
3 meses	28,1±10,5	23,3±9,6	23,3±9,6*	30,9±18,9*
6 meses	19,0±7,6	20,7±11,3	20,7±11,3*	24,4±14,8*
12 meses	18,0±6,1	16,2±6,4	16,2±11,4*	15,7±6,4*
24 meses	14,4±5,1	14,2±6,0	14,2±6,0*	13,4±5,8*
* (p< 0,001)				

En nuestro estudio los valores medios de las transaminasas (GOT y GPT) en el preoperatorio, tanto en el hombre como en la mujer, se hallaban elevados (tabla 50), descendiendo ambos valores de forma ostensible a los 3 meses postintervención y continuando su descenso a medida que el paciente perdía peso, con diferencias estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre un periodo de tiempo y otro tanto en el hombre como en la mujer.

Ácido úrico

Se ha encontrado asociación entre el aumento del índice de masa corporal ($>30 \text{ kg/m}^2$) e hiperuricemia. La leptina aumenta en casos de obesidad y el hecho se ha asociado a la presencia de resistencia a la insulina, tal como la observada en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. Es aparente que el aumento de peso corporal, como entidad patológica, no es la causa de la hiperuricemia, sino los fenómenos bioquímicos asociados a ella.

En los pacientes con síndrome metabólico, la asociación de dicho síndrome con el aumento del ácido úrico ya fue indicada por el profesor Reaven (1944) descubridor del síndrome-X, luego denominado síndrome metabólico. Cada componente del síndrome metabólico es por sí mismo un elemento de riesgo cardiovascular. En un modelo experimental de síndrome metabólico desarrollado en ratas, a las cuales administramos fructosa al 60% en la dieta por 6 meses, se observó aumento del ácido úrico en plasma, concomitante con el aumento de triglicéridos, hiperinsulinemia e hipertensión arterial (Rosa y cols., 2005).

En nuestro estudio los valores de ácido úrico tanto en hombres como en el grupo de las mujeres se encontraba por encima de los niveles normales, disminuyendo su valor a partir de los tres meses como se observa en las tablas 51 y guardando una relación estadísticamente significativa $p < 0,05$ con la pérdida de peso tanto en el grupo de los hombres como el de las mujeres. El valor más bajo se consigue a los 24 meses con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en función del tiempo.

Tabla 51. Valores normales y medio de ácido úrico		
	Hombre	Mujer
	Ácido úrico mg/100 ml	Acido úrico mg/100 ml
Valor normal	2,4-5,7	2,4-5,7
Preintervención	7,4±2,2	5,9±1,1
3 meses	5,6±1,0*	4,6±1,0*
6 meses	4,5±1,0*	4,0±1,0*
12 meses	4,3±1,0*	4,5±0,8*
24 meses	3,8±1,0*	3,1±0,6*
(p< 0,001)*		

En la bibliografía consultada (Menéndez, 2009; Lima y cols. 2007; Bloomberg, 2005; Ocón-Bretón, 2005; Vázquez, 2003), muestran unos resultados bastante similares a los nuestros.

Glucosa

La mayoría de estudios consultados (Menéndez y cols., 2009; Vázquez y cols., 2008; Levy y cols., 2007; Utzschneider y Kahn, 2005) describen claramente la relación existente entre la obesidad y el aumento de la glucemia, así como sus cifras de normalidad alcanzadas al perder peso. Se ha encontrado asociación entre el aumento del índice de masa corporal (>30 kg/m²) y la hiperglucemia (Kushner y Robert, 2006, Levy y cols., 2007).

En nuestro estudio, los valores medios de la glucosa en el periodo de preintervención se encontraba por encima de los valores normales tanto el hombre como en la mujer (tablas 52), observándose como los niveles de glucosa volvían a la normalidad a partir de los 3 meses, y se mantuvieron hasta el último control realizado por nuestro grupo a los dos años postintervención, con diferencia estadísticamente significativa (p< 0,001), en relación con los valores de preintervención.

También existe diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), entre la pérdida de peso y la disminución de la glucosa tanto en hombres como en mujeres.

Tabla 52. Valores normales y medio de glucosa		
	Hombre	Mujer
	Glucosa mg/100 ml	Glucosa mg/100 ml
Valor normal	70-110	70-110
Preintervención	121±42,6	118,3±36
3 meses	89,0±15**	92,4±13,0*
6 meses	80,6±6.0**	85,2±8,0*
12 meses	81.0±7,0	83,6±6.0*
24 meses	85,1±4,0	82,3±4,0*
* ($p < 0,001$)		

12. VALORACIÓN DEL ESTADO ÓSEO POSTINTERVENCIÓN

Se ha descrito la aparición de osteomalacia, osteopenia, descenso en la densidad mineral ósea (DMO) y un aumento del riesgo de fracturas después de resecciones gástricas (Cuerda y cols., 2007).

Pasado un año de la intervención quirúrgica, se quiso conocer el estado óseo de la muestra ya que están descritas malabsorciones en la zona de duodeno y yeyuno proximal, especialmente de micronutrientes (Goode y cols., 2004; Coates y cols., 2004).

Se volvió a repetir las mediciones en la zona de fémur y columna, observándose una disminución de la DMO en ambos puntos, en comparación a

las medidas preintervención (tabla 53). Esta pérdida ósea fue mayor a nivel de fémur en la mujer y a nivel de columna en el hombre, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Tabla. 53. Densidad mineral ósea preintervención y a los 12 meses				
	Preoperatorio		12 meses post	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Fémur (g/cm²)	1,048±0,146	1,065±0,179	0,875±0,18*	0,783±0,13*
Columna (g/cm²)	1,071±0,113	1,078±0,174	0,758±0,9*	0,818±0,11*
*($p < 0,001$)				

La tabla 54 muestra como el 64,3 % de los hombres presentaban una medida de la DMO del fémur normal y el 35,7% presentaba osteopenia. La medida de columna mostro que 57,2% eran normales y el 42,8% tenían osteopenia, lo que se traduce en que tras la cirugía tanto en el fémur como en la columna hay una menor DMO por una disminución en la ingesta y/o absorción de calcio. Con relación a la mujer al año de la intervención a nivel de fémur el 72,1% estaban normales, el 26,7% tenían osteopenia y 1,2% presentaban ya osteoporosis. A nivel de columna el número de normales había disminuido a un 63%, la osteopenia había aumentado a un 33% y un 2,4% tenía osteoporosis.

Tabla 54. Estado postoperatorio del sistema óseo a los 12 meses				
	Hombre		Mujer	
	Fémur (%)	Columna (%)	Fémur (%)	Columna (%)
Normal	64,3	57,2	72,1	63,9
Osteopenia	35,7	42,8	26,7	33,7
Osteoporosis	-	-	1,2	2,4

Se considero de interés hacer una distinción dentro de las mujeres, las que en el momento de la preintervención eran menopáusicas, para compararlas con las que se mantenían en edad fértil. Como se recoge en la tabla 55 se observa una disminución de la DMO mayor en el grupo de las menopáusicas. Así en el periodo de preintervención el grupo de las no menopausica a nivel de fémur tenían valores medios de $0,698 \pm 1,02$ g/cm², un año tras la cirugía estos valores se hallaban alterados pasando a $0,005 \pm 0,94$ g/cm² con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Tabla. 55. Densidad mineral ósea preintervención y a los 12 meses en mujeres no menopausica				
	No menopausica n=59		Menopausica n= 27	
(g/cm²)	Preinterven.	Postinterv.	Preinterv.	Postinterv.
fémur	0,698±1,02	0,005±0,94*	0,259±0,98	-0,522±1,01*
columna	0,503±0,98	-0,703±0,96*	0,004±0,95	-0,825±1,01*
* ($p < 0,001$)				

A nivel de la columna, los valore medios en la etapa de preintervención estaban $0,503 \pm 0,98$ g/cm² y un año tras la cirugía estos valores llegaron a cifras negativas como se observa en la tabla 55, lo que se traduce en que tras la cirugía tanto en el fémur como en la columna hay una menor DMO por una disminución en la ingesta y/o absorción de calcio con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En el grupo de las menopáusicas a nivel de fémur los valores preintervención estaban $0,259 \pm 0,98$, un año tras la cirugía estos valores llegaron a cifras negativas como se observa en la tabla 55, lo que nos indica que ambos grupos se ven afectados pero más el de las menopáusica con diferencia estadísticamente significativa tanto entre un grupo y otro.

En el estudio realizado por De la Maza y cols. (2008) el resultado más relevante lo constituyen las alteraciones del metabolismo óseo entre las mujeres operadas y parece depender, por una parte, de un déficit de calcio asociado a menor ingestión de lácteos o a una menor absorción por el *bypass* duodeno-yeyunal o por carencia de vitamina D (Duran de Campo y cols. 2008; Coates y cols., 2004). Dado que el *bypass* gástrico en Y de Roux en general no induce en forma relevante malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, como otras técnicas quirúrgicas, no se ha aclarado totalmente las causas del déficit de vitamina D entre pacientes bariátricos, ni se conoce su riesgo de fracturas a largo plazo. Si bien no existe consenso en cuanto a concentraciones séricas adecuadas, el déficit de vitamina D es altamente prevalente en la población general y es aún mayor en obesos mórbidos antes y después de la cirugía (Goldner y cols., 2008; Ybarra y cols. 2005), independiente de la exposición solar (vilarrasa y cols., 2007). Más aún, las alteraciones óseo-metabólicas no responden a las dosis de suplementación habituales de calcio y vitamina D (Goode y cols., 2004).

La respuesta a la suplementación en pacientes obesos sometidos a BPGY parece ser menos eficiente (Schweitzer, 2007; Carlin y cols., 2006) motivo por el cual se ha planteado que la terapia debiera ser mucho más agresiva en situaciones de deficiencia de vitamina D, con dosis superiores a 1.300 UI por vía oral o 400.000 UI por vía intramuscular cada 2 meses (Compher y cols., 2008; Schweitzer, 2007).

En los casos de las cirugías malabsortivas, la malabsorción de vitamina D, contribuye a que la homeostasis del calcio y el metabolismo mineral óseo se vean comprometido (Coates, 2004). No obstante, conviene mencionar que un porcentaje importante de obesos (25% aproximadamente) presentan deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundarios, antes incluso de la cirugía (Ybarra y cols., 2005).

Casi todos los pacientes con cirugías malabsortivas deben tomar suplementos de calcio, ya que la ingesta procedentes de los lácteos es

insuficiente; además en caso de intolerancia adquirida a la lactosa (más propia en situaciones de malabsorción), la absorción del calcio está comprometida.

El control de la suplementación se efectúa midiendo las concentraciones de calcio en sangre y orina, vitamina D y hormona paratifoidea (PTH). El objetivo inicial es mantener los niveles de PTH por debajo de 100 pg/ml (Malinowski, 2006). En algunos casos y para completar el estudio puede realizarse marcadores de remodelado óseo (N-Telopéptido urinario) o densitometría ósea, en especial en grupos de riesgo de osteopenia/osteoporosis.

En el estudio realizado por Carrasco y cols. (2005), pudieron detectar que el contenido mineral óseo total no cambió significativamente, pero la densidad mineral ósea se redujo; es decir, hubo una diferencia significativa de pérdida de masa ósea entre año y medio y dos años y medio después de la operación. Dichas diferencias no fueron significativas en la columna, pero sí hubo una caída significativa de dicho parámetro en cadera y cuello femoral. Otros resultados presentados por el mismo grupo (Carrasco y cols., 2006), mostraron una disminución significativa de la densidad mineral ósea, en especial en columna y pelvis, lo que lleva a pensar en un cuadro de enfermedad ósea que está comenzando o bien, que se requiere un mecanismo compensatorio para soportar la gran sobrecarga en esta estructura ósea. Mujeres con peso normal y de la misma edad tienen menor densidad ósea que mujeres obesas, incluso mujeres que han reducido su peso al año, en la columna y la pelvi.

En nuestro estudio no medimos la vitamina D pero todos los estudios arriba mencionados muestran la relación existente entre deficiencia de esta vitamina y la cirugía bariátrica

13. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

La calidad de vida es el bienestar, felicidad, satisfacción de la persona que le permite una capacidad de actuación o de funcionar en un momento dado de la vida. Es un concepto subjetivo, propio de cada individuo, que está muy influido

por el entorno en el que vive como la sociedad, la cultura, las escalas de valores. (Anderson y cos., 1996).

