

José Antonio Gracia Solanas

Cirugía Bariática. Resultados a
Medio Plazo del Bypass
Biliopancreático de Scopinario
Modificado (75 -225 cm)

Director/es

Martínez Diez, Mariano
Elía Guedea, Manuel

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

**CIRUGÍA BARIÁTICA. RESULTADOS A MEDIO
PLAZO DEL BYPASS BILIOPANCREÁTICO DE
SCOPINARIO MODIFICADO (75 -225 CM)**

Autor

José Antonio Gracia Solanas

Director/es

Martínez Diez, Mariano
Elia Guedea, Manuel

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Escuela de Doctorado

2008



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

CIRUGIA BARIATRICA Resultados a medio plazo del bypass biliopancreatico de Scopinaro modificado

Autor

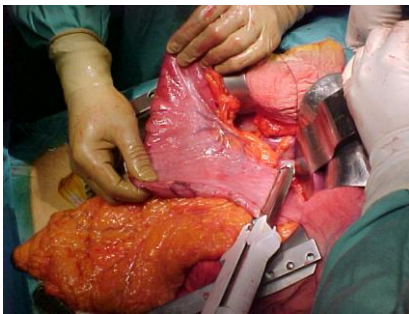
José Antonio Gracia Solanas

Director/es

Prof Mariano Martinez Diez
Dra Manuela Elia Guedea

Facultad de Medicina

CIRUGÍA BARIÁTRICA. RESULTADOS A MEDIO PLAZO DEL BYPASS BILIOPANCREÁTICO DE SCOPINARO MODIFICADO (75-225 cm.)



Tesis doctoral

José Antonio Gracia Solanas

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA. FACULTAD DE MEDICINA.
CATEDRA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA QUIRÚRGICA.
PROFESOR MARIANO MARTÍNEZ DÍEZ.



**CIRUGÍA BARIÁTRICA. RESULTADOS A
MEDIO PLAZO DEL BYPASS
BILIOPANCREÁTICO DE SCOPINARO
MODIFICADO (75-225 cm.)**

TESIS DOCTORAL

José Antonio Gracia Solanas
Zaragoza, Enero 2008

*A mis padres,
que siempre han luchado
y se han sacrificado
para conseguir un futuro
mejor para su hijo*

*A Mónica, mi mujer,
por su apoyo y comprensión
durante mis horas de trabajo
tanto en casa,
como fuera de ella*

D. Mariano Martínez Díez, Catedrático y Profesor Titular de Patología Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza y Jefe de Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza y Dña. Manuela Elía Guedea, Doctora en Medicina y Cirugía, Profesora Asociada de dicha Cátedra y Médico Adjunto de dicho Servicio, informan:

Que D. José Antonio Gracia Solanas ha trabajado en su tema de tesis doctoral sobre “Cirugía bariátrica. Resultados a medio plazo del bypass biliopancreático de Scopinaro Modificado (75-225 cm)” desde Junio de 2003, y que habiendo presentado el proyecto de tesis fue aceptado con fecha 31/1/06 por el Decanato.

Que el material y bibliografía utilizada han sido cuidadosamente obtenidos y seleccionados en un continuo estudio, cuyos resultados y conclusiones hacen estimar a los que suscriben, como directores de su Tesis, que puede ser presentada a efectos de ser juzgada.

Zaragoza a 11 de Enero de 2008

Fdo: Prof. D. Mariano Martínez Díez

Fdo: Dra. Dña. Manuela Elía Guedea

AGRADECIMIENTOS

A la hora de finalizar el trabajo de esta tesis doctoral debo comenzar expresando mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que me han prestado su apoyo y que con su consejo y ayuda han hecho posible la realización de la misma:

-En primer lugar a mi maestro, el Profesor D. Mariano Martínez Díez que despertó en mi el interés por la cirugía bariátrica y me estimuló y orientó en este campo.

-Al Dr. Vicente Aguilera y a la Dra. Manuela Elía, compañeros y a sobre todo amigos, que me han enseñado y formado no sólo en el ámbito de la Cirugía sino también en la faceta personal y me han apoyado en momentos duros.

- A todos los integrantes del Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza que han colaborado en la atención clínica y seguimiento de estos pacientes y que siempre me han apoyado y aportado su conocimiento para mi formación.

- A los pacientes, que son quienes más nos enseñan y por los que merece la pena pertenecer a esta profesión.

En resumidas cuentas, mi agradecimiento a todos aquellos que de algún modo colaboraron para que esta Tesis Doctoral llegara a buen término.

Muchas Gracias

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	15
1.-Clasificación de la obesidad	17
2.-Epidemiología	18
3.-Fisiopatología de la obesidad	19
-Sistema orexígeno	21
-Sistema anorexígeno	23
4.-Etiopatogenia de la obesidad	25
-Factores genéticos	25
-Factores hormonales	27
-Factores psicológicos	27
-Factores socioambientales	28
5.-Morbilidad asociada a la obesidad	29
-Enfermedades metabólicas	29
-Enfermedades cardiovasculares	30
-Enfermedades gastrointestinales	31
-Enfermedades respiratorias	32
-Enfermedades osteoarticulares	33
-Alteraciones endocrinas	33
-Enfermedades neoplásicas	34
-Otras patologías	35
-Esperanza de vida	35
6.-Tratamiento de la obesidad	35
-Tratamiento dietético	36
-Ejercicio físico	38
-Psicoterapia	38
-Tratamiento farmacológico	38
-Otros tratamientos	40
7.-Tratamiento quirúrgico	43
-Generalidades	43
-Selección de pacientes y estudio preoperatorio	47
-Cuidados anestésicos	48
-Evaluación de los resultados	49
-Seguimiento y control	51
-Calidad de vida tras cirugía bariátrica	51
8.-Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad mórbida	56
-Técnicas malabsortivas	56
-Técnicas restrictivas	60
-Técnicas mixtas y derivativas	73
9.- Papel del bypass biliopancreático en el tratamiento de la obesidad mórbida	79
-Generalidades	79
-Resultados postoperatorios	82
-Complicaciones postoperatorias	83
10.- Cirugía de reconversión	86
-Reconversión de cirugía gástrica restrictiva	87

-Reconversión del bypass gástrico en Y de Roux	88
-Reconversión tras cirugía malabsortiva	89
OBJETIVOS	93
MATERIAL Y METODO	95
RESULTADOS	109
1.-Características preoperatorias de la muestra	109
-Características generales	110
-Morbilidad asociada	111
-Parámetros preoperatorios	112
2.-Variables asociadas al acto quirúrgico	114
3.-Anatomía patológica de la biopsia hepática	114
4.-Morbi-mortalidad postoperatoria	115
-Complicaciones postoperatorias	115
-Intervenciones tardías	119
5.-Efectos de la intervención	120
-Evolución ponderal	120
-Cambios analíticos	123
-Tensión arterial	125
-Niveles de enzimas hepáticas	126
-Otros efectos beneficiosos	127
6.-Clasificación de los resultados	127
-Clasificación de Reinhold	127
-Otras clasificaciones	128
DISCUSIÓN	129
1.-Generalidades	129
2.-Epidemiología	131
3.-Mortalidad	132
4.-Complicaciones asociadas al acto quirúrgico	132
-Complicaciones intraoperatorias	132
-Complicaciones postoperatorias precoces	133
5.-Complicaciones postoperatorias quirúrgicas tardías	135
-Eventración	135
-Colelitiasis	136
-Suboclusión intestinal	137
-Vómitos	138
-Úlcera de boca anastomótica	139
-Deposiciones	139
-Patología anorrectal	140
-Nefrolitiasis	141
6.-Complicaciones postoperatorias médicas tardías	142
-Déficit de hierro	142
-Hipoproteinemia	143
-Alteraciones del metabolismo óseo-mineral	146
-Déficits de vitaminas y minerales	148
-Alteraciones hepáticas	151
7.-Valoración de la pérdida ponderal	152

8.-Beneficios obtenidos tras la intervención	155
-Hiperglucemia-diabetes	155
-Hipertensión arterial	157
-Metabolismo lipídico	157
-Alteraciones respiratorias. SAOS	158
-Otros efectos beneficiosos	159
9.-Calidad de vida y esperanza de vida tras la intervención	160
10.-Conclusiones	161

BIBLIOGRAFÍA	163
---------------------	------------

INTRODUCCIÓN

La obesidad no es solamente un problema estético, aunque en la actual sociedad de culto al cuerpo puede conllevar problemas psicológicos y de inadaptación, sino que se trata de una enfermedad crónica y multifactorial que es un factor de riesgo desencadenante de diferentes patologías como son las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer y que disminuyen la esperanza de vida de quienes las padecen¹. El excedente energético se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo y este depósito se manifiesta clínicamente, entre otros, por exceso de peso corporal, de perímetro de la cintura y de grosor de pliegues cutáneos. Se desarrolla a partir de la interacción del genotipo predisponente con el entorno, que incluye factores ambientales condicionantes de la ingesta y del gasto energético y que conjuntamente desencadenan la obesidad en sus distintas magnitudes.

El metabolismo humano, codificado en su mapa genético, es el resultado de millones de años de evolución biológica, basados en la selección natural de las especies. Debido a las necesarias adaptaciones al entorno y los periodos de abundancia y escasez de alimentos, así como a los cambios en la alimentación, hemos heredado una condición metabólica que se denomina “genotipo ahorrador”, descrito por Neel² en 1962 y que nos permitía acumular rápidamente grasa en las épocas de abundancia, posibilitando así la supervivencia en las épocas de escasez de alimentos. La selección natural optó por almacenar grasa debajo de la piel y en la cavidad abdominal, que para un bípedo, es un almacenamiento cómodo para recorrer grandes distancias en busca de alimento, si bien en las hembras puede desencadenar problemas de infertilidad, de ahí que la evolución solventara el problema acumulándola en la parte superior de los muslos. De este hecho surgieron las primeras clasificaciones de la obesidad basadas en los patrones de distribución grasa: androide o abdominal típico del varón y ginoide o gluteofemoral típico de la mujer.

La obesidad ya existía en la antigüedad como se puede deducir de ciertas estatuas y representaciones prehistóricas como la Venus de Willendorf (25000 a.C.), que reproduce una mujer con voluptuosas mamas y gran panículo graso abdominal que representa probablemente un símbolo de fertilidad (Figura 1). En tiempos de la antigua Grecia, Hipócrates y su teoría de los humores³ ya hace referencia a la necesidad de una alimentación equilibrada y a la importancia del ejercicio. En tiempos del Imperio Romano, Galeno identificaba dos tipos de obesidad: moderada o natural y la inmoderada o mórbida.



Figura 1. Venus de Willendorf

En la actualidad, una parte de la especie humana habita en países desarrollados o primer mundo, de carácter urbano, con disponibilidad ilimitada de alimentos muy energéticos, con aportes altos de proteínas, grasas y azúcares refinados lo que unido a un estilo de vida sedentario provoca como consecuencia inevitable un continuo balance energético positivo. Este balance positivo conduce a la obesidad, que en sus grados extremos alcanza la denominada obesidad mórbida y que está incrementando de forma alarmante su incidencia, siendo un problema incluso en edades tempranas de la vida⁴. Tal es su magnitud que algunos autores la consideran como la epidemia del siglo XXI.

La solución ideal a este problema no solamente debe ser prioritaria entre los profesionales de la salud, sino también en el ámbito de instituciones político-sanitarias.

1. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Durante mucho tiempo se ha discutido sobre la mejor manera de definir la obesidad y cómo identificar el peso corporal más adecuado o saludable. El consenso científico que permite definir y clasificar la obesidad se alcanzó en función del Índice de Masa Corporal o índice de Quetelet (IMC) que resulta del cociente entre peso en kilogramos y la talla en metros elevada al cuadrado. Valores superiores a 30Kg/m^2 se consideran como obesidad⁵. El Grupo Internacional para el Estudio de la Obesidad (Internacional Obesity Task Force), y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)⁵ han establecido clasificaciones ponderales en función del IMC y consideran distintos grados de sobrecarga ponderal. Tabla 1.

VALOR DEL IMC	TIPO OBESIDAD
< 18,5 kg/m ²	Delgadez
18,25-24,9 Kg/m ²	Normopeso
25-26,9 kg/m ²	Sobrepeso
27-29,9 kg/m ²	Pre-obesidad
30-34,9 kg/m ²	Obesidad grado I
35-39,9 kg/m ²	Obesidad grado II
40-49,9 kg/m ²	Obesidad grado III (mórbida)
>50 kg/m ²	Obesidad grado IV (extrema)

Tabla 1. Criterios de consenso SEEDO 2000 para la clasificación de la obesidad en función del Índice de Masa Corporal (IMC)

La Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad⁶ (SECO) aún hace una distinción más en estos rangos acuñando el término de “superobesidad” cuando el IMC está comprendido entre 50-59,9 kg/m² y “super-superobesidad” cuando el IMC es superior a 60 kg/m². Estas consideraciones surgen de la necesidad de clasificar a los obesos mórbidos de cara a un abordaje quirúrgico para seleccionar la técnica quirúrgica más apropiada y así mantener un equilibrio entre el riesgo y beneficio.

2. EPIDEMIOLOGÍA

No existen muchos trabajos publicados sobre la prevalencia de obesidad mórbida en poblaciones, si bien la prevalencia de la obesidad en Estados Unidos⁷ correspondiente al período 1999-2000 según el CDC alcanza el 24,5%, con un 4,9% de obesos mórbidos. Este estudio refleja que la obesidad mórbida en aquel país ha aumentado en todos los grupos de edad en la última década, pero de forma más llamativa en los jóvenes al compararlo con datos del periodo 1988-1994 que cifraban un 2,9% de obesos mórbidos. Tal es así que en este estudio se refleja que entre los 18 y los 29 años la tasa de obesidad ha aumentado un 200% y entre los 30 y 39 años un 188%, afectando sobre todo a mujeres (2/1 respecto a los hombres) y a los colectivos con menor nivel educativo.

En España, según el estudio DORICA⁸ publicado en 2006 y llevado a cabo entre 1990-2000 sobre muestras aleatorias representativas de la población de 9 comunidades autónomas (Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Galicia, Madrid, Murcia, País Vasco y Valencia) la prevalencia de obesidad se estima en un 15,75%, con un 0,63% obesos mórbidos. En cuanto al sexo la prevalencia es 3/1 en mujeres respecto a los hombres, afectando también a las clases con menor nivel educativo de la sociedad, experimentando una tendencia a aumentar con la edad de tal forma que entre 25-34 años la prevalencia de obesidad mórbida se estima en 0,16% en hombres y 0,11% en mujeres, mientras que en mayores de 55 años estas cifras aumentan hasta un 0,46% en hombres y un 2% en mujeres. Un dato relevante es que el 0,42% de los hombres españoles y el 0,47% de las mujeres españolas padecen “superobesidad mórbida” (IMC>50kg/m²). Por regiones, el Sur de España y Canarias tienen la prevalencia más elevada alcanzando hasta un 3,4% de las mujeres y 2,4% de los hombres. Estas cifras también han experimentado un alarmante incremento en un corto espacio de tiempo si las comparamos con el estudio SEEDO⁹ publicado en 1997 que recogía datos de Encuestas de Nutrición recogidas en Cataluña, Madrid y Valencia entre 1989-1994 que

situaba la prevalencia de obesidad en España en el 13,4% y la de obesidad mórbida en un 0,5%.

El conocimiento de la prevalencia y distribución en la población de la obesidad cobra un papel crucial y prioritario en políticas de salud, de cara a desarrollar programas de prevención enfocados a la población diana.

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

El control de la ingesta y de la saciedad es multifactorial, estando implicados procesos centrales y periféricos. Pese a que la ingesta pueda parecer un acto voluntario, son varios los centros implicados en provocar este deseo como son los centros hipotalámicos de la saciedad (núcleo ventromedial) y el hambre (núcleo lateral). La estimulación del hipotálamo lateral induce hiperfagia y provoca la excitación de los impulsos motores y el impulso emocional para buscar alimento. Existen múltiples centros neurales que intervienen en la alimentación como a nivel hipotalámico lo son también los núcleos paraventriculares (hambre), dorsomedial (saciedad), a nivel del troncoencéfalo inferior como el área postrema, o el núcleo medial caudal del haz solitario o el nervio vago y también centros a nivel del córtex como la amígdala (que juega papel principal en el sistema olfatorio) y la corteza prefrontal¹⁰. Todos estos centros en realidad modulan la ingesta integrando las señales tanto hormonales, térmicas (cuando nos exponemos al frío tendemos a comer más que con calor), como metabólicas y nerviosas que reciben¹¹

Es bien conocido desde hace tiempo que la primera consecuencia del incremento de ingesta de calorías y/o descenso de la actividad, es el efecto en el balance de triglicéridos. Este exceso de ácidos grasos que deben ser oxidados en los adipocitos altera la glucólisis, lo que conlleva hiperglucemia y también un aumento de insulina para intentar corregirla. Este nivel elevado de insulina induce, con el tiempo, una disminución de los receptores de insulina en los adipocitos, hepatocitos y células musculares, lo que produce insensibilidad a la glucosa y descenso del gasto energético. Además uno de los efectos de la insulina es disminuir la lipólisis en el tejido adiposo con lo que se incrementa el

exceso de ácidos grasos. Además la insulina facilita el paso del triptófano a través de la barrera hematoencefálica que estimula la secreción de Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH) en el hipotálamo. La CRH estimula en la hipófisis la secreción de ACTH estimulando así la secreción de glucocorticoides en la glándula suprarrenal quienes a su vez pueden producir resistencia a la insulina al estimular la formación de glucosa a partir de aminoácidos (neoglucogénesis). La combinación de glucocorticoides con la insulina ocasiona el depósito de grasa visceral y abdominal. Además se conoce que la testosterona se convierte en estradiol en el tejido adiposo que al estar aumentado, provoca un descenso de la actividad de la testosterona en el hombre y un desorden del ciclo menstrual de la mujer debido al hiperestrogenismo, que se postula que puede favorecer el desarrollo de cáncer de mama y de útero.

Actualmente se conocen más mecanismos que dependen tanto del Sistema Nervioso Central, fundamentalmente el hipotálamo, como de los tejidos periféricos, especialmente el adiposo y el intestino, que intervienen en la regulación del peso corporal y que están mediados por una serie de péptidos de diferentes orígenes y hormonas que regulan lo que se conoce con el nombre de sistemas anorexígeno y orexígeno (tabla 2). Estos mecanismos también se integran dentro del sistema neuroendocrino hipotálamo-hipofisario. Figuras 3 y 4.

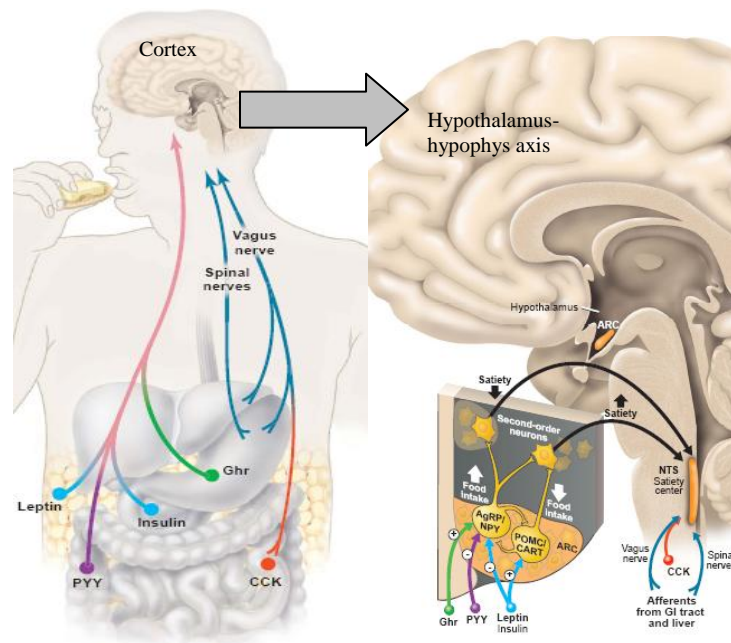


Figura 2. Integración del eje hipotálamo-hipofisario

Gracias al inicio del descubrimiento de estos mecanismos, se empieza a conocer la enrevesada trama que conduce a la obesidad y en la que están implicadas tanto hormonas intestinales (insulina, glucagón, colecistoquinina, ghrelina, neuropéptido YY, etc), del sistema autónomo (catecolaminas¹²) como diversos péptidos periféricos. Todos ellos actúan a nivel del Sistema Nervioso Central (hipotálamo) poniendo en marcha circuitos de biofeed-back que implican al sistema hormonal del eje hipotálamo-hipofisario.

SUSTANCIAS OREXÍGENAS	SUSTANCIAS ANOREXÍGENAS
Ghrelina	Leptina
Neuropéptido Y	Neuropéptido YY
Péptido relacionado con Agouti	Hormona α -melanocito estimulante
Hormona concentradora de melanina	Tránsito regulado por cocaína y anfetamina
Orexinas	Péptidos afines a glucagón
Galanina	Insulina
Ácido gamma-aminobutírico	Colecistoquinina
Endocannabinoides	Serotonina
Glucocorticoides	Bombesina
Andrógenos	Péptido inhibidor gástrico
Noradrenalina	Glucagón
	Neuromedina B
	Somatostatina
	α -TNF
	Interleucinas 1 y 6
	Adiponectina

Tabla 2. Sustancias implicadas en la regulación del apetito

Sistema orexígeno

El *neuropéptido Y (NPY)* es un péptido sintetizado en el núcleo arqueado hipotalámico. Su producción se ve inhibida por la leptina y se estimula por la ghrelina. Aunque tiene una acción orexígena demostrada, su papel es secundario y queda supeditado a la acción de la leptina y sólo en situaciones de déficit de leptina cobra un papel principal como inductor de hiperfagia y obesidad¹³. Su producción provoca estados de resistencia a la insulina y estimula la lipogénesis hepática y del tejido adiposo. Además da lugar a la síntesis de otras sustancias orexígenas hipotalámicas como son la hormona concentradora de melanina, las orexinas A y B o la galanina.

