ESCOLA DE DOUTORAMENTO
INTERNACIONAL DA USC

Aurelio Manuel
Martís Sueiro

Tesis doctoral

Evaluación y seguimiento de la obesidad mórbida tratada mediante la técnica de cirugía bariátrica: *bypass* duodeno-ileal de anastomosis única con gastrectomía tubular (SADI-S)

Santiago de Compostela, 2024

Programa de doutoramento en Endocrinoloxía

ESCOLA DE DOUTORAMENTO
INTERNACIONAL DA USC

TESIS DOCTORAL

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA TRATADA MEDIANTE LA TÉCNICA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA: *BYPASS* DUODENO-ILEAL DE ANASTOMOSIS ÚNICA CON GASTRECTOMÍA TUBULAR (SADI-S)

Autor:

Aurelio Manuel Martís Sueiro

Directores: Miguel Ángel Martínez Olmos y

Javier Baltar Boilève

Tutor: Felipe Casanueva Freijo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN ENDOCRINOLOGÍA

SANTIAGO DE COMPOSTELA / LUGO

2024

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERES

El doctorando declara que no existe ningún tipo de conflicto de interés en la redacción de la presente tesis doctoral.

En Santiago de Compostela, a 20 de junio de 2024

Asdo. Aurelio Manuel Martís Sueiro

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

FINANCIACIÓN

La presente tesis doctoral no ha contado con ningún tipo de apoyo económico.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

"*A man may imagine things that are false, but he can only understand things that are true*"

"Podemos imaginar cosas que son falsas, pero solo entender cosas verdaderas"

Isaac Newton

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

In memoriam

A mis padres Mercedes y Aurelio que hicieron lo imposible para que pudiera ser lo que soy.

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

AGRADECIMIENTOS

Una reflexión que hace Umberto Eco nos puede ser útil antes de comenzar con los agradecimientos a todos aquellos que me han ayudado para que este trabajo saliese adelante: “Se puede aprovechar la ocasión de la tesis para recuperar el sentido positivo y progresivo del estudio no entendido como una cosecha de nociones, sino como la elaboración crítica de una experiencia, como la adquisición de una capacidad para localizar los problemas, para afrontarlos con método y para exponerlos siguiendo ciertas técnicas de comunicación”.

Quiero agradecer a mis directores de tesis, Miguel Ángel Martínez Olmos y Javier Baltar Boilève, por haberse esforzado y puesto de su parte todo lo que podían para que el camino fuese llevadero.

Muy importante para dar los primeros pasos fue la ayuda inestimable de Alberto Molares Vila, bioinformático, su trabajo personal, sus consejos y explicaciones siempre fueron bienvenidos.

La compañía que me proporcionaron las doctorandas que compartían el espacio y el tiempo conmigo, ha animado el trayecto, siempre estaban ahí para hacer algún comentario que venía que ni pintado para el caso: Laura Uribarri, María Núñez Barrachina, Tamara Camino, Nerea Lago, Sara Troitiño, me acordaré siempre de vosotras.

A María Pardo, Ana Belén Crujeiras y Ángel García Alonso con los que intento colaborar en sus proyectos de investigación, no puedo dejar de nombrarlos en este apartado, gracias por todo.

Al psicólogo y a la psiquiatra de la unidad, Jesús Pérez Hornero y María José Gastañaduy, por preparar al paciente para que se pueda enfrentar de forma positiva a su nuevo cuerpo y a su nueva vida, como siempre nos recalcan en la consulta.

A las enfermeras educadoras en diabetes: Teresa, Olga, Raquel y Begoña que tratan a los pacientes de forma tan próxima.

A las dietistas: Eva, María y Navia, que con infinita paciencia intentan que los pacientes cambien de forma radical su poco sano estilo de vida.

A las auxiliares de clínica: Mercedes y Celia, que toman las medidas de los pacientes en cada visita.

A mis compañeros de servicio, Roberto Peinó García, que comparte conmigo la tarea de atender a las personas con obesidad grave, Antía Fernández Pombo, que tanto me ayudó con la burocracia, y a los demás endocrinólogos: José Manuel García López, Ignacio Bernabéu Morón, David Araújo Vilar, Virginia Muñoz Leira, José Manuel Cabezas Agrícola, Ana Cantón Blanco, Mónica Lorenzo Solar, Rocío Villar Taibo, Paula Andújar Plata, Gemma Rodríguez Carnero, que con tanta amabilidad me envían pacientes.

A todos los médicos residentes de endocrino que estuvieron durante este tiempo en el servicio, protagonistas durante los ingresos para estudio de los pacientes.

A Ana Isabel Castro Pais por su ayuda inestimable hasta el último minuto.

A Manuel Alberto Riveiro Cruz por aportarme información valiosa para escribir esta tesis.

A los cirujanos bariátricos: Javier Baltar, Iván Baamonde y Fernando Santos que son los actores principales de esta película.

Al cirujano plástico: Iván Couto, que consigue mejorar la imagen que los pacientes tienen de sí mismos.

A los anestesistas, endoscopistas, ecocardiografistas y neumólogos que tienen su

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

protagonismo en el quehacer multidisciplinar del que forma parte todo el entramado para que el proyecto individual de cada paciente llegue a buen término.

Y por supuesto no puedo olvidar al tutor de la tesis, el profesor Felipe Casanueva Freijo, que ha porfiado, se ha empeñado, y ha puesto todo de su parte para que finalizase de una vez por todas con este trabajo que sentía que tenía pendiente.

Por último, el agradecimiento más importante es para la familia: mi esposa Odilia, que, en múltiples ocasiones, literalmente, me empujó para que siguiese adelante, me ayudó a corregir erratas, a "picar datos", a encontrar sinónimos, y a perfilar el estilo literario para que la lectura de este trabajo pueda ser amena, y a mi hija Sarela, ambas tuvieron que sufrir demasiado tiempo que no les pudiese dedicar toda la atención que se merecían.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ABREVIATURAS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Abreviaturas

ADA:	*American Diabetes Association* (Asociación Americana de Diabetes)
AgHP:	Antígeno Helicobacter Pylori
ActRII:	*Activin type II receptor* (Receptor de Activina tipo II)
ADN:	Ácido Desoxirribonucleico
alfa-MSH:	*Alpha Melanocyte-stimulating Hormone* (Hormona estimuladora del melanocito alfa)
arGLP-1:	Agonistas del receptor del *Glucagón-like Peptide 1* (Agonista del receptor del Péptido parecido al glucagón 1)
ARNm:	Ácido Ribonucleico mensajero
ADP:	*Air Displacement Plethysmography* (Pletismografía de desplazamiento de aire)
BAROS:	*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System* (Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad)
BG:	Banda gástrica
BiPAP:	*Bilevel Positive Airway Pressure* (Presión positiva de la vía aérea de doble nivel))
BITE:	*Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (Test de investigación en bulimia de Edimburgo)
BMI:	*Body Mass Index* (Índice de masa corporal)
BOLD:	*Bariatric Outcomes Longitudinal Database* (Base de datos longitudinal de resultados bariátricos)
BSQ:	*Body Shape Questionnaire* (Cuestionario sobre imagen corporal)
CB:	Cirugía Bariátrica
CD:	Cruce Duodenal
CHUS:	Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela
CKD-EPI:	*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (Filtración glomerular estimada en la enfermedad renal crónica)
CPAP:	*Continuous Positive Airway Pressure* (Presión positiva continua en la vía aérea)
DE:	Desviación Estándar
DEXA:	*Dual-energy X-ray Absorptiometry* (Absorciometría de rayos X de doble energía)
ECG:	Electrócardiograma
EDI:	*Eating Disorders Inventary* (Inventario de desórdenes alimentarios)
EEM:	Error Estándar de la Media
EMA:	*European Medicines Agengy* (Agencia europea de medicamentos)
EMDR:	*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares)
ERGE:	Enfermedad por Reflujo Gastro Esofágico
EWL:	*Excess Weight Loss* (Exceso de peso perdido)
FDA:	*U.S. Foods and Drugs Administration* (Administración federal de alimentos y fármacos de Estados Unidos)
Fr:	French: Unidad de medida para sondas y catéteres (1 milímetro=3 french)
FTO:	*Fat Mass and Obesity-associated protein* (Proteína asociada a la obesidad y la masa grasa)
g:	Gramo

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

GIP: *Glucose-dependent Insulinotropic Peptide* (Péptido insulinotrópico dependiente de la glucosa)
GLP-1: *Glucagón-like Peptide 1* (Péptido parecido al glucagón 1)
GLP-2: *Glucagón-like Peptide 2* (Péptido parecido al glucagón 2)
GV: Gastrectomía Vertical
GWAS: *Genome-wide Association Study* (Estudio de asociación del genoma completo)
HbA1c: Hemoglobina Glicosilada
HDL: *High-Density Lipoprotein* (Lipoproteína de alta densidad)
Hg: Mercurio
HPLC: *High performance liquid chromatography* (Cromatografía líquida de alta eficacia)
HPLC: *High pressure liquid chromatography* (Cromatografía liquida de alta presión)
IBP: Inhibidor de la Bomba de Protones
IFSO: *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders* (Federación internacional de cirugía de la obesidad y trastornos metabólicos)
IMC: Índice de Masa Corporal
iPTH: *Intact Parathyroid Hormon* (Hormona paratiroidea intacta)
IPC-MS: *Inductively Coupled Plasm-Mass Spectrometry* (Espectrometría de masas con plasma de acoplamiento inductivo)
ISGLT2: *Sodium-glucose Cotransporter Type 2 Inhibitors* (Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2)
Kg: Kilogramo
LABS-2: *Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery 2* (Evaluación longitudinal de la cirugía bariátrica 2)
LADA: *Latent Autoimmune Diabetes in Adults* (Diabetes autoinmune latente en adultos)
LDJB-SG: *Loop Duodenojejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy* (*Bypass* duodenoyeyunal con gastrectomía en manga)
LDL: *Low-Density Lipoprotein* (Lipoproteína de baja densidad)
MC4R: Melanocortin 4 *Receptor* (Receptor 4 de melanocortina)
MDRD4: *Modified Diet in Renal Disease* (Filtración glomerular primaria)
MGB: *Minigastric Bypass* (Mini *bypass* gástrico)
MMPI: *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (Inventario de personalidad multifásico de Minnesota)
NHANES: *National Health and Nutrition Examination Survey* (Encuesta nacional para examinar la salud y nutrición)
NICE: *National Institute for Health and Care Excellence* (Instituto nacional para la calidad de la sanidad y de la asistencia)
ns: No significativo
OADS: *One Anastomosis Duodenal Switch* (Interruptor duodenal de anastomosis única)
PEIMCP: Porcentaje de Exceso de IMC Perdido
PEPP: Porcentaje de Exceso de Peso Perdido
PIMCP: Porcentaje de IMC Perdido
POMC: Pro-opiomelanocortina
postCB: Post Cirugía Bariátrica
PPTP: Porcentaje de Peso Total Perdido
preCB: Pre Cirugía Bariátrica

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

PYY:	Péptido YY
RMN:	Resonancia Magnética Nuclear
SADI-S:	*Single Anastomosis Duodeno Ileal with Sleeve Gastrectomy* (*Bypass* duodeno ileal de anastomosis única con gastrectomia tubular)
SADJB-SG:	*Single Anastomosis Duodenojejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy* (*Bypass* duodenoyeyunal de anastomosis única con gastrectomía en manga)
SAHS:	Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño
SAOS:	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
SAPPP:	*Single-Anastomosis Pylorus-Preserving Bariatric Procedures* (Procedimientos quirúrgicos de anastomosis única preservando el píloro)
SGLT-1:	*Sodium-glucose co-transporter-1* (Cotransportador sodio-glucosa tipo 1)
SGLT-2:	*Sodium-glucose co-transporter-2* (Cotransportador sodio-glucosa tipo 2)
SIPS:	*Stomach Intestinal Pylorus-Sparing Surgery* (Cirugía gastro-intestinal conservando el píloro)
SF-36:	*Short Form Health Survey* (Encuesta de salud formato corto)
SHO:	Síndrome de Hipoventilación Obesidad
SNC:	Sistema Nervioso Central
TAC:	Tomografía Axial Computarizada
TCANE:	Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado
UCP-1:	*Uncoupling Protein 1* (Proteína desacoplante tejido-específica 1)
UI:	Unidades Internacionales
VMNI:	Ventilación Mecánica No Invasiva
WAIS:	*Wechsler Adult Intelligence Scale* (Escala de inteligencia en al adulto de Wechsler)
WES:	*Whole Exome Sequencing* (Secuenciación completa del exoma)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

ABSTRACT/RESUMO/RESUMEN

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

ABSTRACT

Obesity is a chronic disease of multifactorial origin that is characterized by the presence of excess fat mass in the body, which can be detrimental to the individual's health. The prevalence of this pathology has not stopped increasing in recent decades and is currently, both by itself and by being associated with other serious pathologies, a problem that threatens to collapse the health systems of all countries due to its high social, labor and health costs.

The causes of this epidemic should be sought, both genetically, and in the obesogenic environment that society has created and in which the prone people will be the ones who will suffer the consequences. A metabolic imbalance with increased caloric intake and decreased energy expenditure leads us in most cases to an accumulation of adipose tissue, where excess energy is stored.

Both being overweight and any degree of severity of obesity impair the health of affected individuals. All of them should be given advice to make changes in their lifestyle, which will be beneficial if applied effectively on a lasting basis. But among the different degrees, morbid obesity stands out as a serious disease, which is associated with metabolic, cardiorespiratory, osteoarticular and cancer comorbidities, which will lead patients to present a worse quality of life and premature death.

The treatment of morbid obesity is extremely complex. Prevention must be the basic pillar in this fight, in which more resources must be invested and in which the different social agents must work in unison to prevent the problem before it appears. On the other hand, attempts to make lifestyle changes, improve eating habits, and increase physical activity often fail over time. Although we are experiencing changes in the pharmacopoeia, with the appearance of drugs that are generating promising expectations in the future of anti-obesity therapy, it is still too early to ensure that a solution to the problem has been found. While we are still waiting, bariatric surgery is the only weapon that to date has shown to achieve the best results in lasting weight loss, with improvement in the quality and expectation of life, and in the resolution of comorbidities associated with morbid obesity.

Bariatric surgery has been present as a therapy for obesity since the 1950s, and in the course of its already long history it has shown successes above all, but also failures, which have led to changes in surgical techniques, evolving over time towards procedures which it is important that they be safe and at the same time effective.

The bariatric technique called SADI-S (single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy) made its appearance in 2007 and since then its application has not stopped growing and spreading, although it is still in the process of being evaluated by medical-surgical authorities.

The main objective of this doctoral thesis is the evaluation of the SADI-S bariatric surgery technique practised in our healthcare area, and for this purpose an exhaustive analysis of a database used in our practice as a complement to the care of patients with severe obesity who have been treated with SADI-S as initial surgical therapy from 2013 to 2019 has been carried out. All of them were treated according to standard clinical practice.

A total of 59 patients (16 men) were included in the study, they had a mean age at the time of the intervention of 47.98±9.67 years, a BMI of 58±6.67 kg/m² and an excess weight of 86.67±18.16 kg. Their comorbidities stood out: diabetes mellitus 2, which was presented by

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

42.37% of the patients, sleep apnea or hypopnea syndrome associated with obesity in 83.05%, arterial hypertension in 62.71%, dyslipidemia in 47.46%, hepatic steatosis 81.36% and disabling arthropathies 44.07%. After surgery, follow-up was 41.86 months (7-96).

The database contained anthropometric and analytical data, as well as test results that the patients had answered. All of them were evaluated and served to contrast the weight results, the evolution of associated comorbidities, whether nutritional or surgical complications have appeared, and the improvement in the quality of life of those operated on.

The weight results obtained were a maximum weight loss of 66.97±21.04 Kg, a percentage of excess weight loss of 77.11±16.06, and a percentage of maximum weight loss of 43.3±9.47. The weight recovery after the minimum weight was 8.04±6.57 Kg, having gained a BMI of 3.04±2.43 Kg/m². Most of the comorbidities improved or were cured, and there has not been an excessive percentage of complications after surgery.

The data from our series have been compared with those described in the literature for the most widespread bariatric surgical techniques in the world: gastric bypass, vertical gastrectomy or gastric sleeve and duodenal switch, being able to say that the global results that have been achieved are really promising.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

RESUMO

A obesidade é unha doenza crónica de orixe multifactorial que se caracteriza pola presenza de exceso de masa graxa no organismo que pode ser prexudicial para a saúde do individuo. A prevalencia desta patoloxía non parou de aumentar nas últimas décadas e na actualidade é, tanto por si mesma, como pola asociación a outras patoloxías graves, un problema que ameaza con colapsar os sistemas sanitarios de todos os países polos seus elevados custos sociais, laborais e sanitarios.

Hai que buscar as causas desta epidemia, tanto na xenética, como no medio obesoxénico que a sociedade creou e no que serán as persoas propensas as que sufrirán as consecuencias. Un desequilibrio metabólico, con aumento da inxestión calórica e diminución do gasto enerxético lévanos na maioría dos casos a unha acumulación de tecido adiposo, onde se almacena o exceso de enerxía.

Tanto o sobrepeso coma calquera grao de severidade da obesidade prexudican a saúde das persoas afectadas. Todos eles deben recibir consellos para facer cambios no seu estilo de vida, que serán beneficiosos se se aplican de forma eficaz e duradeira. Pero entre os distintos graos, a obesidade mórbida destaca como unha enfermidade grave, que se asocia a comorbilidades metabólicas, cardiorrespiratorias, osteoarticulares e cancros, que levarán aos doentes a presentaren unha peor calidade de vida e unha morte prematura.

O tratamento da obesidade mórbida é extremadamente complexo. A prevención debe ser o piar básico desta loita, na que hai que investir máis recursos e na que os diferentes axentes sociais deben traballar ao unísono para previr o problema antes de que apareza. Por outra banda, os intentos de facer cambios no estilo de vida, mellorar os hábitos alimentarios e aumentar a actividade física adoitan fallar co paso do tempo. Aínda que estamos experimentando cambios na farmacopea, coa aparición de fármacos que están a xerar expectativas prometedoras no futuro da terapia contra a obesidade, aínda é cedo para garantir que se atopou unha solución ao problema. Mentres estamos á espera, a cirurxía bariátrica é a única arma que ata a data demostrou conseguir os mellores resultados na perda de peso duradeira, con mellora na calidade e expectativa de vida, e na resolución das comorbilidades asociadas á obesidade mórbida.

A cirurxía bariátrica está presente como terapia para a obesidade desde os anos 50, e no transcurso da súa xa longa historia mostrou éxitos, sobre todo, pero tamén fracasos, que provocaron cambios nas técnicas cirúrxicas, evolucionando co paso do tempo cara a procedementos que é importante que sexan seguros e ao mesmo tempo eficaces.

A técnica bariátrica denominada SADI-S (*bypass* duodeno-ileal de anastomose única con gastrectomía tubular) fixo a súa aparición no ano 2007 e dende entón a súa aplicación non deixou de medrar e estenderse, aínda que está en proceso de avaliación por parte das autoridades médico-cirúrxicas.

O obxectivo principal desta tese de doutoramento é a avaliación da técnica de cirurxía bariátrica SADI-S que se practica na nosa área sanitaria, para o que se levou a cabo unha análise exhaustiva dunha base de datos que se utiliza na nosa consulta como complemento á asistencia de doentes con obesidade grave que foron tratados con SADI-S como terapia cirúrxica inicial desde o 2013 ao 2019. Todos eles foron tratados segundo a práctica clínica habitual.

No estudo incluíronse un total de 59 doentes (16 homes), que tiñan unha idade media no momento da intervención de 47,98±9,67 anos, un IMC de 58±6,67 kg/m² e un exceso de peso de

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

86,67±18,16 kg. Destacaban as súas comorbilidades: diabetes mellitus 2, que estaba presente nun 42,37% dos doentes, síndrome de apnea do sono ou hipopnea asociada a obesidade no 83,05%, hipertensión arterial no 62,71%, dislipidemia no 47,46%, esteatose hepática no 81,36% e artropatías incapacitantes no 81,36%. Despois da cirurxía, o seguimento foi de 41,86 meses (7-96).

Na base de datos estaban recollidos datos antropométricos, analíticos, así como resultados de test aos que respostaran os doentes. Todos eles foron avaliados e serviron para contrastar como foron os resultados de peso, como evolucionaron as comorbilidades asociadas, se apareceron complicacións nutricionais ou cirúrxicas e cal foi a mellora da calidade de vida dos operados.

Os resultados de peso obtidos foron: unha perda de peso máxima de 66,97±21,04 Kg, unha porcentaxe de exceso de peso perdido de 77,11±16,06 e unha porcentaxe de peso máximo perdido de 43,3±9,47. A recuperación de peso despois do peso mínimo foi de 8,04±6,57 Kg, e a recuperación de IMC de 3,04±2,43 Kg/m². A maioría das comorbilidades melloraron ou curaron, e non houbo unha porcentaxe excesiva de complicacións despois da cirurxía.

Os datos da nosa serie foron comparados cos descritos na literatura para as técnicas cirúrxicas bariátricas máis estendidas no mundo: *bypass* gástrico, gastrectomía vertical ou manga gástrica e cruce duodenal, podendo afirmar que os resultados globais que se conseguiron son realmente prometedores.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial que se caracteriza por la presencia de exceso de masa grasa en el organismo que puede resultar perjudicial para la salud del individuo. La prevalencia de esta patología no ha dejado de aumentar en las últimas décadas y es en la actualidad, tanto por sí misma, como por asociarse a otras patologías graves, un problema que amenaza con colapsar los sistemas de salud de todos los países por sus elevados costes sociales, laborales y sanitarios.

Las causas de esta epidemia habría que buscarlas, tanto en bases genéticas, como en el ambiente obesogénico que la sociedad ha creado y en el que las personas proclives serán las que sufrirán las consecuencias. Un desequilibrio metabólico, con aumento de la ingesta calórica y disminución del gasto energético nos lleva en la mayoría de las ocasiones a un acúmulo de tejido adiposo, donde se almacena la energía sobrante.

Tanto el sobrepeso como cualquier grado de gravedad de obesidad perjudican la salud de los individuos afectados. A todos ellos se les deben dar consejos para que realicen cambios en su estilo de vida, que serán beneficiosos si se aplican con efectividad de forma duradera. Pero entre los diferentes grados destaca la obesidad grave como una enfermedad severa, que se asocia a comorbilidades metabólicas, cardiorrespiratorias, osteoarticulares y cánceres, que llevarán a los pacientes a presentar una peor calidad de vida y una muerte prematura.

El tratamiento de la obesidad grave es sumamente complejo. La prevención debe ser el pilar básico en esta lucha en el que se deben invertir más recursos y en el que los diferentes agentes sociales deben trabajar al unísono para evitar el problema antes de que aparezca. Por otro lado, los intentos de hacer cambios en el estilo de vida, mejorar los hábitos alimentarios y aumentar el ejercicio físico a menudo fracasan con el transcurrir del tiempo. Aunque estamos viviendo cambios en la farmacopea, con la aparición de fármacos que están generando prometedoras expectativas en el devenir de la terapia antiobesidad, todavía es pronto para asegurar que se ha encontrado la solución al problema. Mientras seguimos a la espera, la cirugía bariátrica es la única arma que hasta la actualidad ha demostrado conseguir los mejores resultados en la pérdida de peso duradera, con mejoría en la calidad y expectativas de vida y en la resolución de comorbilidades asociadas a la obesidad grave.

La cirugía bariátrica está presente como terapia de la obesidad desde los años cincuenta, y en el transcurso de su ya larga historia ha presentado sobre todo éxitos, pero también fracasos, que han provocado cambios en las técnicas quirúrgicas, evolucionando con el tiempo hacia procedimientos que interesa que sean seguros y al mismo tiempo efectivos.

La técnica bariátrica denominada SADI-S (*Bypass* duodeno-ileal de anastomosis única con gastrectomía tubular) hizo su aparición en el año 2007 y desde entonces su aplicación no ha dejado de crecer y extenderse, aunque todavía está en proceso de evaluación por las instancias médico-quirúrgicas.

El objetivo principal de esta tesis doctoral es la evaluación de la técnica de cirugía bariátrica SADI-S que se practica en nuestra área sanitaria, y para ello se ha llevado a cabo un análisis exhaustivo de una base de datos que se utiliza en nuestra consulta como complemento a la asistencia de pacientes con obesidad grave a los que se les ha tratado con SADI-S como terapia quirúrgica inicial desde 2013 a 2019. Todos ellos fueron tratados según la práctica clínica habitual.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Un total de 59 pacientes (16 hombres) fueron incluidos en el estudio, tenían una edad media en el momento de la intervención de 47,98±9,67 años, un IMC de 58±6,67 Kg/m² y un exceso de peso de 86,67±18,16 Kg. Entre sus comorbilidades destacaban la diabetes mellitus 2 que presentaban el 42,37% de los pacientes, la apnea del sueño o el síndrome de hipopnea asociado a la obesidad un 83,05%, la hipertensión arterial un 62,71%, las dislipemias un 47,46%, la esteatosis hepática un 81,36% y artropatías invalidantes un 44,07%. Tras la intervención quirúrgica el seguimiento fue de 41,86 meses (7-96).

En la base de datos estaban recogidos datos antropométricos, analíticos, así como resultados de test a los que habían contestado los pacientes. Todos ellos fueron evaluados y sirvieron para contrastar como han sido los resultados ponderales, como han evolucionado las comorbilidades asociadas, si han aparecido complicaciones nutricionales o quirúrgicas, y cuál ha sido la mejora en la calidad de vida de los intervenidos.

Los resultados ponderales obtenidos fueron: un peso máximo perdido de 66,97±21,04 Kg, un porcentaje de exceso de peso perdido máximo de 77,11±16,06, un porcentaje de peso perdido máximo de 43,3±9,47, la recuperación ponderal tras el peso mínimo fue de 8,04±6,57 Kg, habiendo ganado un IMC de 3,04±2,43 Kg/m². Las comorbilidades en su mayoría mejoraron o hubo una curación de las mismas, y no ha habido un excesivo porcentaje de complicaciones tras la cirugía.

Se han comparado los datos de nuestra serie con los descritos en la literatura para las técnicas quirúrgicas bariátricas más extendidas por el mundo: el *bypass* gástrico, la gastrectomía vertical o manga gástrica y el cruce duodenal, pudiendo decir que los resultados globales que se han conseguido son francamente prometedores.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ÍNDICES

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Índice general

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS..... 3
ABREVIATURAS..... 13
ABSTRACT/RESUMO/RESUMEN..... 19
ABSTRACT..... 21
RESUMO..... 23
RESUMEN..... 25
ÍNDICES..... 27
Índice general..... 29
Índice de figuras..... 35
Índice de tablas..... 37
1 INTRODUCCIÓN..... 41
1.1 HISTORIA..... 43
1.2 EPIDEMIOLOGÍA..... 45
1.3 ETIOLOGÍA..... 47
1.3.1 Evolución y obesidad..... 48
1.3.2 Factores socioeconómicos..... 49
1.3.3 Factores genéticos..... 49
1.3.4 Obesidad secundaria..... 51
1.3.5 Epigenética..... 52
1.3.6 Microbiota..... 52
1.4 DIAGNÓSTICO..... 52
1.4.1 Índice de masa corporal..... 53
1.4.2 Perímetro de cintura..... 53
1.4.3 Índice cintura/cadera..... 53
1.4.4 Índice cintura/talla..... 53
1.4.5 Plicómetros..... 54
1.4.6 Bioimpedancia..... 54
1.4.7 Métodos directos..... 54
1.5 CLASIFICACION..... 54
1.5.1 Clasificación según el IMC..... 54
1.5.2 Clasificación según la distribución del tejido adiposo en el organismo..... 55
1.5.3 Clasificación según la genética..... 55
1.6 TEJIDO ADIPOSO..... 56
1.7 CLASIFICACION DE LA GRASA SEGÚN SU LOCALIZACIÓN..... 57
1.8 COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD..... 58
1.8.1 Diabetes mellitus 2..... 58
1.8.2 Artropatías..... 58
1.8.3 SAOS/SHO..... 58
1.8.4 Enfermedades cardiovasculares..... 58
1.8.5 Insuficiencia venosa periférica..... 58
1.8.6 Insuficiencia cardíaca congestiva..... 58
1.8.7 Hipertensión endocraneal benigna..... 58

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1.8.8 Reflujo gastroesofágico…… 58
1.8.9 Esteatosis hepática no alcohólica…… 58
1.8.10 Colelitiasis…… 59
1.8.11 Cáncer…… 59
1.9 TRATAMIENTOS DE LA OBESIDAD…… 59
1.9.1 Dietas…… 60
1.9.2 Ejercicio físico…… 61
1.9.3 Tratamientos médicos…… 62
1.9.4 Tratamientos psicológicos…… 68
1.9.5 Tratamientos endoscópicos…… 69
1.9.6 Tratamientos quirúrgicos…… 70
2 CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 71
2.1 HISTORIA…… 73
2.2 TÉCNICAS BARIÁTRICAS…… 75
2.2.1 Técnicas malabsortivas…… 75
2.2.2 Técnicas restrictivas…… 75
2.2.3 Técnicas mixtas…… 77
2.3 SADI-S…… 80
2.4 FISIOLOGÍA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 85
2.5 BENEFICIOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 86
2.6 OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS 2…… 86
2.7 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 87
2.8 REGANANCIA DE PESO…… 89
2.9 VALORACIÓN DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS…… 90
3 PROGRAMA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 93
3.1 INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 95
3.2 CONTRAINDICACIONES PARA LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 96
3.3 PROTOCOLO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 97
3.3.1 Información al paciente…… 97
3.3.2 Historia clínica…… 97
3.3.3 Determinaciones analíticas…… 97
3.3.4 Valoración neumológica…… 97
3.3.5 Valoración cardiológica…… 98
3.3.6 Valoración digestiva…… 98
3.3.7 Evaluación psicológica…… 98
3.3.8 Evaluación psiquiátrica…… 99
3.3.9 Valoración anestésica…… 100
3.4 ELECCIÓN DEL TIPO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 100
3.4.1 Cruce duodenal…… 101
3.4.2 *Bypass* gástrico…… 101
3.4.3 Gastrectomía vertical…… 101
3.4.4 SADI-S…… 102
3.5 CONSULTA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 102
3.6 DIETA DE SEMIAYUNO DE 900 KILOCALORÍAS…… 102
3.7 CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL SADI-S…… 103

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

3.8 POSTOPERATORIO INMEDIATO Y ALTA…… 104
3.9 SEGUIMIENTO POSTCIRUGÍA…… 104
4 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS…… 107
5 MATERIAL Y MÉTODOS…… 111
5.1 DATOS RECOGIDOS PARA SU ESTUDIO Y VALORACIÓN…… 113
5.2 DEFINICIONES, CONCEPTOS, DESCRIPCIÓN DE NORMALIDADES…… 115
5.3 DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO ESTADÍSTICO…… 123
5.4 ELABORACIÓN DE LAS FIGURAS…… 124
5.5 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA…… 125
6 RESULTADOS…… 127
6.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS…… 129
6.2 COMORBILIDADES ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 129
6.3 OTRAS COMPLICACIONES ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 130
6.4 TRATAMIENTOS ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 131
6.5 DIETA PRE-CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 132
6.6 PREPARACIÓN PSICOLÓGICA PARA LA CIRUGÍA BARIÁTRICA…… 132
6.7 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA BARIÁTRICA…… 132
6.8 COMPLICACIONES…… 132
6.8.1 Complicaciones quirúrgicas…… 132
6.8.2 Complicaciones médicas…… 133
6.8.3 Eventos recogidos en el seguimiento…… 133
6.9 RESPUESTA PONDERAL…… 134
6.9.1 ESTUDIO GENERAL…… 134
6.9.2 Evolución ponderal en el estudio general…… 137
6.9.3 ESTUDIO 3 AÑOS…… 147
6.9.4 Evolución ponderal en el estudio 3 años…… 149
6.9.5 ESTUDIO 5 AÑOS…… 160
6.9.6 Evolución ponderal en el estudio 5 años…… 162
6.9.7 Seguimiento…… 172
6.9.8 Evolución ponderal tras el peso mínimo…… 173
6.9.9 Valoración del procedimiento según el PEPP último…… 173
6.9.10 Reoperación por fracaso en la evolución ponderal…… 173
6.10 EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES…… 174
6.10.1 Diabetes mellitus 2 (DM2) …… 174
6.10.2 Diabetes mellitus 1 (DM1) …… 175
6.10.3 Comorbilidades respiratorias (SAOS/SHO) …… 175
6.10.4 Hipertensión arterial (HTA)…… 175
6.10.5 Dislipemia…… 175
6.10.6 Reflujo gastroesofágico…… 175
6.10.7 Artropatías…… 176
6.11 EVOLUCIÓN ANALÍTICA…… 176
6.12 PACIENTES CON SUPLEMENTOS NUTRICIONALES…… 178
6.13 HÁBITO INTESTINAL…… 178
6.14 CIRUGÍA PLÁSTICA…… 178
6.15 TEST DE MOOREHEAD-ARDELT…… 179

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.16 TEST SF-36…… 179
6.16.1 Percepción de evolución (SF-36) …… 179
6.16.2 Salud física (SF-36) …… 180
6.16.3 Salud mental (SF-36) …… 181
6.17 EVOLUCIÓN ANUAL DEL TIPO DE CIRUGÍA…… 182
6.18 DATOS POR SEXO…… 186
6.18.1 IMC máximo hombre/mujeres…… 187
6.18.2 PEPP máximo hombre/mujeres…… 188
6.18.3 PEPP último hombre/mujeres…… 189
6.18.4 PPTP máximo hombre/mujeres…… 190
6.18.5 PPTP último hombre/mujeres…… 191
6.18.6 IMC ganado hombre/mujeres…… 192
6.19 RESULTADOS POR DM2…… 192
6.19.1 IMC máximo DM2/no DM2…… 193
6.19.2 PEPP máximo DM2/no DM2…… 194
6.19.3 PEPP último DM2/no DM2…… 195
6.19.4 PPTP máximo DM2/no DM2…… 196
6.19.5 PPTP último DM2/no DM2…… 197
6.19.6 IMC ganado DM2/no DM2…… 198
6.19.7 Datos ponderales en la literatura…… 198
7 DISCUSIÓN…… 201
7.1 CRITERIOS DE CALIDAD…… 203
7.2 PESO INICIAL…… 204
7.3 SELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO BARIÁTRICO……205
7.4 ESTUDIOS…… 205
7.4.1 Estudio general…… 205
7.4.2 Estudio 3 años…… 205
7.4.3 Estudio 5 años…… 206
7.5 COMPLICACIONES…… 206
7.5.1 Complicaciones quirúrgicas…… 207
7.5.2 Complicaciones médicas…… 207
7.6 RESPUESTA PONDERAL…… 208
7.7 INSUFICIENTE PÉRDIDA DE PESO…… 211
7.8 REGANANCIA PONDERAL…… 211
7.9 VALORACIÓN DE LA RESPUESTA PONDERAL…… 212
7.10 SEGUIMIENTO…… 212
7.11 RESOLUCION DE COMORBILIDADES…… 213
7.11.1 Diabetes mellitus 2…… 213
7.11.2 Diabetes mellitus 1…… 214
7.11.3 SAOS/SHO…… 215
7.11.4 Hipertensión arterial…… 216
7.11.5 Dislipemias…… 216
7.11.6 Artropatías…… 217
7.11.7 Reflujo gástrico…… 218
7.12 EVOLUCIÓN ANALÍTICA…… 219

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

7.13 SUPLEMENTOS NUTRICIONALES……. 223
7.14 TEST DE CALIDAD DE VIDA……. 224
7.14.1 Test de Moorehead-Ardelt……. 224
7.14.2 Test de SF-36……. 224
7.15 EVOLUCION DEL TIPO DE CIRUGÍA…… 224
7.16 RESULTADOS POR SEXO……. 225
7.17 RESULTADOS POR DM2…… 225
7.18 COMENTARIOS……. 226
7.19 LIMITACIONES DEL ESTUDIO……... 229
7.20 FORTALEZAS EN NUESTRA SERIE……... 229
8 CONCLUSIONES…… 231
9 BIBLIOGRAFIA……. 235
10 ANEXOS…… 251
10.1 Anexo 1: Programa de atención al paciente con obesidad antes de la CB…… 253
10.2 Anexo 2: Dieta perioperatoria para la cirugía de la obesidad……... 257
10.3 Anexo 3: Normas dietéticas post cirugía bariátrica……. 259
10.4 Anexo 4: Recomendaciones generales sobre ejercicio físico……. 261
10.5 Anexo 5: Test de calidad de vida de Moorehead-Ardelt……. 263
10.6 Anexo 6: Cuestionario de salud SF-36…… 265
10.7 Anexo 7: Dictamen del Comité de Ética de la Investigación Santiago-Lugo… 273

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Índice de figuras

Figura 1. Factores ambientales y biológicos implicados en la génesis de la obesidad……. 48
Figura 2. Distribución anatómica del tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo…… 57
Figura 3. Principales comorbilidades de la obesidad…… 59
Figura 4: *Bypass* yeyuno-ileal……... 74
Figura 5: *Bypass* yeyuno-cólico…… 75
Figura 6: Banda gástrica anillada……. 77
Figura 7: Derivación biliopancreática de Scopinaro……. 78
Figura 8: Derivación biliopancreática de Marceau-Hess……..... 79
Figura 9: *Bypass* gástrico……. 80
Figura 10: SADI-S…… 82
Figura 11: Evolución del peso estudio general……. 138
Figura 12: Evolución del IMC estudio general……..... 139
Figura 13: Evolución del PEPP estudio general…… 140
Figura 14. Tendencia del PEPP estudio general……. 141
Figura 15. Evolución del peso perdido estudio general……. 142
Figura 16. Evolución del PPTP estudio general……. 143
Figura 17. Evolución del IMC perdido estudio general……. 144
Figura 18. Tendencia del IMC perdido estudio general……. 145
Figura 19. Evolución del PEPP estratificado por IMC…… 146
Figura 20. Evolución del PPTP estratificado por IMC…… 147
Figura 21. Evolución del peso estudio 3 años……. 149
Figura 22. Tendencia del peso estudio 3 años…… 150
Figura 23. Evolución del IMC estudio 3 años……. 151
Figura 24. Tendencia del IMC estudio 3 años…… 152
Figura 25. Evolución del PEPP estudio 3 años……. 153
Figura 26. Tendencia del PEPP estudio 3 años…… 154
Figura 27. Evolución del peso perdido estudio 3 años……. 155
Figura 28. Tendencia del peso perdido estudio 3 años……. 156
Figura 29. Evolución del PPTP estudio 3 años…… 157
Figura 30. Tendencia del PPTP estudio 3 años……. 158
Figura 31. Evolución del IMC perdido estudio 3 años……. 159
Figura 32. Tendencia del IMC perdido estudio 3 años……. 160
Figura 33. Evolución del peso estudio 5 años……. 162
Figura 34. Evolución del IMC estudio 5 años……. 163
Figura 35. Tendencia del IMC estudio 5 años……. 164
Figura 36. Evolución del PEPP estudio 5 años……. 165
Figura 37. Tendencia del PEPP estudio 5 años…… 166
Figura 38. Evolución del peso perdido estudio 5 años……. 167
Figura 39. Tendencia del peso perdido estudio 5 años……. 168
Figura 40. Evolución del PPTP estudio 5 años……. 169
Figura 41. Tendencia del PPTP estudio 5 años……. 170
Figura 42. Evolución del IMC perdido estudio 5 años…… 171

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Figura 43. Tendencia del IMC perdido estudio 5 años…… 172
Figura 44. Evolución ponderal tras transformar SADI-S a CD…….. 174
Figura 45. Percepción de evolución (SF-36) ……. 180
Figura 46. Salud física (SF-36) ……. 181
Figura 47. Salud mental (SF-36) …… 182
Figura 48. *Bypas*s gástrico por año……. 184
Figura 49. SADI-S por año……. 184
Figura 50. Gastrectomía vertical por año……. 185
Figura 51. Cruce duodenal por año…… 186
Figura 52. IMC máximo hombres/mujeres……. 187
Figura 53. PEPP máximo hombres/mujeres……. 188
Figura 54. PEPP último hombres/mujeres…… 189
Figura 55. PPTP máximo hombres/mujeres……. 190
Figura 56. PPTP último hombres/mujeres…… 191
Figura 57. IMC ganado hombres/mujeres…… 192
Figura 58. IMC máximo DM2/no DM2…… 193
Figura 59. PEPP máximo DM2/no DM2……. 194
Figura 60. PEPP último DM2/no DM2…… 195
Figura 61. PPTP máximo DM2/no DM2……. 196
Figura 62. PPTP último DM2/no DM2…… 197
Figura 63. IMC ganado DM2/no DM2……. 198
Figura 64. Transformación de CD a SADI-S y viceversa…… 222

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Índice de tablas

Tabla 1: Principales ventajas del SADI-S…… 81
Tabla 2. Datos antropométricos antes de la cirugía bariátrica…… 129
Tabla 3. Medidas generales…… 135
Tabla 4. Medidas máximas estudio general…… 135
Tabla 5. Medidas predieta preCB estudio general…… 135
Tabla 6. Medidas preCB estudio general…… 135
Tabla 7. Medidas a los 6 meses estudio general…… 136
Tabla 8. Medidas a los 12 meses estudio general…… 136
Tabla 9. Medidas a los 18 meses estudio general…… 136
Tabla 10. Medidas a los 2 años estudio general…… 136
Tabla 11. Medidas a los 3 años estudio general…… 136
Tabla 12. Medidas a los 4 años estudio general…… 136
Tabla 13. Medidas a los 5 años estudio general…… 137
Tabla 14. Medidas a los 6 años estudio general…… 137
Tabla 15. Medidas a los 7 años estudio general…… 137
Tabla 16. Medidas a los 8 años estudio general…… 137
Tabla 17. Últimos datos ponderales estudio general…… 137
Tabla 18: Evolución del peso estudio general…… 138
Tabla 19: Evolución del IMC estudio general…… 139
Tabla 20: Evolución de PEPP estudio general…… 140
Tabla 21: Evolución del peso perdido estudio general…… 142
Tabla 22: Evolución del PPTP estudio general…… 143
Tabla 23: Evolución del IMC perdido estudio general…… 144
Tabla 24: Evolución del PEPP estratificado por IMC…… 146
Tabla 25: Evolución del PPTP estratificado por IMC…… 147
Tabla 26. Medidas máximas estudio 3 años…… 148
Tabla 27. Medidas predieta preCB estudio 3 años…… 148
Tabla 28. Medidas preCB estudio 3 años…… 148
Tabla 29. Medidas a los 6 meses estudio 3 años…… 148
Tabla 30. Medidas a los 12 meses estudio 3 años…… 148
Tabla 31. Medidas a los 18 meses estudio 3 años…… 148
Tabla 32. Medidas a los 2 años estudio 3 años…… 149
Tabla 33. Medidas a los 3 años estudio 3 años…… 149
Tabla 34: Evolución del peso estudio 3 años…… 150
Tabla 35: Evolución del IMC estudio 3 años…… 151
Tabla 36: Evolución del PEPP estudio 3 años…… 153
Tabla 37: Evolución del peso perdido estudio 3 años…… 155
Tabla 38: Evolución del PPTP estudio 3 años…… 157
Tabla 39: Evolución del IMC perdido estudio 3 años…… 159
Tabla 40. Medidas máximas estudio 5 años…… 160
Tabla 41. Medidas predieta preCB estudio 5 años…… 160
Tabla 42. Medidas preCB estudio 5 años…… 161

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 43. Medidas a los 6 meses estudio 5 años…… 161
Tabla 44. Medidas a los 12 meses estudio 5 años…… 161
Tabla 45. Medidas a los 18 meses estudio 5 años…… 161
Tabla 46. Medidas a los 2 años estudio 5 años…… 161
Tabla 47. Medidas a los 3 años estudio 5 años…… 161
Tabla 48. Medidas a los 4 años estudio 5 años…… 162
Tabla 49. Medidas a los 5 años estudio 5 años…… 162
Tabla 50: Evolución del peso estudio 5 años…… 163
Tabla 51: Evolución del IMC estudio 5 años…… 164
Tabla 52: Evolución del PEPP estudio 5 años…… 165
Tabla 53: Evolución del peso perdido estudio 5 años…… 167
Tabla 54: Evolución del PPTP estudio 5 años…… 169
Tabla 55: Evolución del IMC perdido estudio 5 años…… 171
Tabla 56: Número de pacientes seguidos y perdidos en cada cita evolutiva…… 172
Tabla 57: Evolución ponderal del paciente reoperado de SADI-S a Cruce duodenal……. 174
Tabla 58: Evolución de la analítica estándar…… 177
Tabla 59: Evolución de los niveles de vitaminas y oligoelementos…… 177
Tabla 60: Evolución de la Parathormona intacta (iPTH)…… 177
Tabla 61: Suplementos proteicos, vitamínicos y minerales por vía oral o endovenosa…… 178
Tabla 62: Resultados del Test de Moorehead-Ardelt…… 179
Tabla 63: Percepción de evolución (SF-36) …… 180
Tabla 64: Salud física (SF-36) …… 181
Tabla 65: Salud mental (SF-36) …… 182
Tabla 66: *Bypass* gástrico por año…… 184
Tabla 67: SADI-S por año…… 185
Tabla 68: Gastrectomía vertical por año……... 185
Tabla 69: Cruce duodenal por año…… 186
Tabla 70: IMC máximo hombres/mujeres…… 187
Tabla 71: PEPP máximo hombres/mujeres…… 188
Tabla 72: PEPP último hombres/mujeres…… 189
Tabla 73: PPTP máximo hombres/mujeres…… 190
Tabla 74: PPTP último hombres/mujeres…… 191
Tabla 75: IMC ganado hombres/mujeres…… 192
Tabla 76: IMC máximo DM2/no DM2…… 193
Tabla 77: PEPP máximo DM2/no DM2…… 194
Tabla 78: PEPP último DM2/no DM2…… 195
Tabla 79: PPTP máximo DM2/no DM2…… 196
Tabla 80: PPTP último DM2/no DM2…… 197
Tabla 81: IMC ganado DM2/no DM2…… 198
Tabla 82: Resultados ponderales Buchwald y SADI-S CHUS…… 198
Tabla 83: Resultados ponderales Courcoulas y SADI-S CHUS…… 199
Tabla 84: Resultados ponderales O'Brien y SADI-S CHUS…… 199
Tabla 85: Resultados ponderales Lind y SADI-S CHUS…… 199
Tabla 86: Resultados ponderales Verhoeff y SADI-S CHUS…… 199
Tabla 87: DM1 con obesidad grave y SADI-S…… 214

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 88: Número de pacientes con valores de proteínas bajos……... 221
Tabla 89: Número de pacientes con valores de albúmina bajos……. 221

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

1. INTRODUCCIÓN

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, no transmisible, con una prevalencia creciente en todo el mundo, tanto desarrollado, como en vías de desarrollo, tanto en adultos, como en niños, que se asocia a la aparición de múltiples patologías como diabetes mellitus 2, dislipidemias, hígado graso no alcohólico, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer, apnea e hipopnea del sueño, enfermedades osteoarticulares, depresión, pérdida de calidad de vida y muerte prematura, por lo que se ha convertido en un problema social y de salud de primer orden, que está provocando un desmesurado aumento del gasto en sanidad (Must A, 1999), (Fontaine KR, 2001), (Di Angelantonio E, 2016), (Afshin A, 2017). En el momento presente se la considera una verdadera epidemia que se está generalizando en todo el mundo. Un dato que nos puede hacer recapacitar es que, en el tiempo que nos ha tocado vivir recientemente, se ha observado durante la epidemia de la Covid-19, que los individuos con obesidad que contraían la infección viral tenían incrementado el riesgo de tener una peor evolución, tener mayor necesidad de ser hospitalizados, de ser trasladados a las unidades de cuidados intensivos y de fallecer (Petrilli CM, 2019), (Cummings MJ, 2020), (Zhao X, 2020).

Según la Organización Mundial de la Salud, sobrepeso y obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa en el organismo que puede ser perjudicial para la salud.

Tanto el sobrepeso como la obesidad provocan que las personas que los padecen sean discriminadas tanto en la vida social como laboral, que sean vulnerables, con tendencia a presentar baja autoestima y depresión. La obesidad sigue estando estigmatizada a pesar de que se han realizado esfuerzos para cambiar esta actitud en la sociedad.

Se trata de una de las enfermedades crónicas a la que se le atribuye un mayor coste económico, que incluiría lo que se gasta directamente en el tratamiento de la misma y de sus comorbilidades, e indirectamente por las pérdidas generadas por la disminución de la productividad, la disminución de horas de trabajo debidas al absentismo y a la mortalidad prematura. La suma de estas pérdidas supondría entre un 2 y un 7% del coste en sanidad en los países desarrollados, y de ellos la mayor parte de la factura se la llevarían los costes en el tratamiento de diabetes mellitus y de las enfermedades cardiovasculares secundarias a la obesidad. Se ha comprobado que los gastos en sanidad aumentan exponencialmente con el aumento del IMC (Índice de masa corporal).

1.1 HISTORIA

La palabra obesidad proviene de la latina "*obesitas*", y significa "cualidad de sobrepeso", la palabra obeso proviene de la latina "*obesus*" refiriéndose a que el sujeto está "nutrido en exceso".

Las estatuas de piedra que representan la figura femenina, conocidas como "venus", son el único indicio de que hubiese obesidad en la Prehistoria. La Venus de Willendorf con una antigüedad de unos 25.000 años es la más famosa de todas ellas. Posiblemente fuesen utilizadas como símbolos de fecundidad (Bray GA, 1990). Sin embargo, es muy improbable que existiese obesidad de forma prevalente entre los seres humanos en la Prehistoria, aunque la epidemia que ha estallado en las últimas décadas, y ahora contemplamos, tiene su base en la evolución de la biología y la cultura humanas.

A lo largo de diferentes periodos históricos, la obesidad ha sido calificada de forma dicotómica, tanto como signo de poder y opulencia, como de estigma, consecuencia del pecado

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

de la gula y con resultados negativos para la salud.

En el Antiguo Egipto se consideraba que el comer en abundancia era un signo de elevada escala social, el estar obeso era deseable, había que estar agradecido a los dioses por tener acceso a los alimentos. Pero al mismo tiempo, ya se recogía en las "Enseñanzas de Kagemni", obra literaria que forma parte del papiro "Prisse", que "el comer en exceso", es decir la glotonería, "nos lleva a la obesidad", un estigma censurable, según el autor de esta obra (Jeffcoale W, 1998).

En la Antigua Grecia los grandes pensadores asociaban obesidad a falta de salud. Hipócrates (siglos V y IV a.C.) decía que: "la muerte súbita es más frecuente en las personas con obesidad, que en las personas delgadas", y que "la persona con obesidad, con laxitud muscular y complexión roja, debido a su constitución húmeda, necesita comida seca durante la mayor parte del año". Por su parte Platón (siglos V y IV a.C.) fue más preciso y proclamaba que "una dieta equilibrada debería contener todos los nutrientes en cantidades moderadas", y que "la obesidad lleva a una peor calidad de vida y a una muerte prematura".

Claudius Aelianus (siglos II y III d.C.) describe en sus obras a Dionisio, tirano de Heraclea Póntica, que presentaba obesidad grave y probablemente, patología respiratoria secundaria a la obesidad.

Durante la época del Imperio Romano tardío, Galeno (siglos II y III d.C.) ya habla de grados de obesidad, un grado más liviano que llama "obesidad moderada" y considera que es natural y otro más grave u "obesidad inmoderada". Relacionaba la obesidad con un estilo de vida poco sano, le imputaba al paciente con obesidad la culpa en el proceso y le recomendaba hacer cambios en la elección de los alimentos, que fuesen poco nutritivos y que aumentase el ejercicio físico.

En otras culturas como la budista se considera la obesidad como un castigo, consecuencia de comer más de lo que el cuerpo necesita (González-González JJ, 2008).

Durante la Edad Media los filósofos cristianos van asociando paulatinamente la obesidad a excesos en la ingesta de alimentos e incluyen en un lugar preeminente de la lista de los pecados capitales a la "glotonería".

A comienzos de la Edad Moderna, el pintor flamenco, Jheronimus van Aken, conocido por "El Bosco", incluye la glotonería en su cuadro "Los siete pecados capitales" y más tarde William Shakespeare vincula glotonería con obesidad, y se refiere a esta enfermedad como un estigma social. Pero en esta época la obesidad se consideraba socialmente como un signo de bienestar, atractivo y de fecundidad y los cuadros de Peter Paul Rubens, llenos de modelos esplendorosas así lo demuestran (Foz M, 2005).

En el siglo XVIII aparecen publicaciones médicas en las que se estudia la obesidad desde diferentes puntos de vista, pero debemos resaltar que se referían a la misma con el eufemismo de "corpulencia". El médico, epidemiólogo e historiador Thomas Short publica en 1728 su "Discurso sobre las causas y efectos de la corpulencia", en el que describe como causas de la obesidad: la falta de ejercicio físico, la ingesta de dulces, aceites y grasas. En 1757, Malcolm Flemyng en su "Discurso sobre la naturaleza, causas y cura de la corpulencia", formula como causas de la misma, la ingesta de grasas, alteraciones en las membranas de las células y en la sangre, que facilitarían los depósitos de grasa y defectos en la evacuación corporal, pero también constata que no todas las personas con obesidad tienen porque ser grandes comedores. Es Morgagni quien describe por primera vez la existencia de diferentes tipos de obesidad, y menciona la "obesidad visceral" en su obra publicada en 1765: "*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata*".

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

En los albores de la Edad Moderna ya se empieza a argumentar sobre las causas de la obesidad que dependerían del aumento de las células adiposas y de una disminución del gasto calórico y una mayor conservación de la energía durante la actividad muscular en este tipo de pacientes.

Es también en este periodo cuando se comienza a cuantificar el grado de obesidad, y es Adolphe Quetelet, quién en 1835 describe la fórmula en la que se tiene en cuenta el peso corporal en relación con la estatura, y que posteriormente se empleará de manera masiva para graduar el alcance de la enfermedad.

Ya entrado el siglo XX se van describiendo diferentes tipos de obesidad, se abordan diferentes etiologías de tipo endógeno o genético y exógeno debido a sobreingesta o falta de gasto. También se describen obesidades morfológicamente especiales como la que acompaña al síndrome de Cushing o al hipotiroidismo, y se distingue entre la "obesidad androide" y la "obesidad ginoide", términos acuñados por Jean Vague en 1947 (Adaucio-Morales P, 2010).

Pero es en la segunda mitad del siglo XX cuando el fenómeno de la obesidad explota ante todos nosotros. Todo ocurrió en un abrir y cerrar de ojos, comenzando en los países desarrollados y extendiéndose de forma gradual, pero sin tregua, al resto del mundo hasta alcanzar porcentajes inimaginables.

En el año 1959, una gran compañía de seguros americana, la "*Metropolitan Life Insurance Company*", se da cuenta de que la obesidad constituye un problema sanitario que le está provocando pérdidas económicas y trata mediante estudios estadísticos de establecer cuál es el peso que nos ayuda a tener una mayor longevidad. A partir de entonces se usa el Índice de Quetelet: peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros, para clasificar los grados de obesidad, y en 1960 se establece que un valor igual o superior a 30 sería catalogado como obesidad, y unos años más tarde, que un valor igual o superior a 40 sería clasificado como obesidad grave o mórbida.

El ambiente obesogénico, relacionado con el estilo de vida contemporáneo en el que fenómenos sociales, económicos y culturales, acompañados por un desarrollo tecnológico sin precedentes, que ha permitido liberar a la mayoría de la población del trabajo físico y conseguido que haya abundancia de alimentos, está favoreciendo que las cifras de pacientes con obesidad sigan creciendo en el mundo, y con ello los problemas de salud derivados. La calidad de vida de estos pacientes se deteriora, sus años de vida se acortan, y la solución al problema todavía no se vislumbra en un futuro próximo, aunque está claro que deberemos abordarla desde diversos ámbitos, no solo los profesionales de la salud, sino también los planificadores de urbes, del deporte, del ocio, las empresas de alimentación, los publicistas, los comunicadores, los poderes públicos y la ciudadanía.

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Según los datos del "*NCD Risk Factor Collaboration*" en 2016 unos 2.000 millones de adultos, el 39% de la población adulta mundial, tendrían sobrepeso y unos 670 millones, el 12% de esta población, tendría obesidad, con lo que la prevalencia que había en 1975 se habría triplicado. Estos datos tan alarmantes parece que se están estancando en los países de rentas altas, pero se están incrementando en los países de medios y bajos ingresos, con lo cual, si la tendencia continúa, en 2025 habrá 1.000 millones de adultos con obesidad. En el caso de los niños y adolescentes el problema parece aún más grave si cabe, dado que afectaba al 1% en 1975, pasando a un 7% en 2016 (Abarca-Gómez L, 2017).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

El informe de la OMS de 1998 sobre la obesidad fue el primer documento público importante en donde se alerta que estaríamos ante una "epidemia", aunque en realidad el término no se ajusta a una epidemia típica en la que existiría un brote, un pico, un decaimiento y finalmente una resolución, cuando cada individuo susceptible se recupera o muere.

El IMC fue elevándose progresivamente durante las últimas décadas. Por los registros disponibles de países desarrollados se constata que en los últimos 300 años tanto la talla como, sobre todo el peso, fueron incrementándose de forma paulatina, pero mientras que la talla ya se está estabilizando el peso sigue en aumento con lo que el IMC también progresa. El promedio del IMC sobrepasó el umbral de 25 en 2014 en los Estados Unidos (Caballero B, 2019).

La prevalencia de esta patología ha aumentado en todos los rangos de edad, en ambos sexos, en todas las áreas geográficas, sin distinguir etnias o niveles sociales o económicos, pero no de igual manera. Por un lado, se aprecia que afecta más a las personas de mayor edad y por otro, se vislumbra que en algunos países desarrollados hay una tendencia a la estabilización en los últimos años.

En España la prevalencia de la obesidad ha ido aumentando al igual que en la mayoría de los países de su entorno. Existen diferentes estudios de prevalencia de sobrepeso y obesidad tanto referidos a población adulta como infanto-juvenil, unos auto referidos y otros con mediciones realizadas por investigadores, y han sido publicados por el "Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social" junto a la "Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición" en 2020. En población adulta se describen 4 estudios:

- Enalia 2 (AESAN) 2013-2015
- Estudio Nutricional de la Población Española (Aranceta) 2014-2015
- Observatorio OMS 2016
- Encuesta Nacional Salud en España (MSCBS) 2017

La prevalencia de sobrepeso entre mujeres adultas iría desde el 30,1 a 32,1%, y la de obesidad entre el 14,3 y el 22,8%, en hombres adultos el sobrepeso iría desde el 40,2 al 46,5% y la obesidad entre el 18,2 y el 24,6%, es decir que entre un 50 y un 60% de los adultos tendrían exceso de peso. Si nos referimos a la obesidad abdominal, dato aportado por el estudio de Aranceta, el 33,4% de la población la padecería, un 43,3% en mujeres y un 23,3% en hombres.

En cuanto a los estudios en población infanto-juvenil se aportan datos de 7 estudios:

- Estudio enKid (Serra-Majen) 1998-2000
- Aladino (AESAN) 2015
- COSI (Región Europea OMS-España) 2015
- Estudio Nutricional de la Población Española (Aranceta) 2015
- Observatorio OMS 2016
- Encuesta Nacional Salud en España (MSCBS) 2017
- PASOS (GASOL Foundation) (UNICEF) 2019

El sobrepeso en las niñas estaría entre el 10,4 y el 24,4%, la obesidad en las niñas estaría entre el 10,2 y el 17%, el sobrepeso en los niños estaría entre el 14,3 y el 27%, y la obesidad en los niños entre el 10,4 y el 20,4%. Tendría exceso de peso entre el 28,6 y el 42,1% de esta población. Todos estos datos, a pesar de su variabilidad, dado que no siempre se utilizan los mismos medidores, son sumamente preocupantes, sobre todo porque hubo una tendencia creciente a lo largo de los años.

Cuando se desglosan los datos por Comunidades Autónomas, Galicia se encuentra en los primeros puestos tanto en sobrepeso que afectaría a un 37,7% de los adultos como en obesidad

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

con un 26,7% (Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España en el informe "*The heavy burden of obesity*" (OCDE, 2019) y en otras fuentes de datos (Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2020).

En la Unión Europea, según datos del Eurostat, que incluye los países de la Unión además de Noruega, Serbia y Turquía, los porcentajes más altos de hombres con obesidad se registraron en Malta (30,6%), Hungría (25,8%), Irlanda (25,7%) y Croacia (23,7%), y de mujeres en Malta (26,7%), Irlanda (26,0%), Letonia (25,7%) y Estonia (23,6%), casi doblando los porcentajes de Italia, Rumanía, Países Bajos o Francia que son los países con menores tasas de obesidad (*Overweight and obesity - BMI statistics. Eurostat Statistics Explained*).

En Estados Unidos, país al que debemos observar con suma atención, dado que habitualmente importamos su estilo de vida, según los datos que publica la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES), el 39,8% de los adultos y el 18,5% de los jóvenes presentan obesidad. Estos valores se han triplicado desde los años 60 y al mismo tiempo los valores de obesidad extrema (IMC >40), se multiplicaron por 9, pasando de un 0,9% a un 8,1%, mientras que los de sobrepeso apenas han variado, de lo cual se puede extraer que el ambiente "obesogénico" está afectando desproporcionadamente a aquellas porciones de la población con mayor potencial genético para el aumento de peso (Friedman JM, 2003), (Prentice AM, 1997). A la vista de estos datos solamente un 30% de la población tendría un peso saludable (Fryar CD, 2016). Las mujeres adultas son más propensas a la obesidad que los hombres, y la obesidad se ceba sobre todo con las personas entre los 40 y 60 años. Cuando se mide el porcentaje de grasa corporal el problema se agrava con la edad dado que hay una mayor pérdida proporcional de masa magra en hombres y en mujeres postmenopáusicas (Ley CJ, 1992), (Svendsen OL, 1995), (Panotopoulos G, 1996), (Mott JW, 1999), (Gallagher D, 2000) (Hughes VA, 2002). Por lo general, la probabilidad de ser paciente con obesidad aumenta entre las personas de bajos estudios, pero cuando se revisa por nivel de ingresos, se aprecia que entre los hombres es muy similar entre los de ingresos más bajos y más altos, 31,5% frente a 32,6%, pero en las mujeres se aprecia una gran diferencia, 29,7% en las de ingresos más altos frente a 45,2% en las de ingresos más bajos (Ogden CL, 2017), lo que nos sugiere que el extracto de población americana al que menos afecta el problema sería a la mujeres de altos ingresos y mayor nivel educativo.

En cuanto a la prevalencia de obesidad en el mundo, cabe destacar los enormes porcentajes que presentan los países insulares de Oceanía: Naurú con un 61%, las Islas Cook con un 55,9%, Palau con un 55,3%, las Islas Marshall con 52,9%, Tuvalu 51,6% y Niue 50%, en todos ellos la mitad de su población tiene obesidad. El país con mayor tasa de obesidad entre el género masculino en el mundo sería Naurú, y entre el femenino sería Tonga. Cabe destacar también la enorme proporción de personas con obesidad en los países de Oriente Medio como Kuwait, Jordania, Arabia Saudita o Qatar, así como en países de América Latina como México.

1.3 ETIOLOGÍA

En la etiología de la obesidad influyen múltiples factores, con interacciones entre el genotipo, el estado neuroendocrinológico, diversos factores externos que aparecen durante la vida fetal y el entorno socioeconómico en que vivimos que favorecen el sedentarismo y los malos hábitos alimentarios.

Durante los últimos 70 años se ha investigado profundamente sobre las causas que han podido provocar esta, hasta ahora parece que imparable, epidemia de obesidad. La conclusión es que no sería, exclusivamente, una simple falta de autocontrol del individuo lo que provocaría esta

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

patología, y que habría que achacarla, además, a alteraciones fisiopatológicas en los mecanismos que regulan la ingesta de alimentos, el gasto de energía y la estabilidad del contenido de grasa en el organismo (Kampe J, 2010). Factores ambientales y factores biológicos estarían coexistiendo en el fondo del problema (**Figura 1**).

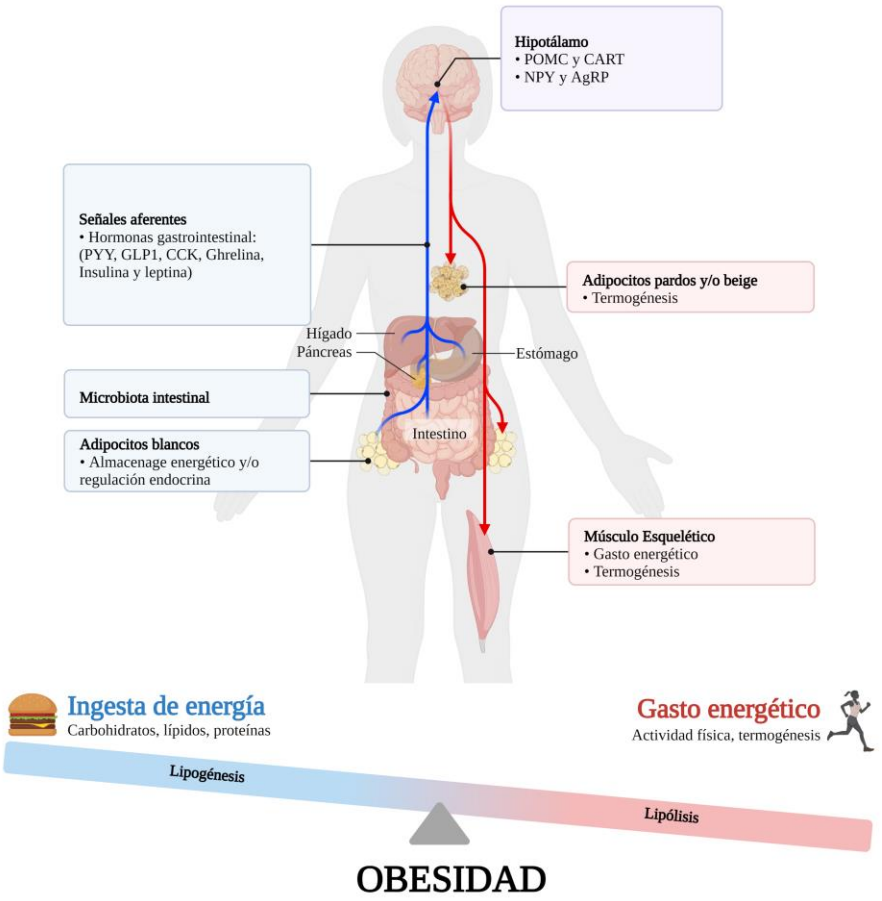


Figura 1. Factores ambientales y factores biológicos estarían implicados en la génesis de la obesidad. Alteraciones en las señales de información, humorales o neurológicas entre el SNC, el aparato digestivo y el tejido adiposo, implicadas en el consumo, almacenaje y gasto de la energía estarían involucradas en el desarrollo de la obesidad (Creado con BioRender.com).

1.3.1 Evolución y obesidad

Los seres humanos han vivido la mayor parte del tiempo que llevan sobre el planeta como cazadores y recolectores. Fue en estas primeras etapas de nuestra existencia cuando se formó la mayor parte del genoma humano, lo que nos permitió sobrevivir en diferentes entornos ecológicos.

Los primeros homínidos aparecieron en África Oriental. El hábitat en que vivían era una selva tropical en la que abundaban alimentos ricos en fibra y carbohidratos complejos: frutas, flores, hojas tiernas, brotes y raíces, que, acompañados de alimentos ricos en proteínas como insectos, gusanos, reptiles y pequeños mamíferos, formaban la dieta base de estos colectivos. No necesitaban acumular mucha grasa porque estos alimentos abundaban y estaban a su merced durante todo el año. Con el paso del tiempo hubo cambios geológicos en el valle del Rift que

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

provocaron la elevación del terreno, al mismo tiempo hubo un enfriamiento global, y la selva se fue transformando gradualmente en sabana, en la que la vegetación era distinta, la abundancia previa se transformó en escasez y hambruna, con lo que se necesitaba acumular energía en forma de grasa para poder sobrevivir. Había cambiado el hábitat y el tipo de alimentación, se pasó de una dieta rica en carbohidratos de origen vegetal a una dieta rica en grasas y proteínas de origen animal. Hace unos 2,5 millones de años, las primeras especies de Homo introdujeron más productos animales en su dieta, y esto coincidió con el desarrollo del bipedalismo, la tecnología de herramientas de piedra y el aumento del tamaño del cerebro (Andrews P, 2020).

Un nuevo cambio en la dieta de los humanos se presenta durante la revolución neolítica ocurrida hace unos 12.000 años. Algunos grupos de humanos en distintas regiones pasaron de ser cazadores-recolectores a producir sus propios alimentos, para ello se asentaron en un territorio y comenzaron a domesticar plantas y animales mediante un proceso de selección artificial, y esto llevó a una modificación de la dieta, los carbohidratos volvieron de nuevo a ser la principal fuente alimenticia para el ser humano. Pero no siempre había abundancia de alimentos, la cosecha estaba a merced del clima local, y además era necesario hacer esfuerzos ímprobos para obtenerlos. Según autores esto explicaría la aparición del genotipo ahorrador, y a posteriori, a medida que el avance tecnológico permitía una mayor seguridad alimentaria, a su progresiva desaparición (Campillo-Álvarez JE, 2005).