Según la OMS, la calidad de vida es: "la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto muy amplio que está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con los elementos esenciales de su entorno".

La calidad de vida tiene su máxima expresión en la relacionada con la salud. Las tres dimensiones que global e integralmente comprenden la calidad de vida son:

Dimensión física: Es la percepción del estado físico o la salud, entendida como ausencia de patología, los síntomas producidos por la enfermedad, y los efectos adversos del tratamiento. No hay duda que estar sano es un elemento esencial para tener una vida con calidad.

Dimensión psicológica: Es la percepción del individuo de su estado cognitivo y afectivo como el miedo, la ansiedad, la incomunicación, la pérdida de autoestima, la incertidumbre del futuro. También incluye las creencias personales, espirituales y religiosa como el significado de la vida y la actitud ante el sufrimiento.

Dimensión social: Es la percepción del individuo de la relación interpersonal y los roles sociales en la vida como la necesidad de apoyo familiar y social, la relación médico-paciente, el desempeño laboral.

La calidad de vida (CV) de los pacientes con obesidad mórbida (OM) se ve reducida dadas las restricciones que esta situación impone. Se considera que la cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz para la OM puesto que conduce a una reducción notable y progresiva del peso.

Perder peso, el consejo dietético adecuado y el seguimiento puede favorecer una mejoría notable en la CV.

La obesidad como enfermedad crónica tiene un impacto negativo en la calidad de vida del paciente. La pérdida de peso tras cirugía mejora la calidad de vida de estos enfermos ya que aumenta su autoestima y la actividad física y esto influye positivamente en las relaciones sociales y sexuales incrementando la expectativa de encontrar empleo (Martínez y Cols., 2004).

Para medir la calidad de vida de la muestra antes y después de la cirugía se han aplicado dos test: el Perfil de Salud del Nottingham y el Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS).

13.1. El Perfil De Salud De Nottingham Postintervención (PSN)

Cuando exploramos las seis escalas que posee este cuestionario que trabaja la calidad de vida relacionada con la salud, en nuestros pacientes antes de la intervención, estas, han obtenido puntuaciones muy altas (peor calidad de vida), como se muestra en la tabla 31, observándose un deterioro mayor en las áreas de la energía con valores medio superior al 90%, aislamiento social y emocional con valores medios superior al 80% lo que nos indica un deterioro del autoestima, igualmente los valores medios del área del sueño se hallaban deteriorados con un valor medio superior al 80%, siendo los valores de cada una de las áreas levemente superior en el grupo de los hombres, sin diferencia estadísticamente significativa en el sexo.

Un año tras la cirugía los resultados arrojados, por este cuestionario nos indican una mejor CV, que cada una de las áreas descendieron más del 70% como se observa en la tabla 56. Así, las áreas donde se observó un mayor descenso de su afección fueron el rol emocional con valores medio de $10,3 \pm 5,2$, dolor $11,6 \pm 7,6$ y sueño con $15,7 \pm 7,5$, lo que nos indica una mejoría de su la CV.

Tabla 56. Estado de la CV postintervención según Perfil de Salud Nottingham			
	Hombre	Mujer	Total
Energía	21,4±16,5	24,0±18,5	23,6±18,5*
Dolor	11,6±7,6	10,9±7,8	11,0±7,7*
Sueño	15,7±11,5	18,3±12,0	18,4±11,9*
Aislamiento social	17,1±13,2	18,8±16	18,6±15,6*
Rol emocional	10,3±5,2	14,2±13,6	13,6±9,9*
Movilidad	16,8±10,5	12,2±11,6	12,8±11,5*
* (p<0,001)			

Los valores obtenidos de las diferentes áreas al año de la intervención muestran resultados estadísticamente significativas ($p < 0,001$) con los valores iniciales (tabla 31). También se encontró significación en el periodo de postintervención entre el área de la movilidad y el peso con una $p < 0,05$ lo que nos indica que la movilidad aun cuando el paciente había perdido ya peso este área presenta aun dificultades.

Es de destacar, que las áreas relacionadas con la parte emocional y social experimentaron grandes cambios. No es posible obviar las consecuencias sociales y psicológicas de la obesidad por su impacto en la configuración estética. (López-Pardo, De Torres y Díaz, 2006). En el consenso SEEDO '2000 para la evaluación del sobre peso y la obesidad se constató que los individuos obesos pueden sufrir importantes problemas de relación, puesto que muchas veces experimentan rechazo social (López-Pardo, De Torres y Díaz, 2006). Si las relaciones sociales como amistades, compañerismo y relaciones con el entorno en general mejoran (empleo y relaciones sexuales) el paciente obeso siente que la opinión de los demás sobre su persona le devuelven la valoración de si mismo. Al bajar de

peso, desaparecen las restricciones físicas que pueden limitar la morbilidad individual

13. 2 Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BARO)

En cuanto a la valoración de nuestros resultados de la CB según BAROS se obtuvo lo siguiente:

- a) Porcentaje de sobrepeso perdido (%sp)

Tabla 57. Porcentaje de sobrepeso perdido (%sp) al año de intervención		
(%SP)	No. pacientes	%
0 a 24 %	6	6,0
25 a 49 %	48	48,0
50 a 74%	38	38,0
>75%	8	8,0
Total %	100	100,0

Como se observa en la tabla 57 del grupo de los 100 pacientes de este estudio el 48 % ha perdido entre el 25 y 49% de su exceso de peso y 38 pacientes perdieron entre 50 y 74%.

En el estudio descriptivo y prospectivo a 30 pacientes (Hell y cols., (2000), describieron según BAROS una disminución del exceso de peso en el 50% de los pacientes entre un 25% y un 49%, solo el 15% de sus pacientes perdieron entre 50% y el 74% del exceso de su peso, sus resultados, guardan bastante similitud con los nuestros, igualmente en el trabajo realizado por González, Gómez y Arriagada, (2006), con 57 pacientes al año de la intervención habían

perdido el 61% del exceso de su peso, así mismo los resultados de Diez del Vall y cols., (2004), donde se observa que al año de la intervención sus paciente habían perdido el 67% de su exceso de peso, lo que guarda bastante relación con nuestros resultados.

b) Comorbilidades

Tabla 58. Mejora de comorbilidades al año de intervención		
Comorbilidades	Pacientes	Porcentajes
Sin cambios	7	3,0
empeorado	3	10,1
mejora	3	
una mayor resuelto y otras mejoradas	6	6,1
todos las mayores resueltos y otras mejoradas	81	80,8
Total	100	100,0

La comorbilidad evoluciona paralelamente a la perdida de peso, y los resultados de efectividad a largo plazo deben reflejar la evolución de la comorbilidad asociada (Marinari y cols., 2004).

En nuestro estudios a lo que respecta a la mejora de las condiciones médicas evaluado por BAROS 81 pacientes habían resuelto todas las comorbilidades mayores y otras mejoradas (80,8%) como se observa en la tabla 59, también vale resaltar que 3 pacientes empeoraron y 7 no mostraron cambio alguno.

c) Calidad de vida (Moorehead-Ardelt)

La calidad de vida, medida con el test Moorehead-Ardelt, resultó ser un método muy sencillo y fácil de realizar en la práctica. No es necesario explicárselo al paciente porque visualmente es muy fácil de responder.

Tabla 59. Evaluación final de Calidad de vida						
CV	Mucho peor	peor	igual	Mejor	Mucho mejor	Total
Nº paciente	0	0	18	29	53,0	100
Porcentaje	0	0	18,2	28,7	53,1	100

En cuanto a la evaluación de la C.V. que se les hizo a estos pacientes al año de la intervención se pudo observar (tabla 59) que ningún paciente estuvo mucho peor o peor, mientras que el 53% se hallaba mucho mejor.

La tabla 60 muestra unos resultados más explícitos de cada una de las áreas estudiadas.

Tabla 60. Evolución de CV según Mooheread Ardelt			
	Mucho mejor	Mejor	Igual
Autoestima	45%	42%	13%
Actividad/física	58,8%	22,5%	18,7%
R. Sociales	48,8%	27%	24´2%
Empleo	59%	30%	11%
R. Sexuales	53,8%	22%	24,2%

El aspecto valorado, que más se destaca es el empleo ya que el 89% de los pacientes ha experimentado cambios en sus posibilidades laborales y consideran que es mejor (30%) y mucho mejor (59%), solo un pequeño porcentaje

considera que está igual. Asimismo la autoestima solo se presentó sin cambios en el 13% de los pacientes y aumentó considerablemente en el 45% y moderadamente en el 42%, este resultado guarda bastante relación con los de otros grupos de estudio (Alvarez, 2009, Csendes y cols, 2005,).

Se observa además, que la actividad física y las relaciones sexuales son consideradas como mucho mejor en más de la mitad de los pacientes y el resto la consideran mejor o igual.

En cuanto a las relaciones sociales los pacientes que se sintieron mucho mejor solo representaron un 48,8% siendo porcentaje restante distribuido de manera similar entre la categoría mejor o igual.

En la tabla 61 se puede observar que el 78,9% tuvo un resultado excelente y el 13,1% muy bueno. En la serie de Csendes y cols, (2005) se publicó un 96,6% de resultados muy buenos y excelentes, cifra cercana a la alcanzado en nuestro estudio. Igualmente en el estudio de González, Gómez y Arriagada (2006) sus resultados según el test de Moorehead-Ardelt, la calidad de vida mejoró notablemente en el 54,8% de los casos, mejoró parcialmente en el 38,7% y mejoró en forma mínima en el 6,5%. De los aspectos evaluados por el test la mayor ganancia fue en autoestima, luego en mejoría de sus relaciones sociales, bienestar físico y desempeño laboral y un poco menos en normalización de su sexualidad. El resultado de la cirugía, de acuerdo al test BAROS, fue excelente en el 58,1% de los pacientes, muy bueno en el 22,6%, bueno en el 16,1%, y 3,2% regular. No hubo una mala evaluación de la cirugía y sus resultados tienen bastante similitud con el nuestro.

La puntuación final es usada para clasificar los 5 grupos de resultado y para definir el concepto de éxito o fracaso (más de 7 puntos representa un resultado excelente, >5 punto y hasta 7 es muy bueno, >3 y hasta 5 bueno y >1 y hasta 3 es regular y <1 punto es fracaso del tratamiento), basándonos en esta clasificación del BAROS nuestros resultados son muy buenos, como se puede observar en la tabla 62, en el estudio realizado por Wolf y cols., (2000) a 386

pacientes destacaron la facilidad para utilizar el cuestionario, y al igual que nosotros obtuvieron sus resultados fueron muy buenos.

Tabla 61. Evaluación final por paciente		
	pacientes	porcentajes
Regular	4,0	4,0
Bueno	4,0	4,0
Muy bueno	13	13,1
Excelente	79	78,9

En el estudio realizado por Domínguez-Diez y cols., (2004) donde también utilizaron el test de Moorehead-Ardelt (BAROS) el 75% tuvieron resultados excelentes, Buena en el 21%, mala en el 3% lo que guarda mucha similitud con nuestros resultados.

Tabla 62. Evaluación final BAROS	
	Puntos
Perdida de peso	1,48
Condiciones médicas	2,55
Calidad de vida	1,98
Total	6,01
	Muy bueno

V. Conclusiones

Conclusiones

El estudio longitudinal llevado a cabo durante 4 años, de 100 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica malabsortiva ha dado lugar a las siguientes conclusiones:

1. Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica pierden peso de forma altamente significativa. El mayor descenso se produce durante el primer año tras la intervención, con una media del 69 % respecto al peso inicial, observándose un enlentecimiento de la curva en los años consecutivos. En algunos pacientes se observa una tendencia a recuperar peso a partir de los dos años tras la intervención, lo que nos obliga a realizarles un control periódico.
2. En todos los pacientes se produce una mejoría significativa de las comorbilidades asociadas a la obesidad (diabetes, hipertensión, apnea del sueño, hiperlipemias, etc.), con una disminución en el tratamiento farmacológico pautado y en ocasiones la suspensión total del mismo.
3. A pesar de estar suplementados con un complejo vitamínico y mineral, se observa un aumento de los indicadores de estados anémicos (caída de hemoglobina, hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂), y de osteopenia (metabolismo fosfo-cálcico), expresión de las alteraciones en la absorción de nutrientes que la técnica quirúrgica conlleva, lo que obliga al replanteamiento de su sustitución por técnicas menos agresivas.
4. En relación a los marcadores nutricionales (proteínas totales, albúmina, y transferrina), se aprecia una tendencia a la disminución a lo largo del tiempo de estudio, sin llegar en ningún caso a niveles de deficiencia.
5. Los parámetros bioquímicos de síndrome metabólico (perfil lipídico, glucosa, transaminasas, y ácido úrico) presentan una tendencia a alcanzar los valores normales a partir de los tres meses después de la intervención en todos los pacientes incluidos en el estudio.
6. Los test de calidad de vida, indican que la cirugía bariátrica mejora sensiblemente la calidad de vida de estos pacientes en todos los ámbitos evaluados, con especial referencia a la recuperación de la autoestima. A pesar de los efectos secundarios inherentes a la propia cirugía, el grado de satisfacción por parte de los pacientes es tan alto que la inmensa mayoría de ellos manifiestan que volverían a someterse a la intervención.