El péptido relacionado con agouti (AGRP) se produce en el núcleo arcuato y bloquea la acción anorexígena de la hormona melanocito estimulante (MSH) al unirse a sus receptores¹⁴. Tiene una vida media más larga que el NPY por lo que su acción se mantiene durante días. Su síntesis también se ve estimulada por la ghrelina. A nivel hipofisario inhibiría la síntesis de TRH del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo.

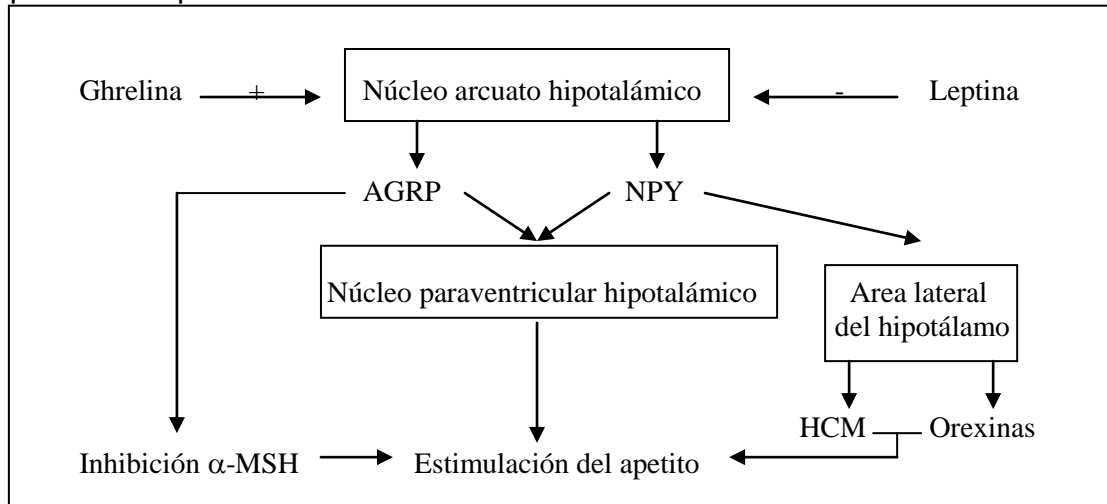


Figura 3. Sistema orexígeno. AGRP: péptido relacionado con Agouti; NPY: neuropéptido Y; HCM: hormona concentradora de melanina

La *hormona concentradora de melanina (HCM)* se sintetiza en el hipotálamo lateral en situaciones de ayuno y además de ser orexígena tiene acción capaz de disminuir el gasto energético al bloquear el eje hipotálamo-hipofiso-tiroideo¹⁵.

Las *orexinas A y B* también se producen en el hipotálamo lateral en situaciones de ayuno siendo inhibidas por la leptina¹⁶.

El *sistema cannabinoide endógeno* mediado por sustancias cannabinoideas tanto endógenas, como la anandamida, como exógenas, como la marihuana, estimula el apetito¹⁷.

La *ghrelina* se produce sobre todo en el estómago y tiene como función estimular la secreción ácida del estómago y estimular la motilidad intestinal. Además desencadena un potente efecto orexígeno al contribuir a las señales de saciedad desencadenadas con la ingesta¹⁸.

Sistema anorexígeno

La *leptina* es producida en el tejido adiposo y su deficiencia causa obesidad tanto en ratones como en humanos. El gen que la codifica es el gen *ob* situado en el cromosoma 7q31.3. Su producción está estimulada por la ingesta de alimentos y la insulina y actúa a nivel del núcleo arcuato hipotalámico activando mecanismos anorexígenos y favoreciendo en el eje hipotálamo-hipofisario el paso de proTRH a TRH relacionada con el balance energético a través de las hormonas tiroideas¹⁹ y además parece frenar la expresión de AGRP, así como potenciaría la expresión de otra hormona anorexígena como es la hormona melanocito estimulante. Los obesos con niveles bajos de leptina son una minoría pero en ellos la administración de leptina revierte la obesidad gracias a la normalización de la regulación del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo y adrenal²⁰. Muchos otros obesos, paradójicamente, tienen niveles normales e incluso elevados de leptina, en los que parece existir un fenómeno de resistencia como el que se da en la insulina.

El *neuropéptido YY (PYY)* se produce en el tracto gastrointestinal estimulado por el alimento, la colecistoquinina, y el péptido vasoactivo intestinal (VIP). Favorece la motilidad intestinal y a nivel central inhibe la liberación del neuropéptido Y disminuyendo el apetito²¹.

Los *péptidos glucagon-like (GLP)* se expresan en diferentes tejidos como el páncreas, intestino y cerebro. Enlentecen el vaciamiento gástrico, estimulan la biosíntesis de proinsulina y reducen la ingesta de comida al inhibir el apetito²².

La *hormona melanocito estimulante (α -MSH)* es una hormona anorexígena producida en el núcleo arcuato hipotalámico que tiene como precursora la proopiomelanocortina (POMC) y produce disminución del apetito a través del receptor MC4R y además estimula la termogénesis²³. Su antagonista es el AGRP y del balance de ambos depende en gran medida la

regulación de la ingesta y el gasto de energía. Su expresión se vería favorecida por la leptina.

El *tránsito regulado por cocaína y anfetamina (CART)* es un péptido que inhibe el apetito, disminuye el vaciamiento gástrico y disminuye el almacenamiento de lípidos²⁴.

La *hormona liberadora de corticotropina (CRH)* que regula el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal se estimula por la leptina. Tiene una acción anorexígena y estimuladora del sistema nervioso simpático y por tanto, termorreguladora²⁵.

La *serotonina* está relacionada con la saciedad y su alteración puede cursar con hiperfagia, obesidad y diabetes tipo II²⁶.

Las *adipocitoquinas* engloban a distintos péptidos sintetizados en el tejido adiposo. La adiponectina tiene acción insulino-sensibilizadora, antiaterogénica, antiinflamatoria, antiangiogénica y antitumoral. Otros, a pesar de ser también anorexígenas, como el factor de necrosis tumoral (α -TNF) y la interleukina 6 (IL-6) por el contrario tiene efectos negativos al relacionarse con procesos inflamatorios, tumorales, de resistencia a la insulina, enfermedades cardiovasculares²⁷.

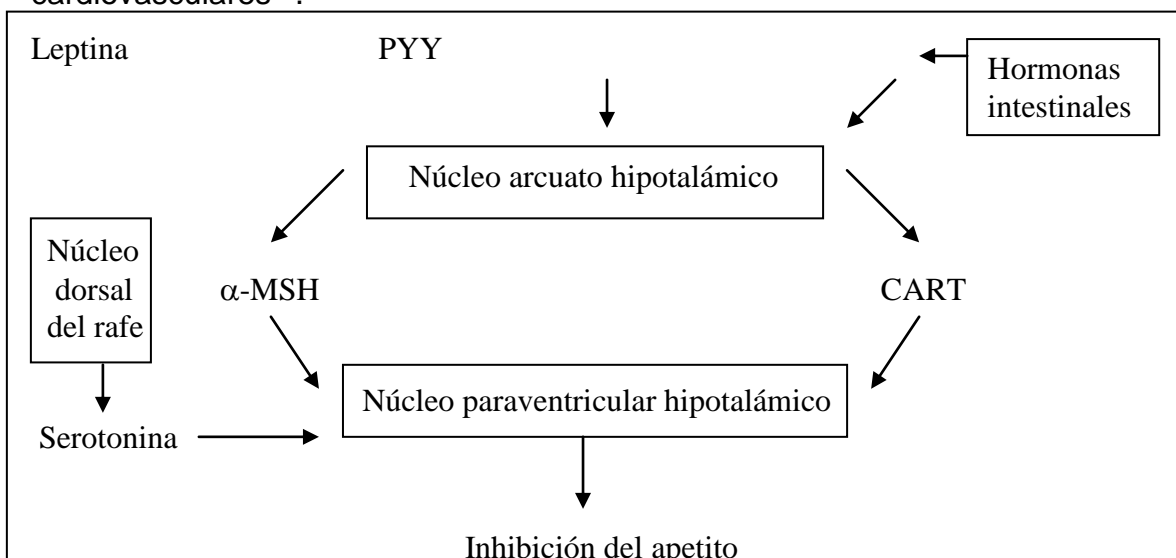


Figura 4. Sistema anorexígeno. PYY: neuropéptido YY; α -MSH: hormona melanocito estimulante; CART: transcrito regulado por cocaína y/anfetamina

4. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad mórbida es una enfermedad crónica, heterogénea y multicausal. Aunque su génesis no es bien conocida, de ahí la dificultad en su prevención, se han identificado diversos factores involucrados: genéticos, metabólicos, hormonales, psicológicos y socioambientales. Solamente en algunas ocasiones es posible determinar una única causa predominante que sea la responsable.

La base genética tiene un papel importante en su génesis pero no es la única responsable del crecimiento exponencial que ha experimentado la obesidad porque el periodo de tiempo transcurrido no ha sido suficiente como para producir cambios en el mapa genético en todo el mundo. Más bien la responsable de esta pandemia sería la disminución de la actividad física²⁸. Por esto es evidente que es imprescindible la concurrencia de determinados factores ambientales para que la predisposición heredada (genotipo) se exprese (fenotipo).

Factores genéticos

Los modelos de experimentación en ratones han sido de gran utilidad para el conocimiento de las bases genéticas responsables del control del peso en humanos, a partir de ratones con obesidad determinada genéticamente. En ellos fue donde se identificaron los primeros genes responsables de la obesidad hace más de una década (genes *ob* y *db* relacionados con la leptina y su receptor, cuya correspondencia en humanos son los genes *LEP* y *LEPR*) y que han abierto un campo para el conocimiento de la obesidad a los investigadores de todo el mundo.

Los estudios de epidemiología genética tienen gran interés al analizar la contribución de factores genéticos frente a los factores no genéticos basándose en modelos con gemelos y de adopciones. En el Quebec Family Study²⁹ basado en 1700 personas de 400 familias con descendientes tanto biológicos como adoptados, se estima que la capacidad de transmitir una variabilidad del IMC entre generaciones es del 35%, observándose tan sólo un efecto genético

en el 5%. En estos estudios se concluye que la heredabilidad de fenotipos de obesidad es máxima para estudios de gemelos monocigóticos (correlación 0,73), intermedia para el núcleo familiar (correlación padres-hijos 0,22; correlación hermanos 0,28; correlación gemelos dicigóticos 0,27), y mínima en los casos de adopción (0,02)^{29,30,31,32}.

Hasta la fecha sólo se han descrito 10 mutaciones de un único gen que causen obesidad en humanos³³ (tabla 3) responsables de 173 casos de obesidad mórbida (obesidad monogénica), si bien se han identificado más de 600 genes en todos los cromosomas del genotipo humano excepto en el cromosoma Y y que podrían jugar un papel en el desarrollo de la obesidad³³. Algunos de estos genes se encuentran próximos a otros cuya alteración provoca enfermedades genéticas más complejas y que comparten como nexo la obesidad entre sus manifestaciones (síndrome Prader-Willi, síndrome Cushing, etc.). El gen causante de obesidad monogénica más conocido y descubierto hace más de una década es el gen *ob* de la leptina y el gen *db* de su receptor. Su descubrimiento hizo albergar grandes expectativas para el tratamiento de la obesidad sin embargo pronto se descubrió que la leptina sólo podía explicar un número reducido de casos de obesidad. La mayoría de los casos conocidos corresponden a mutaciones en el receptor 4 de la melanocortina (MC4R). Cabe destacar que prácticamente todas las proteínas codificadas por estos genes intervienen, directa o indirectamente, en la ruta de señalización de la leptina.

GEN	PRODUCTO	LOCALIZACIÓN CROMOSÓMICA
LEPR	Receptor de leptina	1p31
POMC	Proopiomelanocortina	2p23.3
PCSK1	Prohormona convertasa 1	5q15-q21
SIM1	Single-minded 1	6q6.3-q21
CRHR2	Receptor 2 de CRH	7p14.3
LEP	Leptina	7q31.1
CRHR1	Receptor 1 de CRH	17q12-q22
MC4R	Receptor 4 de melanocortina	18q22
MC3R	Receptor 3 de melanocortina	20q13.2-q13.3
GPR24	Receptor 1 de hormona concentradora de melanina	22q13.2

Tabla 3. Casos conocidos de obesidad humana debidos a mutaciones puntuales (obesidad monogénica)

Factores hormonales

Varias son las hormonas y péptidos implicados en el control de la ingesta y del gasto energético. Los síndromes endocrinos puros son poco frecuentes en la etiología de la obesidad, pero es conveniente conocer los más frecuentes, dado que hay que descartarlos como causa de obesidad porque algunos de ellos pueden tener tratamiento normalizándose así el exceso de peso.

Además se han descrito 49 genes relacionados con síndromes que cursan con obesidad y que tienen herencia mendeliana (autosómica dominante y recesiva). Son síndromes muy variables pero todos incluyen la obesidad entre sus manifestaciones. El más frecuente es el síndrome de Prader-Willi, con una prevalencia de 1/25000 y que cursa con hipogonadismo, obesidad, retraso mental y baja estatura. Otros también conocidos aunque menos frecuentes son la Acondroplasia, Síndrome MEN 1, Síndrome de ovario poliquístico o de Stein-Leventhal, Síndrome de Cushing, Síndrome de Pickwick, etc.

Factores psicológicos

Muchos son los estudios, sobre todo a partir de los años 80, que han intentado relacionar obesidad y distintos tipos de personalidad, si bien esto es difícil de interpretar porque no se sabe si la personalidad puede desencadenar la obesidad o bien es la propia obesidad la que modificaría la personalidad. Esto es así porque algunos trastornos psicológicos pueden conducir a una ingesta compulsiva y a una imagen corporal deformada, pero es cierto que el ser obeso en una sociedad de culto al cuerpo puede sin lugar a dudas provocar pérdida de autoestima y desencadenar trastornos psicológicos. De cualquier forma los pacientes obesos suelen ser pasivos, dependientes, hostiles en sus relaciones personales y emocionalmente inestables³⁴.

Los trabajos pioneros de Kaplan³⁵ en los 50 apuntaban que el obeso aumentaba la ingesta como mecanismo de disminuir la ansiedad. Los pacientes obesos bajo los influjos de estados emocionales de stress, ira o ansiedad sienten una necesidad imperiosa de comer ("matar los nervios"), mientras que para la mayoría de las personas, estos estados les provocan una reducción de la ingesta de alimentos ("nudo en el estómago"), lo que traduce una mayor reactividad emocional³⁶.

Un apartado especial merecen el llamado trastorno por atracón (binge eating disorder) y la bulimia. Ambos comparten la definición de atracón, si bien en la bulimia es más fácil identificar los episodios de atracón porque van seguidos de conductas compensatorias, bien de carácter purgativo, como el vómito, o bien de carácter no purgativo como el ayuno³⁷. Los criterios más relevantes de cara a identificar los atracones son la cantidad de comida ingerida, la pérdida del control sobre la ingesta y, en menor medida, la duración del atracón. El atracón es un intento de afrontar un afecto negativo e implica el consumo de cierto tipo de comida prohibida para el individuo. Los pacientes con trastorno por atracón conceden una mayor importancia a su peso, tienen un grado mayor de insatisfacción con su peso, presentan menor autoestima, mayor grado de tristeza y mayor grado de psicopatología³⁸. En cuanto al sexo, en el trastorno por atracón el 60% suelen ser mujeres frente al 40% de hombres, mientras que en la bulimia el sexo predominante es el femenino con un 90%, frente al 10% de hombres.

Los factores psicológicos pueden desempeñar pues un papel importante en el desarrollo, mantenimiento y fracaso de otros tratamientos, de ahí la importancia de programas psicológicos que deben formar parte del equipo multidisciplinar para el tratamiento de la obesidad mórbida.

Factores socioambientales

Como ya hemos visto, la heredabilidad del IMC sólo llega al 35%³⁹ pero es imprescindible la interacción con factores ambientales para que se exprese. Es evidente que en las zonas del mundo con escasez de alimentos no hay obesos y por el contrario sí personas delgadas y malnutridas, lo que demuestra que es fundamental la concurrencia de factores ambientales también incluso para que la predisposición heredada a ser obeso se exprese fenotípicamente.

El estilo de vida en las sociedades industrializadas, con aportes altos de proteínas, grasas y azúcares refinados unido a un estilo de vida sedentario provoca como consecuencia inevitable la obesidad. Deben tenerse en cuenta factores relacionados con el clima, la temperatura, los ritmos de iluminación, la carga de trabajo, la movilidad y en definitiva, el gasto energético impuesto al individuo por el entorno en que se desenvuelve.

Muchas personas tienen una actividad de vida dinámica sin necesidad de participar en programas de ejercicios. Actividades de la vida diaria como ir al trabajo, subir escaleras, limpiar, etc. conllevan un gasto energético. El ejercicio físico ayuda a la disminución del peso, lo que provoca oxidación de los ácidos grasos y una disminución del contenido lipídico intramuscular. Para algunos autores el incremento en la prevalencia de la obesidad sería debido a la disminución de la actividad física²⁸.

5. MORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD

La obesidad provoca una disminución de la esperanza de vida al ser factor de riesgo para el desarrollo de diversas enfermedades de gran prevalencia como son la HTA, la dislipemia y la diabetes mellitus tipo II³⁹, así como enfermedades cardiovasculares, pulmonares e incluso puede ser factor predisponente para el desarrollo de diversos tipos de cáncer¹.

Entre las alteraciones más importantes que produce la obesidad está la resistencia a la insulina, factor desencadenante de varias de estas patologías asociadas a la obesidad a través del denominado síndrome metabólico que se define como la concurrencia de 3 o más de los siguientes factores: circunferencia de cintura abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, trigliceridemia >150 mg/dL, nivel sérico de HDL-colesterol <40 mg/dL en hombres o < 50mg/dl en mujeres, tensión arterial sistólica mayor 130 mmHg diastólica > 85 mmHg o glicemia > 110 mg/dL⁴⁰.

Enfermedades metabólicas

Diabetes mellitus tipo II (DM tipo 2). Más del 80% de los casos de DM tipo 2 se pueden atribuir a la obesidad según su grado y duración. Los mecanismos implicados no son bien conocidos, si bien parece que se debe a un aumento de la resistencia periférica a la insulina. El IMC sólo explicaría 1/3 de la variación en la sensibilidad a insulina, siendo mucho más fuerte su correlación con la obesidad troncular. Parece que el tejido adiposo intraabdominal provoca resistencia periférica a la insulina mediado por el aumento de α -TNF⁴¹ y disminución de adiponectina⁴². El mecanismo limitante del metabolismo de los

hidratos de carbono es el transporte de la glucosa al interior de las células musculares, adiposas y hepáticas. Esta captación se puede saturar (sensibilidad a insulina) y en situaciones normales existe un equilibrio entre la secreción de insulina por los islotes pancreáticos y la captación⁴³. Cuando aparece la resistencia a la insulina, los islotes pancreáticos aumentan su secreción de insulina para intentar así compensar esta situación (hiperinsulinismo con normoglucemia) si bien este mecanismo puede llegar a ser insuficiente produciéndose intolerancia a hidratos de carbono y en sus grados mayores DM tipo 2. Este mecanismo de resistencia periférica a la insulina parece también estar implicado en la aparición de hipertensión arterial⁴⁴.

Hiperlipidemia. Existe una elevación de las tasas de triglicéridos en sangre, LDL-colesterol y disminución del HDL-colesterol con el consiguiente incremento del índice aterogénico⁴⁵.

Hiperuricemia. Los niveles de ácido úrico se correlacionan con el IMC, el índice cadera/cintura y los niveles de insulina en sangre en ayunas⁴⁶. Los niveles de ácido úrico disminuyen la sensibilidad a insulina, participando pues activamente en el síndrome de resistencia a la insulina.

Enfermedades cardiovasculares

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de patología cardiovascular por sí sola y porque predispone a la aparición de otros factores de riesgo cardiovasculares como son la HTA, la DM tipo 2, las dislipemias y la aterosclerosis.

Enfermedad coronaria. Numerosos estudios han demostrado una asociación entre obesidad y enfermedad coronaria⁴⁷. Algunos de ellos como el Estudio Framingham⁴⁸ destacaron la obesidad como factor de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria independientemente de la edad, colesterol, tensión arterial y tabaquismo.

Hipertensión arterial. En el Swedish Obesity Study⁴⁹ se encontró HTA en más de la mitad de las personas obesas. En su desarrollo parece jugar un papel importante el hiperinsulinismo a través de varios mecanismos: aumento de la reabsorción renal de sodio⁵⁰, activación del sistema nervioso simpático y estimulando la hipertrofia del músculo liso vascular⁵¹. La disminución del peso puede llegar a normalizar las cifras tensionales, de tal forma que por cada kilogramo perdido la presión arterial puede disminuir 1 mm Hg⁵².

Alteraciones cardíacas. El aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo renal aumenta la volemia, lo que unido a la hipertensión arterial, conlleva una hipertrofia del ventrículo izquierdo por sobrecarga. Esta hipertrofia se asocia a su vez a mayor riesgo de padecer insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares e infarto de miocardio⁵³.

Ictus. Se ha demostrado ampliamente la relación directamente proporcional existente entre el IMC y el riesgo de desarrollar accidentes cerebrovasculares tanto isquémicos como hemorrágicos⁵⁴.

Insuficiencia/trombosis venosa: La obesidad aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda, así como el síndrome varicoso, si bien parece más ligada a la obesidad ginoide que a la abdominal⁵⁵.