1.3.2 Factores socioeconómicos

En las últimas décadas, la disponibilidad de alimentos a nivel global se ha incrementado de forma que hoy en día se producen más de los necesarios para toda la población. La industria alimentaria genera cada día mayor cantidad de productos elaborados, que por lo general tienen una mayor densidad energética, y no es necesario realizar un gran esfuerzo físico para conseguirlos. Al mismo tiempo se estimulan hábitos de consumo que conducen a la obesidad, tanto a la mayor ingesta de alimentos, por lo general de peor calidad, como a promover el sedentarismo. Todo está pensado para no tener que hacer esfuerzos tanto en el trabajo como en el ocio. A este conjunto de factores externos se le denomina “entorno obesogénico”. La propaganda nos envía mensajes alimentarios para que consumamos gran variedad de productos que suelen ser baratos y fáciles de preparar. La tecnología ha conseguido fabricar máquinas que nos ayudan en el trabajo, en los desplazamientos e incluso en la diversión. El estrés social en el que nos movemos tampoco ayuda a la hora de elegir que comemos y en qué cantidad.

1.3.3 Factores genéticos

La gran disponibilidad de alimentos y la disminución del ejercicio físico crean el ambiente propicio para que la prevalencia de la obesidad aumente, pero este ambiente no afecta de igual manera a todos, por lo que una base genética es indispensable para que un individuo llegue a tener sobrepeso y obesidad. Las estimaciones nos dicen que, dentro de este ambiente proclive, la causalidad de los factores hereditarios en la aparición de obesidad estaría entre un 40 y un 70% (Maes HH, 1997), (Elks CE, 2012), (Bergin JE, 2012).

En 1962, James Neel, formuló la hipótesis del “genotipo ahorrador” como factor predisponente para la aparición de la obesidad y patologías derivadas de la misma como la diabetes mellitus 2. Las alteraciones genéticas que permitieron la adaptación de los seres humanos a épocas de hambruna actuarían en los tiempos modernos de forma negativa y provocarían el almacenamiento, en forma de grasa, de la excesiva ingesta de nutrientes (Neel JV,

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1962). La obesidad sería consecuencia de una herencia genética de la evolución que habría permitido que las poblaciones de cazadores-recolectores fueran capaces de almacenar energía en tiempos de bonanza, pero esto sería un inconveniente en la actualidad dado que salvo en contados lugares o momentos históricos, no existiría escasez de alimentos (Garduño-Espinosa J, 2019). Esta hipótesis ha generado numerosas críticas, e incluso el propio autor, Neel, reconoció décadas más tarde, que no explicaría todos los supuestos.

Existen diferentes modelos de ahorro de energía, basados en la genética, que llevarían a favorecer reacciones metabólicas con menor gasto y menor producción de calor, regular de forma alterada el hambre favoreciendo la sobreingesta de alimentos, promover el sedentarismo, mejorar el almacenamiento de grasas y disminuir su oxidación (Corella D, 2016).

Frente a la teoría del genotipo ahorrador, John Speakman, en 2007, formuló la del "genotipo a la deriva". Se basaría en el supuesto contrario. Los genes que habrían prevalecido durante una gran etapa de la historia de las especies humanas serían aquellos que nos ayudarían a librarnos de los depredadores. Estos genes favorecerían la velocidad, la fuerza muscular y la delgadez (Speakman JR, 2007). Pero el ser humano a medida que iba aprendiendo a usar herramientas, a usar armas, a usar el fuego y a integrarse en estructuras sociales complejas, se fue librando de la amenaza de la depredación, con lo cual estos genes se habrían ido diluyendo en el largo camino de la evolución (Penas-Steinhardt A, 2014). En realidad, las dos teorías no se contradicen, pues realmente no están enfrentadas, y, más bien, pueden complementarse.

Estas dos teorías asumen que las presiones selectivas a las que se enfrentaron los ancestros de los humanos modernos fueron las mismas en cualquier lugar, pero se ha comprobado que la susceptibilidad a la obesidad, los trastornos metabólicos y las enfermedades cardiovasculares son diferentes en distintas etnias, sobre todo debido a los factores climáticos regionales, en los que han sobrevivido. Y esto pasaría incluso con estilos de vida similares. Se piensa que los genes que regulan la actividad metabólica del tejido adiposo pardo, entre otros, los que determinan la actividad de las proteínas desacopladoras (UCP1), sirven para adaptarse a los climas fríos, y se convertirían en una defensa para evitar la obesidad en ambientes obesogénicos. El genotipo de las etnias adaptadas a climas cálidos estaría en peores condiciones para evitar la obesidad en dichos ambientes. Por lo tanto, la globalización y la demografía cambiante también podrían estar favoreciendo la creciente epidemia de obesidad (Sellayah D, 2014).

Los estudios genéticos pueden ayudar a entender mecanismos fisiológicos y moleculares que controlan el peso corporal. Inicialmente se intentó estudiar alteraciones mendelianas causantes de casos raros de obesidad extrema, y al mismo tiempo alteraciones poligénicas que estarían en el origen de la obesidad común, presente en la mayoría de la población, pero ambos caminos han llevado a un punto central que sería el papel del cerebro en la regulación del peso corporal. La "vía leptina-melanocortina" es el principal sistema de señalización entre el tejido adiposo y el cerebro, y sirve para controlar los niveles de almacenamiento de energía más importantes del organismo. Las alteraciones genéticas que se producen en esta vía darían lugar a los cuadros más severos, mientras que los polimorfismos producirían cuadros leves.

Para estudiar cómo afecta la genética a diferentes patologías, se han desarrollado a lo largo de los años diferentes métodos, desde el apartado en la historia clínica de los antecedentes familiares a los estudios de gemelos y de individuos adoptados. Desde hace menos tiempo, una vez secuenciado el genoma humano, existen sistemas de estudio de genes en los que se introducen datos de cientos de miles de personas para identificar posibles alteraciones genéticas que podrían estar en relación con un determinado aspecto clínico. El sistema GWAS (*Genome-*

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

wide Association Study) está diseñado para dar a conocer alteraciones genéticas que podrían estar implicadas en la aparición de diferentes patologías.

Cuando se estudian asociaciones genéticas con la obesidad, se ha visto que hay más de 1.100 loci que estarían implicados en el grado de IMC (Índice de Masa Corporal). Sin embargo, no se conoce si son causa, ni cómo, ni donde actúan (Loos RJF, 2020). Cuantos más datos se aportan al sistema, mayor número de loci GWAS asociados al peso aparecen. Combinando los datos de 3 millones de personas del consorcio GIANT, UK Biobank y 23andMe y los 640.000 del WES (*Whole Exome Sequencing*) se descubrirán mutaciones raras y se duplicará el número de genes que se asocian al IMC (Akbari P, 2021). Trasladando el conocimiento de algunos de los loci identificados por GWAS a la biología de la obesidad se podrían dirigir las terapias a nuevos objetivos, lo que nos ayudaría a realizar una medicina dirigida a tratar con mayor precisión las enfermedades metabólicas (Loos RJF, 2021).

El gen FTO localizado en el cromosoma 16, que codifica la proteína FTO (*Fat Mass and Obesity-associated Protein*) puede presentar diferentes variantes y polimorfismos que se asociarían a un incremento del peso corporal al controlar el gasto energético. Otras variantes poligénicas en otras regiones del genoma se han asociado al peso, y en general sugieren que existirían alteraciones en el control de la homeostasis por parte del hipotálamo. Cuando las alteraciones son serias como variaciones en el número de copias, duplicaciones o deleciones, los pacientes pueden presentar obesidades graves de inicio precoz (Frayling TM, 2007).

Alteraciones en los genes que transcriben la leptina, receptor de leptina y receptor 4 de la melanocortina (MC4R), están asociados al desarrollo de obesidad que puede ser grave o leve según el grado de las variaciones (Fairbrother U, 2018), (Faccioli N, 2023a).

1.3.4 Obesidad secundaria

1.3.4.1 Obesidad neuroendocrina: En la gran mayoría de pacientes con obesidad no se aprecian alteraciones endocrinológicas, esto solo ocurre en un 3% de los casos. Sin embargo, debemos tenerlas en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico etiológico:

- Obesidad hipotalámica: Aparece cuando se afecta el hipotálamo por traumas, tumores o enfermedades inflamatorias. Suelen aparecer manifestaciones clínicas por la ocupación de espacio en la cavidad intracraneal, además de manifestaciones clínicas endocrinológicas generalmente debidas a la hiper o hiposecreción de hormonas hipofisarias.
- Obesidad hipofisaria: Déficit de hormona de crecimiento, enfermedad de Cushing.
- Hipotiroidismo: En este caso el aumento de peso se debería sobre todo al mixedema que acompaña al hipotiroidismo más que al aumento de masa grasa.
- Suprarrenal: Síndrome de Cushing.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Insulinoma: Aparecería obesidad por aumento de la ingesta debido a hipoglucemias repetidas.

1.3.4.2 Obesidad secundaria a fármacos: Existen múltiples fármacos que pueden producir ganancia de peso, los más destacables son: glucocorticoides, antidepresivos, ciproheptadina, fenotiazinas, estrógenos y progestágenos.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1.3.5 Epigenética

La información genética está presente en el ADN, desde éste se transcribe al ARNm (ARN mensajero) que, mediante el proceso de traducción, codifica la formación de proteínas, que ocurre sobre todo en el ribosoma. En el proceso también intervienen el ARN no codificante y los microARNs. Las proteínas son las que ejecutarán las distintas funciones celulares. Todo este complejo proceso puede ser modificado por factores externos que actuarían sobre todo durante las primeras etapas del desarrollo. A estos cambios hereditarios que influyen en la expresión del genoma sin que haya cambios en la secuencia del mismo se los denomina "epigenética". Los mecanismos más conocidos de la epigenética se vehicularían a través de las histonas, proteínas que ayudan en el proceso de formación del ADN, en la metilación del ADN y en los microARNs. Hay múltiples estudios en los que se ha visto asociación entre los fenómenos epigenéticos y el desarrollo de obesidad y diabetes mellitus 2. Estos mecanismos epigenéticos actuarían sobre todo en los períodos de desarrollo embrionario, fetal y perinatal, que serían los momentos en que se programaría la funcionalidad de los tejidos y órganos (Campión J, 2010), (Rohde K, 2019), (Lopomo A, 2016).

1.3.6 Microbiota

Nuestro organismo está colonizado por una enorme cantidad de microbios: bacterias, hongos, protozoos, que constituyen la microbiota. Cada día hay más evidencia de que la microbiota está relacionada con diferentes patologías metabólicas, incluida la obesidad. La microbiota influye en la asimilación y absorción de nutrientes, y también actúa sobre los genes que regulan el almacenamiento y el gasto energéticos. Los productos microbianos, como los ácidos grasos de cadena corta o las proteínas de membrana, pueden afectar al metabolismo del huésped al regular el apetito, la lipogénesis, la gluconeogénesis o la inflamación (Cuevas-Sierra A, 2019). La composición microbiana no es fija y puede ser afectada tanto por la dieta, como por probióticos, prebióticos, simbióticos, postbióticos o incluso ser objeto de trasplantes. La idea de modificar la microbiota para conseguir objetivos y mejorar la salud de la población ya está en marcha (Davis CD, 2016), (Patterson E, 2016), (Aoun A, 2020), (Scheithauer-Torsten PM, 2020).

1.4 DIAGNÓSTICO

En la obesidad existe exceso de tejido adiposo en el organismo. Se han establecido unos porcentajes de normalidad que variarían entre un 12 y un 20% en los hombres y entre un 20 y 30% en las mujeres. Se considera que una persona presenta obesidad cuando el porcentaje de grasa corporal es superior a un 25% en el hombre y superior a un 33% en la mujer. Los valores de normalidad pueden ser distintos en función de la edad y la etnia. El porcentaje de grasa nos da una visión más completa del estado físico del sujeto. Un porcentaje de grasa corporal superior al recomendado puede poner al individuo en riesgo de sufrir múltiples problemas de salud: diabetes mellitus 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, apnea del sueño e hipoapnea asociado a la obesidad, esteatosis hepática, enfermedad renal, artropatías y diversos tipos de cáncer.

Para hacer el diagnóstico y clasificar la obesidad en diferentes grados se utilizan múltiples métodos: IMC (índice de masa corporal), perímetro de cintura, índice cintura/cadera, índice cintura/talla, medida de pliegues cutáneos, ecografía, bioimpedancia, pletismografía, hidrodensitometría, absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Todos ellos tienen sus ventajas e

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

inconvenientes, pero es lógico que en la consulta diaria se utilicen métodos lo más sencillos posibles, que no requieran aparataje costoso, que no se precise personal cualificado para su manejo y que no se precise mucho tiempo para obtener el resultado. Además, si el método está muy extendido en su uso, servirá para realizar estudios comparativos.

1.4.1 Índice de masa corporal

El IMC o Índice de Quetelet es el más utilizado en la práctica clínica y en los estudios epidemiológicos en todo el mundo. Fue descrito por primera vez por el matemático de origen belga Adolphe Quételet en 1835, y plantea que el peso de un individuo debe ser corregido por su estatura. Se usa para categorizar el sobrepeso y la obesidad, pero es variable tanto por edad, como por sexo y por etnia. Para un mismo IMC podría haber distintos porcentajes de tejido graso y además esta grasa podría estar localizada en diferentes lugares del organismo, con lo que podría variar el riesgo cardiometabólico, que sería mayor si los depósitos se sitúan a nivel visceral o, de forma ectópica, en el músculo o en el hígado. Con la edad aumenta el porcentaje de grasa debido a la pérdida de masa magra y lo mismo podemos decir en cuanto a etnias de origen asiático oriental comparadas con las de origen caucásico. En ambos casos existiría más masa grasa ante un mismo IMC (Chooi YC, 2019).

El IMC se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la talla en metros. Los estudios epidemiológicos han estratificado el IMC para definir diferentes grados de sobrepeso y obesidad y así también se graduarían los riesgos para la salud que se asociarían a la misma. Sigue siendo el método más utilizado y existe una correlación estrecha entre el IMC y la aparición de las diversas patologías derivadas de la obesidad si exceptuamos a individuos muy musculados que por lo general son practicantes de ejercicio extremo.

1.4.2 Perímetro de cintura

La medición de la circunferencia de la cintura se utiliza como indicador de referencia en Europa debido a la relación que existe entre la presencia de grasa a nivel abdominal y la aparición de enfermedades cardiovasculares. En el caso de los hombres existe riesgo moderado a partir de 94 centímetros y elevado desde 102 centímetros y en las mujeres sería moderado a partir de 80 y elevado a partir de 88.

1.4.3 Índice cintura/cadera

El índice cintura/cadera, según la OMS, nos serviría para estratificar el riesgo para la salud. En las mujeres el riesgo sería bajo para valores ≤0,80, moderado entre 0,81 y 0,85 y alto ≥0,86, en los varones sería bajo para valores ≤0,95, moderado entre 0,96 y 1 y alto para valores ≥1.

1.4.4 Índice cintura/talla

El índice cintura/talla según la OMS sería normal en los varones si es ≤0,9 y en las mujeres ≤0,85. En ambos casos un índice superior a 1 se asociaría a un aumento del riesgo de enfermedad cardíaca y patologías asociadas al sobrepeso y la obesidad. Estos tres métodos, perímetro de cintura, índice cintura/cadera e índice cintura/talla son sencillos y, por lo general, fáciles de obtener en la consulta, y se piensa que darían una buena información sobre la cantidad de grasa visceral, la cual se correlacionaría de una forma más específica con los factores de riesgo cardiovascular.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1.4.5 Plicómetros

Los plicómetros o lipocalibres son instrumentos para calcular la grasa corporal a través de la medición de los pliegues grasos subcutáneos. Se aconseja que sean usados por personal adiestrado pues de lo contrario podrían aparecer errores importantes. Hay siete puntos en el cuerpo donde las mediciones de los pliegues están más estandarizadas: pliegue bicipital, pliegue abdominal, pliegue cuadricipital, pliegue peroneal, pliegue subescapular, pliegue tricipital y pliegue suprailíaco.

1.4.6 Bioimpedancia

Calcula el porcentaje de grasa corporal basándose en el principio de la resistencia al paso de la corriente eléctrica que es mayor cuando se trata de masa grasa que cuando se trata de masa magra, se trata de un método cómodo y rápido, pero impreciso.

1.4.7 Métodos directos

La hidrodensitometría, la pletismografía de desplazamiento de aire (ADP), la absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son métodos directos que sirven para calcular el porcentaje de grasa corporal, pero tienen un coste elevado, precisarían de personal técnico para realizar las exploraciones y aumentaría el tiempo de espera para establecer diagnósticos y estrategias terapéuticas. En patologías concomitantes como la insuficiencia cardíaca o renal, muy comunes en el paciente con obesidad, en las que los niveles de líquidos están alterados, los resultados pueden llevar a confusión. Tampoco están claramente establecidos los valores de referencia y el conocimiento de estos datos no va a variar las recomendaciones que se hacen a los pacientes para conseguir una pérdida de peso significativa y duradera.

1.5 CLASIFICACION

El sistema para clasificar la obesidad debería ser simple, estar disponible para todos los sanitarios, graduar el pronóstico estableciendo los riesgos para la salud de los pacientes, poder ser usado para iniciar un tratamiento y hacer un seguimiento de la estrategia terapéutica para ver si se cumplen los objetivos establecidos. Cuando hacemos estimaciones de la grasa corporal debemos tener en cuenta que los datos obtenidos son por lo general peores que los que conseguimos con métodos directos o de imagen, pero aun así nos dan información que nos resultará muy útil para la práctica habitual. También debemos considerar que los valores de referencia son una interpretación simplificada de la realidad que nos sirven para la toma de decisiones. Además, es sabido que las patologías derivadas de la obesidad tienen actualmente mejor pronóstico gracias a que existen mejores tratamientos para las mismas, así como mejor respuesta sanitaria ante cualquier tipo de evento (Schenkeveld L, 2012) (Virani SS, 2021).

1.5.1 Clasificación según el IMC

Según la OMS, el sobrepeso y la obesidad se clasificarían en diferentes grados:

- Sobrepeso grado 1: IMC entre 25 y 26,9
- Sobrepeso grado 2: IMC entre 27 y 29,9
- Obesidad grado 1: IMC entre 30 y 34,9
- Obesidad grado 2: IMC entre 35 y 39,9
- Obesidad grado 3: IMC entre 40 y 49,9

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Superobesidad: IMC superior a 50

Si exceptuamos a las personas que han ganado peso por haberse entrenado intensamente, como en el caso de practicantes de deportes como el culturismo o la halterofilia, el IMC se correlaciona con el porcentaje de masa grasa, aunque debemos tener en cuenta también la edad, el sexo y la etnia. En el caso de las personas de origen asiático oriental, el riesgo para patologías asociadas comenzaría con un valor de 23 y ya sería alto a partir de 27,5 (Jackson AS, 2009). Cuando está aumentada la circunferencia de la cintura, aunque el IMC esté dentro de parámetros normales, el riesgo de enfermedad cardiovascular también se incrementa dado que sería un signo de aumento de grasa visceral (Janssen I, 2004). El predominio de los acúmulos de grasa en caderas y extremidades inferiores y menor en tronco y abdomen, a pesar de un aumento del peso total, se asocia a una menor probabilidad de padecer diabetes mellitus 2, hipertensión o enfermedad cardiovascular (Balkau B, 2007). Un perímetro de cintura superior a 102 cm en hombres y 88 en mujeres, incluso sin que exista obesidad, nos estaría indicando que esta persona tiene un mayor riesgo de padecer patologías metabólicas (Jacobson TA, 2015).

1.5.2 Clasificación según la distribución del tejido adiposo en el organismo

1.5.2.1 Obesidad androide, abdominal o visceral: Los mayores depósitos de tejido adiposo están presentes en la parte superior del cuerpo: cuello, hombros, abdomen. Este tipo de distribución está asociado a un aumento del riesgo de padecer enfermedades metabólicas.

1.5.2.2 Obesidad ginoide o fémoro-glútea: El exceso de tejido adiposo se deposita en la parte inferior del organismo: caderas, glúteos y muslos. En este caso el riesgo de padecer enfermedades cardiometabólicas es menor.

1.5.3 Clasificación según la genética

Teniendo en cuenta la genética podríamos clasificar la obesidad en:

1.5.3.1 Obesidad exógena común o poligénica: Es la más común, y en ella una base genética determina la susceptibilidad del individuo para ganar peso en un entorno favorable.

1.5.3.2 Obesidad monogénica: Las alteraciones afectarían a los genes asociados al sistema de comunicación adipocito-hipotálamo, que integra la información sobre los niveles de energía almacenada en el tejido adiposo (sistema leptina-melanocortina). Las alteraciones en los genes implicados determinarían la aparición de obesidad desde edades tempranas. Los genes que codifican la leptina (LEP), el receptor de la leptina (LEPR), la proopiomelanocortina (POMC), la convertasa de proproteínas tipo subtilisina kexina 1 (PCSK1), el receptor 4 de melanocortina (MC4R), el receptor 3 de melanocortina (MC3R), estarían implicados en la aparición de obesidad. Así mismo alteraciones en los genes asociados al desarrollo del hipotálamo como SIM1, BDNF y NTRK2 producirían obesidad (Faccioli N, 2023b).

1.5.3.3 Síndromes polimalformativos en los que se presenta, además de múltiples malformaciones, obesidad. Todos ellos son de base genética (Martos-Moreno GA, 2017):

- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Bardet-Biedl

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Síndrome de Laurence-Moon
- Síndrome de Biemond II
- Síndrome de Alström
- Síndrome de Carpenter

1.6 TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo es el principal almacén de energía del organismo, pero además funciona como un órgano endocrino en donde se sintetizan múltiples sustancias que funcionan como verdaderas hormonas transmitiendo señales al resto del cuerpo.

Está formado principalmente por adipocitos, que se clasificarían en adipocitos blancos, que predominan en el tejido adiposo blanco, y adipocitos pardos, que predominan en el tejido adiposo pardo (**Figura 2**). Ambos tipos celulares provienen de las células madre mesenquimales, pero mientras que el adipocito blanco procede de la línea celular de los adipoblastos, el adipocito pardo deriva de precursores miogénicos y se parece más a un miocito que a un adipocito blanco.

Además, también están descritos los adipocitos "beige" o "brite" (acrónimo en inglés de *brown-white*) que tendrían características similares a los pardos, pero situados en el tejido adiposo blanco y probablemente derivados de los adipoblastos como los adipocitos blancos. Su formación estaría inducida en respuesta a estímulos termogénicos, estrés o ejercicio físico (Giralt M, 2013), (Park A, 2014). Estos adipocitos funcionan catabolizando grasa en vez de almacenarla. La formación de adipocitos beige es un área de investigación importante, que podría ayudar en un futuro a la prevención de la obesidad.

Otras células también se encuentran formando parte del tejido adiposo, como monocitos, macrófagos, células endoteliales y fibroblastos.

El tejido adiposo blanco es el principal componente de la grasa corporal, tiene como función principal el almacenamiento de energía, se encuentra sobre todo en la región subcutánea, donde además ejerce como aislante térmico, en abdomen: omental, retroperitoneal y visceral, pero además puede estar de forma ectópica en hígado y músculos. El tejido adiposo blanco funciona, además, como un órgano endocrino (envía señales a células distantes), paracrino (envía señales a células vecinas) y autocrino (envía señales a sus propias células), mediante la secreción de adipoquinas, sustancias que funcionan como verdaderas hormonas, siendo la principal la leptina, aunque se han descrito muchas más.

El tejido adiposo pardo tiene un importante papel en el mantenimiento de la temperatura corporal en animales y neonatos humanos. Su principal función es la termogénica, por la cual se produce calor con el objetivo de mantener la temperatura corporal. La proteína desacoplante tejido-específica (UCP1), es la principal responsable de esta función. Mediante reacciones químicas se produciría oxidación de ácidos grasos en las mitocondrias, y se originaría calor en lugar de ATP. Hasta hace unos años se pensaba que este tipo de tejido iría desapareciendo durante la adolescencia, pero se ha podido constatar su presencia en adultos, sobre todo en mujeres y varones delgados. La presencia de tejido adiposo pardo disminuiría el riesgo de aparición de obesidad. Parte de la energía consumida sería usada para formar calor, con lo que no se acumularía en forma de grasa. Se trata de una diana terapéutica prometedora y encontrar formas para activar la grasa parda podría ayudar a mitigar el problema de la obesidad (Stephens M, 2011).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

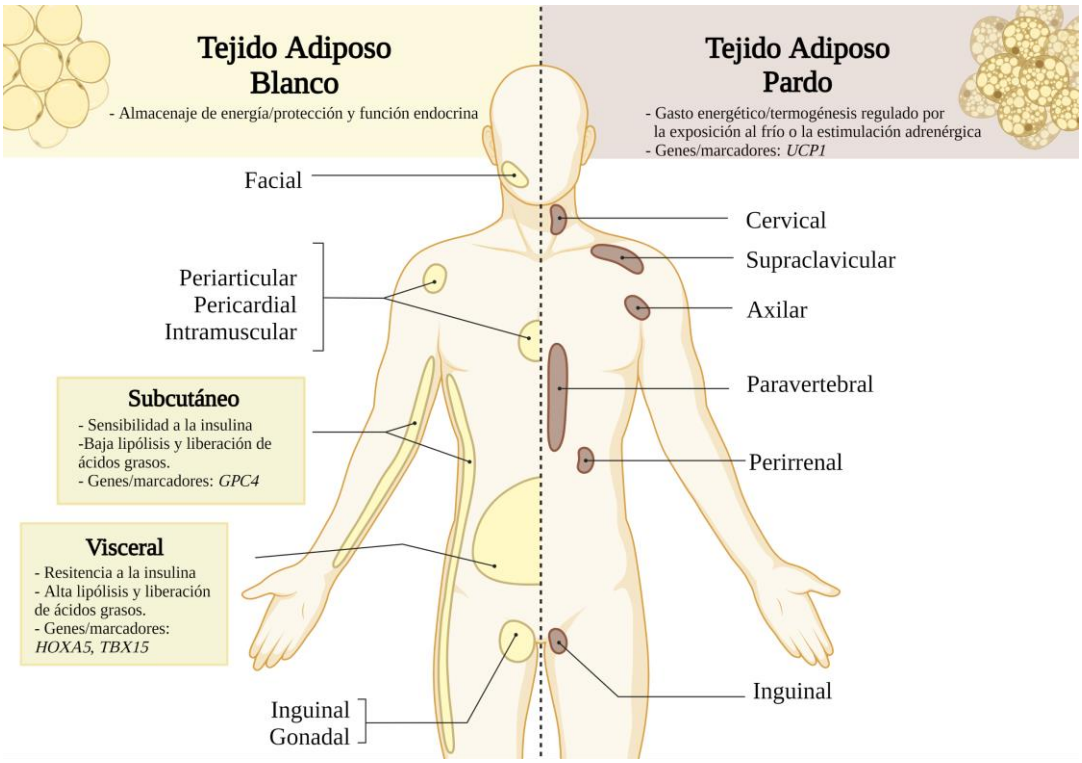


Figura 2. Distribución anatómica del tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo (Creado con BioRender.com).

1.7 CLASIFICACION DE LA GRASA SEGÚN SU LOCALIZACIÓN

Según su localización, la grasa se clasificaría en:

- Subcutánea: Su componente principal es el tejido adiposo blanco. La mayor parte de la grasa orgánica se encuentra en la región subcutánea, y actúa como almacén de energía y como aislante térmico. En esta grasa hay sobre todo adipocitos blancos, aunque también aparecen adipocitos pardos y beige.
- Visceral: Se trata de grasa blanca que se almacena en el abdomen, peritoneo parietal y visceral. La grasa visceral sería la que se asociaría a mayores riesgos de enfermedades metabólicas, cardiovasculares y cáncer.
- Esencial: Se encuentra en el sistema nervioso central, médula ósea, nervios, serosas, glándulas mamarias, articulaciones y forma parte de las membranas celulares. Entre otras, cumple funciones mecánicas, manteniendo en su lugar las estructuras viscerales, haciendo de amortiguador y por lo tanto protegiéndolas ante traumas externos. La grasa esencial es necesaria para mantener la salud, y no debería disminuir en los procesos de adelgazamiento que se realizan para tratar la obesidad. Las mujeres presentan un mayor porcentaje de grasa que los hombres, y lo mismo ocurre con la grasa esencial que debe ser entre un 10 y un 13% del peso en las mujeres y en los hombres entre un 2 y un 5%.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1.8 COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

A medida que aumenta el IMC también lo hace el riesgo de padecer múltiples patologías que se asocian a la obesidad y disminuyen la calidad y la expectativa de vida. La lista de comorbilidades que pueden presentarse, o empeorar, asociadas a la obesidad es casi infinita, pero haciendo un resumen podemos agruparlas en enfermedades metabólicas, pulmonares, osteo-articulares, cardiovasculares, ginecológicas, digestivas y tumorales (**Figura 3**). Cabe destacar entre estas complicaciones:

1.8.1 Diabetes mellitus 2

Existe una asociación tan estrecha entre la obesidad y la diabetes mellitus 2, que ya se reconoce el término de "diabesidad" como una combinación de ambas patologías. Inicialmente aparece como hiperinsulinismo e insulinresistencia, pero a medida que se prolonga en el tiempo la capacidad del páncreas para producir insulina se agota produciéndose una diabetes franca. Existe una correlación íntima entre IMC y la aparición de diabetes mellitus 2 tanto en hombres como mujeres.

1.8.2 Artropatías

Afecta sobre todo a las articulaciones de carga como rodillas, caderas, tobillos y columna lumbar.

1.8.3 SAOS/SHO

Ambos cuadros son muy comunes en pacientes con obesidad, sobre todo en aquellos con obesidad de tipo androide.

1.8.4 Enfermedades cardiovasculares

Tanto la cardiopatía isquémica como las enfermedades vasculares cerebrales se presentan con mayor frecuencia en el paciente con obesidad. Hemos de tener en cuenta que los factores de riesgo para estas patologías como la hipertensión arterial y las hiperlipemias se asocian de forma inequívoca con la obesidad.

1.8.5 Insuficiencia venosa periférica

1.8.6 Insuficiencia cardíaca congestiva

1.8.7 Hipertensión endocraneal benigna: Pseudotumor cerebrii

1.8.8 Reflujo gastroesofágico

1.8.9 Esteatosis hepática no alcohólica

Puede evolucionar a esteatohepatitis y cirrosis hepática y es la secuencia que va apareciendo a medida que la obesidad se prolonga en el tiempo. Todo este proceso puede estabilizarse o progresar más lentamente si se consiguen pérdidas de peso significativas y estables.

1.8.10 Colelitiasis

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1.8.11 Cáncer

Se piensa que la obesidad estaría entre los principales factores de riesgo para el desarrollo de cánceres. En estudios epidemiológicos se ha establecido que el riesgo de sufrir ciertos tipos de cáncer está elevado en pacientes con sobrepeso y obesidad, así como presentar peor pronóstico en caso de padecerlo. El diagnóstico de cáncer de colon y recto, endometrio, ovario, próstata, riñón, hígado, vías biliares, mama (en mujeres postmenopáusicas), estómago, esófago y tiroides, se da más en pacientes con sobrepeso y obesidad.

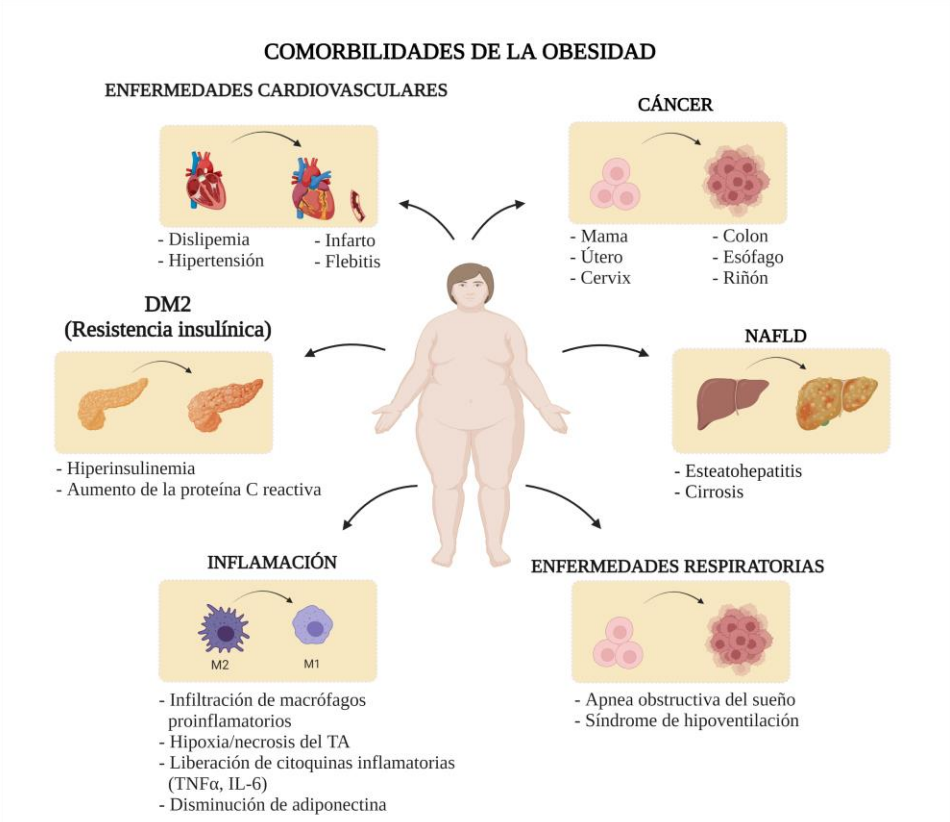


Figura 3. Principales comorbilidades de la obesidad. Múltiples patologías están relacionadas directa o indirectamente con la obesidad: DM2, HTA, cardiopatías, vasculopatías, enfermedades respiratorias, hepatopatías, artropatías y diversos tipos de cáncer (Creado con BioRender.com).

1.9 TRATAMIENTOS DE LA OBESIDAD

Dado que la obesidad es consecuencia de un aporte energético elevado de forma crónica, junto con un gasto disminuido, la intervención lógica para su tratamiento se basaría en promover dietas saludables con una disminución moderada de las calorías totales y un aumento de la actividad física de forma regular. Los cambios en el estilo de vida deberían de ser la base para prevenir la obesidad, y, sin duda, el complemento ideal para cualquier otra estrategia terapéutica. Pérdidas de peso moderadas de un 5 a un 10% consiguen mejorar la mayoría de las complicaciones atribuibles a la obesidad, como la diabetes mellitus 2, hipertensión, hiperlipemias, hígado graso, apnea del sueño, cardiopatías, artropatías e incluso el riesgo de padecer cáncer (Torgerson JS, 2001), (Apovian CM, 2015), (Abdelaal M, 2017).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Debido a que en múltiples ocasiones el tratamiento mediante cambios de estilo de vida, dieta y ejercicio físico, fallan, o no se mantienen los resultados iniciales de forma duradera, es preciso ayudarse de fármacos que pueden mejorar los resultados de pérdida de peso. Cuando todas estas medidas fallan debemos recomendar la cirugía bariátrica que ha demostrado gran eficacia en el tratamiento de la obesidad grave y en el control de las comorbilidades tanto metabólicas como cardiorrespiratorias. En todos los casos un programa conductual debe ser prescrito para mejorar los resultados de cualquiera de las terapias que hayamos escogido.

1.9.1 Dietas

Hacer un cambio en los hábitos alimentarios de los pacientes conlleva un esfuerzo tanto por parte del paciente como del equipo terapéutico responsable. Tenemos que explicarle que los cambios deben ser crónicos, y que no existe un camino, milagroso o mágico, que permita perder peso sin hacer dieta. Tampoco debemos creer que ya todo está escrito en cuanto a las dietas, y es aconsejable tener la mente abierta a nuevas perspectivas dietéticas que demuestren eficacia a largo plazo, al fin y al cabo, todo lo que se aporte, podría ser útil.

Los estudios poblacionales, mediante intervenciones dietéticas, que se hacen para demostrar resultados de eficacia en cuanto a pérdida de peso y mejoría de comorbilidades son muy complicados de llevar a cabo y difíciles de interpretar.

En la obesidad la dieta debe servir para perder grasa y no perder músculo, mejorar las comorbilidades secundarias al exceso de peso y mejorar la calidad de vida física y psicológica del paciente, y no debe producir desnutrición ni favorecer reganancias ponderales, ni la aparición de alteraciones del comportamiento alimentario.

Para conseguir que haya una pérdida de peso debemos aportar menos energía que la que gasta el sujeto con obesidad, de manera que haya un consumo de las reservas energéticas, a poder ser las almacenadas en el tejido adiposo. Una reducción de unas 500 kilocalorías al día sería lo aconsejable para que se produzca una pérdida de peso regular y moderada que sería el abordaje más lógico para conseguir que los resultados se mantuviesen en el tiempo.

Existen múltiples tipos de dietas cuando se tiene en cuenta la proporción de principios inmediatos: carbohidratos, grasas y proteínas, que se aportan. Mayoritariamente se usa la dieta hipocalórica equilibrada que se compone de una parte esencial de carbohidratos complejos, alrededor de un 50%, un 30% de grasas, a poder ser mono o poliinsaturadas y un 20% de proteínas, es decir algo menos de grasa y algo más de proteínas que la dieta recomendada para la población en general. Pero a esta dieta tradicional se añaden múltiples combinaciones como las dietas muy ricas en proteínas, las muy pobres en grasas, las muy pobres en carbohidratos y ricas en grasas que generalmente se denominan cetósicas, las muy bajas en calorías, las que tienen en cuenta el índice glucémico y últimamente los diversos planteamientos de ayuno intermitente (Willems AEM, 2021). También se puede aumentar el aporte de fibra dietética con el fin conseguir una mayor repleción gástrica y así producir un efecto saciante que llevaría a un menor consumo energético (Aaseth J, 2021). Lo mismo ocurriría al aumentar la proporción de proteínas, pero lo aceptado es que estas servirían sobre todo para evitar un mayor catabolismo proteico (Simonson M, 2020). Por lo general no se ha demostrado que los cambios cualitativos en los porcentajes de principios inmediatos aporten ventajas sobre la dieta moderadamente hipocalórica tradicional (Chao AM, 2021).

Cuando el organismo recibe menos energía se produce, para compensar, una “adaptación metabólica” y un ahorro del gasto, lo que conlleva a que la pérdida de peso sea progresivamente

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

menor incluso siguiendo las mismas pautas iniciales. Esto suele producir un efecto psicológico negativo en el paciente, aparece el desánimo, y ocasiona la progresiva pérdida de adhesión al programa, por lo que desde que se prescribe una dieta, se debe advertir al paciente que es muy probable que este cambio metabólico se produzca y luche para que el pesimismo no se apodere de su ánimo. Pese a todo, en un porcentaje muy elevado de casos, con el tiempo, se produce un fracaso del tratamiento.

1.9.2 Ejercicio físico

Obesidad y disminución del gasto energético están íntimamente relacionados y ambos aspectos van a ser la base de múltiples patologías que producirán un deterioro físico y psíquico en los individuos que los llevarán a una peor calidad de vida y a una muerte prematura. Cada vez se necesita menos energía para realizar las actividades cotidianas, el acceso a alimentos densos en calorías y en cantidades elevadas provocan una alteración en los mecanismos que regulan el almacenamiento de energía en el organismo que está marcado, por la evolución de cientos de miles de años, para ser eficaz y subsistir como especie (Chakravarthy, 1985), (Pontzer H, 2015). No se sabe con certeza porque existe en el paciente con obesidad un balance energético positivo crónico con aumento de la ingesta y disminución del gasto, pero se piensa que influyen determinantes hereditarios fisiológicos, determinantes del comportamiento, y todo ello envuelto en un ambiente social propenso al desarrollo de la obesidad. Dado que todos estos factores están interrelacionados, cuando actúas sobre uno no debes olvidar a los demás. Las evidencias nos están diciendo que el sedentarismo crónico está relacionado con la morbilidad y la mortalidad por cualquier causa.

Tanto las guías americanas de 2018 como las guías de la OMS de 2020 hacen hincapié en que para mejorar nuestra salud es importante el ejercicio físico, poniendo por delante que “cada movimiento cuenta” y que hay que “moverse más y sentarse menos”. Para los adultos se recomienda entre 150-300 minutos de actividad física de intensidad moderada o 75-150 minutos de intensidad vigorosa cada semana, junto a ejercicios de fortalecimiento muscular un par de días por semana, para prevenir un aumento de peso exagerado, deterioro funcional y enfermedades cardiometabólicas.

La combinación de ejercicio físico y disminución de aporte calórico multiplica los beneficios para el practicante, dado que se puede perder peso ganando al mismo tiempo masa magra, que es más importante incluso que la pérdida ponderal. Para conseguir adherencia a los programas de ejercicio físico en ocasiones es más importante hacerlo en series intermitentes que continuadas en el tiempo (Piercy KL, 2018), (Bull FC, 2020).

En el músculo estriado existen diversos tipos de fibras, unas de contracción lenta, o rojas o de tipo 1, ricas en mioglobina y mitocondrias, muy vascularizadas, que desarrollan baja potencia y gran resistencia, que obtienen la energía por vía oxidativa o aeróbica, y otras de contracción rápida, o blancas o de tipo 2, poco vascularizadas, con poca mioglobina y pocas mitocondrias, que desarrollan alta potencia y baja resistencia, que obtienen la energía por vía glucolítica o anaeróbica, y que se subdividen a su vez en dos tipos las 2B y las 2A, estas últimas de características intermedias. La combinación del ejercicio, tanto aeróbico como anaeróbico o de resistencia permite conservar tanto las fibras lentas, que ya de por si suelen estar respetadas, como las fibras rápidas, que nos permiten hacer movimientos veloces, y que son las primeras en atrofiarse cuando el tipo de vida se hace sedentario y son las que, al perderse, nos llevan a una peor calidad de vida, con mayor riesgo de accidentes y traumatismos, y, en definitiva, a ser

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

vulnerables (Waters DL, 2022).

1.9.3 Tratamientos médicos

El tejido adiposo blanco es el principal almacén de energía de que dispone el organismo. Cuando varían estos depósitos aparecerán diferentes mecanismos que contrarrestarán estos cambios, y aumentará el apetito y disminuirá el gasto cuando se pierde grasa y disminuirá el apetito y aumentará el gasto en caso contrario con el fin de mantener un equilibrio energético. Una serie de mensajes, tanto humorales como nerviosos, serán enviados al sistema nervioso central que responderá para que aumente o disminuya la ingesta en cantidad o frecuencia. La distensión gástrica, los niveles de carbohidratos, ácidos grasos o aminoácidos en sangre proporcionan señales para que se mantenga un equilibrio a corto plazo, y la leptina, la insulina, la colecistoquinina, el péptido YY y la oxintomodulina, entre otros, ejercerán señales humorales para disminuir la ingesta mientras que la ghrelina será el agente principal para aumentarla.

La investigación sobre cómo se controla el apetito y el gasto energético, en los que estarían implicados, entre otros, el sistema nervioso central, el aparato digestivo y el tejido graso, con señales nerviosas y humorales interconectándolos, ha ayudado a la aparición de fármacos que, siempre acompañados de cambios en el estilo de vida, pueden colaborar en la consecución de una pérdida de peso mantenida en el tiempo.

La terapia farmacológica debe ir siempre acompañada de una dieta hipocalórica y un aumento del ejercicio físico, pues en caso contrario disminuirá su eficacia. Debe ser usada bajo supervisión médica, puesto que podrían presentarse efectos secundarios que perjudicarían la salud del paciente con obesidad. Debemos asumir que la obesidad es una afección crónica que requiere una supervisión de por vida.

A lo largo del tiempo han sido muchos los fármacos que se han utilizado en el tratamiento de la obesidad, sin embargo, hasta el presente, todavía está por llegar el medicamento ideal, que sea eficaz a largo plazo, exento de comorbilidades y barato.

La terapia farmacológica debe ser considerada cuando hay IMC >30 o IMC de 27 a 29,9 en presencia de comorbilidades secundarias al sobrepeso, en aquellos individuos que no han logrado perder más de un 5% de su peso en unos 6 meses con la terapia convencional de dieta y ejercicio físico, que al mismo tiempo se debe mantener como coadyuvante para aumentar el éxito.

Los fármacos que se usan para la obesidad pueden actuar por diferentes mecanismos, pero por lo general promueven la saciedad estimulando señales anorexígenas o inhibiendo señales orexígenas, aumentando el gasto energético, o disminuyendo la absorción de algunos nutrientes.

Se debe ser realista cuando se establece la terapia con el objetivo de no provocar frustración en los pacientes. Se debe tener en cuenta que es importante tanto el corto como sobre todo el largo plazo y que deben mejorar también las comorbilidades. El tratamiento será crónico siempre que sea eficaz, dado que al interrumpirlo suele haber una reganancia ponderal.

Los fármacos actualmente aprobados por la EMA son:

- Orlistat: Su forma de actuar es inhibiendo la acción de las lipasas pancreáticas con lo que disminuye la absorción intestinal de los lípidos, con lo que se produce una pérdida de peso que depende del porcentaje de grasas ingeridas. También se ha comprobado que mejora el control metabólico en pacientes con diabetes mellitus, o disminuye la aparición de diabetes en grupos susceptibles. Lo mismo pasa con la hipertensión arterial y las dislipemias. Como efectos colaterales pueden aparecer cólicos abdominales, flatulencia, esteatorrea e incontinencia fecal, nefrocalcinosis y

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

cálculos de oxalato cálcico, déficit de absorción de vitaminas liposolubles y de fármacos como la warfarina. No hay ensayos clínicos con una duración mayor de 4 años.

- Liraglutida 3 mg: Es un arGLP-1 que podemos usar para tratar pacientes con obesidad sin diabetes. Actúa a través de varios mecanismos sinérgicos, inhibe el apetito, enlentece el vaciamiento gástrico y aumenta la liberación de insulina por las células beta de los islotes pancreáticos con lo que mejora el control glucémico. Se consiguen pérdidas de entre un 5 y un 10% del peso corporal, sobre todo de masa grasa y en menor cuantía de masa magra, y también disminuye la prevalencia de prediabetes, hipertensión arterial y dislipemias. Los efectos indeseables incluyen náuseas y vómitos, muy raramente colelitiasis y se ha descrito algún caso de pancreatitis. Se debe ir titulando la dosis con el fin de encontrar el equilibrio entre eficacia y efectos no deseados.
- Naltrexona-bupropión: Ambos principios cuando se combinan actúan de forma sinérgica inhibiendo el centro del hambre en el hipotálamo. El mecanismo de acción del bupropión es a través de la POMC, precursor de la alfa-MSH que activa el MC4R, reduciendo la ingesta y aumentando el gasto. La naltrexona actuaría evitando que el circuito se autorregulase y se diluyesen sus efectos. El tratamiento con esta combinación farmacológica consigue pérdidas de peso moderadas, entre un 5 y un 8%, pero las tasas de abandonos en los ensayos clínicos son muy elevadas. Existen múltiples contraindicaciones para su uso. Como efectos colaterales se describen aumento de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, cefaleas, náuseas, estreñimiento y crisis convulsivas.
- Semaglutida 2,4 mg: También fue aprobado recientemente por la FDA y la EMA para su uso en la obesidad. Es un fármaco arGLP-1 que se está usando en el tratamiento de la diabetes mellitus 2 desde hace unos años, aunque con dosis menores. La pérdida de peso se debería a varias vías que actuarían conjuntamente, un enlentecimiento del vaciado gástrico, que llevaría a una menor ingesta, y a acciones directas en el cerebro que aumentarían la sensación de saciedad. Los ensayos clínicos llevados a cabo nos muestran una aceptable eficacia tanto en pacientes con obesidad con o sin diabetes, con pérdidas de peso de hasta un 12,4%, con un 86,4% de los pacientes logrando perder más de un 5% de su peso frente a un 31,5% con placebo. También se describe mejoría de parámetros cardiometabólicos. Los efectos secundarios más habituales fueron náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento.

Algunos de estos fármacos también pueden ayudar a pacientes a los que ya se les ha realizado algún tipo de cirugía bariátrica y en los que no se consiguen resultados suficientemente satisfactorios, o, que están recuperando peso tras una pérdida inicial aceptable (Kim TY, 2020).

Además, la FDA ha aprobado el uso de:

- Fentermina: Se trata de un fármaco simpaticomimético que puede ser usado solo o en combinación con topiramato y también está aprobado para su uso en el tratamiento de la obesidad.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Fentermina-topiramato: Con esta combinación se consiguen pérdidas de peso de unos 8-9 kilos, disminuye la presión arterial, disminuye la incidencia de diabetes, pero aumenta la frecuencia cardíaca. Siempre se debe acompañar de cambios de estilo de vida. Los efectos colaterales suelen ocurrir al inicio del tratamiento, describiéndose sequedad bucal, mareos, alteraciones en el gusto, insomnio y ansiedad.
- Dietilpropion: Es otra sustancia simpaticomimética derivada de las anfetaminas que actúa sobre el sistema nervioso central por la vía noradrenérgica y que consigue pérdidas de peso moderadas, pero solo puede ser usado durante 12 semanas.
- Gelesis100: Se trataría de un dispositivo médico más que de un medicamento, en el que partículas de un hidrogel superabsorbente de una matriz de celulosa-ácido cítrico, provocaría plenitud gástrica al mezclarse con los alimentos, con lo que se pierde peso. En los ensayos clínicos se demostraron bajadas de peso de un 6,4% frente a un 4,4% con placebo y un 59% de los pacientes tratados frente a un 42% con placebo conseguían una pérdida de al menos un 5% de peso, y un 27% frente a un 15% perdían un 10%. Es de destacar que el fármaco funciona mejor en los pacientes diabéticos en los que se conseguían pérdidas de peso superiores al 10%, junto a mejoría en los parámetros metabólicos. Como efectos secundarios pueden aparecer raramente náuseas, epigastralgias y estreñimiento (Greenway FL, 2019).
- Setmelanotida: Es un fármaco que han aprobado recientemente la FDA y la EMA para su uso en ciertos tipos de obesidad. Es un agonista del receptor 4 de la melanocortina (MC4R) y tendría su papel en pacientes con obesidad con una alteración genética en homocigosis o heterocigosis compuesta en la que se presenta deficiencia de POMC o del receptor de la leptina. Además de disminuir la ingesta también produciría aumento del gasto energético (Ryan DH, 2021a), (Faccioli N, 2023c).

Existen fármacos que se utilizan para otras patologías y que como efecto beneficioso colateral aparece pérdida de peso, por lo general de escasa cuantía, pero que en ocasiones sí que ya son significativas, y en algún caso de forma importante:

Antidiabéticos: Muchos de los tratamientos que se han incorporado en los últimos años para el tratamiento de la diabetes mellitus 2, han demostrado importantes pérdidas de peso, tanto los ISGLT2 como los arGLP-1 consiguen mejoría en el control metabólico y disminuciones ponderales en el paciente con obesidad y diabetes. Tanto es así, que siempre se añaden a los ensayos clínicos grupos de pacientes no diabéticos con el fin de demostrar su eficacia independientemente del control de la glucosa (Leitner DR, 2017).

- Metformina: Se trata de una biguanida que se utiliza ampliamente en el tratamiento de la diabetes mellitus 2, que ha sido estudiada en diferentes ensayos para tratar la obesidad, tanto en personas adultas como en población pediátrica siendo los resultados francamente modestos.
- Pramlintida: Fármaco usado sobre todo en EE.UU., para el tratamiento de la diabetes mellitus 2. Actúa como análogo de la amilina, que es una hormona cosecretada con la insulina en respuesta a los mismos estímulos y que provoca

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

disminución del glucagón, de la glucemia postprandial, del apetito y enlentecimiento en el vaciado gástrico. Desarrollado originalmente como medicamento antidiabético, la pramlintida, genera pérdida de peso de un 5% en un 35% de los pacientes con o sin diabetes. Una combinación de pramlintida y metreleptina, un agonista de la leptina, produjo una pérdida de peso de un 12% en pacientes respondedores (Ravussin E, 2009).

- Cagrilintida: Es otro agonista del receptor de amilina humano no selectivo de acción prolongada (Kruse T, 2021) que se está evaluando, en combinación con semaglutida, para el tratamiento de la obesidad. En un análisis de seguridad y farmacocinética las personas con obesidad tratadas con 4,5 mg de cagrilintida y 2,4 mg de semaglutida una vez a la semana informaron una pérdida de peso promedio del 17,1%, presentando molestias gastrointestinales, como náuseas y vómitos como efectos adversos más frecuentes (Enebo LB, 2021). La eficacia y seguridad de la combinación de cagrilintida y semaglutida para el tratamiento de la obesidad está bajo investigación en ensayos clínicos más grandes (Drucker DJ, 2022).
- ISGLT2: Aparecidos hace unos años, son medicamentos que actúan sobre todo a nivel renal, disminuyendo el umbral para la reabsorción tubular de glucosa, con lo que disminuyen los niveles de glucemia, la hemoglobina glicosilada, la presión arterial y el peso que suele deberse a la pérdida de calorías por la orina. Esta bajada de peso es de unos 3 kilos, y suele desaparecer con el tiempo debido a la actuación de mecanismos compensatorios para mantener el peso corporal. Su utilidad aumenta cuando se usan asociados a fármacos que provocan disminución del apetito como los agonistas del receptor de GLP-1. Existen diferentes ensayos clínicos en pacientes con obesidad sin diabetes, en los que se usan tanto ISGLT2 solos o asociados a arGLP-1 o agonistas duales del receptor de GLP-1 y GIP, en los que además de observarse disminución del peso se están viendo mejorías en la prevención de eventos cardiovasculares y renales.
- arGLP-1: Estos fármacos constituyen una de las armas terapéuticas más prometedoras contra la obesidad. Consiguen pérdidas de peso muy significativas en ciertos pacientes con obesidad, y esto se produce al actuar por diferentes vías. A nivel del sistema nervioso central provocarían reducción del apetito e ingesta de alimentos al disminuir el hambre, aumentar la sensación de saciedad y alterar las preferencias alimentarias que se centrarían en las menos calóricas. A nivel gástrico enlentecerían su vaciado y en el intestino disminuirían su motilidad, lo que ayudaría en cierta medida a reducir la ingesta. A nivel hormonal aumentarían la secreción de insulina e inhibirían la del glucagón. Se describen como eventos adversos más comúnmente observados los gastrointestinales, con aparición de náuseas, vómitos, flatulencias, diarrea o estreñimiento, pero suelen ser moderados y transitorios. Las reducciones en el peso que se logran suelen ir de un 5 a un 10%, mejorando al mismo tiempo las complicaciones secundarias a la obesidad (Ard J, 2021). Además de los fármacos usados por vía subcutánea se están estudiando arGLP-1 por vía oral para el tratamiento de la obesidad, entre otros la Semaglutida, el Danuglipron, y Orforglipron que produce pérdidas de hasta un 14.7% de peso (Tsilingiris, 2024).
- Tirzepatida (Dual arGLP-1-GIP): El GLP-1 es una hormona producida por las

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

células L, situadas principalmente en la porción distal del intestino (íleon y colon), que estimula la secreción de insulina, inhibe la producción hepática de glucosa, la secreción de glucagón y el vaciamiento gástrico. El GIP es una hormona producida por las células K de la porción proximal del intestino (duodeno), estimula la secreción de insulina dependiente de la glucosa, tiene un efecto mínimo sobre el vaciamiento gástrico, pero aumenta el gasto de energía y disminuye el peso. Cuando se combinan las acciones mediante la estimulación de los receptores de ambas hormonas, GLP-1 y GIP, se complementan sus efectos sobre el metabolismo glucídico y sobre la pérdida de peso. Tirzepatida es un fármaco agonista dual sobre los receptores de GLP-1 y GIP, aprobado recientemente por la FDA y EMA, que ha demostrado en ensayos clínicos mejoría en el control glucémico en pacientes diabéticos, con disminuciones de la HbA1c de hasta 2,3 puntos, pero además pérdidas de peso de hasta un 20,9% en pacientes con obesidad sin diabetes con la dosis de 15 mg/semana frente a un 3% con placebo en 72 semanas (Jastreboff AM, 2022a). En pacientes con diabetes la pérdida de peso sería menor. Se está estudiando, tanto en pacientes diabéticos tipo 2, como en pacientes con obesidad sin diabetes y en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. Los eventos adversos que produce con mayor frecuencia son náuseas, vómitos y diarrea (Thomas MK, 2021) (Ryan DH, 2021b).

- Agonista duales arGlucagon-arGLP-1: Cotadutide con una pérdida de peso moderada y Survodutide con una pérdida de peso de 18.7%, están en diferentes fases de estudio para su uso tanto en diabetes como en obesidad (Tsilingiris, 2024b).
- Triagonistas arGlucagon-GIP-GLP-1: Tanto el glucagón como el GLP-1 y el GIP, presentan secuencias peptídicas similares, pero sus actividades pueden ser divergentes con receptores presentes en una amplia gama de tejidos diana. Los fármacos que estimulasen los receptores de las tres hormonas podrían conseguir grandes beneficios tanto en pacientes diabéticos como en pacientes con obesidad. El glucagón produce pérdida de peso, pero tiene una acción hiperglucemiante que podría ser compensada por la acción sinérgica del GLP-1 y el GIP. El Retatrutide conseguiría pérdidas de peso de hasta un 24,2% en pacientes con obesidad no diabéticos, y un 18,94% en pacientes con obesidad y DM2 (Tsilingiris, 2024c). Los agonistas multirreceptores abren posibilidades en la terapia futura de estas patologías tan prevalentes (Capozzi ME, 2018).
- Bimagrumab: Es un potencial tratamiento para la obesidad y los trastornos metabólicos. Se trata de un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor de activina tipo II (ActRII) y así previene la pérdida de masa ósea y magra, y también aumenta la proliferación y actividad del tejido adiposo pardo. Los resultados son muy positivos cuando se trata a pacientes con obesidad y con diabetes. En un ensayo clínico en fase 2, una dosis endovenosa cada 4 semanas, aumenta la masa magra un 3,6%, reduce la masa grasa corporal un 20,5%, y mejora la sensibilidad a la insulina, tras 48 semanas de tratamiento (Heymsfield SB, 2021).

Antidepresivos:

- Fluoxetina: Es un fármaco utilizado para el síndrome depresivo que actúa

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

inhibiendo la recaptación de serotonina. También puede aportar beneficios en el paciente con obesidad, sobre todo en aquellos con ingestas compulsivas en momentos de ansiedad. Las dosis en la obesidad son mayores, el triple, que en la depresión. Los resultados son pobres en general y además se diluyen con el paso del tiempo.

Antiepilépticos:

- Zonisamida: Es un fármaco usado como antiepiléptico pero que al mismo tiempo consigue una pérdida de peso de hasta un 6,1% por un mecanismo que tendría que ver con las vías dopaminérgicas y serotoninérgicas. Como efectos colaterales se presentaría astenia, déficits cognitivos y fallo renal.
- Topiramato: Es un fármaco anticonvulsivante en el que se observó que provocaba pérdida de peso de un 6,5% más que el placebo, pero actualmente se usa en combinación con la naltrexona. Los efectos colaterales descritos con su uso son déficit de concentración, astenia y glaucoma.

Antiparkinsonianos:

- Tesofensina: Es un fármaco simpaticomimético, inhibidor de la recaptación de monoaminas, que se desarrolló para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer, que reduce el apetito y secundariamente el peso, pero que tiene efectos indeseables como taquicardia, hipertensión arterial e insomnio.

Otras vías terapéuticas para la obesidad que se están explorando incluyen:

- Leptina: Se trata de la hormona producida por el tejido adiposo que da información al hipotálamo sobre los depósitos de energía acumulados en forma de grasa. El efecto que produce es el de disminuir el apetito. Es eficaz en pacientes con déficit de leptina, pero en las personas con obesidad se observan niveles elevados de leptina, lo que indicaría que hay resistencia a la misma.
- Péptido YY: Es una hormona intestinal que, como el GLP-1, es secretada por las células L del íleon terminal, que tiene acción anorexígena. Pero hasta el momento no ha sido eficaz y ha presentado efectos gastrointestinales como náuseas y vómitos que han impedido su uso.
- Oxintomodulina: Es una hormona intestinal producida por las mismas células L y también con acción anorexígena. Cuando se infunde GLP-1, oxintomodulina y péptido YY en pacientes con obesidad y diabetes, se consigue mejorar las alteraciones metabólicas y reducir el peso tanto como con una dieta muy baja en calorías o un bypass gástrico (Behary P, 2019).
- Neuropéptido Y: El Velneperit, un antagonista del receptor Y5 del neuropéptido Y, tiene efectos anorexígenos, y está siendo investigado para tratar la obesidad.
- Tejido adiposo pardo: Se trataría de aumentar su cantidad o funcionalidad mediante múltiples mecanismos entre los que se incluirían agentes farmacológicos y biológicos que aumentarían el gasto energético atribuible al tejido adiposo pardo (Stephens M, 2011), (Lhamyani S, 2021).
- Microbiota: Se trata de uno de los campos en el tratamiento de la obesidad que está

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

siendo investigado profundamente en los últimos años. Se han puesto en marcha múltiples estudios en los que los cambios en la microbiota podrían ayudar en la lucha contra la obesidad. Estos cambios se podrían conseguir mediante fármacos o mediante trasplantes de flora intestinal. Hay algunos datos prometedores, pero por lo conocido hasta la actualidad, sería aventurarse demasiado si pensásemos que en este campo estará la solución.

- Otros fármacos como davalintida, agonista dual del receptor de amilina y calcitonina, beloranib, inhibidor de metionina aminopeptidasa 2, cetilistat, inhibidor de lipasa, o vacunas contra la obesidad a través de la ghrelina o somatostatina, están en desarrollo como posibles fármacos para el tratamiento de la obesidad (Srivastava G, 2018).

Agentes farmacológicos para el tratamiento de la obesidad retirados: En pocos campos de la medicina se han retirado tantos fármacos por su falta de eficacia o sobre todo por sus efectos colaterales indeseables. Entre ellos cabe destacar:

- Fentermina, mazindol, mefenorex, norseudoefedrina, fenmetrazina, fendimetrazina, fenbutrazato y propilhexedrina: Se presentaban reacciones psicóticas, depresiones, convulsiones, dependencia y abuso, valvulopatías e hipertensión pulmonar.
- Fenfluramina y dexfenfluramina: Aparición de valvulopatías e hipertensión pulmonar primaria.
- Sibutramina: Agente simpaticomimético que producía aumento de eventos cardiovasculares como infarto de miocardio o cerebral.
- Rimonabant: Es un antagonista selectivo del receptor cannabinoide CB1, y su principal efecto es la reducción del apetito. Tras su entrada en el arsenal terapéutico contra la obesidad se han ido notificando trastornos psiquiátricos graves como depresión, ideación suicida y suicidios consumados, por lo que se procedió a su retirada de la farmacopea.
- Lorcaserina: Eleva el riesgo de sufrir cáncer de pulmón, páncreas y recto. En el grupo tratado había mayor número de canceres primarios, más metástasis y muertes que en el grupo placebo.

1.9.4 Tratamientos psicológicos

Los cambios en el balance energético son imprescindibles para lograr una disminución del peso en el paciente con obesidad, pero esto no es suficiente para mantener los resultados a largo plazo. Deberemos centrarnos además en evitar el estigma que rodea a estos pacientes y poner el foco en mejorar su calidad de vida y su bienestar. Las intervenciones psicológicas en las que se incide en modificar hábitos ayudan a implementar los efectos del asesoramiento en nutrición y ejercicio físico.

Las conductas son aprendidas y pueden modificarse. Se deben chequear esas conductas que llevan al aumento de la ingesta y a la disminución del gasto energético, e intentar un cambio que ayude a perder y mantener la pérdida de peso.

La terapia psico nutricional es un campo que desde hace años se está introduciendo en el abordaje de la obesidad, y existen numerosos enfoques con resultados dispares, pero con un objetivo común. Entre ellos podemos nombrar:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Terapia cognitiva
- Terapia cognitivo-conductual
- *Mindfulness* (Atención o conciencia plena)
- *Biofeedback*
- *Neurofeedback*
- Hipnosis
- Danzaterapia
- EMDR (desensibilización y reprocesamiento por movimiento ocular)

El *mindfulness*, la hipnosis o el *biofeedback*, son utilizadas para que el individuo autorregule mejor sus emociones, y no utilice la ingesta de alimentos como escape para aliviar los problemas que puedan surgir en la vida cotidiana, la danzaterapia sirve para mejorar la imagen corporal y su autoestima y el EMDR para pacientes con obesidad y trastorno por estrés postraumático (Félix-Alcántara MP, 2021).

1.9.5 Tratamientos endoscópicos

La obesidad es una patología tan prevalente que el abordaje terapéutico de la misma es un campo en el que se exploran las más diversas alternativas que puedan ayudar en el fin principal que sería la pérdida de peso o la mejoría en sus comorbilidades. Los tratamientos endoscópicos están en desarrollo continuo en los últimos años. Los podríamos clasificar en:

1.9.5.1 Métodos restrictivos

- Dispositivos ocupantes del espacio gástrico: Balones intragástricos
- Sutura gástrica endoscópica:
  - Gastroplastia vertical endoscópica (OverStich-Apollo)
  - POSE (Usgi)
  - Endozip
  - Endomina

1.9.5.2 Métodos malabsortivos: *Bypass* endoscópicos

- Métodos de barrera duodenal: Endobarrier, ValentTx
- Ablación de mucosa duodenal: Fractyl
- Bypass intestinal endoscópico con imanes: Magnents
- Terapias de aspiración: Aspire Assiste

1.9.5.3 Métodos postcirugía: Endoscopia postcirugía

- Complicaciones de la cirugía bariátrica
- Recalibraciones de la anastomosis: TORe

1.9.5.4 Marcapasos gástrico: Se implanta un dispositivo en la pared gástrica que detecta la ingesta de alimentos que pueden ser registrados, y además envía impulsos eléctricos que provocan la distensión del órgano, con lo cual el paciente tendría sensación de saciedad prematura.

1.9.5.5 Dispositivos de control de ingesta: Recogen datos sobre la ingesta alimentaria y

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

pueden ayudar a mejorar el cumplimiento dietético: *Intelligent teeth*.

1.9.6 Tratamientos quirúrgicos

El tratamiento de la obesidad grave mediante dieta y ejercicio, que es el primer enfoque terapéutico que debemos usar para tratar a este tipo de pacientes, puede tener un éxito inicial que por lo general es insuficiente y además no suele ser duradero, con reganancias posteriores que superan el peso inicial. Los tratamientos farmacológicos que existen hasta el momento presente, por lo general, no son suficientemente efectivos, suelen presentar efectos indeseables, precisan ser prescritos de forma crónica, son caros y tienen el problema añadido de no estar financiados por los sistemas públicos de salud. Hasta ahora la cirugía es la única alternativa eficaz a medio y largo plazo y se puede decir que cumple los objetivos fundamentales del tratamiento de la obesidad: pérdida de peso, disminución de comorbilidades y mejoría en calidad de vida (Bult MJ, 2008).

Cuando se pierde peso al realizar una dieta baja en calorías se presentan unos cambios humorales como elevación de ghrelina y disminución de GLP-1 y péptido YY que contribuirán a la reganancia de peso. Sin embargo, ocurre lo contrario tras algunas de las técnicas bariátricas, con lo que se reduciría el apetito y colaborarían en el mantenimiento del peso (Manning S, 2016).

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

2. CIRUGÍA BARIÁTRICA

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

2. CIRUGÍA BARIÁTRICA

En 1965 se adopta el adjetivo "bariátrica" para definir a la cirugía de la obesidad. Provendría de las palabras griegas: "baros" que significa peso e "iatros" que significa médicos. Este tipo de cirugía estaría destinada a mejorar la salud del paciente con obesidad grave con la consecución de una disminución del peso eficaz y mantenida en el tiempo, así como la curación, o por lo menos el control, de las comorbilidades asociadas como diabetes mellitus 2, apnea del sueño, dislipidemias, hipertensión arterial y artropatías invalidantes.

La obesidad, y sobre todo la obesidad grave, reduce la esperanza de vida entre 5 y 20 años debido a las patologías secundarias que son potencialmente mortales. Cuando los pacientes son tratados con cirugía bariátrica la mortalidad se reduce a largo plazo y aunque no llega a equipararse a los sujetos sanos, se gana en estándares saludables y la esperanza de vida aumenta unos 3 años de media. A pesar de ello solo un porcentaje mínimo de pacientes que podrían beneficiarse con la cirugía bariátrica se somete a la intervención quirúrgica (Carlsson LMS, 2020a). La obesidad grave es tan prevalente que, posiblemente no se pueda abarcar su tratamiento solo con la cirugía bariátrica, pero mientras se espera el procedimiento definitivo, la cirugía continuará siendo la terapia más eficaz de la que disponemos en la actualidad (O'Brien P, 2016), (Albaugh VL, 2018).