Conclusión final

En comparación con otras series hemos encontrado que la preparación de los pacientes antes y después de la intervención quirúrgica (adiestramiento nutricional, terapia grupal, apoyo psicológico, etc.), ha puesto de manifiesto un mayor éxito en cuanto a los resultados obtenidos tanto en relación a la pérdida

de peso, mantenimiento del mismo, mejora de hábitos de alimentación, manejo de las complicaciones secundarias asociadas a la cirugía y mejora en la calidad de vida.

VI. BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

- Adami GF, Cordera R, Camerini G, Marinari G, Scopinaro N. Recovery of insulin sensitivity in obese patients at short term after biliopancreatic diversion. *J Surg Res*, 2003; 113: 217-21.
- Adami GF, Cordera R, Camerini G, Marinari G, Scopinaro N. Long-term normalization of insulin sensitivity following biliopancreatic diversion for obesity. *Int J Obes*, 2004; 28: 671-673.
- Adachi S, Kawamoto T, Otsuka M, Todoroki T, Fukao K. Enteral vitamin B12 supplements reverse postgastrectomy B12 deficiency. *Ann Surg*, 2000; 232: 199-201.
- Adrian TE, Denham W, Pristwhky J. The gut hormones and their role in obesity and gastric restrictive surgery. *Curro Opin Endocrinol Diabetes*, 2003; 10: 322-29.
- Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Johnston S, Casas D, Sánchez L y cols. Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). *Nutrición Hospitalaria*, 1995; 6: 321-330.
- Alastrué A, Rull M, Casas D, Coll R, Vila P, Formiguera X y cols. Cirugía de la obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico I: criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)*, 1991; 96: 581-589.
- Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*. 2005; 366:1059-62.
- Aguilera VR, Lejía G, Rodríguez JD, Trejo JI, López MR. Evaluación de cambios en Esquemas Tempranos Desadaptativos y en la antropometría de mujeres obesas con un tratamiento cognitivo conductual grupal. *Revista Colombiana de Psicología*, 2009; 18: 157-166.
- Agha-Mohammadi, Siamak M.B, Chir B, Hurwitz D, Dennis J. Nutritional Deficiency of Post-Bariatric Surgery Body Contouring Patients: What Every

Plastic Surgeon Should Know. *Plastic & Reconstructive Surgery*. 2008; 122: 604-613.

Almhanna K, Khan P, Schaldenbrand M, Momin F. Sideroblastic anemia after bariatric surgery. *Am J Hematol*, 2006; 81: 155-6.

Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch surg*, 1977; 112: 799-806.

Alegria E, Castellano JM, Alegria A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp cardiol*, 2008; 61: 752-64.

Álvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2004; 7: 569-75.

Alonso J, Prieto L, Anto JM. The Spanish version of the Nottingham Health Profile: a review of adaptation and instrument characteristics. *Quality Life Res*, 1994; 3: 385-935.

Álvarez R. Luces y sombras en cirugía bariátrica. *Rev Chil Cir*, 2009; 61: 393-395.

Álvarez JC, Franch J, Alvarez F. La obesidad en la provincia de León. Distintos criterios, diferentes prevalencias. *Atención Primaria*, 1992; 10: 1013-1018.

Amaya MJ, Fernández D, García-Luna PP. (2004) Dieta de bajo contenido calórico: En: La obesidad y el tercer milenio. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Eds. Panamerican. Madrid.

American Diabetes Association: *Clinical Practice Recommendations (2005)* *Diabetes Care*, 2005; 28(Suppl. 1): 1-79.

Anderson RT, Czajkowski SM, Naughton MJ, Shumaker SA. (1996). Psychological Aspects of Health-Related Quality of Life Measurement: Tests and Scales.

Bibliografía

En: quality of Life and Pharmaco economics in Clinical Trials. Spilker B. New York, Lippincott-Raven.

Anthony GJ, Lord RV, De Meester T, Crokes PF. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann surg*, 2003; 238: 618-628.

Anthone GJ. The duodenal switch operation for morbid obesity. *Surg Clin North Am*, 2005; 85:819-833.

Aranceta J, Serra LL, Foz-Sala M, Moreno B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*, 2005; 125: 460-6.

Aranceta J, Pérez C, Serra LI, Ribas L, Quiles J, Tojo R y cols., y grupo colaborativo para el estudio de la obesidad en España. Prevalencia de la obesidad en España: Resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*, 2003; 120: 608-612.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J, y cols. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*, 2001; 55:430-5.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra Majem L. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO 97. *Med Clin Barc*, 1998; 111:441-5.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Amela C, García Herrera R. Encuesta de Nutrición de la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid, 1994.b

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Marzana I, Eguileor I, González L, Saenz de Buruaga J. Encuesta de Nutrición de la Comunidad Autónoma Vasca. Tendencias de consumo alimentario, indicadores bioquímicos y estado nutricional de la población adulta de la Comunidad Autónoma Vasca. Vitoria: Gobierno Vasco; 1994.a

Arrizabalaga JJ, Masmique U, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP y cols. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)*, 2004; 122:104-10.

Baltasar A, Bou R, Miro J, Bengochea M, Serra C, Pérez N. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience. *Obes Surg*, 2002; 12: 245-248.

Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp*, 2004; 75: 259-266.

Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Serra C, Pérez N. Mil operaciones bariátricas. *Cir Esp*, 2006; 79: 349-355.

Balsiger BM, Mur MM, Poggio JL, Sarr MG, Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin N Am*, 2000; 84:477-89.

Ballesteros MD, González de Francisco T, Cano I. (2006) Prevención y manejo de las deficiencias nutricionales tras la cirugía bariátrica. En: Manual de obesidad mórbida. Rubio MA. Ed. Panamericana. Madrid.

Basha B, Rao S, Han Z, Parfitt M. Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med*. 2000; 108: 296-300.

Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: What have we learned? *Obes Surg*, 2005; 15: 145-54.

Boden G. Free Fatty acids the link between obesity and insulina resistance. *Endocri Pract*, 2001; 7: 44-51.

Bohn M, Way M, Jamieson A. The effect of practical dietary counselling on food variety and regurgitation frequency after gastroplasty for obesity. *Obes Surg*, 1993; 3:23-28.

Bibliografía

- Boldery R, Fielding G, Rafter T, Pascoe AL, Scalia GM. Nutritional Deficiency of Selenium Secondary to Weight Loss (Bariatric) Surgery Associated with Life-Threatening Cardiomyopathy. *Heart, Lung and Circulation*, 2007; 16: 123-6.
- Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 2583-9.
- Bray GA, Blackburn GL, Fegurson JM, Grenway FL, Jain AK, Mendel CM, y cols. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obesity Res*, 1999; 7: 189-98.
- Bray GA, Bouchard C. Genetics of human obesity: research directions. *FASEB J*, 1997; 11: 937-45
- Bray GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1990; 14: 909-26.
- Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized Study. *Ann Surg*, 1992; 21: 387-95.
- Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LB, Kenler HA y cols. Prophylactic iron supplementation after Roux-en Y gastric bypass: a prospective double-blind randomized study. *Arch surg*, 1998; 133: 740-44.
- Brolin RE, Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg*, 1999; 9: 150-154.
- Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin N Am*, 2001; 81: 1001-24
- Brolin RE, La Marca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*, 2002; 6: 195-203.

- Brolin RE. Laparoscopic versus open gastric bypass to treat morbid obesity. *Ann Surg*, 2004; 239: 438-40.(a).
- Brolin RE. (2004 b) Metabolic deficiencies and supplements following bariatric operations. In: Obesity surgery. Martin LF. Mc Graw-Hill. New York.
- Brown PJ, Konner M. An anthropological perspective on obesity. *Ann N Y Acad Sci*, 1987; 499: 29-46.
- Buchwald H, Varco RL. A bypass operation for obesity hiperlipidemic patients. *Surgery*, 1971; 70: 62-70.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, y cols. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2004; 292:1724-37.
- Buchwald H, Buchwald J. Evolution of operative procedure for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg*, 2002; 12: 705-17.
- Dietz WH. The Obesity Epidemic in Young Children. *BMJ*, 2001; 322: 313-4.
- Byrne TK: Complications of surgery for obesity. *Surg Clin N Am*, 2001; 81:1181-93.
- Caballero B, Himes jh, Cohman T, Davis SM, Stevens J, Evans M, y cols. Body composition and overweight prevalence in 1704 school children from 7 American Indian Communities. *Am J Clin Nutr*, 2003; 78:308-12.
- Cabrerizo L, Rubio MA, Romeo S, Aparicio E, Moreira M. Comparison between high protein liquid formula and a convencional hypocaloric diet after vertical banded gastroplasty: effects on body composition and energy metabolism. *Int J Obes*, 1999; 23 (supl 5): 65.
- Cambi M, Marchesini J. Acompanhamento clínico, dieta e medicacao. En cirurgia da obesidade. Garrido Arthur atheneu. 2002; 34:255-72.

Bibliografía

- Capella RF, Capella JF. Vertical banded gastroplasty-gastric bypass: preliminary report. *Obesity Sur*, 1991; 1: 342-389.
- Carlson RV, Boyd KM, Webb DJ. The revision of the Declaration of Helsinki: past, present and future. *Br J Clin Pharmacol*, 2004; 57: 695 - 713.
- Canovas B, Sastre J, Neblett A, López Pardo R, Abad S, Moreno G. Técnicas en cirugía bariátrica: experiencia en 78 casos. *Nutr Hosp*, 2006; 21: 567-72.
- Carrasco F, Klaassen J, Papapietro K, Reyes E, Rodríguez L, Csendes A. y cols. Propuesta y fundamentos para una norma del manejo quirúrgico del paciente obeso. Año 2004. *Rev Med Chile*, 2005; 133: 699- 706.
- Carrasco F, Ruz M, Rojas P, Mizón C, Papapietro K. Efectos metabólicos y nutricionales de la cirugía bariátrica: cambios a mediano plazo *International Congress on Obesity*, Sydney 2006.
- Carbajal A, Varela G, Ruíz B, Perea I, Moreiras O. Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio de España. 3. Estado nutritivo: antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993; 28: 230-242
- Carlin AM, Rao DS, Yacer KM, Genaw JA, Parikh NJ, Szymanski W. Effect of gastric bypass surgery on vitamin D nutritional status. *Surg Obes Relat Dis*, 2006; 2: 638-42.
- Cleator IGM, Gourlay RH. Ileogastrostomy for morbid obesity. *Can J Surg*, 1988; 31: 114-116.
- Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med. Clin (Barc)*, 2000; 115: 587-97.

- Colles SL, Dixon JP, Marks P, Straus BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr*, 2006; 84:304-11.
- Coates PS. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89:1061-5.
- Compher CW, Badellino KO, Boullata JI. Vitamin D and the bariatric surgical patient: a review. *Obes Surg*, 2008; 18: 220-4.
- Csendes A, Burdiles P, Papapietro K, Diaz JC, Maluenda F, Burgos A y cols. Results of gastric bypass plus resection of the distal excluded gastric segment in patients with morbid obesity. *J Gastrointest Surg*, 2005; 9: 121-31.
- Cuerda C, Cambor M, Bretón I, Velasco C, Parón L, Hervás E, y cols. Cirugía gástrica como un factor de riesgo nutricional. *Nutr Hosp*, 2007; 330-6.
- Curfan GD. Diet pills redux (editorial). *N Eng J med*. 1997; 337: 629-30.
- Chapin B, LeMar H, Knodel D, Carter L. Secondary hyperparathyroidism following biliopancreatic diversion. *Arch Surg*, 1996; 113: 1048-52.
- Chavez L, Faintuch J, Kahwage S, Alencar F. A cluster of polyneuropathy and wernicke-korsackoff syndrome in bariatric unit. *Obes Surg*, 2002; 12:328-34.
- Schweitzer DH. Mineral metabolism and bone disease after bariatric surgery and ways to optimize bone health. *Obes Surg*, 2007; 17: 1510-16.
- Decker GA, Swain JM, Crowell MD, Scolapio JS. Gastrointestinal and nutritional complications after bariatric surgery. *Am J Gastroenterol*, 2007; 10: 2571-80.