Enfermedades gastrointestinales

Esteatosis hepática. Es la tercera causa de cirrosis tras el alcohol y las infecciones víricas. Se caracteriza por el depósito de grasa en el hígado y se incluye dentro de una entidad conocida como esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). La EHNA es la causa más frecuente en Estados Unidos y en Europa de elevación de enzimas hepáticas y abarca un amplio espectro que va desde la esteatosis simple, de buen pronóstico, hasta grados más severos de inflamación y cirrosis, con mayor morbi-mortalidad⁵⁶. En su patogénesis estaría implicada la resistencia a la insulina y la liberación de sustancias inflamatorias como el α -TNF inducidas por la obesidad. El exceso de aporte de grasa unido a un estado de hiperinsulinismo que inactiva vías de degradación y almacenamiento de grasas aumenta el flujo de ácidos grasos al hígado. En el

hepatocito este exceso de grasa provoca una mayor oxidación que genera radicales libres lesivos para la célula, lo que explicaría los distintos grados de esta entidad. Se han publicado series en las que la esteatosis puede afectar al 70% de los obesos, esteatohepatitis al 30% y cirrosis al 3%⁵⁷.

Reflujo gastro-esofágico(ERGE). El aumento de la presión intraabdominal condiciona un demostrado incremento de hernia de hiato. Esto unido a la mayor secreción gástrica que padecen estos pacientes predispone a la aparición del reflujo gastroesofágico⁵⁸. Hasta un 69% de los sujetos con IMC>30kg/m² padecen síntomas de reflujo.

Colelitiasis. Los cálculos suelen estar compuestos de colesterol debido al incremento de su excreción en la bilis⁵⁹. Hasta el 40% de los obesos la pueden padecer.

Enfermedad diverticular. Aunque no se ha demostrado la asociación entre diverticulosis y obesidad, sí que parece existir una clara asociación entre enfermedad diverticular complicada y obesidad (abscesos, perforación y episodios de diverticulitis recidivantes)⁶⁰.

Enfermedades respiratorias

La ventilación en el obeso a pesar de tener un parénquima pulmonar sano, está limitada por el depósito graso abdominal que dificulta la mecánica respiratoria y por la menor distensibilidad de la caja torácica por el panículo adiposo que la recubre.

Síndrome apnea obstructiva del sueño del sueño (SAOS). Se caracteriza por la repetición de episodios de apneas en un número mayor a cinco por cada hora de sueño. Se produce por una disminución del calibre de las vías respiratorias superiores durante el sueño y que provoca las pausas respiratorias. El paciente obeso mórbido tiene un depósito de grasa cervical mayor que unido a la disminución del tono de la musculatura faríngea durante el sueño (que en personas no obesas no tiene repercusión clínica) provoca una

mayor colapsabilidad de la vía aérea. Esto desencadenaría las pausas de apnea que conducen a crisis de desaturación con despertares transitorios (arousals) y variaciones en la tensión arterial y frecuencia cardíaca que conducen a desarrollar patología cardiovascular⁶¹. También parecen involucrados mecanismos centrales de regulación del tono de la vía aérea mediados por sustancias liberadas en la obesidad que modifican el tono simpático. Si bien el tratamiento clásico más efectivo de este síndrome había sido la traqueotomía, en los últimos años ha sido sustituida por aparatos de presión positiva(CiPAP). La pérdida de peso en estos pacientes mejora hasta resolver el cuadro en la mayoría de los casos.

Síndrome hipoventilación obesidad (SHO). La hipoventilación alveolar provoca hipoxemia crónica e hipercarbia que conduce a largos periodos de somnolencia diurna

Síndrome de Pickwick. Es el resultante de la combinación de los dos síndromes anteriores.

Enfermedades osteoarticulares

La obesidad acelera la aparición de enfermedades osteoarticulares principalmente por la sobrecarga a la que somete a las articulaciones conocidas como “de carga” tales como las intervertebrales, la coxofemoral, las rodillas y los tobillos. No obstante el sobrepeso no parece ser el único factor implicado ya que también es frecuente que aparezca artrosis en otras articulaciones como las de las manos⁶², por lo que otros factores metabólicos podrían estar implicados.

Alteraciones endocrinas

Como ya se ha comentado en la fisiopatología de la obesidad, son múltiples los mediadores que actúan sobre el sistema endocrino a través de su actuación sobre el eje hipotálamo-hipofisario.

Se han encontrado niveles séricos significativamente superiores de cortisol y de ACTH en obesos que en la población con normopeso, así como de cortisol en orina, si bien su mecanismo no es bien conocido⁶³.

Aunque en líneas generales los niveles de gonadotropinas son normales, en los pacientes obesos se ha demostrado una alteración en la liberación de estas hormonas en el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Se ha demostrado que la obesidad está asociada a niveles más bajos de testosterona y la obesidad central (perímetro de cintura >100 cm) se asocia a niveles más bajos de dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS)⁶⁴, lo que puede cursar con hipogonadismo que suele ser asintomático (infertilidad, atrofia muscular, disminución de la libido y atrofia testicular).

El tejido adiposo metaboliza los andrógenos transformándolos en estrógenos lo que produce hirsutismo, acné, infertilidad y trastornos menstruales en las mujeres y disminución de la libido, atrofia testicular y ginecomastia en varones.

Se ha confirmado una relación inversamente proporcional entre los niveles séricos de hormona somatotropa (GH) y el IMC⁶⁵. La GH estimula la glucogénesis y la glucogenolisis hepática mientras que la secreción de insulina, aumenta la movilización de los lípidos del tejido adiposo e induce hipertrofia en el músculo.

Enfermedades neoplásicas

Múltiples son los estudios que demuestran la relación que existe entre obesidad y neoplasia. Se ha demostrado que la obesidad es factor de riesgo para desarrollar cáncer de colon-recto, endometrio, ovario, riñón, vesícula biliar, esófago, estomago, páncreas, hígado y próstata. Los mecanismos implicados en la carcinogénesis no son bien conocidos aunque parece que los mediadores liberados en la obesidad podrían explicar, en parte, esta predisposición. Se estima que el sobrepeso y la obesidad en Estados Unidos contribuyen a un 14% de todas las muertes por cáncer en hombres y en un 20% en mujeres. Los pacientes con IMC>40 Kg/m² tienen un riesgo de mortalidad por cáncer

superior respecto a la población normopeso, 52% en hombres y un 62% en mujeres⁶⁶.

Otras patologías

La obesidad afecta prácticamente a la mayoría de aparatos y sistemas.

Dermatológicos. Como son las estrías abdominales, dermatitis, hiperqueratosis plantar, psoriasis, acantosis nigricans, úlceras varicosas.

Ginecológicos. Amenorrea, hirsutismo, preeclampsia, macrosomía fetal, mayor morbilidad perinatal e infertilidad por alteraciones ovulatorias.

Urológicos. Incontinencia urinaria de stress, infecciones urinarias en la gestación y nefrolitiasis.

Esperanza de vida.

Como se ha descrito la obesidad influye de manera desfavorable en todos los órganos y sistemas del cuerpo provocando una disminución de la esperanza de vida y un detrimento en la calidad de la misma. Existen estudios⁶⁷ que equiparan la disminución de la esperanza de vida que provoca la obesidad con la producida por el tabaquismo. Pacientes con IMC $>30\text{Kg/m}^2$ a los 40 años tienen una esperanza de vida de 6-7 años menos y si además son fumadores de 13-14 años menos. Con IMC $> 45\text{Kg/m}^2$ la esperanza de vida se reduce en 13 años.

6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

El enfoque del tratamiento de la obesidad debe hacerse desde un equipo multidisciplinar (endocrinólogos, dietistas, psiquiatras, cirujanos,...) debido a la etiología multifactorial de esta enfermedad. Este enfoque se debe orientar hacia la modificación de los factores ambientales implicados con diferentes abordajes terapéuticos (dietético, farmacológico, psicológico o quirúrgico) adaptándolos siempre a las características de cada paciente.

Antes de plantear un tratamiento se debe hacer una correcta historia clínica, valorando el inicio de la obesidad ya que nos puede orientar sobre la etiología y el pronóstico. Habrá que hacer hincapié en la realización de tratamientos previos, así como descartar síndromes endocrinos que cursen con obesidad (E de Cushing, hipotiroidismo, etc.)

Es importante conocer el hábito alimentario y los comportamientos compulsivo-impulsivos con respecto a la comida, así como las características cuali-cuantitativas de la ingesta y la actividad física realizada diariamente.

Además también se valorará la distribución androide o ginoide de la grasa y el IMC haciendo distinción entre obesos mórbidos y superobesos y prestando especial atención a la patología asociada a la obesidad.

En la práctica clínica, la mayor parte del peso perdido con tratamiento médico se recupera a los 5 años en un elevado porcentaje de pacientes particularmente en los obesos mórbidos, de ahí la gran difusión del tratamiento quirúrgico en estos últimos años.

El objetivo de este tratamiento es mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad que pueden controlarse incluso con pequeñas pérdidas de peso. Tal es así que con una pérdida de 10 kg de peso se puede conseguir una reducción de 10 mm Hg en la presión arterial sistólica, disminuir de 30-50% la glucemia plasmática, disminuir un 10% de los niveles séricos de colesterol y reducir en un 50% los episodios de apneas⁶⁸.

Cualquiera de los tratamientos que a continuación se detallan no son incompatibles sino todo lo contrario ya que se ha demostrado una mayor efectividad en la pérdida de peso cuando se asocian.

Es fundamental la implicación tanto del paciente como de la familia en el tratamiento que a menudo es difícil de llevar y de larga duración, alejándose de la creencia errónea en remedios milagrosos que prometen solucionar la obesidad a corto plazo.

Tratamiento dietético

Las dietas deben reunir una serie de características para conseguir una pérdida ponderal adecuada y para ello deben ser hipocalóricas y equilibradas en su composición de nutrientes, asegurando un correcto aporte hídrico. Existe

controversia sobre la distribución de nutrientes a la hora de planificar una dieta hipocalórica. Se acepta que la restricción de grasas es la manera más eficaz de conseguir una reducción del aporte calórico, de hecho una dieta baja en grasa, incluso sin control de la ingesta energética puede conseguir una pérdida de 2-5 kg en 6 meses.

Dietas hipocalóricas (800-1500 kcal/día). El objetivo de este tratamiento es conseguir un déficit diario de 500-1000 kcal sobre las necesidades energéticas basales para conseguir así una pérdida de 0,5-1 Kg/semana en un periodo de 6 meses (alrededor de un 8% en un periodo de 3-12 meses; nivel de evidencia A)⁶⁹. Estas dietas deben ser equilibradas en cuanto al aporte de hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas y minerales y además deben ser variadas para evitar la monotonía que conduce al abandono de las mismas por lo que deben ser supervisadas médicamente.

Dietas bajas en hidratos de carbono (hiperproteicas e hipergrasas). Descritas inicialmente por Atkins⁷⁰. No tienen en cuenta la ingesta energética y favorecen una mayor pérdida de peso a medio plazo (6 meses) aunque como inconvenientes tienen la escasa ingesta de fibra y vitaminas antioxidantes y minerales. A largo plazo estas dietas se asocian a un mayor riesgo de desarrollar hipertensión e incluso cáncer y pueden ser muy peligrosas en pacientes con hepatopatías y/o alteraciones renales por el esfuerzo al que se les somete al hígado y al riñón para metabolizar y excretar urea y amoníaco⁷¹.

Dietas de muy bajo contenido calórico (500 kcal/día). Se aportan los nutrientes necesarios para una persona adulta sin sobrepasar las 800 kcal/día lo que hace difícil utilizar alimentos, de ahí que se suelen utilizar preparados comerciales en forma de polvo o líquidos (En España existen varios preparados: Optifast® y Vegefast®). Se emplean en pacientes con IMC<30kg/m² con morbilidades asociadas a la obesidad y en las que se necesita una rápida pérdida de peso (previo a cirugía o en reagudización de procesos respiratorios crónicos) y siempre se deben incluir dentro de un programa de reducción ponderal a largo plazo. Consiguen una pérdida semanal de 1,5-2,5 Kg/semana⁶⁹. No deben emplearse más de 60 días y requieren de

un estricto control bioquímico y hematológico. Están contraindicadas en alteraciones hepáticas o renales, colelitiasis, diabetes mellitus tipo I y alteraciones electrolíticas.. Se pueden utilizar combinándolas con una dieta hipocalórica en sustitución de alguna de las comidas diarias.

Ejercicio físico

Múltiples estudios han demostrado que la reducción ponderal conseguida con otros tratamientos sólo se puede mantener en el tiempo con la práctica regular de ejercicio físico. Aunque el ejercicio físico estimula el apetito, el gasto energético conseguido con su práctica logra un balance energético negativo. Además produce un efecto beneficioso sobre las comorbilidades metabólicas asociadas a la obesidad porque aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye la tensión arterial y frecuencia cardiaca basal, a la vez que mejora el metabolismo miocárdico aumentando la capacidad cardiorrespiratoria.

Psicoterapia

Debido a que los factores psicológicos pueden influir en el desarrollo así como en el mantenimiento y evolución de la obesidad, es importante el apoyo psicológico con modificación de la conducta durante el adelgazamiento y no sólo en los casos ligados a trastornos de la conducta alimentaria.

Tratamiento farmacológico

El número de fármacos que han sido propuestos para el tratamiento de la obesidad es amplio, aunque son pocos los que han demostrado eficacia en mantener la pérdida ponderal a medio-largo plazo con mínimos efectos secundarios como se deduce de varios estudios⁷². Existe consenso en que nunca deben usarse como primera y única opción terapéutica, sino que se deben prescribir asociados a tratamientos dietéticos y cambios en el estilo de vida y siempre bajo supervisión médica especializada. La elección del fármaco debe hacerse de manera individualizada para cada paciente en dependencia del tipo de obesidad, de la patología asociada y del hábito alimentario.

Fármacos termogénicos y lipolíticos (hormonas tiroideas, efedrina, cafeína). Poseen importantes efectos secundarios por estimulación adrenérgica como nerviosismo, ansiedad, taquicardia e hipertensión entre otros por lo que no son candidatos para su uso terapéutico a largo plazo y por lo tanto no están indicados en la actualidad.

Fármacos anorexígenos. Se pueden dividir según su mecanismo de acción en fármacos noradrenérgicos, serotoninérgicos y que actúan a través de ambas vías:

-Noradrenérgicos (anfetaminas, fentermina, dietilpropiona, fendimetracina). No comercializados en nuestro país para el tratamiento de la obesidad. Actúan disminuyendo la sensación de hambre a nivel del SNC aunque este efecto desaparece a partir de la duodécima semana. Como efectos secundarios presentan insomnio, sequedad de boca irritabilidad, nerviosismo e hipertensión.

-Serotoninérgicos (fluoxetina, fenfluramina, dexfenfluramina). Retirado del mercado. Su principal indicación es en la depresión donde se describió la disminución del apetito como efecto secundario y su eficacia se limita a las 28 semanas si bien es cierto que sí son útiles para el control de los trastornos por atracón. Se han descrito casos de valvulopatía aórtica con la fenfluramina y la dexfenfluramina⁷³.

-Actuación conjunta (efecto adrenérgico+serotoninérgico). Su representante es la sibutramina. Produce sensación de saciedad precoz (efecto serotoninérgico) y estimula ligera termogénesis (efecto noradrenérgico). Se ha demostrado que consigue una pérdida de unos 4,5 Kg de media al año de su tratamiento consiguiendo una pérdida total del 5% de su peso previo. El tratamiento a largo plazo provoca un incremento discreto de la tensión arterial y frecuencia cardiaca que se compensa con la pérdida de peso e induce disminuciones de glucemia, HDL-c, y triglicéridos⁷². Su eficacia y efectos adversos no se ha valorado más allá de los 2 años.

Fármacos inhibidores de absorción intestinal de nutrientes: Orlistat. Es un potente inhibidor de la mayoría de las lipasas conocido como

tetrahidrolipstatina. Actúa impidiendo la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta, provocando una reducción del 30% de la absorción grasa. Numerosos estudios demuestran una pérdida de peso asumible exclusivamente al Orlistat de unos 3 Kg, con una pérdida total de unos 8 Kg⁷² al asociarse al tratamiento dietético y al ejercicio. Se ha demostrado que Orlistat reduce per se los niveles de colesterol total, LDL-c, tensión arterial, glucemia y no sólo lo que sería atribuible a la pérdida de peso⁷⁴. Como efectos secundarios se ha demostrado la aparición de flatulencia, esteatorrea, dolor abdominal, dispepsia y en casos extremos conducir a déficit de vitaminas liposolubles.

*Otros fármacos utilizados*⁷². Debido al entramado que desencadena la obesidad englobando diferentes sistemas y aparatos se han descubierto numerosos fármacos con indicaciones distintas a la obesidad pero que podrían tener efecto para disminuir la sobrecarga ponderal por lo que algunos de ellos están en vías de investigación.

-Bupropión: Tras observarse pérdida de peso en pacientes que lo toman para la deshabituación tabáquica se han iniciado estudios para su efecto como tratamiento en la obesidad. Puede producir insomnio y sequedad de boca. La pérdida de peso media estimada es 2,77 kg.

-Topiramato: fármaco utilizado en crisis comiciales con el que se observó disminución del apetito y pérdida de peso. Puede conseguir una reducción del 8% del peso inicial.

Otros tratamientos

Balón intragástrico (Figura 5). Se ideó en los años 80⁷⁵ pero dadas las complicaciones que presentaba se desestimó inicialmente y no fue hasta finales de los 90 cuando se empezó a extender su uso porque se modificó su diseño de tal forma que resistiera los ácidos gástricos, fuera elástico, sin costuras y relleno de líquido. Su mecanismo de acción se basa en provocar una saciedad precoz a la manera de un bezoar. Se coloca mediante endoscopia y debe ser retirado a los 6 meses. Sus principales efectos secundarios y complicaciones son vómitos persistentes, reflujo gastroesofágico, erosiones, perforaciones gástricas, desinflado y obstrucción

intestinal, de tal forma que obliga hasta en un 14% de los pacientes a retirarlo antes de los 6 meses⁷⁶. Su efecto es temporal y solamente deben usarse en casos muy seleccionados como preparación al acto quirúrgico. Con este mecanismo se consiguen pérdidas de peso máximas de unos 15 kg en 6 meses⁷⁷.

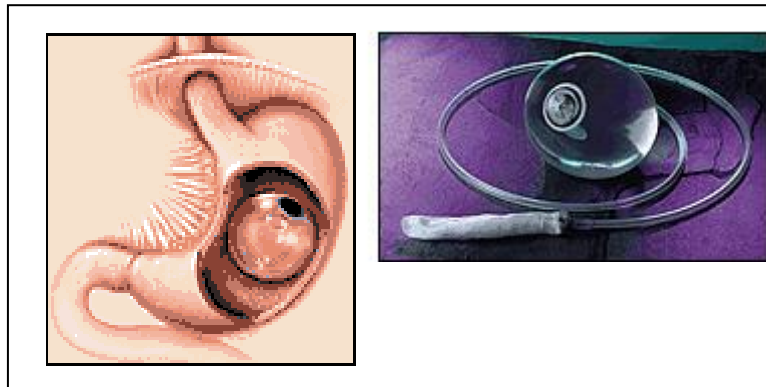


Figura 5. Balón Intragástrico. Medical Bioenterics Corporation. INAMED Corporation. USA

Marcapasos gástrico (Figura 6). Cigaina en 1996⁷⁸ presenta los resultados conseguidos tras la estimulación eléctrica del antro en los hábitos alimenticios del cerdo. Se demostró que estimulando el fundus se aceleraba el vaciamiento gástrico y si se estimulaba el antro se obtenía un enlentecimiento del mismo. El marcapasos envía impulsos eléctricos que frenan la motilidad gástrica retrasando el vaciamiento provocando una distensión que induce saciedad precoz. La pérdida de peso puede alcanzar los 10 kg en 6 meses. Además se ha observado una disminución en las concentraciones de hormonas intestinales (colecistoquinina, somatostatina, péptido similar al glucagón y leptina) en estos pacientes, lo que podría contribuir a la pérdida de peso aunque no se conoce bien el mecanismo, ya que estas hormonas son anorexígenas por lo que parece que habría un aumento de la sensibilidad en su acción⁷⁹. Se trata por lo tanto de una serie de procedimientos que están en vías de investigación, aunque están siendo aplicados en humanos debidamente informados por vía laparoscópica.

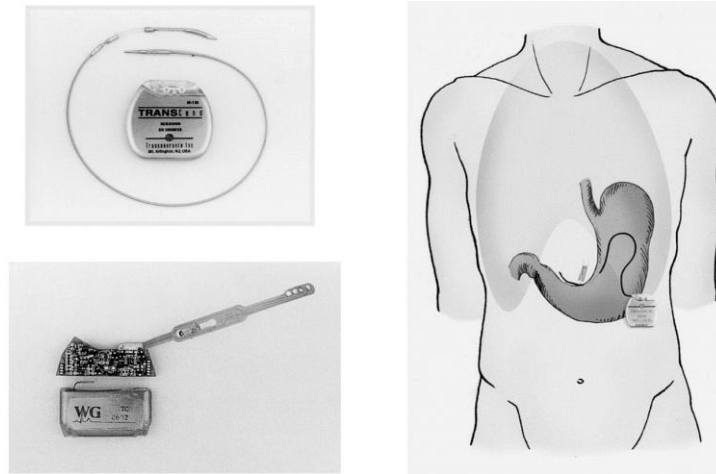


Figura 6. Marcapasos gástrico. Transcend™ Implantable gastric stimulation (IGS)

Cirugía estética. Existen diversas alternativas en el campo de la cirugía plástica descritas para disminuir el tejido graso del paciente (liposucción, lipectomías, abdominoplastias). Son utilizadas con bastante frecuencia y recurrencia, sobretodo por la población femenina, ya que sus efectos son inmediatos. Aunque en general está comúnmente extendida la creencia de que tienen pocos riesgos, se calcula que ocurre una muerte cada 5.000 procedimientos de liposucción. La mortalidad parece guardar relación con la intensidad del procedimiento usado y el tiempo empleado ya que cuando se extrae una cantidad moderada de grasa no suele haber complicaciones. La mortalidad va asociada generalmente a casos de embolia grasa y a tromboembolismos pulmonares. La tasa de morbilidad varía del 1 al 10% y se han descrito complicaciones graves como casos de fascitis necrotizante y de perforaciones intestinales⁸⁰. Los resultados de estas técnicas, incluso a corto y medio plazo son malos, con pronta recuperación de la condición preoperatoria, ya que sólo tratan el efecto, aun asociando el tratamiento médico que habitualmente se abandona. Por este motivo no se deben recomendar para el tratamiento de la obesidad mórbida aunque sí como complemento de la cirugía bariátrica a partir de los dos años de su realización.