2.1 HISTORIA

El primer intento del que se tiene constancia para tratar la obesidad grave mediante algún tipo de técnica quirúrgica fue el que se le practicó al regio paciente Sancho I de León, que fue llevado a la Córdoba musulmana para ser tratado por el médico judío Hasdai ibn Shaprut, quién le realizó una sutura de los labios para que solo pudiera ingerir alimentos líquidos bajos en calorías, y le pautó un programa de ejercicio físico de intensidad creciente, con lo que se consiguió un resultado exitoso.

Fue a finales del siglo XIX, cuando se comunican los primeros datos científicos en los que, tras la realización de resecciones intestinales, tanto experimentales en animales, como para tratar diferentes afecciones en humanos, se describían pérdidas de peso pronunciadas y mantenidas en el tiempo.

En la primera mitad del siglo XX se observa que, con el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica mediante resecciones gástricas, se producía pérdida de peso, dificultad posterior para recuperarlo y sensación de saciedad precoz que era proporcional al tamaño de la resección.

Ambos caminos, actuaciones en el tubo digestivo delgado y en el estómago serán utilizados posteriormente para tratar la obesidad mediante cirugía.

La "transposición ileal" fue descrita en 1926 y décadas más tarde fue usada para tratar la obesidad y la diabetes mellitus 2 (Cohen R, 2016).

En los años cincuenta se realizaron las primeras intervenciones para tratar la obesidad. A Viktor Henriksson le cabe el honor de ser el primero que en 1952 publicó el caso de una mujer joven con obesidad grave, a la que se le practicó una "resección intestinal" de 105 cm. La intervención tuvo lugar en Göteborg (Suecia), pero debemos señalar que el resultado final fue decepcionante. En 1953, Richard Varco, en la Universidad de Minnesota, realiza el primer "*bypass* yeyuno-ileal" (**Figura 4**), que consistía en derivar partes del intestino delgado en lugar de extirparlo. Este caso no fue publicado, pero en 1954 Arnold Kremen, si presenta la primera

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

publicación de un *bypass* yeyuno ileal (Kremen AJ, 1954). En 1963, Payne publica los resultados de una serie de pacientes a los que se les había realizado un "*bypass* yeyuno-cólico" (**Figura 5**), en el que la derivación del intestino delgado era todavía más expeditiva, siendo derivado el yeyuno directamente al colon. Ambos métodos, *bypass* yeyuno-cólico y yeyuno-ileal, estuvieron presentes durante largo tiempo como técnicas bariátricas, eran efectivas en cuanto a pérdida de peso, pero fueron finalmente abandonadas por dar lugar a múltiples problemas colaterales como diarreas incoercibles, graves alteraciones hidroelectrolíticas, artritis migratoria, cirrosis, fallo hepático y malnutrición severa, que en múltiples ocasiones precisaron la reversión del proceso con la consiguiente reganancia ponderal (Hernández-Pérez C, 2008a).

Comenzaba así el tratamiento de la obesidad con diferentes técnicas quirúrgicas, que han ido variando con el paso del tiempo a medida que se iba aprendiendo con la experiencia.



Figura 4. *Bypass* yeyuno-ileal (Elaboración propia)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

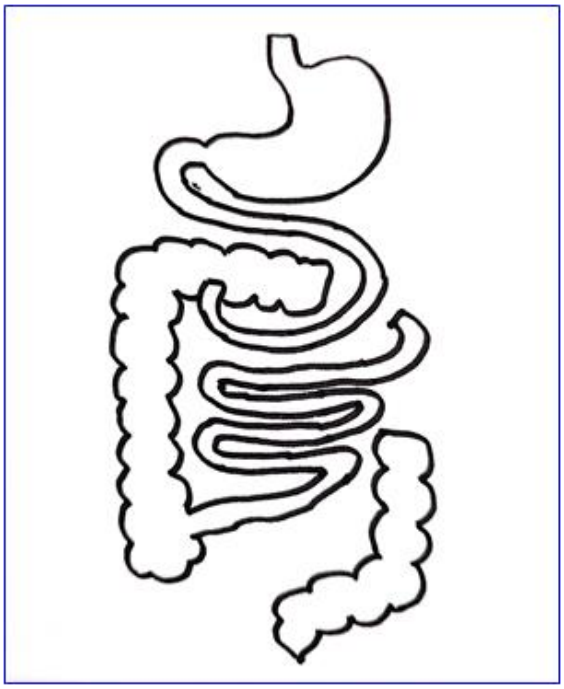


Figura 5. *Bypass* yeyuno-cólico (Elaboración propia)

2.2 TÉCNICAS BARIÁTRICAS

Hay decenas de técnicas bariátricas descritas en la literatura médica, pero se podrían clasificar en tres grupos principales: técnicas malabsortivas, técnicas restrictivas y técnicas mixtas.

2.2.1 Técnicas malabsortivas

- Resección intestinal
- *Bypass* yeyuno-ileal
- *Bypass* yeyuno-cólico

Fueron las primeras en aparecer, se basan en el concepto de que al derivar el intestino delgado se producirá un déficit en la absorción de energía que, si es continuado en el tiempo, producirá una pérdida de peso, que interesaría que no afectase a la masa magra y si al tejido adiposo, y sobre todo al tejido adiposo visceral. Tanto la resección intestinal, como el *bypass* yeyuno-cólico y el yeyuno-ileal, son técnicas puramente malabsortivas, y fueron quedando relegadas del arsenal terapéutico por los problemas secundarios que provocaban y por la aparición de nuevos procederes quirúrgicos menos nocivos.

2.2.2 Técnicas restrictivas

- Gastroplastia horizontal
- Gastroplastia vertical
- Gastroplastia vertical anillada (**Figura 6**)
- Banda gástrica
- Gastrectomía vertical

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Su fin sería el de limitar el aporte de nutrientes al aparato digestivo, disminuyendo el volumen gástrico o el vaciado del mismo.

La "gastroplastia horizontal" fue la primera descrita en la literatura como técnica puramente restrictiva. Consiste en la realización de un grapado en el estómago que se inicia en la curvatura menor, hasta llegar a un punto cercano a la curvatura mayor, con lo que se crea un pequeño depósito en la parte superior gástrica y una dificultad para su vaciado. Fueron Mason y Printen los que iniciaron estas prácticas a principios de los años setenta, y posteriormente fueron modificadas por otros cirujanos como Gómez o Pace.

La "gastroplastia vertical" comenzó a realizarse a partir de 1978. Se trata de realizar el grapado desde el ángulo de Hiss y a lo largo de la curvatura menor. Long y Collins fueron los primeros en describirlas y posteriormente se realizaron modificaciones con el fin de evitar dehiscencias, llegándose a la colocación de un anillo en la parte final del grapado, que se denominó "gastroplastia vertical anillada" descrita por Edward Mason en 1980.

La "banda gástrica" consiste en la colocación de un anillo o banda rodeando la parte superior del estómago sin necesidad de seccionarlo o graparlo. Se crearía un pequeño depósito que impediría seguir consumiendo alimentos una vez que se ha llenado. Wilkinson en 1978 fue el primero en describir la técnica y posteriormente Hallberg y Kuzmac en 1985 colocan una banda de silicona hinchable, "banda gástrica ajustable", en la que el propio paciente podía modificar el diámetro del estoma y así el vaciado del reservorio gástrico. Esta técnica podría ser eficaz en pacientes muy seleccionados, con obesidades poco complicadas y con capacidad y motivación para entender y llevar adelante el proceso.

La realización de gastroplastia horizontal, gastroplastias verticales y banda gástrica, fue disminuyendo de forma paulatina, debido sobre todo a la falta de efectividad a largo plazo. Aparecen elongaciones del reservorio, dehiscencias y fístulas en la línea de grapado además de que los pacientes pueden boicotear el proceso tomando alimentos líquidos hipercalóricos con lo que la reganancia de peso es muy habitual, y la necesidad de reconvertir la cirugía se presenta en un inasumible porcentaje de casos.

La "gastrectomía vertical" consiste en la resección del estómago desde el ángulo de Hiss y a lo largo de la curvatura menor hasta el antro pilórico. Ya era utilizada como parte de la técnica denominada "cruce duodenal", descrita por Hess en 1988, en la que se realizaba una gastrectomía vertical como componente restrictivo y una derivación bilio-pancreática como componente malabsortivo. En el caso de algunos pacientes con superobesidad y con gran comorbilidad, en los que se presuponía que iba a haber una elevada yatrogenia, Gagner a partir de 2003, decidió realizar la intervención quirúrgica en dos tiempos, iniciando el proceso por una gastrectomía vertical con el objetivo de que hubiese una pérdida de peso significativa que permitiese completarla más tarde, de una forma más accesible y por lo tanto menos traumática, con la cirugía a nivel enteral. En muchos casos se descubrió que los pacientes habían bajado suficiente peso y ya fuese por decisión propia o por decisión del equipo sanitario no se completaba el procedimiento. En este tipo de cirugía se piensa que además del componente restrictivo, que limita la ingesta, habría un componente humoral con disminución de los niveles de ghrelina que es la principal hormona orexígena y que es secretada primordialmente por el fundus gástrico, que en este caso sería extirpado. Esta técnica estaría indicada en pacientes con obesidades menos graves, en pacientes con patología hepática o intestinal añadida a la obesidad, o pacientes con superobesidad como paso inicial hacia una técnica mixta.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

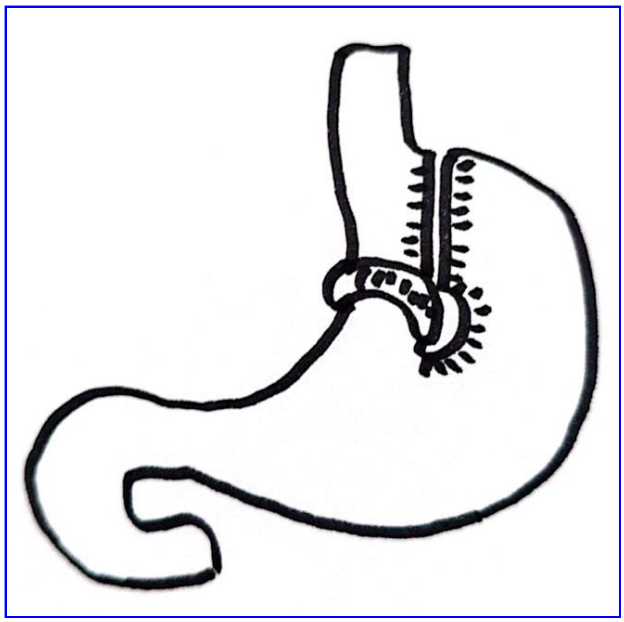


Figura 6. Banda gástrica anillada (Elaboración propia)

2.2.3 Técnicas mixtas

- Derivación biliopancreática
- Cruce duodenal
- *Bypass* gástrico
- SADI-S

La "derivación biliopancreática" fue descrita por Nicola Scopinaro que publicó los primeros resultados de su experiencia con esta técnica en 1979. Consiste en la resección parcial horizontal del estómago, y la creación de dos asas de unos 250 centímetros, una alimentaria y otra biliopancreática que confluirán en un canal común de unos 50 centímetros (**Figura 7**). Posteriormente se hicieron varias modificaciones, unas, sobre las longitudes de las asas, aumentando la longitud del asa alimentaria a expensas de la biliopancreática, como la propuesta por Larrad en 1989, y otras, sobre el tipo de gastrectomía pasando de ser horizontal a ser vertical conservando en este caso la válvula pilórica. Los resultados de esta técnica son muy buenos en cuanto a pérdida de peso y resolución de comorbilidades, pero tiene como efectos colaterales, la presencia de esteatorrea, anemia ferropénica, déficit de vitamina D e hipocalcemia, déficit de vitamina B12 y fólico y, sobre todo, hipoproteinemia, que puede ser grave y precisar la reconversión del procedimiento. Esta técnica tenía ventajas sobre los *bypass* yeyuno-cólico y yeyuno-ileal dado que por un lado se realizaba una gastrectomía y por lo tanto había un componente restrictivo, y por otro, el asa biliopancreática tenía una función que era transportar los jugos biliares y pancreáticos y no quedaba un asa ciega que generalmente iba a ser fuente de sobrecrecimiento bacteriano y morbilidad secundaria.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

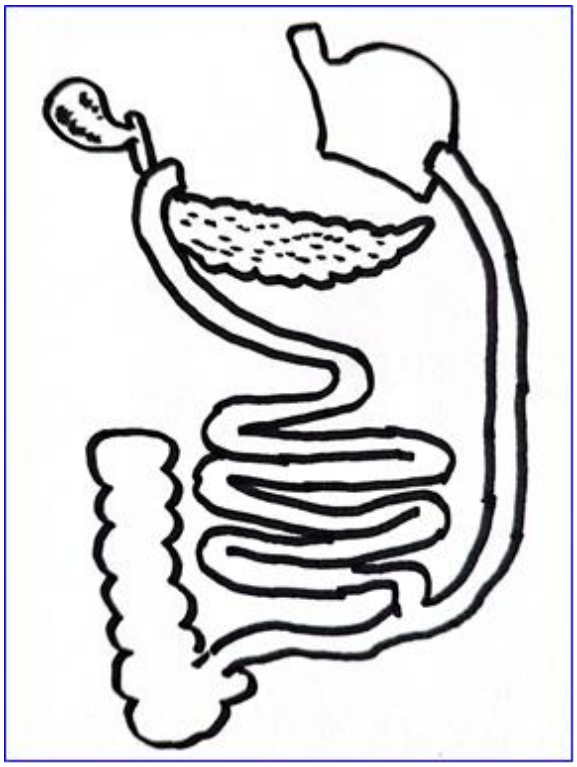


Figura 7. Derivación biliopancreática de Scopinaro (Elaboración propia)

El "cruce duodenal" viene a ser una modificación de la derivación biliopancreática en el que la gastrectomía horizontal que se realiza en este procedimiento es sustituida por una gastrectomía vertical con lo que se preserva la válvula pilórica que entre otras ventajas disminuye el reflujo desde el tubo digestivo a la cavidad gástrica y enlentece el vaciamiento de la misma, lo que podría salvaguardar al paciente de la hipoglucemia reactiva a la ingesta. Además, se alargaba el asa común de 50 a 100 centímetros con el objetivo de minimizar la desnutrición. Este método fue descrito por Marceau en 1993, Baltasar en 1994 y Hess en 1998 (**Figura 8**).

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

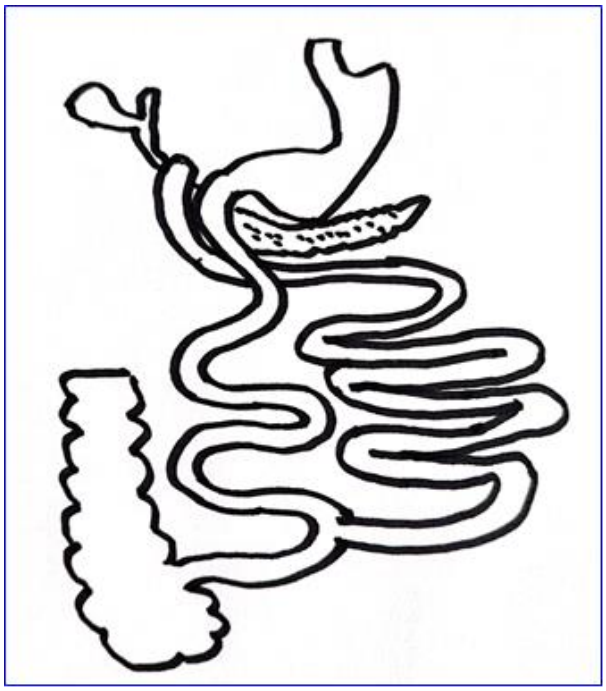


Figura 8. Derivación biliopancreática de Marceau-Hess (Elaboración propia)

El "*bypass* gástrico" es el procedimiento bariátrico más extendido hoy en día, y es al que se comparan el resto de técnicas (**Figura 9**). Estaríamos hablando de la modalidad mixta por excelencia, con un componente restrictivo muy eficaz, acompañado de un componente malabsortivo que dependerá de la longitud del *bypass* intestinal. Fue descrita inicialmente por Mason e Ito en 1967. Inicialmente se creaba un reservorio gástrico horizontal de unos 150 mililitros que era anastomosado al yeyuno proximal con un estoma de 12 milímetros de diámetro. El proceso fue mejorando con sucesivas remodelaciones. Griffen propuso la Y de Roux, aislando un asa yeyunal que se anastomosaría al remanente gástrico, con el fin de evitar el reflujo biliar. Otros autores como Torres, Fobi, Capella y Brolin entre otros, desarrollaron nuevas modificaciones tanto sobre el tipo de gastrectomía que pasa de ser horizontal a vertical, como sobre la capacidad del reservorio, disminuyéndolo hasta los 20 mililitros, así como en las longitudes de las asas con el objetivo de conseguir adaptarse a la situación clínica del paciente, minorizando la desnutrición y la sintomatología digestiva posterior. El grado de restricción depende tanto del tamaño del reservorio como del diámetro de la anastomosis al yeyuno. El grado de malabsorción viene dado por la longitud de las asas intestinales, sobre todo de la común, siendo tanto más eficaz cuanto más corta ésta sea. Los resultados por lo general son excelentes, con pérdida de peso mantenida, y resolución de comorbilidades, como diabetes mellitus 2, apnea del sueño, hipertensión arterial, en porcentajes muy elevados, y no suelen presentarse hipoproteinemias graves que precisen cirugías de rescate (González-González JJ, 2008), (Hernández-Pérez C, 2008b).

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

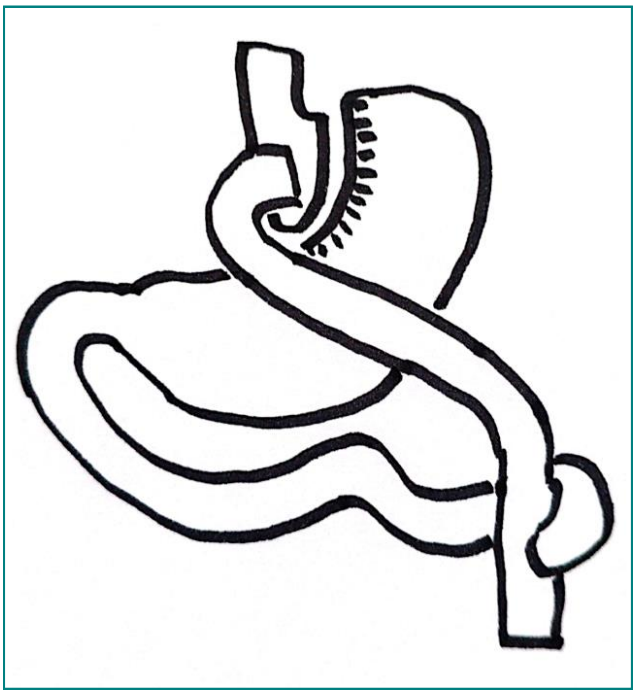


Figura 9. *Bypass* gástrico (Elaboración propia)

En el año 1994, Wittgrove comienza a realizar intervenciones quirúrgicas bariátricas por vía laparoscópica, hecho que revolucionaría este tipo de cirugía puesto que disminuyeron las complicaciones operatorias, la estancia hospitalaria y el tiempo de recuperación.

De las técnicas bariátricas mixtas descritas, las más eficaces serían la derivación biliopancreática y el cruce duodenal, variante de la anterior, pero serían también las de más compleja realización y las que producirían mayores deficiencias nutricionales a largo plazo, lo que llevaría a la necesidad de reintervenciones posteriores. El *bypass* gástrico muchas veces se queda corto en cuanto a eficacia y tiene el inconveniente, junto a la derivación biliopancreática de que no se conserva el píloro, lo que puede provocar que el bolo alimenticio llegue antes al tubo digestivo distal, con la consiguiente exposición rápida de sustancias a la mucosa intestinal, que sería el desencadenante de la hipoglucemia postprandial conocida como "*dumping*".

2.3 SADI-S

Todas las técnicas bariátricas descritas se han ido perfeccionado a lo largo de las últimas décadas, pero ninguna de ellas es perfecta, algunas se quedan cortas en cuanto a la pérdida de peso o resolución de comorbilidades, otras presentan efectos colaterales indeseables que pueden variar desde simples incomodidades que empeoran el bienestar del paciente, a ser potencialmente peligrosos para su vida. Sería un avance realizar correcciones a estas técnicas para evitar sus problemas y conservar sus ventajas.

En 2007 se propuso una nueva variante de las derivaciones biliopancreáticas, en la que se preserva el píloro y se realiza una única anastomosis intestinal. Fue denominada: *Bypass* duodeno-ileal de anastomosis única con gastrectomía tubular: SADI-S (*Single Anastomosis Duodeno Ileal with Sleeve Gastrectomy*), descrita por Andrés Sánchez Pernaute (**Figura 10**). En

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

años posteriores fue seguida de múltiples modelos propuestos por diferentes equipos quirúrgicos, que se podrían englobar en los llamados: procedimientos quirúrgicos de anastomosis única preservando el píloro (SAPPP), que han recibido distintas denominaciones:

- SADI-S: *Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy* (Sánchez-Pernaute)
- LDJB-SG: *Loop duodeno-jejunal bypass with sleeve gastrectomy* (Huang)
- SADJB-SG o DJB-SG: *Single anastomosis duodeno-jejunal bypass with sleeve gastrectomy* (Lee)
- SIPS: *Stomach intestinal pylorus sparing* (Mitzman)
- LDS: *Single anastomosis loop duodenal switch* (Cottam)
- DIOS-SG: *Single anastomosis duodeno-ileal omega switch with sleeve gastrectomy* (Grueneberger-Karcz)
- DIOS-GP: *Single anastomosis duodeno-ileal omega switch with gastric plication* (Grueneberger-Karcz)
- DJOS-SG: *Single anastomosis duodeno-jejunal omega switch with sleeve gastrectomy* (Grueneberger-Karcz)
- DJOS-GP: *Single anastomosis duodeno-jejunal omega switch with gastric plication* (Grueneberger-Karcz)
- DDITLAU: Derivación duodeno-ileal termino-lateral de anastomosis única (Morales)

Todas ellas tienen en común que se realiza una anastomosis única duodeno-ileal, pero la situación de la anastomosis puede variar, en unas se sitúa más cercana al duodeno, sería una anastomosis proximal, y en otras más cercana a la válvula ileocecal, sería una anastomosis distal. La cirugía gástrica también puede variar, y mientras que lo habitual es realizar una gastrectomía vertical, en algunas de las variantes citadas, se realiza una plicatura gástrica sin extirpar el estómago. Por último, en todas ellas la válvula pilórica queda preservada.

Tabla 1. Principales ventajas del SADI-S (Morales H, 2012)

• Simplificación de la técnica y por lo tanto más reproducible
• Menor tiempo operatorio
• Menor número de anastomosis
• Menor riesgo de hernias internas dada la no apertura del peritoneo
• Preservación del marcapasos antral
• Conservación del píloro: retardo en el vaciamiento, menor reflujo biliar

Entre las ventajas del SADI-S estaría la reconstrucción postpilórica, con lo cual se enlentecería el vaciado gástrico y por lo tanto se produciría una menor tasa de hipoglucemias postprandiales y además se reduciría el reflujo hacia el estómago y por lo tanto aparecería una menor tasa de úlceras marginales y gastritis por reflujo. Ambos cuadros aparecen con frecuencia en otros tipos de cirugía bariátrica como el "mini *bypass* gástrico". Se debe asegurar que durante la intervención la válvula pilórica no sea dañada.

El hecho de realizar una única anastomosis tendría como ventaja la reducción del tiempo de operación y anestesia que está relacionado con la aparición de complicaciones operatorias.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Además, al realizar una anastomosis única se disminuye la probabilidad de que aparezcan fugas postoperatorias en la anastomosis, aunque ya de por si son raras.

En otras técnicas bariátricas en las que se realiza la Y de Roux, se debe proceder a la apertura del mesenterio y esto conlleva el peligro de que se produzcan futuras hernias internas. Según algunos autores al no realizar, con estas técnicas de anastomosis única, esta apertura, se reduce esta posible complicación, que podría generar en un futuro obstrucciones digestivas (Sánchez-Pernaute A, 2007a).

Otra ventaja importante que presenta el SADI-S con respecto al *bypass* gástrico es que no queda un remanente estomacal inaccesible a la endoscopia digestiva, y, por lo tanto, hace más fácil el diagnóstico de posibles patologías gástricas en el futuro.

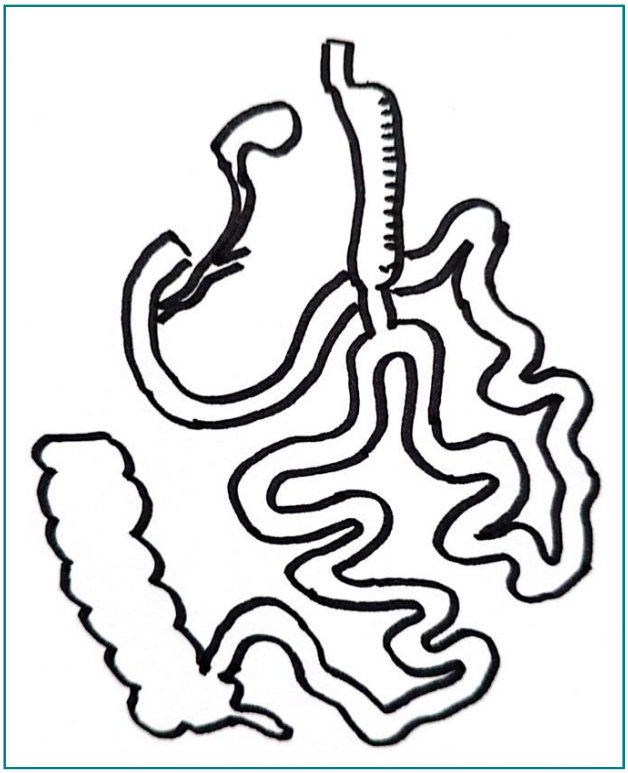


Figura 10. SADI-S. La anastomosis duodeno-ileal se encuentra a 200, 250 o 300 cm de la válvula íleo-cecal (Elaboración propia)

Esta técnica bariátrica tiene interés como segundo tiempo quirúrgico cuando se producen fracasos tras una gastrectomía tubular puesto que se consiguen mayores disminuciones de peso debido a que le añadimos al componente puramente restrictivo de la gastrectomía vertical un componente malabsortivo sobreañadido.

La desnutrición proteica es una preocupación que siempre hay que tener en cuenta tras la realización de una derivación biliopancreática o un cruce duodenal, y en distintas series se precisa revisar quirúrgicamente hasta un 3,6% de los casos por hipoalbuminemia persistente. Inicialmente, en el SADI-S, el canal común medía 200 centímetros y con esta longitud aparecieron hasta un 8% de casos con hipoalbuminemia, al aumentar la longitud a 250

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

centímetros, las tasas de hipoalbuminemia se redujeron drásticamente, y tras el aumento a 300 centímetros, diferentes autores, no encuentran hipoalbuminemia.

Como desventaja principal habría que considerar que la disección del duodeno no es fácil, el campo quirúrgico en el que se realiza la anastomosis está ocupado por diferentes estructuras y el acceso al mismo tiene mayor dificultad que en otro tipo de intervenciones.

Esta técnica quirúrgica ha sido evaluada por diferentes organismos internacionales.

Las guías NICE, organismo independiente vinculado al Departamento de Salud y Atención Social de Gran Bretaña, con sede en Londres, en 2016 evalúan y describen este procedimiento quirúrgico, llegando a las siguientes conclusiones (NICE guidance, 2016):

- La evidencia es limitada tanto en calidad como en cantidad por lo que se recomienda registrar, revisar y hacer un seguimiento de todos los pacientes que se someten a un SADI-S.
- La selección de los pacientes y la técnica debe ser realizada por un equipo multidisciplinar con experiencia en el manejo de la obesidad grave.
- El SADI-S se realiza por vía laparoscópica con el paciente bajo anestesia general.
- El estómago se reduce de tamaño mediante una gastrectomía vertical, desvascularizando y extirpando la curvatura mayor, se moviliza el duodeno y se secciona a nivel de la arteria gastroduodenal. Se cierra de forma permanente el extremo distal del duodeno. El remanente duodenal se anastomosa al íleon a unos 200-300 centímetros de la válvula íleocecal. En pacientes de alto riesgo por presentar obesidad extrema se puede proceder en dos tiempos, se realiza inicialmente una gastrectomía vertical, y posteriormente, una vez que el paciente ha perdido peso de forma pronunciada y ha disminuido el riesgo quirúrgico provocado por su obesidad, se puede proceder a completar el procedimiento.
- En cuanto a la eficacia del SADI-S se recogen publicaciones de resultados de varias series de diferentes autores:
  - En una serie de 100 pacientes el porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP) fue del 95% a los 12 meses y se mantuvo tras 4 años de seguimiento y el nivel medio de hemoglobina glicosilada (HbA1c) pasó del 7,9% inicial al 5,3% al año de seguimiento y al 5% a los 4 años.
  - Otra serie de 97 pacientes con obesidad grave y diabetes mellitus 2, el PEPP fue del 92% a los 2 años y del 98% a los 5 años, pero un 6% de los pacientes no logró alcanzar un 50% de PEPP. El porcentaje de peso total perdido (PPTP) fue del 39% a los 2 años y del 38% a los 5 años. El nivel medio de HbA1c se redujo de 7,6% al inicio al 5,1% al año de seguimiento y al 5,5% a los 5 años de seguimiento. En esta serie la tasa general de remisión de la diabetes (definida como HbA1c por debajo del 6% sin medicación antidiabética durante más de 1 año) fue del 77% a los 2 años y del 52% a los 5 años, siendo esta remisión mayor en los pacientes con tratamiento oral que en los pacientes con insulinoterapia: 97% frente a 54% a los 2 años y 75% frente a 38% a los 5 años. Hubo una recurrencia de la diabetes del 8% a los 5 años.
  - En una serie de casos de 123 pacientes con obesidad grave tratados con un procedimiento de conservación del píloro (SIPS), el porcentaje de exceso de peso perdido fue del 72%, la pérdida de peso total fue del 39% y los pacientes

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

tuvieron un descenso medio del IMC de 19 kg/m² al año de seguimiento. En esta serie los datos nutricionales observados, vitamina A, B1, B12, D y albúmina, se encontraron dentro de la normalidad al año de seguimiento.

- En cuanto a la seguridad:
  - Mortalidad: Un paciente falleció a los 3 meses por insuficiencia respiratoria y otro tras un infarto agudo de miocardio a los 6 meses en una serie de 50 casos.
  - Hemorragia gástrica en un paciente en una serie de 100 casos.
  - Fugas gástricas en el 2% y una fuga en la anastomosis duodenal en la serie de 100 casos.
  - Hemoperitoneo en un paciente en la serie de 97 casos.
  - En 3 pacientes ocurrió un hematoma intraabdominal en la serie de 123 casos.
  - Una hernia en el sitio del trócar que requirió una intervención ocurrió en la serie de 100 casos.
  - Una hernia umbilical incarcerada se presentó en un paciente en la serie de 97 casos.
  - Un absceso subfrénico ocurrió en la serie de 50 casos.
  - Una estenosis en la gastrectomía tubular ocurrió en la serie de 123 casos, requiriendo dilatación de la misma.
  - También en la misma serie se produjo una úlcera postoperatoria que precisó reintervención.
  - Se informa de un 4% de pacientes que sufrieron una colecistitis aguda dentro del año postcirugía en la serie de 50 casos.
  - Se produjo hipoalbuminemia en el 4% de los pacientes en la serie de 100 casos, en un caso se relacionó con la presencia de diarrea severa, en otro por presentar infección abdominal y en otros 2 por reducción en la ingesta.
  - En la serie de 97 casos se detectó hipoalbuminemia en el 12% de los pacientes, niveles bajos de vitamina A en el 53% y niveles altos de parathormona en el 54% a los 3 años de seguimiento.
  - Ocurrieron vómitos esporádicos en 1 caso en la serie de 50 pacientes.
  - Se notificó diarrea en el 2% de los casos en la serie de 123 pacientes.
  - Se notificó estreñimiento en el 2% de los casos en la serie de 123 pacientes.

Por su parte la IFSO (*Internacional Federation for de Surgery of Obesity and Metabolic Disorders*) hace las siguientes recomendaciones en 2018:

- La técnica quirúrgica denominada SADI-S/OADS, aunque no tiene datos suficientes sobre seguridad y eficacia a largo plazo, probablemente es un tratamiento seguro y eficaz para la adiposidad y enfermedades relacionadas, pero los pacientes que se someten a este procedimiento deben permanecer en cuidados multidisciplinarios.
- Se aconseja a los equipos que realizan éste, así como cualquier otro procedimiento bariátrico/metabólico, a participar en registros nacionales o internacionales para que los datos puedan identificarse y evaluarse de manera efectiva.
- Sería aconsejable que hubiese ensayos controlados y aleatorizados para establecer su eficacia y seguridad (Brown WA, 2018).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Esta misma entidad emite un nuevo comunicado en 2020 actualizando los conocimientos sobre el SADI-S/OADS (Brown WA, 2021), y en 2022 se revisa la información en la que se subraya que, tras la revisión de 50 publicaciones, se establecieron las siguientes conclusiones (Haddad A, 2022):

- El SADI-S ofrece una pérdida de peso sustancial y proporciona mejoras metabólicas que se mantienen a medio plazo.
- Las deficiencias nutricionales están surgiendo como problemas de seguridad a largo plazo, y los pacientes que se someten a este procedimiento deben ser conscientes de esto y se les debe aconsejar que permanezcan en cuidados multidisciplinarios a largo plazo.
- Se alienta a los cirujanos bariátricos a participar en registros nacionales e internacionales para facilitar el conocimiento de los resultados.
- La IFSO apoya al SADI-S como un procedimiento metabólico y bariátrico, pero recomienda que se hagan ensayos controlados aleatorizados.

2.4 FISIOLOGÍA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica produce una pérdida de peso mantenida en el tiempo debido básicamente a una disminución de la capacidad gástrica para almacenar alimentos, una disminución de la absorción de los mismos por una menor superficie de mucosa intestinal que contacta con los nutrientes, y un retardo en la unión del bolo alimenticio con los jugos gástricos, biliares y pancreáticos que transportan ácidos biliares y enzimas pancreáticas. Dependiendo de la técnica quirúrgica se incidirá más en uno u otro proceso, pero, además hay una serie de mecanismos que incrementan el resultado final.

- El GLP-1 y el PYY se han encontrado significativamente elevados tras el *bypass* gástrico, y se ha observado que los pacientes con mejores resultados tienen mayores niveles de las citadas hormonas. Ambas son secretadas por las células L del tubo digestivo distal y estarían incrementadas por el estímulo directo de los alimentos que se produce en ciertas técnicas bariátricas. Entre sus acciones están el control de la saciedad postprandial, y el GLP-1 es el principal responsable del efecto incretina estimulando la secreción de insulina, inhibiendo la apoptosis de las células beta pancreáticas, inhibiendo la producción de glucagón, disminuyendo el vaciamiento gástrico, disminuyendo la motilidad intestinal y contribuyendo en definitiva a regular la homeostasis energética.
- El GIP es una hormona secretada por las células K que se encuentran sobre todo en el intestino proximal. Dado que en diferentes procedimientos se excluye el paso de alimentos por este tramo, el GIP estaría disminuido, pero parece que el papel de este péptido tendría escasa importancia en la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica.
- La ghrelina es producida por las células oxínticas del fundus gástrico. Es la hormona orexígena por excelencia, aumenta la sensación de hambre, la ingesta de alimentos y el acúmulo de energía en el tejido adiposo. En la mayoría de los procedimientos bariátricos o se reseca el fundus gástrico o disminuye el contacto de los alimentos con el fundus gástrico con lo cual habría una disminución de los niveles de ghrelina y por lo tanto una disminución del hambre y un aumento de la saciedad.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Tras el *bypass* gástrico aumentan los niveles de ácidos biliares en sangre que estimulan la liberación de GLP-1 y PYY y al mismo tiempo aumentan la tasa metabólica y por lo tanto colaboran en la pérdida de peso.
- Tras la cirugía bariátrica se alteraría la comunicación sensorial que existe entre el aparato digestivo y el sistema nervioso central a través del nervio vago. La distensión gástrica se produciría antes, con lo cual las señales de saciedad estarían llegando de una forma precoz al cerebro lo que llevaría a una menor ingesta de alimentos. Es posible que incluso se alterase el comportamiento ante la ingesta de ciertos alimentos ricos en calorías que ya serían menos apetecibles (Sogbe ME, 2016).
- El microbioma también puede producir efectos beneficiosos en la consecución de objetivos tras la cirugía bariátrica. Se ha observado que ratones libres de bacterias intestinales a los que se les hacían trasplantes fecales, perdían peso si eran de ratones con un *bypass* gástrico, y aumentaban de peso si el trasplante era de ratones en los que se había simulado el *bypass*. Se ha propuesto como explicación que sería debido a mediadores como los ácidos grasos de cadena corta que serían producidos por la microbiota (Batterham RL, 2016a).

2.5 BENEFICIOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La pérdida de peso produce enormes beneficios en los pacientes con obesidad grave tratados mediante cualquiera de las terapias que se lleven a cabo con éxito. Pero dado que la cirugía bariátrica es el método más eficaz los beneficios van a ser mayores.

Las comorbilidades metabólicas van a mejorar o curarse. La diabetes mellitus 2, la hipertensión arterial, las dislipemias, en conjunto van a precisar menos tratamientos médicos o en la mayoría de las ocasiones simplemente no precisar ninguno.

Los problemas respiratorios, insuficiencias respiratorias, apneas e hipopneas asociadas a la obesidad también mejoran, y la gran mayoría de los pacientes con SAOS no precisarán tratamiento con ventilación mecánica en el futuro. Se describen mejorías en las deficiencias renales y cardíacas, presentes en múltiples ocasiones en este tipo de paciente. Y por supuesto los problemas articulares que afectan sobre todo a las articulaciones de carga también evolucionan a una franca mejoría.

Por último, y no por ello menos importante, los problemas psicológicos y la falta de autoestima, suelen quedar atrás tras la pérdida de peso y las cirugías reparadoras de pliegues cutáneos posteriores.

En una revisión reciente se describe que las personas con obesidad grave ganan unos 3 años en esperanza de vida (Carlsson LMS, 2020b).

2.6 OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS 2

El riesgo de padecer diabetes mellitus 2 aumenta a medida que lo hace el grado de sobrepeso y obesidad, y llega a quintuplicarse con respecto a una persona con peso normal. Al mismo tiempo hasta un 90% de los diabéticos tipo 2 tiene sobrepeso u obesidad. El término “diabesidad” ya es de uso generalizado y expresa la imbricación que existe entre ambas patologías en las que existe una base común que es la “insulinresistencia”. La pérdida de peso, por cualquier método, produce una disminución de la insulinresistencia y una mejoría en el control de la diabetes, y esto también

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

se observa tras la realización de la cirugía bariátrica, y así se describe en todas las publicaciones que abordan este problema. Pero lo que se ha visto es que la mejoría en el control glucídico suele preceder a una pérdida de peso significativa y esta observación sigue siendo objeto de debate.

La idea de que la cirugía que se realiza en el tubo digestivo pueda alterar el metabolismo de los carbohidratos ya estaba presente desde los años treinta del pasado siglo, cuando se describían alteraciones en las curvas de glucosa o la aparición de hipoglucemias postprandiales tras la cirugía que se practicaba como terapia para el ulcus péptico (Barnes CG, 1947). Esto mismo se describe tras diversos procedimientos bariátricos desde la década de los setenta, y posteriormente se publicaron diferentes revisiones en las que, tras la cirugía bariátrica, mejoraba o remitía la diabetes mellitus 2 (Pories WJ, 1995a), (Rubino F, 2002).

El contacto de los nutrientes con la mucosa del tubo digestivo provoca respuestas neurológicas y hormonales que sirven para la regulación y control de la energía y la glucosa. Los transmisores humorales intestinales se sintetizan en las células entero-endocrinas de la mucosa intestinal. En el intestino proximal están las células I y K que producen colecistoquinina y GIP (*glucose-dependent insulinotropic polypeptide*), y en el intestino distal están las células L que producen: GLP-1 (*glucagon-like peptide-1*), GLP-2 (*glucagon-like peptide-2*), oxintomodulina y PYY (péptido YY), que producen sensación de saciedad. Sabemos que la glucosa oral produce una mayor respuesta insulínica que la glucosa por vía endovenosa, aunque se consigan niveles glucémicos equivalentes, a esto se le llama “efecto incretina”, y está mediado de manera especial por GLP-1 y GIP. En los diabéticos hay niveles bajos de GLP-1 y está disminuida la acción de GIP (Baggio LL, 2007). Los factores predictores negativos a la hora de remitir la diabetes tras los procedimientos bariátricos son: la duración de la diabetes, la insulinoterapia y los valores disminuidos de péptido C, todos ellos indican que la funcionalidad de las células beta ha desaparecido (Batterham RL, 2016b).

Para describir el control de la diabetes existen varios criterios. Para Buchwald una glucemia basal menor a 100 mg/dL o una HbA1c inferior a 6%, nos indicaría que hay una curación de la diabetes. La ADA considera que existe una remisión parcial si se presenta una glucemia basal inferior a 126 mg/dL y una HbA1c inferior a 6,5% y una remisión total si la glucemia basal es inferior a 100 y la HbA1c es inferior a 6%, en ambos casos mantenidas por lo menos durante 1 año y sin terapia farmacológica antidiabética.

2.7 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La mortalidad en este tipo de intervenciones suele ser muy baja incluso teniendo en cuenta que este tipo de paciente tiene un riesgo quirúrgico mayor debido al exceso de peso y a las complicaciones crónicas, respiratorias, cardiacas y metabólicas que arrastran debido a su patología de base.

Las complicaciones quirúrgicas son las más graves y pueden aparecer de forma precoz o tardía. Las complicaciones inmediatas, como la fuga de la anastomosis, el sangrado y la embolia pulmonar, suelen aparecer en los primeros días tras la intervención y es importante diagnosticarlas de forma rápida para poder tratarlas y evitar un desenlace fatal. El reconocer su presencia puede ser difícil dado que el examen físico de estos pacientes, debido a sus características, es complicado. La taquicardia y un nivel elevado de proteína C reactiva pueden ser los únicos signos objetivos que podemos encontrar, y que nos indicarían que estamos ante un problema que debemos estudiar y resolver de forma precoz. Las principales complicaciones quirúrgicas de la cirugía bariátrica son:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Fugas anastomóticas o de las líneas de resección gástricas.
- Úlceras.
- Hemorragias.
- Fístulas.
- Estenosis.
- Obstrucción intestinal.
- Torsiones.
- Reflujo gastro-esofágico.
- Reflujo biliar.
- Úlcera marginal.
- Hernias internas o de los orificios del trócar.

Las complicaciones médicas suelen aparecer de forma más tardía, pero es necesario tenerlas presentes e intentar prevenirlas o remediarlas cuando aparecen. Es por ello que estos pacientes deberían realizar un seguimiento médico con controles analíticos de forma crónica. Se describen diferentes complicaciones médicas:

- Déficits nutricionales: Se trata de las complicaciones más comunes tras la cirugía bariátrica y su aparición y gravedad irán en aumento a medida que la técnica utilizada va pasando de puramente restrictiva a mixta o malabsortiva. En los procederes malabsortivos la malnutrición se da casi por hecho y lo que se debe hacer es vigilar y prevenir el problema mediante aportes suplementarios. Pueden presentarse déficit de proteínas y albúmina, déficit de vitaminas: D, A, E, B1, B12, K, ácido fólico y déficit de oligoelementos: hierro, zinc, cobre, selenio, magnesio, calcio.
- Colelitiasis: Cuando ya está presente antes de la cirugía, se realiza una colecistectomía, pero hay equipos que ya extirpan la vesícula biliar de forma preventiva incluso sin que haya cálculos biliares. Con frecuencia tras la cirugía bariátrica aparece colelitiasis y una de las propuestas etiológicas más extendida es por la excreción aumentada de colesterol por la bilis tras el proceso catabólico que surge después de la intervención quirúrgica.
- Cirrosis hepática: Puede aparecer cirrosis hepática tras la cirugía bariátrica. Entre las explicaciones que se dan para este proceso estarían la desnutrición proteica que puede presentarse sobre todo con las técnicas quirúrgicas más agresivas, como las derivaciones biliopancreáticas, el crecimiento bacteriano en el asa ciega que llevaría a la producción de elementos tóxicos que podrían dañar el órgano encargado de su destrucción, y también estaría implicado el anormalmente elevado aporte de ácidos grasos debido al catabolismo que se presenta tras la realización de la cirugía bariátrica.
- Osteoporosis: Así como las articulaciones se benefician de la pérdida de peso, en el tejido óseo, la cirugía bariátrica produce una disminución de la densidad mineral, que provoca un mayor riesgo de fractura, siendo este mayor cuando las técnicas que se realizan son más efectivas. Los déficits de vitamina D y calcio debidos a aportes inadecuados o disminución de la absorción de los mismos, pueden provocar un hiperparatiroidismo secundario que contribuye a la desmineralización ósea. Un déficit de magnesio también altera la acción de la PTH en el hueso y además

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

provoca hipocalcemias mantenidas y refractarias al tratamiento con suplementos de calcio. La vitamina C, el cobre, el zinc y el manganeso forman parte de la matriz ósea, y puede haber alteraciones en su absorción tras la cirugía bariátrica. La pérdida de peso no es solo a partir de la masa grasa, si no que incluye al mismo tiempo la masa magra, produciéndose una sarcopenia que va ligada a la pérdida de masa ósea. Lo mismo ocurre con la simple pérdida de peso, que produce una disminución de los estímulos mecánicos que preservan el tejido óseo. También hay que citar los cambios hormonales tanto a nivel gastrointestinal como en tejido graso, que pueden estar involucrados en la aparición de osteoporosis. La disminución de ghrelina, que se presenta cuando se reseca el fundus gástrico, y la disminución de GIP, que ocurre cuando se excluye el duodeno, tiene efectos deletéreos sobre la formación ósea, pues ambas tienen acción directa o indirecta sobre el mismo. La insulina y la amilina también disminuyen tras la cirugía bariátrica y son estimulantes de la formación de hueso. Por último, la pérdida de tejido adiposo produce una disminución de la formación periférica de estrógenos que están involucrados en la preservación de la masa ósea (Botella Martínez S, 2019).

- Alteraciones en la absorción de fármacos u otras substancias: Se ha comprobado que unas sustancias se pueden absorber de forma más precoz y en mayor medida y otras con retraso y en menor cuantía. Entre las primeras se incluyen el alcohol, la morfina, el omeprazol, y entre las segundas se encuentra la aspirina. En concreto la morfina, tras un *bypass* gástrico, que es la técnica más estudiada, se absorbe 8 veces más rápido y se cuadriplican las concentraciones máximas. Cambios en el pH gástrico, disminución en el contacto con los citocromos P450 que se encuentran sobre todo en el duodeno, retraso en el contacto con las sales biliares y cambios en la composición corporal, han sido implicados como responsables de cambios en la biodisponibilidad de sustancias después de la cirugía bariátrica (McLachlan LA, 2020).

2.8 REGANANCIA DE PESO

Tras una pérdida de peso inicial que suele ser rápida y constante durante un tiempo que puede variar entre 1 y 2 años, se llega a un peso mínimo, y posteriormente se suele producir una reganancia ponderal que intentamos que sea lo menor posible y que la estabilidad posterior sea la norma y no la excepción. Sin embargo, puede haber fracasos importantes con ganancias de peso que pueden provocar frustraciones tanto en el paciente como en el equipo sanitario (Karmali S, 2013), (Bastos ECL, 2013a), (Amundsen T, 2016) (El Ansari W, 2021a).

La pérdida de adherencia en el seguimiento de la dieta y programa de ejercicio físico, y, los cambios en los hábitos alimentarios con el fin de saltar los impedimentos que la cirugía ha puesto para evitar sobreingestas, se han posicionado a la hora de explicar este problema. Pero las adaptaciones intestinales que se presentan cuando la superficie de absorción ha disminuido también estarían implicadas. Se sabe que después de la cirugía bariátrica se produce una hipertrofia de las vellosidades intestinales que maximizaría la absorción de nutrientes.

El GLP-2 es una hormona secretada por las células endocrinas intestinales que promueve la absorción de nutrientes, regula la motilidad gástrica, la secreción de ácido clorhídrico, la función de barrera del epitelio intestinal, y aumenta la superficie de absorción estimulando la proliferación e inhibiendo la apoptosis de las células de las criptas (Drucker DJ, 2001). El GLP-2

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ya se usa para el tratamiento del intestino corto. Tras la cirugía bariátrica algunos estudios sugieren que el GLP-2 aumenta, sobre todo tras la ingesta, pero se trata de una explicación que no está suficientemente aclarada (Meek CL, 2016) (Cazzo E, 2016).

2.9 VALORACIÓN DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

El procedimiento bariátrico ideal debería ser seguro, con baja mortalidad y morbilidad, eficaz, reproducible, con baja tasa de reintervención, debe mejorar la calidad de vida, no deben presentarse intolerancias alimentarias, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento ni *dumping*, debe revertir las comorbilidades, y ser reversible funcionalmente.

Las intervenciones bariátricas que se realizan comúnmente son: *bypass* gástrico en Y de Roux, que sería el procedimiento al que comparar el resto de intervenciones, la gastrectomía vertical o tubular o manga gástrica, la diversión biliopancreática y cruce duodenal, la banda gástrica ajustable y el SADI-S. A la hora de escoger una u otra técnica debemos fijarnos en que cada una tiene sus ventajas y sus inconvenientes. Estas operaciones son por lo general efectivas, provocan pérdida de peso y mejoría de comorbilidades, previenen futuros problemas de salud, mejoran la calidad de vida y dan lugar a una mayor longevidad. Se encuentran entre los tratamientos mejor estudiados, son mínimamente invasivas, con pocas complicaciones, con recuperaciones rápidas y hospitalizaciones cortas. Existen diferencias entre los distintos procedimientos:

- **Gastrectomía vertical**: Al disminuir el tamaño del estómago en un 80% de su tamaño original, se produce una menor capacidad de ingerir alimentos, y, al suprimir el fundus disminuye la ghrelina con lo que disminuye la sensación de hambre y disminuye el almacenaje de energía. Se trata de una técnica muy segura en la que se obvian las posibles complicaciones de la cirugía intestinal, el tiempo de la intervención es corto, se puede realizar en pacientes con alto riesgo o como primer paso hacia otros procedimientos, pero no es reversible, es menos eficaz que otras, y, por lo tanto, se pierde menos peso y la mejoría de las comorbilidades es menor.
- ***Bypass* gástrico en Y de Roux**: La derivación gástrica en Y de Roux, es una de las operaciones más común y eficaz para tratar la obesidad. Al crearse una bolsa estomacal tan pequeña, las ingestas de alimentos deberán ser también muy pequeñas, los alimentos no entran en contacto con el duodeno con lo cual se dificulta su absorción, y los cambios hormonales aumentan la saciedad y mejoran el metabolismo glucídico. Entre sus ventajas estarían la pérdida de peso duradera, la resolución o mejoría de las comorbilidades, la resolución del reflujo gastroesofágico cuando está presente, y que está muy estandarizada. Entre sus desventajas están su mayor complejidad, la aparición de déficits vitamínicos y minerales, sobre todo de hierro, la aparición de obstrucciones intestinales, y la mayor presencia de *dumping* o hipoglucemia postprandial cuando se la compara con la gastrectomía vertical, la aparición de ulceras marginales debido al reflujo biliar y la inaccesibilidad del remanente gástrico para su exploración posterior. El *dumping* es una complicación muy frecuente en este tipo de cirugía, produce un serio impacto en la calidad de vida de las personas que lo padecen y tiene difícil solución. Cambios en la dieta, intentando evitar la ingesta de carbohidratos simples, dificultar su absorción mediante diferentes técnicas culinarias, disminuir la ingesta de líquidos durante la

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

comida e iniciarla con alimentos ricos en fibra son algunas de las propuestas para su control. El uso de fármacos como la acarbosa y análogos de la somatostatina se han propuesto como terapia con resultados dispares. La canaglifozina a dosis de 300 mg inhibiría la enzima SGLT-1 intestinal, que podría estar incrementada en los pacientes con *bypass* gástrico, provocando una disminución de la glucemia y la insulinemia tras una sobrecarga de glucosa en estos pacientes con lo que abriría una vía terapéutica para este problema (Ciudin A, 2021).

- **Derivación biliopancreática y cruce duodenal**: Inicialmente se realiza una gastrectomía vertical, por lo que se crea una dificultad para la ingesta de alimentos y se disminuye la secreción de ghrelina, pero, además, al realizar una derivación intestinal, los nutrientes no pasan por una gran parte del intestino, con lo que disminuye de forma importante la absorción de calorías, y se estimula la secreción de hormonas intestinales que aumentan la sensación de saciedad. Como ventajas estarían los resultados en pérdida de peso, y mejoría de comorbilidades, sobre todo de la diabetes mellitus 2, pero tiene una tasa de complicaciones más alta que otros procedimientos, provoca desnutrición proteica, deficiencias de vitaminas y micronutrientes, puede empeorar el reflujo y aparecer diarrea y su realización es más compleja.
- **Banda gástrica ajustable**: Se coloca un dispositivo de silicona en la parte superior del estómago para limitar la ingesta. Su impacto en la pérdida de peso y comorbilidades a largo plazo es menor que con los otros procedimientos, y su uso ha disminuido en las últimas décadas. Tiene menos complicaciones inmediatas, se puede retirar si es necesario y no suelen aparecer déficits de proteínas o vitaminas, pero su eficacia es limitada, necesita ajustes tras la intervención, puede provocar lesiones debidas al deslizamiento de la banda, pueden aparecer disfagias y dilataciones esofágicas, y tiene una alta tasa de reoperación.

Las técnicas restrictivas como la gastrectomía vertical o la banda gástrica ajustable se presentan como muy seguras, pero menos efectivas, además la segunda presenta unas tasas de reintervención inasumibles. Las técnicas malabsortivas son más efectivas tanto en resultados ponderales como de resolución de comorbilidades, pero presentan complicaciones, sobre todo a largo plazo como malnutrición proteica, y se reservan para casos extremos, y el *bypass* gástrico sería un procedimiento mixto, con mejores resultados que las técnicas restrictivas y más segura que las técnicas malabsortivas.

Pero los equipos terapéuticos tienen diferentes opiniones, existen enfoques distintos y esto provoca que, según el centro donde se vaya a realizar la intervención, se planteen soluciones diferentes ante un mismo caso.

El registro de los casos clínicos, su análisis y la publicación de resultados hará que se puedan hacer comparaciones y mejorar a la hora de elegir la técnica más apropiada para cada paciente.

Por el momento no existe una técnica que podamos considerar claramente superior a las demás. En ese caso todos los equipos multidisciplinares que tratan la obesidad grave se decantarían por ella y eso no está pasando.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

3. PROGRAMA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

3. PROGRAMA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

En el "Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela" existe un equipo multidisciplinar formado por endocrinólogos, cirujanos digestivos, psiquiatras, psicólogos, dietistas, cirujanos plásticos y anestesistas que tienen entre sus funciones, atender a los pacientes con obesidad grave con indicación de cirugía bariátrica. Este tipo de cirugía es electiva, por lo cual el personal sanitario da una opinión sobre cómo abordar el problema, y aconseja la intervención, pero es el paciente, en definitiva, quién la demanda.

Los pacientes son remitidos al Servicio de Endocrinología desde medicina primaria o desde otras especialidades médicas o quirúrgicas para ser evaluados y para estudiar su posible inclusión en este programa de actuación multidisciplinar. Todos los pacientes deben cumplir los criterios internacionales para indicar la Cirugía Bariátrica.

3.1 INDICACIONES PARA LACIRUGÍA BARIÁTRICA

Las indicaciones para la cirugía bariátrica se basan en las normas publicadas por el "*National Institutes of Health*" (NIH) de EE.UU. en 1991, revisados en 2004, y en las guías de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) que en colaboración con la Sociedad Española para la Cirugía de la Obesidad (SECO) publicaron en 2007 (*Gastrointestinal surgery for severe obesity*, 1991), (Buchwald H, 2005), (Rubio MA, 2004), (Rubio MA, 2007), (Salas-Salvadó J, 2007), establecen los siguientes criterios de selección de pacientes con obesidad grave candidatos a cirugía bariátrica:

- IMC ≥40 Kg/m² o ≥35 Kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal: Diabetes Mellitus 2, SAOS, síndrome de hipoventilación-obesidad, artropatía invalidante, hipertensión intracraneal idiopática, pseudo tumor cerebrii.
- Fracaso del tratamiento médico o dietético correctamente realizado y supervisado (Si IMC >50 no sería imprescindible).
- Edad entre 18-60 años (los mayores de 60 años se valoran de forma individual).
- Evolución de la obesidad grave mayor de 5 años.
- Fracaso bien documentado del tratamiento no quirúrgico.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad grave (síndrome de Cushing, hipotiroidismo, hipogonadismo).
- Existencia de un estado psicológico adecuado.
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
- Ausencia de retraso mental, alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis) y trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nervosa).
- Entorno familiar y social favorable a la intervención quirúrgica.
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se adelgaza con la cirugía bariátrica y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso por parte del paciente, de observar las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica.
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

año después de la cirugía.
- Riesgos anestésico y quirúrgico aceptables.
- Firma de un contrato terapéutico: el incumplimiento del mismo implica la retirada del programa de cirugía bariátrica.

3.2 CONTRAINDICACIONES PARA LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

También se establecen contraindicaciones para la cirugía bariátrica:

- Psiquiátricas/psicológicas:
  - Retraso mental.
  - Trastornos psicóticos crónicos: Esquizofrenia.
  - Trastorno bipolar.
  - Trastorno depresivo mayor (actual).
  - Trastornos de personalidad graves y/o descompensados.
  - Dependencia del alcohol o drogas.
  - Bulimia nervosa.
  - Trastorno por atracón con sintomatología activa.
- Médicas:
  - Enfermedad maligna.
  - Enfermedad multisistémica (a discutir individualmente).
  - Insuficiencia renal (a discutir individualmente).
  - Insuficiencia hepática.

Una vez consultado el paciente, observado que cumple con los criterios para la realización de la cirugía bariátrica y que no presenta contraindicaciones para la misma, se le ofrece la posibilidad de entrar en el programa para ser intervenido, se le informa en que consiste la operación, los tipos de cirugía bariátrica que se realizan en el centro, como es el proceso para estudiar a los candidatos, las probables mejorías que obtendría y las posibles complicaciones que podrían aparecer. En múltiples ocasiones los pacientes ya tienen información sobre este tipo de tratamiento. Una vez que aceptan la intervención deben entrar en una lista de espera para hacer un ingreso corto de unos 3 o 4 días, para estudio. Todos ellos son enviados a nuestras consultas de dietética donde se les recomiendan pautas de alimentación y de ejercicio físico aeróbico y de resistencia. Se informa a los pacientes que deberán acudir a las citas concertadas para poder seguir en el programa.

Algunos pacientes pueden ser candidatos a estudio preferente por patologías graves y de difícil control. Todos estos casos deben ser comentados en sesión clínica para ser evaluados de forma individualizada y recibir la aprobación por parte de los componentes del grupo interdisciplinar para pasar a una lista en la que se realizan los estudios de forma preferencial.

Transcurrida la espera se realiza el ingreso médico, durante el mismo se le solicitan pruebas médicas para descartar patologías que puedan desaconsejar la operación. Se realizan gasometrías en decúbito y en sedestación para valorar la función respiratoria, se realizan analíticas en las que constan: hemograma, bioquímica, hemoglobina glicosilada, niveles de vitaminas: D, B12, folato, función tiroidea, cortisoluria de 24 horas, determinación de antígenos y anticuerpos para descartar hepatitis B, C y VIH, radiología de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, ecografía abdominal, endoscopia digestiva alta (esófago, estómago y duodeno) con biopsias gástricas y duodenales para descartar patología digestiva y presencia de Helicobacter Pylori y

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

polisomnografía para descartar apnea del sueño o síndrome de apnea-hipoapnea asociada a la obesidad.

3.3 PROTOCOLO DE CIRUGIA BARIATRICA

En el protocolo para la cirugía bariátrica realizamos:

3.3.1 Información al paciente

La información a los pacientes debe ser completa, debe incluir los beneficios y los riesgos de la cirugía bariátrica, intentar transmitir como deberá ser su comportamiento futuro, tanto ante los alimentos como en la realización de ejercicio. Se debe comunicar que el cuerpo va a cambiar, que puede ser difícil el aceptarlo y que en múltiples ocasiones habrá que realizar a posteriori complicadas intervenciones reparadoras que por lo general tienen una evolución más tórpida que la propia cirugía bariátrica. A las mujeres, es conveniente advertirles que no es aconsejable un embarazo por lo menos hasta un año después de la cirugía. Los seguimientos médicos, ya sea con el equipo multidisciplinar o en medicina primaria, deberán ser para toda la vida.

3.3.2 Historia clínica

En todo paciente candidato a cirugía bariátrica deben recogerse la evolución de su obesidad, las comorbilidades asociadas, los tratamientos previos que ha realizado, una historia dietética que nos indique el patrón alimentario que nos puede decantar hacia una determinada técnica quirúrgica y nos oriente hacia una educación para cambiar hábitos antes de la cirugía, y que deberá mantener después de la intervención.

3.3.3 Determinaciones analíticas

Se solicitan:

- Hemograma completo, coagulación, bioquímica básica, que incluye: glucemia, HbA1c, perfil lipídico y hepático, función renal, ionograma, Proteína C reactiva, Ácido fólico, vitamina B12, vitamina D, iPTH, calcio, fosforo, hierro, ferritina, magnesio, zinc.
- Gasometría arterial en decúbito y sedestación.
- Función tiroidea.
- Cortisoluria 24 horas.
- Serología de hepatitis B y C y VIH.
- Detección de Helicobacter Pylori, que habitualmente se realiza en la biopsia gástrica que se obtiene en la endoscopia digestiva, pero también se puede obtener con el "test de aliento" o mediante la determinación de antígenos de Helicobacter Pylori en heces.

3.3.4 Valoración neumológica

Se realizan radiografía de tórax, gasometrías y pruebas de función respiratoria (polisomnografía) para descartar síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO), síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), dado que un tratamiento precoz de estas patologías disminuye el riesgo anestésico y quirúrgico en el paciente que sufre obesidad grave.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

3.3.5 Valoración cardiológica

La radiografía de tórax, el electrocardiograma y ecocardiograma nos descartarán la presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, disfunciones ventriculares, anomalías valvulares o datos de hipertensión pulmonar crónica. Puede ser necesario realizar una prueba de esfuerzo si existe sospecha de cardiopatía isquémica.

3.3.6 Valoración digestiva

- Una ecografía abdominal nos permite descartar la presencia de litiasis biliar. En caso de que exista, se debe asociar una colecistectomía a la cirugía bariátrica.
- Una endoscopia digestiva alta (EDA) es obligatoria, pues nos permite descartar patologías que será complicado diagnosticar a posteriori, sobre todo cuando se vayan a realizar técnicas de exclusión gástrica o duodenal.
- Las biopsias gástrica y duodenal nos permitirán diagnosticar y tratar, si es el caso, la infección por Helicobacter Pylori. Tras el tratamiento erradicador siempre se comprueba el resultado realizando un test de antígeno de Helicobacter Pylori en heces.
- La coexistencia de una hernia de hiato suele solucionarse con la pérdida de peso al disminuir la presión intraabdominal, pero si la hernia es de gran tamaño debe hacerse una corrección quirúrgica durante la cirugía bariátrica.

3.3.7 Evaluación psicológica

Durante y tras el ingreso hospitalario para estudiar si el paciente puede ser intervenido, se comienza una evaluación psicológica en la que es necesario sopesar los siguientes aspectos:

- Hábitos alimenticios.
- Posible existencia de trastornos de la conducta alimentaria.
- Capacidad del enfermo para entender en qué consiste la cirugía, los riesgos quirúrgicos y los cuidados que requerirá de por vida.
- Existencia de posibles trastornos mentales y rasgos patológicos de personalidad de los pacientes.

Se realizan entrevistas para conocer los hábitos de alimentación, si se salta comidas, si pica entre horas, si come grandes cantidades, si repite plato, si come con rapidez, si come de forma ansiosa o compulsiva, si mastica los alimentos, si bebe mucho durante la comida, si realiza ingestas nocturnas, si realiza atracones de comida o si presenta purgas (vómitos, laxantes o diuréticos), y en este caso si existen desencadenantes psicológicos. También se pregunta por la historia de la enfermedad y de los intentos previos para perder peso.

Todo lo anterior sirve tanto para valorar si existen contraindicaciones para la cirugía bariátrica como para intentar cambios en los hábitos de alimentación que puedan ser útiles para perder peso tras la intervención. Unas técnicas pueden ser más eficaces que otras según la forma de comer del paciente. Puede haber diferentes tipos de pacientes con obesidad según el tipo de ingesta, picadores, comedores de grandes cantidades en pocas comidas, preferencia por lo dulce o por los refrescos, comedores emocionales. El tipo de cirugía puede variar y será más efectiva teniendo en cuenta estos datos.

La entrevista y los registros de alimentación se complementan con test como el BITE

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

(*Bulimic Investigatory Test, Edinburgh*) que sirve para valorar sintomatología de bulimia nervosa, el EDI (*Eating Disorders Inventary*) que sirve para valorar y planificar el tratamiento de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria y el BSQ (*Body Shape Questionnaire*) que nos informa de la satisfacción del paciente con su imagen corporal.

También se intenta obtener información sobre la capacidad intelectual del paciente, si entiende el proceso en el que está entrando y si hay implicación y apoyo por parte de la familia, para lo cual también es entrevistado el familiar más cercano. El test WAIS (*Wechsler Adult Intelligence Scale*), valora la existencia de retraso mental, el Test de Matrices Progresivas de Raven, la inteligencia, y el MMPI (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) estima la existencia de rasgos psicopatológicos.

Es necesario saber que hábitos alimentarios han llevado al paciente a la situación en la que se encuentra y adiestrarlo para que desaparezcan, pues serían incompatibles con la forma de alimentarse tras la intervención quirúrgica. También conviene conocer las expectativas que tiene puestas en el proceso y hacer que estas sean realistas para no generar futuras frustraciones.

Las dietas hipocalóricas ya han sido prescritas anteriormente a estos pacientes, y, o no han dado resultado o ha sido insuficiente, por lo que se pretende que el paciente cambie hábitos. El saltarse comidas generará atracones, y debemos eliminar atracones y vómitos, que no debe presentar por lo menos durante un año antes de la intervención. El paciente debe evitar el picoteo y masticar adecuadamente los alimentos para disfrutar de la comida.

Las conductas bulímicas son una contraindicación absoluta para la cirugía bariátrica. El test BITE nos ayuda a esclarecer estos comportamientos que deben desparecer completamente para seguir adelante en el proceso. El test presenta dos escalas, una de síntomas y otra de severidad. Si la de síntomas supera los 20 puntos o la de severidad los 5, o en el cómputo global los 25, hay una gran probabilidad de que el paciente presente bulimia nervosa.

El picoteo constante es otro de los aspectos que se deben evitar, pues si persiste, la reganancia de peso estará asegurada, dado que es muy fácil boicotear tanto la restricción como la malabsorción impuestas por la técnica quirúrgica.

El retraso mental grave aparece en todas las guías como una contraindicación para la cirugía bariátrica puesto que el paciente no podrá entender el procedimiento que se le va a hacer ni podrá realizar los autocuidados que precisará en el futuro. El retraso mental leve o moderado requiere un estudio profundo tanto del paciente como de su entorno familiar, en el que se deben implicar además del equipo sanitario, los cuidadores y los trabajadores sociales con el objetivo de que haya un apoyo personalizado para que tras la cirugía puedan cumplirse los objetivos terapéuticos.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es la higiene en el sueño, dado que es muy habitual que estos pacientes tengan unos hábitos en el dormir que no les permite un adecuado descanso, creando un estado de ansiedad que estará empeorando su conducta ante los alimentos (Pérez-Hornero J, 2005).

3.3.8 Evaluación psiquiátrica

Se hace un estudio pormenorizado del paciente y del entorno familiar con el fin de determinar si tiene la capacidad de dar un "consentimiento informado" y llevar a cabo en el futuro el cuidado de su persona. Son contraindicaciones psiquiátricas para la cirugía bariátrica el retraso mental, la esquizofrenia, el trastorno bipolar, los trastornos de personalidad graves o inestables, el abuso o la dependencia del alcohol u otras sustancias y los trastornos depresivos mayores si están activos en el momento del examen. La bulimia nervosa es también una

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

contraindicación para la intervención, y el trastorno por atracón lo es mientras esté con sintomatología activa.

El objetivo de las evaluaciones psicológica y psiquiátrica y las intervenciones psicoterapéuticas es conseguir que el proceso quirúrgico se aplique a los pacientes que realmente se van a beneficiar del mismo, que los efectos colaterales no deseados se minimicen y que, en algunos pacientes, los problemas que ya tenían no puedan incluso incrementarse.