Bibliografía

- De Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr*, 2000; 72: 1032-39.
- De Marinis L, Bianchi A, Manzini A, Gentilella L, Perrelli L, Giamprieto A y cols. Growth hormone secretion and leptin in morbid obesity before and after biliopancreatic diversion: relationships with insulin and body composition. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 174-80.
- De la Maza MP, Leiva L, Barrera G, Boggiano C, Herrera T, Pérez Y, y cols. Evaluación a largo plazo del estado nutricional, composición corporal y densidad mineral ósea en mujeres operadas de bypass gástrico: impacto del nivel socioeconómico. *Rev Méd Chile*, 2008; 136: 1415-23.
- Deitel M, Shahi B. Morbid obesity. Selection of patients for surgery. *J Am Coll Nutr*, 1992; 11: 457-62.
- Deitel M. (2000) Delayed sequelae of jejunoileal bypass In: Surgery for the morbidly obese patient. Deitel M, Cowan GSM. Eds. Toronto.
- Diez del Vall I, Martínez C, Valencia J, Sierra V, Vitores JM. Bypass gástrico. *Cir Esp*, 2004; 75: 244-50.
- Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, Lowe N, Fielding G. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with and without duodenal switch. *An Surg*, 2004; 240: 51-6.
- Dominguez A, Olmedo F, Ingelmo A, Gómez M, Fernández C. Bypass biliopancreático. *Cir Esp*, 2004; 75: 251-8.
- Du S, Lu B, Zhai F, Popkin BM. (2002) The nutrition transition in China: a new stage of Chinese diet. In: The nutrition transition Diet and Disease in the developing world. B. Caballero, BM Popkin, Eds. Academic press. London.

- Duran de Campos C, Dalcanale L, Pajecki D, Garrido AB JR, Halpern A. Calcium Intake and Metabolic Bone Disease after Eight Years of Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*, 2008; 18: 386-90.
- Eckhout GV, Willbanks OL, Moore JT. Vertical ring gastroplasty for obesity: five year experience with 1463 patients. *Am J Surg*, 1986; 152: 713-6.
- Elliot K. Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q*, 2003; 26: 133-138.
- 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*, 2001; 285: 2486-97.
- Eriksson F. Biliointestinal Bypass. *Int J Obes*, 1981; 5: 437-47.
- Farooqi SJ, Rahilly S. Genetics of obesity in humanans. *Endocr Rev*, 2006; 27: 710-8.
- Faintuch J, Matsuda M, Cruz M, Silva M, Teivelis , Garrido A, Gama J. Severe proteína-caloric malnutrition after bariatric produces. *Obes Surg*, 2004; 14: 175-81.
- Farkas DT, Vemulapalli P, Haider A, Lopes JM, Gibbs KE, Teixeira JA. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass is safe and effective in patients with a BMI > or = 60. *Obes Surg*, 2005; 15: 486-93.
- Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000. *JAMA*, 2002; 288: 1723–27.
- Folope M, Coëffier M, Déchelotte P. Carences nutritionnelles liées à la chirurgie de l'obésité. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 2007; 31: 369-77.

Bibliografía

- Forbes GB. (1987). Human body composition (Growth, Aging, Nutrition and activity). Springer-Verlag. New York.
- Forga L, Petrina E, Barbería JJ. Complicaciones de la obesidad, *Ann Sts San Navarra*, 2002; 25 (supl, I): 117-26.
- Formiguera Sala, X. (2000). Dieta poscirugía bariátrica. En: Nutrición y dietética clínica. Salas-Salvadó, J., Bonada, A., Trallero, R. y Saló, M.E. Eds. Doyma SL. Barcelona.
- Forse R, O' Brien A. Nutritional guidelines after bypass surgery. *Current Opinión in Endocrinology and Diabetes*, 2000; 7: 236-39.
- Fris RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obes Surg*, 2004; 14: 1165-70.
- Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care*, 2005; 28: 481-84.
- Gami A, Howard D, Olson E, Somers V. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N England J Med*, 2005; 352: 1206-14.
- García-Luna PP, Pereira Cunill JL, López Pardo F, Astorga R. Seguridad cardiaca y sibutramina. *Med Clin*, 2002; 119: 356-9.
- Garrow JS, Webster JD. (1994) Thermogenesis to small stimuli. En: Human Energy Metabolism: Physical measurement in epidemiological research based upon direct and indirect calorimetry. Van Es AJH ed. Euro-nut report nº 5. Agricultural University: Wageningen Netherlands.
- Garrow SJ. Treatment of obesity. *Lancet*, 1992; 340: 409-413.
- Gasteyger Ch, Suter M, Gaillard R, Vittorio G. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr*, 2008; 87: 1128-33.

- Geloneze B, Tambascia M, Pareja J, Repetto E, Magna L, Pereira S. Serum leptine levels after bariatric surgery across a range of glucose tolerance from normal to diabetes. *Obes Surg*, 2001; 11: 693-8.
- Gianeta E, Bloom S, Sarson D, Civarelli D, Scopinaro N. Behavior of plasma enteroglucagon and neurotensin in obese patients subjected to biliopancreatic bypass. *Boll Soc Ital Biol Sper*, 1980; 56: 1915-21.
- Gjorup I, Gjorup T, Andersen B. Serum selenium and zinc concentrations in morbid obesity. Comparison of controls and patients with jejunoileal bypass. *Gastroenterol*, 1988; 23: 1250-2.
- Goode LR, Brolin RE, Chowdhury HA, Shapses SA. Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res*, 2004; 12: 40-7.
- Gokcel A, Gumurdulu Y, Karakose H, Melek E, Tanaci N, Bascil N, Guvener N. "Evaluation of the safety and efficacy of sibutramine, orlistat and metformin in the treatment of obesity". *Diabetes Obes Metab*, 2002; 4: 49-55.
- Goldner W, Dorisio T, Dillon J, y cols. severe metabolic bone disease as a long-term complication of obesity surgery. *Obes Surg*, 2002; 12: 685-692.
- Goldner WS, Stoner JA, Thompson J, Taylor K, Larson L, Erickson J y cols. Prevalence of vitamin d insufficiency and deficiency in morbidly obese patients: a comparison with non-obese controls. *Obes Surg*, 2008; 18: 145-50.
- Gollobin C. Bariatric beriberi. *Obes Surg*, 2002; 12: 309-312.
- Gómez CA. Gastroplasty in morbid obesity. *Surg Clin North Am*, 1979; 59: 1113-20.
- Gómez CA. Gastroplasty in the surgical treatment of morbid obesity. *Am J Nut*, 1980; 33: 406-415.

Bibliografía

- González J, Gómez G, Arriagada G. Evaluación mediante score BAROS de los resultados del bypass gástrico en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Rev Chil Cir*, 2006; 58: 365-70.
- Griffen WO, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal Byass operation for morbid obesity. *Ann surg*, 1977; 186: 500-7.
- Greenway S, Greenway F, Klein S. Effects of obesity surgery on-noninsulin-dependent diabetes mellitas. *Arch surg*, 2002; 137: 1109-17.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, y cols. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive Summary. *Circulation*, 2005; 112: 285-90.
- Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1093-100.
- Guney E, Kiskol G, Yilmaz C, Yilmaz R, Kabalak T. Effects of weight los son bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplastic and medical intervention. *Obes Surg*, 2003; 13: 383-388.
- Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*, 1994; 102: 10-3.
- Halpern A, Mancini MC, Suplici H, Zanella MT, Repetto G, Gross j, y cols. Latin-American trial of orlistat for weight loss and improvement in glycaemic profile in obese diabetic patients. *Diabetes, Obesity and metabolism*, 2003; 5: 180-8.
- Hamoui N, Kim K, Anthone G, Crookes PF. The significance elevated levels parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg*, 2003; 138: 891-7.

Heck AM, Yanovsky JA, Calis KA. Orlistat one new lipase inhibitor for Management of obesity. *Pharmacotherapy*, 2000; 20: 270-79.

Hell E, Miller K , Moorehead M, Samuels N. Evaluation of health Status and quality of life after bariatric surgery: comparison of standard roux-en-Y gastric bypass, vertical banded gastroplasty and laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *Obes Surg*, 2000; 10; 214-19.

Henriksson V. Kan tunnfarmresektion forsvaras som terapi mot fettsot? *Nordisk Medicin*, 1952; 47: 744.

Hernández A, Morillas C, Royo R, Sola C, Garzón S, Martíne ML. y cols. Evaluación de malnutrición en pacientes obesos de ambos sexos con dietas de muy bajo contenido calórico. *Rev Clin Esp*, 2004; 204: 261-72.

Hernández C, Pardo C, Taboada C, Molina L, Aparicio E, Fernández J. Cirugía de reconversion en obesidad mórbida. *Cir Esp*, 2004; 75: 267-72.

Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversión with a duodenal swich. *Obes Surg*, 1998; 8: 263-82.

Heymsfield SB, Van Mierlo CAJ, Van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight Management using a meat replacement strategy: meta and pooling anlysiis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2003; 27: 537-49.

Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD, Rifkind BM, Cleeman JI, Maurer KR y cols. Distributions and trends of serum lipids levels among United States children and adolescents ages 4-19 years. Data from NHANES III. *Prev Med*, 1998; 27: 879-90.

Higa KD, Ho T, Boone KB. "Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: technique and 3-years follow-up". *J Laparoendoscop Adv Surg Tech A*, 2001; 11: 377-82.

Bibliografía

- Hinojosa L, Berrocal A. Relación entre obesidad y osteoporosis, en mujeres menopaúsicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Act Med Per*, 2007; 24: 172-76.
- Hunt SM, Alonso J, Bucquet D, Niero M, Wiklund I, McKenna S. European Group for Quality of life, assessment and health measurement. European Guide to the Nottingham Health Profile. *Brookwood Medical publication, Surrey*, 1993.
- Hutter MM, Randall S, Khuri SF, Henderson WG, Abbott NM, Warshaw AL. Laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*, 2006; 243: 657-66.
- Huerta S, Roger L, Heberd, Liu C, Livingston E. Vitamin A deficiency in a newborn resulting from maternal hipovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J clin Nutr*, 2002; 76: 426-9.
- International Obesity Task Force (IOTF) and European Association for the study of obesity in Europe. The case for action. London 2002.
- IOTF. Childhood obesity-the new crisis in public health. London: International Obesity Task Force; 2003.
- James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, y cols. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet*, 2000; 356: 2119-25.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health Risk. *Arch Intern Med*, 2002b; 162: 2074-9.
- Janssen I, Heymsfield S, Allison D, Kotler D, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal,

abdominal subcutaneous and visceral fat. *Am J Clin Nutr*, 2002a; 75: 683-88.

Jason M, Johnson DO, James W, Maher MD, Eric J, De Maria MD, y cols. Gastric Bypass and Vitamin D Metabolism: Discussion. *Annals of Surgery*, 2006; 243: 701-5.

Jeffcoale W. Obesity is a disease: food for thought. *Lancet*, 1998; 351: 903-904.

Johon S, Hoegert C. Nutritional deficiencies after gastric bypass surgery. *J Am Osteopath Assoc*, 2009; 109: 601-04.

Jiménez A, Cervera P, Bacardí M. Tablas de composición de alimentos. Novartis Consumer Health, S.A. Barcelona, 2002.

Salas-Salvadó, Miguel A. Rubio, Montserrat Barbany, Basilio Moreno. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterio de intervención terapéutica y Grupo Colaborativo de la SEEDO* *Med Clin (Barc)*, 2007; 128: 184-96.

Kain J, Burrows R, Uauy R. (2002) Obesity trends in Chilean children and adolescents: Basic determinants. In Obesity in childhood and adolescence. Chen Ch, Diets WH eds. Nestle Nutrition Workshop Series Pediatrics Program. Philadelphia.

Kalfarentzos F, Kechagias I, Soulikia K, Loukidi A, Mead N. Weight loss following vertical banded gastroplasty: intermediate results of a prospective study. *Obes Surg*, 2001; 11: 265-70.