7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía bariátrica nace en la década de los 50 debido a los desalentadores resultados a largo plazo obtenidos con los tratamientos médicos. Los primeros procedimientos quirúrgicos se idearon al observar la pérdida de peso que se producía en los pacientes sometidos a gastrectomías y resecciones intestinales por úlcera gastroduodenal, neoplasias gástricas o isquemias mesentéricas. En España la cirugía bariátrica comenzó su andadura en la década de los 70 de la mano de S. García Díaz, M Martínez Diez, F. De la Cruz Caro, M. Hidalgo Huerta y A. Baltasar.

Si evaluamos la pérdida de peso y la mejoría de las comorbilidades conseguidas mediante la cirugía bariátrica, puede comprobarse que la cirugía supera ampliamente los beneficios obtenidos con cualquier otra alternativa terapéutica si bien no son tratamientos incompatibles dado que las otras opciones pueden ser necesarias como paso previo a la cirugía e incluso ser útiles en el seguimiento a largo plazo.

Existen, según su mecanismo de acción, diferentes técnicas bariátricas que se clasifican en:

- Restrictivas: buscan la disminución de la ingesta basándose en una saciedad precoz. Aquí se engloban la gastroplastia vertical con banda, la banda gástrica, el bypass gástrico corto en Y de Roux la gastroplastia tipo Magenstrasse-Mill y la gastroplastia tubular (en manga o sleeve gastrectomy).
- Malabsortivas: disminuyendo la superficie de absorción del intestino. Como el bypass yeyuno-cólico, bypass yeyuno-ileal.
- Mixtas: combinación de ambos mecanismos. Como el bypass biliopancreático, el cruce duodenal y las técnicas derivativas como el bypass gástrico distal en Y de Roux.

El objetivo de la cirugía bariátrica no difiere de los objetivos comunes de cualquiera de los tratamientos anteriormente descritos, es decir, reducir las comorbilidades asociadas a la obesidad a través de la pérdida ponderal que se consigue, bien mediante la reducción de la ingesta, bien por la malabsorción de los alimentos o por ambos mecanismos en dependencia de la técnica elegida.

En 1991 el comité de expertos de la NIH⁸¹ sentó unas indicaciones para seleccionar a los pacientes candidatos a esta cirugía, y que en España fueron adaptadas en el 2003 por la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) en la Declaración de Salamanca⁸². La cirugía bariátrica puede estar indicada en pacientes con un perfil psicológico adecuado en quienes haya fracasado el tratamiento conservador supervisado, con un IMC igual o superior a 40 kg/m², o a 35 si se asocian comorbilidades mayores (Tabla 4). Las comorbilidades menores susceptibles de mejoría con el tratamiento quirúrgico, como la enfermedad por reflujo, la colelitiasis, la hipertensión craneal idiopática u otras, deben considerarse individualmente. (Tabla 5).

La elección de los pacientes debe ser correcta para evitar malos resultados, por lo que además de las indicaciones hay que tener en cuenta una serie de contraindicaciones que con frecuencia son tenidas menos en consideración⁸³:

- Alteraciones psiquiátricas: esquizofrenia, depresiones graves no tratables y tendencias suicidas.
- Patología suprarrenal o tiroidea que puede ser causante de la obesidad.
- Incontrolada adicción a alcohol o drogas.
- Oposición importante de la familia a la intervención.
- Expectativas poco realistas de los resultados de la intervención.
- Predicción de que el paciente no seguirá un riguroso control del seguimiento.

<p>COMORBILIDADES MAYORES</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipertensión arterial -Diabetes mellitus tipo II -Cardiopatía isquémica -Insuficiencia cardiaca congestiva -Dislipemia -Síndrome Hipoventilación Obesidad -Síndrome Apnea Obstructiva del Sueño -Enfermedad cardiovascular -Infertilidad -Osteoartritis <p>COMORBILIDADES MENORES</p> <ul style="list-style-type: none"> -Síndrome de hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri) -Colelitiasis -Reflujo gastroesofágico -Insuficiencia venosa EEII -Incontinencia urinaria de stress
--

Tabla 4. Comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida

1. Edad 18-60 años
2. $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ o $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal
3. Evolución de la obesidad mórbida superior a 5 años aunque en superobesos puede estar indicada desde el principio.
4. Fracazos continuados del tratamientos médico debidamente supervisados
5. Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
6. Estabilidad psicológica: ausencia de abuso de alcohol o drogas y ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
7. Capacidad de comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados
8. Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal
9. Comprensión de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía
10. Consentimiento informado después de haber recibido toda la información

Tabla 5. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica.

Se han descrito cerca de 30 intervenciones distintas antiobesidad y según aumenta su complejidad, se incrementa su efectividad, pero también se incrementa el riesgo de morbilidad asociada. Se han descrito unos requisitos que toda técnica quirúrgica debe reunir⁸²:

- Beneficiar a más del 75% de los pacientes a largo plazo
- Tener una morbilidad mayor inferior al 10% y una mortalidad menor del 1%.
- Tener un número de revisiones o de reintervenciones por debajo del 2% anual.

- Ser reproducible por la mayoría de los cirujanos
- Proporcionar una buena calidad de vida y conllevar pocos efectos secundarios.
- Ser reversible

Las diferentes técnicas según su mecanismo de acción, se describen en el siguiente capítulo de manera individualizada, si bien a modo de introducción podemos decir que cuanto más agresiva es una técnica antiobesidad mayor es la pérdida ponderal que produce pero también son mayores las complicaciones que pueden aparecer. Tal es así que las técnicas restrictivas consiguen una adecuada pérdida de peso inicial con mejoría de las comorbilidades (grado de recomendación B según la US Preventive Services Task Force para la gradación de la calidad de la evidencia, tabla 6) con menor morbi-mortalidad que las técnicas malabsortivas o mixtas como son el bypass gástrico en Y de Roux y el bypass biliopancreático (grado de recomendación B y C respectivamente)⁸⁴ pero a largo plazo pueden fracasar hasta en el 80% de los pacientes⁸⁵ en el mantenimiento de la pérdida ponderal conseguida inicialmente pudiendo llegar a recuperar el peso inicial preoperatorio.

Grado de recomendación	Descripción
Grado de recomendación A	Evidencia obtenida de ensayos clínicos randomizados o por revisión de ensayos clínicos randomizados
Grado de recomendación B	Evidencia obtenida de estudios prospectivos de cohortes, metaanálisis o estudios de casos-controles prospectivos
Grado de recomendación C	Evidencia obtenida de ensayos clínicos no randomizados, estudios de casos controles retrospectivos o de estudios retrospectivos
Grado de recomendación D	Evidencia obtenida de la opinión de expertos

Tabla 6. Grado de recomendación según la US Preventive Services Task Force⁸⁶

El bypass gástrico en Y de Roux es una técnica segura que consigue una adecuada pérdida ponderal mantenida en el tiempo mejorando las comorbilidades asociadas a la obesidad (grado de recomendación A) con menor tasa de complicaciones a largo plazo que el bypass biliopancreático que

consigue mejores resultados de pérdida de peso pero con mayor morbilidad asociada (grado de recomendación C)⁸⁷.

El abordaje laparoscópico, de elección en la colestectomía y en el reflujo gastroesofágico por suponer una menor agresión quirúrgica acortando así la estancia hospitalaria, ha hecho que también se emplee en la cirugía bariátrica. Sin embargo conlleva una mayor curva de aprendizaje motivo por el que se recomienda que los cirujanos que la practiquen sean “laparoscopistas” con experiencia previa también en cirugía abierta de la obesidad y que operen un volumen suficiente de pacientes anuales que se cifra en 50 (grado de recomendación B)⁸⁴. La SECO recomienda que cada equipo desarrolle por esta vía la misma técnica que por laparotomía, aplicando las mismas indicaciones, seleccionando inicialmente los casos más favorables, previa experiencia en cirugía laparoscópica avanzada, habiendo recibido formación previa teórico-práctica y asistidos en sus primeros casos por cirujanos experimentados⁸². Aunque las principales ventajas de la laparoscopia son la menor patología de pared y la menor estancia hospitalaria, el aumento de complicaciones descrito en distintas series como la mayor tasa de obstrucción intestinal o de fugas anastomóticas unido al hecho de un mayor coste (calculado en 5.000\$ superior) hace que aún existan reservas para su utilización por parte de algunos grupos⁸⁸ (como ocurre en otros campos como la coloproctología).

Un resultado quirúrgico adecuado en el seguimiento inicial no garantiza el pronóstico favorable a largo plazo. Así técnicas bariátricas que se mostraron efectivas en la pérdida de peso al año, y año y medio de la intervención, se tornaron fracasos cuando fueron evaluadas a más de cinco años lo que nos obliga a recordar que el tratamiento quirúrgico debe ofrecer una pérdida ponderal adecuada y mantenida en el tiempo.

Selección de pacientes y estudio preoperatorio

Una vez seleccionado el paciente para cirugía bariátrica y la técnica quirúrgica a realizar, deberá ser estudiado para descartar eventuales complicaciones no evidenciadas por la historia clínica ni la exploración física. La evaluación del obeso mórbido se debe englobar dentro de un equipo multidisciplinar que incluya endocrinólogos, cirujanos, psiquiatras, neumólogos, radiólogos y anestesiistas⁸⁹.

La SECO en su Declaración de Salamanca⁸² recomienda que los pacientes completen un preoperatorio adaptado a esta cirugía, incluidos los parámetros obligados en cualquier acto quirúrgico mayor y además aquellos que se pueden ver modificados en el postoperatorio con la pérdida de peso (glucemia, colesterol, triglicéridos, etc), estudio hormonal, pruebas de función respiratoria para prever las posibles complicaciones que puedan surgir en el postoperatorio, ecografía hepatobiliar para detectar esteatosis/cirrosis y colelitiasis que obligaría a realizar colecistectomía. Entre sus recomendaciones también se encuentra la realización de una gastroscopia que debe ser de obligada realización cuando la técnica quirúrgica a practicar conlleva exclusión gástrica para poner de manifiesto lesiones de la mucosa. Recientemente han surgido estudios que sostienen que la endoscopia digestiva alta no está justificada si su única pretensión es la detección del *H. Pilory* sustituyéndola por un test del aliento (test de ureasa) que se debe realizar en todos los casos para este fin. Se debe reservar la gastroscopia para aquellos pacientes que tengan clínica del tramo esófago-gastro-duodenal debido a que la sintomatología tiene una sensibilidad del 80% con una especificidad del 98%⁹⁰. Algunos autores proponen la gastrectomía ante los siguientes hallazgos: gastritis crónica, metaplasia, displasia, úlcera, o resistencia al tratamiento médico erradicador de *H. Pilory*.

Como ya se ha comentado, será necesaria también la valoración psiquiátrica, el consentimiento informado y el compromiso del paciente de someterse a un seguimiento médico de por vida.

Cuidados anestésicos

La obesidad y aún más la obesidad mórbida tiene un importante efecto sobre la morbimortalidad peroperatoria que también afecta al tiempo anestésico. La práctica anestésica se enfrenta también a dificultades en estos pacientes debido a su idiosincrasia ya que pueden presentar trastornos fisiológicos que afecten a la farmacocinética y metabolización de múltiples fármacos, dificultad del manejo de la vía aérea y alteraciones cardiovasculares intraoperatorias.

Evaluación de resultados

Los indicadores que deben utilizarse en la actualidad para analizar la pérdida ponderal para que sea posible la comparación entre series y distintas técnicas quirúrgicas publicados son⁹¹: El porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) y las variaciones en el porcentaje de índice de masa corporal perdido (PIMCP) o porcentaje de exceso de índice de masa corporal perdido (PEIMCP) (Tabla7). Se deberá indicar también la desviación estándar de la medida calculada.

<p><i>Peso ideal</i> = 1.- (Talla (cm)-100) – (talla-150)/2 (en mujeres o 4 en hombres) 2.- (Talla (cm)-150) x0,75 +50</p> <p><i>IMC</i> = peso (Kg) /talla (m)²</p> <p><i>Exceso de peso</i> = peso actual- peso ideal</p> <p><i>Porcentaje de sobrepeso</i> = peso actual – peso ideal /peso ideal x100</p> <p><i>Porcentaje de peso perdido</i> = (peso inicial-peso actual) /peso inicial x100</p> <p><i>Porcentaje de sobrepeso perdido</i> = (peso inicial-peso actual) /((peso inicial-peso ideal) x100</p> <p><i>Porcentaje de IMC perdido</i> = (IMC inicial-IMC actual) /IMC inicial x100</p> <p><i>Porcentaje de exceso de IMC perdido</i> = (IMC inicial-IMC actual) / (IMC inicial-25) x100</p>
--

Tabla 7. Parámetros de evaluación de resultados

Aunque actualmente parecen claros los parámetros analizados para valorar la pérdida ponderal, no existe unanimidad de criterios para definir un resultado como satisfactorio. La variabilidad de los parámetros puede hacer difícil la elección de cual es el mejor para indicar una u otra intervención. En 1981 Halverson y Koehler⁹² fueron los primeros en clasificar los resultados en función del porcentaje del sobrepeso perdido, considerando como éxito a aquellos casos en los que la pérdida era superior al 50% del exceso de peso.

Reinhold⁹³ en 1982 introduce la valoración de resultados, con vigencia en la actualidad, en función del sobrepeso final y el peso ideal, indicando que cuando el exceso de peso es <25% del peso ideal, el resultado es excelente; si el exceso de peso se sitúa entre el 25-50% el resultado es bueno; cuando el sobrepeso es del 50-75% el resultado es aceptable; cuando es >75% es un mal resultado; considerando como fallo de la técnica un sobrepeso del 100%.

Brolin⁹⁴ no sólo valora la pérdida ponderal sino también la mejoría/curación de la patología asociada a la obesidad. Así clasifica a los pacientes en 3 grupos:

- Grupo I (resultado excelente): cuando el peso final no excede del 50% del peso ideal, con resolución completa de los problemas médicos.
- Grupo II (resultado satisfactorio): con un peso final que excede el 50% del peso ideal pero con resolución de los problemas médicos.
- Grupo III (fracaso): con un peso superior a 100 libras (45 kg) sobre el peso ideal y/o problemas médicos no solucionados.

Las recomendaciones de la SECO⁸² para la práctica de la cirugía bariátrica proponen evaluar la pérdida ponderal a los 2 y 5 años de la intervención y utilizar como indicadores el PSPP, el IMC medio y el PEIMCP, así como el porcentaje de pacientes que se sitúan por debajo del 50% de sobrepeso perdido y de 35 kg/m². Se deben reflejar también el número de pacientes seguidos a 2 y 5 años y este porcentaje debe superar el 75% de los mismos.

Baltasar⁹⁵ propone un parámetro único de comparación para la valoración de resultados y los clasifica de la siguiente forma: excelentes si el PSPP es superior al 65% y el IMC inferior a 30kg/m²; buenos o aceptables si el PSPP está entre el 50-65% y el IMC entre 30-35kg/m²; fracasos si el PSPP es inferior al 50% y el IMC superior a 35kg/m².

Siguiendo las recomendaciones publicadas por Deitel en 2003⁹⁰ y puesto que el PEIMCP se correlaciona adecuadamente con el PSPP, podría proponerse la valoración individualizada de un solo parámetro como es el PEIMCP y así obtendríamos un resultado excelente si se supera el 65%, bueno si se encuentra entre 65-50% y fracaso cuando es menor del 50%.

Los resultados de la cirugía no deben valorarse sólo según la pérdida o ganancia de peso, ni sólo por las complicaciones de la cirugía, sino que deben tenerse en cuenta además la evolución de las comorbilidades y la calidad de

vida del paciente entendida como la satisfacción, la motivación, estilo de vida, percepción de la imagen corporal y conducta social de los pacientes tras la cirugía⁹⁶. Para medir esto, encontramos en la literatura una serie de test y escalas que se recogen en el siguiente capítulo.

Seguimiento y control

En cuanto al seguimiento y control tras técnicas bariátricas, parece existir evidencia científica en que⁸⁴:

- Se deben solicitar niveles séricos de micronutrientes preoperatoriamente, al 6º mes, y anualmente a partir de entonces (grado de recomendación C).
- Todos los pacientes sometidos a técnicas mixtas, deben tomar suplementos polivitamínicos diarios (grado de recomendación A) y suplementos de calcio complementado con vitamina D (grado de recomendación D).
- Los suplementos de tiamina deben valorarse en pacientes con vómitos persistentes y/o ingesta inadecuada (grado de recomendación C).
- Los aportes de hierro son útiles para minimizar las deficiencias de hierro en pacientes de riesgo (grado de recomendación A) y en ocasiones es necesaria su administración intravenosa.
- Los pacientes sometidos a bypass gástrico distal o a técnicas mixtas, así como las pacientes postmenopáusicas se deben considerar como individuos de riesgo para desarrollar enfermedad metabólica del hueso por lo que deben ser controlados periódicamente (grado de recomendación A).

Calidad de vida tras cirugía bariátrica

Las comorbilidades asociadas a la obesidad mejoran o curan cuando se consigue un adelgazamiento suficiente, bien con tratamiento médico o quirúrgico. Estos efectos beneficiosos se mantendrán en la medida en que se consiga un adecuado control de peso. Estas enfermedades asociadas a la obesidad experimentan una mejoría clínica tras cualquier tipo de técnica quirúrgica ya que no son intervención-dependientes, sino pérdida de peso-dependientes, no obstante existen 2 efectos beneficiosos tras el bypass

biliopancreático que se producen en mayor medida de lo que cabría esperar tras la pérdida ponderal y que son el descenso del colesterol y la glicemia. Larrad⁹⁶ propone como éxito la obtención de un peso final con el que se consiguieran curar las comorbilidades más relacionadas con la mortalidad precoz del obeso mórbido (lo que puede obtenerse con una reducción del 35% del exceso de peso).

En la valoración de resultados tras cirugía bariátrica se considera de gran trascendencia, la perspectiva de salud que tiene el propio paciente de sí mismo en todos sus hábitos (físico, mental y social).

Aunque en España se han logrado adaptaciones y validaciones de cuestionarios genéricos de calidad de vida relacionada con la salud, aplicados a pacientes obesos, no se han desarrollado estudios que valoren la calidad de vida de estos pacientes y que a su vez puedan correlacionarse con los cambios provocados después de la cirugía bariátrica⁹⁷.

En 1998 Oria y Moorehead describen el **método BAROS**⁹⁸ (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) para permitir en un futuro la comparación entre las diferentes series y que además de valorar la pérdida ponderal, la resolución/mejoría de las comorbilidades preoperatorias y la morbimortalidad del procedimiento a corto y largo plazo, evalúa la calidad de vida postoperatoria analizando la autoestima del paciente, la actividad física, social, laboral y sexual (Figura 7). Puede ser completado en menos de un minuto y además puede servir también para evaluar otros tipos de tratamiento médico para el control de la obesidad. Aunque para algunos expertos adolece de contener demasiadas valoraciones subjetivas e ignorar otros parámetros fundamentales relacionados con la esfera nutricional y gastroenterológica, por lo que proponen su revisión, es un sistema de evaluación que se ha validado como el mejor sistema de valoración integral de los beneficios de la cirugía bariátrica, por ser simple, objetivo e imparcial.

El **SF-36**⁹⁹ es un test de calidad de vida que puede ser aplicado para medirla en cualquier patología, por lo que no es específico para la obesidad. Valora la función física (limitaciones para llevar a cabo las actividades físicas),



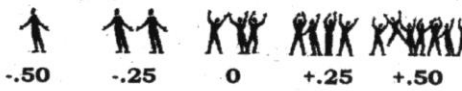


esfera física (capacidad de desenvolverse en el trabajo y actividades de la vida cotidiana), el grado de dolor y sus limitaciones, la evaluación de la salud general del paciente, la vitalidad, las limitaciones sociales debidas al estado de salud, la función en el trabajo y otras actividades de la vida diaria como resultado de la salud emocional, y la existencia y los grados de depresión y ansiedad.

Otro test de calidad de vida para evaluación de resultados es el **cuestionario GIQL**¹⁰⁰ (Gastrointestinal Quality of Life Index) publicado en 1994 que fue traducido y validado al español en el año 2000. Se trata de un cuestionario mixto que consta de 36 ítems e incluye aspectos genéricos de la calidad de vida así como específicos de síntomas del tracto gastrointestinal superior e inferior. Dichos ítems se agrupan en 5 apartados: sintomatología digestiva, emocional, efectos sobre el tratamiento, disfunción física y social. Su utilización permite además valorar la efectividad y secuelas que presentan los diversos tratamientos quirúrgicos a corto, medio, y largo plazo. La dimensión sobre el estado físico hace referencia a la presencia de los diferentes síntomas: cansancio, fatiga, indisposición, insomnio, cambios molestos en el aspecto físico, vitalidad, resistencia y forma física. La dimensión emocional hace referencia al grado de tolerancia a las tensiones diarias, presencia de depresión, nerviosismo, miedo, satisfacción de la vida y grado de frustración. El ámbito social hace hincapié en la capacidad de llevar a cabo las actividades cotidianas, de recreo y tiempo libre, cambios en la relación con familiares y amigos, y vida sexual. Este cuestionario al evaluar la percepción del paciente respecto a síntomas digestivos ha sido utilizado en múltiples publicaciones en todo el mundo para la valoración de los resultados después de la cirugía bariátrica.