Los pacientes con patología psicológica o psiquiátrica son posteriormente seguidos por el equipo de psicología y psiquiatría de la unidad tanto para conseguir mantener los buenos hábitos adquiridos durante la intervención preoperatoria como para monitorizar la medicación psiquiátrica que algunos de ellos precisan. De hecho, existen propuestas que dicen que todos los pacientes que se someten a cirugía bariátrica se beneficiarían de un seguimiento por parte de psicólogos y psiquiatras con experiencia en este campo. Reforzarían la asistencia a revisiones, el cumplimiento de las pautas de ejercicio y de alimentación, el tratamiento de trastornos alimentarios previos o de aparición tras la cirugía, la prevención de la aparición de posibles dependencias como puede ser al alcohol o fármacos, y el control de la patología psiquiátrica previa que se puede alterar debido a la modificación en la absorción de fármacos tras la cirugía.

Otro aspecto importante en el que pueden colaborar es en la aceptación de la nueva imagen corporal y en la preparación para las cirugías plásticas reparadoras. Cabe también señalar que estos pacientes necesitan desarrollar estrategias para afrontar las frustraciones y las emociones negativas sin recurrir a la comida y todo ello tiene mucho que ver con futuras reganancias ponderales que se presentarán sobre todo en pacientes que antes de la cirugía comían con impulsividad, que realizaban ingestas nocturnas, que realizaban picoteos, que realizaban ingestas emocionales, que tomaban alcohol, que no realizaban ejercicio físico, que no acudían a revisiones periódicas, que no se adaptaban a su nueva imagen corporal y que no habían realizado una adecuada preparación antes de la intervención quirúrgica (Pérez-Hornero J, 2020).

3.3.9 Valoración anestésica

Los pacientes con obesidad presentan trastornos fisiológicos a nivel cardiorrespiratorio que ocasionan mayor morbimortalidad anestésica, así como dificultad en la intubación y mayor incidencia de complicaciones perioperatorias como neumonías, trombosis venosas e infecciones de la herida quirúrgica. Los hospitales donde se realicen estas intervenciones deben contar con unidades de críticos.

3.4 ELECCIÓN DEL TIPO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Tras todo este proceso se realiza un informe con todos los datos clínicos de cada paciente, y este se presenta de forma individual en la “Sesión Clínica de Cirugía Bariátrica” en la que participan endocrinólogos, cirujanos bariátricos, psiquiatras, psicólogos, cirujanos plásticos, anestesistas y dietistas. Una vez comentado el caso se decide el tipo de cirugía que se va a realizar. El tipo de intervención deberá adaptarse a las características clínicas de cada paciente. Existen varios factores que nos hacen preferir uno u otro procedimiento:

- Grado de IMC.
- Tipo de ingesta: Grandes ingestas, picoteo.
- Preferencia por lo dulce.
- Hernia de hiato y reflujo gatroesofágico.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Patología hepática.
- Diabetes mellitus 2.
- Déficit de hierro.
- Patología gástrica que podría derivar en neoplasia.

3.4.1 Cruce duodenal

El cruce duodenal solo se plantea en pacientes con grados de IMC muy altos, los casos más graves, por su alta eficacia para conseguir importantes pérdidas de peso. Esta técnica va cayendo en desuso con el paso de los años, porque se trata de un procedimiento muy malabsortivo, con el que, debido a la experiencia acumulada a lo largo del tiempo, hemos observado cuadros de desnutrición muy graves, que en ocasiones han precisado reversiones quirúrgicas antes de que se hubiese presentado un desenlace fatal.

3.4.2 *Bypass* gástrico

El *bypass* gástrico lo planteamos en pacientes con un menor grado de IMC. Es una técnica muy restrictiva y menos malabsortiva, y nos parece interesante para los pacientes que hacen grandes ingestas. Sin embargo, en pacientes picadores ya no estaría tan indicada puesto que la restricción ya no sería tan efectiva. Es una técnica en la que no se preserva el píloro por lo cual el paso del bolo alimenticio al intestino puede ser rápido con lo que su llegada al tubo distal puede producirse en un corto periodo de tiempo, y esto puede provocar la aparición de hipoglucemias postprandiales (*dumping*) que harían que los pacientes con obesidad y con predilección por lo dulce tuviesen que coartarse en la ingesta de este tipo de alimentos.

A nivel técnico, y dado que el trabajo de los cirujanos bariátricos en este tipo de intervención se hace sobre todo en la parte superior del estómago, el *bypass* gástrico estaría indicado en pacientes que presentan hernia de hiato, aunque en las otras técnicas quirúrgicas también se puede intentar solucionar el problema, y lo mismo ocurre cuando existe reflujo gastroesofágico, que además mejora por la disminución de la formación de ácido clorhídrico.

La presencia de anemia ferropénica previa a la cirugía es un factor a tener en cuenta, pues en el *bypass* gástrico se forma un reservorio tan pequeño que la producción de ácido clorhídrico queda muy mermada y este hecho actúa en contra de la absorción de hierro que se verá comprometida en el futuro.

Un detalle interesante es la presencia de patología gástrica asociada que podría ser proclive a la aparición de futuras neoplasias, como por ejemplo la atrofia gástrica, en ese caso el *bypass* estaría menos indicado puesto que no se podría explorar el estómago mediante endoscopia digestiva en el futuro.

3.4.3 Gastrectomía vertical

La gastrectomía tubular, o gastrectomía vertical o manga gástrica, se hace sobre todo en los pacientes menos graves, con los IMC más bajos, pero también cuando tienen patología hepática asociada, dado que esta puede agravarse con las otras técnicas, debido sobre todo a la posterior presencia de un asa con menor actividad en la digestión y por lo tanto proclive al desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano, que ha sido propuesto como una de las causas de agravamiento de las hepatopatías. También se realiza en los pacientes con gran obesidad como técnica previa a las demás, con el objetivo de perder peso antes de la segunda intervención que se realizaría una vez

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

que ha disminuido el riesgo quirúrgico.

3.4.4 SADI-S

El SADIS lo proponemos en pacientes con obesidad más grave, con IMC altos y con patologías metabólicas asociadas, como la diabetes mellitus 2 con mal control, que precisan dosis altas de antidiabéticos no insulínicos o insulina, la dislipemia y el síndrome metabólico.

El protocolo de nuestro centro para el tratamiento de la obesidad grave mediante la cirugía bariátrica se puede ver en el **Anexo 1**.

3.5 CONSULTA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Una vez decidido el tipo de cirugía que se va a realizar en la sesión multidisciplinaria, el paciente es citado en las consultas externas de Cirugía Digestiva, donde el equipo de cirujanos bariátricos revisa el cuadro clínico, explica, propone y consensúa con cada paciente el tipo de técnica que se va a realizar y la preparación que debe hacer para mejorar la recuperación: fisioterapia respiratoria, actividad física, dieta. Se le informa de la importancia de su cooperación para realizar una deambulación precoz postoperatoria y reiniciar la ingesta el mismo día de la intervención.

3.6 DIETA DE SEMIAYUNO DE 900 KILOCALORÍAS

Antes de la intervención quirúrgica, a todos los pacientes se les prescribe una dieta líquida muy baja en calorías durante unas 2 o 3 semanas, con el objetivo de reducir el volumen hepático, que suele ser elevado debido a la infiltración lipídica que presentan de manera habitual este tipo de pacientes, y que dificultaría el trabajo del equipo quirúrgico. La duración de esta dieta suele ir en consonancia con el grado de obesidad del paciente.

La dieta hipocalórica contiene un total de 900 kilocalorías, 282 (31,33%) en forma de proteínas, 478 (53,11%) en forma de carbohidratos y 140 (15,55%) en forma de grasas, de las cuales el 4,8% son saturadas, el 5,32% son monoinsaturadas y el 4,58% son poliinsaturadas. La dieta contiene un total de 22 gramos de fibra. Se recomienda una ingesta elevada de agua o infusiones para que el paciente mantenga una buena hidratación de forma permanente con el fin de evitar alteraciones en la funcionalidad renal. La dieta líquida hipocalórica la podemos encontrar en el **Anexo 2**.

En esta dieta se suministra un suplemento para nutrición oral con el nombre comercial de “Optisource Plus®” con las características nutricionales siguientes:

Optisource Plus®: Fabricado por Nestlé Health Science. Cada brik de 250 mililitros contiene:

- Grasas 4,5 g (saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas: Linoleico, alfa-Linolénico, EPA, DHA).
- Carbohidratos 25 g (maltodextrinas, fructosa).
- Fibra fermentable 3,75 g.
- Proteínas 17,55 g (L-arginina, L-carnitina, Taurina).
- Minerales y oligoelementos: Sodio, cloro, potasio, calcio, fósforo, magnesio, hierro, zinc, cobre, yodo, selenio, manganeso, cromo, molibdeno.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Vitaminas: A, D3, K, C, B1, B2, B6, Niacina, Ácido Fólico, B12, Ácido Pantoténico, Biotina, E.

Con el objetivo de evitar un más que probable estreñimiento, a los pacientes se les aconseja tomar un aporte de fibra suplementario con el nombre comercial de "Plantaben®":

Plantaben®: El principio activo es la cutícula de las semillas de Plantago Ovata (Ispaghula Husk). Cada sobre contiene 3,5 g de cutícula de semillas de Plantago Ovata, sacarina sódica, bicarbonato sódico, ácido tartárico, esencia de naranja, colorante S (E-110). Comercializado por Meda Pharma SL y fabricado por Rottapharm Ltd (Damastown, Mulhuddart, Dublín, Irlanda).

El paciente diabético también es tratado con este tipo de dieta. Cuando está con insulina las dosis se disminuyen de forma importante, lo mismo se hace si está en tratamiento con fármacos secretagogos como sulfonilureas o glinidas, y se hace un seguimiento estricto con controles glucémicos pre y postprandiales con el objetivo de prevenir descontroles glucémicos.

3.7 CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL SADI-S

Una vez transcurrido el periodo en el que paciente está bajo este régimen dietético, se efectúa el ingreso hospitalario la tarde anterior a la intervención.

El paciente debe permanecer en dieta absoluta desde unas horas antes de la cirugía, se realiza profilaxis de la trombosis venosa profunda mediante heparinas de bajo peso molecular en dosis adaptadas al peso del paciente y profilaxis antibiótica con una cefalosporina.

En el quirófano se usa una camilla quirúrgica "Maquet®", que está especialmente adaptada a la cirugía laparoscópica bariátrica. La intervención se lleva a cabo con anestesia general.

El paciente es colocado en posición semisentada con hasta 30º de inclinación. Durante la intervención se modifica la posición en función de la zona del abdomen que se está abordando.

Se colocan medias de compresión neumática para prevenir la trombosis venosa profunda.

No se hace sondaje vesical.

Se colocan simultáneamente una sonda gástrica de 32 "*french*" para tutelar la gastrectomía vertical y 16 "*french*" para la comprobación de la anastomosis que se retiran al final de la intervención.

La intervención se lleva a cabo por laparoscopia. Se emplea un video-laparoscopio "Olympus 3D®" y óptica de 30º.

Una vez colocado el paciente adecuadamente para evitar desplazamientos y lesiones durante la intervención se marcan las seis incisiones. La primera para un trócar de 12 milímetros se sitúa a 15 cm del apéndice xifoides. Se añaden otros dos trócares de 12 milímetros a ambos lados de este, a unos 8 cm en línea media clavicular. Finalmente se colocan los tres trócares de 5 milímetros, uno subxifoideo, otro en flanco izquierdo y otro periumbilical.

Mediante el trócar óptico de 12 milímetros epigástrico se accede a la cavidad abdominal y se crea un neumoperitoneo con CO2 a una presión de 12 mm de Hg. Una vez colocados los trócares se infiltran con anestesia local (Levobupivacaina) los orificios de 12 mm a nivel de la aponeurosis posterior.

Gastrectomía vertical: Se comienza liberando toda la curvatura mayor comenzando a 5 cm del píloro, y llegando al ángulo de His. Para la sección de vasos y hemostasia se utiliza un bisturí de ultrasonidos "Ultracision®" (Ethicon, Johnson and Johnson Company, Cincinatti, OH, USA).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Para realizar la gastrectomía vertical se utilizan endograpadoras-cortadoras "Echelon®" (Ethicon) con dos cargas verdes y 4 amarillas para adaptarse al grosor de la pared del estómago. La gastrectomía es calibrada con una sonda de 32 *french*. Se realiza sutura de la línea de grapas con una epiploplastia. El volumen residual gástrico es de 50-60 mililitros.

A continuación, se diseca el duodeno y se secciona a unos 4 cm del píloro mediante endocortadora-grapadora "Endo Gia®" (Coviden) de carga color canela.

Posteriormente se mide el intestino desde el ciego.

A 300 cm de la válvula íleo-cecal se realiza una anastomosis duodeno-ileal con dos planos posteriores y uno anterior de sutura reabsorbible "Monocril 3-0®" (Ethicon).

A continuación, se comprueba la permeabilidad de la anastomosis y la ausencia de fugas con aire y azul de metileno. Tras hacer estas comprobaciones se retira la sonda gástrica.

Sutura del defecto mesentérico que se crea al ascender un asa intestinal para la derivación con una sutura no absorbible "PremiCron 00®" (Ethicon) para evitar futuras hernias internas.

Se toma una muestra para biopsia hepática.

El estómago resecado se extrae por uno de los orificios de trócar de 12 milímetros.

En caso de estar indicado se realiza colecistectomía o reparación de hernia.

Solamente se deja un drenaje abdominal en casos excepcionales.

3.8 POSTOPERATORIO INMEDIATO Y ALTA

Al finalizar la intervención se hace una reversión rápida de la anestesia y el paciente pasa por sí mismo a su cama.

Ingresa en reanimación durante unas horas para control inmediato. Durante este tiempo se inicia deambulación, fisioterapia respiratoria y tolerancia a líquidos.

En el primer día postoperatorio se realiza una exploración radiológica gástrica con contraste yodado: "Gastrografin®". Si no hay hallazgos anómalos se retoma la dieta preoperatoria y se retiran sueros.

En el segundo día postoperatorio se valora si la tolerancia es adecuada, si el dolor está controlado, si el paciente puede moverse adecuadamente y si las constantes son normales. Si todo ello es así, se da de alta.

En los días siguientes se hace seguimiento de la evolución clínica mediante el programa de teleasistencia "Telea" hasta los 15 días de la intervención.

La estancia media hospitalaria es de 4 días, y la estancia postoperatoria es de 2 días.

Tras la cirugía se va introduciendo una alimentación, inicialmente solo líquida, y se programa una movilización precoz, siendo dados de alta con unas pautas dietéticas protocolizadas, pautas de ejercicio físico progresivo, aportes de complejos vitamínicos, terapia antitrombótica con heparinas cálcicas subcutáneas, y ajustes en el tratamiento antidiabético, hipolipemiante, antihipertensivo y ventilatorio no invasivo según cada caso particular. También se pauta terapia con ácido ursodeoxicólico, un ácido biliar endógeno hidrofílico, con el fin de prevenir la formación de cálculos biliares.

3.9 SEGUIMIENTO POSTCIRUGÍA

En el momento de producirse el alta médica, ya se programan las visitas a la unidad de dietética, de cirugía y de endocrinología. Algunos casos, cuando se ve apropiado, también serán seguidos por psicología y psiquiatría con el fin de implementar el programa de recuperación, la adherencia a los cambios de estilo de vida y el ajuste de la medicación psicotrópica cuando se precisa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Las visitas a la unidad de dietética inicialmente pueden ser cada mes o incluso con cadencias menores con el fin de hacer un seguimiento lo más preciso posible. En endocrinología las revisiones se suelen hacer cada 3 meses, durante el primer año, y posteriormente semestrales o anuales cuando el proceso ya está estabilizado.

En dietética se hace hincapié en una adecuada ingesta de alimentos proteicos, además de insistir en que debe mantener los hábitos adquiridos durante el proceso prequirúrgico, y que es muy importante realizar ejercicio físico aeróbico y de resistencia. Las normas dietéticas para el primer y segundo mes tras la cirugía los podemos ver en el **Anexo 3**, y los consejos y programa de ejercicio físico que se recomienda en el **Anexo 4**.

En el Servicio de Endocrinología solicitamos de forma protocolaria analíticas que incluyen parámetros para vigilar la aparición de desnutrición proteica y déficit de vitaminas que incluyen la D, B12, folato, A, B1, y E, proteínas y minerales como el hierro, zinc, cobre y selenio. Además, se hace anamnesis para valorar el estado físico y psíquico, la aparición de sintomatología digestiva como la presencia de náuseas, vómitos, reflujo gastroesofágico, diarrea, estreñimiento o hipoglucemia postprandial. También valoramos si se está produciendo mejoría en la movilidad, en la funcionalidad y capacidad respiratoria y cómo van evolucionando las patologías secundarias a la obesidad, como la diabetes mellitus 2, la hipertensión, la dislipemia o la apnea del sueño.

En cirugía digestiva están atentos a cualquier problema secundario a la intervención que pudiera aparecer, tanto complicaciones quirúrgicas agudas como crónicas. El seguimiento por este equipo es en la actualidad más fácil pues la mayoría de los pacientes colaboran y aportan datos al programa de soporte informático “Telea”. La temperatura, el pulso, la tensión arterial, la sintomatología de alarma son registrados por el paciente y pueden ser observados por el equipo médico, con lo cual, la seguridad del proceso es mayor.

Cuando se ha conseguido una estabilidad en el peso, que suele ocurrir entre los 12 y 24 meses, se valora la posibilidad de realizar cirugías plásticas reparadoras y en tal caso son remitidos al Servicio de Cirugía Plástica para ser evaluados y programados para su intervención. Las cirugías reparadoras más habituales son: abdominoplastias, cruroplastias, mamoplastias y braquioplastias.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La hipótesis de trabajo es que la técnica quirúrgica bariátrica SADI-S podría ser más útil que las intervenciones habituales: gastrectomía vertical, *bypass* gástrico, cruce duodenal, mejorando los resultados tanto en peso como en resolución de comorbilidades. El SADI-S podría ser la cirugía de elección con mayor frecuencia de la que se establece en la actualidad.

Los objetivos de esta tesis doctoral son:

- Describir la evolución clínica de los pacientes a los que se les realizó un SADI-S como técnica quirúrgica bariátrica de primer tiempo en nuestra área sanitaria entre los años 2013 y 2019.
- Recoger y analizar la evolución ponderal antes y después de la cirugía bariátrica.
- Describir las complicaciones quirúrgicas y médicas debidas a la intervención.
- Reseñar la evolución de las complicaciones secundarias a la obesidad como, la diabetes mellitus 2, la apnea del sueño, la hipertensión arterial, las hiperlipemias y las artropatías.
- Valorar cómo era la situación psicológica que presentaban estos pacientes antes de la cirugía y cómo ha evolucionado tras la misma.
- Pormenorizar los déficits nutricionales aparecidos tras la cirugía.
- Comparar este tipo de cirugía con las técnicas bariátricas más extendidas que se describen en la literatura médica.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

5. MATERIAL Y MÉTODOS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el año 2013 hasta el 2019 se trataron en el CHUS un total de 66 pacientes con obesidad grave con la técnica de cirugía bariátrica denominada SADI-S, a 59 de ellos se les realizó la operación desde un inicio, a 4 se les practicó inicialmente una gastrectomía vertical (GV) y posteriormente se les realizó un segundo paso a SADI-S, a 2 pacientes se les practicó inicialmente una derivación biliopancreática/cruce duodenal (CD) que posteriormente requirió una conversión a SADI-S y a 1 paciente se le practicó inicialmente una GV, que fue transformada posteriormente a CD y finalmente una reconversión a SADI-S. Solo los 59 pacientes a los que se le realizó un SADI-S de inicio fueron objeto del estudio.

Los datos fueron recogidos por un único investigador con el fin de evitar sesgos, y se fueron incorporando a una base de datos que es utilizada con fines asistenciales en la consulta. A finales del primer semestre de 2021 la base de datos fue pseudonimizada por una persona no adscrita al grupo multidisciplinar que trata a los pacientes a los que se les practica cirugía bariátrica. El trabajo de análisis y estudio se hace a partir de esta base de datos pseudonimizada.

Para este tipo de estudio no es necesario un consentimiento informado por parte del paciente. Todos ellos fueron tratados según la práctica clínica habitual. Esta tesis se ha desarrollado conforme a las normas de Buena Práctica Clínica y según los postulados éticos fundamentados en la Declaración de Helsinki en su última actualización (Fortaleza 2013). Los datos se trataron de forma pseudonimizada, de acuerdo a los términos exigidos en la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales), que en su Disposición Adicional 17ª obliga a la separación técnica y funcional entre el equipo investigador y quienes realicen la pseudonimización y conserven la información que posibilite la reidentificación. Dado que no se cuenta con el consentimiento expreso de los sujetos, se garantiza dicha separación entre el equipo investigador y el encargado de realizar la pseudonimización (Dra. Ana Isabel Castro Pais). El equipo investigador se compromete a mantener la confidencialidad de los datos y a no realizar ninguna actividad de reidentificación de los datos en su origen a no ser que se aprecie la existencia de un peligro real y concreto para la seguridad o salud de una persona o grupo de personas, o una amenaza grave para sus derechos o bien sea necesaria para garantizar una adecuada asistencia sanitaria. Se adoptarán medidas de seguridad específicas para evitar la reidentificación y el acceso de terceros no autorizados. El centro es el responsable del tratamiento de los datos.

El investigador principal se compromete a custodiar todos los archivos que se generen como resultado de los análisis. En la realización de este proyecto de investigación no se presentan conflictos que respondan a intereses ni existe ninguna fuente de financiación. El trabajo fue evaluado por el Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo (CEI-SL): Código de registro 2023/521 (**Apéndice 7**).

5.1 DATOS RECOGIDOS PARA SU ESTUDIO Y VALORACIÓN

Edad en el momento de la cirugía
Sexo
Tipo de ingesta:

- Gran comedor
- Polifagia ansiosa

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Picoteo
- Atracones previos

Hábito tabáquico
Complicaciones asociadas a la obesidad precirugía:

- DM2
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia
- SAOS/SHO
- Artropatía
- Hernia de hiato
- Reflujo gastroesofágico
- Esteatosis hepática
- Colelitiasis
- Déficit de vitamina D
- Otras complicaciones

Tratamientos previos
Tiempo de intervención psicológica previa a la cirugía
Test BITE: escala de síntomas, escala de severidad, explicación y significación clínica
Tipo de cirugía realizada:

- Longitud de canal común
- Colecistectomía
- Cirugía para tratar la hernia de hiato
- Hernioplastia
- Laparocele

Tiempo de estancia hospitalaria en días
Complicaciones quirúrgicas tempranas
Complicaciones quirúrgicas tardías
Complicaciones médicas
Otras complicaciones
Talla
Peso ideal
Peso máximo
Exceso de peso máximo
IMC máximo
Peso antes de la dieta prequirúrgica
Exceso de peso antes de la dieta prequirúrgica
Peso antes de la cirugía
Exceso de peso antes de la cirugía
Peso a los 6, 12, 18, 24, 36, 48, 60, 72, 84 y 96 meses tras la cirugía
Peso mínimo tras la cirugía
Tiempo en meses tras la cirugía hasta el peso mínimo
Peso último registrado
Días que estuvo con la dieta precirugía

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Readmisión en 30 días
Cirugía por complicaciones tardías
Reoperaciones
Evolución de la diabetes mellitus 2 y su tratamiento
Evolución de la diabetes mellitus 1 y su tratamiento
Evolución de la hipertensión arterial
Evolución de SAOS/SHO
Evolución de las dislipidemias
Evolución del reflujo gastroesofágico
Niveles de proteínas totales precirugía, valor más bajo y valor último
Niveles de albúmina precirugía, valor más bajo y valor último
Niveles de HbA1c antes de la cirugía y último
Niveles de glucemia inicial y última
Niveles de colesterol inicial y último
Niveles de HDL colesterol inicial y último
Niveles de LDL colesterol inicial y último
Niveles de triglicéridos inicial y último
Niveles de hemoglobina inicial y última
Niveles de hierro inicial, más bajo y último
Niveles de zinc tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de cobre tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de selenio tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de calcio tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de fósforo tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de magnesio tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de parathormona intacta tras la cirugía bariátrica más alto y último
Niveles de vitamina D tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de vitamina B12 tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de ácido fólico tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de vitamina A tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de vitamina B1 tras la cirugía bariátrica más bajo y último
Niveles de vitamina E tras la cirugía bariátrica más bajo y último
MDRD-4 inicial y último
CKD-EPI inicial y último
Número de deposiciones último
Test de Moorehead-Ardelt tras la cirugía bariátrica
Test SF36 antes de la cirugía bariátrica, a los 6 meses, al año y a los 2 años del proceso

5.2 DEFINICIONES, CONCEPTOS, DESCRIPCIÓN DE NORMALIDADES

Como en todos los campos de investigación, el saber a qué nos estamos refiriendo en cada momento es importante para poder valorar, sacar conclusiones y hacer comparaciones de los resultados. Los conceptos y datos utilizados para hacer el estudio y sus criterios de normalidad son los siguientes:

Peso máximo: El peso máximo que ha presentado el paciente a lo largo de su vida, en el caso de las mujeres exceptuando los periodos gestacionales, es el dato a partir del cual se plantea

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

la mejoría ponderal. Por lo general ese peso se presenta en alguno de los momentos evolutivos mientras transcurre la espera para ser estudiado y valorado antes de la intervención bariátrica, pero en alguna ocasión es aportado por el propio paciente. En el momento en que el paciente está en su peso máximo, es muy probable que las comorbilidades estén en su punto más florido, y es a partir de entonces cuando podemos ver cómo van progresando en el tiempo.

IMC: Para establecer el grado de obesidad, y para indicar la cirugía bariátrica utilizamos el IMC que se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado.

Peso ideal: Se calcula multiplicando el cuadrado de la talla en metros por 25. Sería el peso que corresponde al IMC 25.

Exceso de peso: Se calcula restando el peso ideal del peso en un momento dado.

Exceso de peso máximo: Sería el peso máximo menos el peso ideal.

Peso perdido: Se calcula restando el peso en un momento dado, del peso máximo.

Porcentaje de peso total perdido (PPTP): Se calcula multiplicando el peso perdido en un momento dado por 100 y dividiendo por el peso máximo.

Porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP): Se calcula multiplicando el peso perdido en un momento dado por 100 y dividiendo por el exceso de peso máximo. En la mayoría de las series que se publican este es el dato que se considera más importante para establecer el resultado del proceso bariátrico. Un porcentaje de exceso de peso perdido <50% puede ser considerado un fracaso, y si menos del 75% de los pacientes no consiguen un porcentaje de exceso de peso perdido >50% la técnica puede ser catalogada de inefectiva.

Peso mínimo: Es el peso más bajo registrado tras la cirugía bariátrica.

Peso ganado: Se calcula restando el peso mínimo de cualquiera de los pesos posteriores.

Diabetes mellitus 2: El diagnóstico de DM2 se hace según los criterios de la ADA publicados en 2010, que son los siguientes:

- Glucemia plasmática en ayunas ≥126 mg/dL
- HbA1c ≥6,5%
- Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral de glucosa con 75 gramos ≥200 mg/dL
- Glucemia plasmática ≥200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia: polifagia, polidipsia, poliuria, nicturia, astenia y pérdida de peso.

Salvo que existan síntomas claros de hiperglucemia, cualquiera de los valores se debe confirmar en una segunda ocasión (*American Diabetes Association*, 2010).

Según la ADA se considera que existe:

- Remisión completa de la diabetes sí, estando sin medicación antidiabética, presenta glucemias inferiores a 100 mg/dL y HbA1c inferior a 6% por lo menos durante 1 año.
- Remisión parcial sí, estando sin medicación, la glucemia se encuentra entre 100 y 125 mg/dL y la HbA1c entre 6 y 6,4% al menos durante 1 año.

En nuestro estudio hemos tenido en cuenta por un lado la no necesidad de fármacos antidiabéticos, y por otro los niveles de HbA1c en la última analítica realizada.

Hipertensión arterial: Se considera que un paciente presenta hipertensión arterial si en la exploración física presenta tensiones sistólicas superiores a 140 o diastólicas superiores a 90 mmHg o si ya está tomando medicación antihipertensiva. La hipertensión arterial estaría curada si las tensiones se mantienen por debajo de los valores de referencia sin que tenga que tomar

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

fármacos, y habría una mejoría si se controla con dosis menores o con menos fármacos. En caso de precisar más fármacos o mayores dosis se considera que ha empeorado.

Dislipemias: Los rangos de normalidad de los lípidos que comúnmente se analizan en nuestra área sanitaria son:

- Colesterol total: La determinación del colesterol se basa en un método enzimático en el que se utiliza la conversión mediada por la colesterol-esterasa y la colesterol-oxidasa seguida de un punto final de Trinder. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores normales se encuentran entre 120 y 255 mg/dL.
- HDL colesterol: El método directo para colesterol HDL (D-HDL) mide el colesterol HDL en suero y plasma sin separación previa, y se basa en los procedimientos creados por Izawa, Okada y Matsui. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores normales se sitúan entre 34 y 91 mg/dL.
- LDL colesterol: El método para colesterol LDL directo mide la concentración de colesterol LDL en suero y plasma tras eliminar el colesterol asociado a lipoproteínas distintas de las lipoproteínas de baja densidad. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Indirectamente se calcula la concentración de LDL colesterol mediante la fórmula de Friedewald: LDL=Colesterol total-(HDL+Triglicéridos/5). Esta fórmula no debe ser utilizada si los valores de triglicéridos superan la cifra de 400 mg/dL. Los valores normales se encuentran entre 55 y 125 mg/dL.
- Triglicéridos: El método para triglicéridos se basa en la reacción enzimática en tres pasos de Fossati con un punto final de Trinder. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores normales se sitúan entre 27 y 150 mg/dL.

El diagnóstico de dislipemia se estableció en los pacientes que tenían valores por encima del límite de normalidad o estaban a tratamiento con fármacos hipolipemiantes. Sin embargo, las recomendaciones para el tratamiento de las dislipemias han ido variando a lo largo del tiempo del estudio, por lo cual, con el fin de simplificar el análisis de los datos, se han comparado los niveles de los diferentes lípidos antes de la cirugía con el último valor obtenido en el seguimiento, y el uso de fármacos hipolipemiantes antes y después de la cirugía. Se considera mejoría cuando han disminuido los valores de Colesterol total, LDL colesterol o Triglicéridos, o han aumentado los niveles de HDL colesterol, o se han bajado la dosis o disminuido el número de fármacos hipolipemiantes con los que el paciente está siendo tratado.

SAOS/SHO: Los pacientes que se van a someter a cirugía bariátrica, por el protocolo de nuestro equipo, son estudiados en el Servicio de Neumología, y a todos ellos se les realiza una polisomnografía nocturna con el objetivo de establecer si presentan síndrome de apnea obstructiva del sueño o síndrome de hipoventilación obesidad, para lo cual el dato más relevante que se usa es "Índice Apnea/Hipopnea". Según la gravedad del cuadro, se pautará la terapia adecuada. A los casos leves solo se les dan recomendaciones higiénico-dietéticas, al resto se les trata con ventilación mecánica no invasiva, aunque un porcentaje no despreciable de pacientes no la tolerará. El tratamiento precoz de la apnea o hipopnea asociadas a la obesidad mejora la situación clínica del paciente, lo cual hace que el proceso posterior tenga una mejor evolución. Se considera que hay mejoría del SAOS/SHO cuando disminuyen los síntomas, no precisan la ventilación mecánica no invasiva o disminuye la presión a la que el ventilador debe ser usado.

Artropatía: En la base de datos se había recogido la existencia de patología articular tanto del curso evolutivo de Endocrinología, como de la historia clínica de Traumatología y

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Reumatología para establecer el diagnóstico de artropatía que pudiera ser secundaria a la presencia de obesidad, centrándonos en las principales articulaciones que soportan el sobrepeso, columna lumbar, caderas, rodillas y tobillos.

Reflujo gastroesofágico: En el paciente con obesidad la presión intraabdominal está aumentada y eso favorece el paso del contenido estomacal al esófago por incompetencia del cardias. Si existe al mismo tiempo hernia hiatal el problema se agrava. El diagnóstico de reflujo gastroesofágico se puede hacer por la sintomatología, y también por la respuesta clínica a la terapia con inhibidores de la bomba de protones. La gastroscopia que realizamos por protocolo a todos los pacientes candidatos a cirugía bariátrica nos confirma el cuadro, y nos puede aclarar la gravedad del problema, puesto que a veces aparece una esofagitis que puede ulcerarse llegando a la hemorragia, o incluso aparecer el llamado esófago de Barret en el que la mucosa esofágica normal es substituida por mucosa gástrica. La evolución posterior del reflujo gastroesofágico se valora por la sintomatología.

Hernia de hiato: En la endoscopia digestiva alta que se realiza a todos los pacientes que van a ser intervenidos se establece el diagnóstico de hernia de hiato.

Esteatosis hepática: Se han recogido los datos ecográficos realizados en el estudio previo a la cirugía, y de biopsia hepática realizada durante la intervención. La ecografía nos puede establecer el grado de afectación, que puede ir desde:

- Grado 0: No hay esteatosis.
- Grado 1: Esteatosis leve con discreto aumento de la ecogenicidad de forma difusa, pudiendo observarse el diafragma y los vasos sanguíneos intrahepáticos.
- Grado 2: Esteatosis moderada, la ecogenicidad está aumentada de forma moderada y existe dificultad para la descripción del diafragma y de los vasos sanguíneos intrahepáticos.
- Grado 3: Esteatosis grave, existe dificultad para distinguir el diafragma y los vasos hepáticos.

Al mismo tiempo se han evaluado los datos de la biopsia hepática que se realiza durante la intervención quirúrgica, que establece diferentes grados de afectación:

- Grado 0: No hay esteatosis.
- Grado 1: La esteatosis afecta hasta un 30% de los hepatocitos.
- Grado 2: La esteatosis afecta de un 30% hasta un 60% de los hepatocitos.
- Grado 3: La esteatosis afecta a más del 60% de los hepatocitos.

Colelitiasis: El diagnóstico se establece en la ecografía abdominal. También se tiene en cuenta cuando al paciente ya se le ha realizado una colecistectomía previa por presentar colelitiasis.

Helicobacter Pylori: En la endoscopia digestiva alta que se realiza a todos los pacientes que van a ser intervenidos se toman biopsias de tejido gástrico y duodenal. En el estudio anatomopatológico se determina si existe la presencia de Helicobacter Pylori. A todos los positivos se les trata con una pauta de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones, y se realiza posteriormente un test de antígeno de Helicobacter Pylori en heces para comprobar la erradicación de la bacteria.

Anemia: En las analíticas rutinarias que se realizan durante el seguimiento de los pacientes, se determina el valor de la Hemoglobina. Para ello se usa el método de cianmetahemoglobina modificado. Autoanalizador Advia 2120 (Siemens). En los hombres los valores normales van

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

desde 13,5 a 17,5 y en las mujeres de 12,2 a 16,1 g/dL. Los valores por debajo del corte mínimo son catalogados de anemia.

Proteínas totales: La determinación de las proteínas totales se basa en el método de Weichselbaum con el reactivo Biuret (sulfato cúprico en una solución alcalina). Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores normales de proteínas totales en el laboratorio van desde 6,4 a 8,5 g/dL. Un paciente presentaría hipoproteinemia si los niveles son inferiores a 6,4 g/dL.

Albúmina: La determinación de la albúmina se basa en el método de Doumas, Watson y Biggs, y utiliza una solución de verde de bromocresol (BCG) como colorante de unión. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores de normalidad van desde 4 a 5,2 g/dL. Hablaríamos de hipoalbuminemia si los niveles son inferiores a 4 g/dL.

Calcidiol: El metabolito de la vitamina D más utilizado para determinar si existe o no deficiencia de la misma es el Calcidiol también denominado 25 hidroxicolecalciferol o 25-OH-vitamina D. Se absorbe en el yeyuno e íleon y es muy habitual encontrar déficit de vitamina D. Para su determinación se usa el inmunoensayo quimioluminiscente (CLIA). Autoanalizador LIAISON®XL (DiaSorin). En nuestro laboratorio se gradúan los niveles de Calcidiol estableciendo:

- Deficiencia severa: valores iguales o inferiores a 10 ng/mL.
- Deficiencia: valores entre 10 y 19 ng/mL.
- Insuficiencia: valores entre 20 y 29 ng/mL.
- Suficiencia: valores superiores a 30 ng/mL.
- Toxicidad: valores iguales o superiores a 150 ng/mL.

Parathormona intacta: Para su determinación se usa el inmunoensayo quimioluminiscente. Autoanalizador Cobas 601 (Roche). Los valores de normalidad de la Parathormona intacta o iPTH van desde 12 a 72 pg/mL. Consideramos que un paciente presenta hiperparatiroidismo cuando la iPTH supera la cifra de 72 pg/mL.

Calcio: La absorción del calcio ocurre sobre todo en duodeno y yeyuno proximal y está mediado por la vitamina D. No es habitual encontrar déficit de calcio tras la cirugía bariátrica, pero se recomienda dar suplementos de calcio y vitamina D para prevenir el hiperparatiroidismo secundario y la osteoporosis. El método para determinar el calcio se basa en el trabajo de Michaylova e Illkova, que descubrieron que el Arsenazo III podía formar un complejo estable con el calcio de gran selectividad a pH bajo. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los niveles normales en nuestro laboratorio van de 8,7 a 10,6 mg/dL.

Fósforo: El método para determinar el fósforo inorgánico (IP) se basa en el procedimiento de Daly y Ertinghausen, basado a su vez en la formación de un complejo entre el fósforo y el molibdato que absorbe la radiación ultravioleta. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores de normalidad de fósforo van de 2,7 a 4,6 mg/dL.

Magnesio: El método para determinar el magnesio se basa en la reacción modificada del azul de xilidilo, descrita por primera vez por Mann y Yoe. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores de normalidad de magnesio van de 1,6 a 2,6 mg/dL.

Hemoglobina glicosilada: La hemoglobina glicosilada se determina mediante la cromatografía líquida de alta eficacia (HPLC) (DCCT). Analizador Arkray. La hemoglobina glicosilada (HbA1c) normal en el laboratorio va de 3,5 a 5,6%, unos valores entre 5,7 y 6,4% nos indicarían que existe algún grado de hiperglucemia, intolerancia a la glucosa o prediabetes, valores iguales o superiores a 6,5% nos indican la presencia de diabetes mellitus.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Glucemia: La determinación se basa en el método de Slein, que utiliza las enzimas hexocinasa y glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). En el laboratorio se establece como normal la glucemia entre 74 y 105 mg/dL, valores repetidos mayores a 125 nos diagnostican una diabetes mellitus, y los intermedios prediabetes.

Velocidad de filtrado glomerular (MDRD-4): Se trata de una ecuación que utiliza las variables: creatinina, edad, sexo y raza, para estimar el filtrado glomerular. La fórmula está basada en la medida de creatinina como se describe en el procedimiento original de Jaffé. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). El valor normal es superior a 60 mL/min/1,73 m².

Velocidad de filtrado glomerular (CKD-EPI): También estima el filtrado glomerular utilizando las mismas variables, pero hace correcciones según el valor de creatinina en mujeres de raza blanca y en hombres. Se trata de un método más preciso y en el que se evita una infraestimación sistemática del filtrado glomerular al utilizar el MDRD-4 cuando los valores superan los 60 mL/min/1,73 m². La fórmula está basada en la medida de creatinina como se describe en el procedimiento original de Jaffé. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). El valor de normalidad es superior a 90 mL/min/1,73 m².

Hierro: Para la determinación de hierro se usa el método basado en el trabajo de Artiss y cols y Siedel. El hierro se libera de la transferrina en condiciones de acidez y se reduce a su estado ferroso para combinarlo con un cromógeno a fin de medirlo por colorimetría. Autoanalizador Advia 2400 (Siemens). Los valores de normalidad para la determinación de hierro son de 50 a 150 mcg/dL. Hablamos de ferropenia cuando los valores son inferiores a 50. La deficiencia de hierro es de las más frecuentes, y ocurre todavía más en mujeres con menstruación activa. El intestino proximal, duodeno y yeyuno, es el lugar donde se produce la mayor absorción de hierro y la disminución de la producción de ácido clorhídrico merma el paso de hierro férrico a ferroso con lo que el problema se agrava. Ambas circunstancias se presentan en el *bypass* gástrico.

Cobre: Se absorbe en el estómago y el duodeno proximal y es necesario para la formación de eritrocitos y leucocitos, así como para la funcionalidad del sistema nervioso. Cuando hay deficiencia aparece ataxia, anemia y leucopenia. Los aportes de hierro pueden empeorar la deficiencia de cobre. Para su determinación se usa la IPC-MS. Analizador Agilent. El rango de normalidad va desde 67 a 150 mcg/dL.

Zinc: Se absorbe en el duodeno y el yeyuno proximal, y depende de la absorción de las grasas por lo que es bastante común su deficiencia que produce retraso de crecimiento y maduración sexual, impotencia en el adulto, deterioro de la función inmunológica y alteraciones cutáneas y del gusto. También interviene en la regulación de la secreción de leptina e insulina. El zinc se pierde por heces por lo que deben ser vigilados sus niveles en los pacientes con diarrea crónica. Para su determinación se usa la IPC-MS. Analizador Agilent. El rango de normalidad va desde 65 a 140 mcg/dL.

Selenio: Al igual que el zinc, el selenio se absorbe en el duodeno y el yeyuno proximal. Su deficiencia produce alteraciones en la función del músculo estriado y miocardiopatía, y pueden aparecer macrocitosis, alteraciones inmunológicas e hipotimia. Para su determinación se usa la IPC-MS. Analizador Agilent. Los niveles normales van de 60 a 120 mcg/dL.

Vitamina A: La provitamina A procede de alimentos vegetales, mientras que la vitamina A procede de alimentos animales, sobre todo hígado. La transformación de provitamina A en vitamina A depende de los niveles de la misma, por lo que es difícil que aparezca hipervitaminosis tomando vegetales, pero no ocurre lo mismo cuando se toman directamente

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

alimentos o suplementos ricos en vitamina A, por lo cual conviene monitorizar los niveles en caso de que haya que tratar algún déficit. La vitamina A tiene sus principales funciones en la diferenciación celular en el ojo y en el mantenimiento de la visión. Para su determinación se usa la cromatografía liquida de alta presión. Los niveles normales de vitamina A van de 0,3 a 1 mg/L.

Vitamina B1: La vitamina B1 o Tiamina se encuentra en legumbres, cereales integrales, levadura y carne de cerdo. Es absorbida sobre todo en yeyuno e íleon. La vida media biológica es de 10 a 20 días, por lo cual se precisa una constante ingesta para mantener niveles suficientes en el organismo. Sus principales acciones son la de formar parte del ciclo metabólico de los glúcidos y aminoácidos de cadena ramificada, y en la formación de mielina y por lo tanto en la conducción nerviosa. Para su determinación se usa la cromatografía liquida de alta presión. Los niveles normales de vitamina B1 van de 3,5 a 9,9 mcg/dL.

Vitamina B12: La vitamina B12 o Cianocobalamina se encuentra presente en carnes, hígado, leche y derivados, y huevos. El mecanismo de absorción es complejo, inicialmente se une en el estómago a las "haptocorrinas", contenidas en la saliva. El medio ácido gástrico y la pepsina intervienen en la separación de la vitamina que posteriormente se une en el duodeno al "Factor Intrínseco" que es segregado por las células parietales gástricas, y el complejo B12-Factor Intrínseco es absorbido finalmente en el íleon. Interviene principalmente en la formación de eritrocitos y mielina. Para su determinación se usa el inmunoensayo competitivo que usa la tecnología de quimioluminiscencia directa. Autoanalizador ADVIA Centaur (Siemens). Los valores de normalidad están entre 180 y 1900 pg/mL.

Ácido Fólico: Se encuentra en productos animales como hígado y en plantas de hoja verde oscura. Se absorbe principalmente en yeyuno, donde existen transportadores, pero también se puede absorber de forma pasiva. Un déficit de ácido fólico puede provocar anemia megaloblástica, y si el déficit ocurre durante la gestación pueden aparecer malformaciones del tubo neural, cardiovasculares, orofaciales o bajo peso al nacimiento. Para su determinación se usa el inmunoensayo competitivo que usa la tecnología de quimioluminiscencia directa. Autoanalizador ADVIA Centaur (Siemens). Los rangos de normalidad varían entre 3 y 17 ng/mL.

Vitamina E: El Tocoferol o vitamina E, se encuentra en los aceites, carne, huevos y verduras de hoja. Como se trata de una sustancia liposoluble, se requiere que el sistema de absorción de las grasas en el tubo digestivo esté operativo, para que esta vitamina pueda pasar a la sangre, donde es transportada por una proteína especifica. Entre las acciones de la vitamina E, la principal sería como antioxidante, protegiendo y reparando las membranas celulares del daño que producen los radicales libres. Todo ello se implicaría en la regulación de la función inmunológica, la inflamación, la expresión génica, la transducción de señales y el rendimiento cognitivo. El déficit produciría ataxia, neuropatía periférica y hemólisis. Para su determinación se usa la cromatografía liquida de alta presión. Los niveles de normalidad estarían entre 5 y 20 mcg/mL.

Test BITE: El Test de Investigación en Bulimia de Edimburgo (BITE) fue creado por Henderson y Freeman en el año 1987, para identificar síntomas de bulimia. Está compuesto por 33 ítems, 30 de ellos valoran la sintomatología y 3 la gravedad. Fue adaptado al castellano y validado en diferentes estudios por Vaz y Penas en 1999, Sánchez, Arias, Gorgojo y Sánchez en 2009 y Fonseca-Pedrero, Sierra-Baigrie, Paino, Lemos-Giráldez y Muñiz en 2011 (Barrantes Umaña B, 2015). En la subescala de síntomas el punto de corte es de 20, en la subescala de severidad es de 5, y en el resultado total es de 25.

Test de calidad de vida de Moorehead-Ardelt (BAROS): Este test se desarrolló para valorar la calidad de vida de los pacientes con obesidad tras la cirugía bariátrica. Se estima la

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

mejora en 5 apartados: autoestima, actividad física, relaciones sociales, empleo y relaciones sexuales, habiendo 5 respuestas posibles en cada una de las preguntas. Es un cuestionario simple y está validado para población española. La puntuación en el primer apartado, autoestima, puede ir de un valor mínimo de -1 a un máximo de +1 puntos, mientras en el resto de apartados los valores van de -0,5 a +0,5 puntos, siendo el valor total mínimo de -3 y el máximo de +3 puntos.

Cuestionario de salud SF-36: Este cuestionario fue desarrollado para valorar el estado de salud tanto en población general como en pacientes con diversas patologías. Sirve para evaluar cómo es la calidad de vida relacionada con la salud en un momento dado, antes o después de una intervención sanitaria determinada. Está adaptado para su uso en nuestro medio. Consta de 36 preguntas que evalúan 8 diferentes apartados: función y rol físicos, dolor, salud, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental. Es aconsejable que se autoadministre, pero también se puede realizar mediante entrevista (Vilagut G, 2005). En nuestro caso se ha pasado el test a pacientes antes de la cirugía, a los 6 meses, al año y a los 2 años de la intervención quirúrgica y se han recogido los datos de 3 subescalas:

- Percepción de evolución: Las puntuaciones van desde 1 a 5, significando 1 mucho mejor, 2 mejor, 3 igual, 4 peor y 5 mucho peor.
- Salud física: Las puntuaciones varían de 0 a 100, siendo las más altas las que marcan un mejor estado físico.
- Salud mental: Las puntuaciones varían de 0 a 100, siendo las más altas las que marcan un estado mental mejor.

Complicaciones postoperatorias quirúrgicas: Cuando se presentan alteraciones en el curso clínico tras la cirugía, que precisan cambios en la actuación médica o quirúrgica, se considera que se producen complicaciones postoperatorias. Serían precoces si aparecen dentro de los primeros 30 días después de la intervención o mientras el paciente permanece ingresado, y tardías cuando el tiempo transcurrido es mayor. La clasificación de Clavien-Dindo establece diferentes grados teniendo en cuenta la gravedad y el tratamiento que requiera la complicación.

Grados de Clavien-Dindo:

- Grado 1: Solo se precisa tratamiento con antieméticos, antipiréticos, analgésicos, electrolitos, diuréticos o fisioterapia. También incluye infecciones de la herida quirúrgica abiertas a pie de cama.
- Grado 2: Requieren tratamientos que no están incluidos en el apartado anterior. Las transfusiones de sangre o hemoderivados, el tratamiento antibiótico y la nutrición parenteral están incluidos en este grupo.
- Grado 3a: Requieren cirugía, endoscopia o radiología sin anestesia general.
- Grado 3b: Requieren cirugía, endoscopia o radiología con anestesia general.
- Grado 4a: Se precisa tratamiento en una unidad de cuidados intensivos dado que existe un peligro para la vida del paciente debido a la disfunción de un órgano corporal.
- Grado 4b: En este caso habría un fallo multiorgánico.
- Grado 5: Defunción.

Las complicaciones que se han tenido en cuenta son las graves: 3a, 3b, 4a, 4b y 5 de la clasificación de Clavien-Dindo. Las úlceras, fístulas en la línea de grapas, el sangrado gastrointestinal, las estenosis y obstrucciones intestinales son las más frecuentes descritas en la literatura (Acquafresca PA, 2015). En una serie de 232 pacientes a los que se le practicó un

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

SADI-S hubo una tasa de complicaciones quirúrgicas graves en un 7,8% de los casos, siendo las más comunes el hemoperitoneo y la fístula del muñón duodenal (Admella V, 2021).

Complicaciones postoperatorias médicas: El tromboembolismo pulmonar es una complicación que se ha de tener en cuenta en la evolución de cualquier tipo de cirugía. Más si cabe en pacientes de las características clínicas que nos ocupan, es por ello por lo que siempre se hace una profilaxis con heparina cálcica a las dosis adecuadas con el objetivo de minimizar el riesgo.

Tras la cirugía bariátrica se suelen presentar complicaciones digestivas que suelen ser de mayor intensidad durante las primeras semanas. Náuseas, vómitos, intolerancia a ciertos alimentos, como la carne, la pasta o el pan pueden persistir durante largo tiempo. Las flatulencias y la hiperdefecación o incluso la diarrea son comúnmente relatadas por los pacientes.

Los déficits nutricionales son sin embargo las complicaciones que repetidamente observamos durante el seguimiento crónico de los pacientes. Las proteínas, la albúmina, diferentes vitaminas como la D, A, E, B1, B12, ácido fólico y oligoelementos como hierro, zinc, cobre, selenio, magnesio y calcio, deben ser chequeados en las analíticas que se realizan periódicamente, con el fin de, si es preciso, ser suplementados y así poder evitar futuras complicaciones más graves y difíciles de tratar.

La aparición de colelitiasis tras la cirugía bariátrica suele ser frecuente y, con el fin de evitarla, se realiza tratamiento preventivo con ácido ursodeoxicólico.

Para prevenir la osteoporosis se incide en el tratamiento dietético, con aporte suficiente de lácteos, suplementos de vitamina D y sobre todo con recomendaciones y un programa de ejercicio físico de fuerza o resistencia.

5.3 DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO ESTADÍSTICO

Los datos estaban tabulados en una hoja de cálculo de Microsoft Excel versión 17.0 (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) que se usa para ayuda a la asistencia en la consulta de endocrinología.

Se ha analizado la normalidad de cada variable incluida en el estudio. Para aquellas variables con menos de 30 valores se les aplicó el test de normalización de Shapiro-Wilk (Royston P, 1995), mientras que para el resto se aplicó el test de Lilliefors (basada en la prueba de Kolmogorov-Smirnov) (Dallal GE, 1986). Se consideró a aquellas variables cuyo p-valor <0,05 no ajustadas a una distribución normal y, por tanto, se le aplicaron como medidas de centralidad la mediana y el rango. En caso contrario, se consideró a las variables ajustadas a una distribución normal y se les aplicaron como medidas de centralidad la media y la desviación estándar.

A la hora de diseñar cada gráfico de evolución temporal, se tuvo en cuenta si las variables usadas eran todas paramétricas, en cuyo caso se representó la media de cada variable, o no, siendo aplicada en este caso la mediana.

Para la comparación de 2 grupos de variables, se utilizó el test t de Student cuando ambos eran paramétricos, y cuando alguno de ellos era no paramétrico se aplicó el test de Wilcoxon en caso de valores pareados y el test de Mann Whitney en caso de valores no pareados.

Para la comparación de 3 o más grupos se utilizó el test ANOVA cuando todos ellos eran paramétricos y cuando alguno de ellos era no paramétrico se utilizó el test de Friedman si los valores estaban pareados y el test de Kruskal Wallis si los valores estaban no pareados.

Se aplicó el análisis de regresión lineal simple para conocer la tendencia de la pendiente en los gráficos de evolución temporal de determinadas variables paramétricas.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Se analizaron los datos por separado según sexo o presencia o no de diabetes mellitus 2.

Todas las pruebas estadísticas fueron evaluadas mediante el p-valor, para extraer la significancia estadística de cada resultado.

Para estos análisis estadísticos se emplearon las aplicaciones GraphPad Prism v10.1.0 y RStudio v2022.02.0 Build 443 y R v4.1.0, incluyendo los siguientes paquetes estadísticos para este último:

- Gregory R. Warnes, Ben Bolker, Gregor Gorjanc, Gabor Grothendieck, Ales Korosec, Thomas Lumley, Don MacQueen, Arni Magnusson, Jim Rogers and others (2017). gdata: Various R Programming Tools for Data Manipulation. R package version 2.18.0. https://CRAN.R-project.org/package=gdata
- Frank E Harrell Jr (2021). Hmisc: Harrell Miscellaneous. R package version 4.6-0. https://CRAN.R-project.org/package=Hmisc
- Taiyun Wei and Viliam Simko (2021). R package "corrplot": Visualization of a Correlation Matrix (Version 0.92). Available from https://github.com/taiyun/corrplot
- John Fox (2022). RcmdrMisc: R Commander Miscellaneous Functions. R package version 2.7-2. https://CRAN.R-project.org/package=RcmdrMisc
- Gerrit-Jan Schutten, Chung-hong Chan, Thomas J. Leeper, John Foster and and other contributors (2020). readODS: Read and Write ODS Files. R package versión 1.7.0. https://CRAN.R-project.org/package=readODS
- H. Wickham. ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis. Springer-Verlag New York, 2016.
- Yue Jiang (2020). pzfx: Read and Write "GraphPad Prism" Files. R package versión 0.3.0. https://CRAN.R-project.org/package=pzfx
- Juergen Gross and Uwe Ligges (2015). nortest: Tests for Normality. R package version 1.0-4. https://CRAN.R-project.org/package=nortest
- Achim Zeileis, Torsten Hothorn (2002). Diagnostic Checking in Regression Relationships. R News 2(3), 7-10. URL https://CRAN.R-project.org/doc/Rnews/
- Hadley Wickham and Maximilian Girlich (2022). tidyr: Tidy Messy Data. R package version 1.2.0. https://CRAN.R-project.org/package=tidyr
- Hadley Wickham, Romain François, Lionel Henry and Kirill Müller (2022). dplyr: A Grammar of Data Manipulation. R package version 1.0.9. https://CRAN.R-project.org/package=dplyr
- Baptiste Auguie (2017). gridExtra: Miscellaneous Functions for "Grid" Graphics. R package version 2.3. https://CRAN.R-project.org/package=gridExtra
- R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL https://www.R-project.org/

5.4 ELABORACIÓN DE LAS FIGURAS

Las figuras fueron confeccionadas por el propio autor o realizadas con las aplicaciones:

- GraphPad Prism v10.1.0 (GraphPad Software, San Diego, CA, USA)
- BioRender (https://app.biorender.com/biorender-templates)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

5.5 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La búsqueda de bibliografía se ha realizado mediante los buscadores: PubMed, Medline, Web of Science, Scopus, Cochrane, Google Scholar y Google principalmente. Para la búsqueda se han utilizado las palabras: Cirugía bariátrica, SADI-S, diabetes mellitus 1, diabetes mellitus 2, síndrome de apnea del sueño, síndrome de hipopnea obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, artropatía, esteatosis hepática. Solo se ha tenido en cuenta la información en acceso abierto.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

6. RESULTADOS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

6. RESULTADOS

A un total de 66 pacientes se les realizó un SADI-S entre los años 2013 y 2019. En 4 casos se hizo el procedimiento en 2 pasos, 2 fueron reconvertidos de una diversión biliopancreática previa y 1 de una gastrectomía vertical que posteriormente se reconvirtió a una diversión biliopancreática y en un paso siguiente a SADI-S. Estos últimos pacientes fueron excluidos del análisis final. Por lo tanto, el número total de pacientes incluidos en el estudio fue de 59 a los que se les realizó un SADI-S como terapia quirúrgica inicial.

6.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de los pacientes de la serie están referidas como porcentajes, media y desviación estándar, valor mínimo y valor máximo cuando la distribución es paramétrica. Cuando es no paramétrica también se añaden la mediana y rango, que serán las que se empleen en los estudios de comparación. Las características fueron las siguientes:

Sexo: 16 hombres (27,12%) y 43 mujeres (72,88%)

Edad media en años en el momento de la intervención: 47,98±9,67 (28-66)

Tabla 2. Datos antropométricos antes de la cirugía bariátrica

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Talla (metros)	1,62±0,09	1,61 (0,4)	1,46	1,86	SI
Peso ideal (Kg)	65,98±7,11	64,8 (33,2)	53,29	86,49	SI
Peso máximo (Kg)	152,7±21,57	147,8 (101,3)	113,5	214,8	NO
Peso predieta preCB (Kg)	139,6±19,47	138,6 (98)	99,5	197,5	SI
Peso preCB (Kg)	132,6±18,34	131,7 (94,3)	95,5	189,8	SI
IMC máximo (Kg/m²)	58±6,67	58,13 (27,62)	44,29	71,91	SI
IMC predieta preCB (Kg/m²)	53,03±6,12	52,8 (25,62)	39,36	64,94	SI
IMC preCB (Kg/m²)	50,4±5,72	50,39 (24,5)	37,78	62,28	SI
Exceso de peso máximo (Kg)	86,67±18,16	84,8 (81,69)	50,3	132	SI
Peso perdido predieta preCB (Kg)	13,1±9,52	12,5 (37,7)	0	37,7	SI
Peso perdido dieta preCB:(Kg)	6,91±2,85	6,4 (12,4)	1,8	14,2	SI
Peso perdido preCB: (Kg)	20,01±10,09	18 (42,1)	2,2	44,3	NO
PPTP preCB: (%)	12,9±5,74	11,32 (25,74)	1,57	27,31	NO
PEPP preCB: (%)	22,8±9,76	21,67 (43,35)	2,95	46,3	SI
IMC perdido preCB (Kg/m²)	7,6±3,71	7,08 (15,81)	0,84	16,65	SI
Porcentaje de IMC perdido preCB: (%)	12,9±5,74	11,32 (25,74)	1,57	27,31	SI

6.2 COMORBILIDADES ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Las comorbilidades que presentaban los pacientes antes de la cirugía eran las siguientes:

Diabetes mellitus 2: 25 (42,37%)

DM2: 25 (5/20) (31,25% de los hombres/46,51% de las mujeres)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DM2 con antidiabéticos no insulínicos: 25 (42,37%) (100% de los DM2)
DM2 con insulina: 12 (20,34%) (48% de los DM2)
DM2 años de evolución: 8,56±6,45 (1-24)
Diabetes mellitus 1: 1 (1,69%)
DM1: 1 (hombre) (6,25% de los hombres): 150 UI de insulina
DM1 años de evolución: 23
SAOS+SHO: 49 (83,05%)
SAOS: 49 (15/34) (83,05%) (93,75% de los hombres/79,07% de las mujeres)
SAOS con CPAP: 31 (2 no toleran) (52,54%) (63,27% de los SAOS)
Hipertensión arterial: 37 (62,71%)
HTA: 37 (12/25) (62,71%) (75% de los hombres/58,14% de las mujeres)
Dislipemias: 27 (47,46%)
Dislipemia: 27 (3/24) (47,46%) (18,75% hombres/55,81% mujeres)
Dislipemia con fármacos: 18 (30,51%)
Artropatía invalidante: 26 (6/20) (44,07%) (37,5% de los hombres/46,51% de las mujeres)
Hernia de hiato: 29 (49,15%) (62,5% de los hombres/44,19% de las mujeres)
Esteatosis hepática: 48 (81,36%) (75% de los hombres/83,72% de las mujeres)
Esteatosis ecografía:
Grado 1: 29 (49,15%)
Grado 2: 6 (10,17%)
Grado 3: 9 (15,25%)
Esteatosis biopsia:
Grado 1: 32 (54,24%)
Grado 2: 14 (23,73%)
Grado 3: 7 (11,86%)
Concordancia entre ecografía y biopsia:
SI: 20
NO: 28
1 punto: 23: 6 mayor en eco, 17 mayor en biopsia
2 puntos: 5: 2 mayor en eco, 3 mayor en biopsia
3 puntos: 0
Colelitiasis: 16 (27,12%), (12,5% hombres/32,55% mujeres)
Colecistectomizados: 3 (5,08%) (0% hombres/6,97% mujeres)
Helicobacter Pylori: 24 (40,68%) (37,5% hombres/41,86% mujeres)
Esofagitis/ERGE: 16 (27,12%)
Gastritis crónica: 22 (37,28%)
Gastropatía erosiva: 15 (25,42%)
Duodenitis: 4 (6,78%)

6.3 OTRAS COMPLICACIONES ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Se recopilaron además otras complicaciones:
Insuficiencia renal crónica: 2 (3,39%)
Insuficiencia cardíaca: 2 (3,39%)
Fibrilación auricular: 3 (5,08%)
Psoriasis: 6 (10,17%)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tiroiditis autoinmune: 9 (15,25%)
Hipotiroidismo: 9 (15,25%)
Hipogonadismo hipogonadotropo: 4 (6,78%)
Carcinoma papilar variante folicular de tiroides: 1 (1,69%)
Microcarcinoma papilar clásico de tiroides: 1 (1,69%)
Tromboembolismo pulmonar: 1 (1,69%)
Asma: 3 (5,08%)
Fibromialgia: 3 (5,08%)
Ansiedad-depresión: 12 (20,34%)
Trastorno de la conducta alimentaria (TCANE, Trastorno por atracón): 7 (11,86%)
Trastorno adaptativo: 3 (5,08%)
Distimia: 2 (3,39%)
Agorafobia: 2 (3,39%)
Trastorno histriónico: 1 (1,69%)
Ludopatía: 1 (1,69%)
Trastorno de personalidad: 1 (1,69%)
Déficit de vitamina D
SI: 54 (91,53%) (93,75% hombres/90,7% mujeres)
NO: 5 (8,47%)

6.4 TRATAMIENTOS ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Los pacientes estaban a tratamiento con diferentes fármacos o suplementos:

Vitamina D: 38 (64,4%)
Insulina: 13 (20,34%)
Tipo 1: 1 (1,69%)
Tipo 2: 12 (20,33%)
Antidiabéticos no insulínicos: 25 (42,37%)
Antihipertensivos: 32 (54,24%)
Hipolipemiantes: 14 (23,73%)
Antiinflamatorios: 10 (16,95%)
Analgésicos: 7 (11,86%)
Antiagregantes: 3 (5,08%)
Anticoagulantes: 3 (5,08%)
IBP: 11 (18,64%)
Ansiolíticos: 6 (10,17%)
Antidepresivos: 13 (22,03%)
Tiroxina: 7 (11,86%)

Como tratamiento para el SAOS/SHO además de las medidas higiénico dietéticas, el Servicio de Neumología había prescrito ventilación mecánica no invasiva a un porcentaje elevado de pacientes:

VMNI (CPAP-BiPAP): 25 (42,37% de todos los pacientes, el 51,02% de los que estaban diagnosticados de SAOS/SHO)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.5 DIETA PRE-CIRUGÍA BARIÁTRICA

A todos los pacientes se les prescribió la dieta líquida muy hipocalórica que se ha descrito previamente. El tiempo que están con esta dieta es variable, solemos tener en cuenta el IMC previo, intentando que la duración sea mayor cuanto mayor sea el mismo. En los pacientes diabéticos hacemos una vigilancia más estricta y un ajuste de la terapia antidiabética con el fin de evitar hipoglucemias:

Días de dieta preCB: 18,39±6,61 (10-40)

6.6 PREPARACIÓN PSICOLÓGICA PARA LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La preparación psicológica para la cirugía bariátrica es un proceso que, como ya hemos descrito en el "Protocolo de Cirugía Bariátrica", comienza durante el ingreso que se realiza para facilitar el estudio clínico de los pacientes. Durante la preparación se intenta conseguir cambios en el comportamiento ante los alimentos, cambios en el estilo de vida, con aumento del ejercicio físico y una pérdida de peso significativa. El tiempo que dura la preparación psicológica es muy variable:

Meses de preparación psicológica preCB: 7,95±5,95 (1-32)

6.7 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA BARIÁTRICA

A todos los pacientes de la serie se les ha realizado un SADI-S de inicio, y, además, en varios casos se ha realizado algún tipo de intervención para solucionar problemas concomitantes:

SADI-S: 59 (100%)

Anastomosis a 300 cm de la válvula ileocecal: 58 (98,3%)

Anastomosis a 250 cm de la válvula ileocecal: 1 (1,69%)

Colecistectomía: 17 (28,81%) (12,5% de los hombres/34% de las mujeres)

Colecistectomizados previamente: 3 (5,08%) (0% de los hombres/6,97% de las mujeres)

Laparocele: 1 (1,69%)

Hernioplastia: 1 (1,69%)

Funduplicatura de Nissen: 1 (1.69%)

Siempre se intenta que los pacientes hagan una movilidad voluntaria casi de forma inmediata tras la intervención. Se consigue que los pacientes pasen de la camilla de operaciones a la cama por sus propios medios, y se procura que la estancia en el hospital sea la menor posible. Se recogen los datos de estancia en el hospital durante el proceso quirúrgico.

Estancia hospitalaria en días: 4,05±1,12 (3-7)

6.8 COMPLICACIONES

6.8.1 Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones quirúrgicas que se han recogido son las de alto grado: 3a, 3b, 4a, 4b y 5 de la Clasificación de Clavien-Dindo. Se han dividido en 2 grupos, tempranas o tardías, según hayan ocurrido durante los primeros 30 días tras la cirugía o posteriormente:

Complicaciones quirúrgicas en total: 5 (8,47%)

Tempranas (primeros 30 días): 2 (3,39%)

Infección de partes blandas: Punción, lavado y antibioterapia.

Hematoma intraabdominal: Lavado y hemostasia.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tardías: 3 (5,08%)
Torsión gástrica: Reintervención a los 19 meses.
Cólico abdominal: Microlitiasis biliar.
Estenosis de la anastomosis: Dilatación neumática.

Reingreso en los primeros 30 días tras la cirugía: 2 (3,39%) (infección de partes blandas y hematoma intraabdominal)

6.8.2 Complicaciones médicas

En total se objetivan 21 complicaciones médicas tras la cirugía bariátrica, que también se dividen en tempranas o perioperatorias y tardías.

Complicaciones médicas en total: 21 (35,59%)
Tempranas o perioperatorias: 2 (3,39%)
Flebitis: 1 (1,69%)
Fibrilación auricular: 1 (1,69%)
Tardías:
Flatulencias: 12 (20,34%)
Náuseas: 4 (6,78%)
Diarrea/hiperdefecación: 3 (5,08%)
Estreñimiento: 2 (3,39%)
Vómitos: 2 (3,39%)
Dumping: 2 (3,39%)
Hipocalcemia: 1 (1,69%) (terapia concomitante con Denosumab)
Pirosis: 1 (1,69%)
Alopecia: 1 (1,69%)

Los déficit nutricionales se reflejan en otros apartados.

6.8.3 Eventos recogidos en el seguimiento

Se recopilan los eventos que se han presentado durante el seguimiento de los pacientes intervenidos y que no tienen relación directa con la cirugía bariátrica:

Hernias de pared: 7 (11,86%)
Hernia umbilical: 6 (10,17%)
Eventración: 3 (5,08%)
Prótesis de rodilla: 3 (5,08%)
Neumonía: 3 (5,08%)
Safenectomía: 2 (3,39%)
Hernia discal: 1 (1,69%)
Infección cutánea: 1 (1,69%)
Litotricia: 1 (1,69%)
Terapia con I131: 1 (1,69%)
Apendicectomía: 1 (1,69%)
Cicatrices queloides: 1 (1,69%)
Cardiopatía isquémica: 1 (1,69%)
Blefaroplastia: 1 (1,69%)
Papiloma esofágico: 1 (1,69%)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Polipectomía endometrial: 1 (1,69%)
Incontinencia urinaria: 1 (1,69%)
Esclerosis lateral amiotrófica: 1 (1,69%) (10 meses tras la intervención)

6.9 RESPUESTA PONDERAL

Se ha procedido a realizar 3 tipos de evaluación de la respuesta ponderal al SADI-S. En un primer análisis se han tomado los datos de los 59 pacientes intervenidos durante todo el seguimiento, en un segundo análisis solo se han tenido en cuenta los datos de los 39 pacientes que tuvieron un tiempo de evolución desde la cirugía de 3 años al finalizar la recogida de datos, y solo hasta los 3 años de evolución, y un último análisis se ha realizado en los 21 pacientes que tuvieron un tiempo evolutivo de 5 años, recogiendo solo los datos hasta los 5 años. El objetivo de realizar estos 3 tipos de análisis es el de evitar que haya un sesgo en la evaluación, dado que inicialmente se están valorando los datos de toda la serie, y con el paso de los años, solo se están valorando los pacientes más antiguos. Al primer análisis se le ha llamado "estudio general", al segundo, "estudio 3 años" y al tercero, "estudio 5 años".