Karhunen L, Franssila-Kallunki A, Rissanen P, Valve R, Kolehmainen K, Rissanen A, y cols. Effect of orlist treatment on body composition and resting energy expenditure during a two years weight-reduction programme in obese finns. *Int J obesity*, 2000; 24: 1567-13.

Bibliografía

- Kahn R, Buse J Ferrannini E y cols. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 2005; 28: 2289-304.
- Kaufman P. (1996) Regulación neuroendocrina periférica en la conducta alimentaria. En obesidad, patógena clínica y tratamiento. Braguinsky, J. Ed. Ateneo Buenos Aires.
- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson P, Benjamin BJ, Larson MG, y cols. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*, 2002; 347: 305-13.
- Kim JYS, Obarzanek, E. Childhood obesity: A new pandemic of new millenium. *Pediatrics*, 2002; 110: 1003-007.
- Klein S. "Medical management of obesity". *Surg Clin North Am*, 2001; 81: 1025-38.
- Kral JG, Dorton. (1998) Duodenoileal Bypass En: Surgery for the morbidlyobese patient. Deitel M. ed. *Lea & Febiger*. Philadelphia.
- Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutricional importante of proximal and distal small intestine. *Ann Surg*, 1954; 140: 439-44.
- Kreisberg A, Reusch J. Hyperlipidemia. *J Clin Endoc & Metabol* 2005; 90, No. 3.
- Kriwanek S, Blauensteiner W, Lebisch E, Lebisch E, Beckerhinn P, Roka R. Dietary changes after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg*, 2000; 10: 37-40.
- Kuczmarsi RJ, Flegal KM, Campbell SM y Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US adults. *JAMA*, 1994; 272: 205-11.
- Kumar N, Ahiskog JE, Gross JB Jr. Acquired hipocupremia after gastric surgery. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2004; 2: 1074-9.

- Kushner, Robert F. Micronutrient deficiencies and bariatric surgery. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes*, 2006; 13: 405-11.
- Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN*, 2000; 24: 126-32.
- Kuzmak L, Yap I, McGuire L, Dixon J. Young M. Surgery for morbid obesity: using an inflatable gastric band. *AORN JkIMj*, 1990; 51: 1307-24.
- Kusminski A, Del Glaco E, Allen R, Stabler S, Lindenbaum J. Effective treatment of colabalin deficiency with oral cobalamina. *Blood*, 1998; 92: 1191-98.
- La Fave JW, Alden JF. Gastric bypass in the operative revision of failed jejunoileal bypass. *Ach Surg*, 1979; 32: 563-76.
- Larrad A, Sánchez C, Quadros P, Peñalver D, Vega B, Montoya T, y cols. (2004) Cirugía de la obesidad. En: La obesidad en el tercer milenio. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. eds. Panamericana S.A. Madrid.
- Larrañaga A, García RV. Tratamiento psicológico de la obesidad. *Med clín*, 2007; 129: 387-96.
- Laris MR, Arteaga A, Cuevas A, Riggoti A. El colesterol HDL: ¿un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis? *Rev Méd Chile*, 2005; 133: 823-32.
- Lee RG. Non-alcoholic steatohepatitis: a study of 49 patients. *Hum Pathol*, 1999; 20: 594-8.
- Lehingue Y. The European Childhood Obesity Group (ECOG) project: the European collaborative study on the prevalence of obesity in children. *Am J Clin Nutr*, 1999; 70: 1665-85.

Bibliografía

- Lewis LA, Turnbull RB, Page LH. "Short circuiting" of the small intestine. *JAMA*, 1962; 182: 77-9.
- Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obes Surg*, 2006; 16: 697-701.
- Levy P, Fried M, Santini F, Fines N. The comparative effects of bariatric surgery on weight and type II diabetes. *Obes Surg*, 2007;17: 1248-56.
- Lima Ch, Carabahlo M, Valença T, Sales T. A intervenção nutricional no pré o pós-operatório o das cirurgia bariátrica. *Revista Brasileira de obesidade, Nutrição e emagrecimento*, 2007; 1: 59-69.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 2004; 5 (Suppl 1): 4-104.
- Lobstein T, Frelut M-L. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity reviews*, 2003; 4: 195-200.
- López-Pardo M, De Torres ML, Díaz J. Cuidados en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Med Univ Navarra*, 2006; 50: 15-22.
- Lovarato F, Doldi FB, Scaramella R. Evoluzione storica Della terapia chirurgica Della grande obesita. *Minerva Med*, 1978; 69: 3847-3857.
- Luján JA, Hernández Q, Frutos MD, Galindo PJ, Valero G, Cuenca JR y cols. "Bypass gástrico por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: resultados preliminares de una nueva técnica". *Cir Esp*, 2002; 71: 116-20.
- Lukaski H. Methods for the assessment of human body composition. Traditional and new. *Am J of Clin Nutr*, 1987; 46: 537-56.

- MacLean LD, Rhode BM, Sampalis J, Forse RA. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg*, 1993; 165: 155-60.
- Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Madan AK, Orth WS, y cols. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*, 2006; 16: 603-6.
- Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livigston EH. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med.*, 2005; 142: 547-59.
- Malinowski S. Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery. *Am J Med Sci*, 2006; 331: 219-25.
- Manson JE, Bassuk SS. Obesity in the United States: a fresh look at its high toll. *JAMA*, 2003; 289: 229-30.
- Marañón G. (1936) Gordos y flacos. Calpe. Madrid.
- Marceu P, Biron S, Bourque RA, Frédéric MP, Hould S, Simard S. Biliopancreatic Diversion with a new type of gastrectomy. *Obes Surg*, 1993; 3: 29-35.
- Marceu P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, y cols. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg*, 1998; 22: 947-54.
- Marceau P, Biron S, Hould FS, Simard S. Malabsorptive procedure in surgical treatment of morbid obesity. *Prob Gen Surg*, 2000; 17: 29-39.
- Marceu P, Hoult S, Lebel F, Marceu S, Birob S. Malabsortive obesity surgery. *Surg Clin N Am*, 2001; 81: 1113-27.
- Marceu P, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceu S. (2004) Curren malabsortion procedure biliopancreatic diversion. In: Obesity Surgery. Louis F Martin. Ed. McGraw-Hill. New York.

Bibliografía

- Marinari GM, Murelli F, Camerini G, Papadia F, Cartini F, Stabilline C y cols. A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the Bariatric Analysis Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg*, 2004; 14: 325-8.
- Mark EJ, Patalas DE, Chang HT, Evans RJ, Kessler SC. Fatal pulmonary hypertension associated with short-term use of fenfluramine and phentermine. *N Eng J Med*, 1997; 337: 602-06.
- Márquez E, Casado JJ, Sánchez JL. Epidemiología de las dislipemias en la población general adulta en la zona básica de salud de La Orden de Huelva. *Aten Primaria*, 1993; 12: 319-24.
- Marsh MN; Riley SA. (1998) Digestión y absorción de nutrientes y vitaminas. En: Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fordtran L. Ed. Panamericana. Madrid.
- Maslovsky L. Intravenous iron in a primary-care clinic. *Am J Hemato*, 2005; 78: 261-4.
- Martínez-Valls JF, Civera M. Déficits nutricionales tras cirugía bariátrica. *Rev Esp, obes*, 2007; 5: 19-26.
- Martínez Y, Mellado C, Moreno-Torres A, Ruíz-López MD, Pérez de la Cruz A, Giménez R. Cambios en la calidad de vida evaluada mediante BAROS (bariatric análisis and reporting outcomes system) en pacientes de obesidad mórbida intervenidos con la técnica de Salmon. *Nutr Hosp*, 2004; 19(Supl. 1): 2.
- Martín-Lagos M, Navarro M, Terrés C, López H, López MC. Serum copper and zinc concentrations in serum from patients with cancer and cardiovascular. *The Science of the Total Environment*, 1997; 204: 27-35.
- Martorell R, Khan LK, Hughes ML y Grummer-Strawn LM. Obesity in Latin American women and children. *J Nutr*, 1998; 128: 1464–73.

- Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North*, 1967; 47: 1345-51.
- Mason EE, Printen KJ. Optimizin result o gastric bypass. *Ann Surg*, 1975; 182: 405-13.
- Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg*, 1982; 117: 701-6.
- Mason E. Bone disease from duodenal exclusion. *Obes Sur*, 2000; 10: 585-86.
- Mason ME, Jalagani H, Vinik AI. Metabolic complications of bariatric surgery: diagnosis and management issues. *Gastroenterol Clin North Am*, 2005; 34: 25-33.
- Menzie CM, Yanoff LB, Denkinger BI, McHugh T, Sebring NG, Calis KA y cols. Obesity-related hypoferrremia is not explained by differences in reported intake of heme and nonheme iron or intake of dietary factors that can affect iron absorption. *J Am Diet Assoc*, 2008; 108: 145-8.
- Menéndez P, Gambi D, Villarejo P., Cubo T., Padilla D, Menéndez J. M. ^a, y cols. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica: Valoración de la pérdida de peso. *Nutr Hosp*, 2009; 24: 25-31.
- Matteoni Ca, Younussi ZM, Gramlich T, Boparai N, Chang Liu Y, McCullough AJ. Non-alcoholic fatty liver disease; a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*, 1999; 116: 1413-19.
- Metropolitan life insurance Company. New weigth standars for men and women. *Stat Bull Metropol Life Insur Com*, 1959; 40: 1-4.
- Mingrone G, De Gaetano A, Greco AV, Capristo E, Benedetti G, Castagneto M. Reversibility of insulin resistance in obese diabetic patients: role of plasma lipids. *Diabetologia*, 1997; 40: 599-605.
- Mittendorfer B, Ostlund RE, Paterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *obes Res*, 2001; 9: 599-604.

Bibliografía

- Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*, 2001; 286: 1195-200.
- Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomiletho J, Kuolasma K. Educational level, relative body weight and changes their association over ten years: an international perspective from WHO MONICA project. *Am J Public health*, 2000; 90: 1260-68.
- Monteforte MJ, Turkelson CM. Bariatric surgery for morbid obesity. *Obes Surg*, 2000; 10: 391-401.
- Moreno LA, Fleta J, Sarria A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain) 1980-1995. *Int J obes*, 2001; 25: 1-5.
- Moreno B, Cancer E, Garrido M. (1999). Concepto y clasificación de la obesidad. En: La epidemia del siglo XXI. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Eds. Internacional de ediciones y publicaciones S.A. Madrid.
- Moya MP, Quesada M, Fernández ML. Trastornos nutricionales tras cirugía bariátrica y su tratamiento. *Endocrinología y Nutrición*, 2007; 54 (supl. 2): 42-47.
- Muñoz M, Botella F, Gómez S, Campos A, García JA. Iron deficiency and anaemia in bariatric surgical patients: causes, diagnosis and proper management. *Nutr Hosp*, 2009; 24: 640-54.
- Nadkarni T, Rekate HL, Wallace D. Resolution of pseudotumor cerebri after bariatric surgery for related obesity. Case report. *J Neurosurg*, 2004; 101: 878-880.
- Naslund E, gryback P, Hellstom P, Jacobsson H, Holst J, Theodorsson E, Backman L. Gastrointestinal hormones and gastric emptying 20 years after jejunoileal bypass for masive obesity. *Int J Obes*, 1997; 21: 387-92.

Navarro M, López H, Ruíz ML, González S, Pérez V, López MC. Determinación de selenium in serum by hydride generation atomic absorption spectrometry for calculation of daily dietary intake. *The Science of the Total Environment*. 1995; 175: 245-252.

Neligan P, Williams N. Non surgical and surgical treatment of obesity. *Anesthesiology Clin N Am*, 2005; 23: 501- 23.

NIH Consensus Conference Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. *An Intern Med*, 1991; 115: 956-61.

Newbury L, Hlth B, Nurs B, Dolan K, Hatzifotis M, Low N, Fielding G. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes surg*, 2003; 13: 893-95.

Nijhuis J, Van Dielen F, Buurman WA, Greve JW. Leptin in Morbidly Obese patients: no role for treatment of Morbid Obesity but important in the postoperative immune response. *Obesity Surgery*, 2004; 14: 476-83.

Noya G, Cossu M, Iannuccelli M, Coppola M. Biliopancreatic diversión con pylorus-preserving technique: a new method for the surgical control of hypercholesterolemia and diabetes II. *Panminerva Med*, 1997; 39: 1-6.