El **BQL** (Bariatric Quality of Life questionnaire)¹⁰¹ tampoco es específico de cirugía de la obesidad y se correlaciona satisfactoriamente con cuestionarios como el BAROS, GIQL, SF-36. Otros cuestionarios de más reciente introducción son el **IWQoL** (Impacto of Weight on Quality of Life Scale), **SOS** (Swedish Obese Subjects), **HRQoL + HSP** (Health Related Quality of Life+ Health State Preferences). Han demostrado tener buena capacidad

para valorar la repercusión de los efectos secundarios derivados de la calidad de vida de estos pacientes, e incluso algunos como el citado IWQoL parecen tener más sensibilidad para valorar estos cambios que los clásicos como el SF-36. El IWQoL mide la repercusión del peso en 5 apartados: función física (11 items sobre distintas actividades físicas), autoestima (7 items sobre imagen personal y autoevaluación negativa), vida sexual (4 items sobre el deseo, práctica de las relaciones sexuales), stress social (5 items sobre el impacto en relaciones públicas y sociales), y trabajo (4 items sobre desempeño de las tareas laborales y promoción).

B.A.R.O.S. (Sistema de Evaluación y Analisis Bariátrico)

% SOBREPESO PERDIDO (puntos)	COMORBILIDADES (puntos)	CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA
GANANCIA DE PESO (-1)	AGRAVADA (-1)	AUTOESTIMA  -1.0 -.50 0 +.50 +1.0
0 - 24% (0)	SIN CAMBIOS (0)	ACTIVIDAD FISICA  -.50 -.25 0 +.25 +.50
25 - 49% (1)	MEJORADA (1)	ACTIVIDAD SOCIAL  -.50 -.25 0 +.25 +.50
50 - 74% (2)	UNA MAYOR RESUELTA OTRAS MEJORADAS (2)	ACTIVIDAD LABORAL  -.50 -.25 0 +.25 +.50
75 - 100% (3)	TODAS LAS MAYORES RESUELTAS OTRAS MEJORADAS (3)	ACTIVIDAD SEXUAL  -.50 -.25 0 +.25 +.50
Subtotal:	Subtotal:	Subtotal:

COMPLICACIONES
 Menor: Deducir 0.2 puntos
 Mayor: Deducir 1 punto

REOPERACIÓN
 Deducir 1 punto

PUNTUACIÓN TOTAL

EVALUACIÓN FINAL

<u>Sin Co-morbilidades</u>		<u>Con Co-morbilidades</u>	
Fallo	0 o menos	Fallo	1 o menos
Regular	>0 - 1.5	Regular	>1 - 3
Buena	>1.5 - 3	Buena	>3 - 5
Muy buena	>3 - 4.5	Muy buena	<5 - 7
Excelente	>4.5 - 6	Excelente	>7 - 9

Figura 7. Sistema de evaluación y análisis bariátrico BAROS.

8. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

Estas técnicas no están orientadas a tratar la causa desencadenante de la obesidad sino que intentan frenar el depósito de grasa en los tejidos bien provocando una reducción de la ingesta o provocando una malabsorción de los alimentos. Como ya hemos comentado, existen varias técnicas de cirugía bariátrica basadas en diferentes mecanismos fisiopatológicos para conseguir la disminución de peso:

- *Malabsortivas*: disminuyen la superficie de absorción del intestino.
- *Restrictivas*: producen una saciedad precoz.
- *Mixtas*: combinación de ambos mecanismos.

Técnicas malabsortivas

Fueron las primeras técnicas quirúrgicas que surgieron para el tratamiento de la obesidad tras la observación de la pérdida de peso masiva que se producía en los pacientes con síndrome de intestino corto. La primera técnica que nació en la década de los 50 fue el bypass yeyuno-cólico.

Actualmente se han abandonado debido a su gran morbilidad cercana al 50%, con una mortalidad que rondaba el 10% y sus elevados índices de reconversión a otras técnicas que no han podido evitar que algunos de estos pacientes hayan sufrido trasplante hepático.

Podemos distinguir:

- Bypass yeyuno-cólico (Kremer 1954)
- Bypass ileo-cólico (Payne 1956)
- Bypass yeyuno-ileal (Payne 1973)
- Bypass yeyuno-gástrico (Cleator 1987)

Varco¹⁰² en 1953 en la Universidad de Minnesota realizó la primera yeyunoileostomía termino-terminal y una ileocecostomía termino-lateral y en

1954 Kremer¹⁰³ publicó el primer caso de anastomosis yeyuno-cólica termino-terminal.

El bypass yeyuno-cólico fue descrito en 1954 por Payne¹⁰⁴ y posteriormente modificado por Lewis¹⁰⁵ y Shibata¹⁰⁶ en 1956. Consistía en la sección del yeyuno a 37,5 cm (Payne) o a 75 cm (Lewis) del ángulo duodeno-yeyunal y anastomosis termino-lateral del yeyuno proximal al colon ascendente o transverso (Figura 8). El segmento distal era cerrado y fijado a peritoneo parietal para impedir su volvulación. Aunque lograba una gran pérdida ponderal, provocaba unas diarreas incontroladas que conducían a severas alteraciones hidroelectrolíticas e incluso a insuficiencia hepática fulminante, con tasas de mortalidad que superaban el 10%, por lo que en la mayoría de los pacientes fue necesaria la reintervención para restablecer la continuidad intestinal, ganando de este modo el peso perdido previamente.

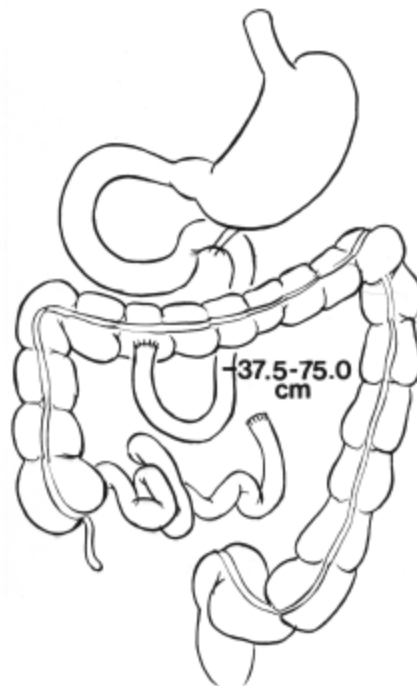


Figura 8. Bypass yeyuno-cólico de Payne.

Debido a esa morbi-mortalidad Payne y De Wind en 1969 describen el bypass yeyuno-ileal¹⁰⁷ que fue la técnica más realizada hasta la década de los años 80. Realizaban inicialmente una sección del yeyuno a 37,5 cm del ángulo de Treitz y una anastomosis distal, termino-lateral a 12 cm de la válvula ileocecal (Figura 9). Posteriormente modificaron estas medidas, realizando la

sección yeyunal a 35 cm y la anastomosis a 10 cm. Se observó que se producía un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino excluido y un reflujo y absorción de nutrientes al mismo intestino excluido que provocaba un mecanismo de adaptación consistente en un aumento de grosor y longitud del intestino, con hiperplasia del número y tamaño de los villis¹⁰⁸ lo que explicaba que hasta un 10% de los pacientes no consiguieran una adecuada pérdida ponderal.

Debido a los fracasos del bypass yeyuno-ileal, Scott¹⁰⁹, Salmon¹¹⁰, y Buchwald¹¹¹ realizaron modificaciones de esta técnica basándose en la técnica de Vasco y Kremer. Scott realizaba la sección yeyunal a 30 cm del ángulo de treitz, la anastomosis yeyunoileal a 15-30 cm y anastomosaba el intestino excluido inicialmente a sigma y después lo modificó anastomosándolo a colon derecho para evitar episodios de suboclusión justificados por la elevada presión intraluminal del colon sigmoide (Figura 10). La principal aportación de la técnica de Scott¹⁰⁹ era que la anastomosis yeyuno-ileal se realizaba en termino-terminal por lo que el reflujo al intestino excluido no se producía, garantizando el adelgazamiento, lo que no ocurría con la anastomosis término-lateral de Payne y De Wind¹⁰⁷. Salmon realizaba la sección yeyunal a 25 cm de la válvula ileocecal y derivaba el intestino excluido al colon transverso.

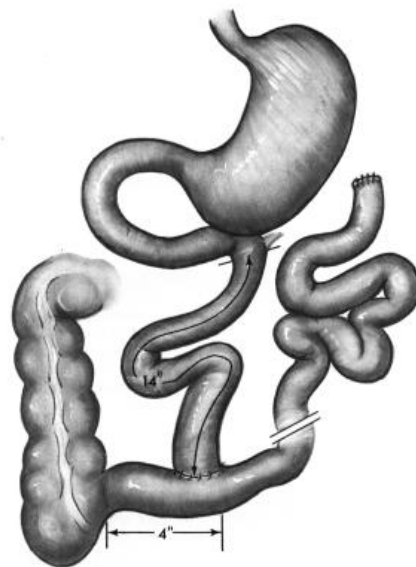


Figura 9. Bypass yeyunoileal de Payne. (En M Deitel: Surgery for the morbidly obese patients. Lea&Febiger ed London 1989)

Los circuitos intestinales antiobesidad también fueron estudiados desde el punto de vista experimental en las décadas de los años 70 y 80 en el Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico de Zaragoza debiendo citar las tesis doctorales de Ingelmo¹¹² (1982) sobre el bypass yeyuno-ileal y de Aguilera¹¹³ (1983) sobre las técnicas antirreflujo bariátricas del bypass yeyuno-ileal termino-lateral.

Cleator y Gourlay¹¹⁴ continuaron realizando este bypass derivando el intestino excluido a estómago con el fin de evitar el síndrome de asa ciega, la deshidratación y la nefrolitiasis.

Dorton y Kral¹¹⁵ realizaban un bypass duodenoileal, similar al bypass yeyunoileal pero con menores complicaciones que este ya que deja mayor cantidad de ileon. Consiste en una anastomosis latero-lateral entre el duodeno y el ileon, a 50 cm de la válvula ileocecal (Figura 11).



Figura 10. Bypass yeyunoileal de Scott. (En M Deitel: Surgery for the morbidly obese patients. Lea&Febiger ed London 1989)

Como ya se ha comentado estas técnicas llevan asociadas una gran morbi-mortalidad (Tabla 8) que obligó a que se dejaran de usar al describirse nuevas técnicas antiobesidad.

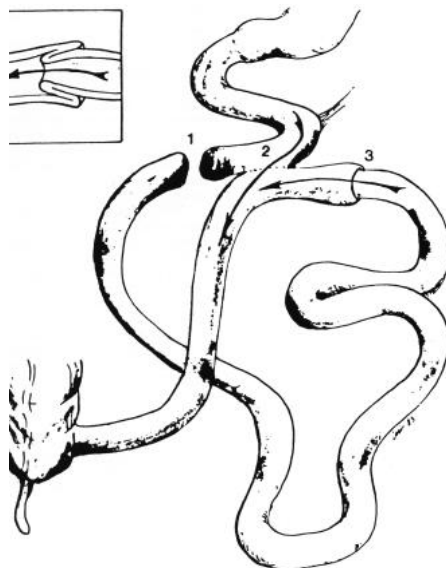


Figura 11. Bypass duodeno ileal de Kral. (En M Deitel: Surgery for the morbidly obese patients. Lea&Febiger ed London 1989)

Diarrea, proctitis
Trastornos hidroelectrolíticos
Esteatosis, cirrosis, fallo hepático
Enteritis del intestino excluido
Artralgias migratorias, artritis por antígenos bacterianos del intestino excluido
Dermatitis
Litiasis biliar
Nefropatía por cálculos de oxalato cálcico
Osteomalacia, hipocalcemia, avitaminosis
Malabsorción de vitaminas A, B12, betacarotenos
Tuberculosis, micosis sistémicas
Obstrucción intestinal

Tabla 8. Complicaciones del bypass yeyunoileal y del yeyunocólico.

Técnicas restrictivas

Surgen de la observación de la pérdida de peso que experimentaban los pacientes sometidos a gastrectomías parciales por patología ulcerosa. Tras la alta morbi-mortalidad que acompañaba al bypass intestinal la cirugía gástrica fue introducida para el tratamiento de la obesidad, llegando a sustituirla por completo al observar que la pérdida de peso se mantenía en el tiempo. Tan importante fue la incorporación de la gastrectomía a la cirugía bariátrica que de no ser por el descubrimiento de las técnicas restrictivas es posible que aún se

realizaran bypass yeyuno-ileales para el tratamiento quirúrgico de la obesidad¹¹⁶.

El objetivo común de estas técnicas es conseguir una saciedad precoz y duradera que limite la ingesta alimenticia a expensas de un llenado precoz y un vaciamiento lento del reservorio gástrico.

Todas las técnicas restrictivas se rigen por una serie de principios básicos que son los siguientes:

- Creación de un reservorio gástrico pequeño, con poca capacidad de dilatación. El tamaño del reservorio, aunque no está del todo consensuado, se acepta que debe oscilar entre 10-25cc.
- Estoma de salida del reservorio con un diámetro pequeño (10-12mm)
- Refuerzo del estoma de salida para evitar que se produzca su dilatación, utilizando para ello diversos materiales como suturas irreabsorbibles, mallas, o tubos de silicona.

Dentro de estas técnicas restrictivas se engloban distintas intervenciones quirúrgicas:

- Bypass gástrico con asa en omega (Mason 1967, Alden 1977)
- Bypass gástrico con asa en Y de Roux (Griffen 1977)
- Bypass gástrico vertical (Torres y Oca 1983)
- Gastroplastia Horizontal (Mason 1971)
- Gastroplastia Vertical sin anilla (Tretbar 1976)
- Gastroplastia Vertical reforzada (Fabito 1981)
- Gastroplastia Vertical con banda (Mason 1982)
- Gastroplastia Vertical con sección gástrica (Tretbar, Reinhold, Baltasar 1989)
- Gastroplastia Vertical Anillada (Eckhout 1986)
- Banda gástrica (Kolle, Kuzmak 1982)
- Wrapping (Wilkinson, Peloso 1981)
- Gastroclip (Bashour 1985)

- Gastroplastia tipo Magenstrasse y Mill (Johnston 1996)
- Gastrectomía tubular laparoscópica (Gagner 2001)

Bypass gástrico

Si bien actualmente el bypass gástrico se puede considerar como una técnica derivativa mixta porque asocia un componente malabsortivo intestinal, los primeros bypass gástricos de Mason, Alden, Griffen, y Torres y Oca no lo asociaban motivo por lo que se pueden considerar como técnicas restrictivas.

Mason¹¹⁷ en 1966 realiza el primer bypass gástrico para evitar las complicaciones metabólicas que se derivaban de los bypass yeyuno-ileales. Consistía en la creación de un reservorio gástrico de 100-150 ml mediante una sección transversal del estómago, y una anastomosis a un asa de yeyuno a lo Bilioth II, ascendida a través del mesocolon, sin controlar el tamaño de la gastroenteroanastomosis (Figura 12). Dado que en el seguimiento la pérdida ponderal se estabilizaba a los 6 meses, en 1972, el propio Mason comenzó a realizar el bypass con una anastomosis gastrointestinal tan pequeña como fuera posible, hasta concluir que la capacidad de la bolsa gástrica tenía que ser de 50 ml y el estoma de salida de 12 mm, para disminuir la incidencia de úlcera duodenal y conseguir una mayor pérdida ponderal¹¹⁸.

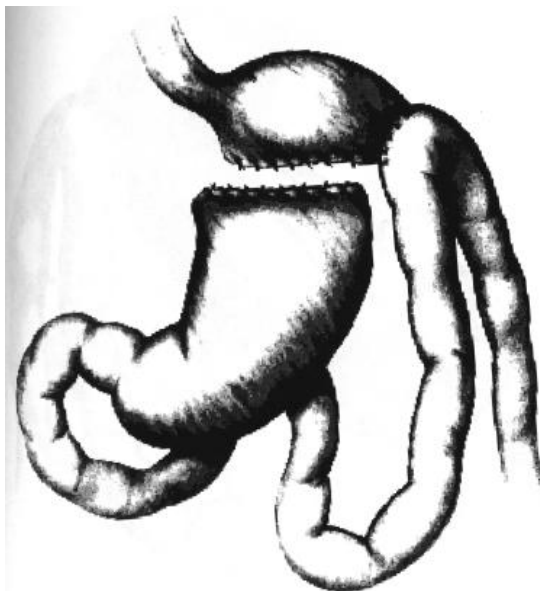


Figura 12. Bypass gástrico de Mason 1966. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

La llegada de las grapadoras mecánicas de autosutura ideadas por los rusos en la Segunda Guerra Mundial y posteriormente desarrolladas por los americanos, también supuso una revolución para la cirugía bariátrica en la década de los setenta ya que permiten la partición gástrica sin seccionarlo simplificando la cirugía. Gracias a estos aparatos y basándose en la técnica descrita por Mason fueron varios los autores que modificaron el bypass gástrico.

Alden¹¹⁹ en 1977 utiliza una grapadora mecánica de 90 mm sin seccionar el estómago y asciende el asa yeyunal antecólica (Figura 13).

Maini¹²⁰ y Griffen¹²¹ realizan, también en 1977, la anastomosis gastroentérica sobre un asa desfuncionalizada en Y de Roux transmesocólica para disminuir los problemas debidos al reflujo biliar (Figura 14).

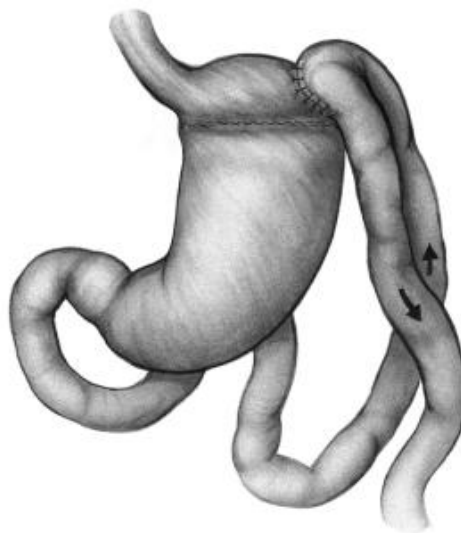


Figura 13. Bypass gástrico de Alden 1977. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

En 1983 Torres y Oca¹²² modifican la técnica realizando el grapado gástrico de forma vertical, creando una bolsa gástrica de 35 ml en curvatura menor gástrica, que ofrece menor distensibilidad por existir mayor número de fibras musculares a ese nivel, y con las ventajas técnicas que supone no ligar los vasos cortos para movilizar la curvatura mayor, disminuyendo el riesgo de desgarro esplénico (Figura 15). Posteriormente en los pacientes que habían reengordado, en los grandes comedores y en los comedores de dulces, los

propios autores modificaron la técnica reconvirtiéndola a un bypass más largo, transformándola en una técnica mixta¹²³.

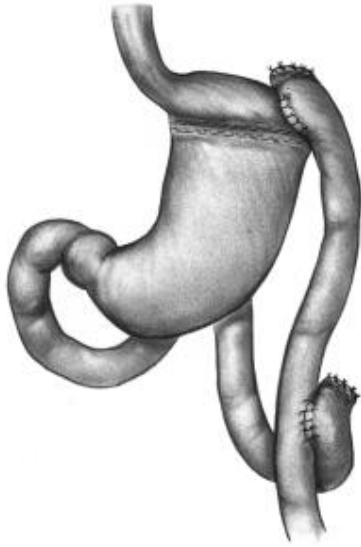


Figura 14. Bypass gástrico de Griffen 1977. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

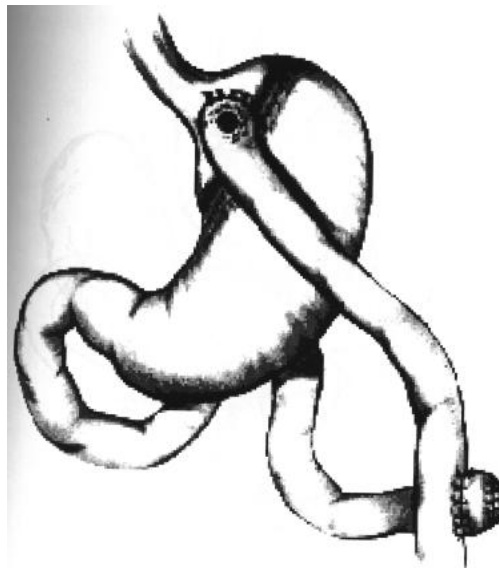


Figura 15. Bypass gástrico de Torres y Oca 1980. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

Linner¹²⁴ en 1980 introduce el concepto de refuerzo de la gastroenteroanastomosis con la finalidad de evitar las dilataciones tardías

mediante una banda de fascia extraída de la línea alba o un anillo de Silastic, material que podía producir erosiones por lo que fue abandonado.

La técnica con la que se tiene más experiencia es la descrita por Sugerman¹²⁵ que consiste en crear un reservorio de 30 ml en la curvatura menor mediante un disparo de TA 90 entre el ángulo de Hiss y la curvatura menor, y a 4 cm por debajo de la unión esófago gástrica. Este reservorio se anastomosa latero-lateralmente a un asa desfuncionalizada en y de Roux en posición retrocólica. La anastomosis se construye en torno a una sonda de 1cm. Fobi¹²⁶ (Figura 16) y Capella¹²⁷ (Figura 17) con objeto de disminuir la incidencia de disrupción de la línea de grapas, realizan la sección entre el reservorio y el estómago interponiendo entre ambos el asa en Y de Roux con la que se construye la anastomosis para evitar la aparición de fístulas gastrogástricas, y además envuelven la línea de grapas con objeto de prevenir fugas y abscesos intraabdominales.

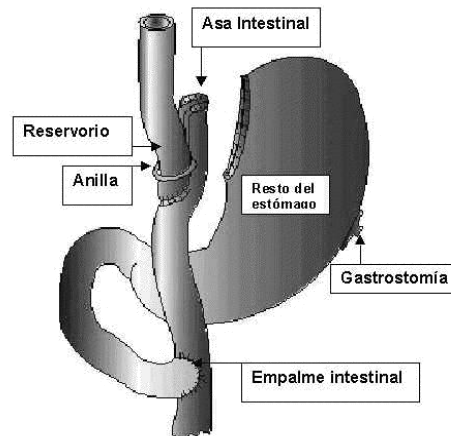


Figura 16. Bypass gástrico de Fobi.



Figura 17. Bypass gástrico de Capella.