6.9.1 ESTUDIO GENERAL (59 pacientes)

Se recogen los datos ponderales de los pacientes en cada uno de los puntos de corte evolutivo. Los valores máximo, los valores antes de la dieta pre cirugía, los valores antes de la cirugía, los valores tras 6 meses, 1 año, 18 meses, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 años. Los pesos están expresados en kilos, el IMC en kilos/m² y el resto en porcentajes. Los datos que se aportan son: la media, la desviación estándar, la mediana, el rango, los valores mínimos y máximos y el análisis de normalidad. Para los estudios estadísticos se utiliza la media y desviación estándar cuando la distribución es paramétrica en todos los grupos de variables, y cuando la distribución es no paramétrica en alguno de los grupos de variables, se utilizan la mediana y el rango.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 3. Medidas generales (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso perdido predieta preCB	13,1±9,52	12,5 (37,7)	0	37,7	SI
Peso perdido dieta preCB	6,91±2,85	6,4 (12,4)	1,8	14,2	SI
Peso perdido preCB	20,01±10,09	18 (42,1)	2,2	44,3	SI
PPTP preCB	12,9±5,74	11,32 (25,74)	1,57	27,31	SI
PEPP preCB	22,8±9,76	21,67 (43,35)	2,95	46,3	SI
IMC perdido preCB	7,6±3,71	7,08 (15,81)	0,84	16,65	SI
Porcentaje de IMC perdido preCB	12,9±5,74	11,32 (25,74)	1,57	27,31	SI
Peso perdido máximo	66,97±21,04	64,9 (94,2)	27	121,2	SI
Peso perdido máximo postCB	46,96±18,65	44,6 (79,3)	16,5	95,8	SI
PEPP máximo	77,11±16,06	78,92 (70,22)	37,31	107,5	SI
PEPP máximo postCB	54,31±17,92	51,27 (70,82)	20,49	91,31	SI
PEPP máximo postCB (con el peso preCB)	70,11±20,32	71,23 (86,18)	24,63	110	SI
Tiempo de respuesta máxima en meses	17,81±6,99	18 (42)	5	47	SI
Peso mínimo postCB	85,69±14,15	82,3 (62,3)	58,2	120,5	SI
IMC mínimo postCB	32,69±5,76	31,68 (26,97)	22,55	49,52	SI
IMC perdido máximo	25,3±7,02	24,86 (32,46)	9,8	42,26)	SI

Tabla 4. Medidas máximas estudio general (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso máximo	152,7±21,57	147,8 (101,3)	113,5	214,8	NO
IMC máximo	58±6,67	58,13 (27,62)	44,29	71,91	SI
Exceso de peso máximo	86,67±18,16	84,8 (81,69)	50,3	132	SI

Tabla 5. Medidas predieta preCB estudio general (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	139,6±19,47	138,6 (99,5)	99,5	197,5	SI
IMC	53,03±6,12	52,8 (25,62)	39,36	64,94	SI
PEPP	14,79±9,83	13,06 (39,94)	0	39,94	SI
Peso perdido	13,1±9,52	12,5 (37,7)	0	37,7	NO
PPTP	8,39±5,68	7,59 (23,56)	0	23,56	SI
IMC perdido	4,97±3,51	4,46 (14,37)	0	14,37	SI

Tabla 6. Medidas preCB estudio general (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	132,6±18,34	131,7 (94,3)	95,5	189,8	SI
IMC	50,4±5,72	50.39 (24,5)	37,78	62,28	SI
PEPP	22,8±9,76	21,67 (43,35)	2,95	46,3	SI
Peso perdido	20,01±10,09	18 (42,1)	2,2	44,3	NO
PPTP	12,9±5,74	11,32 (25,74)	1,57	27,31	NO
IMC perdido	7,6±3,71	7,08 (15,81)	0,84	16,65	SI

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 7. Medidas a los 6 meses estudio general (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	100,813,84	100,2 (59,7)	75	134,7	SI
IMC	38,39±5,18	38,27 (23,89)	28,09	51,98	SI
PEPP	59,96±12,43	60,11 (56,98)	30,51	87,49	SI
Peso perdido	51,86±15,65	48,7 (75,2)	22	97,2	NO
PPTP	33,61±6,89	34,38 (33,2)	15,6	48,8	SI
IMC perdido	16,6±5,05	19,42 (22,5)	7,98	30,48	SI

Tabla 8. Medidas a los 12 meses estudio general (n=56) (perdidos 3)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	90,27±13,64	89,35 (57,9)	62,60	120,5	SI
IMC	34,43±5,33	33,74 (25,24)	24,29	49,52	SI
PEPP	72,14±15,17	73,5 (67,54)	34,67	102,2	SI
Peso perdido	62,74±19,31	59,2 (90,2)	25	115,2	SI
PPTP	40,5±8,59	41,32 (40,1)	17,73	57,83	SI
IMC perdido	23,67±6,25	23,68 (28,42)	9,07	37,49	SI

Tabla 9. Medidas a los 18 meses estudio general (n=54) (perdidos 5)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,07±15,06	85,95 (72,7)	59,3	132	SI
IMC	34,01±6,35	32,93 (31,2)	23,04	54,24	SI
PEPP	73,25±17,57	73,99 (80,8)	25,6	106,02	SI
Peso perdido	64,17±22,24	61,5 (95,5)	24	119,5	SI
PPTP	41,22±10,28	41,51 (46,61)	15,38	59,99	SI
IMC perdido	24,16±7,36	24,17 (30,78)	9,8	40,58	SI

Tabla 10. Medidas a los 2 años estudio general (n=49) (perdidos 4)

	MEDIA±DE	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,37±15,14	86 (72,5)	62,4	134,9	NO
IMC	34,04±6,44	33,18 (32,59)	22,84	55,43	SI
PEPP	73,09±17,75	74,62 (84,48)	22,17	106,7	SI
Peso perdido	64,2±22,43	62,5 (99,1)	21,1	120,2	SI
PPTP	41,13±10,4	41,54 (46,81)	13,53	60,34	SI
IMC perdido	24,08±7,28	24,21 (32,51)	8,67	41,18	SI

Tabla 11. Medidas a los 3 años estudio general (n=32) (perdidos 7)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	90,82±13,74	88,5 (59)	65,9	115,9	SI
IMC	34,4±5,41	34,17 (23,9)	23,7	47,6	SI
PEPP	71,47±14,98	68,29 (58,16)	45,82	104	SI
Peso perdido	62,96±20,88	58,75 (87,2)	30	117,2	SI
PPTP	40,3±9,38	39,67 (36,78)	22,06	58,84	SI
IMC perdido	23,65±6,98	22,55 (27,96)	10,26	38,22	SI

Tabla 12. Medidas a los 4 años estudio general (n=25) (perdidos 5)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	91,78±14,38	89 (56,7)	71,5	128,2	SI
IMC	34,61±5,75	35,44 (25,12)	23,99	49,11	SI
PEPP	69,28±16,71	68,94 (64,21)	38,89	103,1	SI
Peso perdido	58,12±20,66	57,6 (88,2)	28	116,2	SI
PPTP	38,15±10,07	36,33 (37,74)	20,59	58,33	SI
IMC perdido	21,74±7,07	20,46 (24,6)	10,53	35,13	SI

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 13. Medidas a los 5 años estudio general (n=15) (perdidos 6)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,9±15,33	90,2 (52)	72,1	124,1	NO
IMC	33,2±5,3	31,88 (18,37)	24,57	42,94	SI
PEPP	74,87±15,66	73,1 (48,36)	52,96	101,3	SI
Peso perdido	67,38±21,78	68,7 (79,4)	34,8	114,2	SI
PPTP	42,22±9,36	41,6 (29,49)	27,84	57,33)	SI
IMC perdido	24,50±6,3	23,48 (18,34)	14,67	33,01	SI

Tabla 14. Medidas a los 6 años estudio general (n=6) (perdidos 4)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	84,43±9,23	83,6 (23,6)	71,4	95	SI
IMC	30,27±2,7	29,92 (7,2)	27,17	34,37	SI
PEPP	80,59±9,06	79,66 (22.15)	71,19	93,04	SI
Peso perdido	63,5±22,43	56,65 (59,2)	46	105,2	SI
PPTP	42,03±7,37	39,08 (17,44)	35,37	52,81	SI
IMC perdido	22,43±6,04	21,11 (14,23)	16,18	30,41	SI

Tabla 15. Medidas a los 7 años estudio general (n=4) (perdidos 2)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	97,68±20,67	91.35 (44)	82	126	SI
IMC	32,16±5,71	29,53 (11,76)	28,92	40,68	NO
PEPP	76,43±16,23	82,58 (35,27)	52,65	87,92	SI
Peso perdido	69,75±25,35	68 (55,2)	43,9	99,1	SI
PPTP	41,11±10,3	42,33 (20)	30	50	SI
IMC perdido	22,89±7,57	23,04 (14,75)	15,37	30,12	SI

Tabla 16. Medidas a los 8 años estudio general (n=1) (perdidos (0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	92±0	92 (0)	92	92	SI
IMC	33,79±0	33,79 (0)	33,79	33,79	SI
PEPP	75,05±0	75,05 (0)	75,05	75,05	SI
Peso perdido	72±0	72 (0)	72	72	SI
PPTP	43,9±0	43,9 (0)	43,9	43,9	SI
IMC perdido	26,45±0	26,45 (0)	26,45	26,45	SI

Tabla 17. Últimos datos ponderales estudio general (n=59) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	93,73±15,96	92 (67)	70	137	SI
IMC	35,73±6,3	34,72 (30,43)	25,87	56,3	SI
PEPP	67,67±17,45	70,02 (77,75)	19,97	97,72	SI
Peso perdido	58,92±21,07	57,2 (87,8)	19	106,8	SI
PPTP	38,04±10,33	38,33 (46,96)	12,18	59,14	SI
IMC perdido	22,77±7,32	21,57 (32,21)	7,81	40,02	SI

6.9.2 Evolución ponderal en el estudio general (59 pacientes)

A continuación, se reflejan los datos evolutivos de cada variable a lo lardo del tiempo de seguimiento. Las gráficas recogen la media y la desviación estándar en cada punto evolutivo, excepto en los casos del peso, PPTP (porcentaje de peso total perdido) y peso perdido en los que, por existir una distribución no paramétrica de alguna de las variables, se expresa la mediana y el rango.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.1 Evolución del peso estudio general (mediana y rango)

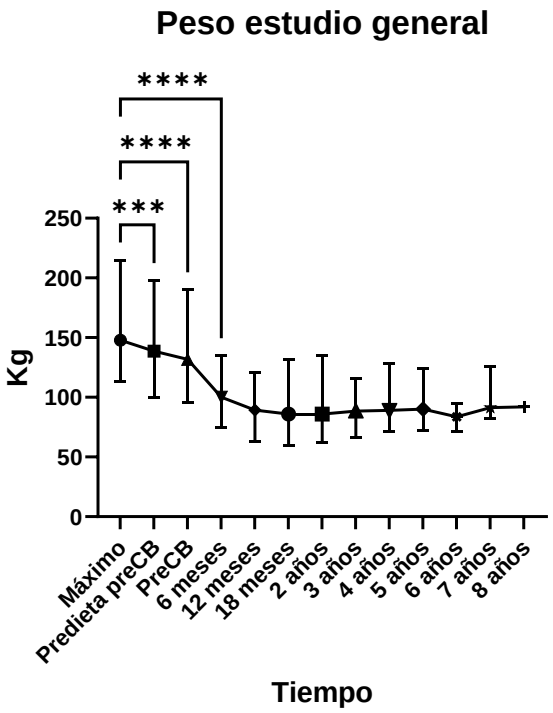


Figura 11. Evolución del peso estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, los grupos "máximo", "2 años" y "5 años" no pasaron los test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman, solo se expresa la significación estadística en las columnas donde el test es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 18: Evolución del peso estudio general

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	59	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	113,5	99,50	95,50	75,00	62,60	59,30	62,40	65,90	71,50	72,10	71,40	82,00	92,00
Mediana	147,8	138,6	131,7	100,2	89,35	85,95	86,00	88,50	89,00	90,20	83,60	91,35	92,00
Máximo	214,8	197,5	189,8	134,7	120,5	132,0	134,9	115,9	128,2	124,1	95,00	126,0	92,00
Rango	101,3	98,00	94,30	59,70	57,90	72,70	72,50	50,00	56,70	52,00	23,60	44,00	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.2 Evolución del IMC estudio general (mediana y rango)

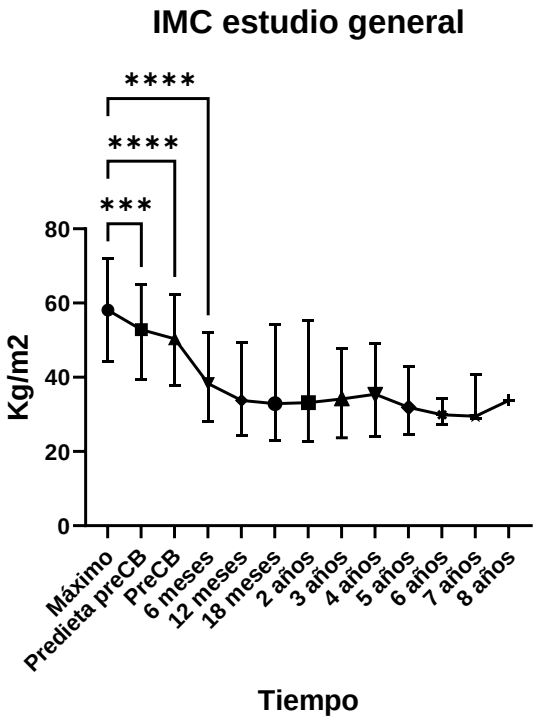


Figura 12. Evolución del IMC estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, el grupo "7 años" no pasó el test por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman, solo se expresa la significación estadística en las columnas donde el test es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 19. Evolución del IMC estudio general

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	59	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	44,29	39,36	37,78	28,09	24,28	23,04	22,84	23,70	23,99	24,57	27,17	28,92	33,79
Máximo	71,91	64,98	62,28	51,98	49,52	54,24	55,43	47,60	49,11	42,94	34,37	40,68	33,79
Mediana	58,13	52,80	50,39	38,27	33,74	32,93	33,18	34,17	35,44	31,88	29,92	29,53	33,79
Rango	27,62	25,62	24,50	23,89	25,24	31,20	32,59	23,90	25,12	18,37	7,200	11,76	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.3 Evolución del PEPP estudio general (media y DE)

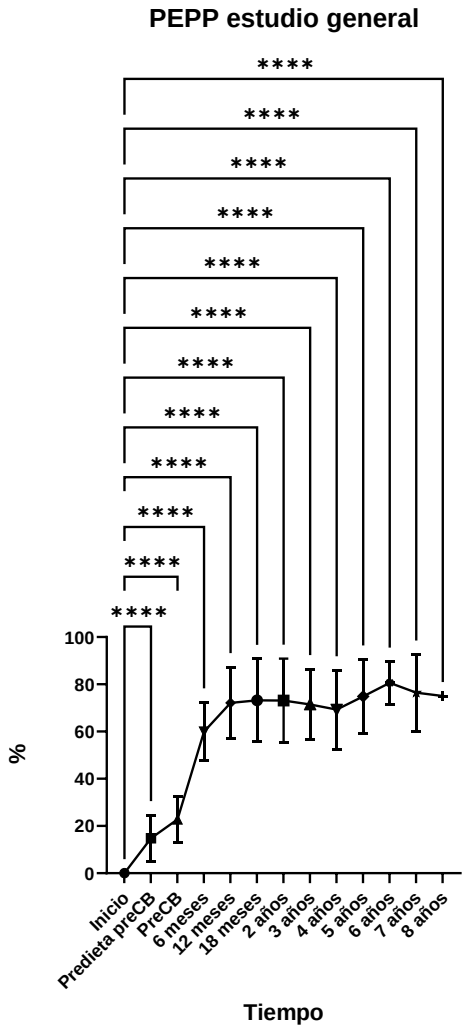


Figura 13. Evolución del PEPP estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 20. Evolución de PEPP estudio general

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	59	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	0,00	0,00	2,95	30,51	34,67	25,22	22,17	45,82	38,89	52,96	71,19	52,65	75,05
Máximo	0,00	39,94	46,30	87,49	102,2	106,0	106,7	104,0	103,1	101,3	93,34	87,92	75,05
Media	0,00	14,79	22,80	59,96	72,14	73,25	73,09	71,47	69,28	74,87	80,59	76,43	75,05
DE	0,00	9,833	9,764	12,43	15,17	17,57	17,75	14,98	16,71	15,66	9,055	16,23	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

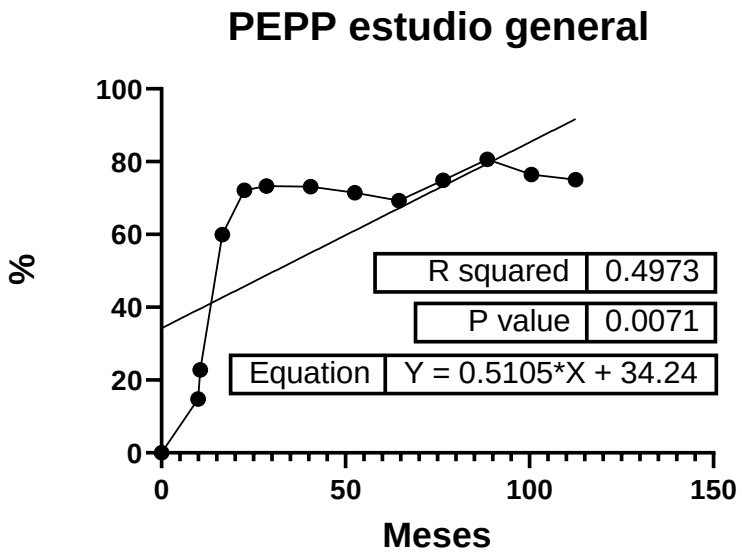


Figura 14. Tendencia del PEPP estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PEPP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.4 Evolución del peso perdido estudio general (mediana y rango)

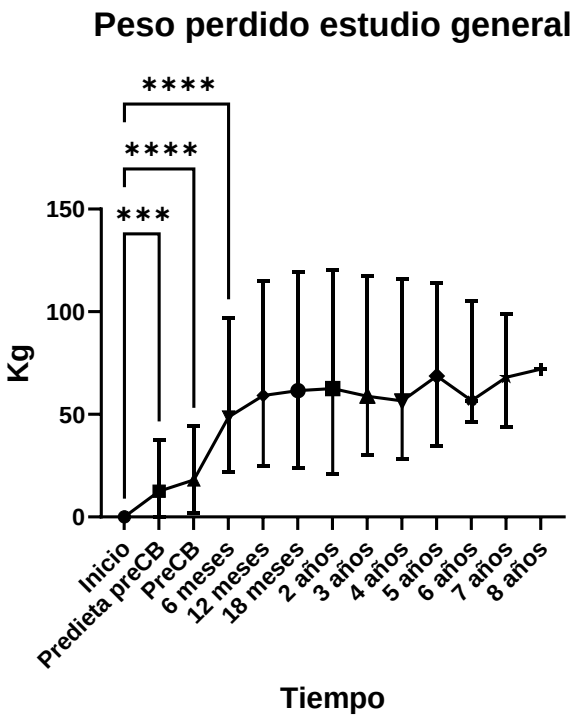


Figura 15. Evolución del peso perdido estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, los grupos "predieta preCB", "preCB" y "6 meses" no pasaron los test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman, solo se expresa la significación estadística en las columnas donde el test es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 21. Evolución del peso perdido estudio general

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	59	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	0,00	0,00	2,20	22,00	25,00	24,00	21,10	30,00	28,00	34,80	46,00	43,90	72,00
Mediana	0,00	12,50	18,00	48,70	59,20	61,50	62,50	58,75	56,60	68,70	56,65	68,00	72,00
Máximo	0,00	37,70	44,30	97,20	115,2	119,5	120,2	117,2	116,2	114,2	105,2	99,10	72,00
Rango	0,00	37,70	42,10	75,20	90,20	95,50	99,10	87,20	88,20	79,40	59,20	55,20	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.5 Evolución del PPTP estudio general (mediana y rango)

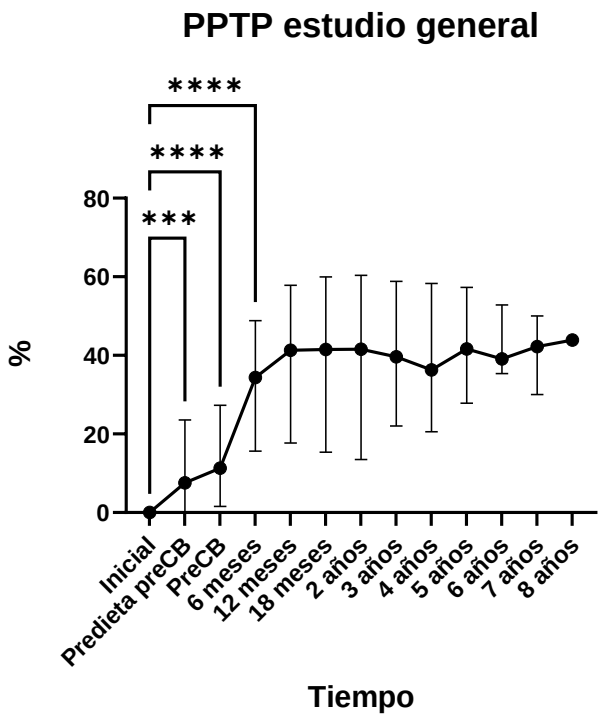


Figura 16. Evolución del PPTP estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, el grupo "preCB" no pasó el test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman, solo se expresa la significación estadística en las columnas donde el test es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 22. Evolución del PPTP estudio general

	Inicial	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	58	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	0,00	0,00	1,57	15,60	17,73	15,38	13,53	22,06	20,59	27,84	35,37	30,00	43,90
Mediana	0,00	7,59	11,32	34,38	41,32	41,51	41,54	39,67	36,33	41,60	39,08	42,23	43,90
Máximo	0,00	23,56	27,31	48,80	57,83	59,99	60,34	58,84	58,33	57,33	52,81	50,00	43,90
Rango	0,00	23,56	25,74	33,20	40,10	44,61	46,81	36,78	37,74	29,49	17,44	20,00	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.2.6 Evolución del IMC perdido estudio general (media y DE)

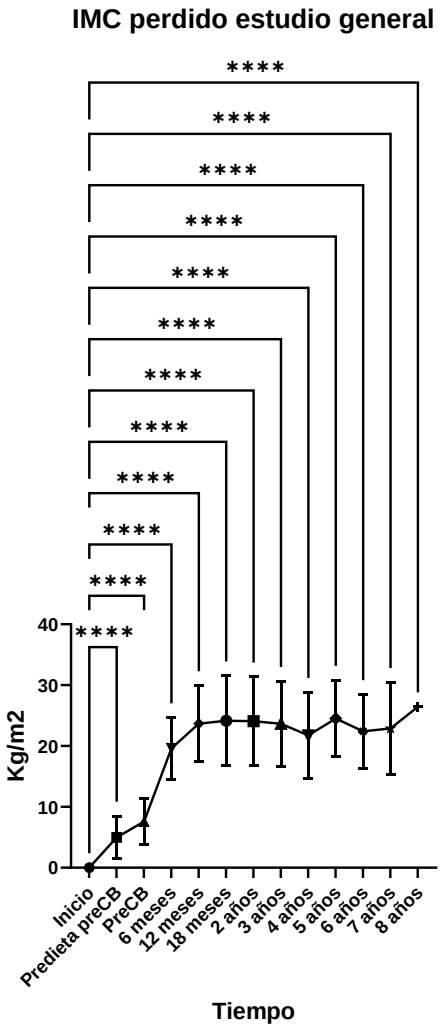


Figura 17. Evolución del IMC perdido estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 23: Evolución del IMC perdido estudio general

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
n	59	59	59	59	56	54	49	32	25	15	6	4	1
Mínimo	0,00	0,00	0,84	7,98	9,07	9,80	8,67	10,26	10,53	14,67	16,18	15,37	26,45
Máximo	0,00	14,37	16,65	30,48	37,49	40,58	41,18	38,22	35,13	33,01	30,41	30,12	26,45
Media	0,00	4,97	7,60	19,60	23,67	24,16	24,08	23,65	21,74	24,50	22,43	22,89	26,45
DE	0,00	3,51	3,71	5,05	6,25	7,36	7,28	6,98	7,07	6,30	6,04	7,57	0,00

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

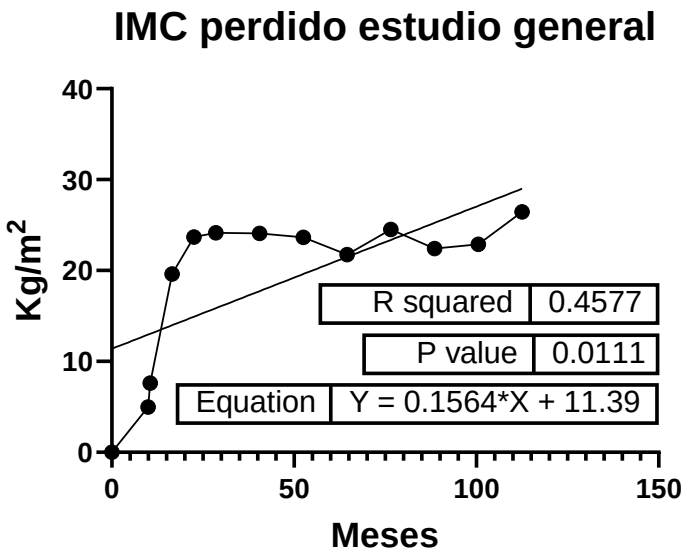


Figura 18. Tendencia del IMC perdido estudio general (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PEPP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

6.9.2.7 Evolución del PEPP estratificado por IMC

Se ha analizado la evolución del PEPP estratificando el IMC para ver qué grupo de pacientes presenta una mejor respuesta ponderal tras el SADI-S. Se ha dividido la serie en pacientes con un IMC <50 (9 pacientes), con un IMC entre 50-60 (27 pacientes), y con un IMC >60 (23 pacientes). Se han tomado los datos a los 6 meses, 12 meses, 2 años y último.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

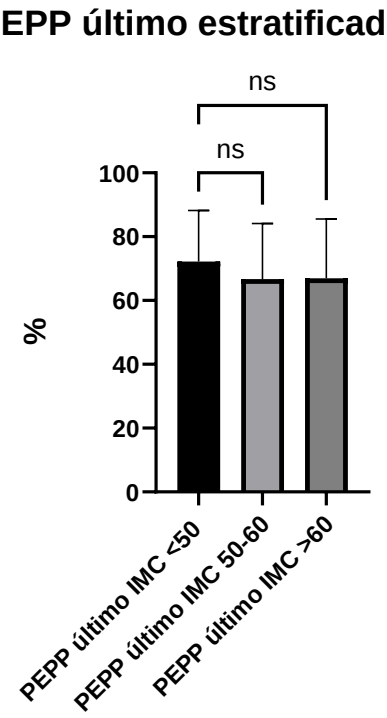


Figura 19. Evolución del PEPP estratificado por IMC (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 24. Evolución del PEPP estratificado por IMC

	6 meses	12 meses	2 años	Último
PEPP IMC <50 (n=9)	69,81±11,67	84,14±12,44	77,25±17,06	72,23±15,96
PEPP IMC 50-60 (n=27)	58,30±12,43 (*)	70,98±15,16 (*)	72,58±18,35 (ns)	66,72±17,37 (ns)
PEPP IMC >60 (n=23)	58,05±11,33 (*)	69,06±14,49 (*)	71,93±18,01 (ns)	66,99±18,54 (ns)

Al observar la tabla podemos ver que el PEPP es mayor en los pacientes intervenidos con IMC inferior a 50 de una forma significativa, pero solo a los 6 y 12 meses, y posteriormente, aunque sigue siendo mayor ya no alcanza la significación estadística.

6.9.2.8 Evolución del PTPP estratificado por IMC

Lo mismo se ha realizado teniendo en cuenta el PPTP, que se analiza en los tres grupos de pacientes estratificados por IMC.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

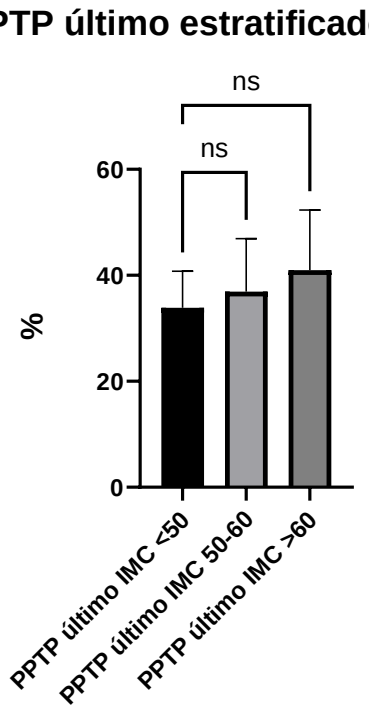


Figura 20. Evolución del PPTP estratificado por IMC (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 25. Evolución del PPTP estratificado por IMC

	6 meses	12 meses	2 años	Último
PPTP IMC <50 (n=9)	32,89±5,66	39,64±5,44	36,66±8,15	33,9±6,87
PPTP IMC 50-60 (n=27)	32,25±7,2 (ns)	39,28±8,88 (ns)	40,28±10,56 (ns)	36,92±10 (ns)
PPTP IMC >60 (n=23)	35,49±6,79 (ns)	42,4±8,91 (ns)	43,99±10,67 (ns)	40,98±11,33 (ns)

Al observar la tabla podemos ver que el PPTP es mayor en los pacientes con los IMC más altos si bien las diferencias no son estadísticamente significativas.

6.9.3 ESTUDIO 3 AÑOS (39 pacientes)

En este caso todos los grupos de variables son paramétricas por lo cual para los estudios de comparación se utilizaron la media y la desviación estándar.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 26. Medidas máximas estudio 3 años (n=39) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso máximo	154±20,98	150 (77)	125	202	SI
IMC máximo	57,62±6,51	57,58 (27,62)	44,29	71,91	SI
Exceso de peso máximo	79,1±13,59	76,99 (56,14	51,39	107,5	SI

Tabla 27. Medidas predieta preCB estudio 3 años (n=39) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	141,2±19,36	139,9 (86,7)	110,8	197,5	SI
IMC	52,84±5,93	52,47 (22,63)	40,93	63,96	SI
PEPP	14,26±10,33	12,21 (39,94)	0	39,94	SI
Peso perdido	12,75±10,08	12 (37,7)	0	37,7	SI
PPTP	8,09±6,05	7,28 (23,56)	0	23,56	SI
IMC perdido	4,78±3,76	4,23 (14,37)	0	14,37	SI

Tabla 28. Medidas preCB estudio 3 años (n=39) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	134,5±18,25	133,1 (90,8)	99	189,8	SI
IMC	50,32±5,5	50,35 (20,71)	39,56	60,27	SI
PEPP	22,02±10,11	21,39 (43,35)	2,95	46,3	SI
Peso perdido	19,46±10,37	17,4 (41,5)	2,2	43,7	SI
PPTP	12,43±5,99	11,17 (25,74)	1,57	27,31	SI
IMC perdido	7,3±3,87	6,87 (15,81)	0,84	16,65	SI

Tabla 29. Medidas a los 6 meses estudio 3 años (n=39) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	101,2±13,24	100,2 (53,2)	81,5	134,7	SI
IMC	37,97±4,82	37,34 (19,2)	28,09	47,29	SI
PEPP	59,96±12,43	59,7 (55,19)	30,51	87,49	SI
Peso	52,74±14,73	50,3 (69,8)	27,4	97,2	SI
PPTP	33,92±6,27	34,38 (31,82)	16,98	48,8	SI
IMC	19,65±4,62	19,93 (21,53)	8,95	30,48	SI

Tabla 30. Medidas a los 12 meses estudio 3 años (n=37) (perdidos 2)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,38±11,93	88 (46,7)	62,60	109,3	SI
IMC	33,62±8,81	33,63 (20,16)	24,28	44,44	SI
PEPP	74,2±12,78	73,86 (56,52)	45,69	102,2	SI
Peso perdido	64,98±17,95	60,8 (82,3)	32,9	115,2	SI
PPTP	41,62±7,41	41,51 (33,64)	24,19	57,83	SI
IMC perdido	24,21±5,64	24,44 (24,04)	12,85	36,89	SI

Tabla 31. Medidas a los 18 meses estudio 3 años (n=35) (perdidos 4)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	88,12±12,17	86,5 (52,7)	59,3	112	SI
IMC	33,08±5,36	32,96 (23,18)	23,04	46,22	SI
PEPP	75,4±15,2	73,61 (63,52)	42,5	106,02	SI
Peso perdido	66,77±21,59	61,3 (88,9)	30,6	119,5	SI
PPTP	42,36±9,31	41,47 (37,49)	22,5	59,99	SI
IMC perdido	24,7±6,89	24,25 (28,63)	11,95	40,58	SI

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 32. Medidas a los 2 años estudio 3 años (n=37) (perdidos 2)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	88,61±13,25	86 (52)	62,4	114,4	SI
IMC	33,43±5,6	33,38 (24,76)	22,84	47,6	SI
PEPP	73,99±16,54	74,22 (66,37)	40,28	106,7	SI
Peso perdido	65,06±22,44	61,2 (91,2)	29	120,2	SI
PPTP	41,55±10,2	41,3 (39,02)	21,32	60,34	SI
IMC perdido	24,23±7,37	22,99 (30,07)	11,11	41,18	SI

Tabla 33. Medidas a los 3 años estudio 3 años (n=32) (perdidos 7)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MÍNIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	90,82±13,74	88,5 (50)	65,9	115,9	SI
IMC	34,4±5,4	34,17 (23,9)	23,7	47,6	SI
PEPP	71,47±14,98	68,29 (58,16)	45,82	104	SI
Peso perdido	62,96±20,88	58,75 (87,2)	30	117,2	SI
PPTP	40,3±9,38	39,67 (36,78)	22,06	58,84	SI
IMC perdido	23,65±6,98	22,55 (27,96)	10,26	38,22	SI

6.9.4 Evolución ponderal en el estudio 3 años (39 pacientes)

6.9.4.1 Evolución del peso estudio 3 años (media y DE)

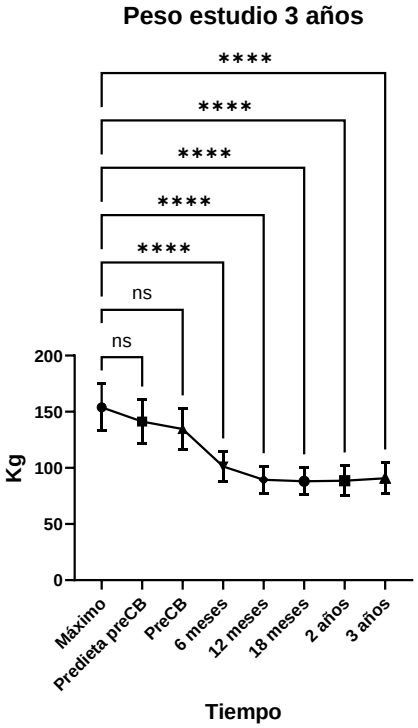


Figura 21. Evolución del peso estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla34. Evolución del peso estudio 3 años

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	125,0	110,8	99,00	81,50	62,60	59,30	62,40	65,90
Máximo	202,0	197,5	189,8	134,7	109,3	112,0	114,4	115,9
Media	154,0	141,2	134,5	101,2	89,38	88,12	88,61	90,82
DE	20,98	19,36	18,25	13,24	11,93	12,17	13,25	13,74

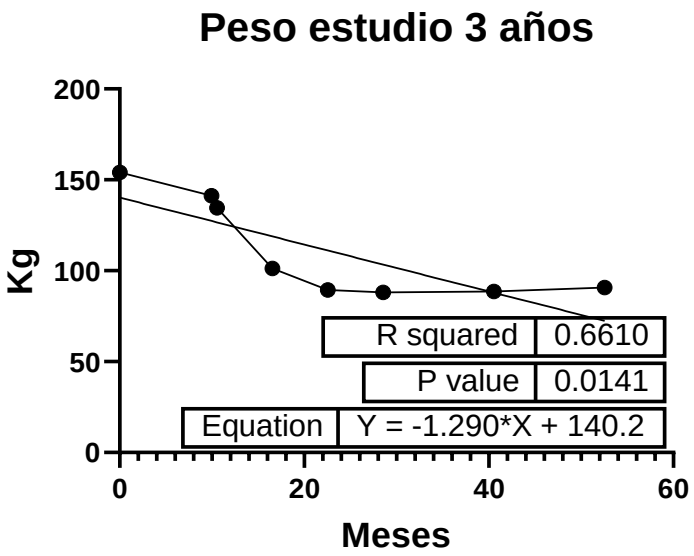


Figura 22. Tendencia del peso estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del peso y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale negativa y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.4.2 Evolución del IMC estudio 3 años (media y DE)

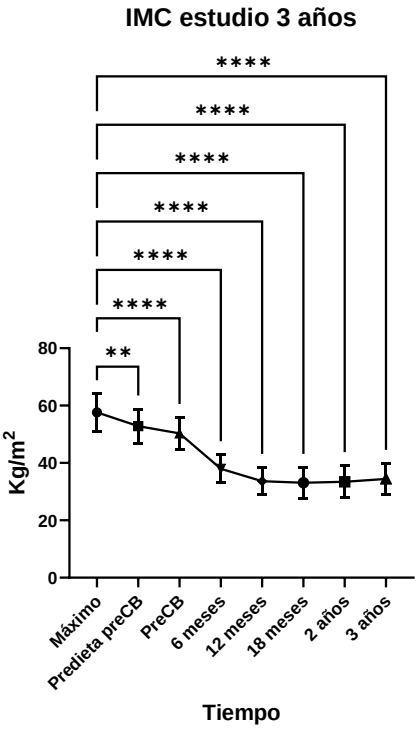


Figura 23. Evolución del IMC estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 35. Evolución del IMC estudio 3 años

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	44,29	40,93	39,56	28,09	24,28	23,04	22,84	23,70
Máximo	71,91	63,56	60,27	47,29	44,44	46,22	47,60	47,60
Media	57,62	52,84	50,32	37,97	33,62	33,08	33,43	34,40
DE	6,51	5,93	5,50	4,83	4,81	5,36	5,60	5,41

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

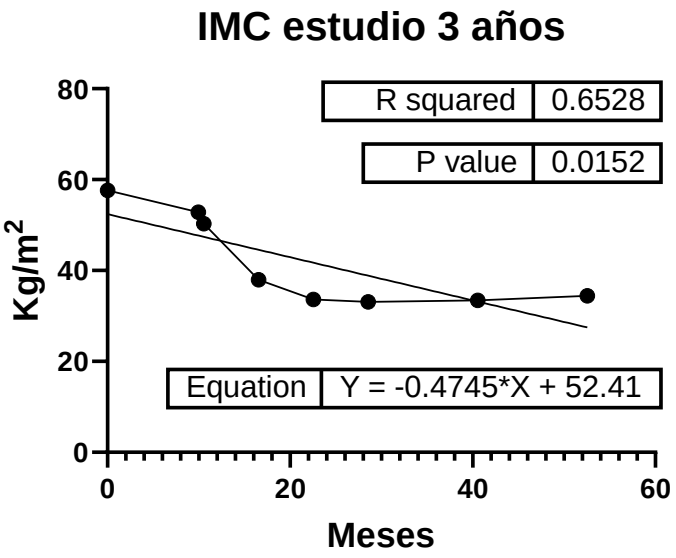


Figura 24. Tendencia del IMC estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del IMC y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale negativa y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.4.3 Evolución del PEPP estudio 3 años (media y DE)

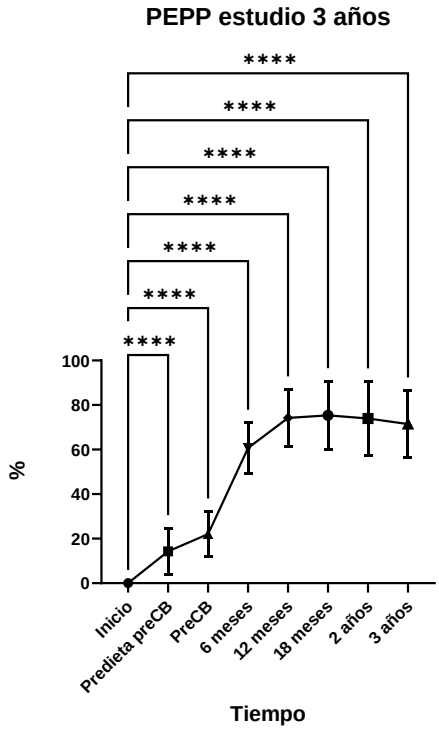


Figura 25. Evolución del PEPP estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 36. Evolución del PEPP estudio 3 años

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	0,00	0,00	2,95	32,30	45,69	42,50	40,28	45,82
Máximo	0,00	39,94	46,30	87,49	102,2	106,0	106,7	104,0
Media	0,00	14,26	22,02	60,71	74,20	75,40	73,99	71,47
DE	0,00	10,33	10,11	11,28	12,78	15,20	16,54	14,98

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

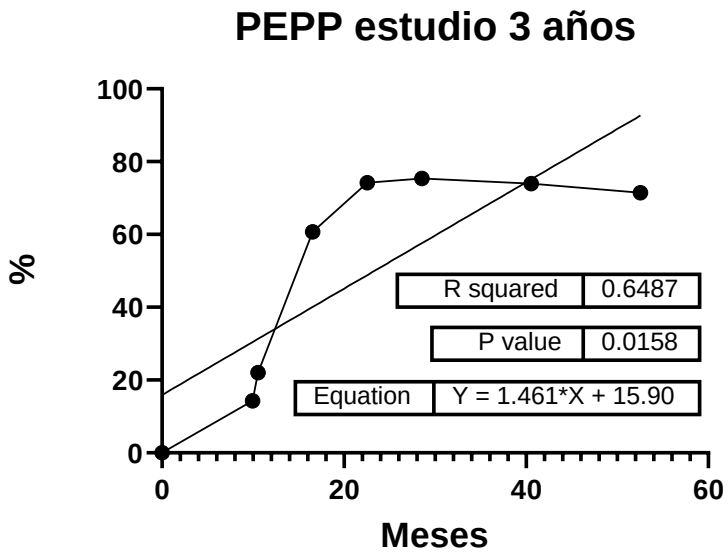


Figura 26. Tendencia del PEPP estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PEPP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.4.4 Evolución del peso perdido estudio 3 años (media y DE)

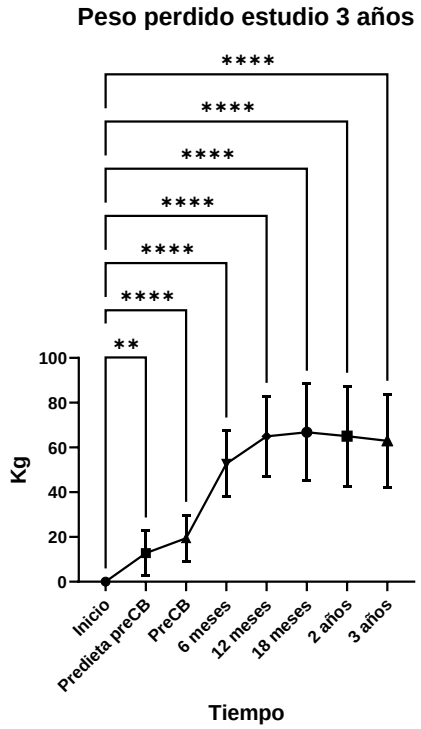


Figura 27. Evolución del peso perdido estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 37. Evolución del peso perdido estudio 3 años

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	0,00	0,00	2,20	27,40	32,90	30,60	29,00	30,00
Máximo	0,00	37,70	43,70	97,20	115,2	119,5	120,2	117,2
Media	0,00	12,75	19,46	52,74	64,98	66,77	65,06	62,96
DE	0,00	10,08	10,37	14,73	17,95	21,59	22,44	20,88

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

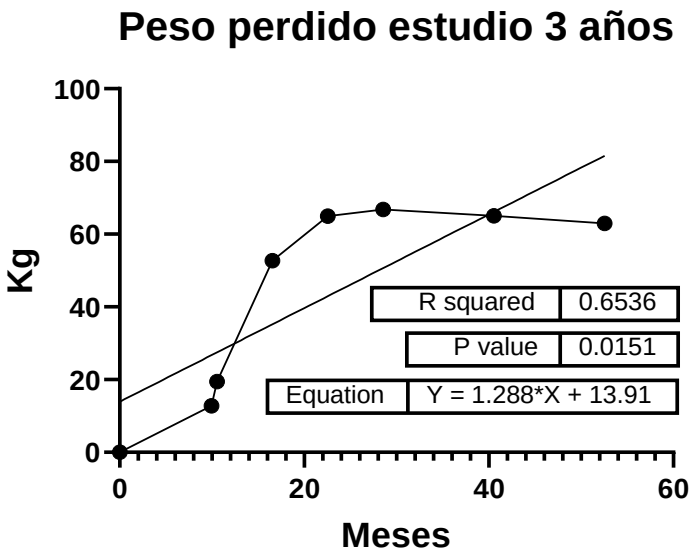


Figura 28. Tendencia del peso perdido estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del peso perdido y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.4.5 Evolución del PPTP estudio 3 años (media y DE)

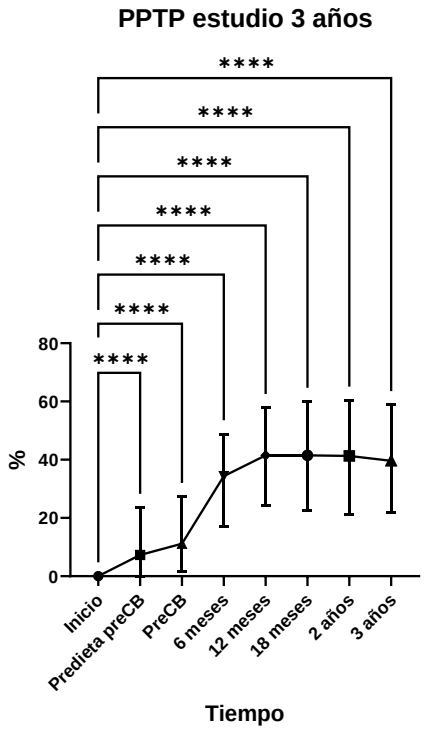


Figura 29. Evolución del PPTP estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 38. Evolución del PPTP estudio 3 años

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	0,00	0,00	1,57	16,98	24,19	22,50	21,32	22,06
Máximo	0,00	23,56	27,31	48,80	57,83	59,99	60,34	58,84
Media	0,00	8,088	12,43	33,92	41,62	42,36	41,55	40,30
DE	0,00	6,05	5,99	6,27	7,41	9,31	10,20	9,38

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

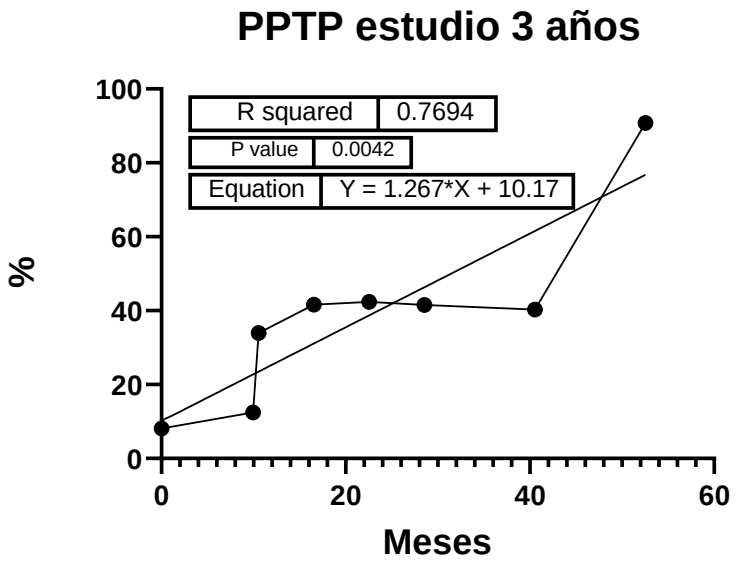


Figura 30. Tendencia del PPTP estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PPTP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.4.6 Evolución del IMC perdido estudio 3 años (media y DE)

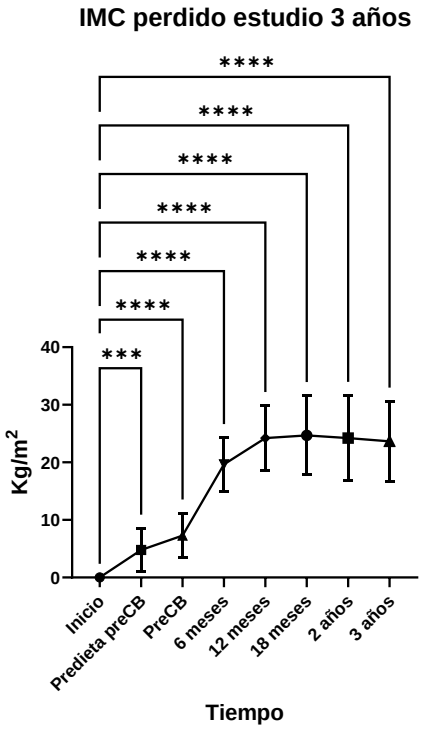


Figura 31. Evolución del IMC perdido estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 39. Evolución del IMC perdido estudio 3 años

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años
n	39	39	39	39	37	35	37	32
Mínimo	0,00	0,00	0,84	8,95	12,85	11,95	11,11	10,26
Máximo	0,00	14,37	16,65	30,48	36,89	40,58	41,18	38,22
Media	0,00	4,780	7,30	19,65	24,21	24,70	24,23	23,65
DE	0,00	3,77	3,87	4,62	5,64	6,89	7,37	6,98

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

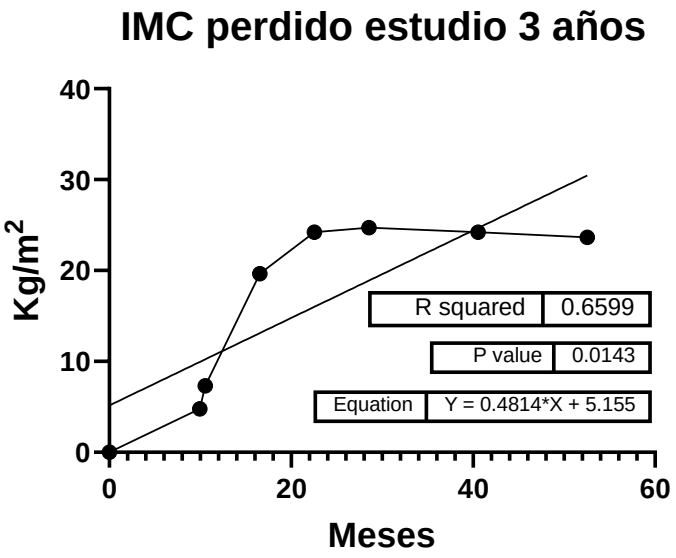


Figura 32. Tendencia del IMC perdido estudio 3 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del IMC perdido y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

6.9.5 ESTUDIO 5 AÑOS (21 pacientes)

En este caso todos los grupos de variables son paramétricos excepto el peso máximo, el peso a los 4 años y el peso a los 5 años.

Tabla 40. Medidas máximas estudio 5 años (n=21) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso máximo	151±23,02	147 (74,2)	125	199,2	NO
IMC máximo	55,36±5,97	56,32 (22,49)	44,29	66,78	SI
Exceso peso máximo	82,82±18,92	79,18 (65,65)	55,1	120,8	SI

Tabla 41. Medidas predieta preCB estudio 5 años (n=21) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	139,8±19,86	138,1 (68,2)	110,8	179	SI
IMC	51,36±6,05	49,25 (21,01)	40,93	61,94	SI
PEPP	13,32±8,45	12,21 (30,23)	0	30,23	SI
Peso perdido	11,2±8,12	9,6 (31)	0	31	SI
PPTP	7,21±4,63	7,25 (17,22)	0	17,22	SI
IMC perdido	4±2,63	3,67 (10,01)	0	10,01	SI

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 42. Medidas preCB estudio 5 años (n=21) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	132,6±18,39	130,5 (69)	99	168	SI
IMC	48,71±5,47	47,25 (18,57)	39,56	58,13	SI
PEPP	21,98±8,28	21,39 (20,92)	9,65	39,57	SI
Peso perdido	18,37±8,48	15,9 (31)	7	38	SI
PPTP	11,93±4,59	11,03 (15,58)	5,53	21,11	SI
IMC perdido	6,65±2,73	6,02 (9,54)	2,73	12,27	SI

Tabla 43. Medidas a los 6 meses estudio 5 años (n=21) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	97±10,9	98,2 (43,6)	81,5	125,1	SI
IMC	35,74±4	36,26 (15,2)	28,09	43,29	SI
PEPP	65±10,24	63,62 (40,11)	47,38	87,49	SI
Peso perdido	54,01±16,14	51,8 (67,4)	29,8	97,2	SI
PPTP	35,22±5,78	34,81 (26,89)	21,91	48,8	SI
IMC perdido	19,62±4,35	19,93 (17,92)	10,19	28,1	SI

Tabla 44. Medidas a los 12 meses estudio 5 años (n=20) (perdidos 1)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	84,85±10,76	83,65 (43,8)	62,6	106,4	SI
IMC	31,38±3,98	31,6 (12,83)	24,28	37,11	SI
PEPP	79,42±12,46	76,59 (45,9)	56,31	102,2	SI
Peso perdido	66,92±19,9	67,95 (78,2)	37	115,2	SI
PPTP	43,43±7,6	43,37 (28,23)	29,6	57,83	SI
IMC perdido	24,43±5,83	24,33 (17,7)	15,6	33,3	SI

Tabla 45. Medidas a los 18 meses estudio 5 años (n=20) (perdidos 1)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	84,44±11,49	85 (48,3)	59,3	107,6	SI
IMC	31,26±4,48	32,08 (15,51)	23,04	38,55	SI
PEPP	79,42±14,66	80,33 (54,21)	51,81	106	SI
Peso perdido	67,33±22,11	65,05 (84,7)	34,8	119,5	SI
PPTP	43,53±9,23	41,51 (32,56)	27,43	59,99	SI
IMC perdido	24,55±6,75	23,63 (19,97)	14,57	34,54	SI

Tabla 46. Medidas a los 2 años estudio 5 años (n=21) (perdidos 0)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	86,24±13,24	86 (52)	62,4	114,4	SI
IMC	31,8±4,98	33,07 (16,74)	22,84	39,58	SI
PEPP	77,1±16,83	78,79 (56,65)	50	106,7	SI
Peso perdido	64,77±23,2	61,2 (87,7)	32,5	120,2	SI
PPTP	42,02±10,43	41,3 (36,44)	23,9	60,34	SI
IMC perdido	23,57±7,31	22,99 (23,63)	11,11	34,74	SI

Tabla 47. Medidas a los 3 años estudio 5 años (n=17) (perdidos 4)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	88,45±14,67	85,6 (50)	65,9	115,9	SI
IMC	32,8±4,95	33,5 (17,46)	23,7	41,16	SI
PEPP	73,66±16,49	74,71 (57,49)	46,49	104	SI
Peso perdido	61,09±22,5	55,8 (87,2)	30	117,2	SI
PPTP	40,09±10,35	38,1 (36,78)	22,06	58,84	SI
IMC perdido	22,49±7,3	21,26 (23,62)	10,26	33,88	SI

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 48. Medidas a los 4 años estudio 5 años (n=18) (perdidos 3)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,63±15,06	88 (56,7)	71,5	128,2	NO
IMC	33,02±5,14	33,34 (20,37)	23,99	44,36	SI
PEPP	73,17±15,8	71,5 (54,13)	48,97	103,1	SI
Peso perdido	60,38±20,89	60 (85,4)	30,8	116,2	SI
PPTP	39,62±9,64	37,94 (35,68)	22,65	58,33	SI
IMC perdido	22,07±6,66	20,73 (23,06)	10,53	33,59	SI

Tabla 49. Medidas a los 5 años estudio 5 años (n=15) (perdidos 6)

	MEDIA±DE	MEDIANA (RANGO)	MINIMO	MÁXIMO	NORMALIDAD
Peso	89,9±15,33	90.2 (52)	72,1	124,1	NO
IMC	33,2±5,3	31,88 (18,37)	24,57	42,94	SI
PEPP	74,87±15,66	73,1 (48,36)	52,96	101,3	SI
Peso perdido	67,38±21,78	68,7 (79,4	34,8	114,2	SI
PPTP	42,22±9,36	41,6 (29,49)	27,84	57,33	SI
IMC perdido	24,5±6,3	23,84 (18,34)	14,67	33,01	SI

6.9.6 Evolución ponderal en el estudio 5 años (21 pacientes)

En este estudio todos los datos evolutivos son paramétricos excepto el evolutivo del peso.

6.9.6.1 Evolución del peso estudio 5 años (mediana y rango)

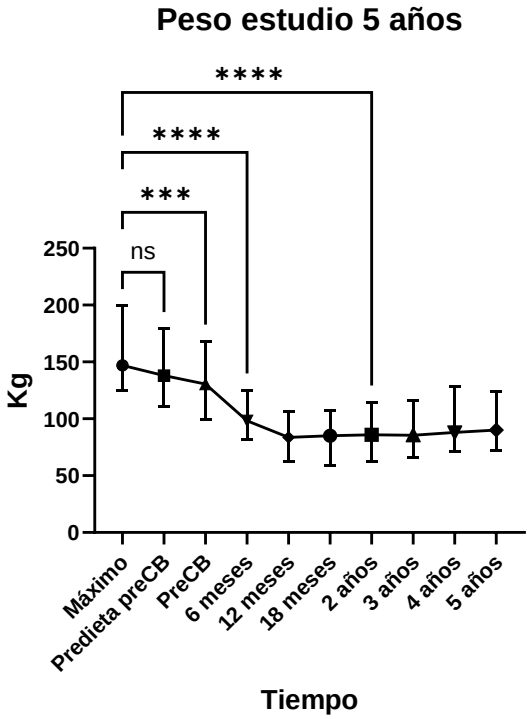


Figura 33. Evolución del peso estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, los grupos "máximo", "4 años" y "5 años" no pasaron el test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman,

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

solo se expresa la significación estadística en las columnas donde el test es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 50. Evolución del peso estudio 5 años

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	125,0	110,8	99,00	81,50	62,60	59,30	62,40	65,90	71,50	72,10
Mediana	147,0	138,1	130,5	98,20	83,65	85,00	86,00	85,60	88,00	90,20
Máximo	199,2	179,0	168,0	125,1	106,4	107,6	114,4	115,9	128,2	124,1
Rango	74,20	68,20	69,00	43,60	43,80	48,30	52,00	50,00	56,70	52,00

6.9.6.2 Evolución del IMC estudio 5 años (media y DE)

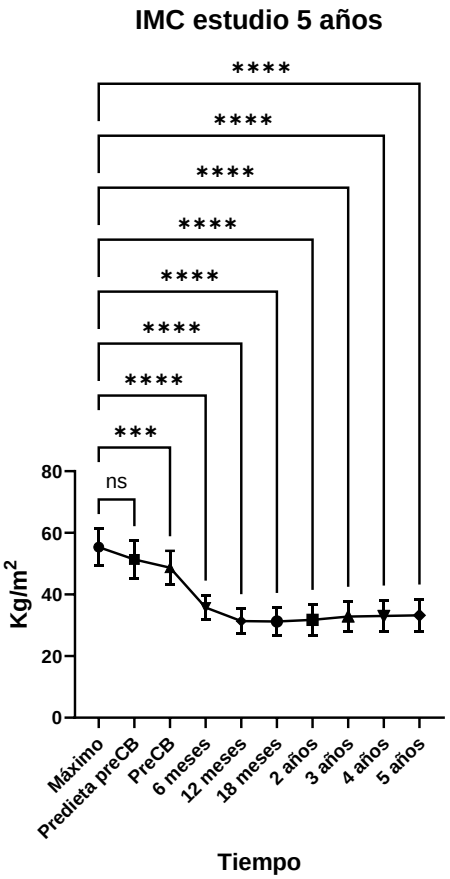


Figura 34. Evolución del IMC estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 51. Evolución del IMC estudio 5 años

	Máximo	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	44,29	40,93	39,56	28,09	24,28	23,04	22,84	23,70	23,99	24,57
Máximo	66,78	61,94	58,13	43,29	37,11	38,55	39,58	41,16	44,36	42,94
Media	55,36	51,36	48,71	35,74	31,38	31,26	31,80	32,80	33,02	33,20
DE	5,99	6,05	5,47	4,00	3,98	4,48	4,98	4,95	5,14	5,30

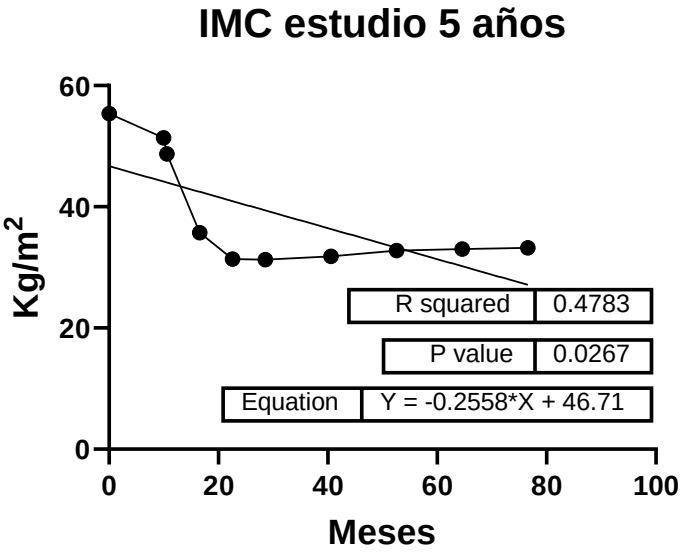


Figura 35. Tendencia del IMC estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del IMC y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale negativa y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.6.3 Evolución del PEPP estudio 5 años (media y DE)

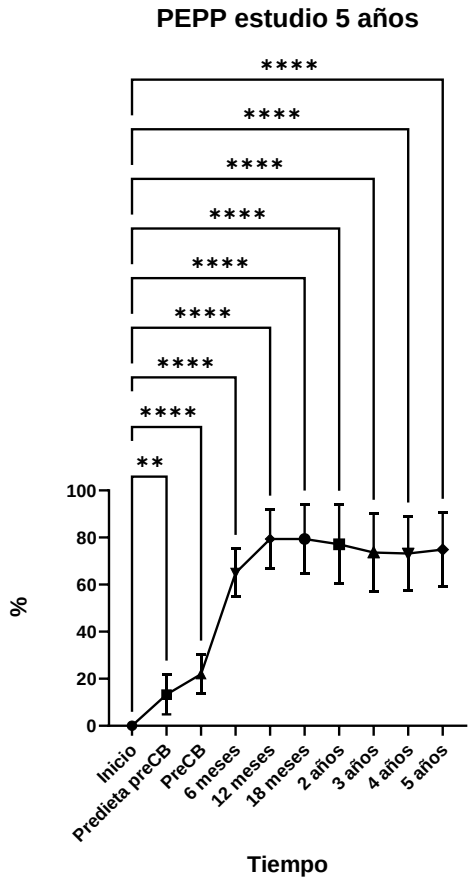


Figura 36. Evolución del PEPP estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001)

Tabla 52. Evolución del PEPP estudio 5 años

	Inicio	Predieta preCB	PreCB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	0,000	0,000	9,650	47,38	56,31	51,81	50,00	46,49	48,97	52,96
Máximo	0,000	30,23	39,57	87,49	102,2	106,0	106,7	104,0	103,1	101,3
Media	0,000	13,32	21,98	65,00	79,42	79,42	77,10	73,66	73,17	74,87
DE	0,000	8,455	8,281	10,24	12,46	14,66	16,83	16,49	15,80	15,66

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

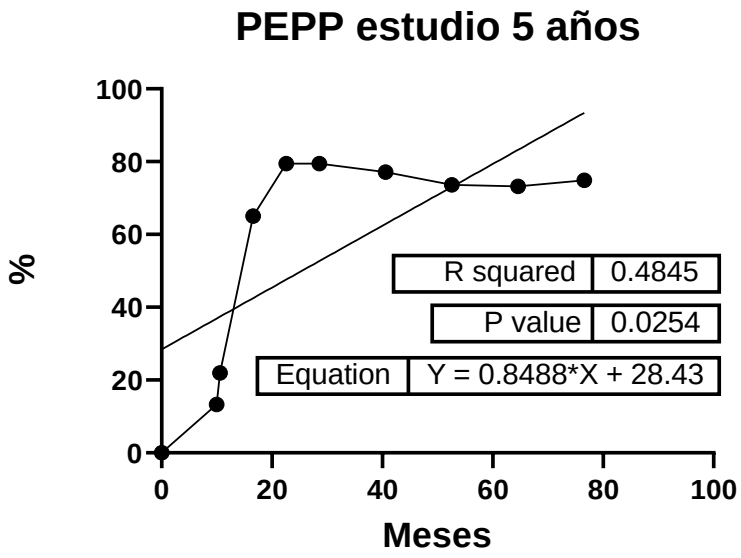


Figura 37. Tendencia del PEPP estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PEPP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.6.4 Evolución del peso perdido estudio 5 años (media y DE)

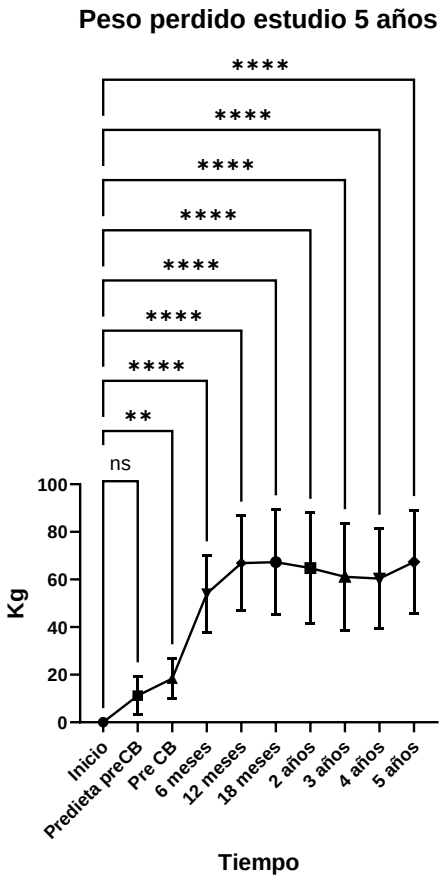


Figura 38. Evolución del peso perdido estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 53. Evolución del peso perdido estudio 5 años

	Inicio	Predieta preCB	Pre CB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	0,00	0,00	7,00	29,80	37,00	34,80	32,50	30,00	30,80	34,80
Máximo	0,00	31,00	38,00	97,20	115,2	119,5	120,2	117,2	116,2	114,2
Media	0,00	11,20	18,37	54,01	66,92	67,33	64,77	61,09	60,38	67,38
DE	0,00	8,18	8,48	16,14	19,90	22,11	23,20	22,50	20,89	21,78

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

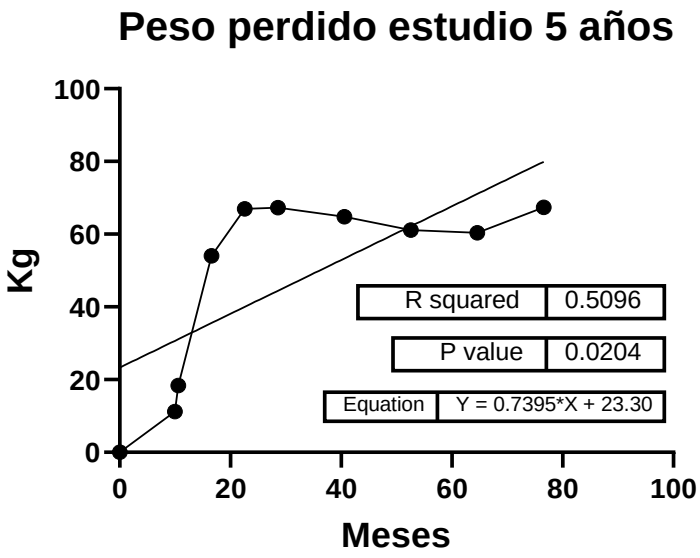


Figura 39. Tendencia del peso perdido estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del peso perdido y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.6.5 Evolución del PPTP estudio 5 años (media y DE)

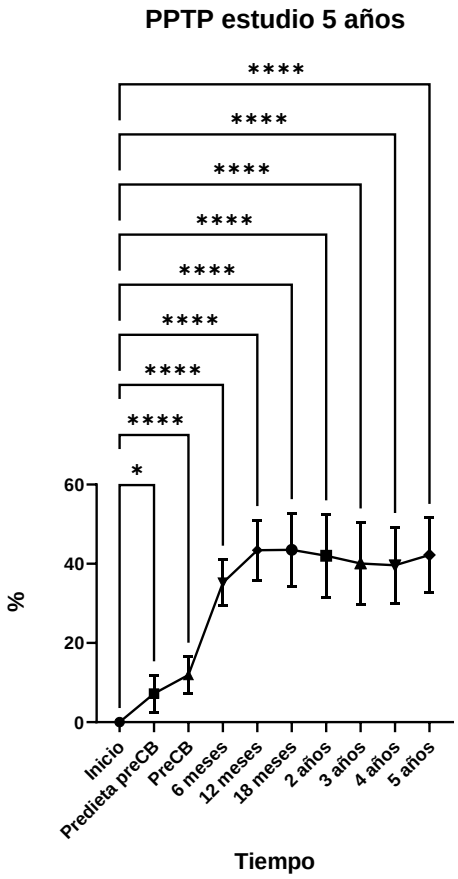


Figura 40. Evolución del PPTP estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 54. Evolución del PPTP estudio 5 años

	Inicio	Predieta preCB	Pre CB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	0,00	0,00	5,53	21,91	29,60	27,43	23,90	22,06	22,65	27,84
Máximo	0,00	17,22	21,11	48,80	57,83	59,99	60,34	58,84	58,33	57,33
Media	0,00	7,21	11,93	35,22	43,43	43,53	42,02	40,09	39,62	42,22
DE	0,00	4,69	4,59	5,79	7,60	9,28	10,43	10,35	9,64	9,36

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

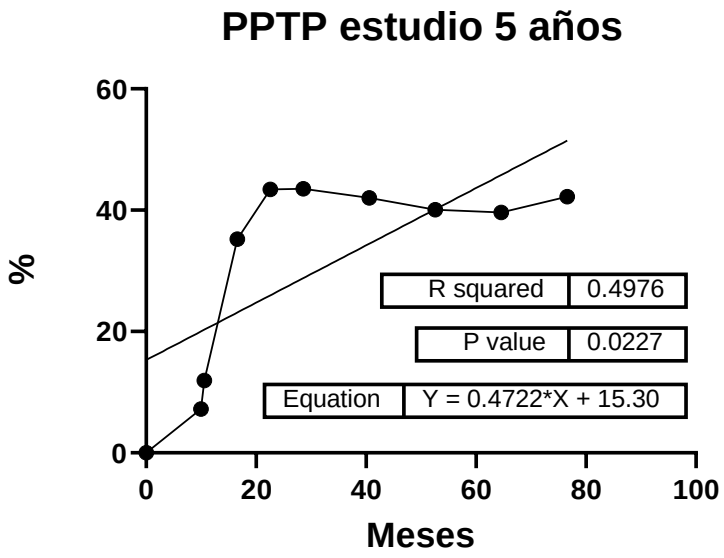


Figura 41. Tendencia del PPTP estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del PPTP y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.6.6 Evolución del IMC perdido estudio 5 años (media y DE)

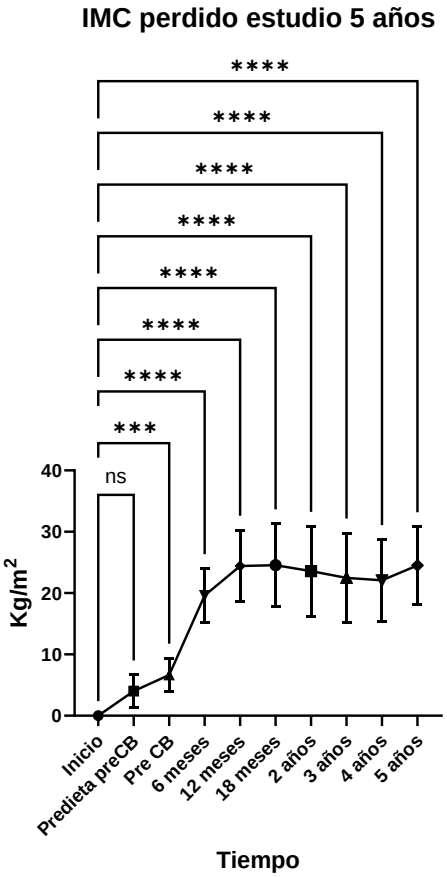


Figura 42. Evolución del IMC perdido estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, todos los grupos tienen una distribución normal, las medidas de centralidad se expresan como media y desviación estándar, y la comparación se realiza con la prueba ANOVA (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 55. Evolución del IMC perdido estudio 5 años

	Inicio	Predieta preCB	Pre CB	6 meses	12 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
n	21	21	21	21	20	20	21	17	18	15
Mínimo	0,00	0,00	2,73	10,19	15,60	14,57	11,11	10,26	10,53	14,67
Máximo	0,00	10,01	12,27	28,10	33,30	34,54	34,74	33,88	33,59	33,01
Media	0,00	4,07	6,65	19,62	24,43	24,55	23,57	22,49	22,07	24,50
DE	0,00	2,63	2,73	4,35	5,83	6,75	7,31	7,30	6,66	6,30

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

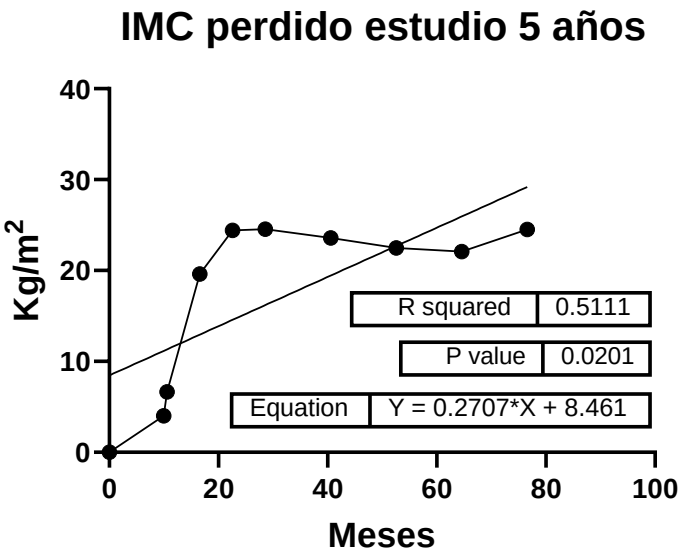


Figura 43. Tendencia del IMC perdido estudio 5 años (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Se ha analizado la tendencia haciendo una regresión lineal simple teniendo en cuenta la media del IMC perdido y su evolución en el tiempo en meses: Se indican el coeficiente de determinación, el p valor y la ecuación de la recta. Como se puede observar, la tendencia sale positiva y es estadísticamente significativa.