Noya G, Cossu M, Iannuccelli M, Coppola M, Tonolo G, Angius E, y cols. Biliopancreatic diversion preserving the stomach y pylorus in the treatment of hypercholesterolemia and diabetes type II: results in the first 10 cases. *Obes Surg*, 1998; 8: 67-72.

Ocón-Bretón J, Pérez S, Gimeno S, Benito P, García R. Effectiveness and complications of bariatric surgery in the treatment of morbid obesity. *Nutr Hosp*, 2004; 20: 409-14.

Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE). El Mundo 24-09-2010.

<http://www.elmundo.es/america/2010/09/23/mexico/1285247226.html>

Bibliografía

- OMS. Estrategia Global sobre Dieta, Actividad Física y Salud, Ginebra: OMS; 2004.
- Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg*, 1998; 8: 487-99.
- Ortega A; Peces G; Fernández I; Chumbi R; Cubero de Frutos N; González N. Evolución comparativa con ventilación no invasiva de pacientes con EPOC, síndrome de hipoventilación-obesidad e insuficiencia cardíaca congestiva ingresados en una unidad de monitorización respiratoria. *Arch Bronconeumol*, 2006; 42: 423-9.
- Pace WG, Martin EW Jr, Tetirick CE, y cols. Gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Surg*, 190; 1979: 392-400.
- Padwal R, Li SK, Lau DCW. Tratamiento farmacológico a largo plazo para la obesidad y el sobrepeso (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2006.
- PAIDOS'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Paidos'84. Madrid: Gráficas Jomegar 1985.
- Palmer JA, Marliss EB.(1980) The present status of surgical operation for obesity. En: Deitel M (ed). Nutrition in clinical surgery. William & Wilkins, Baltimore.
- Parkes E. Nutritional Management of Patients after Bariatric Surgery. *The Am J of the Med Sci*, 2006; 331: 207-13.
- Pareja JC, Pilla EV. (2002). Mecanismos de funcionamiento da restricao gastrica da derivacao gastrojejunal e das derivacoes intestinais e biliopancreaticas. En: Cirugia da obesidade. Brasil.
- Payne HJ, De Wind LT, Commons RT: Metabolic observations in patients with jejuno-colic shunts. *Am J Surg*, 1963; 106: 273-89.

- Payne HJ, De Wind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J surg*, 1969; 118: 141-47.
- Peña A, De la Suárez, C, Cuende I, Muñoz M, Garré J, Camafort M, y cols. Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Med Clin*, 2005; 124: 44-9.
- Pereira JL, López-Pardo F, Parejo J, Astorga R, Rodríguez MJ, García-Luna PP. Study of heart valve function on obese patients treat with subutramine, *Med clín*, 2002; 118: 57-9.
- Pérez de la Cruz A, Luna V, Culebra J. (2010). Nutrición y Obesidad. En: Tratado de Nutrición. IV: Nutrición Clínica. Gil A Ed. Panamericana. Madrid
- Poitou C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes & Metabolism*, 2007; 33: 13-24.
- Poves I, Macías GJ, Cabrera M, Situ L, Ballesta C. Calidad de vida en la obesidad mórbida. *Rev esp enferm Dig*, 2005; 97: 187-95.
- Prachand VN, Davee RT, Alverdy JC. Duodenal switch superior weight loss in the super-obese compared with gastric Bypass. *Ann Surg*, 2006; 244: 611-9.
- Printen KJ, Mason EE. Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arc Surg*, 1973; 106: 428-31.
- Quetelet, LA. (1869) En: Apud Rolland MS, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charroud A. Body mass index variations: from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*, 1991; 45: 13-21.
- Quiles J, Vioque J. Validez de los datos antropométricos declarados para la determinación de la prevalencia de obesidad. *Med Clin (Barc)*, 1996; 106: 725-9.

- Rankinen T, Perusse L, Weisnagel SJ, Snyder EE, Chagnon YC, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes Res*, 2002; 10: 196-243.
- Rabkin RA, Rabkin JM, Metcalf B, Lazo M, Rossi M, Lehman-Becker LB. Nutritional markers following duodenal switch for morbid obesity. *Obes Surg*, 2004; 14: 84-90.
- Rand CSW, Macgregor AMC. Adolescents having obesity surgery: a 6 year follow-up. *South Med J*, 1994; 87: 1208-13.
- Reaven GM. Syndrome X: 6 years later. *J Intern Med*, 1994; 236 (suppl 736): 13-22.
- Ren CJ, Patterson E, Gagner M. "Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients". *Obes Surg*, 2000; 10: 514-523.
- Residori L, Garcia-Lorda P, Flancbaum L, Pi-Sunyer FX, Laferrere B. Prevalence of co-morbidities in obese patients before bariatric surgery: effect of race. *Obes Surg*, 2003; 13: 333-40.
- Rissanen A, Lean M, Rössner S, Segal KR, Sjöström L. Predictive value of early weight loss in obesity management with orlistat: an evidence based assessment of prescribing guideline. *Int J Obesity*, 2003; 27: 103-9.
- Rigotti A, Miettinen HE, Krieger M. The role of the high-density lipoprotein receptor SR-BI in the lipid metabolism of endocrine and other tissues. *Endocr Rev*, 2003; 24: 357-87.
- Rodríguez F, López E, Gutiérrez JL, Banegas JR, Lafuente PJ, Domínguez V. Changes in the prevalence of overweight and obesity and their risk factors in Spain, 1987-1997. *Preventive medicine*, 2002; 34: 72-81.
- Rosa F, Vázquez J, Antequera R, Romero-Vecchione E. Hiperreactividad cardiovascular a la estimulación de la región anteroventral del tercer

ventrículo de ratas con síndrome metabólico experimental. *Rev Soc Esp, Cardiol.* 2005; 58 (Suppl.1): 70.

Rotellar F, Pastor C, Baixauli J, Gil A, Valentí V, Poveda I y cols. Cirugía bariátrica laparoscópica: bypass gástrico proximal. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 2005; 28: 33-40.

Rubio MA, Moreno C. Dietas de muy bajo contenido calórico: adaptación a nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes*, 2004; 2: 91-98.

Rubio MA, Rico C, Moreno C. Nutrición y cirugía bariátrica. Supl. *Rev Esp obes*, 2005; 2: 5-15.

Rubio MA, Moreno C. Complicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp*, 2007; 22 (supl. 2): 124-34.

Rubio MA. Nutrición adaptada a diferentes técnicas de cirugía bariátrica. *Nutr Clin Med*, 2008; 2: 167-181.

Russell RM. The vitamina spectrum: from deficiency to toxicity. *Am J Clin Nutr*, 2000; 71: 878-84.

Salas-Salvado J, García-Lorda P, Cuatrecasas G, Bonadas A, Formiguera X, Del Castillo D, Hernández M, Oliver J. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr*, 2000; 19: 371-3.

Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Grupo Colaborativo de SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*, 2007; 125: 184-96.

Salmon PA. The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. *Surg Gynecol Obstet*, 1971; 132: 965-979.

Bibliografía

- Salmon PA. Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg*, 1988; 31: 111-13.
- Sang WO, Soon AS, Young HY, Taiwoo Y, and Bong YH. Cut-off Point of BMI and Obesity-Related Comorbidities and Mortality in Middle-Aged Koreans. *Obesity Research*, 2004; 12: 2031–40.
- Sanz A, Arrieta R, Albero R. Enfermedad de Wilson (2006). Dieta controladas en cobre. En: Manual de nutrición y metabolismo. Bellido D, De Luis D. Ed. Díaz de Santos, S.A. Madrid.
- Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res*, 2001; 9: 2955-3015.
- Sarson DL, Scopinaro N, Bloom SR. Gut hormone changes after jejunoileal (JIB) or biliopancreatic(BPD) bypass surgery for morbid obesity. *Int J Obes*, 1981; 5: 471-80.
- SECO. Declaración de Salamanca. 6ª Asamblea General del 3 de Septiembre 2003. *Cir Esp*, 2004; 7: 312-14.
- Scarsella C, Deprés JP. Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal. *Cad Saúde Pública*, 2003; 19 (suppl.1): 7-19.
- Scopinaro N, Marinari G, Camerini BG, Papadia FS, Adami GF. Specific Effects of Biliopancreatic Diversion on the Major Components of Metabolic SyndromeA long-term follow-up study. *Diabete care*, 2005; 28: 2406-11.
- Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianeta E, Traverso E, Friedman D. (2000 b) Biliopancreatic diversión. En: Surgery for the mobidilly obese patient. Deitel M, Cowan SM Jr, eds. FD-comunicants. Toronto.

- Scopinaro N, Marinari G, Camerini G, Protolesi E, Papadia F, Murelli F, Marini P, Adami EG. Energy and nitrógeno absorption after biliopancreatic diversion. *Obes Surg*, 2000; 10: 436-41. (a)
- Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D y cols. "Biliopancreatic diversion". *World J Surg*, 1998; 22: 936-46.
- Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. "Bilio-pancreatic bypass for obesity: I. An experimental study in dogs". *Br J Surg*, 1979; 66: 613-17.
- Scopinaro N, Marinari GM, Camerini G. Laparoscopic estándar biliopancreatic diversion thenique and preliminary result. *Obes Surg*, 2002; 12: 245-48.
- Scopinaro N, Papadia F, Marinari G, Camerini G, Adami G. Long term control of type 2 Diabetes Mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after Biliopancreatic diversion in patients with BMI < 35 kg/m². *Obesity Surgery*. 2007; 17: 185-92.
- Scott HW jr, Dean R, Shull HJ, Abram HS, Webb W, Younger RK y cols. Consideration in the use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. *Ann Surg*, 1973; 177: 323-35.
- Scott HW, Sandstead HH, Brill AB. Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann surg*, 1971; 174: 560-72.
- Seidell, J.C. Time Trends in obesity: an epidemiological perspective. *Horm Metab Res*, 1997; 29: 155-8.
- Serra LI, Rivas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid. In obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid Serra LI, Aranceta J, Barcelona: Eds. Masson Ed; 2001: 81-108.

Bibliografia

- Serra L, Ribas L, García R, Ramon J M, Salvador G, Farran A, y cols. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana, 1992-93 (1996). En: Avaluació dels hàbits alimentaris, el consum d'aliments, energia i nutrients, i de l'estat nutricional mitjançant indicadors bioquímics i antropomètrics. Generalitat de Catalunya. Barcelona.
- Shah M, Simba V, Garg A. Long-term impact of bariatric surgery on body weight, co-morbidities, and nutritional status: a review. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006; 91: 4223-31.
- Shicora S, Kim J, Tarnoff M. Nutrition and Gastrointestinal Complications of bariatric Surgery. *Nutr Clin Prat*, 2007; 22: 29-40.
- Silvestre, V. et al. Obesidad mórbida, enfermedad de hígado graso no alcohólico, síndrome metabólico y cirugía bariátrica. *Nutr Hosp*, 2007; 22: 602-06.
- Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom Cd, Karason K, Larsson B, Wedel H y cols. I for the Swedish Obese Subjects Study. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med*, 2007; 357: 741-52.
- Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficientes after Roux-en-Y gastric by-pass and alter biliopancreatic diversión with Roux-en-Y by-pass. *Obes Surg*, 2002; 12: 551-58.
- Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, y cols.. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. n. *J Gastrointest Surg*, 2004; 8: 48-55.
- Stock C, Aprahamian M, Marescau J, Scopinaro N. Small-intestinal and colonic changes after biliopancreatic bypass for morbid obesity. *Scand J Gastroenterol*, 1986; 21: 115-23.
- Stokert DJ. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2003; 32: 437-57.

- Stunkard AJ, LaFleur WR, Wadden TA. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998; 22: 1141-44.
- Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg*, 1987; 205: 613-24.
- SU.VI.M.A.X. coordinadores. Portions alimentaires. Manuel photos pour l'estimation des quantités. 1994. Ed. SU.VI.M.A.X-Candia, Polytechnica. Paris.
- Tacchino RM, Mancini A, Perrelli M, Bianchi A, Giampietro A, Milardi D, et al. Body composition and energy expenditure: relationship and changes in obese subjects before and after biliopancreatic diversion. *Metabolism*, 2003; 52: 552-8.
- Teli MR, James OF, Burt AD, Bennetti NK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology*, 1995; 22: 1714-9.
- Tikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M y cols. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutrition*, 2004; 79: 22-30.
- Thomas J, Marcus E. High and Low Fat Food Selection with Reported Frequency Intolerance Following Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*, 2008; 18: 282-87.
- Third report of the National Cholesterol Education Programs (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Panel III). Final Report. *Circulation*, 2002; 106: 3143-21.
- Torgerson JS, Boldrin MN, Hsuptman J, Sjöstom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (xendos study) *Diabetes Care*, 2004; 27: 1077-80.