La incidencia de complicaciones de estos bypass gástricos asciende hasta un 17%. Se pueden dividir en complicaciones propias de la cirugía digestiva y otras específicas de la técnica¹²⁸:

-Complicaciones comunes a la cirugía digestiva: lesión iatrógena del bazo, abscesos subfrénicos, infección de herida operatoria, dehiscencia de anastomosis, evisceración, eventración, embolismo pulmonar, etc.

- Complicaciones propias de la técnica: pueden ser precoces y tardías.

-Precoces: estenosis del estoma, úlcera de boca anastomótica, colecistitis, dilatación aguda del reservorio y del estómago, perforaciones por isquemia o por úlcera y hemorragia digestiva.

-Tardías: anemia (ferropénica o megaloblástica), estenosis del estoma, fallo del adelgazamiento, reengorde, síndrome de Wernicke, úlcera, obstrucción del estoma, bezoares, colelitiasis, Dumping, hipoglucemia y diarrea.

Gastroplastias

Intentando evitar las complicaciones del bypass intestinal y basados en conocimientos adquiridos con las resecciones gástricas clásicas Mason¹²⁹ describe en 1971 la que sería la primera técnica de un grupo conocido como

gastroplastias, considerándose de más sencilla realización y baja mortalidad. Estas primeras gastroplastias eran horizontales, pero fracasaron de entrada porque no se realizaba medida del tamaño ni del volumen del reservorio gástrico.

Gomez¹³⁰ construye una bolsa de 50 ml mediante grapado horizontal y sin sección de la línea de grapas, quedando comunicado con el resto del estómago por la curvatura mayor (Figura 18).

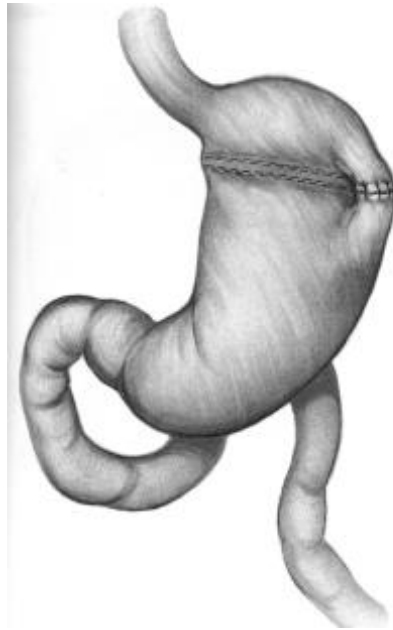


Figura 18. Gastroplastia horizontal de Gómez. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

Pace¹³¹ retira de la parte central del grapado 3 grapas, dos de la línea proximal al cardias y una de la distal, dejando un estoma central de 9 mm (Figura 19).

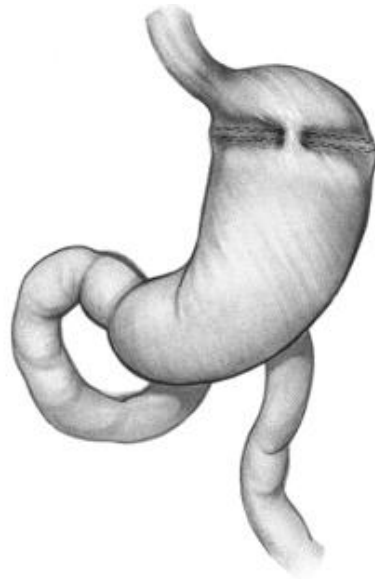


Figura 19. Gastroplastia horizontal de Pace. (En John Linner: *Surgery for morbid obesity*. Springer-Verlag ed New York 1984)

Otros autores como La Fave y Alden¹³², realizan también una gastroplastia horizontal con una anastomosis central reservorio-gástrica de 0,8-1cm mediante una sutura continua biplano mediante el empleo de un aparato de sutura mecánica circunferencial (Figura 20).



Figura 20. Gastroplastia horizontal de La Fave. (En John Linner: *Surgery for morbid obesity*. Springer-Verlag ed New York 1984)

Aunque Tretbar¹³³, Fabito y Laws¹³⁴ fueron los pioneros en la utilización de la curvatura menor gástrica para la realización de las gastroplastias debido a

su menor distensión, intentando evitar así el fracaso a largo plazo de las gastroplastias horizontales, fue Mason¹³⁵ en 1982 quién describió una de las técnicas que más se ha utilizado hasta hace una década: La gastroplastia vertical con banda. Esta nueva técnica consiste en la creación de un tubo gástrico vertical, de menos de 50 ml de volumen, mediante la colocación de una cuádruple línea de grapas desde el ángulo de Hiss, paralela a la curvatura menor. El estoma de salida, que debe ser de 0,8-1cm, se refuerza con la colocación de una banda de polipropileno, de 5-5,5 cm de diámetro y 1,5 cm de anchura, aunque Mason recomienda un perímetro menor en obesidades más severas (Figura 21). Otros autores sustituyen esta banda por otros materiales, como un anillo de silastic en el caso de Eckhout¹³⁶ o una banda de teflón como Baltasar¹³⁷. Para evitar fístulas reservorio-gástricas, este mismo autor realiza una sección de la línea de grapas, separando completamente el reservorio del resto del estómago.

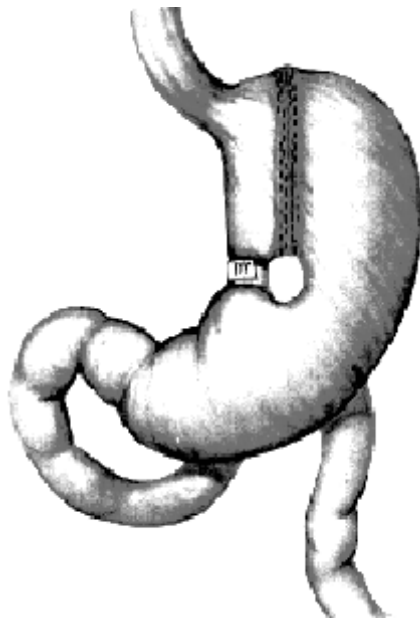


Figura 21. Gastroplastia vertical con banda. Mason 1982. (En John Linner: Surgery for morbid obesity. Springer-Verlag ed New York 1984)

El papel de la GVB en el tratamiento de la obesidad mórbida es limitado debido al alto índice de fracasos a largo plazo que en algunas series llega a alcanzar un 80% a los 10 años, motivo por el que esta técnica ha sido sustituida por la banda gástrica ajustable (grado de recomendación C)⁸⁴. En nuestro Servicio de Cirugía B la GVB se realizó a 125 pacientes, debiendo citar

las tesis doctorales de Solano¹³⁸ (1992), Resa¹³⁹ (1994) y Arribas¹⁴⁰ (2000). Su práctica fue abandonada en nuestro Servicio en 1995, tras 10 años de seguimiento, debido a sus pobres resultados¹⁴¹.

Las complicaciones de las gastroplastias también se pueden dividir en generales (propias de cualquier cirugía gástrica, como la dehiscencia, la infección operatoria, etc.) y las específicas de la técnica:

-Los vómitos son el síntoma más frecuente debidos casi siempre a una ingesta rápida e inadecuada. Con el tiempo el porcentaje de pacientes que refieren vómitos disminuye. En ocasiones constituyen la manifestación clínica de una obstrucción del estoma, con una incidencia que puede llegar al 5,71%¹⁴².

-Los vómitos pueden asociarse a complicaciones neurológicas graves en el caso de ser persistentes (1-4 meses), por disminución de la absorción de tiamina principalmente, produciendo un síndrome de Wernicke-Korsakoff, cuya clínica se manifiesta por ataxia, oftalmoplejia, nistagmus y confusión mental.

-La fístula reservorio-gástrica cuya incidencia varía del 1-48% según las series, puede cursar de forma asintomática, siendo un hallazgo casual en los controles radiológicos practicados o producir un fracaso del tratamiento antiobesidad (reengorde)¹⁴³.

-El reflujo gastroesofágico aparece con frecuencia asociado a GVB e incluso se ha asociado a la aparición de esófago de Barret. Su causa podría tener relación con un estoma estenosado o un volumen excesivamente pequeño del reservorio.

-La inclusión de la banda gástrica oscila del 1-7%, puede cursar de forma asintomática o provocando obstrucciones en la salida del reservorio o importantes reacciones inflamatorias de repetición, en cuyo caso su tratamiento será la retirada.

Banda gástrica ajustable

A pesar de los fracasos en el mantenimiento de la pérdida ponderal a largo plazo de las técnicas restrictivas puras, éstas han experimentado un

nuevo auge debido a la introducción de las bandas gástricas ajustables por vía laparoscópica. El abordaje laparoscópico que conlleva una menor morbimortalidad unido al hecho de la simplicidad técnica de las bandas y su fácil reversibilidad ha hecho que se hayan llegado a colocar más de 70.000 bandas en todo el mundo en los últimos años, especialmente en Europa y Asia¹⁴⁴, si bien el porcentaje de fracasos comunicados ya por algunos autores, similares a las gastroplastias, obliga a mirar esta técnica con cautela.

Diversos autores como Wilkinson, Molina y Kolle¹⁴⁵ comenzaron a practicar en la década de los 80 el “banding” gástrico utilizando para ello materiales como el dacron, el polipropileno o el PTFE, basándose en la funduplicatura realizada por Trebstar¹⁴⁶ en 1976. Consistía en una banda que rodeaba al estómago y lo dividía en porción superior e inferior. Para evitar los vómitos por un estoma pequeño o el fallo de adelgazamiento por un estoma demasiado amplio, las actuales bandas, ideadas por Kuzman¹⁴⁷ en 1990, se asocian a un dispositivo insertado en el recto anterior del abdomen que permite mediante una inyección de suero salino, modificar el tamaño del estoma (Figura22).



Figura 22. Banda gástrica ajustable. Medical Bioenterics Corporation.
INAMED Corporation. USA

A corto plazo produce adelgazamientos muy variables, con repercusión beneficiosa sobre las comorbilidades (grado de recomendación B). Se sigue de mortalidad más baja que bypass gástrico y procedimientos malabsortivos (grado de recomendación B y C)⁸⁴.

En cuanto a las complicaciones podemos destacar ^{142,143}:

-La dilatación o herniación gástrica por encima de la banda con una frecuencia que oscila entre el 3,6-12,5%, se origina por un gran tamaño del reservorio gástrico. Puede cursar con pirosis por reflujo y/o intolerancia alimentaria total.

-La erosión o inclusión de la banda intragástrica (0,3%-2,8%), sucede por lesión inadvertida de la pared gástrica durante la disección, infecciones de la banda o del port o exceso del cierre de la misma. Un alto porcentaje cursan de forma asintomática y otros con recuperación del peso perdido.

-La dilatación esofágica y los trastornos motores como reflujo, vómitos y disfagia son otras complicaciones que aparecen tras esta intervención.

Gastrectomía tubular laparoscópica

Descrita por Gagner en 2001¹⁴⁸ también se conoce como sleeve gastrectomy. Se trata de una técnica restrictiva que se emplea como paso previo a otras técnicas bariátricas (cruce duodenal o bypass gástrico) o bien como alternativa a las bandas gástricas en pacientes con menor IMC (35-40 kg/m²). Se lleva a cabo en pacientes con alto riesgo por sus comorbilidades para conseguir una pérdida de peso inicial que haga asumible el riesgo quirúrgico¹⁴⁹. Consiste en la creación de un tubo gástrico vertical, tutorizado mediante una sonda de 34 French, seccionando el estómago de forma paralela a la curvatura menor gástrica con grapadoras de autosutura desde el ángulo de Hiss (Figura 23). Aunque inicialmente fue descrita como primer paso, los resultados a corto plazo son buenos consiguiendo un buen adelgazamiento por lo que en algunos casos no es necesario practicar el segundo tiempo (intestinal). Por este motivo se especula en la actualidad con el papel que pueden jugar la ghrelina y otras hormonas del fórnix gástrico, resecaado en esta operación. Actualmente se discute sobre cual es la capacidad más adecuada del reservorio gástrico y si debe mantenerse íntegro el antro.

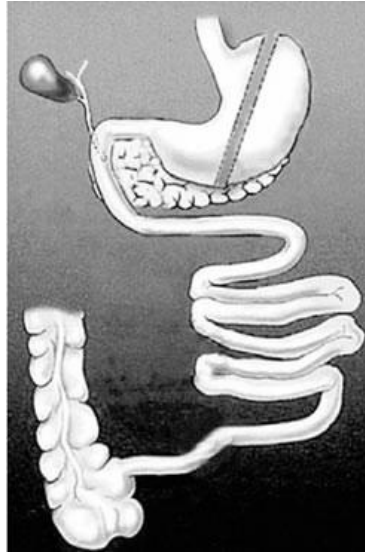


Figura 23. Sleeve gastrectomy laparoscópica.
De Mont Sinai School of Medicine (ASBS).Nueva York

Técnicas mixtas y derivativas

En un intento de mantener los beneficios del bypass intestinal sin las complicaciones del intestino excluido se desarrollaron las técnicas malabsortivas parcialmente restrictivas. Son técnicas, como ya se ha comentado, que asocian un mecanismo restrictivo, mediante la reducción del estómago (grapado, sección o resección), con un mecanismo malabsortivo. Las técnicas puramente restrictivas aunque consiguen una pérdida de peso inicial adecuada pueden fallar en su mantenimiento a largo plazo, pero estas técnicas sí que han conseguido mantener esa pérdida en el tiempo debido a que asocian el componente malabsortivo propio del bypass intestinal.

Dentro de estas técnicas podemos englobar distintas intervenciones:

- Bypass biliopancreático (Scopinaro 1979, Holian 1982)
- Cruce duodenal (Marceau 1993, Hess 1993, Baltasar 1995)
- Bypass biliopancreático modificado (Larrad 1996, Martínez 2001)
- Técnicas derivativas: Bypass gástrico en Y de Roux (Torres y Oca 1987, Wittgrove-Clark 1994)

Bypass biliopancreático

En 1976 Nicola Scopinaro¹⁵⁰ desarrolla el llamado bypass biliopancreático que consiste en la realización de una colecistectomía, una gastrectomía parcial,

una gastroenteroanastomosis en Y de Roux y una yeyunoileostomía latero-lateral a 50 cm de la válvula ileocecal. Así se pueden diferenciar 3 tramos o circuitos: un tramo alimentario de 200 cm (desde la gastroenteroanastomosis hasta la yeyunoileostomía), el tracto biliopancreático (desde el muñón duodenal hasta la yeyunoileostomía) y el tramo común (desde la yeyunoileostomía hasta la válvula ileocecal) que es donde los alimentos se mezclan con la secreción biliopancreática (Figura 24). El tramo común del ileon es lo suficientemente largo como para permitir la correcta absorción de las sales biliares con una adecuada circulación enterohepática. En el tramo alimentario se absorben sustancias como el agua, electrolitos y vitaminas hidrosolubles, es decir, aquellos nutrientes que no necesitan ser previamente digeridos. Esta intervención produce un síndrome de malabsorción selectivo para grasas y almidón por lo que evita las complicaciones secundarias al bypass yeyunoileal.



Figura 24. Bypass biliopancreático de Scopinaro. (En M Deitel: *Surgery for the morbidly obese patients*. Lea&Febiger ed. London 1989)

El volumen gástrico y el cortocircuito intestinal son las principales características de esta técnica. El primero es el responsable de la pérdida inicial de peso, y puede variarse según según la edad, sexo o hábito alimenticio del paciente. El bypass intestinal es el responsable de determinar la absorción calórica, manteniendo la pérdida ponderal y su estabilización en el tiempo. No

obstante existen factores indeterminados que condicionan que la pérdida de peso, a igualdad de volumen gástrico y de longitud del bypass intestinal, sea distinta en cada individuo independientemente de la ingesta. Nos referimos a la capacidad individual de absorción energética por unidad de superficie intestinal, a la adaptación que sufre el intestino intervenido y al gasto energético entre otros.

El bypass biliopancreático y sus modificaciones según las medidas de los tramos común y alimentario, así como sus complicaciones se comentarán más ampliamente en el siguiente capítulo.

Cruce duodenal

En 1998 Hess¹⁵¹ describe una técnica conocida como switch duodenal que unía por un lado los principios de Scopinaro y por otro lado los principios de DeMeester¹⁵² para el tratamiento del reflujo biliar. Consiste en la realización de una gastrectomía longitudinal con una capacidad de 100 ml, mediante una grapado paralelo a la curvatura menor, con preservación pilórica. Posteriormente se secciona el duodeno a 3 cm del píloro y se realiza la anastomosis duodenal con un asa de yeyuno-ileon de 250 cm de longitud configurándose así el tramo alimentario. La anastomosis del asa biliopancreática con el ileon, se realiza a 50 cm de la válvula ileocecal (Figura 24). La realización de la anastomosis duodenal es delicada ya que la liberación de la primera porción duodenal puede comprometer parcialmente su vascularización por lo que la incidencia de fugas, tanto a nivel del muñón duodenal como de la anastomosis duodeno-yeyunal, puede llegar a alcanzar el 5%¹⁵³.

Puede llevar asociado las mismas complicaciones que el bypass biliopancreático debido a que es una técnica malabsortiva excepto por la disminución de la incidencia de reflujo duodeno-gástrico debido a la preservación pilórica. Para intentar disminuir estas complicaciones, algunos autores han modificado las medidas del tramo común (al igual que han hecho otros autores en el bypass biliopancreático) alargándola a 75cm e incluso a 100cm^{154,155}.

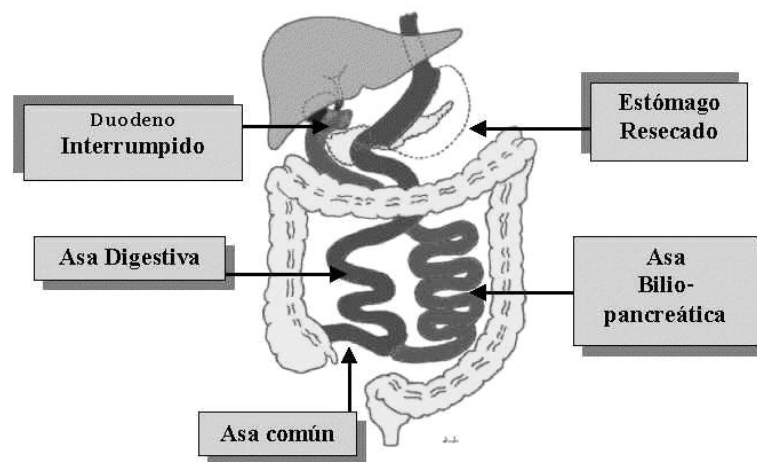


Figura 24. Cruce duodenal.

Técnicas derivativas

Desde la descripción inicial de Mason en 1967 del primer bypass gástrico la técnica sufrió diversas modificaciones hasta llegar al bypass descrito por Torres y Oca en 1987 que se puede considerar el precursor del bypass gástrico en Y de Roux realizado en la actualidad. El bypass gástrico en Y de Roux está indicado en la obesidad mórbida, si bien en pacientes superobesos puede resultar insuficiente a largo plazo¹⁵⁶.

Consiste en la creación de un pequeño reservorio a expensas de la curvatura menor gástrica (15-30 ml), aislado del resto del estómago, con un estoma calibrado mediante una sonda y una reconstrucción del tránsito en Y de Roux con asas de longitud variable (Figura 25). Según las medidas del circuito la técnica se puede considerar restrictiva pura, como los primeros bypass gástricos realizados, o mixta cuando el tramo alimentario mide más de 150cm (bypass gástrico distal) que se propone para pacientes con IMC >50kg/m².



Figura 25. Bypass gástrico distal

El abordaje laparoscópico, con menor morbilidad que la cirugía abierta, ha convertido a esta técnica en la más practicada en todo el mundo y los cirujanos bariátricos americanos la consideran el “gold standard” de la cirugía de la obesidad^{84,157}. Tal es así que según el Registro Internacional de Cirugía Bariátrica (IBSR) el bypass gástrico representa el 61% de todas las intervenciones de obesidad en el 2001 por todo el mundo. En España alcanzó el 54% según la encuesta realizada por la SECO¹⁵⁸ en 2001, llegando al 73% en el 2003.

No se conoce todavía cual es la longitud idónea del tramo alimentario pero numerosos estudios han puesto de manifiesto que los beneficios obtenidos inicialmente en cuanto a pérdida de peso se refiere con el bypass gástrico distal en pacientes con $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$, a largo plazo pueden disminuir e incluso llegar a fracasar (grado de recomendación C)⁸⁴ con porcentajes de sobrepeso perdido a 5 años del 45%¹⁵⁶.

En cuanto a las complicaciones que se pueden derivar de esta intervención podemos destacar¹⁴²:

- La úlcera marginal es una de sus complicaciones más frecuentes, con una incidencia según los diferentes autores que oscila entre 1-25% y depende del tipo de reconstrucción empleada. Se produce

en hasta el 60% de los casos en los que existe una comunicación gastro-gástrica por paso de ácido del estómago excluido a la anastomosis, lo que requiere de tratamiento quirúrgico inexcusablemente.

- La estenosis del estoma tiene una prevalencia que puede oscilar según las series del 1-15%. Cursa con vómitos y el tratamiento son las dilataciones neumáticas siempre que no se halla colocado una banda gástrica, en cuyo caso será precisa la reintervención.
- La neoplasia gástrica del estomago excluido, es una patología poco frecuente pero que debe ser tenida en cuenta por la dificultad del diagnóstico endoscópico debido a la longitud del circuito. Por este motivo la gastroscopia preoperatoria debería ser obligada en los casos en que el estómago quede excluido y algunos autores proponen la gastrectomía ante los siguientes hallazgos: gastritis crónica, metaplasia, displasia, úlcera, o resistencia al tratamiento médico erradicador de H Pylori.
- La obstrucción intestinal puede ser provocada por bridas, vólvulos, estenosis y hernias internas. En cirugía abierta la causa más frecuente son las bridas (1,3-5%), mientras que en cirugía laparoscópica la causa más frecuente es la hernia interna 0,4%-8%. La estenosis fibrosa del orificio mesocólico es una causa poco común de oclusión. Las hernias internas son específicas de la cirugía laparoscópica por menor formación de adherencias, pueden aparecer por orden de frecuencia en el mesocolon transversal, mesenterio yeyunal o en el espacio de Petersen. Se disminuyen de forma significativa con el ascenso antecólico y antegástrico del asa en Y de Roux, reduciendo su incidencia al 0,3%.
- La obstrucción del asa aferente por el cierre mecánico de la entero-enterostomía del pie de asa, es otra complicación que se puede prevenir realizando este cierre de forma manual.
- El síndrome de Dumping se ha descrito hasta en el 54%, no pudiendo considerarse una complicación como tal, sino un efecto no deseado ante ingesta de alimentos hipercalóricos.