6.9.7 Seguimiento

En todo este tipo de estudios es muy importante que el seguimiento de los pacientes sea lo más amplio posible, y que no haya apenas pérdidas de datos. En la siguiente tabla se muestra el número de pacientes que debería haber realizado el control clínico en cada visita, el número de casos en los que se habían conseguido datos y el número de casos en los que no se pudo incorporar información antes de anonimizar la base de datos a finales de junio de 2021.

Tabla 56. Número de pacientes seguidos y perdidos en cada cita evolutiva

Tiempo	Pacientes	Seguidos	Perdidos	Porcentaje
6 meses	59	59	0	100
12 meses	59	56	3	94,92
18 meses	59	54	5	91,53
2 años	53	49	4	92,45
3 años	39	32	7	82,05
4 años	30	25	5	83,33
5 años	21	15	6	71,42
6 años	10	6	4	60
7 años	6	4	2	66,67
8 años	1	1	0	100

El seguimiento en meses fue de 41,86±21,21 (7-96)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.9.8 Evolución ponderal tras el peso mínimo

El peso mínimo tras la cirugía bariátrica se consigue en una media de aproximadamente 18 meses:

Tiempo en meses para llegar al peso mínimo: 17,81±6,99 (5-47)

Tras llegar a ese peso, se suele producir una ganancia ponderal que intentamos que sea lo menor posible. A continuación, se recogen los datos sobre esta reganancia de peso que se ha observado en esta serie:

Peso ganado en Kg:	8,04±6,57 (0-23)
IMC ganado en Kg/m²:	3,04±2,43 (0-7,43)
Peso último en Kg:	93,73±15,96 (70-137)
IMC último en Kg/m²:	35,73±6,3 (25,87-56,3)
PEPP último (%):	67,67±17,45 (19,97-97,72)
PPTP último (%):	38,04±10,33 (12,18-59,14)
Peso perdido último en Kg:	58,92±21,07 (19-106,8)

Cuando observamos el peso ganado en el "estudio 3 años" nos aparece este resultado:

Peso ganado en estudio 3 años en Kg:	9,92±6,33 (0-23)

Y cuando hacemos los mismos cálculos en el "estudio 5 años" el dato empeora ligeramente:

Peso ganado en estudio 5 años:	11,9±6,16 (1-23)

6.9.9 Valoración del procedimiento según el PEPP último

El último porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP) por los pacientes fue:

>65% en 37 de 59 pacientes (62,71%)
50-65% en 12 de 59 pacientes (20,34%)
<50% en 10 de 59 pacientes (16,95%)

El 83,05% de los pacientes habían perdido más del 50% del exceso de peso en el último control realizado.

6.9.10 Reoperación por fracaso en la evolución ponderal

Hasta el último momento de la recogida de datos, solo a 1 paciente (1,69%) se le realizó una reoperación con el objetivo de mejorar la pérdida de peso dado que, aunque inicialmente había perdido peso de forma adecuada, llegando a un PEPP máximo de 69,09%, hubo una reganancia de peso importante siendo el PEPP último tras el SADI-S de 46,1%. El SADI-S fue transformado en una diversión biliopancreática-cruce duodenal (CD). El resultado no ha conseguido el éxito deseado, como se puede apreciar en los datos ponderales que a continuación se aportan.

Evolución ponderal del paciente reoperado en Kg:

Peso ideal:	64,8
Peso máximo:	143,1
Exceso de peso máximo:	78,3
Peso predieta preSADI-S:	136
Peso preSADI-S:	130,5
Peso mínimo post SADI-S:	89

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Peso último post SADI-S:	107
Peso pre CD:	107
Peso mínimo post CD:	101,8
Peso último post CD:	111,4

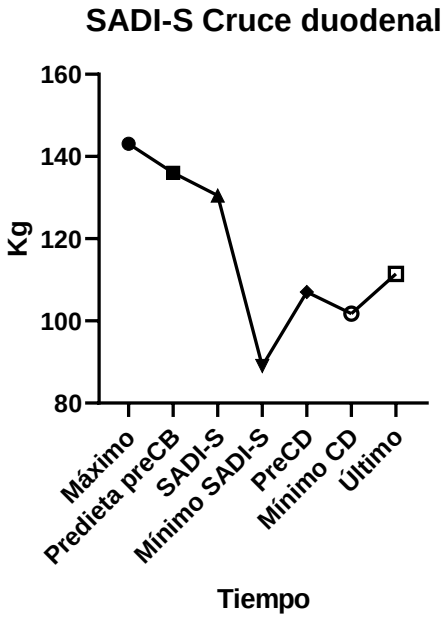


Figura 44. Evolución ponderal tras transformar SADI-S a CD (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Tabla 57. Evolución ponderal del paciente reoperado de SADI-S a Cruce duodenal

	Máximo	Predieta preCB	SADI-S	Mínimo postSADI-S	PreCD	Mínimo postCD	Último
Peso	143,1	136	130,5	89	107	101,8	111,4

6.10 EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

Se aportan a continuación los datos recogidos que describen como han evolucionado las distintas comorbilidades asociadas a la obesidad tras la realización del SADI-S: Diabetes mellitus, comorbilidades respiratorias (SAOS/SHO), hipertensión arterial, dislipemias, reflujo gastroesofágico y artropatías.

6.10.1 Diabetes mellitus 2 (DM2)

En total había 25 pacientes que estaban diagnosticados de diabetes mellitus 2:

DM2 años de evolución: 8,88±6,54 (1-24)

DM2: 25: Todos mejoran

DM2 con insulina: Había 12 pacientes inicialmente, y pasan a 1 tras la cirugía

Insulina: Pasan de usar un total de 988 UI a 54 UI

DM2 con antidiabéticos no insulínicos: De 25 pacientes se pasa a 6

DM2 sin tratamiento: En el último momento de recogida de datos 19 de 25 pacientes (76%) estaban sin ningún tipo de tratamiento farmacológico

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DM2 con antidiabéticos no insulínicos tras el SADI-S: 6 pacientes
DM2 con insulina tras el SADI-S: 1 paciente
Hemoglobina glicosilada antes de la CB, al año de la CB y última en los pacientes con DM2:

HbA1c inicial:	7,8%±1,69 (6-11,7)
HbA1c al año:	5,53%±0,74 (4,5-8,1)
HbA1c última:	5,9%±0,82 (4,5-7,4)

Hemoglobina glicosilada (HbA1c) última en los pacientes con DM2:

HbA1c >7%:	4 pacientes (16%)
HbA1c 6,9-6,5%:	1 paciente (4%)
HbA1c 6,4-6%:	5 pacientes (20%)
HbA1c <6%:	15 pacientes (60%)

Última glucemia en los pacientes con DM2:

Glucemia >125 mg/dL:	4 pacientes (16%)
Glucemia 100-125 mg/dL:	7 pacientes (28%)
Glucemia <100 mg/dL:	16 pacientes (64%)

6.10.2 Diabetes mellitus 1 (DM1)

Un paciente varón está diagnosticado de diabetes mellitus 1.
DM1: 1 paciente varón que evolucionó de la siguiente manera:

Peso:	máximo 145,4	último 84 Kg
IMC:	máximo 49,72	último 28,73 Kg/m2
Insulina:	precirugía 150	última 49 UI
HbA1c:	precirugía 8,9	última 7,5%

6.10.3 Comorbilidades respiratorias (SAOS/SHO)

SAOS/SHO: Había 48 que presentaban SAOS/SHO antes de la cirugía bariátrica, de ellos 46 mejoraron, 1 permanece igual y en 1 caso no se dispone de datos.

SAOS/SHO con VMNI (CPAP/BIPAP): Antes de la cirugía había 31 pacientes que usaban VMNI, y 2 pacientes que no la toleraban. Tras la intervención solo 4 pacientes la siguen usando.

6.10.4 Hipertensión arterial (HTA)

HTA: Estaban diagnosticados de hipertensión arterial un total de 37 pacientes, todos ellos mejoraron excepto 1 que sigue igual. Habían suprimido la medicación antihipertensiva 19 pacientes.

6.10.5 Dislipemia

Dislipemia: Un total de 27 pacientes presentaban dislipemia, y de ellos 18 estaban con fármacos hipolipemiantes. Todos los pacientes mejoraron, pero 4 seguían con tratamiento farmacológico.

6.10.6 Reflujo gastroesofágico

Por los datos recogidos en la tabla de datos se aprecia que 16 pacientes lo presentaban. Por lo general los pacientes mejoraron, pero en algún caso se recogía un empeoramiento del cuadro y en otros se reflejaba que se presentaron los síntomas tras la cirugía:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Inicio:	16 (27,12%)
Mejor:	14 (23,73%)
Igual:	1 (1,69%)
Peor:	1 (1,69%)
Nueva aparición:	3 (5,08%)

Hay un porcentaje elevado de pacientes que están a tratamiento con IBP.

Terapia con IBP:	25 (42,37%)

6.10.7 Artropatías

Los datos recogidos en la tabla sacados de los cursos clínicos mostraban una mejoría en la sintomatología articular, tanto en la disminución del dolor, como en la mayor movilidad de los pacientes que presentaban artropatías invalidantes previas a la cirugía bariátrica. Los test de Moorehead-Ardelt que se realizaron a los pacientes mostraban en el ítem sobre actividad física una puntuación positiva de 0,42±0,12 (-0,5 a 0,5), lo cual nos indica una mejoría clínica y una disminución de las dificultades para el movimiento que habitualmente presentan estos pacientes.

6.11 EVOLUCIÓN ANALÍTICA

Tras la cirugía bariátrica es aconsejable un seguimiento médico de por vida, ya sea en consulta especializada o, tras producirse la estabilidad clínica, en consultas de medicina primaria. Se deben realizar analíticas de forma periódica con el objetivo de descubrir posibles déficits nutricionales que podrían ser solucionados con ajustes dietéticos o prescripción de suplementos de proteínas, vitaminas o minerales.

En este caso se han extraído los datos analíticos más relevantes que se presentaron durante el seguimiento de los pacientes.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 58. Evolución de la analítica estándar

Valor	Inicial	Más bajo	Último
Proteínas	7,15±0,45 (n=59)	6,33±0,52 (n=59) ****	6,62±0,44 (n=59) ****
Albúmina	4,2 (1,5) (n=59)	4 (2,1) (n=59) ***	4,2 (0,9) (n=59) ns
Hb	14.1 (7,4) (n=59)	12,5 (8,6) (n=59) ****	13,8 (7,7) (n=59) ns
Fe	62,5 (109) (n=50)	50 (90) (n=59) **	66 (102) (n=59) ns
Ca	9,1 (2,2) (n=59)	8,7 (4,9) (n=59) ****	8,8 (2,6) (n=59) **
P		3,5±0,7 (n=30)	3,71±0,61 (n=30) ns
Glucosa	111 (202) (n=59)		89 (105) (n=59) ****
HbA1c	6 (6,7) (n=59)		5,4 (3) (n=59) ****
Colesterol	176,5±31,4 (n=59)		164,4±29,42 (n=59) **
LDL	108,9±30,78 (n=55)		102,3±26,09 (n=23) *
HDL	39 (48) (n=55)		48 (38) (n=23) ****
Triglicéridos	129 (245) (n=59)		75 (219) (n=59) ****
MDRD4	60 (27) (n=59)		60 (15,2) (n=59) ns
CKD-EPI	90 (51,3) (n=37)		90 (48,6) (n=59) ns

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, las medidas de centralidad se expresan como media±DE si todos los grupos de variables son paramétricos y con mediana y rango si alguno de ellos es no paramétrico. Las comparaciones cuando solo existen 2 grupos se realizan con el test t de Student si ambos grupos de valores son paramétricos y con el test de Wilcoxon si alguno de los grupos es no paramétrico. Cuando hay más de 2 grupos las comparaciones se realizan con el test ANOVA en el caso de que todos los grupos sean paramétricos y con el test de Friedman en el caso de que alguno de los grupos sea no paramétrico ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 59. Evolución de los niveles de vitaminas y oligoelementos

Valor	Más bajo	Último
Vitamina D	13 (72) (n=59)	26 (77) (n=59) ****
Vitamina A	0,36 (0,72) (n=53)	0,50 (0,85) (n=53) ****
Vitamina B1	5,45±1,16 (n=38)	5,67±1,08 (n=38) ns
Vitamina B12	380 (947) (n=59)	551 (1094) (n=59) ****
Ácido Fólico	3,8 (11,5) (n=59)	7,1 (33,8) (n=59) ****
Vitamina E	10,25 (14,2) (n=38)	11,1 (13,7) (n=38) ****
Zn	63,5 (85) (n=58)	72,5 (68) (n=58) ****
Cu	83,5 (112) (n=58)	100,5 (132) (n=58) ****
Se	76,11±15,8 (n=59)	81,58±14,76 (n=59) ***

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, las medidas de centralidad se expresan como media±DE si todos los grupos de variables son paramétricos y con mediana y rango si alguno de ellos es no paramétrico. Las comparaciones se realizan con el test t de Student si ambos grupos de valores son paramétricos y con el test de Wilcoxon si alguno de los grupos es no paramétrico ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

Tabla 60. Evolución de la Parathormona intacta (iPTH)

Valor	Más alto	Último
iPTH	66,5 (352) (n=58)	58 (223) (n=58) ****

La normalidad se ha analizado con el test de Kolmogórov-Smirnov, ambos grupos son no paramétricos, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango. Las comparaciones se realizaron con el test de Wilcoxon ($p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ y **** $p < 0,0001$).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.12 PACIENTES CON SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Se han extraído las terapias con suplementos nutricionales prescritas a los pacientes de la serie. En la siguiente tabla se muestran los datos que probablemente reflejen de una forma más precisa el estado de déficits nutricionales que presentan los pacientes, dado que los perfiles analíticos están influenciados por los suplementos que están recibiendo.

Tabla 61. Suplementos proteicos, vitamínicos y minerales por vía oral o endovenosa

Suplemento	Número pacientes/total	Porcentaje
Proteínas	3/59	5,08%
Polivitamínicos	59/59	100%
Vitamina D	53/59	89,83%
Ácido fólico	12/59	20,34%
Vitamina B12	2/59	3,39%
Vitamina A	7/59	11,86%
Vitamina E	7/59	11,86%
Fe oral	14/59	23,73%
Fe endovenoso	1/59	1,69%
Ca	3/59	5,08%
Zn	2/59	3,39%
Cu	0/59	0%
Se	0/59	0%

Las medidas se expresan como porcentajes.

6.13 HÁBITO INTESTINAL

Tras las cirugías bariátricas con componente malabsortivo, probablemente por el obvio cambio en la disposición del intestino, y posiblemente por cambios en la microbiota intestinal, los pacientes suelen relatar alteraciones en el hábito intestinal, que suelen ser más importantes en los primeros meses del postoperatorio, y que por lo general van remitiendo con el transcurso del tiempo.

Se les pregunta a los pacientes por el número de deposiciones diarias o sobre su hábito intestinal. Los datos recogidos son los siguientes:

Deposiciones: 1,64±1 (0,25-4,5) deposiciones/día (datos en 46 pacientes)

Cuando no hay datos numéricos:

Hábito intestinal normal: 9 (15,25%)

Estreñimiento: 4 (6,78%)

6.14 CIRUGÍA PLÁSTICA

Tras la cirugía bariátrica se produce una pérdida de peso muy significativa en la mayoría de las ocasiones. Dependiendo de la gravedad de la obesidad, del tiempo transcurrido desde la instauración de la enfermedad, y de la edad del paciente, suelen aparecer colgajos y pliegues cutáneos que, además de deformidades estéticas, pueden ser causa de infecciones fúngicas o bacterianas, y un hándicap para la movilidad del individuo. Una vez que se produce la estabilidad en el peso, cada paciente es valorado en la consulta con el objetivo de evaluar posibles cirugías reparadoras que podrían beneficiar su calidad de vida. Este tipo de intervenciones suelen ser más traumáticas, y tener una recuperación lenta e insidiosa, con lo que se deben recomendar solo a las personas que verdaderamente se van a beneficiar de las mismas. Durante el tiempo que se ha observado a los pacientes, a 15 ya se les había realizado algún tipo de cirugía plástica:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Abdominoplastia (abdomen):	13 pacientes (22,03%)
Cruroplastia (muslos):	8 pacientes (13,56%)
Mamoplastia (mamas):	2 pacientes (3,4%)
Braquioplastia (brazos):	1 paciente (1,69%)

6.15 TEST DE MOOREHEAD-ARDELT

Con el objetivo de saber cómo se encuentra el paciente tanto a nivel físico como psicológico se le puede ofrecer este test que es muy comprensible y fácil de realizar. Nos da a entender si lo que se ha hecho con el paciente ha dado resultado, mejorando su bienestar, que es el fin último de esta intervención. En la siguiente tabla vemos los resultados recogidos en la tabla de datos. El test lo podemos ver en el **Anexo 5**.

Tabla 62. Resultados del Test de Moorehead-Ardelt

Ítem	Puntuación	Valor mínimo y máximo
Autoestima (n=36)	0,9±0,3 (-0,25-1)	-1-1
Actividad física (n=36)	0,42±0,12 (0,25-0,5)	-0,5-0,5
Relaciones sociales (n=36)	0,32±0,2 (0-0,5)	-0,5-0,5
Empleo (n=36)	0,17±0,22 (-0,25-0,5)	-0,5-0,5
Relaciones sexuales (n=36)	0,19±0,33 (-0,25-0,5)	-0,5-0,5
TOTAL (n=36)	2 (3)	-3-3

La normalidad se ha analizado con el test de test de Kolmogórov-Smirnov, las medidas de centralidad se expresan como media±DE si los grupos de variables son paramétricos y con mediana y rango si alguno es no paramétrico.

6.16 TEST SF-36

En el transcurso de la evaluación y preparación psicológica para la cirugía bariátrica, a los pacientes se les preguntó si deseaban realizar el test SF-36 que sirve para valorar el estado de salud de la población antes o después de una intervención sanitaria. Se realizaron los test antes de la cirugía, a los 6 meses, al año y a los 2 años. Estaban recogidos los resultados de 3 apartados diferentes, la percepción de su evolución futura, la salud física y la salud mental.

6.16.1 Percepción de evolución (SF-36) (Mediana y rango)

En este apartado el individuo valora como cree que va a ser su evolución en el futuro. Las puntuaciones más bajas nos indican que lo ve mucho mejor, las más altas mucho peor. Todos los conjuntos de variables son no paramétricos.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

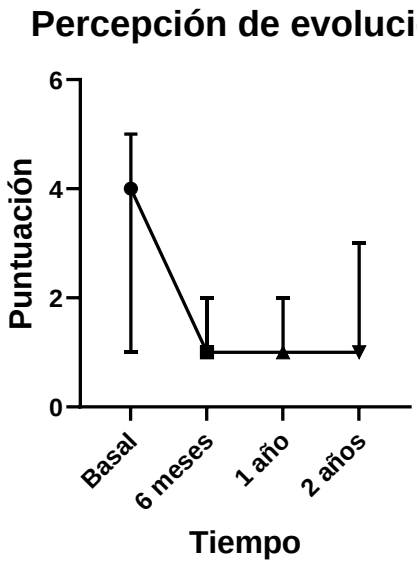


Figura 45. Percepción de evolución (SF-36) (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, ninguno de los grupos pasó el test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman. En este caso no se puede expresar la significación estadística dado que el test no es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 63. Percepción de evolución (SF-36)

	Basal	6 meses	1 año	2 años
n	53	31	27	18
Mínimo	1,000	1,000	1,000	1,000
Mediana	4,000	1,000	1,000	1,000
Máximo	5,000	2,000	2,000	3,000
Rango	4,000	1,000	1,000	2,000

6.16.2 Salud física (SF-36) (Mediana y rango)

En el segundo apartado las preguntas se centran en la salud física. Las puntuaciones van desde 0 a 100, y las más altas nos indican una mejor salud física. Todos los conjuntos de variables son no paramétricos excepto la salud física basal. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

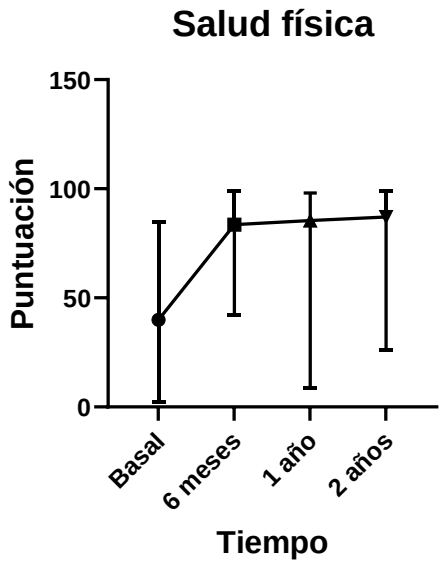


Figura 46. Salud física (SF-36) (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, solo el grupo "basal" pasó el test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman. En este caso no se puede expresar la significación estadística dado que el test no es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 64. Salud física (SF-36)

	Basal	6 meses	1 año	2 años
n	53	31	26	19
Mínimo	2,000	41,89	8,800	26,22
Mediana	39,89	83,56	85,45	87,00
Máximo	84,56	99,00	98,00	99,00
Rango	82,56	57,11	89,20	72,78

6.16.3 Salud mental (SF-36) (Mediana y rango)

Por último, se valora la salud mental de los individuos. Los mismo que en el apartado anterior las puntuaciones más altas van ligadas a una mejor salud mental. Todos los conjuntos de variables son no paramétricos.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

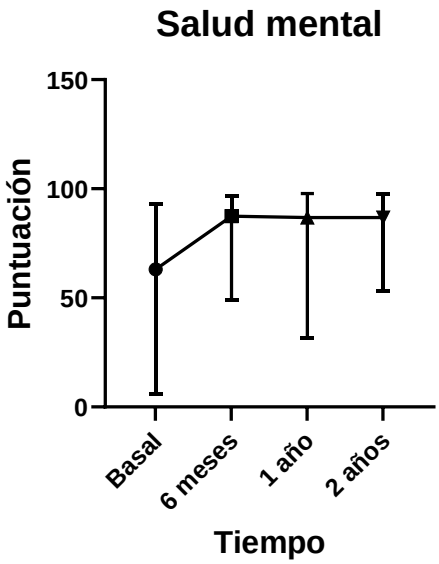


Figura 47. Salud mental (SF-36) (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

La normalidad se ha analizado con el test de Shapiro-Wilk en los grupos con menos de 30 valores, y con el test de Kolmogórov-Smirnov en los restantes, solo el grupo "2 años" pasó el test, por lo que las medidas de centralidad se expresan como mediana y rango y la comparación se realiza con la prueba de Friedman En este caso no se puede expresar la significación estadística dado que el test no es aplicable (p ≤0,05 se consideró estadísticamente significativo: * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001 y **** p <0,0001).

Tabla 65. Salud mental (SF-36)

	Basal	6 meses	1 año	2 años
n	53	31	26	19
Mínimo	5,820	48,96	31,87	53,20
Mediana	63,11	87,38	86,78	86,78
Máximo	92,78	96,78	97,78	97,78
Rango	86,96	47,82	65,91	44,58

6.17 EVOLUCIÓN ANUAL DEL TIPO DE CIRUGÍA

Con el transcurso de los años cada equipo multidisciplinar va cogiendo experiencia, observando y aprendiendo de los éxitos y de los errores. En todas las disciplinas existe una curva de aprendizaje que ayuda a que los procedimientos que se realizan vayan mejorando los resultados. En el tratamiento quirúrgico de la obesidad grave no podría ser de otro modo. A continuación, se recogen diversos datos que pueden ayudar a ver cómo en nuestra unidad se van produciendo cambios en el abordaje de este problema.

Intervenciones bariátricas anuales y tipo de cirugía realizada en el Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

2013: 30 intervenciones:

19 BPG (1 segundo tiempo)

5 GV

1 SADIS

5 CD (1 segundo tiempo)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

2014: 31 intervenciones:
- 20 BPG (1 segundo tiempo)
- 3 GV
- 6 SADIS
- 2 CD

2015: 36 intervenciones:
- 25 BPG (1 segundo tiempo)
- 5 GV
- 6 SADIS

2016: 34 intervenciones:
- 20 BPG
- 1 GV
- 12 SADIS
- 1 CD

2017: 31 intervenciones:
- 16 BPG
- 3 GV
- 11 SADIS (2, 1 segundo tiempo GV a SADIS y 1 CD a SADIS)
- 1 CD

2018: 35 intervenciones:
- 19 BPG
- 4 GV
- 11 SADIS
- 1 CD

2019: 42 intervenciones
- 19 BPG
- 5 GV
- 19 SADIS (1 segundo tiempo)
- 1 CD

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

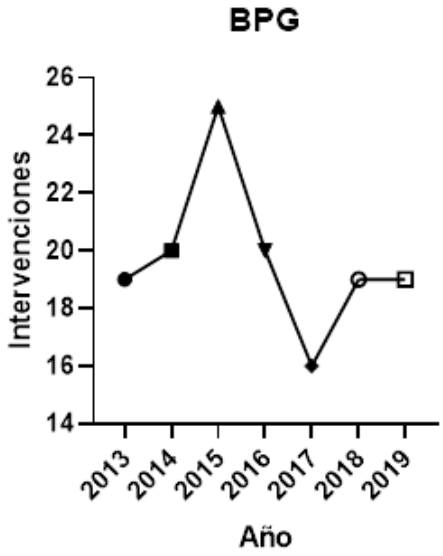


Figura 48. *Bypass* gástrico por año (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Tabla 66. *Bypass* gástrico por año

Año	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Intervenciones	30	31	36	34	31	35	42
BPG	19	20	25	20	16	19	19
Porcentaje	63,33	64,52	69,44	58,82	51,61	54,29	45,24

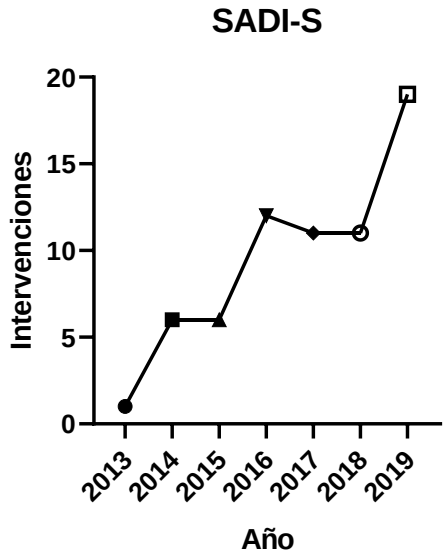


Figura 49. SADI-S por año (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 67. SADI-S por año

Año	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Intervenciones	30	31	36	34	31	35	42
SADI-S	1	6	6	12	11	11	19
Porcentaje	3,33	19,35	16,67	35,29	35,48	31,43	45,24

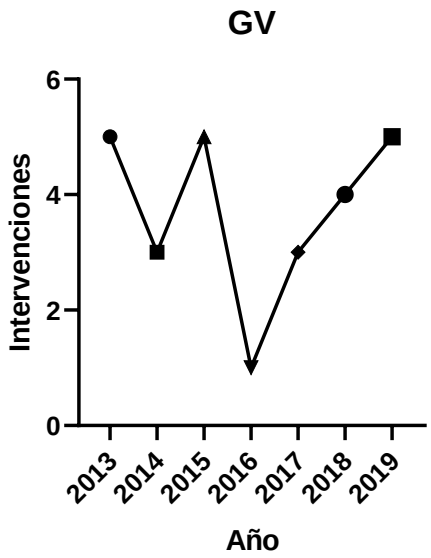


Figura 50. Gastrectomía vertical por año (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Tabla 68. Gastrectomía vertical por año

Año	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Intervenciones	30	31	36	34	31	35	42
GV	5	3	5	1	3	4	5
Porcentaje	16,67	9,68	13,89	2,94	9,68	11,43	11,9

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

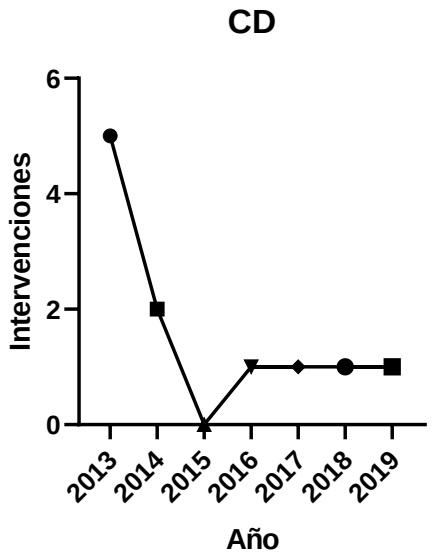


Figura 51. Cruce duodenal por año (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

Tabla 69. Cruce duodenal por año

Año	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Intervenciones	30	31	36	34	31	35	42
CD	5	2	0	1	1	1	1
Porcentaje	16,67	6,45	0	2,94	3,23	2,86	2,38

6.18 DATOS POR SEXO

En la serie, cuando separamos los datos por sexo vemos que hay un predominio de mujeres:

Hombres/mujeres: 16 (27,12%) / 43 (72,88%)

Al comparar por sexos se han encontrado los siguientes datos de relevancia:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.1 IMC máximo hombres/mujeres

El IMC máximo que podemos ver en hombres y mujeres es prácticamente igual, sin que exista diferencia significativa entre ambos grupos.

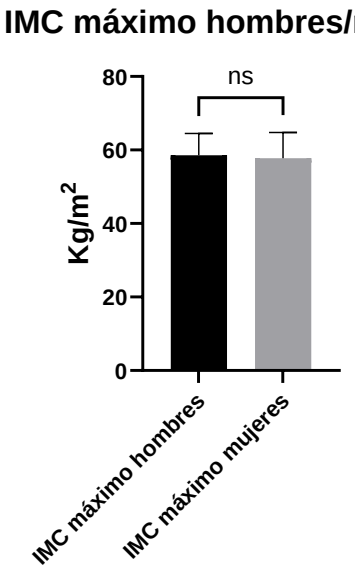


Figura 52. IMC máximo hombres/mujeres (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 70. IMC máximo hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Media	58,56	57,79
DE	5,91	6,98

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.2 PEPP máximo hombres/mujeres

Encontramos que el PEPP máximo es ligeramente mayor en hombres que en mujeres si bien la diferencia no es significativa.

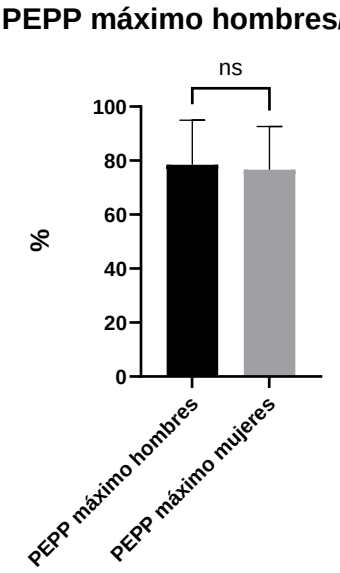


Figura 53. PEPP máximo hombres/mujeres (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 71. PEPP máximo hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Media	78,48	76,60
DE	16,50	16,06

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.3 PEPP último hombres/mujeres

En este caso el PEPP último es ligeramente mayor en mujeres que en hombres, pero la diferencia sigue siendo no significativa.

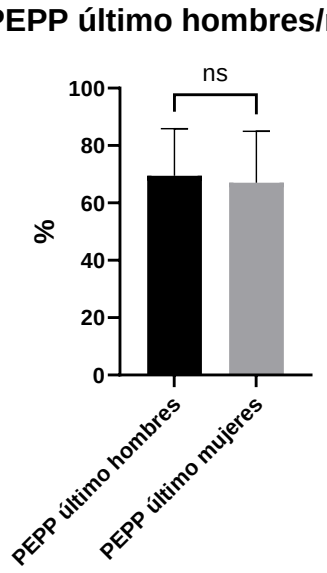


Figura 54. PEPP último hombres/mujeres (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, este último no pasó el test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como mediana y rango y la comparación se ha realizado con la prueba de Mann Whitney.

Tabla 72. PEPP último hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Mediana	68,38	71,19
Rango	52,40	77,75

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.4 PPTP máximo hombres/mujeres

También el último PPTP registrado es mayor en hombres que en mujeres, sin que se aprecien diferencias significativas.

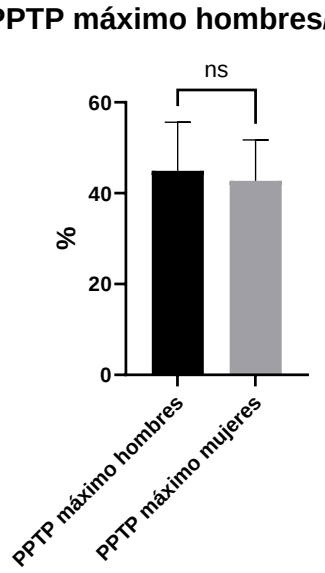


Figura 55. PPTP máximo hombres/mujeres (Creado con 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 73. PPTP máximo hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Media	44,90	42,70
DE	10,74	9,02

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.5 PPTP último hombres/mujeres

Y lo mismo ocurre con el PPTP último.

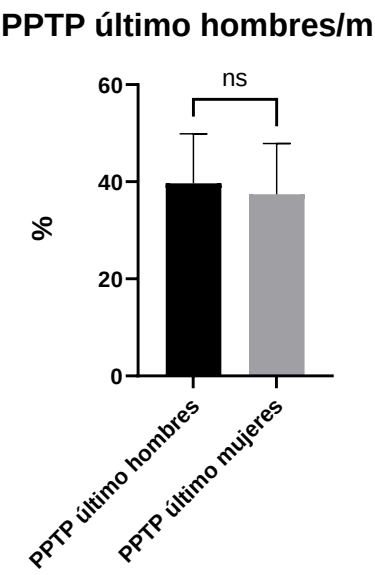


Figura 56. PPTP último hombres/mujeres (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 74. PPTP último hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Media	39,66	37,43
DE	10,21	10,43

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.18.6 IMC ganado hombres/mujeres

Por último, en la comparación entre los resultados por sexo también podemos observar que el IMC ganado tras llegar al peso mínimo es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres intervenidas, aunque tampoco la diferencia es significativa.

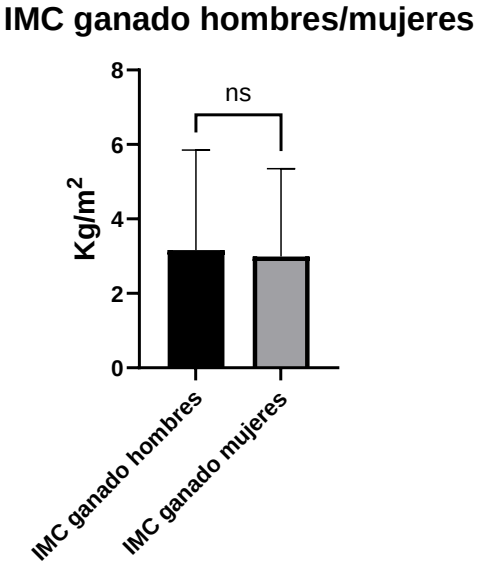


Figura 57. IMC ganado hombres/mujeres (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de hombres y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de mujeres, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 75. IMC ganado hombres/mujeres

	Hombres	Mujeres
n	16	43
Media	3,16	2,99
DE	2,69	2,36

6.19 RESULTADOS POR DM2

Por último, se analiza la respuesta ponderal discriminando entre personas con DM2 y no diabéticas.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.1 IMC máximo DM2/no DM2

Al analizar las diferencias entre personas con DM2 y no diabéticas podemos observar que el IMC máximo es ligeramente superior en las no diabéticas, pero esta diferencia es no significativa.

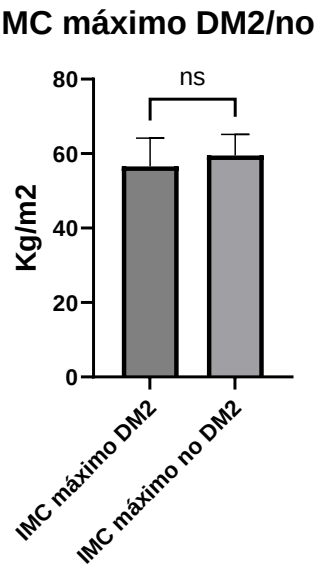


Figura 58. IMC máximo DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 76. IMC máximo DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Media	56,59	59,52
DE	7,58	5,63

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.2 PEPP máximo DM2/no DM2

Tras el SADI-S, el PEPP máximo es mayor en el grupo de personas no diabéticas, hasta 7,84 puntos de porcentaje, pero tras la aplicación del test correspondiente para la comparación, t de Student, no se aprecia significación estadística.

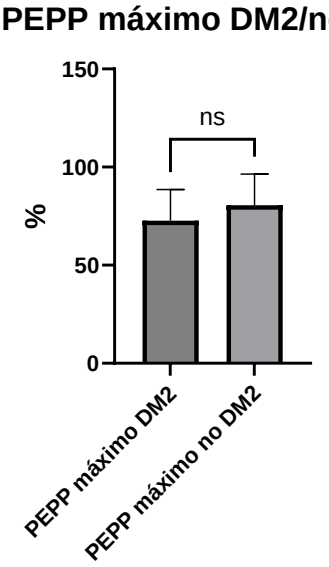


Figura 59. PEPP máximo DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 77. PEPP máximo DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Media	72,67	80,51
DE	15,88	15,97

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.3 PEPP último DM2/no DM2

Lo mismo ocurre al comparar el PEPP último, en este caso con el test de Mann-Whitney, por existir un grupo de variables no paramétrico.

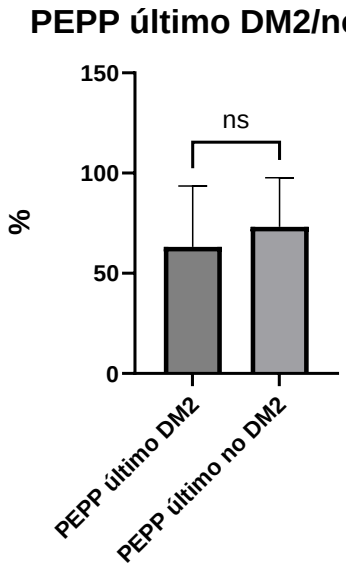


Figura 60. PEPP último DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, el grupo "no DM2" no pasó el test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como mediana y rango, la comparación se ha realizado con el test de Mann-Whitney.

Tabla 78. PEPP último DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Mediana	63,15	73,16
Rango	61,87	77,75

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.4 PPTP máximo DM2/no DM2

En este caso, al analizar el PPTP máximo, ya encontramos significación estadística a favor del grupo de personas no diabéticas.

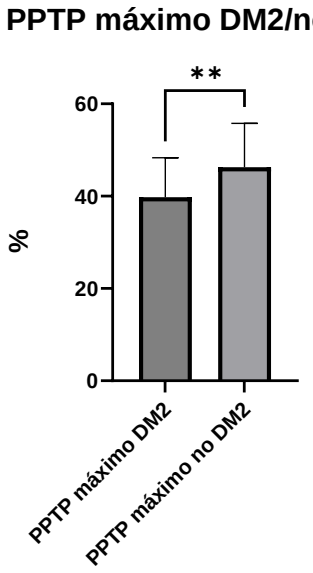


Figura 61. PPTP máximo DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 79. PPTP máximo DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Media	39,76	46,28
DE	8,560	9,508

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.5 PPTP último DM2/no DM2

Cuando se analizan los datos del PPTP último no encontramos diferencias significativas.

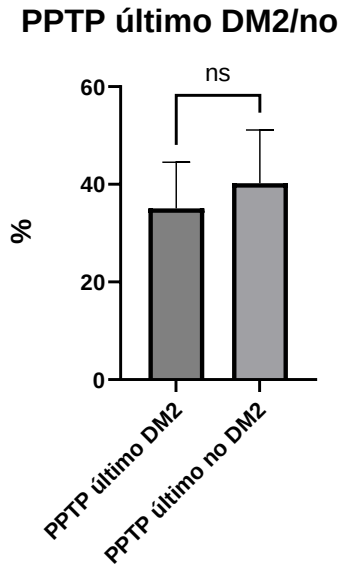


Figura 62. PPTP último DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 80. PPTP último DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Media	35,10	40,24
DE	9,425	10,87

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6.19.6 IMC ganado DM2/no DM2

En cuanto al análisis del IMC ganado tras el peso mínimo también se aprecia que es mayor en el grupo de personas no diabéticas, pero también resulta estadísticamente no significativo.

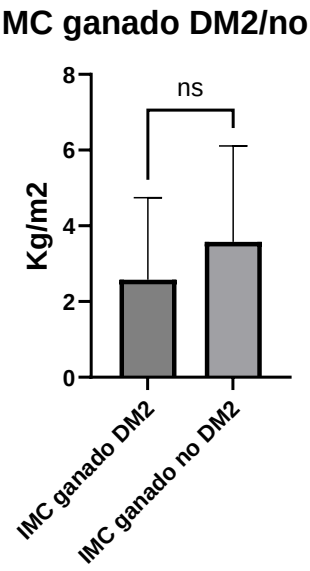


Figura 63. IMC ganado DM2/no DM2 (Creado con GraphPad Prism 10.1.0)

El test de normalidad se ha realizado con el test de Shapiro-Wilk en el grupo de diabéticos y el test de Kolmogórov-Smirnov en el grupo de no diabéticos, ambos grupos pasaron los test de normalidad, por lo tanto, los valores se expresan como media y desviación estándar, la comparación se ha realizado con la prueba t de Student.

Tabla 81. IMC ganado DM2/no DM2

	DM2	No DM2
n	25	33
Media	2,576	3,576
DE	2,165	2,532

6.19.7 Datos ponderales en la literatura

Se han recogido resultados ponderales tras diferentes técnicas bariátricas de publicaciones de grandes series o metaanálisis de diferentes autores y se han añadido los resultados de nuestra serie. Los datos no pueden ser comparados estadísticamente, por un lado, no se dispone de las tablas de variables de las publicaciones, y por otro hay una gran diversidad de medidores y tiempos. Por lo tanto, se ha decido, con el objetivo de que sea más comprensible la información, hacer solo referencia a las medidas de centralidad media o mediana. Solo se pretende hacer una valoración orientativa de los resultados ponderales.

Tabla 82. Resultados ponderales Buchwald y SADI-S CHUS (Buchwald, 2004a).

	General (n=10.172)	BG (n=1.848)	BPG (n=4.204)	Gastroplastia (n=506)	DBP/CD (n=2.480)	SADI-S CHUS estudio general (n=59)	SADI-S CHUS estudio 3 años (n=39)	SADI-S CHUS estudio 5 años (n=21)
PEPP último	61,23	47,45	61,56	68,17	70,12	67,67	71,47	74,87

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tabla 83. Resultados ponderales Courcoulas y SADI-S CHUS (Courcoulas AP, 2018a).

	BPG (n=1.636)	BG (n=595)	SADI-S CHUS estudio general (n=59)	SADI-S CHUS estudio 3 años (n=39)	SADI-S CHUS estudio 5 años (n=21)
PPTP 1 año	34	13,9	41,32	41,62	43,43
PPTP 2 años	34,1	16,2	41,54	41,55	42,02
PPTP 3 años	31,5	16	39,67	40,30	40,09
PPTP 4 años	29,5	14,7	36,33		39,62
PPTP 5 años	28,8	15	41,6		42,22
PPTP 6 años	29,1	16,1	39,08		
PPTP 7 años	27,6	14,4	42,23		

Tabla 84. Resultados ponderales O'Brien y SADI-S CHUS (O'Brien PE, 2019a).

	BPG (n=8.030)	BG (n=8.378)	DBP/CD (n=5.074)	SADI-S CHUS estudio general (n=59)	SADI-S CHUS estudio 3 años (n=39)	SADI-S CHUS estudio 5 años (n=21)
PEPP último	57,6	45,9	74,1	67,67	71,47	74,87

Tabla 85. Resultados ponderales Lind y SADI-S CHUS (Lind RP, 2022a).

	SADI-S (n=240)	BPD (n=220)	SADI-S CHUS estudio general (n=59)	SADI-S CHUS estudio 3 años (n=39)	SADI-S CHUS estudio 5 años (n=21)
PEPP 1 año	64,5	62,4	72,14	74,2	79,42
PEPP 2 años	67,1	69,4	73,09	73,99	77,1
PPTP 1 año	35	35,9	41,32	41,62	43,43
PPPT 2 años	36.9	40,3	41,54	41,55	42,02

Tabla 86. Resultados ponderales Verhoeff y SADI-S CHUS (Verhoeff K, 2022a).

	SADI-S (n=1704)	CD (n=915)	BPG (n=480)	MGB (n=220)	SADI-S CHUS estudio general (n=59)	SADI-S CHUS estudio 3 años (n=39)	SADI-S CHUS estudio 5 años (n=21)
Peso perdido último	50,89	54,5	50,4	52,3	58,92	62,96	67,38
PPTP último	37,3	37,6		31,8	38,04	40,3	42,22
IMC último	29,8	31,1	31,4		35,73	34,4	33,2
IMC perdido último	19,8	19,3	14,3		22,77	23,65	24,5

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

7. DISCUSIÓN

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

7. DISCUSIÓN

Han pasado 17 años desde que se publicó la primera propuesta para tratar la obesidad grave mediante la técnica quirúrgica denominada SADI-S, en la que se realiza una gastrectomía vertical y una anastomosis única duodeno-ileal término-lateral (Sánchez-Pernaute A, 2007b). Inicialmente la anastomosis se situó a 200 centímetros de la válvula ileocecal, y posteriormente esta distancia se fue alargando a 250 y 300 centímetros, a medida que se iban encontrando casos de desnutrición proteica grave, con la intención de minimizar este problema. A pesar de que la mayoría de los equipos que practican esta técnica encuentran más ventajas que inconvenientes para su implantación, el hecho es que se trata de un procedimiento bariátrico minoritario cuando lo comparamos con otros como el *bypass* gástrico o la gastrectomía vertical.

7.1 CRITERIOS DE CALIDAD

La técnica quirúrgica bariátrica ideal todavía no se ha encontrado. Según Larrad, esta debe presentar una mortalidad menor del 1% y una morbilidad menor del 10%, es decir ser segura, la pérdida del exceso de peso debe ser mayor del 50% en más del 75% de los pacientes tras un seguimiento de 5 años, es decir ser efectiva, no precisar reintervenciones, menos del 2%, y ser reproducible. La calidad de vida tras la cirugía debe ser buena, sin intolerancia a alimentos, sin nauseas o vómitos y con un buen hábito intestinal (Larrad A, 2004).

Hasta el momento presente, la cirugía bariátrica ha demostrado ser el arma terapéutica más eficaz en la lucha contra la obesidad grave y sus comorbilidades asociadas. Como es lógico los equipos que la practican deben demostrar que las técnicas que realizan cumplen unos criterios mínimos de calidad y que resuelven los problemas que el paciente presenta, sin que aparezcan complicaciones o que estas sean las mínimas posibles. La Sección de Obesidad de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) en colaboración con la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) revisaron los criterios y recomendaciones que se deberían seguir para la práctica de este tipo de terapias quirúrgicas (Sabench Pereferrer F, 2017a). Entre las principales sugerencias estarían:

- El seguimiento de los pacientes es un factor limitante para evaluar una terapia. Debería hacerse en al menos un 60% de los pacientes durante unos 5 años.
- La mortalidad debería ser menor del 0,5%.
- Las complicaciones postoperatorias deberían ser de menos de un 10% en general, los tromboembolismos pulmonares menos del 1,5%, las fístulas menos de un 4% y las hernias internas menos de un 3% de los casos.
- El porcentaje de reintervenciones debidas a fracaso en la pérdida de peso deberían ser menos de un 2%.
- El porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP) debería ser superior al 50% en el primer año desde la cirugía.
- El porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP) debería ser superior al 50% al primer año de la cirugía.
- El porcentaje de peso total perdido (PPTP) debería ser superior al 40% a los 2 años de la cirugía.
- El IMC esperado sería la suma de 14 más un tercio del IMC inicial.
- La diabetes mellitus 2 (DM2) debería presentar una remisión completa en por lo

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

menos un 60% de los pacientes con DM2, tras 1 año de la cirugía y prolongarse unos 5 años.

- La hipertensión arterial (HTA) debería remitir completa o parcialmente o precisar menos fármacos para su control en por lo menos un 70% de los pacientes a los 2 años de la cirugía.
- Los niveles lipídicos, colesterol, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos deberían mejorar sin o con tratamiento coadyuvante, en por lo menos un 70% de los pacientes a los 2 años de la cirugía.
- La poligrafía debería ser normal (<5 episodios de apnea/hipopnea a la hora) en por lo menos un 25% de los pacientes.

Teniendo en cuenta las sugerencias anteriores deberíamos plantearnos, los equipos que nos dedicamos a tratar de forma multidisciplinar a los pacientes con obesidad grave, hacer revisiones periódicas de cómo están funcionando las técnicas bariátricas que se están practicando, para así tener datos y poder seguir el mismo sistema o cambiarlo según lo que se descubra.

7.2 PESO INICIAL

Uno de los datos principales en los estudios que se realizan para evaluar los resultados de cualquier técnica quirúrgica realizada para tratar la obesidad es el peso inicial. En la mayoría de los casos no se especifica a que peso se están refiriendo, si al peso máximo registrado o al peso en el momento de la cirugía (Shahwan S, 2022).

En nuestro caso el peso máximo registrado es el dato a partir del cual se plantea la mejoría ponderal y de las comorbilidades, dado que con ese peso el estado clínico del paciente estará en su peor momento evolutivo y a partir de ahí podemos evaluar cómo ha sido la mejoría tanto en el peso como en las patologías asociadas. Creemos que el tratamiento del paciente con obesidad debe ser realizado por un equipo multidisciplinar, y que parte de la pérdida ponderal no sería posible sin la actuación de otros profesionales de la salud que no son los cirujanos ni los endocrinos. La pérdida de peso previa a la cirugía bariátrica debe ser tenida en cuenta dado que en la mayoría de nuestros casos no es en absoluto despreciable y ayuda a que el paciente se encuentre en mejores condiciones en el momento de la intervención con lo que disminuyen las complicaciones quirúrgicas.

El peso perdido antes de la cirugía implica una menor pérdida posterior porque la capacidad de pérdida de peso es limitada. La pérdida de peso antes de la cirugía habrá desencadenado los mecanismos adaptativos para disminuir la tasa metabólica, con lo cual no se podrían comparar adecuadamente los datos con series en las que el peso inicial en el momento de la cirugía es el peso máximo del paciente (Martínez-Ramos D, 2012).

Por otro lado, el IMC esperado tras la cirugía, depende del IMC inicial, y los pacientes con un mayor grado de obesidad no llegarán a un IMC igual al que lo harán los pacientes con menor gravedad.

En nuestra serie el peso perdido antes de la intervención fue de 20,01±10,09 Kg, 13,1±9,52 Kg, con los cambios de hábitos dietéticos y aumento del ejercicio físico y 6,91±2,85 con la dieta prequirúrgica. Esto produjo un PPTP de 12,9±5,74%, un PEPP de 22,8±9,76% y que el IMC se redujera en 7,6±3,71 Kg/m². Con estos cambios ya hubo mejoras en el control de comorbilidades y con seguridad el equipo quirúrgico tuvo menos dificultades en el abordaje y hubo menos

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

posibilidades de que apareciesen complicaciones.

7.3 SELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO BARIÁTRICO

En la selección del tipo de cirugía que se va a realizar en nuestra unidad, escogemos para el SADI-S a los pacientes con los mayores IMC y con patología metabólica más grave como diabetes mellitus 2 con mayor tiempo de evolución, peor control glucémico y con necesidad de dosis altas de insulina. El IMC máximo inicial presentaba una media de 58±6,67 Kg/m², con un valor mínimo de 44,29 y un máximo de 71,91, es decir, eran pacientes que estaban en rangos muy altos de obesidad. De los 59 pacientes, 50 (84,75%) tenían un IMC superior a 50, presentaban superobesidad, y 23 (38,98%) pasaban de 60, tenían supersuperobesidad. La pérdida de peso en este tipo de pacientes suele ser inferior a la que ocurre en pacientes con menores grados de IMC según se describe en diversas series y metaanálisis, y con diferentes técnicas quirúrgicas. Lo mismo ocurrirá en la resolución de comorbilidades puesto que muchas de ellas dependen de la bajada de peso que se produce tras la cirugía bariátrica. Pero la resolución de la diabetes mellitus 2 depende tanto de la bajada de peso como de la reserva pancreática de insulina, que será mayor cuanto menor sea el tiempo de evolución de la diabetes, mayores niveles de péptido C existan y menores necesidades de insulina se precisen para un buen control metabólico.

7.4 ESTUDIOS: GENERAL, ESTUDIO 3 AÑOS, ESTUDIO 5 AÑOS

A la hora de plantear un estudio de estas características en el que se evalúan los resultados de un procedimiento que se ha ido practicando a lo largo de años, uno de los principales problemas que se observan es que el número de individuos que se van registrando en cada punto cronológico va disminuyendo paulatinamente dado que los pacientes que inician el proceso hacen un recorrido temporal más prolongado que los más recientes. Esto da lugar a que en los primeros cortes en la evolución para la toma de datos el numero sea mayor que en los siguientes. En nuestro caso en concreto, por los valores recogidos en la tabla de datos, hasta los “18 meses” el número de pacientes era de 59, pero posteriormente bajan de forma progresiva hasta llegar al punto de los “8 años” en la que aparece 1 solo paciente. De esta manera las comparaciones en los distintos puntos cronológicos podrían no tener un peso estadístico suficiente para sacar conclusiones. Para otros resultados estudiados, como por ejemplo el peso o el IMC ganados tras el peso mínimo, también se establecen sesgos puesto que los pacientes más recientes todavía están en el proceso de pérdida de peso inicial y no han llegado todavía al mínimo con lo que probablemente no se refleje claramente la realidad.

Para subsanar estos problemas se han realizado 3 análisis diferentes que se han denominado: “estudio general”, “estudio 3 años” y “estudio 5 años”.

7.4.1 Estudio general

En este caso se han analizado los datos de los 59 pacientes intervenidos entre 2013 y 2019 a los que se les ha realizado un SADI-S desde el inicio como terapia quirúrgica para tratar su obesidad grave. Los datos fueron extraídos de la tabla cuando se anonimizó el 30 de junio de 2021.

7.4.2 Estudio 3 años

Solo se registran los datos de los 39 pacientes que fueron intervenidos hasta el 30 de junio de 2018, y solo se recogen datos hasta los 3 años de evolución desde la cirugía bariátrica.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

7.4.3 Estudio 5 años

Por último, se hace un tercer análisis con los 21 pacientes que fueron intervenidos hasta el 30 de junio de 2016, y solo se recogen datos hasta los 5 años de evolución.

De esta manera se pretende armonizar las muestras, pero tiene los inconvenientes de que el número de pacientes es menor, y lo mismo pasa con el tiempo de evolución que es menos prolongado.

7.5 COMPLICACIONES

El fallecimiento es la complicación más grave que puede ocurrir en cualquier proceso quirúrgico. En el caso de la cirugía bariátrica las tasas de mortalidad son muy bajas, por lo general menores a un 0,3% con el *bypass* gástrico y 1,2% con la diversión biliopancreática, pero inicialmente eran mayores y a medida que los equipos quirúrgicos van familiarizándose con las distintas técnicas, estas van bajando. En 2004 se documentaron tasas de mortalidad de hasta un 1,9% con el *bypass* gástrico y tenían relación con el nivel de experiencia del cirujano y la curva de aprendizaje (Nelson DW, 2012a). Hay que tener en cuenta que este tipo de paciente tiene de por si un riesgo quirúrgico mayor debido al exceso de peso y a las complicaciones crónicas, respiratorias, cardiacas y metabólicas que arrastran debido a su patología de base. Y en el caso de la diversión biliopancreática los pacientes suelen tener mayores grados de obesidad y por lo tanto más complicaciones secundarias. En nuestra serie no se registró ningún fallecimiento hasta el momento de corte de recogida de información.

En cuanto a las complicaciones quirúrgicas o médicas que pueden aparecer tras la cirugía bariátrica, algunas se producirán de forma inmediata o en los primeros días tras la intervención y otras se presentarán de forma tardía. El seguimiento médico que se debe hacer a estos pacientes sirve para prevenir ciertas situaciones que en muchas ocasiones tendrán una fácil solución si se cogen en el momento adecuado, y que pueden provocar graves problemas de salud cuando se tarda en diagnosticarlas y tratarlas.

La fuga anastomótica se investiga en el propio acto quirúrgico, y sería, en caso de que apareciese, y no se solucionase de manera inmediata, un cuadro con un pronóstico grave.

El tromboembolismo pulmonar debe ser tenido siempre en cuenta y debe hacerse una prevención del mismo pues de darse el caso el desenlace puede ser fatal.

Hemorragias y hematomas también pueden aparecer con relativa frecuencia y la forma de solucionarlas puede ser variable según la gravedad del problema, pudiendo en unos casos actuar de manera conservadora y en otros precisar una intervención urgente.

Las úlceras marginales no suelen aparecer con las técnicas quirúrgicas en las que se preserva la válvula pilórica como ocurre en nuestra serie.

Las estenosis y las torsiones gastrointestinales que pueden derivar en una obstrucción intestinal son complicaciones que hay que investigar cuando aparece sintomatología sugestiva. Su tratamiento puede ser mediante dilataciones neumáticas o incluso, llegado el caso, precisar de una reintervención quirúrgica con el fin de solucionar el problema.

La existencia previa de reflujo gastro-esofágico es un dato que nos puede hacer replantear el tipo de cirugía bariátrica que se debe practicar, y en todo caso, se debe intentar hacer una actuación quirúrgica que resuelva el problema, dado que creará incomodidad en el paciente y repercutirá en su calidad de vida. En ocasiones el reflujo aparecerá de forma tardía y entre las causas que se barajan para su presentación, el reajuste espacial del estómago tras la pérdida de peso sería una de ellas.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Con el fin de evitar la aparición de colelitiasis de aparición tardía, estamos tratando a los pacientes con ácido ursodesoxicólico, aunque en un caso hemos visto la aparición de microlitiasis biliar en el seguimiento.

La osteoporosis suele aparecer o agravarse tras la pérdida de peso que se genera tras la cirugía bariátrica. Se trataría de un mecanismo de adaptación a la nueva situación en la que la fuerza que deben soportar los huesos ha disminuido. Los déficits de vitamina D y calcio, y el hiperparatiroidismo secundario que se genera coadyuban a la situación. Para luchar contra este problema, que puede dar lugar a la aparición de futuras fracturas, se les va inculcando a los pacientes el que aumenten el grado de actividad física antes de la cirugía, y que tendrán que mantener después de la intervención. El aporte de vitamina D y calcio ya sea con la alimentación o con suplementos se hace comúnmente. La pérdida de masa magra estaría en la raíz del problema, y la lucha para evitarla, en su solución.

Una de las ventajas del SADI-S es que, dado que no se realiza escisión en el meso intestinal, resulta más improbable la aparición de hernias internas.

7.5.1 Complicaciones quirúrgicas

En nuestra serie se han recogido las complicaciones quirúrgicas aparecidas de forma temprana, en los primeros 30 días, que requirieron ingreso hospitalario, una por infección de partes blandas y otra por hematoma intraabdominal. En ambos casos la actuación médica fue mínima, conservadora y la evolución fue buena. Las complicaciones quirúrgicas tardías que se registraron fueron: una torsión gástrica que requirió una intervención a los 19 meses del SADI-S que solucionó el problema, una paciente que presentaba cólicos abdominales y que fue diagnosticada de microlitiasis en vesícula biliar a los 7 meses del SADI-S, en este caso, a la paciente se le había prescrito ácido ursodeoxicólico pero no cumplía con la terapia y por último una estenosis de la anastomosis duodeno-ileal que requirió dilatación neumática a los 4 meses de la intervención.

7.5.2 Complicaciones médicas

Entre las complicaciones médicas que se han registrado, la mayoría eran esperables, transitorias y se resolvieron con ajustes dietéticos o con medicación sintomática. Cabe destacar la aparición de una flebitis y una fibrilación auricular que no parecen tener relación específica con el SADI-S.

Los cuadros de hipoglucemia postprandial o "*dumping*", suelen aparecer sobre todo tras el *bypass* gástrico, hasta en un 70% de los casos en algunas series, y no tanto tras los procedimientos bariátricos que conservan el píloro. La insulinresistencia y el consiguiente hiperinsulinismo que se presenta en la obesidad grave, puede generar, tras la pérdida de peso, una hiperrespuesta insulínica y una mayor sensibilidad a la misma, que podrían dar lugar a la hipoglucemia.

El cuadro de hipocalcemia grave aparecido en una paciente 21 meses después del SADI-S, tuvo relación con el tratamiento con Denosumab, un anticuerpo monoclonal IgG2 humano inyectable semestralmente, que es utilizado para el tratamiento de la osteoporosis, y que actúa inhibiendo la actividad de los osteoclastos. El cuadro ocurrió a los 2 meses de la segunda dosis, y precisó ingreso hospitalario. Actualmente presenta niveles normales de calcio sin suplementos farmacológicos excepto vitamina D. Un caso similar, con hipocalcemia muy grave, se produjo en una paciente a la que se le había practicado un cruce duodenal y también se le estaba

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

administrando Denosumab.

Merece un comentario aparte la presentación de una esclerosis lateral amiotrófica en una paciente 10 meses después de ser intervenida. El cuadro clínico está teniendo una evolución muy rápida y en el último momento de extracción de datos ya presentaba una disfagia grave que precisó la colocación de una sonda gástrica mediante gastrostomía endoscópica percutánea. En el estudio etiológico realizado se encontró una "expansión del hexanucleótido GGGGCC en el gen C9orf72El" que no permite predecir la edad de inicio, tipo de síntomas y progresión de la enfermedad. Esta paciente si se hubiera diagnosticado previamente, no hubiese sido candidata a la realización del SADI-S.