Bibliografía

- Tormo MJ, Navarro C y cols.: Factores de riesgo cardiovascular en la región de Murcia 1992. Serie de Informes 20. Murcia, Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales 1995.
- Torres JC, Oca CF, Garrison RN. Gastric bypass Roux- en-Y gatrojejunosotomy from of lesser curvature. *South Med J*, 1983; 76: 1217-21.
- Torres JC, Oca CF. Gastric bypass lesser curvature with distal roux-en-Y. *Bariatric Surg*, 1987; 5: 10-15.
- Trostler N, Mann A, Zilberbush N, et al. Nutrient intake following vertical banded gastroplasty or gastric bypass. *Obes Surg*, 1995; 5: 403-10.
- Uauy C, Vio F. Epidemiological transition in Latin America: the case of Chile. *Public health*, 1995; 109: 431-42.
- Urban M, Daud A, Digiorgi MF, y cols. Zinc and selenium deficiency after weight loss surgery. *SOARD*, 2006; 2:354.
- Utzschneider KM, Kahn SE. The role of Insulin Resistance in non-alcoholic Fatty Liver Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006; 91: 4753-61.
- Vanderhoof J, Scopinaro N, Tuma D, Gianeta E, Civalleri D, Antonson D. Hair and plama zinc levels following exclusión of biliopancreatic secrecions from functioning gastrointestinal trac in humans. *Dig Dis Sci*, 1983; 28: 300-5.
- Vague J. La différentiation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Press Méd* , 1947; 55: 339-40.
- Van Itallie TB, Gray GA, Connor WE, Faloon WW, Kraal JG, Mason EE, Stukard AJ. Task Force of the American Society for Clinical Nutrition: Guidelines for surgery for morbib obesity. *Am J Clin Nutri*, 1985; 42: 904-05.

- Van Gemert WG, Adang EM, Greve JW, Soeters PB. Quality of life assessment morbidly obese patient: effects of weight reducing surgery. *Am J Clin Nutr*, 1998; 67: 197-201.
- Vázquez, A.; Montalva, E., De Tursi, I. C. Valoración de la evolución de las comorbilidades de la obesidad mórbida tras tratamiento quirúrgico mediante la técnica del cruce duodenal. *Nutr. Hosp.* 2007; 22: 596-601.
- Vázquez A. García A y Montalvá E. M.^a. Evolución de los parámetros sanguíneos tras la cirugía de la obesidad. *Nutr Hosp*, 2008; 35: 449-57.
- Vázquez C, Morejon E, Munoz C, Lopez Y, Balsa J, Koning MA, y cols. Nutritional effect of bariatric surgery with Scopinaro operation. Analysis of 40 cases. *Nutr Hosp*, 2003; 18: 189-93.
- Vega GL. Results of expert meetings obesity of metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Am J Heart*, 2001; 142: 1108-16.
- Vidal A, Bellido D. Dietas de muy bajo contenido calórico. *Supl Rev Esp Obes*, 2005; 2: 56-67.
- Vilarrasa N, Maravall J, Estepa A, Sánchez R, Masdevall C, Navarro MA y cols. Low 25-hydroxyvitamin D concentrations in obese women: their clinical significance and relationship with anthropometric and body composition variables. *J Endocrinol Invest*, 2007; 30: 653-8.
- Villaseñor A. Papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. *Revista de endocrinología y nutrición*, 2002; 10: 135-139
- Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, y cols. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*, 2005; 353: 2111-20.

Bibliografía

- Wang Y, Monteiro C, Popkin BM, Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. *Am J Nutr*, 2002; 75: 571-77.
- (WHO) Obesity in children and young people: a crisis in public health. Lobstein T, Bauer L, and Uau R. *Obesity Reviews*, 2004; 5: 4-85.
- (WHO) WHO: *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997. Geneva: WHO, 1998.* Ed. WHO. Geneva; 2006.
- Wilkinson LH. Reduction of gastric reservoir capacity. *J Clin Nutr*, 1980; 33: 515-17.
- Wilson PW, D' Agostino RB, Sullivan L, y cols. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 1867-1872.
- Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric Bypass, Roux-en-Y: 500 patients technique and results with 3-60 months follow-up. *Obes Surg*, 2000; 10: 233-39.
- Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopy gastric bypass, roux en-Y: preliminary report of five cases. *Obes Surg*, 1994; 4: 353-57.
- Wolf C, Tanner M. "Obesity." *West J Med*, 2002; 176: 23-28.
- Wolf AM, Falcone AR, Kortner B, Kuhlmann HW. BAROS: an effective system to evaluate the results of patients after bariatric surgery. *Obes Surg*, 2000; 10: 445-50.
- World Health Organization. Resolución WHA57.17. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Documento proveniente de la 57 Asamblea Mundial de la Salud; Octava sesión plenaria, 22 de mayo de 2004, Comisión A, tercer informe; Ginebra.

Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol*, 2005; 184: 291-318.

Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J y cols. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg*, 2005; 15: 330-5.

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 1994; 372: 425-32.

VII. Anexos

Anexo I

PROTOCOLO

■ Datos sociodemográficos

NOMBRE:

Población:

Edad:

Estado civil:

1. Casado
2. Soltero
3. Viudo

■ Datos antropométricos

Talla:

IMC:

Peso:

PSP:

■ Entrevista dietética

¿Ha hecho alguna vez dieta?:.....

¿De que tipo?.....

Hipocalórica..... Líquidas..... De moda..... Otras.....

¿Ha realizado algún tipo de actividad física?

Aeróbic..... maquina.... caminar.....

¿Trato de buscar solución a la obesidad en los herbolario..... o consulta médica.....

¿De que manera prepara habitualmente los alimentos?:

Fritos..... cocidos..... plancha..... rebozado enharinado.....

¿Toma habitualmente ensaladas con las comidas?:.....

¿Dónde come habitualmente?: en casa..... fuera.....

¿ Acostumbra a hacer siesta?

¿Cuánto tiempo?.....

Otras observaciones

■ Comorbilidades

Hiperlipemia I

Diabetes I

Diabetes II

HTA

SAOS

Artrosis

■ Pruebas bioquímicas

Glucosa		Calcio	
Acido úrico		Hierro	
Proteínas Totales		Fósforo	
Colesterol		Ferritina	
LDL		Vit. B ₁₂	
HDL		Ácido Fólico	
Triglicéridos		GOT	
Albúmina		GPT	
Prealbúmina		Cobre	
Transferrina		Hemoglobina	
Se		Hematocrito	
Zn			

■ Valoración masa ósea

Normal.....

Osteopenia.....

Osteoporosis.....

Anexo II

CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS

FRECUENCIA DE CONSUMO

	Diaria	1 vez	2-3 /semana	4-6 /semana	+ de 7
Leche:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Quesos:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Huevo:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Carnes:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Pescados/mariscos:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Vegetales:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Frutas:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Panadería/pastelería:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Cereales y pastas:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Aceites y grasas:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Bebidas azucaradas:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Bebidas alcohólicas:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo: _____					
Condimentos: Mucho <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>					
Tipo: _____					
Otros: Mucho <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>					
Tipo: _____					
Azúcar:					
Sal: Mucho <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>					

Anexo III

Encuesta alimentaria: recuerdo de 24 horas

COMIDA	ALIMENTOS	CANTIDAD
DESAYUNO		
ALMUERZO		
MERIENDA		
CENA		
COLACION (a media mañana o tarde)		


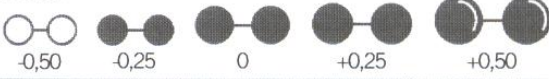
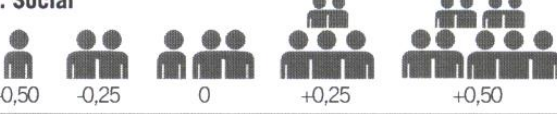
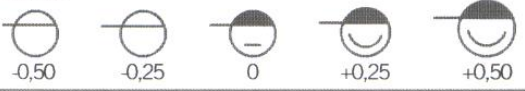

Anexo IV

PERFIL DE SALUD DE NOTTINGHAM

Ítems	Ingreso	6 meses	12 meses
Energía Enseguida me quedo sin fuerzas Todo me cuesta un esfuerzo Siempre estoy fatigado/a			
Dolor Tengo dolor al subir y bajar escaleras Tengo dolor cuando estoy de pie Tengo dolor al cambiar de postura Tengo dolor cuando estoy sentado/a Tengo dolor al andar Tengo dolor por las noches Tengo un dolor insoportable Tengo dolor constantemente			
Sueño Me despierto antes de hora Me cuesta mucho dormirme Duermo mal por las noches Tomo pastillas para dormir Me paso la mayor parte de la noche despierto/a			
Aislamiento social Me cuesta mucho llevarme bien con la gente Últimamente me resulta difícil contactar con la gente Creo que no tengo a nadie en quien confiar Me encuentro solo Creo que soy una carga para los demás			
Reacciones emocionales Los días se me hacen interminables Tengo los nervios de punta He olvidado qué es pasarlo bien Últimamente me enfado con facilidad Las cosas me deprimen Las preocupaciones me desvelan por la noche Me despierto desanimado Siento que estoy perdiendo el control de mí mismo/a Creo que no vale la pena vivir			
Movilidad Me cuesta coger las cosas Me cuesta agacharme Me cuesta subir y bajar escaleras Me cuesta estar de pie mucho rato Sólo puedo andar por dentro de casa Me cuesta vestirme Necesito ayuda para caminar fuera de casa Soy totalmente incapaz de andar			

Anexo V

Sistema de evaluación y análisis de resultados de la obesidad (B.A.R.O.S.)

B.A.R.O.S. (Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad)		
% Sobrepeso perdido (puntos)	Comorbilidades (puntos)	CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA
Ganacia de peso (-1)	Agravada (-1)	1. Autoestima  -1,0 -0,50 0 +0,50 +1,0
0-24% (0)	Sin cambios (0)	2. Física  -0,50 -0,25 0 +0,25 +0,50
25-48% (1)	Mejorada (1)	3. Social  -0,50 -0,25 0 +0,25 +0,50
50-74% (2)	Una mayor resuelta Otras mejoradas (2)	4. Laboral  -0,50 -0,25 0 +0,25 +0,50
75-100% (3)	Todas las mayores resueltas Otras mejoradas (3)	5. Sexual  -0,50 -0,25 0 +0,25 +0,50
Subtotal:	Subtotal:	Subtotal:

Complicaciones	Menor: Deducir 0,2 puntos Mayor: Deducir 1 punto
Reoperación	Deducir 1 punto

Evaluación final	
Sin comorbilidades	Con comorbilidades
Fallo 0 o menos	Fallo 1 o menos
Regular > 0 - 1,5	Regular > 1 - 3
Buena > 1,5 - 3	Buena > 3 - 5
Muy buena > 3 - 4,5	Muy buena > 5 - 7
Excelente > 4,5 - 6	Excelente > 7 - 9

Puntuación TOTAL:

Horacio E. Oria: Obes. Sug. 1998;8: 487-499

Anexo VI

OPTISOURCE®

- **Definición de producto** Dieta completa hipocalórica y de bajo volumen, rica en ω 3, arginina, carnitina y taurina. Exenta de fibra.