- La limitación de la ingesta en el 43% de los pacientes y aversión a carnes rojas y pescados por saciedad precoz y déficit de vitamina B12 también se han descrito tras la GVB además de en el bypass gástrico.
- Los déficits metabólico-nutricionales, que pueden sufrir hasta el 50% de los pacientes, según las series, son la anemia ferropénica y el déficit de vit B12 (36%). Serán más intensos en dependencia de las medidas de la Y de Roux, siendo menos frecuentes tras bypass gástricos proximales y más importantes tras bypass gástricos distales.
- La deficiencia de vitamina D y calcio también han sido descritos y son secundarios a la exclusión del duodeno y del yeyuno proximal.
- Varios estudios refieren una incidencia que varía de un 5-13% de hipoproteïnemia en pacientes sometidos a bypass gástrico distal tras 2 años de la cirugía frente a ningún caso de hipoproteïnemia en bypass gástrico corto (Y deRoux < 150 cm)¹⁵⁹.
- El abordaje laparoscópico lleva asociado un aumento de la incidencia de obstrucción intestinal postoperatoria tanto precoz como tardía, así como mayor incidencia de estenosis del estoma y de sangrado del tracto gastrointestinal. Además es bien conocido la mayor curva de aprendizaje y la mayor complejidad de la técnica laparoscópica que lleva a limitar su práctica a cirujanos bariátricos cualificados con experiencia en ella (grado de recomendación D)⁸⁴.

9. PAPEL DEL BYPASS BILIOPANCREÁTICO EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA

El bypass biliopancreático al igual que el cruce duodenal son efectivos por la pérdida de peso conseguida inicialmente y mantenida en el tiempo (grado de recomendación C) sobre todo en superobesos (BMI >50kg/m²) pero son causa importante de complicaciones metabólicas y nutricionales que requieren un estricto seguimiento de por vida en todos los operados. Debido al escaso

número de series con seguimiento a largo plazo de esta técnica, deben considerarse como técnicas en desarrollo (grado de recomendación C)⁸⁴.

Scopinaro a lo largo de los años introdujo algunas variaciones respecto a su técnica inicial, para conseguir una mayor pérdida ponderal minimizando los efectos secundarios. En todas ellas realiza colecistectomía y en todas ellas la medida del tramo común es de 50 cm:

-The “half-half” type (1976-1979). El tramo alimentario y el biliopancreático tenían prácticamente la misma longitud, ya que la transección del intestino delgado se realizaba en el punto medio. Se realizaba una gastrectomía distal. Las principales complicaciones de esta intervención eran la úlcera de boca anastomótica y la anemia. Además en superobesos no conseguía una pérdida ponderal adecuada¹⁶⁰.

-The “short loop type” (1980-1981). El intestino delgado se seccionaba a 250 cm de la válvula ileocecal, quedando un tracto alimentario de 200 cm y un tracto común de 50 cm. La gastrectomía era más grande, dejando un 40% de estómago, con lo que la incidencia de úlcera de boca anastomótica disminuyó¹⁶¹.

-Desde 1982 hasta 1983, Scopinaro realizó una técnica muy similar a la anterior, donde únicamente modificaba la amplitud de la gastrectomía distal, ya que en unos dejaba una bolsa gástrica de 300-400 ml (denominada “little stomach”) y en otros dejaba una bolsa gástrica con una capacidad de 200 ml (denominada “very little stomach”).

-La técnica que actualmente realiza a sus pacientes es la variante conocida como “Ad hoc stomach” que consiste en un tracto alimentario de 200 cm, uno común de 50 cm y una gastrectomía que se ajusta a las características especiales de cada paciente, con una capacidad de la bolsa gástrica que oscila entre 200-500 ml¹⁶².

Holian¹⁶³ modificó la técnica de la gastrectomía de tal forma que la curvatura mayor midiera 15 cm y la menor 2-3 cm desde la unión esófago-gástrica para lograr un reservorio de 150-200 ml. Con este tamaño de

reservorio se reduce al máximo la masa de células parietales, por lo que la secreción de ácido clorhídrico se ve disminuida.

Otros autores han realizado este tipo de bypass sin gastrectomía, preservando el píloro asociando o no vagotomía para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II y la hipercolesterolemia^{164,165} o realizando una gastroplastia o banda gástrica con sutura reabsorbible, lo que la convierte en transitoria, en lugar de la gastrectomía¹⁶⁶.

Para reducir las complicaciones malabsortivas de esta técnica otros autores han modificado las medidas del circuito intestinal. Larrad¹⁶⁷ acorta el asa biliopancreática a favor del asa alimentaria, de tal forma que realiza la sección del yeyuno a 50-80 cm del ángulo duodeno-yeyunal (asa biliopancreática), con lo que preserva la mayor parte del intestino como tramo alimentario (más de 300 cm) y respeta el tramo común a 50 cm de la válvula ileocecal y además la colecistectomía la realiza sólo cuando el paciente tenga colelitiasis. Martínez¹⁶⁸ configura el circuito de tal forma que el tramo común mida 75 cm y el tramo alimentario 225cm y la colecistectomía también la realiza a demanda.

Las ventajas del bypass biliopancreático frente a otros tipos de bypass son las siguientes:

- Produce una malabsorción selectiva para grasas e hidratos de carbono, manteniendo la absorción en el segmento yeyuno-ileal de vitaminas hidrosolubles, agua y electrolitos

- No interrumpe la circulación enterohepática

- No existe asa ciega evitando así el sobrecrecimiento bacteriano

- No produce deterioro de la función hepática aunque en los primeros meses pueda existir elevación de las enzimas hepáticas.

Durante los 3-4 primeros meses postoperatorios, los pacientes refieren saciedad precoz e incluso, ocasionalmente, dolor epigástrico y vómitos, debidos al vaciamiento rápido existente, por lo que se les recomienda comer frecuentemente pero poca cantidad. Estos síntomas desaparecen con el tiempo

y al año de la intervención el apetito está totalmente reestablecido, por lo que al paciente se le debe explicar que cuando la pérdida ponderal se haya estabilizado, la ingesta de alimentos deberá modificarse según las necesidades calóricas para el ajuste individual del peso.

Resultados postoperatorios

En 1998 Nicola Scopinaro¹⁶² publicó los resultados obtenidos con esta técnica de una serie de 2241 pacientes intervenidos entre 1976 y 1997 y en los que demuestra una pérdida ponderal adecuada en el tiempo (Figura 26).

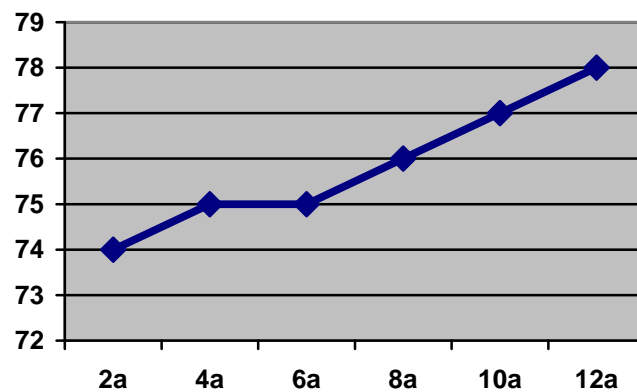


Figura 26. Porcentaje de Sobrepeso Perdido

En cuanto a la evolución de las comorbilidades mejoran e incluso llegan a curar¹⁶²:

- Síndrome de Apnea-Hipoventilación curación en el 100%
- Somnolencia diurna curación en el 100%
- Hipercolesterolemia curación en el 100%
- Hiperglucemia curación en el 100%
- Hipertrigliceridemia curación en el 95%
- Hiperuricemia curación en el 94%
- Hipertensión arterial curación en el 81%

Complicaciones postoperatorias del bypass biliopancreático

La úlcera de boca anastomótica fue una complicación descrita tras la técnica inicial de Scopinaro, quien la redujo modificando su técnica inicial aumentando el tamaño de la gastrectomía. En los pacientes de riesgo (consumidores habituales de alcohol y tabaco) se recomienda la profilaxis con anti-H2. Con estas medidas se ha conseguido reducir la incidencia de esta complicación al 2,8%. En los casos en los que aparece una estenosis secundaria refractaria a IBP o antiH2 se requerirán dilataciones endoscópicas o revisión quirúrgica¹⁴².

La obstrucción intestinal (hasta 3%) reviste especial importancia cuando afecta al asa biliopancreática, por cursar de forma pauci-sintomática aunque se deberá sospechar ante la aparición de un dolor abdominal que cursa analíticamente con aumento de bilirrubina y/o amilasas y que en ocasiones puede confundirse con cuadro de pancreatitis aguda. Mediante ecografía y/o TAC se puede confirmar la dilatación de duodeno y yeyuno proximal. La reintervención del paciente en estos casos debe ser prioritaria¹⁴².

Las hernias internas descritas en el bypass gástrico pueden ser causa también de obstrucción intestinal, aunque su frecuencia es menor.

Nefrolitiasis. Tras esta intervención, debido a la malabsorción, aparece una esteatorrea. El calcio se une a los ácidos grasos formando jabones y deja al oxalato libre favoreciendo su absorción. Existe un incremento de la eliminación de ácido oxálico por orina y esto sumado a la deshidratación provocada por la diarrea, favorece la aparición de nefrolitiasis pudiendo desencadenar una insuficiencia renal.

Anemia fundamentalmente ferropénica y/o macrocítica por déficit de absorción de hierro, de ac fólico y vit B12 al excluirse el duodeno-yeyuno. Se favorece su aparición en los pacientes con pérdidas crónicas de sangre fisiológicas o patológicas. Su incidencia es variable según las series publicadas desde un 40% de la serie de Scopinaro que tras la administración de suplementos la disminuye al 5%, hasta un 60% según otros autores¹⁶⁸. Por

este motivo es fundamental el aporte de suplementos de hierro y/o folatos en los pacientes de riesgo (grado de recomendación A)¹⁵⁹. Según algunos estudios la asociación de vitamina C a los suplementos de hierro aumenta los niveles de ferritina más que los suplementos de hierro por sí solos. En algunos pacientes puede ser necesaria la administración de forma intravenosa de hierro por insuficiente absorción intestinal.

Hipoproteïnemia y malnutrición proteica. Es la complicación más severa a largo plazo tras el BPBP. Se caracteriza por la presencia de edemas, alopecia, astenia, anemia e hipoalbuminemia¹⁵⁹. Puede producirse por diarrea secundaria o malos hábitos dietéticos y/o inadaptación de los mecanismos malabsortivos, bien por excesiva eficacia de los mismos o por una prolongada duración en el tiempo. La malnutrición proteico-calórica es de origen multifactorial y en su patogénesis influyen los siguientes factores: volumen del reservorio gástrico, longitud del canal alimentario, capacidad individual de absorción intestinal, cantidad de nitrógeno endógeno perdido y hábitos alimenticios del paciente e incluso su status socioeconómico. Se han descrito hasta un 6% de revisiones quirúrgicas por este motivo. Los diferentes grupos que realizan esta cirugía mixta han modificado las longitudes del asa biliopancreática y del asa común disminuyendo así el riesgo de malnutrición. Larrad¹⁶⁹ tras su bypass modificado no reporta ninguna malnutrición proteicocalórica que haya obligado a la revisión quirúrgica.

Alteraciones del metabolismo óseo y mineral. La absorción de calcio se ve afectada al excluir duodeno y yeyuno. Las alteraciones óseas son fundamentalmente osteopenia y osteoporosis, y aumentan su incidencia hasta el cuarto año, fecha a partir de la cual comienzan a retroceder. Se produce un hiperparatiroidismo secundario a la malabsorción de vit. D y/o calcio que condiciona una hipocalcemia y elevación de la fosfatasa alcalina. Larrad¹⁷⁰ también describe esta complicación tras su modificación del BPBP. Por esto es obligado el aporte de calcio (1,2 g/d) y vit D (8ug/d) en todos los pacientes y con especial interés en pacientes postmenopáusicas¹⁴².

Déficit de vitaminas y minerales. Provocado por la malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Está descrita la xerosis severa corneconjuntival con déficit visual así como casos de ceguera nocturna o hemeralopia por déficit de vit A. El déficit de vit K puede ocasionarse tras episodios de gastroenteritis aguda ya que la flora natural del colón es la principal fuente de esta vitamina. Se recomienda el control de protrombina plasmática y en caso de déficit su administración por vía parenteral. Larrad¹⁶⁹ describe en el 44% de sus pacientes una hipozinquemia así como disminución del cobre y magnesio en el 6,6%. Estas alteraciones se producen fundamentalmente durante el primer año y suelen cursar de forma asintomática.

Alteraciones hepáticas. Se produce un aumento de transaminasas hasta los 6 primeros meses postoperatorios con normalización posterior, debido a un déficit nutricional severo. Algunos autores lo corrigen con tratamiento antibiótico (metronidazol), con enzimas pancreáticas y/o alimentación hiperproteica.

La diarrea es uno de los síntomas más frecuentes debido a la malabsorción grasa que se potencia con los malos hábitos alimenticios y es más importante durante los primeros meses. Con el paso del tiempo disminuye el número de deposiciones y aumenta la consistencia de las mismas. Los síntomas mejoran con el aporte de fermentos pancreáticos, neomicina o metronidazol.

La patología anal puede llegar a ser frecuente debido a las diarreas. Pueden aparecer hemorroides, fisuras y abscesos perianales.

Los vómitos al contrario que en las técnicas restrictivas son excepcionales y son atribuibles al vaciamiento gástrico rápido con la consiguiente distensión del asa postanastomótica y la alteración hormonal secundaria. Estos síntomas pueden llegar a desaparecer con ingestas frecuentes y pequeñas, buena masticación, alimentos ricos en proteínas, y evitando la ingesta de grandes cantidades de líquidos en las comidas. Su persistencia, aunque con menos frecuencia que en las técnicas restrictivas,

puede desencadenar un déficit de tiamina que cursa con neuropatía periférica y síndrome de Wernicke-Korsakoff¹⁶².

Otros efectos secundarios son la flatulencia y el mal olor de las deposiciones, que pueden afectar la calidad de vida del paciente llevando incluso a la reconversión de la técnica. Puede intentarse tratamiento con metronidazol o neomicina oral. No obstante estos efectos mejoran con el tiempo y son dieta-dependientes.

10. CIRUGÍA DE RECONVERSION

Cualquier técnica quirúrgica realizada para el tratamiento de la obesidad mórbida lleva inherente el riesgo de no ser efectiva o crear una morbilidad asociada inasumible por la complejidad de estos pacientes, de lo que se deduce que ante el fracaso de una determinada intervención, es necesario plantear una nueva operación distinta a la practicada y que intente solucionar estos problemas causados por la primera. Conforme ha ido aumentando la frecuencia de cirugía bariátrica, lógicamente también ha ido creciendo la cirugía de reconversión bariátrica.

Es importante analizar las causas que han llevado al fracaso de la primera intervención para no cometer los mismos errores con la reintervención. Las causas son múltiples, y van desde una mala selección de los pacientes o del tipo de intervención adecuada a las características de cada paciente, hasta complicaciones de las propias técnicas que conducen a un adelgazamiento insuficiente o en el punto opuesto a una malnutrición calórico-proteica con o sin adelgazamiento excesivo. En una gran parte de casos las causas del fracaso del adelgazamiento o del adelgazamiento excesivo son múltiples y complejas, comenzando por el mismo fallo del control del apetito.

La cirugía de reconversión se sigue de una morbilidad alta del 12-41% con cifras del 22% en el caso de cirujanos laparoscopistas muy expertos¹⁷¹. Se considera unánimemente que los factores más importantes son la experiencia

del cirujano, la práctica anual de un volumen aceptable de operaciones y una adecuada infraestructura del Centro, aspecto este último muy importante debido a la gran aceleración de los cambios tecnológicos de estos últimos años.

Todas las reoperaciones van a tener una larga duración, de 3 a 6 horas, lo que facilita la rhabdomiolisis publicadas en algunos casos, consumiendo una gran parte del tiempo operatorio en realizar adhesiolisis, sobre todo del estómago al lóbulo hepático izquierdo y en identificar los circuitos intestinales funcional, excluido y el asa común cuando se ha practicado cirugía malabsortiva. Además en una gran parte de casos se trata de paciente superobesos y con grandes eventraciones que van a suponer dificultades adicionales.

En estas reintervenciones es aconsejable realizar biopsia hepática, colecistectomía y apendicectomía profilácticas. La complicación más frecuente en las escasas series publicadas es la dehiscencia de anastomosis, que puede llegar al 8,5%.

Reconversión de cirugía gástrica restrictiva

Comprende aquellos casos con adelgazamiento insuficiente o bien tras reengorde progresivo a partir del segundo año postoperatorio. No se debe intentar “rehacer” o regrapar la cirugía restrictiva inicial pues está condenada al fracaso. Todas ellas deben ser reconvertidas a bypass gástrico e incluso a cirugía malabsortiva (bypass biliopancreático de Scopinaro, sus variantes o cruce duodenal) en el caso de pacientes superobesos.

Los antiguos obesos sometidos a Gastroplastia Horizontal presentan siempre dilatación de la bolsa gástrica superior, por lo que se puede grapar sin dificultad en sentido cardial por encima de la antigua línea de grapas, excluyendo el resto del estómago. Cuando se trata de una Gastroplastia Vertical con Banda con bolsa dilatada se procede a confeccionar una nueva bolsa gástrica por encima de la banda, realizando un nuevo grapado vertical por dentro de la antigua línea de grapas, siempre tutorizado con sonda de Faucher; la banda sintética se retira o se secciona y el estómago se excluye comprobando bien la vascularización, no debiendo ligar los vasos coronarios

(Figura 27). Cuando la bolsa gástrica es pequeña y no está dilatada, como ocurre en los casos de fístulas bolso-gástricas superiores (subcardiales), la reoperación puede presentar grandes dificultades, siendo de gran ayuda realizar completamente la disección gástrica por su cara posterior.

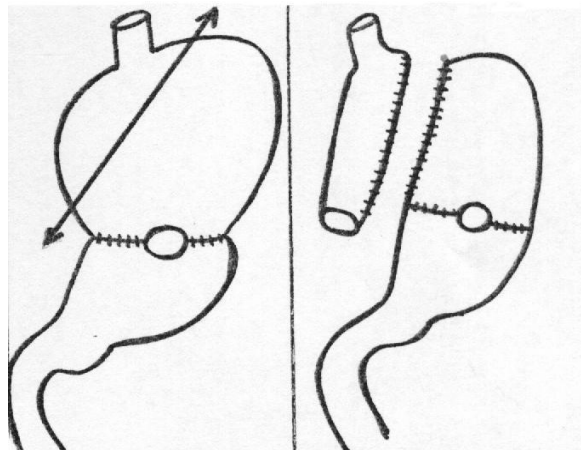


Figura 27. Reconversión tras cirugía restrictiva.

En lo referente a la banda gástrica en sus diferentes modalidades, su introducción es relativamente reciente, habiéndose comprobado que a corto plazo se siguen de adelgazamientos muy variables, como ya se ha comentado, pero aún no existen evidencias de sus resultados tardíos. Sus fallos de adelgazamiento tardíos deberán tratarse mediante conversión a bypass gástrico.

Reconversión del Bypass gástrico en Y de Roux

Aunque es un procedimiento efectivo que se sigue de índices correctos de adelgazamiento, buena calidad de vida y resolución o mejoría de comorbilidades, en la mayor parte de los casos en los que el paciente ha reengordado o no ha conseguido un adelgazamiento suficiente, han sido tratados mediante gastrectomía o conversión del bypass gástrico "proximal" en la técnica "distal", con un asa en Y de longitud superior a 150 cm.

Dado que se desconoce cual es la longitud intestinal óptima, aunque el escaso seguimiento que existe a largo plazo indica que los beneficios del asa larga (bypass gástrico "distal") disminuyen con el tiempo y pueden llegar a desaparecer completamente. Carecería de sentido la conversión de un bypass

gástrico proximal a distal, debiendo realizar sistemáticamente cirugía malabsortiva en todos los casos.

Reconversión tras cirugía malabsortiva.

La cirugía malabsortiva puede precisar cirugía de reconversión en dos circunstancias: por adelgazamiento excesivo, con diarreas incontrolables y déficit de proteínas (malnutrición calórico-proteica) y por todo lo contrario, adelgazamiento insuficiente¹⁷¹:

1.- Ante una situación de *malnutrición calórico-proteica* en la que el paciente no responde a la nutrición artificial, debe plantearse lo antes posible la cirugía de reconversión, existiendo varias posibilidades técnicas: Si el síndrome de malabsorción es complejo y el estado general del paciente muy deficiente, no tenemos otra posibilidad que buscar la solución más sencilla, rápida y menos arriesgada. Hess, en estos casos, recomienda practicar una anastomosis látero-lateral entre el yeyuno proximal, justamente por debajo del ángulo de Treitz (asa excluida biliopancreática) y el asa alimentaria en su porción más proximal o cercana a la anastomosis gastro-enteral (Figura 28). De esta manera se soluciona la malabsorción y el paciente conserva exclusivamente la gastrectomía, por lo que deberá seguir de por vida tratamiento dietético y farmacológico, siendo muy probable que recupere la totalidad del peso perdido inicialmente. Cuando el paciente ha tolerado la nutrición artificial y se le interviene en condiciones aceptables el tratamiento de elección es probablemente el alargamiento del asa común: se secciona con grapadora el asa biliopancreática justamente por detrás de la anastomosis previa y seguidamente se avanza y anastomosa proximalmente al asa alimentaria, de tal forma que resulte un asa común de 75 cm, excepcionalmente 100 (desde esta anastomosis nueva hasta la válvula íleo-cecal, Figura 29).