7.6 RESPUESTA PONDERAL

Para el estudio de pérdida de peso que observamos en los 3 tipos de análisis realizados a nuestra serie se han utilizado diferentes herramientas matemáticas para calcular la evolución ponderal en todo el proceso:

- Evolución del peso
- Evolución del IMC
- Evolución del PEPP (porcentaje de exceso de peso perdido)
- Evolución del peso perdido
- Evolución del PPTP (porcentaje de peso total perdido)
- Evolución del IMC perdido

En algunas publicaciones se emplean también el PIMCP (porcentaje de IMC perdido) y el PEIMCP (porcentaje de exceso de IMC perdido), pero en realidad el PIMCP equivale al PPTP y el PEIMCP equivale al PEPP, excepto si la talla varía como sería en el caso de pacientes en edad de crecimiento:

$$PPTP = (P\ inicial - P\ actual) \times 100 / P\ inicial$$
$$PIMCP = (IMC\ inicial - IMC\ actual) \times 100 / IMC\ inicial$$
$$PIMCP = (P\ inicial \times 1/T^2 - P\ actual \times 1/T^2) \times 100 / P\ inicial \times 1/T^2$$
$$PIMCP = (P\ inicial - P\ actual) \times 100 \times 1/T^2 / P\ inicial \times 1/T^2$$
$$PIMCP = (P\ inicial - P\ actual) \times 100 / P\ inicial = PPTP$$

$$PEPP = (EP\ inicial - EP\ actual) \times 100 / EP\ inicial$$
$$PEIMCP = (EIMC\ inicial – EIMC\ actual) \times 100 / EIMC\ inicial$$
$$PEIMCP = (EP\ inicial \times 1/T^2 - EP\ actual \times 1/T^2) \times 100 / EP\ inicial \times 1/T^2$$
$$PEIMCP = (EP\ inicial - EP\ actual) \times 100 \times 1/T^2 / EP\ inicial \times 1/T^2$$
$$PEIMCP = (EP\ inicial - EP\ actual) \times 100 / EP\ inicial = PEPP$$

Las dos herramientas más ampliamente extendidas en la literatura médica para cuantificar los resultados de pérdida de peso tras la cirugía bariátrica son el PEPP (porcentaje de exceso de peso perdido) y el PPTP (porcentaje de peso total perdido).

Desde que fuera propuesto en 1981, la evolución del PEPP es el dato que se utiliza de forma generalizada para valorar los resultados ponderales de la cirugía bariátrica (Halverson JD, 1981), (Lechner GW, 1983).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Desde 2012, la BOLD (*Bariatric Outcomes Longitudinal Database*) recomienda usar el PPTP (porcentaje peso total perdido) puesto que sería un método más homogéneo que no estaría sometido a la variabilidad del IMC inicial (van de Laar A, 2011).

En el año 2004 se publica el metaanálisis de Buchwald que incluye un total de 136 estudios, 91 poblaciones de pacientes y un total de 22.094 pacientes, en el que se consiguieron datos de 10.172 pacientes, 1.848 tratados con banda gástrica, 4.204 con *bypass* gástrico, 506 con gastroplastia, y 2480 con diversión biliopancreática o cruce duodenal. El PEPP fue del 61,23% en el conjunto total de pacientes, para la banda gástrica encontró un 47,45%, para el *bypass* gástrico un 61,56%, para la gastroplastia un 68,17% y para la diversión biliopancreática o cruce duodenal un 70,12% (Buchwald H, 2004b). En nuestra serie los datos que encontramos estarían en consonancia, un 67,67% en el estudio general, un 71,47% en el estudio 3 años, y un 74,87 en el estudio 5 años. Debemos recalcar que tanto en este caso como en los posteriores solo se trata de una aproximación orientativa sin que se pretenda hacer comparaciones con significación estadística.

Los resultados extraídos del registro LABS (*Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery Study*) nos ofrecen la evolución anual del PPTP en un total de 1.636 pacientes tratados con *bypass* gástrico y 595 tratados con banda gástrica, nos muestran que el PPTP parte de un valor de 34% al año de seguimiento, pero posteriormente va cayendo hasta 27,6% a los 7 años. En nuestra serie partimos de un PPTP de 41,32% en el estudio general, en el segundo año 41,54, pero posteriormente va disminuyendo a lo largo del tiempo, hasta los 4 años en que el valor que aportamos es de 36.33%, en los años siguientes el número de datos es escaso, pero se mantienen los valores en torno al 40%. El comportamiento de la banda gástrica en el registro LABS es francamente pobre, con valores de PPTP entre 13,9% y 16,2% (Courcoulas AP, 2018b).

Los diferentes valores que encontramos en los 3 análisis que se han realizado con nuestra serie, en los que se aprecia un mayor PEPP en el estudio 5 años podrían tener su explicación en que los IMC máximos son mayores en los 2 primeros estudios, general y 3 años, 58±6,67% y 57,62±6,51% respectivamente, y de 55,36±5,97 en el estudio 5 años. En general el porcentaje de pérdida de peso es mayor en los pacientes con menor IMC.

En cuanto al resultado final en el metaanálisis de O´Brien en 18 informes de *bypass* gástrico, en él que se incluían 8.030 pacientes se observó un PEPP último de 57,6%, en 17 informes de banda gástrica ajustable laparoscópica con 8.378 pacientes se encontró un PEPP último de 45,9%, en 9 informes de diversión biliopancreática/cruce duodenal con 5.074 pacientes se describe un PEPP último de 74,1% (O'Brien PE, 2019b). En nuestra serie de SADI-S el PEPP último fue de un 67,67, lo cual lo acercaría a la diversión biliopancreática en cuanto a la pérdida ponderal. En el mismo metaanálisis citado de O´Brien también se hace un seguimiento máximo de 20 años a pacientes a los que se les practicó una banda gástrica ajustable laparoscópica, los datos finales reportados fueron, pérdida de peso de 30,1 kilos, el PEPP de 48,9% y PPTP de 22%. Todos los valores son más bajos que en nuestra serie, 58,92 kilos perdidos, PEPP de 67,67 y PPTP de 38,04 (O'Brien PE, 2019c).

Según datos del registro de la BOLD (*Bariatric Outcomes Longitudinal Database*), a los 2 años, el *bypass* gástrico presentaría un PPTP de 34%, que en la serie del CHUS sería de 41,13% en el estudio general, 41,55% en el estudio 3 años y 42,02% en el estudio 5 años, y a los 5 años de un 33,5%, que en nuestro caso sería de 42,22%. En el caso de la diversión biliopancreática los valores a los 2 años publicados serían de un 44%, ligeramente mejores que en nuestra serie en la que encontramos un PPTP último de 41,54% (Sabench Pereferrer F, 2017b).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

En un estudio retrospectivo que incluye datos de tres centros dedicados a la cirugía bariátrica se estudiaron pacientes a los que se le había practicado un SADI-S y un cruce duodenal y se compararon los resultados ponderales, demostrando que hubo un mayor PPTP a los 2 años en el grupo CD 40,3% frente a un 36,9±10,3% en el SADI-S (*), pero si la comparación es mediante el PEPP los datos ya no son significativos 69,4±15,3% frente a 67,1±17,1% (ns). En nuestro estudio los valores que encontramos son: PPTP 41,13±10,4% y PEPP 73,09±17,75% a los 2 años son similares a los reportados. En este mismo estudio estratificaban los pacientes según el IMC, en grupos con IMC inferior a 50, IMC entre 50 y 55 e IMC superior a 55, encontrando una pérdida de peso similar entre CD y SADI-S, con la ventaja añadida de que los tiempos quirúrgicos y las estancias hospitalarias iban a favor de implementar el SADI-S (Lind RP, 2022b).

En otro metaanálisis se analizan los resultados de 16 series, en el que se incluyen 1.704 pacientes sometidos a SADI-S y se comparan con 1.135 pacientes sometidos a otras técnicas bariátricas malabsortivas, 915 tratados con un cruce duodenal, 480 con un *bypass* gástrico y 220 con un *mini bypass* gástrico. La pérdida de peso total en el seguimiento más prolongado fue de 50,89 Kg (37,3% de PPTP) con el SADI-S y de 52,1 Kg (35,6% de PPTP) con las otras técnicas. Con el cruce duodenal 54,5 Kg (37,6% de PPTP), con el *bypass* gástrico 50,4 Kg y con el *mini bypass* gástrico de 52,3 Kg (31,8% de PPTP). El IMC mejoró a 29,8 Kg/m² después del SADI-S (una reducción de 19,8 Kg/m²) y 30,7 Kg/m² después de otros procedimientos (una reducción de 18 Kg/m²). Después del cruce mejoró a 31,1 Kg/m² (una reducción de 19,3 Kg/m²), mientras que con el *bypass* gástrico se llegó a un IMC de 31,4 Kg/m² (una reducción de 14,3 Kg/m²) (Verhoeff K, 2022b). En nuestro caso el PPTP último fue de 38,04%, el último IMC fue de 35,73 Kg/m² y el IMC perdido último fue de 22,77 Kg/m².

En una serie de 72 pacientes con un IMC de 58,4±8,3 sometidos a SADI-S el PEPP fue de 61,6±12% a los 12 meses siendo en nuestra serie 72,14±15,17 a igual tiempo. En esta publicación comentan que en la serie de Sánchez-Pernaute se conseguía un PEPP del 95%, pero añaden que los IMC iniciales son muy diferentes, y que el hecho de tener un IMC más alto se asocia a una menor pérdida de peso. Otra explicación podría ser que en esta primera serie de Sánchez-Pernaute había un porcentaje elevado de pacientes a los que se les había realizado la anastomosis duodenoileal a 200 y 250 cm de la válvula ileocecal lo que produciría una mayor pérdida ponderal (Nelson L, 2016a). Cabe destacar que el IMC inicial en nuestra serie es de 58±6,67, el mismo que el de este trabajo de investigación.

En nuestra serie cuando analizamos los datos estratificando los pacientes por IMC, en grupos de IMC menor de 50, IMC entre 50 y 60 e IMC superior a 60, estos son ligeramente superiores en los pacientes con el IMC más bajo sobre todo a los 6 y 12 meses, y ya no a los 2 años usando como medidor el PEPP. Al analizar los datos mediante el PPTP, los resultados que encontramos son ligeramente mejores en los pacientes con IMC más alto, pero las diferencias son no significativas. Lo que quiere decir que el SADI-S es efectivo en todos los grupos de IMC analizados de nuestra serie.

El haber analizado los datos de 3 formas diferentes intentaba evitar las comparaciones entre columnas con un importante número de casos con otras con escaso número, pero, por lo observado en los resultados, apenas hay diferencias en la respuesta ponderal, y este dato parece positivo.

Si tomamos como peso inicial el peso máximo es difícil comparar los datos con otros estudios en que el peso inicial es el peso previo a la cirugía. En nuestro caso al usar el medidor más extendido, el PEPP, vemos que existe una diferencia:

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

PEPP máximo postCB con el peso máximo como inicio:	77,11±16,06
PEPP máximo post CB con el peso preCB como inicial:	70,11±20,32 (****)

Sin embargo, tenemos que comentar que, aunque el dato aparentemente es peor, el hecho es que la pérdida de peso es menor porque ya se ha perdido antes, y ya se ha generado una adaptación metabólica que impide una mayor pérdida de peso. Además, al perder peso previamente muy probablemente haya disminuido la comorbilidad perioperatoria.

7.7 INSUFICIENTE PÉRDIDA DE PESO

Se considera insuficiente pérdida de peso cuando el PEPP es <50%, y suele ser la causa más común de revisión del procedimiento. La prevalencia depende sobre todo de la técnica quirúrgica realizada, para la gastrectomía vertical se ha publicado insuficiente pérdida de peso desde un 32 a un 40% de casos (Homan J, 2015), (Abdulrazzaq S, 2019), hasta un 20% en el *bypass* gástrico, mini *bypass* gástrico y gastrectomía vertical combinados (Cadena-Obando D, 2020), y en el metaanálisis de Nelson, la tasa de pacientes con *bypass* gástrico, que no lograron perder al menos el 50% de su exceso de IMC en los seguimientos de 1 y 2 años fue de casi un 20%, pero fueron notablemente más bajas con la diversión biliopancreática 9 y 6% a 1 y 2 años respectivamente (Nelson DW, 2012b). En nuestra serie, 4 pacientes de 56 (7,14%) no habían logrado un PEPP >50% al año de seguimiento, y a los 2 años 4 de 49 (8,16%) tenían insuficiente pérdida de peso. Solo 3 pacientes (5,08%) presentaron un PEPP máximo <50%. Los 3 casos fueron intervenidos en 2019, pero en 2 de ellos ya ha habido una reganancia de peso, lo que no ocurre en un tercero que podría estar evolucionando hacia un peso mínimo, que podría presentarse posteriormente. En nuestra serie al peso mínimo se llega a los 17,81±6,99 meses de promedio, con un tiempo mínimo de 5 y un máximo de 47 meses.

Una propuesta a estudiar podría ser la de modificar la longitud del asa común, disminuyéndola a 2,5 metros, en los pacientes con mayor grado de obesidad, en los que esperaríamos que la pérdida de peso final iba a ser insuficiente.

7.8 REGANANCIA PONDERAL

Otro problema al que se enfrentan las unidades de cirugía bariátrica es la reganancia ponderal. En la literatura existen hasta 12 diferentes definiciones para este concepto. Para algunos autores sería cualquier ganancia de peso posterior a un peso mínimo exitoso, mientras que otros establecen el criterio de "reganancia de peso significativa", siendo la fórmula más sencilla de aplicar, la que la establece en un aumento de 10 kilos tras el peso mínimo. En ambos caso no se tiene en cuenta la talla del paciente con lo cual puede haber pacientes con estatura baja en los que la significación clínica de una ganancia de 10 kilos es mayor que en pacientes con estatura alta. Otra fórmula empleada para establecer la reganancia de peso tiene en cuenta el peso mínimo, y sería aquella en la que se gana un 15% del peso mínimo, pero tampoco se tendría en cuenta la talla del paciente. Una fórmula que si la tendría en cuenta sería el aumento del IMC en más de 5 puntos desde el IMC mínimo. En nuestra serie con este último medidor habría una reganancia de peso significativa en 15 pacientes (25,42%).

Se han propuesto varios factores de riesgo que serían predictivos para la aparición de la reganancia ponderal:

- Factores hormonales:
  - Aumento de Ghrelina

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

  - Disminución del Péptido YY
  - Disminución de GLP-1
  - Hipoglucemias postprandiales
- Hábitos alimentarios: picoteos, pérdida de seguimiento dietético.
- Inactividad física.
- Fallos quirúrgicos:
  - Ensanchamiento de la bolsa gástrica
  - Dilatación del estoma
  - Fístulas gastro-gástricas (que se producirían solo en el *bypass* gástrico)
- Patología psiquiátrica: depresión, enfermedad por atracón.

Como predictores se han propuesto: edad avanzada, género masculino, IMC inicial más alto, patología psiquiátrica asociada, y la presencia de comorbilidades como diabetes mellitus 2, hipertensión arterial o SAOS (Odom J, 2010), (Bastos ECL, 2013b), (El Ansari W, 2021b).

Es importante mencionar que la reganancia ponderal está asociada a un deterioro de la calidad de vida y a la reaparición o el empeoramiento de las comorbilidades asociadas a la obesidad, como diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, SAOS o artropatías invalidantes. Se debe resaltar que las reoperaciones con el fin de tratar la insuficiente pérdida de peso o la reganancia de peso pueden tener tasas más altas de morbilidad y mortalidad si se comparan con la intervención inicial (El Ansari W, 2021c).

7.9 VALORACIÓN DE LA RESPUESTA PONDERAL

Con los datos del último PEPP se puede hacer una valoración de la respuesta ponderal de la serie de SADI-S del CHUS. Como criterios de calidad para un procedimiento bariátrico se recomienda que por lo menos se produzca un PEPP >50% en al menos un 75% de los pacientes. En esta serie, en este apartado, tenemos los siguientes datos:

PEPP último:

- >65% en 37 de 59 pacientes (62,71%)
- 50-65% en 12 de 59 pacientes (20,34%)
- >50% en 49 de 59 pacientes (83,05%)
- <50% en 10 de 59 pacientes (16,95%)

Un total de 49 pacientes (83,05%) había perdido más del 50% del exceso de peso en el último registro de datos.

7.10 SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes es un dato imprescindible a la hora de analizar los resultados de una intervención sanitaria sobre una determinada población. Hay múltiples publicaciones sobre series quirúrgicas bariátricas en las que el seguimiento está próximo al 30% de los sujetos intervenidos, con lo cual se establece un sesgo que es muy difícil de interpretar. No se sabe lo que está ocurriendo con los pacientes no seguidos, puede ser que estén evolucionando mal y por eso no acuden a las revisiones, o, al contrario, estén evolucionando bien y no sienten la necesidad de acudir a las revisiones. En las series de cirugía bariátrica lo aconsejable es que el seguimiento sea por lo menos del 60% de los individuos. En nuestra serie, solo en la visita de los 6 años se revisó

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

al 60% de los pacientes, en el resto de visitas fue superior, con un seguimiento medio del 84,24±14,13%. El seguimiento en meses fue de 41,86±21,21 (7-96).

7.11 RESOLUCION DE COMORBILIDADES

7.11.1 Diabetes mellitus 2

Desde la década de los 90 una serie de publicaciones han puesto el control de la diabetes mellitus 2 como uno de los puntos fuertes de la terapia quirúrgica de la obesidad cuando estas dos patologías se asocian. La bajada de peso es indudable que está involucrada en esta mejoría metabólica, pero el buen control glucémico que se consigue, incluso antes de que se produzca una pérdida ponderal significativa, hace pensar en que existen otros factores que contribuyen a esta mejoría. La exclusión del paso de alimentos por el antro gástrico, duodeno y yeyuno proximal provocaría la disminución de factores que producen insulinresistencia y anormal control metabólico, mientras que la llegada rápida de alimentos al íleon provocaría la secreción de factores como GLP-1 y PYY, con lo que aumentaría la secreción de insulina en respuesta a la ingesta de alimentos, disminuiría la secreción de glucagón y posiblemente habría una mejoría en el componente celular beta pancreático con aumento de la neogénesis y disminución de la apoptosis.

En la serie publicada por Pories et al. en 1995, 121 pacientes con DM2 de un total de 146 (82,9%), presentaban un adecuado control metabólico con niveles normales de glucosa, HbA1c e insulina, y lo mismo ocurría con 150 de 152 (98,7%) con intolerancia a la glucosa (Pories WJ, 1995b). En el metaanálisis publicado en 2009, por Buchwald, la resolución de la diabetes era mayor con la diversión biliopancreática, 95,9%, con el *bypass* gástrico desaparecía en un 70,9% y con la banda gástrica ajustable en un 58,3% (Buchwald H, 2009). La resolución de la DM2 a largo plazo se produce en un 60,8% de los pacientes con la gastrectomía vertical (Switzer NJ, 2016).

En cuanto al SADI-S los porcentajes de remisión oscilan entre un 70 y 90%. El tiempo de evolución de la diabetes y la necesidad de terapia insulínica previa se relacionan inversamente con la remisión de la DM2 (Sánchez-Pernaute A, 2015).

En el metaanálisis de Verhoeff se encontró que la remisión de la DM2 era del 81,2% tras el SADI-S en comparación con el 84,5 % en otras técnicas malabsortivas, 92,6% para el cruce y 62,6% para el *bypass* gástrico en estudios comparativos (Verhoeff K, 2022c).

Cabe destacar que no siempre se utilizan los mismos criterios para evaluar la remisión de la DM2. Según la conferencia de consenso de la ADA de 2009 la remisión de la diabetes podría ser:

- Parcial: Glucemia <126 mg/dL y HbA1c <6,5%, al menos durante 1 año, sin tratamiento antidiabético.
- Completa: Glucemia <100 mg/dL y HbA1c <6%, al menos durante 1 año, sin tratamiento antidiabético.

También debemos tener en cuenta que con el paso del tiempo puede aparecer una recurrencia de la diabetes. Hasta un tercio de los pacientes que logran la remisión de la DM2 después de la cirugía bariátrica recaen en los siguientes 5 años. Los factores asociados con la recaída de la DM2 fueron la edad avanzada, un control glucémico preoperatorio más deficiente, la terapia previa con insulina y la duración más prolongada de la DM2 (Arterburn DE, 2013).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

En nuestra serie había un total de 25 pacientes diagnosticados de DM2, todos ellos con tratamiento antidiabético oral o inyectable, y 12 de ellos además estaban con insulina, en su mayoría a altas dosis. Solo 2 pacientes usaban menos de 30 UI/día, y hasta 5 usaban más de 100 UI/día, con una media de 82,33 UI/día. Cabe recordar que, en nuestra unidad, tendemos a realizar este tipo de cirugía en pacientes con los IMC más altos y con DM2 peor controlada. Todos los pacientes con DM2 mejoraron, solo 1 paciente (4%) permanece con insulina y solo 6 siguen con antidiabéticos no insulínicos. Teniendo en cuenta todos los datos recogidos se destaca que hubo:

- Remisión completa: 15 pacientes (60%)
- Remisión parcial: 4 pacientes (16%)
- Remisión: 19 pacientes (76%)
- Mejoría: 25 pacientes (100%)

7.11.2 Diabetes mellitus 1

La prevalencia de obesidad grave en la DM1 está aumentando y en estos pacientes el control metabólico empeora, lo que puede tener efectos nocivos macro y microvasculares con un aumento de la morbilidad y mortalidad. La cirugía bariátrica puede producir disminución de peso, mejoría en el control glucémico, disminución de las necesidades de insulina, mejoría en el control tensional, lipídico, en la función renal y en la calidad de vida de estos pacientes. No está claro si la disminución de la ingesta calórica, la pérdida de peso, la menor producción de glucosa hepática, o la mejoría de la biología intestinal con disminución de la resistencia a la insulina explican este proceso. En general los resultados de estos estudios son a corto plazo y con pocos pacientes, y por lo tanto se necesitan más estudios para llegar a conclusiones firmes (Kirwan JP, 2016), (Ashrafian H, 2016a).

Se piensa que en estos pacientes con obesidad y síndrome metabólico coexisten tanto factores típicos de la DM1 como de la DM2. El término “doble diabetes” describe muy bien este cuadro. A las complicaciones comunes de la cirugía bariátrica, en estos pacientes, se le deben sumar la aparición de hipoglucemias graves y cetoacidosis. La cirugía bariátrica estaría sobre todo indicada en pacientes diabéticos tipo LADA con obesidad grave, y en fases tempranas de la enfermedad puesto que la intervención quirúrgica preservaría la masa de células beta y retrasaría la progresión a la deficiencia total de insulina (Korakas E, 2020).

A los pacientes con DM1 y obesidad grave se le han practicado diferentes técnicas bariátricas, *bypass* gástrico, diversión biliopancreática, gastrectomía vertical y banda gástrica ajustable. En la literatura encontramos 2 casos de DM1 con obesidad grave en los que se ha realizado un SADI-S (Ashrafian H, 2016b).

En nuestro caso el paciente presentaba DM1, SAOS a tratamiento con CPAP, hipertensión arterial y dislipemia, se le realizó un SADI-S, y hasta el momento, tras un seguimiento de 4 años, estos son los datos más relevantes encontrados:

Tabla 87. DM1 con obesidad grave y SADI-S

	Inicial	Máximo	Mínimo	Último
Peso (Kg)		145,4	83	84
IMC (Kg/m²)		49,72	28,38	28,73
PPTP (%)	0	42,96		42,91
PEPP (%)	0	86,31		84,93
HbA1c (%)	8,9			7,5
Insulina (UI/día)	150			49

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

El peso mínimo se registró a los 47 meses de la intervención. Además, ha presentado mejoría en la dislipemia, la hipertensión arterial y el SAOS, no necesitando actualmente tratamiento hipolipemiante, ni ventilación mecánica no invasiva, pero sigue requiriendo tratamiento antihipertensivo, aunque con menos fármacos y menores dosis.

7.11.3 SAOS/SHO

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y el síndrome de hipoventilación obesidad (SHO) son muy comunes entre los pacientes con obesidad grave que se van a someter a cirugía bariátrica, y el tratamiento antes de la intervención mejora el proceso y disminuye las complicaciones perioperatorias. Sin embargo, si solo nos fijásemos en los factores predictores como el perímetro del cuello, el IMC o la escala de somnolencia de Epworth, se quedarían muchos pacientes sin diagnosticar. En un estudio observacional, prospectivo, multidisciplinar y unicéntrico se encontró que el 69,9% cumplían criterios de SAOS y un 40,4% de SAOS grave (Ravesloot MJ, 2012). En todos los pacientes que vayan a ser intervenidos se deben descartar SAOS y SHO para reducir el riesgo de complicaciones perioperatorias. El tratamiento previo a la cirugía y un mayor cuidado anestésico durante la misma, minimiza el riesgo de complicaciones cardiopulmonares y mejora la recuperación después de la cirugía (de Raaff CAL, 2018).

La cirugía bariátrica mejora el cuadro SAOS/SHO de forma importante. En la revisión de Buchwald de 2004 el *bypass* gástrico lo resolvía o mejoraba en un 94,8%, la gastrectomía vertical en un 90,7% y la banda gástrica ajustable en un 68% (Buchwald H, 2004c). En el metaanálisis de Sarkhosh de 2013, la diversión biliopancreática lo resolvía o mejoraba en un 99%, la gastrectomía vertical en un 85,7%, el *bypass* gástrico en un 79,2% y la banda gástrica ajustable en un 77,5%. La tendencia es que los mecanismos que alteran la absorción intestinal son más efectivos que los puramente restrictivos (Sarkhosh K, 2013). Se ha postulado que la mejora en el SAOS/SHO después de la cirugía bariátrica no solo se debería a los efectos dependientes del peso, como la disminución de la fuerza mecánica en el cuello, las vías respiratorias superiores y el diafragma, sino también debido a los efectos metabólicos independientes del peso como la alteración del flujo biliar, reducción del tamaño gástrico, reordenamiento anatómico, manipulación vagal y modulación de hormonas intestinales que estaría relacionadas con la inflamación de bajo grado presente tanto en la obesidad como en el SAOS (Ashrafian H, 2012), y los procedimientos bariátricos de malabsorción producen un estado antiinflamatorio protector con la disminución de biomarcadores inflamatorios (Pallayova M, 2011).

En otro estudio, la mejoría o resolución del SAOS tras la cirugía bariátrica fue menor, un 55,3%, y solo el 30% de los pacientes dejaron de usar el ventilador mecánico no invasivo: En este caso se usaron criterios objetivos en lugar de criterios sintomáticos para graduar el cuadro clínico, pero el estudio tenía limitaciones como un pobre seguimiento y baja adherencia al tratamiento (Sillo TO, 2018).

Lo publicado para el SADI-S en cuanto a la mejora o resolución del SAOS/SHO varía entre un 60% (Nelson L, 2016b) y un el 93,3% (Osorio J, 2021). En el metaanálisis de Verhoeff la resolución del SAOS ocurrió en el 64,6% de los pacientes con SADI-S mientras que fue del 71,2% con otras técnicas malabsortivas (Verhoeff K, 2022d).

En nuestra serie, 48 pacientes (81,36%) presentaban SAOS/SHO antes de la cirugía bariátrica. Tras la intervención 46 mejoraron, 1 permanece igual y en 1 caso no se dispone de datos. De los 48 pacientes había 31 (52,54% del total, o 64,58% de los que tenían SAOS/SHO) que usaban ventilación mecánica no invasiva (CPAP/BIPAP) y 2 que la precisaban, pero no la

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

toleraban. Tras la intervención solo 4 pacientes la siguen usando. Por lo tanto, mejoraron el 95,83% de los pacientes, y dejaron de usar la CPAP/BIPAP el 87,09% de los que la usaban.

7.11.4 Hipertensión arterial

La asociación de obesidad e hipertensión es un hecho que encontramos todos los clínicos en la consulta diaria. Cada aumento puntual del IMC conlleva un aumento de 1 mmHg de la presión arterial sistólica, y al contrario cada bajada de peso de un 1% por mecanismos convencionales, produce una bajada de 1 mmHg de la presión arterial sistólica y de 2 mmHg de la diastólica. La cirugía bariátrica consigue mejoría o remisión de la hipertensión arterial en pacientes con obesidad grave. En diferentes estudios se ha encontrado que el número de fármacos para controlar la hipertensión disminuye en más de un 30%, que la tensión arterial se mantiene en objetivos en un 83,7% de los casos, y que las tasas de remisión completa pueden ser altas, entre un 51-53% al año o 2 años, pero que caen al 38% al tercero (Courcoulas AP, 2013a). Como en el caso de la DM2, la hipertensión arterial suele recurrir con el transcurso del tiempo. Como factores predictivos para esta recurrencia se citan: el número de fármacos antihipertensivos utilizados antes de la cirugía y una menor pérdida de peso durante el primer año después de la cirugía bariátrica. El tipo de técnica quirúrgica bariátrica según autores como Buchwald, no influiría en la remisión o en la recurrencia de la hipertensión, mientras que para otros como en el estudio SOS (*Swedish Obese Subjects*), sí que encuentran diferencias entre las técnicas malabsortivas y las puramente restrictivas con las que habría peores resultados (Benaiges D, 2016). En el metaanálisis de Verhoeff, la remisión de la hipertensión después de SADI-S fue similar a la remisión después de otros procedimientos malabsortivos (63,2% con el SADI-S frente a 60,3%) (Verhoeff, 2022e).

En nuestra serie estaban diagnosticados de hipertensión arterial un total de 37 pacientes, todos ellos mejoraron excepto 1 que sigue igual. Han suprimido la medicación antihipertensiva 19 pacientes y en el resto, la medicación antihipertensiva ha disminuido en el número de agentes farmacológicos y/o en su dosis. El tiempo de seguimiento general es relativamente corto y por lo tanto habrá que esperar para sacar conclusiones con mayor peso.

7.11.5 Dislipemias

Aproximadamente el 60-70% de las personas con obesidad tienen dislipemia, y el porcentaje es mayor en la obesidad grave. Las anormalidades lipídicas que se presentan típicamente son elevación de triglicéridos, VLDL, apolipoproteína B y colesterol no HDL. Los niveles de HDL suelen ser bajos, y los de LDL pueden ser normales, pero hay un aumento en las LDL pequeñas y densas, que tienen menor afinidad por el receptor de LDL, lo que provoca que circulen durante más tiempo, ingresen con más facilidad en la pared arterial, sean más susceptibles a la oxidación y a ser absorbidas por los macrófagos. Los niveles de triglicéridos postprandiales también aumentan en sujetos con obesidad y estos remanentes de quilomicrones son proaterogénicos. Los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y con frecuencia está indicado el tratamiento de su dislipidemia. La pérdida de peso revertirá la situación, pero por lo general esto no se consigue con los cambios en el estilo de vida.

La cirugía bariátrica ha demostrado una mejoría en los niveles lipídicos. En el estudio LABS-2 (*Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery*) (Belle SH, 2013) la diminución de cualquier dislipidemia fue del 61,9% para el *bypass* gástrico y del 27,1% para la banda gástrica ajustable. En otros estudios las tasas de remisión se mantienen en torno al 55 o 60% (Courcoulas

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

AP, 2013b). En otro estudio de revisión encontraron una disminución del riesgo de presentar dislipemia de un 29% a los 12 meses de la cirugía (Ricci C, 2015). En otro estudio de revisión encontraron tasas de remisión del 60,4% para el *bypass* gástrico y 22,7% para la banda gástrica. La remisión de la hiperlipidemia se definió como colesterol <200 mg/dL, HDL >40 mg/dL, LDL <160 mg/dL y TG <200 mg/dL. No se informaba sobre el uso de fármacos hipolipemiantes (Puzziferri N, 2014). En el metaanálisis de Buchwald de 2004 la hiperlipemia mejoró en un 70% de los pacientes tras la cirugía bariátrica, con disminuciones del colesterol total, del LDL y de los triglicéridos, pero no hubo cambios significativos en el HDL con el *bypass* y la diversión biliopancreática, pero si hubo mejoría con la banda gástrica y la banda vertical (Buchwald H, 2004d). En el estudio prospectivo controlado SOS se demuestra mejoría en la hipertrigliceridemia y aumento del HDL a los 2 y 10 años de seguimiento (Polymeris A, 2013). En el metaanálisis de Verhoeff, la resolución de la dislipidemia fue similar a la de otros procedimientos malabsortivos, 73% en el SADI-S frente a 74,3% (Verhoeff, 2022f).

En nuestra serie un total de 27 pacientes presentaban dislipemia, y de ellos 18 estaban con fármacos hipolipemiantes. Tras el SADI-S todos los pacientes mejoraron, pero 4 de ellos siguen con tratamiento farmacológico. Los niveles de Colesterol total pasaron de 176,5±31,4 a 164,4±29,42 mg/dL, los niveles de LDL de 108,9±30,78 a 102,3±26,09 mg/dL, los niveles de HDL de 40,85±10,1 a 46,96±10,35 mg/dL, y los niveles de Triglicéridos de 132,3±48,01 a 82,12±35,38 mg/dL. Debemos de tener en cuenta que dichos niveles lipídicos están al inicio modificados por fármacos y posteriormente sin ellos, o con menores dosis, en la mayoría de los casos.

7.11.6 Artropatías

La obesidad y la artropatía son patologías imbricadas entre sí, son causa y efecto una de la otra. La aparición de artrosis, sobre todo de rodilla, pero también de cadera aumenta con el grado de obesidad, y así la presencia de artrosis de rodilla se multiplica por 2, 3 o 5 cuando existe sobrepeso, obesidad grado 1 u obesidad grado 2. En la obesidad grave es difícil no encontrar artrosis de rodilla en la población adulta, siendo hasta 10 veces más frecuente que en personas con peso normal.

La pérdida de peso lleva consigo una menor progresión de los problemas osteoarticulares, sobre todo de las articulaciones de carga. El daño mecánico no desaparece, pero una bajada a un IMC menor de 35 permite la realización de cirugías ortopédicas con menos complicaciones perioperatorias y una mejoría funcional posterior. Las prótesis de rodilla o cadera realizadas después de la cirugía bariátrica tienen una mejor recuperación y menos complicaciones (Schwarzkopf R, 2018).

Además de la artropatía degenerativa, también la artritis reumatoide mejora tras la cirugía bariátrica. En un estudio sobre esta patología se observó que las tasas de actividad de la enfermedad y de remisión de la misma obtienen una mejora muy significativa al año y a los 5,8 años de la cirugía bariátrica, y los marcadores de inflamación como la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva o el uso de medicamentos relacionados con la artropatía fueron más bajos en comparación con los valores o su uso antes de la intervención (Belle SH, 2013b).

En nuestra serie, la valoración hemos de hacerla de una forma indirecta. Se observa que los síntomas recogidos en la tabla de datos, como el dolor articular, disminuyen a medida que los pacientes pierden peso y la movilidad aumenta con lo que se genera un refuerzo positivo que

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ayudará a seguir perdiendo peso. Los test de calidad de vida de Moorehead-Ardelt que se han realizado a los pacientes muestran en el ítem sobre actividad física una puntuación positiva de 0,42±0,12 (normalidad -0,5-0,5), lo cual nos indica una disminución de las dificultades para el movimiento que habitualmente presentan estos pacientes.

7.11.7 Reflujo gástrico

La obesidad es un factor de riesgo para la aparición de reflujo gastroesofágico, esofagitis erosiva, esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago. En múltiples estudios, tanto en Europa como en América, se observó que la prevalencia de enfermedad por reflujo aumenta a medida que aumenta el IMC. Parece que la obesidad de tipo central está más relacionada con el reflujo que el propio IMC. Trastornos motores esofágicos, anomalías en el esfínter esofágico inferior, aparición de hernia hiatal, aumento de la presión y capacidad del estómago son los factores etiológicos que se relacionan con la aparición de este problema. La pérdida de peso mejora los síntomas del reflujo, pero la cirugía bariátrica, sobre todo el *bypass* gástrico, producen una mejoría significativa sobre el reflujo, puesto que además de la pérdida de peso, se realiza cirugía sobre las hernias hiatales cuando existen y también disminuye la producción de ácido clorhídrico.

En un estudio de revisión se han visto diferentes resultados según el tipo de cirugía bariátrica que se realiza. La gastrectomía vertical laparoscópica se ha asociado con una mayor incidencia de reflujo después del procedimiento y se explicaría por la alteración del ángulo de His postoperatorio y por el aumento de la presión intragástrica. En el SADI-S se realiza una gastrectomía vertical. La banda gástrica mejora los síntomas de la ERGE a corto plazo, sin embargo, un pequeño subgrupo de pacientes experimenta nuevos síntomas de reflujo y esofagitis a largo plazo. El procedimiento bariátrico más eficaz en el alivio de la ERGE parece ser el *bypass* gástrico, que tendría una eficacia similar a la de la funduplicatura de Nissen.

Como las cirugías bariátricas afectan a la anatomía y a la fisiología del tracto gastrointestinal de diferentes maneras, es importante evaluar las comorbilidades de los pacientes al considerar los diferentes tipos de cirugías bariátricas (El-Hadi M, 2014).

En otro estudio de revisión se confirman los resultados anteriores, y previene que con algunos procedimientos bariátricos podrían aparecer síntomas de ERGE “de novo”. El *bypass* gástrico en Y de Roux parece tener el efecto más beneficioso sobre la ERGE, mientras que la gastrectomía vertical laparoscópica y la banda gástrica ajustable laparoscópica estarían vinculadas a una mayor prevalencia a largo plazo de ERGE. Cualquier paciente que se vaya a someter a una cirugía bariátrica debe ser estudiado para seleccionar el procedimiento bariátrico más adecuado para la solución de este problema a largo plazo (Ashrafi D, 2020).

En otro estudio de revisión se hace incidencia en los mismos aspectos, recomendando el *bypass* gástrico como la técnica de elección en caso de que exista reflujo, aunque refieren que muchos estudios no emplean datos objetivos como la endoscopia digestiva o la medición de pH en el esófago para el diagnóstico y se basan en el relato de síntomas subjetivos o estar en terapia con antiácidos. Tras la cirugía bariátrica es difícil diferenciar si la sintomatología se corresponde a un reflujo verdadero (Hanson MN, 2022).

En nuestro estudio había 16 pacientes (27,12%) que presentaban reflujo gastroesofágico, de los cuales 14 (87,5%,) mejoraron, 1 (6,25%) permanece igual, y 1 (6,25%) ha empeorado. Además 3 pacientes (5,08% del total) relatan la aparición de reflujo tras el SADI-S. Todo ello iría en concordancia con los datos publicados. Hay un porcentaje elevado de pacientes que toman IBP, en total 25 (42,37%), pero no podemos relacionarlo con la presencia de reflujo, puesto que

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

son fármacos de uso común entre la población en general.

7.12 EVOLUCIÓN ANALÍTICA

La cirugía bariátrica, tanto con las técnicas puramente restrictivas como con las mixtas y sobre todo con las malabsortivas, produce cambios en el aparato digestivo que puede provocar déficits nutricionales tanto de macro como de micronutrientes. Los cambios en el tracto digestivo proximal alteran la absorción de hierro, vitamina B12 y calcio y cuando se excluyen asas intestinales largas, se altera la absorción de elementos traza y vitaminas liposolubles. Cuando se presenta diarrea crónica debemos monitorizar el zinc y el magnesio puesto que se pierden por las heces. Cuando se reseca o se excluye el estómago disminuye la producción de ácido clorhídrico, lo que provoca una menor absorción de hierro. Lo mismo ocurre con la producción de factor intrínseco disminuyendo la absorción de vitamina B12.

Los pacientes deben saber que van a tener que hacer un seguimiento médico de por vida y mayoritariamente tendrán que tomar suplementos nutricionales para evitar carencias que podrían causar enfermedades graves. Los controles analíticos periódicos son imprescindibles a la hora de hacer el seguimiento. En múltiples ocasiones ya existen déficits de algunos elementos que debemos suplementar. Es muy típico que los niveles de vitamina D estén bajos y ya se estén tratando antes de la cirugía. Según el momento evolutivo postoperatorio se realizan controles analíticos. Inicialmente cada 3 o 4 meses, puesto que es el momento en que están perdiendo peso a mayor velocidad y suelen tener náuseas, vómitos e intolerancia a ciertos alimentos, que pueden dar lugar a la aparición de alteraciones nutricionales.

Los parámetros analíticos que se solicitan son: hemograma, glucemia, función renal, bioquímica hepática, lípidos, electrolitos, proteínas totales, albúmina, hierro, calcio, vitamina D, iPTH, vitaminas A, B1, B12, ácido fólico, vitamina E, Zn, Cu y Se.

Los déficits que se presenten serán tratados con suplementos, aunque a todos los pacientes se les prescribe de forma rutinaria un preparado multivitamínico y una dieta rica en alimentos proteicos y productos lácteos.

En nuestra serie de pacientes intervenidos, los principales déficits que hemos observado en los controles analíticos fueron los de vitamina D, hemoglobina, hierro, ácido fólico y vitamina A. En el resto de valores analizados, los déficits fueron anecdóticos:

- Vitamina D: Un total de 54 pacientes (91,53%) ya tenían déficit previo a la cirugía. Es muy común este problema entre los pacientes con obesidad. Entre las causas habría que citar una ingesta pobre dado que la vitamina D se encuentra en los alimentos ricos en grasas y las personas con obesidad los suelen evitar, un mayor volumen de distribución, una menor biodisponibilidad puesto que la vitamina D estaría depositada en el tejido adiposo muy abundante en el paciente con obesidad, y una menor exposición al sol. Tras el SADI-S se presenta en múltiples ocasiones déficit de vitamina D. Los valores más bajos a lo largo del seguimiento afectaron a muchos pacientes:

Calcidiol ≤10 ng/mL:	22 pacientes (37,29%) (deficiencia severa)
Calcidiol 11-19 ng/mL:	23 pacientes (38,98%) (deficiencia)
Calcidiol 20-29 ng/mL:	10 pacientes (16,95%) (insuficiencia)
Calcidiol ≥30 ng/mL:	4 pacientes (6,78%) (suficiencia)

- Parathormona: Un total de 25 pacientes de 58 a los que se les ha determinado

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

(43,1%), presentaron un valor de parathormona superior a 72 pg/mL en algún momento evolutivo. El tratamiento con vitamina D mejoró los niveles de parathormona en la mayoría de los casos.

- Calcio: Se han estratificado los valores porque el calcio en una gran mayoría de los casos está dentro de unos parámetros normales o levemente bajos de forma ocasional. Los valores más bajos que en algún momento se presentaron fueron:

  Calcio 8 y 8,5 mg/dL: 13 pacientes (22,03%)
  Calcio 7 y 7,9 mg/dL: 0 pacientes (0%)
  Calcio <7 mg/dL: 1 paciente (1,69)

  Hay que destacar que la persona que sufrió un cuadro de hipocalcemia grave con aparición de crisis tetánicas había sido tratada con Denosumab en otro servicio hospitalario. Un caso similar se presentó en otra persona con obesidad supermórbida a la que se le había practicado un cruce duodenal.
- Fósforo: Se han encontrado 2 casos de un total de 30 (6,67%), con un fósforo inferior a 2,7 mg/dL.
- Magnesio: De los 27 casos en los que se ha medido el magnesio, no se ha encontrado ningún valor inferior a 1,6 mg/dL.
- Hemoglobina: Un total de 25 pacientes (42,37%) tuvieron en algún momento valores inferiores a 12,2 g/dL en mujeres y 13,5 g/dL en hombres.
- Hierro: Se encontraron valores bajos de hierro en un porcentaje elevado de pacientes en algún momento del seguimiento analítico. Hasta 28 pacientes (47,46%) presentaron valores por debajo de 50 mcg/dL.
- Ácido fólico: Se encontraron valores inferiores a 3 ng/mL en 22 pacientes (37,29%).
- Vitamina A: En un total de 13 pacientes de los 53 que tenían determinados los niveles de vitamina A (24,53%), se encontraron valores inferiores a 0,3 mg/L.
- Vitamina B1: En 1 paciente de 38 (2,63%) se encontró un nivel inferior a 3,5 mcg/dL.
- Vitamina B12: En 1 paciente de 59 (1,69%) se encontró un valor inferior a 180 pg/mL.
- Vitamina E: No se encontró ningún valor inferior a 5 mcg/mL de vitamina E.
- Cobre: Los valores de normalidad van de 67 a 150 mcg/dL. Se encontraron entre los valores más bajos:

  Cu 60 y 66 mcg/dL: 7 pacientes (11,86%)
  Cu 50 y 59 mcg/dL: 2 pacientes (3,39%)
  Cu <50 mcg/dL: 1 paciente (1,69%)
- Zinc: El rango de normalidad va de 65 a 140 mcg/dL. Se encontraron entre los valores más bajos:

  Zn 60 y 64 mcg/dL: 10 pacientes (16,95%)
  Zn 50 y 59 mcg/dL: 15 pacientes (25,42%)
  Zn <50 mcg/dL: 5 pacientes (8,47%)
- Selenio: el rango de normalidad va de 60 a 120 mcg/dL. Se encontraron valores levemente bajos en contadas ocasiones:

  Se 50 y 59 mcg/dL: 4 pacientes de 38 determinados (10,53%)
  Se <50 mcg/dL: 1 paciente de 38 determinados (2,63%)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Proteínas totales: Uno de los problemas más graves a los que se enfrentan los pacientes tras la cirugía bariátrica es la aparición de desnutrición proteica que en casos de gravedad puede llevar a un desenlace fatal. El momento en que se realiza el control analítico para evaluar los niveles de proteínas es importante, puesto que en los primeros meses hay una grave restricción alimentaria que puede llevar a que aparezcan unos niveles bajos que se corrigen en revisiones posteriores. Las proteínas totales son normales a partir de 6,4 g/dL. Se encontraron los valores siguientes:

Tabla 88. Número de pacientes con valores de proteínas bajos

Proteínas	Valor más bajo (número pacientes)	Último valor (número pacientes)
6-6,3 g/dL	16 (27,12%)	11 (18,64%)
5,5-5,9 g/dL	7 (11,86%)	3 (5,08%)
5-5,4 g/dL	3 (5,08%)	0 (0%)
<5 g/dL	1 (1,69%)	0 (0%)

- Albúmina: La desnutrición proteica grave con un valor de albúmina inferior a 2,5 g/dL puede aparecer después de la cirugía bariátrica y se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad, requiere un diagnóstico oportuno y un tratamiento rápido y eficaz para evitar un deterioro clínico que podría ser irreversible (Kuin C, 2019). En nuestro laboratorio el valor de normalidad es a partir de 4 g/dL. Los valores de albúmina que se han registrado en los controles analíticos de los pacientes de nuestra serie son los siguientes:

Tabla 89. Número de pacientes con valores de albúmina bajos

Albúmina	Valor más bajo (número pacientes)	Último valor (número pacientes)
3,5-3,9 g/dL	25 (42,37%)	12 (20,34%)
3-3,4 g/dL	2 (3,4%)	0 (0%)
2,5-2,9 g/dL	1 (1,69%)	0 (0%)
<2,5 g/dL	1 (1,69%)	0 (0%)

La desnutrición proteica severa es una complicación que puede aparecer después de cualquiera de los procedimientos bariátricos que se realicen para tratar al paciente con obesidad grave. Ocasionalmente ya se puede presentar una desnutrición proteica antes de la cirugía, pero lo más común es que aparezca con posterioridad. La ingesta inadecuada de proteínas, debida a intolerancias alimentarias, incumplimientos dietéticos o dificultades para la adquisición de alimentos de calidad, suelen ser las causas cuando hablamos de cirugías restrictivas como la banda gástrica ajustable o la gastrectomía vertical. El tamaño del reservorio gástrico, las intolerancias o preferencias alimentarias pueden influir en el caso del *bypass* gástrico. La longitud de las asas intestinales excluidas y operativas, con una menor superficie de absorción sería la causa principal en los procedimientos malabsortivos como la diversión biliopancreática o cruce duodenal. Las tasas de desnutrición proteica son más altas en la diversión biliopancreática, en las que se ha comunicado que puede aparecer hasta en un 15% de los casos, y menos frecuente en el *bypass* gástrico, menos de un 4%, y más raras todavía en procedimientos únicamente restrictivos (Frank L, 2008). Todos los tipos de cirugía bariátrica conducen a una reducción de la ingesta calórica, especialmente durante los primeros 6 meses del postoperatorio. La ingesta de macronutrientes, sobre todo proteínas, suele ser inadecuada, los alimentos proteicos suelen

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

tolerarse mal, y la insistencia en que haya un mayor aporte de estos en la dieta es una preocupación constante en el postoperatorio inicial.

Uno de los problemas que se encontraron en los inicios de la técnica bariátrica SADI-S fue la aparición de hipoproteinemia en un porcentaje de hasta un 8% de los pacientes, en aquel momento la longitud del canal alimentario era de 2 metros. El problema mejoró al aumentar la longitud del asa a 2,5 metros, solo se observaba en un 4% de los casos, pero al pasar a 3 metros no se describen hipoproteinemias o hipoalbuminemias graves.

En casos de desnutrición proteica grave tras la diversión biliopancreática tipo cruce duodenal, la cirugía de revisión que se realiza en nuestra unidad es la conversión a SADI-S (**Figura 64**). En 3 pacientes no incluidos en este estudio, 2 de ellos con un cruce duodenal de inicio, y otra con una gastrectomía vertical que después se amplió a cruce duodenal por falta de eficacia, se presentó una desnutrición proteica muy grave, que requirió tratamiento nutricional enteral y parenteral durante un tiempo prolongado. Finalmente se hizo la conversión a SADI-S con mejoría muy importante de los parámetros nutricionales, aunque con reganancia moderada de peso en los 3 casos (Baltar J, 2021).

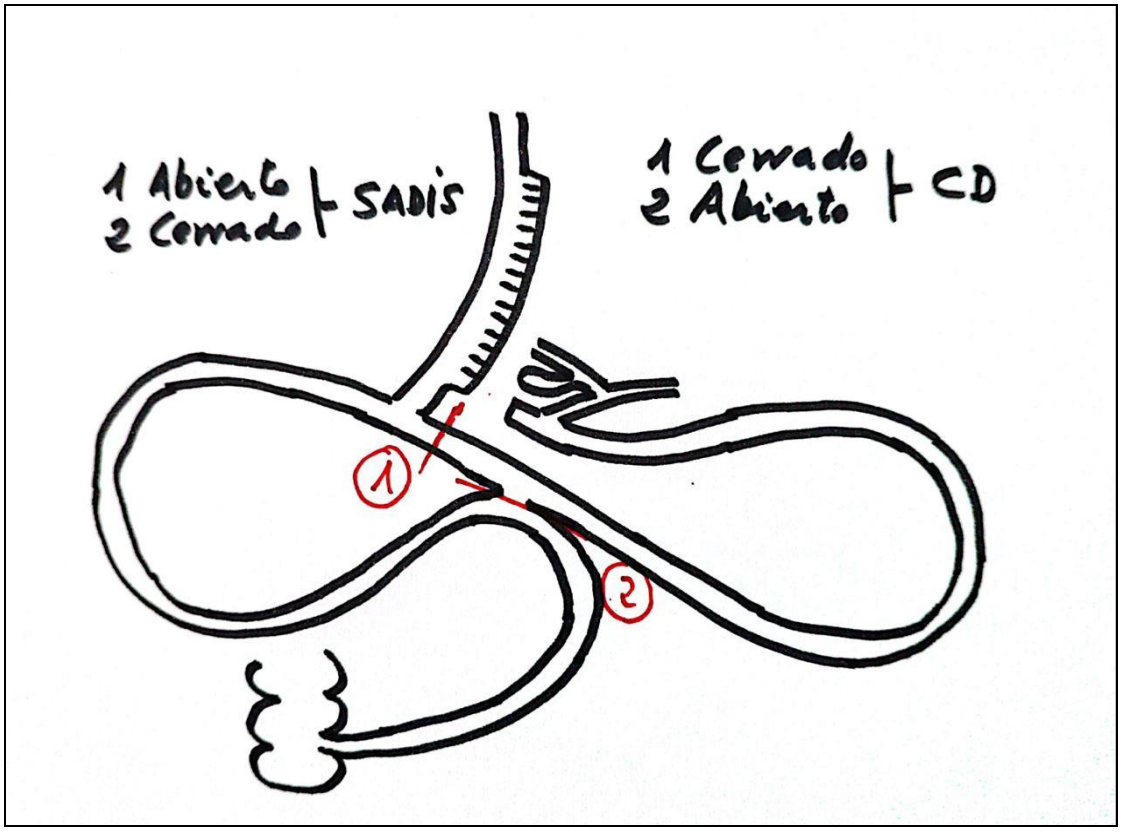


Figura 64. Transformación de CD a SADI-S y viceversa (Elaboración propia)

Desde el punto 1 al punto 2 habría una distancia de 2 metros, y desde el punto 2 a la válvula ileocecal de 1 metro, con lo cual si se cierra el punto 1 y se abre el 2 el resultado sería un cruce duodenal con un asa común de 1 metro, y si se abre el punto 1 y se cierra el punto 2 el resultado sería un SADI-S con una distancia desde la anastomosis duodenoileal hasta la válvula ileocecal de 3 metros.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

7.13 SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Cuando se realizan analíticas seriadas para el seguimiento de estos pacientes, muchos de los parámetros, sobre todo los nutricionales, pueden estar influidos por la ingesta de suplementos. El incumplimiento de las terapias y la falta a los seguimientos médicos es bastante habitual, por lo cual los fármacos o suplementos que se prescriben será un dato más objetivo que los controles analíticos puntuales de cuál es la situación real del paciente.

A todos los pacientes, como recomendaciones generales, se les incide, de una forma repetitiva, en que deben hacer una dieta rica en proteínas de calidad, lo aconsejable es de 1,5 gramos por kilogramo de peso ideal al día. Además, deben consumir lácteos para asegurar un aporte adecuado de calcio y hacer ejercicio aeróbico y de resistencia y fuerza para preservar la masa ósea y magra.

Se han recogido los suplementos nutricionales prescritos a los pacientes en esta serie. Los más utilizados son:

- Polivitamínicos: Se les prescriben a todos los pacientes intervenidos, y dado que no están financiados por los servicios públicos de salud, no solemos ser exigentes en cuanto a la elección de una u otra marca comercial. El 100% de los pacientes tiene prescritos suplementos polivitamínicos.
- Vitamina D: Teniendo en cuenta que 54 pacientes (91,53%) ya tenían déficit de vitamina D, y que 38 de ellos (64,4%) ya estaban a tratamiento con diferentes compuestos de vitamina D, lo lógico es que una gran mayoría de pacientes esté a tratamiento con ella. En total 53 pacientes (89,83%) tienen prescrita vitamina D de forma crónica.
- Hierro: Un total de 15 pacientes (25,42%), están con suplementos de hierro, 14 de ellos por vía oral, y 1 por vía endovenosa. La necesidad de tener que aportar hierro por vía endovenosa es más común en los pacientes con *bypass* gástrico, y se apunta como causa principal el que tengan un reservorio gástrico muy pequeño y por lo tanto una producción de ácido clorhídrico, que ayuda a la absorción de este elemento químico, muy baja.
- Ácido fólico: Un total de 12 pacientes (20,34%) tienen prescrito ácido fólico.
- Vitamina A: Hasta 7 pacientes intervenidos (11,86%) tienen prescritos suplementos de vitamina A.
- Vitamina E: Lo mismo ocurre con la vitamina E.
- Proteínas: A un total de 3 pacientes (5,08%) se les está prescribiendo suplementos de proteínas. El producto que usamos: Proteplus NM® (Cantabria labs, Nutrición Médica), lleva 18,4 gramos de proteína entera de lactosuero y aporta 78 Kcal por sobre. La tolerancia de suplementos proteicos suele ser mala y es complicado que los pacientes cumplan con la terapia.
- Calcio: Los aportes de calcio con la dieta rica en lácteos, y la ingesta de polivitamínicos y minerales, entre los que se incluye el calcio, hacen que apenas haya pacientes con suplementos específicos de calcio. Solo 3 pacientes (5,08%) estuvieron tomando calcio. La persona que sufrió una hipocalcemia grave tras ser tratada con Denosumab (Prolia®), anticuerpo monoclonal que inhibe la acción de los osteoclastos, actualmente mantiene cifras de calcio totalmente normales sin aportes suplementarios específicos de este mineral.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Vitamina B12: Solo 2 pacientes (3,39%) están tomando vitamina B12.
- Zinc: Solo 2 pacientes (3,39%) están tomando suplementos de Zn.
- Cobre: Ningún paciente (0%) está tomando suplementos de Cu.

En resumen, los pacientes mantienen un estado nutricional bueno, con aportes sobre todo de polivitamínicos y minerales, vitamina D e hierro.

7.14 TEST DE CALIDAD DE VIDA

7.14.1 Test de Moorehead-Ardelt

En revisiones médicas posteriores al año tras la intervención quirúrgica, a los pacientes se le invita a contestar a este sencillo test que nos indicaría como es en ese momento su percepción de diferentes aspectos relacionados con la salud, en comparación a cómo eran antes de la cirugía. Los ítems evaluados son: autoestima, actividad física, relaciones sociales, empleo y relaciones sexuales. Un total de 36 pacientes realizaron el test, y la autoestima, la actividad física y las relaciones sociales son los aspectos que los pacientes creen que más han mejorado tras el procedimiento bariátrico realizado.

7.14.2 Test SF-36

En el transcurso de la preparación psicológica que se realiza en esta unidad multidisciplinar, a los pacientes se les ofrece, en las visitas de inicio, y en visitas posteriores, a los 6 meses, al año y a los 2 años, si desean realizar el test de calidad de vida SF-36, que nos puede aportar datos de cómo es la percepción que tienen los pacientes sobre su salud antes y después de la cirugía bariátrica. Este test consta de 36 preguntas que valoran 3 apartados generales de como el paciente se siente tanto física como mentalmente y como cree que evolucionará su situación en el futuro. En la visita de inicio un total de 53 pacientes realizaron el test, pero posteriormente la participación fue bajando, 31 a los 6 meses, 27 al año y solo 18 a los 2 años, esto es debido en parte a que algunos pacientes todavía no habían llegado a las visitas correspondientes, pero sobre todo a que tras la preparación inicial muchos pacientes ya no consideran necesario seguir acudiendo a las visitas de psicología. Este hecho se puede interpretar de dos maneras bien diferentes: que van tan bien que no precisan estas consultas, o que van mal y no desean contarlo.

Teniendo en cuenta los datos que se han recogido, todos los apartados, tanto de cómo ven evolucionar su futuro o como se encuentran física o mentalmente, los datos son muy positivos, sobre todo a los 6 meses y al año. A los 2 años empeora ligeramente, pero creemos que en parte es debido a que los ítems se refieren a como son las sensaciones sobre un aspecto comparándolas con hace 1 año, y esto hace que la percepción puntúe ligeramente peor.

7.15 EVOLUCION DEL TIPO DE CIRUGÍA

Desde que en 2013 se realiza el primer SADI-S en la unidad, el número de casos en que se ha practicado ha ido aumentando paulatinamente de año en año, pasando de 1 intervención en 2013 hasta 19 en 2019, y así mismo el porcentaje que ha pasado del 3,33% al 45,24%. El número de intervenciones anuales también aumentó, pero moderadamente de 30 a 42 procedimientos bariátricos. El número de *bypass* gástricos ha oscilado ligeramente con un número máximo de 25 (69,44%) en 2015 y un mínimo de 16 (51,61%) en 2017 y en 2019 de 19 (45,24%). La

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

gastrectomía vertical se ha mantenido estable, pero las diversiones biliopancreáticas han ido decayendo y en los últimos años registrados se practicó solamente una intervención por año.

El SADI-S, como ya se ha dicho, suele ser de elección en los pacientes con los IMC más altos y con patología metabólica florida, como la diabetes mellitus 2 con peores controles glucémicos, aunque en personas con superobesidad podemos escoger la diversión biliopancreática.

El hecho de que el SADI-S vaya aumentado porcentualmente solo puede significar que está funcionando adecuadamente, y que los resultados tanto en pérdida de peso como en resolución de comorbilidades los percibimos de manera positiva.

7.16 RESULTADOS POR SEXO

Al analizar los datos de nuestra serie, haciendo una separación por sexo, vemos que la evolución ponderal tras el SADIS es similar en hombres y mujeres, no encontrando diferencias significativas tanto en el IMC inicial, ni en el PEPP y PPTP máximos y últimos, y tampoco en el IMC ganado tras el peso mínimo. Estos datos son similares a la mayoría de los aportados por la literatura médica, en la que las técnicas más estudiadas son el *bypass* gástrico y la gastrectomía vertical. En el caso de la gastrectomía vertical se han comunicado pérdidas de peso iniciales favorables a los hombres, pero por lo general estas se igualan con el paso del tiempo, con el *bypass* gástrico algunos autores encuentran un peor comportamiento en los varones (Sabench Pereferrer F, 2020). En otras series los datos son dispares en cuanto al sexo como predictor de mejores o peores resultados ponderales tras la cirugía bariátrica, en la mayoría de los casos el sexo no es determinante en el resultado final (Jambhekar A, 2018). Lo mismo ocurre en otra serie de gastrectomía vertical en la que no encuentran diferencias en cuanto al comportamiento ponderal, ni resolución de comorbilidades, tras la intervención (Mousapour P, 2021).

7.17 RESULTADOS POR DM2

Al hacer la discriminación por la presencia o no de diabetes mellitus 2 encontramos que los personas no diabéticas presentan un mayor IMC máximo, aunque no es una diferencia significativa, la pérdida de peso posterior a la cirugía bariátrica es también mayor en las personas no diabéticas, aunque en todos los medidores sale que no es significativo excepto al aplicar el PPTP máximo. La recuperación ponderal tras el peso mínimo también es ligeramente mayor en las personas no diabéticas.

En una serie de 361 pacientes a los que se les realizó un *bypass* gástrico, se encontró que la DM2 se asoció a una pérdida significativamente menor de peso tras la cirugía bariátrica (Campos GM, 2008).

En otra serie de 555 pacientes se encuentra que el IMC, el sexo masculino y la DM2 fueron factores predictivos de una pérdida menor de peso tras un *bypass* gástrico (Melton GB, 2008).

En un estudio retrospectivo, en 96 pacientes con o sin DM2, emparejados por IMC, sexo y edad, se pudo comprobar que después de un año de seguimiento tras un *bypass* gástrico, no hubo diferencias en el peso ni en el IMC perdidos, pero si hubo mayores beneficios metabólicos en los pacientes con DM2 (Carvalho TA, 2020).

En otro estudio realizado a partir de los datos de una cohorte de pacientes a los que se les había realizado un *bypass* gástrico o una gastrectomía vertical, se incluyeron 714 pacientes, y después de un análisis multivariable se pudo concluir que los individuos con diabetes tenían un porcentaje significativamente menor de PPTP y PEPP en comparación con los individuos sin

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

diabetes (Luo Y, 2023).

En otro estudio retrospectivo de 84 pacientes se concluyó que la DM2 fue el único factor que se asoció con una significativa menor pérdida de peso después de la cirugía (Núñez-Núñez MA, 2018).

Es de resaltar que en los ensayos clínicos en DM2 "Surpass" y en obesidad "Surmount" con Tirzepatida, los resultados de pérdida ponderal son mejores en las personas con obesidad y sin diabetes, que en las personas con obesidad y diabetes (Jastreboff AM, 2022b).

7.18 COMENTARIOS

El campo de la cirugía bariátrica ha ido evolucionando desde hace más de 60 años, pero todavía no existe una operación ideal que sea adecuada para todos los pacientes. El *bypass* gástrico sigue siendo el estándar de oro de la cirugía bariátrica en términos del grado, durabilidad de la pérdida de peso y control de las comorbilidades, por lo cual es la operación que se realiza con mayor frecuencia para el tratamiento de la obesidad grave. Pero incluso el *bypass* gástrico tiene fracasos en la pérdida de peso de un 20,4% en la obesidad grave, y un 34,9% en pacientes con superobesidad, y muchos pacientes presentan a posteriori "*dumping"* y reflujo biliar, que sería una de las causas de dolor postoperatorio.

La mayoría de las intervenciones bariátricas presentan una parte restrictiva que se realiza en el estómago con o sin una parte malabsortiva que se logra excluyendo una parte del intestino con un *bypass* de longitud variable. La banda gástrica ajustable fue un procedimiento ampliamente usado en todo el mundo, pero está en franca decadencia, debido a falta de eficacia y necesidad de revisiones quirúrgicas, la gastrectomía vertical y el *bypass* gástrico son actualmente los procedimientos bariátricos más populares en todo el mundo. La derivación biliopancreática con cruce duodenal es considerada la operación más eficaz para perder peso y resolver comorbilidades, pero es una intervención compleja y presenta un riesgo de desnutrición que hace que se reserve para pacientes con superobesidad. Las operaciones malabsortivas evolucionaron desde el *bypass* yeyuno-ileal, pasando por la derivación biliopancreática, hasta procedimientos combinados, restrictivos y malabsortivos como la derivación biliopancreática con cruce duodenal o la gastrectomía vertical con duodeno-ileostomía termino-lateral de anastomosis única (SADI-S). Esta última parece una intervención atractiva, pero debe probarse frente a intervenciones ya consolidadas como el *bypass* gástrico mediante ensayos prospectivos aleatorizados (Karcz WK, 2013).

La preservación del píloro cuando se deriva el duodeno ha supuesto importantes cambios técnicos en la cirugía bariátrica. Con el fin de evitar un síndrome de *dumping* y úlceras marginales que ocasionalmente ocurrían después de la DBP inicial de Scopinaro, Marceau cambió con éxito la técnica para realizar una derivación biliopancreática con cruce duodenal con variaciones similares de las asas, utilizando una reconstrucción postpilórica (Grueneberger JM, 2014a).

La gastrectomía vertical que se practica también en el SADI-S y en el cruce duodenal, nos permite un acceso endoscópico permanente al estómago, cosa que no ocurre en el *bypass* gástrico. La preservación del píloro reduce la aparición de úlceras marginales, hasta en un 90% según lo comunicado por Hess et al. (Hess DS, 1998), que se producen hasta en un 13% de los *bypass* gástricos (Obeid A, 2012) y el reflujo biliar. El síndrome de *dumping* postoperatorio, que se ha asociado a graves problemas de fatiga en el 12% de los pacientes tras el bypass gástrico (Laurenius A, 2013), tiene una incidencia general de hasta un 75,9% (Mallory GN, 1996),

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

(Grueneberger JM, 2014b). Con la preservación del píloro también se produce una mejor absorción de hierro, calcio, vitamina B12 y proteínas (Martini F, 2016a).

Un punto de interés creciente son las cirugías de revisión de la gastrectomía vertical cuando la pérdida de peso es insuficiente o cuando se produce una reganancia de peso tras un éxito inicial adecuado. El SADI-S parece una buena alternativa debido a la escasa eficiencia del *bypass* gástrico (Weiner RA, 2011) y a que la conversión a cruce duodenal convencional es preocupante debido a su alta complejidad y riesgos de desnutrición (Mitzman B, 2016).

Se ha estudiado qué parte de este procedimiento bariátrico tiene mayor peso en la eficacia final de pérdida de peso, si el componente gástrico o el intestinal. Lo que se ha visto, al comparar pacientes a los que se le había realizado solo una gastrectomía vertical con otros a los que se la había realizado un SADI-S, emparejados por edad y sexo, es que en los primeros meses la pérdida de peso era similar, pero el componente intestinal se iba haciendo más importante con el transcurso de los meses, añadiendo un 30% de pérdida de peso a los 18 meses. La gastrectomía vertical sería la responsable de la pérdida inicial, y la derivación duodeno-ileal añadiría un plus que se vería reflejado a partir de los 6 meses en el resultado final. A los 6 meses, la diferencia fue del 13% y a los 18 meses aumentó al 29%. Un componente importante para incrementar la pérdida de peso puede ser la activación de entero-hormonas en el intestino distal. Se ha especulado que mientras que el estómago es importante para el hambre, el intestino es el principal responsable de la saciedad y la regulación de la energía (Cottam A, 2016).

En otro estudio se compararon pacientes a los que se les había realizado una gastrectomía vertical con pacientes que solo tenían el componente intestinal del cruce duodenal. Se apreció que al año los primeros habían perdido más peso, con un PEPP de 47±19 vs 39±13, pero a los 5 años los datos se habían invertido, y mientras que el PEPP del grupo de gastrectomía vertical era de 12±35, en los de la derivación intestinal era de 45±19 (Marceau P, 2014).

Las gastrectomías verticales con preservación del píloro y derivaciones duodeno ileales con una única anastomosis aparecen hoy como técnicas prometedoras con un excelente perfil en términos de seguridad y reproducibilidad. Los resultados preliminares sobre la mejoría en la pérdida de peso y de las comorbilidades a corto plazo son buenos, pero son necesarias series más numerosas con seguimientos más largos para sacar conclusiones definitivas.

Los estudios de comparación entre las diferentes técnicas bariátricas son difíciles de interpretar puesto que deberían ser ensayos aleatorizados y controlados y es complicado hacerlos dado que los equipos médicos que tratan la obesidad grave intentan escoger la opción terapéutica que mejor se adapte a las características clínicas del paciente. Por lo tanto, se hacen comparaciones entre grupos con características distintas, diferentes edades, sexo, IMC, comorbilidades que crean confusión a la hora de interpretar los datos. Cuando se emparejan los pacientes intervenidos con diferentes tipos de cirugía bariátrica, se pueden armonizar los grupos y ya se pueden interpretar los datos de una forma más adecuada, aunque siempre pueden surgir sesgos que dificultan el análisis.

Cuando se comparó una serie de pacientes con cruce duodenal con otra de SIPS (*Stomach Intestinal Pylorus-Sparing Surgery*), en un estudio retrospectivo, se encontró que el PEPP fue mayor con el cruce duodenal, y que la pérdida de IMC también fue mayor en el cruce, un 23,3% frente a un 20,3%, pero los pacientes sometidos a SIPS tuvieron un tiempo operatorio menor, una estancia más corta y menos complicaciones peri y postoperatorias, pero resultados nutricionales similares (Surve A, 2017).