Perfil nutricional				
Análisis cuantitativo		Por 100g	Por sobre (50g)	Por 3 sobres (150g)
ENERGÍA	kcal	420/411*	210/206*	630/618*
	kJ	1772/1755*	886/878*	2658/2634*
Distribución calórica	(P/G/CHO)	29/19/52	29/19/52	29/19/52
PROTEÍNAS	g	30,0	15,0	45
L-arginina	g	3,0	1,5	4,5
Caseína	g	26	13	39
Lactoproteínas séricas	g	1	0,5	1,5
L-carnitina	mg	30	15	45
L-taurina	mg	30	15	45
GRASAS	g	9	4,5	13,5
Ác. grasos saturados	g	2,6	1,3	3,9
Ác. grasos monoinsaturados	g	3,2	1,6	4,8
Ác. grasos poliinsaturados	g	3,2	1,6	4,8
Ác. linoleico	g	2,6	1,3	3,9
Ác. α -linolénico	g	0,34	0,17	0,51
EPA+DHA	g	0,2	0,1	0,3
CARBOHIDRATOS	g	54,8/52,7*	27,4/26,4*	82,2/79,2*
Maltodextrinas	g	36/33,9*	18/17*	54/51*
Fructosa	g	10	5	15
Lactosa	g	8	4	12
Sacarosa y almidón	g	0,8	0,4	1,2
FIBRA ALIMENTARIA	g	0,2/2,4*	0,1/1,2*	0,3/3,6*
MINERALES				
Calcio	mg	666	333,0	999
Fósforo	mg	336	168,0	504
Magnesio	mg	105	52,5	157,5
Hierro	mg	8,4	4,2	12,6
Yodo	mcg	140	70	210
Zinc	mg	6,4	3,2	9,6
Cobre	mcg	900	450	1350
Manganeso	mcg	1340	670	2010
Sodio	mg	400	200	600
Potasio	mg	1240	620	1860
Cloro	mg	640	320	960
Selenio	mcg	37	18,5	55,5
Molibdeno	mcg	56	28	84
Flúor	mg	0,6	0,3	0,9
Cromo	mcg	55	27,5	82,5
VITAMINAS				
A	mcg	610	305	915
D	mcg	3,6	1,8	5,4
K	mcg	50	25	75
E	mg	10	5	15
C	mg	54	27	81
B ₁	mg	1	0,5	1,5
B ₂	mg	1,2	0,6	1,8
B ₆	mg	1,2	0,6	1,8
B ₁₂	mcg	2	1	3
Niacina	mg	11	5,5	16,5
Ácido fólico	mcg	210	105	315
Ácido pantoténico	mg	4,6	2,3	6,9
Biotina	mcg	31,6	15,8	47,4
Osmolaridad	mOsm/l	437		
Volumen total aprox. (50 g en 200 ml de agua)	ml	235		

*Sabor chocolate

Anexo VII. DIETA LIQUIDA PRIMERA FASE POSTCIRUGIA (1 ^{er} MES)						
LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
Desayuno: Leche desnatada 1 Vaso Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Media mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Caldo de verdura 1 taza Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Yogur líquido 1 vaso Cena: Caldo de pescada 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa	Desayuno: Yogurt líquido 1 vaso Proteína en polvo 1 cucharada rasa Media mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Caldo de pollo 1 taza Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Leche desnatada 1 vaso Cena: Caldo de ternera 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa Zumo de fruta 1 vaso	Desayuno: Batido Puleva 1 unidad Proteína 1 cucharada rasa Media Mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Caldo de pescada 1 taza Proteína 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Leche Desnatada con descafeinado 1 taza Cena: Caldo de verdura 1 cucharón Proteína en Polvo 1 cucharada rasa Zumo de fruta 1 vaso	Desayuno: Descafeinado de sobre con leche desnatada 1 taza Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Media mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Caldo de ternera 1 cucharón Proteína 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Yogurt líquido 1 vaso Cena: Sopistán 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa Zumo 1 vaso	Desayuno: Batido Puleva 1 vaso Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Media mañana: *Suplemento, 1 unidad Almuerzo: Caldo de marisco 1 cucharón Proteína 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Descafeinado de sobre con leche desnatada 1 vaso Cena: Caldo ternera 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa Zumo de fruta 1 vaso	Desayuno: Yogurt líquido 1 unidad Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Media mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Caldo de pasta 1 cucharón Proteína 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Zumo de fruta 1 vaso Cena: Caldo de pescada 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa Zumo de frutas 1 vaso	Desayuno: Batido Puleva 1 unidad Proteína en polvo 2 cucharadas rasas Media mañana: *Suplemento 1 unidad Almuerzo: Sopistán 1 cucharón Proteína 2 cucharadas rasas Zumo natural 1 vaso Merienda: Leche desnatada 1 vaso con ½ sobre de Cola cao Cena: Caldo de verdura 1 cucharón Proteína en polvo 1 cucharada rasa zumo de frutas 1 vaso
Valor nutricional (Dieta líquida 1º Fase) 782 kcal; 54,3 g Proteína ; 105 g Hidratos de carbono; 17,2 g Grasa						

*Optisource®

Anexo VIII. DIETA TRITURADA SEGUNDA FASE A PARTIR DEL 2º MES						
LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
Desayuno: Leche desnatada 1 vaso Cereales: 5 cucharadas Media Mañana: Compota de fruta ½ taza Almuerzo: Sopa de pescada 1 taza (pescada 100 g patata 100 g zanahoria 20 g (acelga, apio, espinaca al gusto). Merienda: yogurt desnatado 1 unidad Cena: similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 vaso Cereales: 5 cucharadas Media mañana: *suplemento Almuerzo: Sopa de pollo 1 taza (pollo 100. g patata 100 g Zanahoria 20 g (acelga, apio, espinaca al gusto) Merienda: Zumo de fruta 1 vaso Cena: Similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 vaso Cereales: 5 cucharadas Media mañana: yogurt liquido 1 vaso Almuerzo: Sopa de ternera 1 taza (ternera 100 g patata 100 g Zanahoria 20 g (acelga, apio, espinaca al gusto) Merienda: Zumo de fruta con leche 1 vaso Cena: Similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 taza Bizcotes 3 unidades Media mañana: Zumo de fruta natural 1 vaso Almuerzo: Lentejas con verduras y pechuga (1 filete) Manzana al horno 1unidad pequeña Merienda: Flan 2 unidades Cena: Similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 taza (Fécula de maíz) 1 cucharada Media mañana: Zumo de fruta con leche 1 vaso Almuerzo: Sopa de pastas con verduras y calamares (5 anillas) Macedonia de fruta ½ taza. Merienda: Leche desnatada 1 vaso Cereales 3 Cucharadas Cena: Similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 vaso. Media mañana: Yogurt natural 1 vaso Almuerzo: Garbanzos con pollo (1 filete) patata, y verduras Compota de frutas ½ taza. Merienda Natilla 1 taza Galletas Maria 3 unidades Cena: Similar a la comida	Desayuno: Leche desnatada 1 vaso Galletas Flora 3 unidades Media mañana Yogurt desnatado 2 unidades Almuerzo: Sopa de ternera (1 filete) con fideos (10 g) y verduras 1 taza Fruta al horno 1 unidad pequeña Merienda: Zumo de fruta con leche. Cena: Similar a la comida
Valor nutricional dieta triturada 2º fase: 888 kcal; 62,6 g Proteína; 131g Hidratos de carbono; 12,7g Grasa.						

*Optisource®

DIETA BLANDA TERCERA FASE (TERCER MES)

- DESAYUNO:** Leche desnatada 1 vaso
Tostada de pan integral medio bolillo
Tomate 1 unidad pequeña
Aceite 5 ml
- MERIENDA:** 1 Vaso de leche desnatada
- ALMUERZO:** Lenteja con verdura medio cucharón
Salmón a la plancha 1 filete pequeño
Lechuga Cantidad deseada.
Fruta 1 unidad pequeña
- MERIENDA:** 2 Yogures
- CENA:** Tortilla de espinacas con 2 claras de huevo y 10 ml de aceite
Bizcote 3 unidades
Fruta 1 unidad pequeña

Valor nutricional (Dieta blanda 3ª Fase)

- 864 kilocalorías
- 64 g proteínas
- 107 g hidratos de carbono
- 20 g grasa

Anexo X
Suplementación vitamínica y mineral

Información Nutricional	Supradyn®	Optovite B12®	Foli-doce®	venofor®	Calcium Sandoz Forte D
Vitamina A	2666	X	X	X	X
Vitamina D3	200 U.I.	X	X	X	400 U.I.
Vitamina E	10 mg	X	X	X	X
Vitamina K	30 mg	X	X	X	X
Vitamina B1	4,2 mg	X	X	X	X
Vitamina B2	4,8 mg	X	X	X	X
Vitamina B6	6,0 mg	X	X	X	X
Vitamina B12	0,003 mg	1000 µg	2,0 µg	X	X
Vitamina B3	18 mg	X	X	X	X
Ác. Pantoténico	18,0 mg	X	X	X	X
Ác. Fólico	0,6 mg	X	400 µg	X	X
Biotina	0,45 mg	X	X	X	X
Vitamina C	180 mg	X	X	X	X
Vitamina K	0,03 mg	X	X	X	X
Calcio	120 mg	X	X	X	500mg
Fósforo	144 mg	X	X	X	X
Magnesio	120 mg	X	X	X	X
Hierro	8,0 mg	X	X	100 mg	X
Yodo	150 mg	X	X	X	X
Zinc	8,0 mg	X	X	X	X
Selenio	0,055	X	X	X	X
Cobre	0,9 mg	X	X	X	X
Fósforo	126,3 mg	X	X	X	X
Yodo	0,075 mg	X	X	X	X

Anexo XI

RECOMENDACIONES ALIMENTARIAS EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

CAMBIO DE HÁBITOS: TÉCNICA POMD: POCO / A MENUDO /DESPACIO

Poco. Distinguir los términos cantidad/calidad. La cirugía no necesariamente ayuda al paciente a escoger una dieta cualitativa correcta. En varios estudios se afirma que la calidad alimentaria tras la gastroplastia es deficitaria. El paciente debe reconocer los nutrientes contenidos en los alimentos para poder llevar a cabo el proceso de selección, para conseguir la máxima calidad en poca cantidad. Aunque la capacidad gástrica se reduce a 20-30 ml las necesidades nutricionales se mantienen

A menudo. Debido a la reducción gástrica se toleran mejor 6 ingestas al día que tres. La frecuencia permite aumentar la calidad alimentaria. *No* se debe confundir el fraccionamiento con el hábito de picar (presente en muchos obesos) ya que el primero es voluntario y permite escoger y el segundo es involuntario e incontrolado y no hay capacidad de elección. Es recomendable ingerir cada 3-4 h.

Despacio.

1. El tiempo invertido en cada comida debe ser de 30 a 40 min. Es muy importante la masticación, por lo que se recomienda masticar de 15 a 20 veces cada porción ingerida
2. Comer relajadamente y sin distracciones (televisión, periódico, etc).
3. Tomar los líquidos (sobre todo el agua) fuera de las comidas principales.
4. Respetar los horarios de las ingestas

ALIMENTOS MEJOR TOLERADOS EN CIRUGÍA BARIÁTRICA

- Lácteos: Leche, yogurt, queso preferentemente desnatados
- Frutas: zumo, fruta cocida, fruta fresca y muy madura (eliminar semillas y pieles)
- Hortalizas: Evitar las flatulentas (col, coliflor, alcachofas) eliminar, semillas y pieles.
- Féculas: Según tolerancia. Arroz caldoso/pasta/patata/sémola/legumbres, pan tostado, bizcote, galleta tipo maría, cereales al desayuno.
- Carnes: pollo (muslo o contramuslo), carne de ternera o buey picada, lomo de cerdo, costilla de cerdo o cordero, hígados de pollo, sesos, paté, embutidos (jamón dulce, embutido de pollo o pavo).
- Pescado: mariscos (gambas, cigalas), pescado blanco (merluza, bacalao, pescadilla), pescado azul (boquerón, atún, salmón, sardina).
- Huevos: (clara cocida y la yema un poco cruda, huevo duro, tortilla, pasado por agua, revoltillo).
- Miscelánea: Croquetas, buñuelos, canelones (con bechamel).
- Grasas: Aceite de oliva para cocinar y aliñar.

Cocciones: se recomiendan (hervidos, vapor, plancha brasa, papillote, microondas).

RELACIÓN DE ALIMENTOS PEOR TOLERADOS

■ Carnes rojas	■ Pan blanco
■ Cocciones secas	■ Pan tostado fresco
■ Macarrones	■ Agua
■ Tortilla francesa	■ Fruta entera
■ Verduras crudas	

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

28 Comunicaciones a congresos nacionales

3 Comunicaciones a congresos internacionales

1 Trabajo original aceptado en prensa:

Título: Does bariatric surgery improve the patient's quality of life?

Autores: Martínez Y, Ruiz-López M^aD, Giménez R, Pérez de la Cruz AJ, Orduña R

Revista: **Nutr. Hosp** (2010), 25: 925-930.

Beca:

Becaria FPU-MEC 2000-2003 (UGR-HUVNG)

Premios

Mención especial a la mejor experiencia de mejora continua de la calidad, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Fundación Virgen de las Nieves, 2005, trabajo titulado: **Un modelo de intervención nutricional en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.**