Posteriormente se hizo un emparejamiento de los pacientes por edad, sexo e IMC, tras un

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

seguimiento mínimo de 5 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características preoperatorias y comorbilidades basales entre ambos grupos. Los pacientes del SADI-S tuvieron un tiempo operatorio y una estancia hospitalaria significativamente más cortos. Las complicaciones generales a largo plazo fueron menores con el SADI-S. A los 6 años, los pacientes con cruce duodenal tenían un PEPP mayor, pero los IMC finales fueron similares, no hubo diferencias en los resultado de comorbilidades ni en los nutricionales y las tasas de fracaso fueron similares, pero las muestras eran pequeñas y la curva de aprendizaje de los cirujanos podría explicar parte de los resultados hallados (Surve A, 2021a).

Los SAPPP (*Single-Anastomosis Pylorus-Preserving Bariatric Procedures*) se realizan con la intención de combinar las ventajas fisiológicas de una reconstrucción postpilórica con las ventajas técnicas de un bucle omega. Existen dos variantes principales: SAPPP proximal y distal, con duodeno-yeyunostomía y duodeno-ileostomía, respectivamente. En una revisión de la literatura en 2016 se describen 8 series de pacientes a los que se le realizaron diversos SAPPP, en los que existe variabilidad en la técnica, en la mayoría de ellas se realiza una gastrectomía vertical, pero en algunos se hace una plicatura gástrica, y lo mismo ocurre en cuanto a las longitudes de las asas intestinales, en unos casos la anastomosis está situada en intestino proximal y en otros distal, y también la variabilidad se extiende a las características clínicas de los pacientes, que aunque por lo general suelen presentar una obesidad grave, en algunas de las series, se les realizaba a individuos con IMC bajos. El total de pacientes reportados fue de 473, y los resultados en cuanto a la pérdida de peso y resolución de comorbilidades también son variables dada la falta de homogeneidad de las series, pero se afirma que son prometedores en cuanto a seguridad, eficacia y resolución de comorbilidades (Martini F, 2016b).

En otra revisión en 2017 se analizaron 19 estudios, que sumaban un total de 1.041 pacientes, en los que se realizaban técnicas similares con diferentes denominaciones, SADI-S, SIPS (*Stomach Intestinal Pylorus-Sparing Surgery*), LDJB-SG (*Loop Duodenojejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy*), SADJB-SG (*Single Anastomosis Duodenojejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy*), concluían que estas técnicas eran una variante del cruce duodenal estándar y que, dada la literatura disponible, era prematuro aseverar que esta modificación del BPD-DS original puede reducir significativamente el riesgo de efectos secundarios importantes de la cirugía malabsortiva. Se requieren más estudios a largo plazo para respaldar su uso (Topart P, 2017).

Otra revisión en 2018 es más específica, y solo incluye pacientes a los que se les ha realizado un SADI-S, ya fuera como procedimiento primario, 508 pacientes, o de conversión, 73 pacientes, mayoritariamente se realiza la anastomosis a 300 cm de la válvula ileocecal, 54,2%, siendo menos frecuente a 250, 23%, y menos frecuente todavía a 200, 13,4%. El PEPP fue del 70% al año y 85% a los 2 años y la tasa de resolución de la diabetes fue del 74,1%, de la hipertensión del 96,3%, de la dislipemia del 68,3%, del 63,3% para el SAOS y del 87,5% para el reflujo gastroesofágico. Las deficiencias de vitamina A, selenio y hierro fueron las más comunes, y la desnutrición proteica, cuando se midió, fue de un 8 hasta un 34%. Se concluye que el SADI-S tiene resultados prometedores como tratamiento de la obesidad grave, tanto en pérdida de peso como en resolución de comorbilidades, pero, existe una gran variabilidad técnica y es preciso conseguir datos a largo plazo para sacar conclusiones definitivas (Shoar S, 2018).

En otra revisión sistemática de la literatura con 14 estudios, que incluyen un total de 1.086 pacientes, a los que se les realiza SADI-s como intervención primaria o de revisión, se concluye que el SADI-S presenta una morbilidad general reducida y resultados de pérdida de peso duraderos. A los 12 meses el PPTP osciló entre el 21,5 y el 41,2 %, en los datos de metaanálisis,

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

sin que se observara recuperación de peso después de 24 meses. Las tasas de resolución para la diabetes fueron de un 72,6%, para la dislipemia de un 77,2%, para la hipertensión arterial de un 59%. Por lo tanto, el SADI-S parece ser una operación bariátrica segura y eficaz (Spinos D, 2021).

En un estudio retrospectivo de 1.254 pacientes tratados con *bypass* gástrico o SADI-S, se pudieron emparejar por sexo, IMC, peso y que hubiesen realizado un seguimiento de al menos 5 años, a 61 pacientes por grupo. Las complicaciones tempranas fueron similares, pero las tardías fueron menores con el SADI-S, la pérdida de peso a los 5 años fue significativamente mayor en el grupo de SADI-S y la insuficiente pérdida de peso a los 5 años fue mayor en el bypass gástrico. El SADI-S se asoció a una menor tasa de reintervención a los 6 años y no hubo diferencias nutricionales entre ambos grupos, por lo que se concluyó que el SADI-S puede ser una alternativa al *bypass* gástrico (Surve A, 2021b).

Por último, en la revisión sistemática de la literatura y metaanálisis donde se incluyen 16 series con 1.704 pacientes a los que se les realizó un SADI-S y 1.615 pacientes tratados con otras técnicas malabsortivas se concluye que el SADI-S es un procedimiento bariátrico con menores riesgos perioperatorios en comparación con el cruce duodenal clásico y riesgos similares al *bypass* gástrico, y sin embargo puede ofrecer mejores resultados en la resolución de la diabetes mellitus 2 y una pérdida de peso similar o mejor que el *bypass* gástrico. Teniendo en cuenta su seguridad, facilidad de técnica y resultados metabólicos, parece ser un procedimiento bariátrico prometedor. Pero se necesitan ensayos controlados aleatorios o ensayos multicéntricos con resultados a más largo plazo para tener una mayor aceptación en el futuro (Verhoeff K, 2022g).

7.19 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Hemos encontrado diferentes limitaciones en el estudio que se presenta, y que a continuación relatamos:

- El número de pacientes incluidos es bajo.
- El tiempo de evolución mínimo debería ser más prolongado pues de esta manera se está creando un sesgo que afecta sobre todo a la reganancia ponderal, así como a la aparición de posibles complicaciones nutricionales que pueden tardar más tiempo en manifestarse.
- Existe una enorme diversidad de resultados y marcadores de efectividad en la literatura que dificulta las comparaciones entre los distintos procedimientos quirúrgicos bariátricos. Una unificación de las herramientas comparadoras ayudaría mucho a los investigadores. La aparición de nuevas terapias farmacológicas es un hecho. En sus publicaciones de resultados siempre aparece el PPTP como el dato más relevante, por lo cual debería ser usado de manera generalizada a la hora difundir los resultados ponderales de la cirugía bariátrica para unificar criterios.

7.20 FORTALEZAS EN NUESTRA SERIE

En nuestra serie también se encuentran fortalezas:

- Nuestros pacientes entran dentro de los cuadros de obesidad más grave. El promedio de IMC inicial fue de: 58±6,67 Kg/m², el 84,75% de ellos superaban el IMC 50 y el 38,98% superaban el IMC 60, y esto nos parece un hecho de capital importancia porque son los pacientes más graves y que más ayuda necesitan.
- Un porcentaje muy elevado de los pacientes tenía complicaciones metabólicas, y

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

entre ellas cabe destacar que hasta un 42,37% presentaban DM2, y de ellos, un 48% estaban a tratamiento con insulina a dosis altas con un tiempo prolongado de evolución de esta patología.

- Comparado con otras series, y probablemente por el tipo de sanidad que tenemos, los pacientes acuden a las revisiones de forma rutinaria, y de esta manera la obtención de datos es más que aceptable, y las tasas de fallos en el seguimiento son muy bajas.
- La valoración y terapia para el cambio de hábitos de vida, alimentación y ejercicio físico, por parte del equipo de psicología, de psiquiatría y de dietética adscritos a nuestra unidad es prolongado e intenso, con lo cual la pérdida de peso previa a la cirugía es importante y esto redunda con seguridad en una menor tasa de morbi-mortalidad periquirúrgica y probablemente en una mejor evolución posterior.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

8. CONCLUSIONES

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

8. CONCLUSIONES

- Hasta el momento presente la cirugía bariátrica es el método más eficaz para el tratamiento de la obesidad grave.
- El procedimiento bariátrico denominado SADI-S es seguro, con una baja incidencia de complicaciones a corto y largo plazo.
- El procedimiento bariátrico SADI-S es eficaz en resultados ponderales, sobre todo en pacientes con superobesidad.
- Las principales comorbilidades de la obesidad grave, diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, dislipidemia, SAOS y artropatía invalidante mejoran en su evolución tras el SADI-S.
- Con el procedimiento bariátrico SADI-S, con una longitud de canal común de 3 metros, no se produce desnutrición proteica significativa.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

9. BIBLIOGRAFÍA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

9. BIBLIOGRAFÍA

- Aaseth J, Ellefsen S, Alehagen U, Sundfør TM, Alexander J. Diets and drugs for weight loss and health in obesity - An update. *Biomed Pharmacother*. 2021;140:111789.
- Abarca-Gómez L, et al. Worldwide trends in bodymass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017 Dec 16; 390(10113): 2627–2642.
- Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med*. 2017;5(7):161.
- Abdulrazzaq S, Elhag W, El Ansari W, Mohammad AS, Sargsyan D, Bashah M. Is Revisional Gastric Bypass as Effective as Primary Gastric Bypass for Weight Loss and Improvement of Comorbidities?. *Obes Surg*. 2020;30(4):1219-1229.
- Acquafresca PA, Palermo M, Rogula T, Duza GE, Serra E. Early surgical complications after gastric by-pass: a literature review. *Arq Bras Cir Dig*. 2015;28(1):74-80.
- Adaucio Morales P. Visión epistemológica de la obesidad a través de la historia. Comunidad y Salud. *Epidemiologia en Acción*. 2010;(8)2:81-88.
- Admella V, Osorio J, Sorribas M, Sobrino L, Casajoana A, Pujol-Gebellí J. Cruce duodenal de una anastomosis (SADI-S) en uno o dos tiempos: análisis comparativo de 232 casos de un solo centro. *Cir Esp*. 2021;99(7)514-520.
- Afshin A, Forouzanfar MH, et al. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017; 377:13-27.
- Akbari P, et al. Sequencing of 640,000 exomes identifies GPR75 variants associated with protection from obesity. *Science*. 2021 Jul 2;373(6550):eabf8683.
- Albaugh VL, Abumrad NN. Surgical treatment of obesity. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-617. Published 2018 May 21.
- American Diabetes Association (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 33 Suppl 1(Suppl 1), S62–S69.
- Amundsen T, Strømmen M, Martins C. Suboptimal Weight Loss and Weight Regain after Gastric Bypass Surgery-Postoperative Status of Energy Intake, Eating Behavior, Physical Activity, and Psychometrics. *Obes Surg*. 2017 May;27(5):1316-1323.
- Andrews P, Johnson RJ. Evolutionary basis for the human diet: consequences for human health. *J Intern Med*. 2020;287(3),226-237.
- Aoun A, Darwish F, Hamod N. The Influence of the Gut Microbiome on Obesity in Adults and the Role of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics for Weight Loss. *Prev Nutr Food Sci*. 2020;25(2):113-123.
- Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline [published correction appears in J Clin Endocrinol Metab. 2015 May;100(5):2135-6]. *J Clin Endocrinol*

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Metab. 2015;100(2):342-362.

- Ard J, Fitch A, Fruh S, Herman L. Weight Loss and Maintenance Related to the Mechanism of Action of Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists. *Adv Ther*. 2021;38(6):2821-2839.
- Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, Sidney S, Coleman KJ, Haneuse S, O'Connor PJ, Theis MK, Campos GM, McCulloch D, Selby J. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg*. 2013 Jan;23(1):93-102.
- Ashrafi D, Osland E, Memon MA. Bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease. *Ann Transl Med*. 2020 Mar;8(Suppl 1): S11.
- Ashrafian H, Harling L, Toma T, et al. Type 1 Diabetes Mellitus and Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2016;26(8):1697-1704. doi:10.1007/s11695-015-1999-6.
- Ashrafian H, le Roux CW, Rowland SP, et al. Metabolic surgery and obstructive sleep apnoea: the protective effects of bariatric procedures. *Thorax*. 2012;67(5):442-449.
- Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2131-57.
- Balkau B, Deanfield JE, Després JP, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*. 2007;116(17):1942-1951.
- Baltar J, Martis-Sueiro A, Pardo M, et al. Conversion from Duodenal Switch to Single Anastomosis Duodenal Switch to Deal with Postoperative Malnutrition. *Obes Surg*. 2021;31(1):431-436.
- Barnes CG. Hypoglycaemia following partial gastrectomy; report of three cases. *Lancet*. 1947 Oct 11;2(6476):536-9.
- Barrantes Umaña B, Bolaños Bolaños MC, Collins Palmer E, Ferreto Mena DM. Psychometric properties of the Bulimia Investigatory Test Edinburgh (BITE) in adolescent students of Palmares. *Revista Pensamiento Actual*. 2015. 15(25):27-38.
- Bastos ECL, Barbosa EM, Soriano GM, dos Santos EA, Vasconcelos SM. Determinants of weight regain after bariatric surgery. *Arq Bras Cir Dig*. 2013;26 Suppl 1:26-32.
- Batterham RL, Cummings DE. Mechanisms of Diabetes Improvement Following Bariatric/Metabolic Surgery. *Diabetes Care*. 2016 Jun;39(6):893-901.
- Behary P, Tharakan G, Alexiadou K, et al. Combined GLP-1, Oxyntomodulin, and Peptide YY Improves Body Weight and Glycemia in Obesity and Prediabetes/Type 2 Diabetes: A Randomized, Single-Blinded, Placebo-Controlled Study. *Diabetes Care*. 2019;42(8):1446-1453.
- Belle SH, Berk PD, Chapman WH, et al. Baseline characteristics of participants in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2 (LABS-2) study. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(6):926-935.
- Benaiges D, Sagué M, Flores-Le Roux JA, et al. Predictors of Hypertension Remission and Recurrence After Bariatric Surgery. *Am J Hypertens*.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

2016;29(5):653-659.

- Bergin JE, Neale MC, Eaves LJ, Martin NG, Heath AC, Maes HH. Genetic and environmental transmission of body mass index fluctuation. *Behav Genet*. 2012 Nov;42(6):867-74.
- Botella Martínez S, Petrina Jauregui E, Escalada San Martín J. Impact of bariatric surgery on bone tissue. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2019;66(1):62-68.
- Bray GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1990;14:909-926.
- Brown WA, de Leon Ballesteros GP, Ooi G, et al. Single Anastomosis Duodenal-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy/One Anastomosis Duodenal Switch (SADI-S/OADS) IFSO Position Statement-Update 2020. *Obes Surg*. 2021;31(1):3-25.
- Brown WA, Ooi G, Higa K, Himpens J, Torres A. IFSO-appointed task force reviewing the literature on SADI-S/OADS. Single Anastomosis Duodenal-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy/One Anastomosis Duodenal Switch (SADI-S/OADS) IFSO Position Statement. *Obes Surg*. 2018;28(5):1207-1216.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in JAMA. 2005 Apr 13;293(14):1728]. *JAMA*. 2004;292(14):1724-1737.
- Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122(3):248-256.e5.
- Buchwald H; Consensus Conference Panel. Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1(3):371-381.
- Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med*. 2020;54(24):1451-1462.
- Bult MJ, van Dalen T, Muller AF. Surgical treatment of obesity. *Eur J Endocrinol*. 2008;158(2):135-145.
- Caballero B. Humans against Obesity: Who Will Win?. *Adv Nutr*. 2019;10(suppl_1):S4-S9.
- Cadena-Obando D, Ramírez-Rentería C, Ferreira-Hermosillo A, et al. Are there really any predictive factors for a successful weight loss after bariatric surgery?. *BMC Endocr Disord*. 2020;20(1):20. Published 2020 Feb 5.
- Campillo-Álvarez JE. La obesidad como un problema de diseño evolutivo. *Monografías Humanitas*. ISSN-e 1697-1663. 2005;6:21-31.
- Campión J, Milagro F, Martínez JA. Epigenética y obesidad. *Progreso en Biología Molecular y Ciencias Traslacionales*. 2010;94:291-347.
- Campos GM, Rabl C, Mulligan K, Posselt A, Rogers SJ, Westphalen AC, et al. Factors associated with weight loss after gastric bypass. *Arch Surg*. 2008;143(9):877-83.
- Capozzi ME, DiMarchi RD, Tschöp MH, Finan B, Campbell JE. Targeting the Incretin/Glucagon System With Triagonists to Treat Diabetes. *Endocr Rev*. 2018;39(5):719-738.
- Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, Andersson-Assarsson JC, Svensson PA,

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Taube M, Carlsson B, Peltonen M. Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med*. 2020; 383:1535-1543.

- Carvalho TA, Ronsoni MF, Hohl A, van de Sande-Lee S. Bariatric surgery-induced weight loss in patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Clinical Obesity*. 2020;10:e12356.
- Cazzo E, Gestic MA, Utrini MP, et al. GLP-2: A Poorly Understood Mediator Enrolled In Various Bariatric/Metabolic Surgery-Related Pathophysiologic Mechanisms. *Arq Bras Cir Dig*. 2016;29(4):272-275.
- Chakravarthy MV, Booth FW. Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol* (1985). 2004;96(1):3-10.
- Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. *J Clin Invest*. 2021;131(1):e140065.
- Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metab Clin Exp*. 2019;92, 6–10.
- Ciudin A, Sánchez M, Hernandez I, Cordero E, Fidilio E, Comas M, Gonzalez C, Lopez N, Vilallonga R, Giralt M, Ferrer R, Hernández C, Simó R. Canagliflozin: A New Therapeutic Option in Patients That Present Postprandial Hyperinsulinemic Hypoglycemia after Roux-en-Y Gastric Bypass: A Pilot Study. *Obes Facts*. 2021;14(3):291-297.
- Cohen R, Caravatto PP, Petry TZ. Innovative metabolic operations. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(6):1247-1255.
- Corella D, Cotell O, Ordovàs J. Genética y epigenética de la obesidad. *An Real Acad Farm*. 2016;82:129-136.
- Cottam A, Cottam D, Roslin M, Cottam S, Medlin W, Richards C, Surve A, Zaveri H. A Matched Cohort Analysis of Sleeve Gastrectomy With and Without 300 cm Loop Duodenal Switch With 18-Month Follow-Up. *Obes Surg*. 2016 Oct;26(10):2363-9.
- Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA*. 2013;310(22):2416-2425.
- Courcoulas AP, King WC, Belle SH, Berk P, Flum DR, Garcia L, Gourash W, Horlick M, Mitchell JE, Pomp A, Pories WJ, Purnell JQ, Singh A, Spaniolas K, Thirlby R, Wolfe BM, Yanovski SZ. Seven-Year Weight Trajectories and Health Outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Study. *JAMA Surg*. 2018 May 1;153(5):427-434.
- Cuevas-Sierra A, Ramos-Lopez O, Riezu-Boj JI, Milagro FI, Martinez JA. Diet, Gut Microbiota, and Obesity: Links with Host Genetics and Epigenetics and Potential Applications. *Adv Nutr*. 2019;10(suppl_1):S17-S30.
- Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10239):1763-1770.
- Dallal GE and Wilkinson L. An analytic approximation to the distribution of Lilliefors´s Test for normality. *Am Stat*. 1986;40:294–296.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Davis CD. The Gut Microbiome and Its Role in Obesity. *Nutr Today*. 2016;51(4):167-174.
- de Raaff CAL, de Vries N, van Wagensveld BA. Obstructive sleep apnea and bariatric surgical guidelines: summary and update. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(1):104-109.
- Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 2016 Aug 20;388(10046):776-86.
- Drucker DJ. GLP-1 physiology informs the pharmacotherapy of obesity. *Mol Metab*. 2022;57:101351.
- Drucker DJ. Glucagon-like peptide 2. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(4):1759-1764.
- El Ansari W, Elhag W. Weight Regain and Insufficient Weight Loss After Bariatric Surgery: Definitions, Prevalence, Mechanisms, Predictors, Prevention and Management Strategies, and Knowledge Gaps-a Scoping Review. *Obes Surg*. 2021;31(4):1755-1766.
- El-Hadi M, Birch DW, Gill RS, Karmali S. The effect of bariatric surgery on gastroesophageal reflux disease. *Can J Surg*. 2014 Apr;57(2):139-44.
- Elks CE, den Hoed M, Zhao JH, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2012;3:29. Published 2012 Feb 28.
- Enebo LB, Berthelsen KK, Kankam M, et al. Safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of concomitant administration of multiple doses of cagrilintide with semaglutide 2·4 mg for weight management: a randomised, controlled, phase 1b trial. *Lancet*. 2021;397(10286):1736-1748.
- Faccioli N, Poitou C, Clément K, Dubern B. Current Treatments for Patients with Genetic Obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2023;15(2):108-119.
- Fairbrother U, Kidd E, Malagamuwa T, Walley A. Genetics of Severe Obesity. *Curr Diab Rep*. 2018;18(10):85. Published 2018 Aug 18.
- Félix-Alcántara MP, Gutierrez-Arana I, Sancho.Salinas A, Rúiz-Velasco E, Banzo-Arguis C, Villacañas-Blázquez M, Domínguez-García C, Torres-Hermosillo R, Quintero J. Actualización en psicoterapias para personas con obesidad. *Revista de Psicoterapia*. 2021;32(118):253-271.
- Fontaine KR, Barofsky I. Obesity and health-related quality of life. *Obes Rev*. 2001;2(3):173-182.
- Foz M. Historia de la obesidad. *Monografías Humanitas*. ISSN-e 1697-1663, 2005;6:3-19.
- Frank L, Protein and the Bariatric Patient. *Bariatric Times*. BT Online Editor. October 7, 2008.
- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, Perry JR, Elliott KS, Lango H, Rayner NW, Shields B, Harries LW, Barrett JC, Ellard S, Groves CJ, Knight B, Patch AM, Ness AR, Ebrahim S, Lawlor DA, Ring SM, Ben-Shlomo Y, Jarvelin MR, Sovio U, Bennett AJ, Melzer D, Ferrucci L, Loos RJ, Barroso I, Wareham NJ, Karpe F, Owen KR, Cardon LR, Walker M, Hitman

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

GA, Palmer CN, Doney AS, Morris AD, Smith GD, Hattersley AT, McCarthy MI. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007 May 11;316(5826):889-94.

- Friedman JM. A war on obesity, not the obese. *Science*. 2003;299(5608):856-858.
- Fryar CD, Carroll MD, Ogden CL. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults Aged 20 and Over: United States, 1960–1962 Through 2013–2014. In: *National Center for Health Statistics*.
- Gallagher D, Ruts E, Visser M, et al. Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;279(2):E366-E375.
- Garduño-Espinosa J, Ávila-Montiel D, Quezada-García AG, Merelo-Arias CA, Torres-Rodríguez V, Muñoz-Hernández O. La obesidad y el genotipo ahorrador. Determinismo biológico y social versus libre albedrío. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2019;76(3): 106-112.
- Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consens Statement. 1991;9(1):1-20.
- Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(2 Suppl):615S-619S.
- Giralt M, Villarroya F. White, brown, beige/brite: different adipose cells for different functions? *Endocrinology*. 2013;154(9):2992-3000.
- González-González JJ, Sanz-Álvarez L, García Bernardo C. La obesidad en la historia de la cirugía. *Cir Esp*. 2008;84(4):188-95.
- Greenway FL, Aronne LJ, Raben A, et al. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Gelesis100: A Novel Nonsystemic Oral Hydrogel for Weight Loss [published correction appears in Obesity (Silver Spring). 2019 Apr;27(4):679] [published correction appears in Obesity (Silver Spring). 2019 Jul;27(7):1210]. *Obesity* (Silver Spring). 2019;27(2):205-216.
- Grueneberger JM, Karcz-Socha I, Marjanovic G, Kuesters S, Zwirska-Korczala K, Schmidt K and Karcz WK. Pylorus preserving loop duodeno-enterostomy with sleeve gastrectomy - preliminary results. *BMC Surgery*. 2014, 14:20.
- Haddad A, Kow L, Herrera MF, et al. Innovative Bariatric Procedures and Ethics in Bariatric Surgery: the IFSO Position Statement [published correction appears in Obes Surg. 2022 Aug 22]. *Obes Surg*. 2022;32(10):3217-3230.
- Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery*. 1981;90(3):446-455.
- Hanson MN, Dennis S, Altieri MS, Andalib A. Reflux and bariatric surgery: a review of preoperative assessment and post-operative approach. *Mini-invasive Surg*. 2022;6:9.
- Hernández Pérez C: Cirugía de la obesidad: Recorrido histórico. *Seclaendosurgery.com*. 2008;22.
- Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1998;8(3):267-282.
- Heymsfield SB, Coleman LA, Miller R, et al. Effect of Bimagrumab vs Placebo on Body Fat Mass Among Adults With Type 2 Diabetes and Obesity: A Phase 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2021;4(1):e2033457.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Homan J, Betzel B, Aarts EO, van Laarhoven KJ, Janssen IM, Berends FJ. Secondary surgery after sleeve gastrectomy: Roux-en-Y gastric bypass or biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(4):771-777.
- Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, Evans WJ, Singh MA. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(2):473-481.
- Jackson AS, Ellis KJ, McFarlin BK, Sailors MH, Bray MS. Body mass index bias in defining obesity of diverse young adults: the Training Intervention and Genetics of Exercise Response (TIGER) study. *Br J Nutr*. 2009 Oct;102(7):1084-90.
- Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1--full report. *J Clin Lipidol*. 2015;9(2):129-169.
- Jambhekar A, Maselli A, Robinson S, Kabata K, Gorecki P. Demographics and socioeconomic status as predictors of weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2018;54(A):163-169.
- Janssen I, Katzmarzyk P, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity. *Am J Clin Nutr*. 2004. 79:379-84.
- Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205-216.
- Jeffcoale W. Obesity is a disease: food for thought. *Lancet*. 1998;351:903-904.
- Kampe J, et al. Neuroendocrine Integration of Body Weight Regulation. 2010 Aug 10. In: Feingold KR et al. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–.
- Karcz WK, Kuesters S, Marjanovic G, Grueneberger JM. Duodeno-enteral omega switches - more physiological techniques in metabolic surgery. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2013 Dec;8(4):273-9.
- Karmali S, Brar B, Shi X, Sharma AM, de Gara C, Birch DW. Weight recidivism post-bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg*. 2013;23(11):1922-1933.
- Kim TY, Kim S, Schafer AL. Medical Management of the Postoperative Bariatric Surgery Patient. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; August 24, 2020.
- Kirwan JP, Aminian A, Kashyap SR, Burguera B, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric Surgery in Obese Patients With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(6):941-948.
- Korakas E, Kountouri A, Raptis A, Kokkinos A, Lambadiari V. Bariatric Surgery and Type 1 Diabetes: Unanswered Questions. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Sep 18;11:525909.
- Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg*. 1954;140(3):439-448.
- Kruse T, Hansen JL, Dahl K, et al. Development of Cagrilintide, a Long-Acting Amylin Analogue. *J Med Chem*. 2021;64(15):11183-11194.
- Kuin C, den Ouden F, Brandts H, et al. Treatment of Severe Protein Malnutrition After Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2019;29(10):3095-3102.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Larrad A, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp*. 2004; 75(3):301-304.
- Laurenius A, Olbers T, Näslund I, Karlsson J. Dumping syndrome following gastric bypass: validation of the dumping symptom rating scale. *Obes Surg*. 2013;23(6):740-755.
- Lechner GW, Elliott DW. Comparison of weight loss after gastric exclusion and partitioning. *Arch Surg*. 1983;118(6):685-692.
- Leitner DR, Frühbeck G, Yumuk V, et al. Obesity and Type 2 Diabetes: Two Diseases with a Need for Combined Treatment Strategies - EASO Can Lead the Way. *Obes Facts*. 2017;10(5):483-492.
- Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:950-954.
- Lhamyani S, Gentile AM, Giráldez-Pérez RM, et al. miR-21 mimic blocks obesity in mice: A novel therapeutic option. *Mol Ther Nucleic Acids*. 2021;26:401-416.
- Lind RP, Ghanem M, Teixeira AF, et al. Single- Versus Double-Anastomosis Duodenal Switch: Outcomes Stratified by Preoperative BMI. *Obes Surg*. 2022;32(12):3869-3878.
- Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2021 Sep 23:1–14.
- Loos RJF. 15 years of genome-wide association studies and no signs of slowing down. *Nat Commun*. 2020 Nov 19;11(1):5900.
- Lopomo A, Burgio E, Migliore L. Chapter Six - Epigenetics of Obesity. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2016;140:151-184.
- Luo Y, Haddad RA, Ontan MS, et al. Impact of diabetes on weight loss outcomes after bariatric surgery: Experience from 5-year follow-up of Michigan Bariatric Surgery Cohort. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2023;99(3):285-295.
- Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet*. 1997 Jul;27(4):325-51.
- Mallory GN, Macgregor AM, Rand CS. The Influence of Dumping on Weight Loss After Gastric Restrictive Surgery for Morbid Obesity. *Obes Surg*. 1996;6(6):474-478.
- Manning S, Pucci A, Batterham RL. Roux-en-Y gastric bypass: effects on feeding behavior and underlying mechanisms. *J Clin Invest*. 2015;125(3):939-948.
- Marceau P, Biron S, Marceau S, Hould FS, Lebel S, Lescelleur O, Biertho L, Kral JG. Biliopancreatic diversion-duodenal switch: independent contributions of sleeve resection and duodenal exclusion. *Obes Surg*. 2014 Nov;24(11):1843-9.
- Martínez-Ramos D, Salvador-Sanchis JL, Escrig-Sos J. Pérdida de peso preoperatoria en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Recomendaciones basadas en la evidencia [Preoperative weight loss in bariatric surgery candidate patients. evidence-based recommendations]. *Cir Esp*. 2012;90(3):147-155.
- Martini F, Paolino L, Marzano E, D'Agostino J, Lazzati A, Schneck AS, Sánchez-Pernaute A, Torres A, Iannelli A. Single-Anastomosis Pylorus-Preserving Bariatric Procedures: Review of the Literature. *Obes Surg*. 2016 Oct;26(10):2503-15.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Martos-Moreno GA, Serra-Juhé C, Pérez-Jurado LA, Argente J. Aspectos genéticos de la obesidad. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2017;8 Suppl(1):21-32.
- McLachlan LA, Chaar BB, Um IS. Pharmacokinetic changes post-bariatric surgery: A scoping review. *Obes Rev*. 2020;21(5):e12988.
- Meek CL, Lewis HB, Reimann F, Gribble FM, Park AJ. The effect of bariatric surgery on gastrointestinal and pancreatic peptide hormones. *Peptides*. 2016;77:28-37.
- Melton GB, Steele KE, Schweitzer MA, Lidor AO, Magnuson TH. Suboptimal weight loss after gastric bypass surgery: correlation of demographics, comorbidities, and insurance status with outcomes. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(2):250-5.
- Mitzman B, Cottam D, Goriparthi R, Cottam S, Zaveri H, Surve A, Roslin MS. Stomach Intestinal Pylorus Sparing (SIPS) Surgery for Morbid Obesity: Retrospective Analyses of Our Preliminary Experience. *Obes Surg*. 2016 Sep;26(9):2098-2104.
- Morales H, Berger F, Espinoza M, Anthon B. Gastrectomía Vertical y Derivación Duodeno-Ileal de anastomosis única termino-lateral en Bariatría: Experiencia en 100 casos. *BMI*. 2012; 2.3.2:76-79.
- Mott JW, Wang J, Thornton JC, Allison DB, Heymsfield SB, Pierson RNJ. Relation between body fat and age in 4 ethnic groups. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:1007-1013.
- Mousapour P, Tasdighi E, Khalaj A, et al. Sex disparity in laparoscopic bariatric surgery outcomes: a matched-pair cohort analysis. *Sci Rep*. 2021;11(1):12809.
- Must A, Spadano J, Coakley EH et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1523-9.
- Neel JV. Diabetes mellitus: A "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet*. 1962 Dec;14(4):353-62.
- Nelson DW, Blair KS, Martin MJ. Analysis of obesity-related outcomes and bariatric failure rates with the duodenal switch vs gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg*. 2012;147(9):847-854.
- Nelson L, Moon RC, Teixeira AF, Galvão M, Ramos A, Jawad MA. Safety and Effectiveness of Single Anastomosis Duodenal Switch procedure: Preliminary result from a single institution. *Arq Bras Cir Dig*. 2016;29Suppl 1(Suppl 1):80-84.
- NICE guidance. National Institute for Health and Care Execellence. www.nice.org.uk/guidance/ipg569.
- Núñez-Núñez MA, León-Verdín MG, Muñoz-Montes N, Rodríguez-García J, Trujillo-Ortiz JA, Martínez-Cordero C. Type 2 diabetes mellitus could predict a sub-optimal weight loss after bariatric surgery. *Nutr Hosp*. 2018;35(5):1085-1089.
- Obeid A, Long J, Kakade M, Clements RH, Stahl R, Grams J: Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: long term clinical outcomes. *Surg Endosc*. 2012, 26:3515–3520.
- O'Brien P. Surgical Treatment of Obesity. [Updated 2016 Jan 19]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-.
- O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg*. 2019;29(1):3-14.

- Odom J, Zalesin KC, Washington TL, et al. Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010;20(3):349-356.
- Ogden CL, Fakhouri TH, Carroll MD, Hales CM, Fryar CD, Li X, Freedman DS. Prevalence of Obesity Among Adults, by Household Income and Education - United States, 2011-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66:1369-1373.
- Osorio J, Lazzara C, Admella V, Franci-León S, Pujol-Gebellí J. Revisional Laparoscopic SADI-S vs. Duodenal Switch Following Failed Primary Sleeve Gastrectomy: a Single-Center Comparison of 101 Consecutive Cases. *Obes Surg*. 2021;31(8):3667-3674.
- Overweight and obesity - *BMI statistics*. Eurostat Statistics Explained. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?.
- Pallayova M, Steele KE, Magnuson TH, et al. Sleep apnea determines soluble TNF-α receptor 2 response to massive weight loss. *Obes Surg*. 2011;21(9):1413-1423.
- Panotopoulos G, Ruiz JC, Raison J, Guy-Grand B, Basdevant A. Menopause, fat and lean distribution in obese women. *Maturitas*. 1996;25(1):11-19.
- Park A, Kim WK, Bae KH. Distinction of white, beige and brown adipocytes derived from mesenchymal stem cells. *World J Stem Cells*. 2014;6(1):33-42.
- Patterson E, Ryan PM, Cryan JF, et al. Gut microbiota, obesity and diabetes. *Postgrad Med J*. 2016;92:286-300.
- Penas-Steinhardt A, Belforte FS. *Ciencia y Salud*. 2014;24(141):58-63.
- Pérez-Hornero J, Gastañaduy-Tilve MJ, Basanta-Matos R. Evaluación psicológica postcirugía bariátrica. *Papeles del Psicol/Psychologist Papers*. 2020;41(1):43-53.
- Pérez-Hornero J, Gastañaduy-Tilve MJ. Valoración psicológica y psiquiátrica de los candidatos a cirugía bariátrica. *Papeles del Psicol*. 2005;90:10-14.
- Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1966.
- Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, et al. The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*. 2018;320(19):2020-2028.
- Polymeris A, Karoutsou E, Michalakis K. The impact of bariatric surgery procedures on type 2 diabetes, hyperlipidemia and hypertension. *Hellenic J Cardiol*. 2013;54(3):212-217.
- Pontzer H. Constrained Total Energy Expenditure and the Evolutionary Biology of Energy Balance. *Exerc Sport Sci Rev*. 2015;43(3):110-116.
- Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 1995 Sep;222(3):339-50; discussion 350-2.
- Prentice AM. Obesity-the inevitable penalty of civilisation?. *Br Med Bull*. 1997;53(2):229-237.
- Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España en el informe “The heavy burden of

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

obesity" (OCDE 2019) y en otras fuentes de datos. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. 2020.

- Puzziferri N, Roshek TB 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA*. 2014;312(9):934-942.
- Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagensveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(7):1865-1871.
- Ravussin E, Smith SR, Mitchell JA, et al. Enhanced weight loss with pramlintide/metreleptin: an integrated neurohormonal approach to obesity pharmacotherapy. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(9):1736-1743.
- Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Asti E, Bandera F, Bonavina L. Long-term effects of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension and hyperlipidemia: a meta-analysis and meta-regression study with 5-year follow-up. *Obes Surg*. 2015;25(3):397-405.
- Rohde K, Keller M, la Cour Poulsen L, Blüher M, Kovacs P, Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*. 2019;92:37-50.
- Royston P. A Remark on Algorithm AS 181: The W-Test for Normality. *J R Stat Soc Ser C Appl Stat*. 1995;44(4):547–551.
- Rubino F, Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*. 2002;236(5): 554-559.
- Rubio MA et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004; 4:223-249.
- Rubio MA, Salas J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*. 2007; 5:135-171.
- Ryan DH. Next Generation Antiobesity Medications: Setmelanotide, Semaglutide, Tirzepatide and Bimagrumab: What do They Mean for Clinical Practice?. *J Obes Metab Syndr*. 2021;30(3):196-208.
- Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macías M, Valentí Azcá V, García Ruiz de Gordejuela A, García Moreno F, Gonzalez Fernandez J, Vilallonga Puy R, Vilarrasa García N, Sánchez Santos R, Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO). Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cir Esp*. 2017;95(1):4-16.
- Sabench Pereferrer F, Molina López A, Acín Gándara D, Arroyo Martín JJ, Baltar Boileve J, Barranco Moreno A, Cassinello Fernández N, del Castillo Déjardin D, Fernández Alsina E, Ferrer-Márquez M, Mans Muntwyler E, Martín García-Almenta E, García Ruiz de Gordejuela A. Analysis of Mid-term Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: Proposed Percentile Charts for Total Weight Loss Percentages to Be Used in Daily Clinical Practice. *Cir Esp*. 2020;98(2):72-78.
- Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin*. 2007;128(5):184-196.

- Sánchez-Pernaute A, Rubio MÁ, Cabrerizo L, Ramos-Levi A, Pérez-Aguirre E, Torres A. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) for obese diabetic patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(5):1092-1098.
- Sanchez-Pernaute A, Rubio-Herrera MA, Perez-Aguirre E, Garcia-Pérez JC, Cabrerizo L, Diez-Valladares L, Fernandez C, Talavera P, Torres A. Proximal duodenal-ileal end-to-side bypass with sleeve gastrectomy: proposed technique: *Obes Surg*. 2007;17(12):1614-8.
- Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obes Surg*. 2013;23(3):414-423.
- Scheithauer Torsten PM, Rampanelli E, Nieuwdorp M, Vallance BA, Verchere CB, van Raalte DH, Herrema H. Gut Microbiota as a Trigger for Metabolic Inflammation in Obesity and Type 2 Diabetes. *Front Immunol*. 2020;11:2546-2565.
- Schenkeveld L, Magro M, Oemrawsingh RM, et al. The influence of optimal medical treatment on the 'obesity paradox', body mass index and long-term mortality in patients treated with percutaneous coronary intervention: a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2012;2:e000535.
- Schwarzkopf R, Lavery JA, Hooper J, Parikh M, Gold HT. Bariatric Surgery and Time to Total Joint Arthroplasty: Does It Affect Readmission and Complication Rates? *Obes Surg*. 2018;28(5):1395-1401.
- Sellayah D, Cagampang FR, Cox RD. On the Evolutionary Origins of Obesity: A New Hypothesis. *Endocrinology*. 2014;155(5):1573–1588.
- Shahwan S, Oochit K, Campbell E, Kourounis G. Reporting of weight loss outcomes in bariatric surgery following introduction of 2015 ASMBS guidelines. *Surg Obes Relat Dis*. 2022;18(10):1195-1198.
- Shoar S, Poliakin L, Rubenstein R, Saber AA. Single Anastomosis Duodeno-Ileal Switch (SADIS): A Systematic Review of Efficacy and Safety. *Obes Surg*. 2018 Jan;28(1):104-113.
- Sillo TO, Lloyd-Owen S, White E, et al. The impact of bariatric surgery on the resolution of obstructive sleep apnoea. *BMC Res Notes*. 2018;11(1):385.
- Simonson M, Boirie Y, Guillet C. Protein, amino acids and obesity treatment. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21(3):341-353.
- Sogbe ME, Di Frisco IM, Díaz E. Cirugía Baríatrica- Cambios fisiológicos en el tratamiento del síndrome metabólico. *Revista Gen*. 2016;70(3):93-99.
- Speakman JR. A nonadaptive scenario explaining the genetic predisposition to obesity: the "predation release" hypothesis. *Cell Metab*. 2007;6(1):5-12.
- Spinos D, Skarentzos K, Esagian SM, Seymour KA, Economopoulos KP. The Effectiveness of Single-Anastomosis Duodenoileal Bypass with Sleeve Gastrectomy/One Anastomosis Duodenal Switch (SADI-S/OADS): an Updated Systematic Review. *Obes Surg*. 2021;31(4):1790-1800.
- Srivastava G, Apovian C. Future Pharmacotherapy for Obesity: New Anti-obesity Drugs on the Horizon. *Curr Obes Rep*. 2018;7(2):147-161.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Stephens M, Ludgate M, Rees DA. Brown fat and obesity: the next big thing?. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74(6):661-670.
- Surve A, Cottam D, Belnap L, Richards C, Medlin W. Long-Term (> 6 Years) Outcomes of Duodenal Switch (DS) Versus Single-Anastomosis Duodeno-Ileostomy with Sleeve Gastrectomy (SADI-S): a Matched Cohort Study. *Obes Surg*. 2021;31(12):5117-5126.
- Surve A, Cottam D, Richards C, Medlin W, Belnap L. A Matched Cohort Comparison of Long-term Outcomes of Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) Versus Single-Anastomosis Duodeno-ileostomy with Sleeve Gastrectomy (SADI-S). *Obes Surg*. 2021;31:1438–1448.
- Surve A, Zaveri H, Cottam D, Belnap L, Cottam A, Cottam S. A retrospective comparison of biliopancreatic diversion with duodenal switch with single anastomosis duodenal switch (SIPS-stomach intestinal pylorus sparing surgery) at a single institution with two year follow-up. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(3):415-422.
- Svendsen OL, Hassager C, Christiansen C. Age- and menopause-associated variations in body composition and fat distribution in healthy women as measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *Metabolism*. 1995;44(3):369-373.
- Switzer NJ, Prasad S, Debru E, Church N, Mitchell P, Gill RS. Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review of Long-Term Outcomes. *Obes Surg*. 2016;26(7):1616-1621.
- Thomas MK, Nikooienejad A, Bray R, et al. Dual GIP and GLP-1 Receptor Agonist Tirzepatide Improves Beta-cell Function and Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(2):388-396.
- Topart P, Becouarn G. The single anastomosis duodenal switch modifications: a review of the current literature on outcomes. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(8):1306-1312.
- Torgerson JS, Sjöström L. The Swedish Obese Subjects (SOS) study--rationale and results. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(1):S2-42.
- Tsilingiris D, Kokkinos A. Advances in obesity pharmacotherapy; learning from metabolic surgery and beyond. *Metabolism*. 2024;151:155741.
- van de Laar A, de Caluwé L, Dillemans B. Relative outcome measures for bariatric surgery. Evidence against excess weight loss and excess body mass index loss from a series of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass patients. *Obes Surg*. 2011;21(6):763-767.
- Verhoeff K, Mocanu V, Jogiat U, et al. Patient Selection and 30-Day Outcomes of SADI-S Compared to RYGB: a Retrospective Cohort Study of 47,375 Patients. *Obes Surg*. 2022;32(7):1-8.
- Verhoeff K, Mocanu V, Zalasky A, et al. Evaluation of Metabolic Outcomes Following SADI-S: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 2022;32(4):1049-1063.
- Vilagut G, Ferrera M, Rajmil L et al. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit*. 2005;19(2):135-50.
- Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. *Circulation*. 2021;143(8):e254-e743.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- Waters DL, Aguirre L, Gurney B, Sinacore DR, Fowler K, Gregori G, Armamento-Villareal R, Qualls C, Villareal DT: Effect of Aerobic or Resistance Exercise, or Both, on Intermuscular and Visceral Fat and Physical and Metabolic Function in Older Adults with Obesity While Dieting: *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2022;77(1):131-139.
- Weiner RA, Theodoridou S, Weiner S. Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy-further procedure? *Obes Facts*. 2011;4(Suppl 1):42-46.
- Willems AEM, Sura-de Jong M, van Beek AP, Nederhof E, van Dijk G. Effects of macronutrient intake in obesity: a meta-analysis of low-carbohydrate and low-fat diets on markers of the metabolic syndrome. *Nutr Rev*. 2021;79(4):429-444.
- Zhao X, Gang X, He G, et al. Obesity Increases the Severity and Mortality of Influenza and COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:595109.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

10. ANEXOS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 1. PROGRAMA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON OBESIDAD ANTES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La obesidad es una de las primeras causas de mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo, y se está convirtiendo en un problema social y de salud pública de primera magnitud. La obesidad, entendida como un incremento del peso corporal a expensas del tejido adiposo, es una enfermedad crónica, que está asociada a múltiples comorbilidades. Son tantos los factores etiológicos que influyen en la aparición de la obesidad que es difícil dar con la solución desde un planteamiento terapéutico único. El tratamiento mediante dieta y ejercicio de la obesidad grave suele fracasar en la mayoría de los casos cuando se intenta conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo. Los tratamientos farmacológicos propuestos hasta la actualidad no son suficientemente efectivos y presentan el problema añadido de no estar financiados por los sistemas públicos de salud. Hasta ahora la cirugía es la única alternativa eficaz a medio y largo plazo y se puede decir que cumple los objetivos fundamentales del tratamiento de la obesidad: disminución de peso, disminución de comorbilidades y mejoría en calidad de vida.

Indicaciones para la cirugía bariátrica:
Las indicaciones para la cirugía bariátrica se basan en los criterios publicados por el National Institutes of Health (NIH) de EEUU en 1991, y en las guías de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) que en colaboración con la Sociedad Española para la Cirugía de la Obesidad (SECO) establecen los siguientes criterios de selección de pacientes con obesidad grave candidatos a cirugía bariátrica (2007):

- Edad entre 18-65 años.
- Evolución de la obesidad grave mayor de 5 años.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad grave (síndrome de Cushing, hipotiroidismo).
- Existencia de un estado psicológico adecuado.
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
- Ausencia de retraso mental, alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Entorno familiar y social favorable a la intervención quirúrgica.
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se adelgaza con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso, por parte del paciente, de observar las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica. Firma de un contrato terapéutico.
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía.
- Riesgos anestésico y quirúrgico aceptables.
- IMC $\geq$ 40 Kg/m2 o $\geq$ 35 Kg/m2 con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal: diabetes mellitus 2, SAOS, artropatía invalidante.
- Fracaso del tratamiento médico o dietético correctamente realizado (Si IMC > 50 no sería necesario).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Contraindicaciones para la cirugía bariátrica:

Psiquiátricas:

- Retraso mental.
- Trastornos psicóticos crónicos: Esquizofrenia.
- Trastorno bipolar.
- Trastorno depresivo mayor (actual).
- Trastornos de personalidad graves y/o descompensados.
- Dependencia del alcohol y drogas.
- Bulimia nervosa.
- Trastorno por atracón con sintomatología activa.

Médicas:

- Enfermedad maligna.
- Enfermedad multisistémica.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.

Evaluación del paciente candidato

- Historia clínica.
- Hemograma completo, coagulación, bioquímica básica, que incluya glucemia, perfil lipídico y hepático, función renal iones, proteína C reactiva, ácido fólico, B12, vitamina D, iPTH, calcio, fosforo, hierro, ferritina, magnesio, zinc.
- Gasometría.
- Función tiroidea.
- Cortisoluria 24 horas.
- Serología de hepatitis B y C y VIH.
- Detección de Helicobacter Pylori (Test de aliento, gastroscopia, Ag HP en heces).
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Ecocardiografía.
- Ecografía abdominal.
- Gastroscopia.
- Pruebas funcionales respiratorias.
- Valoración psiquiátrica y psicológica.
- Dietética.

1. Historia clínica: En todo paciente candidato a cirugía bariátrica debe recogerse la evolución de su obesidad, las comorbilidades asociadas, los tratamientos previos que ha realizado, una historia dietética que nos indique el patrón alimentario que nos puede decantar hacia una determinada técnica quirúrgica y nos oriente hacia una educación de cambios de hábitos prequirúrgica que tendrá que realizar después de la operación.
2. Determinaciones analíticas.
3. Valoración neumológica: Se realizará radiografía de tórax, gasometría y pruebas de

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

función respiratoria (polisomnografía) para descartar síndrome de hipoventilación-obesidad, síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), dado que un tratamiento precoz de estas patologías disminuye el riesgo anestésico y quirúrgico.

4. Valoración cardiológica: Se deben realizar electrocardiograma y ecocardiograma que nos descarte disfunción del ventrículo izquierdo o datos de hipertensión pulmonar crónica. Puede ser necesario realizar una prueba de esfuerzo si existe sospecha de cardiopatía isquémica.
5. Valoración digestiva: Se debe realizar una ecografía abdominal para descartar litiasis biliar que nos llevaría a asociar una colecistectomía a la cirugía bariátrica. También se realiza una endoscopia digestiva alta (EDA) dado que en las técnicas de exclusión gástrica como el bypass gástrico se deben descartar posibles patologías que posteriormente no podríamos diagnosticar y tratar, también nos ayuda a diagnosticar y erradicar el Helicobacter Pylori. La coexistencia de una hernia de hiato suele solucionarse con la pérdida de peso al disminuir la presión intraabdominal, pero si la hernia es de gran tamaño debe hacerse una corrección quirúrgica durante la cirugía bariátrica.
6. Valoración psiquiátrica/psicológica: Se realiza un complejo estudio mediante entrevistas clínicas, test psicológicos y valoración del comportamiento del paciente con el fin de analizar si existe contraindicación psiquiátrica para la cirugía, ayudar a determinar la técnica quirúrgica y dar pautas al paciente para el seguimiento.
7. Valoración anestésica: Los pacientes con obesidad presentan trastornos fisiológicos a nivel cardiorrespiratorio que ocasionan mayor morbimortalidad anestésica, así como dificultad en la intubación y mayor incidencia de complicaciones perioperatorias como neumonías, trombosis venosas e infecciones de herida quirúrgica. Los hospitales donde se realicen estas intervenciones deben contar con unidades de críticos.
8. Consentimiento informado: La información debe ser oral y escrita, debe incluir los beneficios y los riesgos de la cirugía bariátrica, información sobre cuál debe ser la forma de comer después de la cirugía, sobre los controles médicos que deben seguir de por vida y sobre la inconveniencia de una gestación durante el primer año postcirugía.

Programación:

1. Se realizará una historia clínica completa en consultas de endocrinología.
2. Se hará screening de patologías endocrinológicas que podrían ser causantes de la de obesidad, se descartará alteración en el metabolismo de los glúcidos y lípidos, se descartará déficit de vitamina D.
3. Si el paciente es candidato a cirugía bariátrica se le dará información sobre los tipos de cirugía que se realizan en el centro, sobre las posibles complicaciones médicas o quirúrgicas que podrían presentarse, sobre los beneficios que puede aportar la cirugía bariátrica, sobre la espera aproximada que existe para la intervención, sobre cómo se realiza el proceso de selección de los pacientes, y, que una vez intervenido, deberá seguir acudiendo a consultas médicas el resto de su vida, así como que

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

deberá seguir las pautas dietéticas que se le recomendarán en las consultas.

4. Se debe respetar el orden de inclusión en la lista de espera para el proceso, salvo en casos de gravedad, los cuales deberán ser presentados en sesión clínica.
5. Los pacientes incluidos en la lista de espera deberán acudir a las consultas programadas de endocrinología y dietética. El no acudir será impedimento para seguir en la lista de espera para estudio precirugía bariátrica.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Anexo 2. DIETA PERIOPERATORIA PARA LA CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

DESAYUNO:
- Zumo de naranja natural: 200cc
- Optisource Plus
- Plantaben: 1 sobre

MEDIA MAÑANA:
- Leche desnatada 150cc

COMIDA:
- Caldo de ave desgrasado: 100cc
- Leche desnatada: 100cc
- Optisource Plus
- Plantaben: 1 sobre

MERIENDA:
- Leche desnatada 150cc

CENA:
- Caldo de ave desgrasado: 100cc
- Leche desnatada: 100cc
- Optisource Plus
- Plantaben: 1 sobre

NOTAS:
- No tomar bebidas azucaradas ni con gas.
- Puede tomar de forma libre agua e infusiones.
- Se recomienda tomar al menos 2.5 litros de líquido al día.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 3. NORMAS DIETÉTICAS POST CIRUGÍA BARIÁTRICA

Dieta post cirugía bariátrica

Desayuno:

1 vaso de leche desnatada o bebida de soja sin azúcares añadidos o 2 yogures naturales.

1-2 cucharadas soperas de avena o cereales integrales sin azúcares añadidos o 20 g de pan integral o 1 tostada integral (opcional).

Media mañana:

Primera opción: 1 tostada integral o 20 g de pan integral + 2 lonchas de jamón cocido o jamón serrano o pechuga de pavo o pollo o 40-50 g de queso fresco desnatado (máximo 3 días/semana).

Segunda opción: Batido de fruta con bebida de soja sin azúcares añadidos o leche desnatada.

Comida:

50-70 g carne / 75-100 g pescado / 1-2 huevos / 70g queso fresco desnatado.

+

50 g patatas / 15 g pasta / 15 g arroz / 20 g legumbres (garbanzos, lentejas, habas, guisantes) / verduras (3 días a la semana, berenjena, calabacín, judías, champiñones, setas, calabaza, zanahoria: 50 g aproximadamente).

Merienda: Yogur natural, flan casero sin azúcar o natillas caseras con huevo y leche desnatada sin azúcar.

Cena: Igual que a la comida.

Antes de acostarse: Yogur natural.

Notas:

Los alimentos deben ser pesados en crudo.

Aceite permitido: 2 cucharadas soperas diarias.

Priorizar proteínas.

Beber 1,5 litros aproximadamente entre leche desnatada, agua, infusiones sin azúcar, caldo desgrasado, en pequeñas cantidades (50 cc). No beber durante las comidas (30-45 min antes o después).

Comer despacio y masticar bien. Si no es capaz de comer todo lo que se indica en la dieta no fuerce, deje de comer en el momento que se note saciado.

Ejercicio diario: 30 minutos, se recomienda ejercicio de resistencia.

NATILLAS CASERAS (otra opción)

Ingredientes (para 1 ración):

1 caqui maduro.

Yogur natural desnatado o leche desnatada o bebida de soja sin azúcares añadidos.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

1 cucharadita de cacao puro en polvo o rayadura de limón.
1 cucharadita de canela (opcional).

Preparación: Pelamos el caqui y lo juntamos en un bol con el yogur/leche/bebida vegetal, la rayadura de limón o el cacao y la canela. Trituramos todo en la batidora hasta que quede una textura homogénea en forma de natilla y listo para servir.

Hay muchas más opciones que pueden servirte si no tienes caqui:
Plátano.
Papaya.
Calabaza asada: necesitarías más leche que con las frutas.
Boniato asado: igual que la calabaza.

En el caso de las frutas es importante que estén maduras, para obtener una textura más lisa además de un mejor sabor.

Alimentos que puede utilizar para enriquecer en proteínas su alimentación

Leche:
En cocciones siempre que sea posible.
Enriquecer la leche con leche en polvo (10 cucharadas de leche en polvo por litro de leche).
Puede utilizar esta leche para preparar postres, purés, salsas.

Quesos: Fundidos o rayados en los platos (cremas, salsas, etcétera).

Yogur:
Añadirlo a salsas, aliños o batidos.
Enriquecerlo con leche en polvo, frutos secos enteros o molidos, crema de frutos secos, avena.
Yogur alto en proteínas.

Huevos:
Es importante que el huevo batido se cueza durante la preparación del plato. No añadirlo crudo.
Añadir claras de huevo o huevo entero a diferentes preparaciones.

Legumbres
Lentejas, garbanzos, judías, guisantes, soja y derivados, al menos 3 raciones a la semana.
Pasta de legumbres (hélices de lenteja roja, de garbanzos), hummus de garbanzos, ensaladas de legumbres.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Anexo 4. RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico practicado con regularidad es muy importante para mantener la Salud.

Numerosos estudios han demostrado que el ejercicio físico tiene un papel en la prevención y tratamiento de muchas enfermedades, entre ellas la diabetes mellitus 2 y el síndrome metabólico.

Las guías actuales recomiendan realizar una combinación de ejercicio físico aeróbico: caminar, andar en bici, bailar, correr, combinado con ejercicio físico de resistencia en el que se trabajan distintos grupos musculares.

Requisitos para realizar ejercicio:

1. Use ropa y calzado cómodo.
2. Hidrátese adecuadamente y evite realizarlo en días de temperaturas extremas.
3. Sea constante.
4. Sea prudente y progrese lentamente para evitar lesiones.
5. Antes de iniciar un programa de ejercicio se aconseja hacer un análisis general, un electrocardiograma basal (en algunos casos de esfuerzo) y en caso de patología respiratoria una espirometría.
6. En caso de presentar síntomas de alarma durante el ejercicio como: dolor torácico, dolor irradiado a cuello, hombro, brazo o mandíbula, disnea intensa, mareo, deténgase y acuda a su médico o Servicio de Urgencias.
7. Si tiene alguna de las siguientes patologías consulte con su especialista habitual antes de iniciar un programa de ejercicio físico:
   - 7.1. Enfermedad osteoarticular o traumatismo reciente.
   - 7.2. Enfermedad cardiovascular especialmente historia de cardiopatía isquémica con infarto reciente o estenosis aórtica.
   - 7.3. HTA muy mal controlada.
   - 7.4. Retinopatía diabética proliferativa.
   - 7.5. Diabetes mellitus con muy mal control metabólico.
   - 7.6. Hipertiroidismo activo.

A continuación, se explica de forma detallada cómo realizar un programa de ejercicio físico:

Normas para realizar ejercicio aeróbico:

Practicarlo al menos 30 minutos día, al menos 5 días a la semana.

En caso de no tener tiempo para realizar 30 minutos seguidos se pueden hacer 3 series de 10 minutos.

Iniciar el ejercicio de forma progresiva.

Realizarlo en 3 fases con periodo de calentamiento (5 minutos), ejercicio en sí (30 minutos) y relajación o enfriamiento (otros 5 minutos).

Debe mantener una intensidad que note que se le acelera algo el pulso o que le cueste mantener una conversación fluida.

Normas para realizar ejercicios de resistencia:

Realizar al menos 3 días por semana, hacer 8-10 ejercicios que incluyan diferentes grupos musculares, realizar al menos 2 series, con 10 repeticiones de cada ejercicio.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Puede realizarlo en casa, ayudado de aparataje sencillo como cintas elásticas, pesas, botellas con agua, o usar su propio peso. Inicialmente se recomienda que las cargas sean bajas e ir aumentando según se tolere.

Puede realizar programas individuales en gimnasios.

Material para ejercicios: Pelota de goma tipo antiestrés, botellas de plástico rellenas con agua (o mancuernas), una toalla pequeña, una tobillera lastrada.

Los ejercicios se deben realizar a buena velocidad, pero sin perder el control de los movimientos. Las primeras semanas puede realizarlos con poco peso o incluso sin peso.

Repita cada ejercicio 10 veces.

Realice el circuito completo al menos 2 veces, (si le resulta sencillo puede hacer 3 series).

Realice este entrenamiento al menos 3 veces a la semana, idealmente días alternos (por ejemplo: lunes, miércoles y viernes).

Ejercicio del circuito:

1. Prensión de manos.
2. Estirar los brazos.
3. Levantarse de la silla.
4. Levantar pesas con los brazos.
5. Estiramiento de piernas.
6. Subir y bajar escaleras.
7. Estrujar una toalla.
8. Caminar sobre puntas y talones.
9. Extensión de pierna con tobillera.

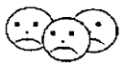
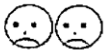
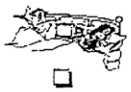
USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Anexo 5. TEST DE CALIDAD DE VIDA DE MOOREHEAD-ARDELT

Unidad de Desórdenes Alimentarios
Hospital de Conxo

Test de calidad de vida

¿Cómo se encuentra usted respecto a antes de la operación?

	Mucho peor	Peor	Igual	Mejor	Mucho mejor
Autoestima					
	❑	❑	❑	❑	❑
	–1	–0,5	0	+0,5	+1
Actividad Física					
	❑	❑	❑	❑	❑
	–0,5	–0,25	0	+0,25	+0,5
Relaciones Sociales					
	❑	❑	❑	❑	❑
	–0,5	–0,25	0	+0,25	+0,5
Empleo					
	❑	❑	❑	❑	❑
	–0,5	–0,25	0	+0,25	+0,5
Relaciones Sexuales					
	❑	❑	❑	❑	❑
	–0,5	–0,25	0	+0,25	+0,5
TOTAL	–3 a –2,25	–2 a –0,75	–0,5 a –0,5	0,75 a 2	2,25 a 3

Fuente: Basado y modificado del Test de Moorehead-Ardelt.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 6. CUESTIONARIO DE SALUD SF-36 (Versión española 1.4) (junio de 1999)

Copyright© 1995 Medical Outcomes Trust All rights reserved.
(Versión 1.4, junio 1999)

Correspondencia:

Dr. Jordi Alonso
Unidad de Investigación en Servicios Sanitarios I.M.I.M.
Doctor Aiguader, 80
E- 08003 Barcelona, España Tel. + 34 3 221 10 09
ax. + 34 3 221 32 37
E-mail: pbarbas@imim.es

INSTRUCCIONES:

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA.

1. En general, usted diría que su salud es:
    1 • Excelente
    2 • Muy buena
    3 • Buena
    4 • Regular
    5 • Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?
    1 • Mucho mejor ahora que hace un año
    2 • Algo mejor ahora que hace un año
    3 • Más o menos igual que hace un año
    4 • Algo peor ahora que hace un año
    5 • Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

pesados, o participar en deportes agotadores?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

5. Su salud actual, ¿le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

6. Su salud actual, ¿le limita para subir varios pisos por la escalera?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

7. Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

8. Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

9. Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

10. Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

11. Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?
1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

12. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

1 • Sí, me limita mucho
2 • Sí, me limita un poco
3 • No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 • Sí
2 • No

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1 • Sí
2 • No

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 • Sí
2 • No

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

1 • Sí
2 • No

17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (cómo estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 • Sí
2 • No

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 • Sí
2 • No

19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 • Sí
2 • No

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1 • Nada
2 • Un poco
3 • Regular
4 • Bastante
5 • Mucho

21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

1 • No, ninguno
2 • Sí, muy poco
3 • Sí, un poco
4 • Sí, moderado
5 • Sí, mucho
6 • Sí, muchísimo

22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1 • Nada
2 • Un poco
3 • Regular
4 • Bastante
5 • Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

30. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?

1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

31. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?
1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Muchas veces
4 • Algunas veces
5 • Sólo alguna vez
6 • Nunca

32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?
1 • Siempre
2 • Casi siempre
3 • Algunas veces
4 • Sólo alguna vez
5 • Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.

33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.
1 • Totalmente cierta
2 • Bastante cierta
3 • No lo sé
4 • Bastante falsa
5 • Totalmente falsa

34. Estoy tan sano como cualquiera.
1 • Totalmente cierta
2 • Bastante cierta
3 • No lo sé
4 • Bastante falsa
5 • Totalmente falsa

35. Creo que mi salud va a empeorar.
1 • Totalmente cierta
2 • Bastante cierta
3 • No lo sé
4 • Bastante falsa
5• Totalmente falsa

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

36. Mi salud es excelente.
    1 • Totalmente cierta
    2 • Bastante cierta
    3 • No lo sé
    4 • Bastante falsa
    5 • Totalmente falsa

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 7. DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO (CEI-SL)

SERVIZO GALEGO DE SAÚDE

Código de registro 2023/521

DICTAMEN DEL Comité de ética de la investigación de Santiago-Lugo (CEI-SL)

Ana Estany Gestal, Secretaria del Comité de ética de la investigación de Santiago-Lugo

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó la propuesta del estudio

Título:	Evaluación y seguimiento de la obesidad mórbida tratada mediante la técnica de cirugía bariátrica bypass duodeno-ileal de anastomosis única con gastrectomía tubular (SADI-S)
Código del promotor:	AMS-SADI-S
Código de Registro:	2023/521
Promotor:	Aurelio Manuel Martís Sueiro
Investigador Principal:	Aurelio Manuel Martís Sueiro
Versión y fecha:	2.0 – 22/12/2023

Que este Comité vista la solicitud, ha realizado la evaluación del estudio de investigación y ha valorado las respuestas del promotor a las aclaraciones solicitadas (si las hubiera), de acuerdo con los previsto en el Decreto 63/2013 por el que se regulan los Comités de ética de la investigación en Galicia y considera que:

1 El procedimiento para obtener el consentimiento informado, si lo hubiera, (incluyendo las hojas de información y consentimientos informados mencionados en el encabezamiento), y el plan de reclutamiento de sujetos previsto son adecuados y cumplen con los requisitos para la obtención del consentimiento informado previstos en la legislación vigente.

2 El procedimiento previsto para el manejo de datos personales es adecuado.

3 El uso futuro de las muestras biológicas obtenidas durante el estudio, si las hubiera, se adecua a lo previsto en el Real Decreto 1716/2011.

Que este Comité decidió emitir **DICTAMEN FAVORABLE** en la reunión celebrada el día 21 de febrero de 2024. Que en dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación para que la decisión del citado CEI sea válida.

Que el Comité tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del mismo es la indicada en el anexo I, teniendo en cuenta que en el caso de que algún miembro participe en el estudio o declare algún conflicto de interés, se ausentará durante la evaluación.

NOTA: Se le recuerda que en el caso de que en este estudio se recluten pacientes, el equipo investigador debe tener disponible el Documento de Consentimiento Informado (Hojas de Información y Hojas de Firma) tanto en *galego* como en castellano en el momento de comenzar el reclutamiento.

Documento asinado dixitalmente por: Ana Estany Gestal (08/03/2024 13:06)
https://sede.xunta.gal/cve?idcve=SAOC_Q4G4-BOAH-OF4O-TGY2-T2QL-P5G8-W170-9899-6010-16

Comité Territorial de Santiago y Lugo
XERENCIA DO SERVIZO GALEGO DE SAÚDE
Complexo Administrativo de San Lázaro
15781 Santiago de Compostela
T. 881 546425
ceic@sergas.gal
https://acis.sergas.es/cartafol/Redes-de-Comites-de-Etica-da-Investigacion

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

SERVIZO GALEGO DE SAÚDE

ANEXO I: Composición del Comité de Ética de la investigación Santiago-Lugo (CEI S-L)

Presidenta	**Pilar Rodríguez Ledo.** Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Vicepresidenta	**Mª Mercedes Rodicio García.** Médico especialista en Pediatría.
Secretaria	**Ana Estany Gestal.** Licenciada en Farmacia.
Vicesecretario	**Jesús Prego Domínguez.** Enfermero.
Vocales	**Mª Cristina Arijón Barazal.** Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
	Mª Agustina Fernández Pérez. Farmacéutica de Atención Primaria
	Raúl Franco Gutiérrez. Médico especialista en Cardiología.
	Jesús Fernández Álvarez. Miembro lego.
	Ricardo García Martínez. Licenciado en Derecho.
	Eva Marcos Doldán. Analista-programadora.
	Carlos Rodríguez Moreno. Médico especialista en Farmacología Clínica.

Documento asinado dixitalmente por:
Ana Estany Gestal (08/03/2024 13:06)
https://sede.xunta.gal/cve?dcve=SAOC-Q4C4-BOAH-OF4O-TGY2-T2QL-PSG8-W170-9899-6010-16

Comité Territorial de Santiago y Lugo
XERENCIA DO SERVIZO GALEGO DE SAÚDE
Complexo Administrativo de San Lázaro
15781 Santiago de Compostela
T. 881 546425
ceic@sergas.gal
https://acis.sergas.es/cartafol/Redes-de-Comites-de-Etica-da-Investigacion

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

La obesidad es una enfermedad crónica que se asocia a patologías graves causando una peor calidad de vida y una muerte prematura en los individuos que la padecen. Su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas, y las autoridades médicas ya se refieren a ella como una epidemia que se ha extendido a lo largo y ancho de todos los continentes, y amenaza con colapsar los sistemas sanitarios de todos los países. El motor básico para atajar el problema debería ser la prevención, pero por lo de ahora marcha al ralentí. Diferentes terapias dietéticas, de ejercicio, o combinaciones de fármacos prometen ayudar en el combate desigual que tenemos ante nosotros, y los resultados resultan prometedores aunque deben ser manejados con cautela. Hasta este momento la cirugía bariátrica es el único método que resulta eficaz a largo plazo en la consecución de pérdida de peso y resolución de comorbilidades de la obesidad. Dentro de las diferentes técnicas bariátricas presentes en el arsenal terapéutico quirúrgico, el *bypass* duodeno-ileal de anastomosis única con gastrectomía tubular (SADI-S), desde su aparición en el año 2007 no ha dejado de crecer y extenderse, aunque todavía está en proceso de evaluación por las instancias médico-quirúrgicas.