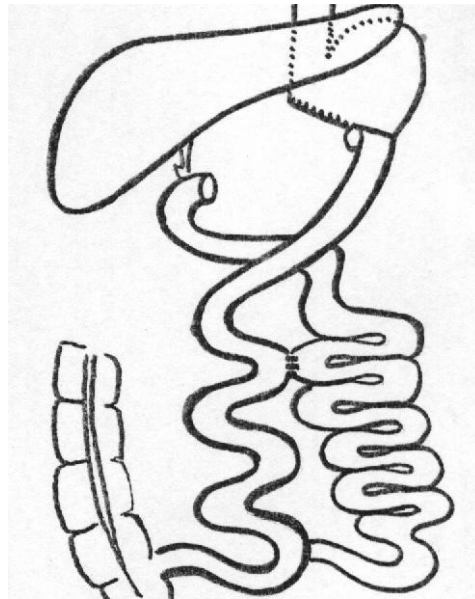


Figura 28.

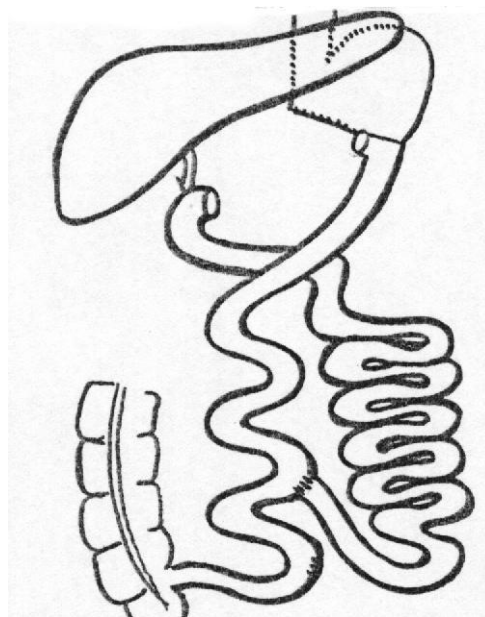


Figura 29.

La “transposición intestinal” es una técnica mucho más complicada. Consiste en tomar intestino de la porción proximal-central del asa biliopancreática en una longitud variable, que suele ser de 100 cm, e interponerlo en la porción proximal del asa alimentaria, de tal manera que se aumente la longitud de esta última y se consiga para ella una longitud de 225 a 350 cm, según las longitudes que se hayan empleado en la operación inicial (Figura 30). Este tipo de cirugía de reconversión exige comenzar con la medición de todo el intestino e implica la realización de

tres anastomosis intestinales, con su riesgo postoperatorio consiguiente, pues la mayor complicación de la cirugía de reconversión es precisamente la dehiscencia.

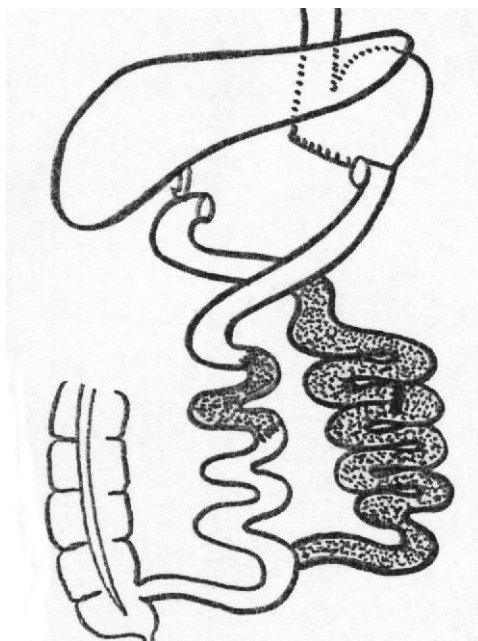


Figura 30.

Según Scopinaro la elongación exclusiva del asa común es una operación ineficaz, ya que la capacidad de digestión/absorción de proteínas por unidad de longitud del asa común no parece ser mayor que la del asa alimentaria y que va a depender de la longitud total de esta última, desde la anastomosis gastroentérica hasta la válvula ileocecal, por lo que la elongación debe realizarse siempre a expensas del asa biliopancreática y de esta manera aumentar la longitud del asa alimentaría hasta 350 cm

2.- Son extraordinariamente infrecuentes los casos de pacientes que una vez sometidos a cirugía malabsortiva logran adelgazamientos insuficientes o bien recuperan tardíamente una gran parte de su pérdida ponderal inicial, pero es cierto que en todas las series amplias existen casos aislados de obesos operados que no adelgazan y las razones de este fenómeno son totalmente desconocidas. En estos casos la operación comienza midiendo minuciosamente el asa común, asa alimentaría y asa biliopancreática, desconfiando de las medidas tomadas en la operación previa, pero conocedores de que también es factible una elongación excesiva como respuesta a una adaptación intestinal exagerada por

síndrome inicial de intestino corto. Si dichas mediciones las consideramos normales y decidimos realizar exclusivamente acortamiento del asa común, los resultados publicados han sido totalmente insatisfactorios, de tal modo que en la experiencia de Hess¹⁷¹ ninguno de sus enfermos adelgazaron más de 9 Kg. Tampoco ha tenido efecto beneficioso la regastrectomía en los pacientes en los que se había comprobado en radiología un estómago excesivamente grande. En el caso de que todo el intestino esté elongado, se recomienda realizar el Bypass biliopancreático clásico o el switch duodenal si fuera posible.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este proyecto es valorar los resultados de nuestra serie para conocer la efectividad del bypass biliopancreático modificado (75-225 cm.) en cuanto a pérdida ponderal, medida en términos de pérdida de peso, índice de masa corporal y las modificaciones de porcentaje de sobrepeso perdido, porcentaje de índice de masa corporal perdido, y porcentaje de exceso de índice de masa corporal perdido conseguidos con esta técnica, comparándola con la serie de pacientes del Servicio de Cirugía "B" del HCU intervenidos con la técnica original del bypass biliopancreático de Scopinaro (50-200 cm.) hasta junio de 2001. Nuestra meta pues, es evaluar si el bypass biliopancreático modificado (75-225 cm) puede considerarse una buena intervención bariátrica, con menor morbilidad postoperatoria que el bypass biliopancreático clásico de Scopinaro (50-200 cm.) pero asegurando una reducción ponderal suficiente (50% del sobrepeso calculado sobre el peso ideal), mantenida en el tiempo (a lo largo de 3 a 5 años) en al menos el 75% de los obesos mórbidos intervenidos.

Como objetivos secundarios evaluaremos las complicaciones precoces y tardías de esta cirugía, así como la mortalidad, y la influencia de la pérdida de peso en lo que a la patología ligada a la obesidad se refiere.

MATERIAL Y MÉTODO

1. DISEÑO DEL EXPERIMENTO:

Estudio retrospectivo comparando 2 series históricas realizadas en el Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario Zaragoza para el tratamiento de los pacientes obesos mórbidos:

- desde abril de 1995 hasta junio 2001: Técnica de BPBP de Scopinaro (50-250cm).
- desde junio de 2001 hasta la actualidad: Técnica de BPBP Modificado (75-225cm).

2. SUJETOS:

- Población diana: Superobesos mórbidos con indicación quirúrgica.
- Población accesible: población remitida a C Ext Cirugía B para valorar cirugía bariátrica.
- Criterios de selección:
 - o Criterios de inclusión:
 - Edad comprendida entre 18-60 a.
 - IMC >50kg/m²
 - Aceptación y entendimiento por parte del paciente de la intervención que se le va a realizar, además de existir un riesgo anestésico y quirúrgico asumible firmando la autorización de técnicas de riesgo específica de la Asociación Española de Cirujanos (Fig 27).
 - o Criterios de exclusión: patología psiquiátrica concomitante, drogodependencias, cirrosis hepática, ASA IV, enfermedades endocrinas causantes de la obesidad.

3. CRITERIOS DE PÉRDIDA Y ABANDONO:

Aquellos pacientes en los que no se pudo completar un seguimiento mínimo de 12 meses o aquellos que no tuvimos seguimiento alguno en 1 año.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA ABIERTA DE LA OBESIDAD

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre y apellidos del paciente:nº historia:
Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: **Sí** **No**
Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que, en la cirugía de la obesidad hay varias técnicas que, en resumen, consisten en reducir la capacidad del estómago, o en desviar el alimento en el intestino de forma que no va a pasar por todas sus partes, o ambas cosas. Con esto se intenta disminuir el volumen de alimento que necesito para encontrarme satisfecho y/o disminuir la absorción de nutrientes. En ocasiones la intervención se asocia con la extirpación de la vesícula biliar, por el riesgo de formación de cálculos, y de parte del estómago excluido.

En mi caso, después de valorar mi grado de obesidad y mi patología asociada, la técnica que se me va a realizar es.....**BYPASS BILIOPANCREÁTICO**.....

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos seré informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende conseguir la pérdida del exceso de peso que no se ha podido tratar por otros métodos y que me produce las complicaciones hemodinámicas, vasculares, pulmonares, endocrinas u osteoarticulares.

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

En mi caso particular, se ha considerado que en la actualidad y dado que han fallado los métodos convencionales para perder peso, este es el tratamiento más adecuado, no existiendo una alternativa eficaz.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de la herida quirúrgica. Flebitis. Retención urinaria. Alteraciones digestivas transitorias. Dolor prolongado en la zona de la operación. Derrame pleural.
Riesgos poco frecuentes y graves: Dehiscencia de la laparotomía (apertura de la herida). Embolia y tromboembolismo pulmonar. Fístulas intestinales por alteración en la cicatrización de las suturas. Estrechez de las anastomosis. Sangrado o infección intraabdominal. Obstrucción intestinal. Alteraciones digestivas definitivas como diarreas o vómitos. Déficit nutricionales. Excesiva pérdida de peso o, por el contrario, fallo del procedimiento con escasa pérdida de peso.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA

Como consecuencia del éxito de la intervención y de la pérdida de peso, pueden aparecer pliegues o colgajos cutáneos que en algunas ocasiones desaparecen con el tiempo, pero que en la mayoría de los casos requieren intervenciones para su resolución.

La técnica elegida conlleva una serie de consecuencias que conozco y acepto, y que implicarán cambios, a veces definitivos, en mi estilo de vida, como son:

- Modificaciones permanentes en mis hábitos alimentarios, como por ejemplo, comer pocas cantidades, no "picar" continuamente, o no beber líquidos hipercalóricos entre otras.
- Control periódico de mi situación nutricional por parte del endocrinólogo, recibiendo los aportes vitamínicos o minerales que se me prescriban, así como la medicación que necesite.
- Acudir a las consultas de seguimiento periódico que se me indiquen.
- En el caso de ser mujer en edad fértil, es aconsejable no quedarse embarazada en los dos años siguientes a la intervención, debido a que la situación de malnutrición que se produce podría ser perjudicial para el desarrollo del feto.

Además, y en relación con el tipo especial de técnica que se me va a realizar, puedo tener las siguientes consecuencias relevantes:

Figura 27. Consentimiento informado para cirugía abierta de la obesidad de la AEC

4. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA:

A todos nuestros pacientes candidatos a cirugía bariátrica se les somete al protocolo de Cirugía Bariátrica del Servicio de Cirugía B aprobado por la Comisión de Protocolos del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa y que incluye los siguientes parámetros:

Valoración preoperatoria

-Anamnesis y exploración física: En el interrogatorio se hace hincapié en el IMC, los antecedentes familiares de obesidad, tipo de conducta alimentaria (ingesta habitual de bebidas gaseosas, grandes comedores, bulímicos, picoteadores, consumidores de dulces y salados), inicio y tiempo de evolución de la obesidad, tratamientos realizados antiobesidad y al fracaso de los mismos y existencia de comorbilidades asociadas a la obesidad (tabla 9) tanto mayores como menores (HTA, hiperlipemia, hiperglucemia, patología cardiorrespiratoria, alteraciones del sueño, dolores osteoarticulares, trastornos menstruales o hepatopatías), así como a intervenciones quirúrgicas previas.

-Pruebas complementarias: radiología, electrocardiograma, analítica de sangre, y valoración por Cardiología, Cirugía Vascular, Neumología y Psicosomática. Tabla 10.

Comorbilidades mayores

Hipertensión	-Tensión arterial sistólica >140 mm Hg -Tensión arterial diastólica >90 mm Hg
Enfermedad cardiovascular	-Cardiopatía isquémica (CI) -Enfermedad vascular periférica -Insuficiencia cardiaca congestiva
Dislipemia	-Colesterol >200 mg/dl -Perfil lipídico anormal: -HDL < 35 mg/dl -LDL >100 mg/dl si existe CI >130 si 2 ó más factores de riesgo de CI >160 mg/dl si menos de 2 factores de CI -Triglicéridos >250 mg/dl
Diabetes tipo II	-Glucemia >140 mg/dl -Glucemia >200 mg /dl en test de tolerancia a la glucosa
Patología respiratoria	-SAOS confirmado mediante estudio del sueño -Síndrome Hipoventilación –Obesidad cuando pCO ₂ > 45mm Hg
Osteoartritis	Mediante Evaluación radiológica
Infertilidad	Estudio hormonal o de fertilidad

Comorbilidades menores

Hipertensión intracraneal idiopática
Insuficiencia venosa periférica de EEII
Reflujo gastroesofágico
Incontinencia urinaria de stress

TABLA 9. Comorbilidades asociadas a obesidad

<p>A. Radiología: -Rx Tórax PA y lateral -Ecografía abdominal -Tránsito esófago-gastro-duodenal</p> <p>B. ECG y valoración por Cardiología</p> <p>C. Analítica de sangre: -Hemograma -Estudio de coagulación -Bioquímica de sangre: glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, albumina, cloro, sodio, potasio, bilirrubina, transaminasas. -Perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, índice aterogénico -Metabolismo del hierro -Estudio hormonal: PTH, glucagón, insulina, TSH, T3 y T4, LH, FSH, ACTH, cortisol, DHEA sulfato, androstendiona, testosterona, 17 beta estradiol, progesterona</p> <p>D. Pruebas de función respiratoria</p> <p>E. Valoración por Psicosomática: test de personalidad</p> <p>F. Valoración por Cirugía Vascular: Estudio Doppler de EEII</p>

TABLA 10. Pruebas complementarias

Preparación preoperatoria

Día previo a la intervención:

1. Pesar al paciente al ingreso.
2. Vendaje compresivo de extremidades inferiores
3. Rasurado de abdomen desde mamilas a pubis
4. Dieta líquida hasta las 20:00 horas en que se deja a dieta absoluta
5. Heparina de Bajo Peso Molecular en inyección subcutánea a las 20:00 horas

Día de la intervención:

1. Pantoprazol 20 mg IV a las 7:00 horas
2. Cefalosporina de 2ª generación IV en antequirófano: Cefazolina (KEFOL 1 gr IV)
3. En quirófano se realiza sondaje vesical y nasogástrico y se coloca una vía venosa central.

Intervención quirúrgica

A todos los pacientes se les practicó un bypass biliopancreático. Hasta Junio 2001 según técnica de Scopinaro-Hollan (50-200 cm) y a partir de esa fecha hasta la actualidad según la técnica modificada (75-225 cm).

El abordaje se realiza mediante una laparotomía media xifoumbilical evitando la zona infraumbilical que debido a su mayor debilidad podría añadir morbilidad en el postoperatorio. Una vez abierta la cavidad abdominal se protegen los bordes con compresas empapadas en Betadine y se coloca el separador abdominal (Separador de Finochietto modificado por Prof Martinez) y una valva suprapúbica diseñada para la elevación del arco costal.

A continuación se explora la cavidad abdominal en busca de litiasis biliar no detectada preoperatoriamente, esteatosis hepática, neoplasias que contraindicarían la cirugía y hernias que pudieran ser reparadas en el mismo acto.

La primera maniobra específica de esta técnica es la medida del intestino para delimitar el tramo intestinal común (TC) y el tramo alimentario

(TA), que deben medir respectivamente 50 cm y 200 cm en la técnica de Scopinaro y 75 cm y 225 cm en la técnica modificada. Para ello, con un metro blando esteril, se mide desde la válvula ileocecal en el borde antimesentérico de forma retrógrada y se marca con un material de sutura reabsorbible a una distancia de 50 ó 75 cm según la técnica a realizar (Scopinaro o Modificado). A continuación, a partir de ese punto marcado, se miden 200 ó 225 cm según la técnica a realizar y se marca con una sutura irreabsorbible la que será el asa, que de forma transmesocólica e isoperistáltica, se anastomosará al estómago y en ese punto se hace la sección intestinal y de su meso con EndoGIA[®] 45 mm de carga blanca con grapa de 2,5 mm. El intestino que queda por encima de esa sección será el asa biliopancreática que se anastomosará al punto marcado a 50 ó 75 cm de la válvula ileocecal, quedando de esta forma un circuito en Y de Roux.

El siguiente paso es la realización de una gastrectomía 4/5 de forma que quede un reservorio gástrico de 150-200 ml para lo cual la curvatura mayor gástrica debe medir 15 cm y la menor 2-3 cm desde la unión esófago-gástrica, medidas que también marcamos con puntos fiadores de seda 3/0. La sección duodenal se realiza yuxtapilórica con EndoGIA[®] 45 (carga blanca). La sección gástrica se realiza con EndoGIA[®] 100 de carga azul con grapa de 3,5 mm a nivel de la zona marcada, previa retirada de la sonda nasogástrica hasta la unión esófago-gástrica. Después se peritoniza la línea de grapas con seda 3/0 hasta 4 cm del borde externo donde se realiza la gastroenteroanastomosis termino-lateral monopiano con seda 2/0 con el asa de intestino delgado previamente seccionada y marcada con material irreabsorbible que subiremos transmesocólica realizando un orificio de unos 2 cm en el mesocolon transversal en una zona avascular que se localiza por transiluminación.

A continuación configuramos el pie de asa de la Y de Roux anastomosando el asa biliopancreática con el punto marcado a 50 ó 75 cm de forma latero-lateral monopiano con seda 3/0.

Posteriormente se realiza una peritonización con seda 3/0 del meso del asa a la raíz del mesenterio para evitar herniaciones internas.

Para finalizar se llevan acabo las intervenciones asociadas que puedan ser necesarias (colecistectomía, hernioplastia umbilical), así

como la toma de biopsia hepática que se realiza de forma sistemática en todos los pacientes.

El cierre de la laparotomía se realiza con sutura continua doble de material irreabsorbible (Surgipro Loop 1) reforzada con puntos sueltos de otro material irreabsorbible (Ethilon 1). La piel se cierra con grapas.

Protocolo postoperatorio

1. Postoperatorio inmediato. Día 0 o de la intervención.

- Estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos
- Dieta absoluta
- SNG en aspiración continua
- Sonda vesical abierta
- Perfusión de 1000 cc de suero fisiológico +4 ampollas de metamizol magnésico (Nolotil) en perfusión continua
- Glucosado 1000cc
- Glucosalino 2000cc
- Pantoprazol 20 mg IV
- Heparina de Bajo Peso Molecular (HIBOR 3500) via SC
- Cefalosporina de 2ª generación (Kefol 2 gr IV)

2. Primer día postoperatorio

- Traslado a planta de hospitalización de Cirugía si su evolución lo permite.
- Movilización activa. Gimnasia respiratoria: Inspiron.
- Posición semisentada.
- Continuar con la misma medicación y tratamiento: Fluidoterapia, analgesia, antibioterapia, protector gástrico (IBP) y profilaxis antitrombótica (HBPM).

3. Segundo día postoperatorio

- Pinzar intermitentemente la sonda vesical.
- Suspender antibioterapia (Kefol).
- Resto igual: fluidoterapia, analgesia, HBPM, IBP.

4. Tercer día postoperatorio

- Levantarse.
- A las 8:00 horas pinzar SNG y si no aparecen náuseas ni vómitos ni distensión abdominal, retirarla a las 20:00 horas.
- Resto igual: analgesia, fluidoterapia, HBPM, IBP.

5. Cuarto día postoperatorio

- Iniciar dieta oral: agua en escasa cantidad (30 cc/24 horas).
- Retirar sonda vesical.
- Levantarse.
- Suspender suero glucosado y 1000cc de glucosalino.
- Glucosalino 1000cc de mantenimiento.
- Fisiológico 1000cc+3 amp metamizol/24 horas.
- Hibor 3500 UI a las 20:00 h via SC.

6. Quinto día postoperatorio

- Dieta oral: agua, zumos, natillas, yogures.
- Retirar vía venosa.
- Analgesia: Nolotil 1 cp oral /6 horas.
- Retirar vendaje de extremidades.
- Levantado casi todo el día y deambulando
- Hibor 3500 UI a las 20:00 via SC

7. Sexto día postoperatorio

- Dieta blanda de 800 calorías
- Retirar agrafes de herida quirúrgica.
- Hibor 3500 UI a las 20:00 h vía SC
- Nolotil cp si precisa

8. Séptimo día postoperatorio

- Alta hospitalaria.
- Valorar retirada de grapas
- Dar cita para revisión en nuestras consultas en 2 semanas

- Hibor 3500 SC durante 20 días
- En mujeres de 40-50 años o postmenopáusicas se recomienda:
suplementos proteicos, vitamínicos y minerales durante 3 meses
(Rochevit 1cp/24h y Meritene 2 sobres/ 24h)

Analisis de complicaciones postoperatorias inmediatas

Se analizaron la mortalidad y tanto las complicaciones específicas de esta técnica quirúrgica como las generales, siguiendo los parámetros de la Escala B.A.R.O.S^{Oria1998.91}. Tabla 11.

	QUIRÚRGICAS	MÉDICAS
MAYORES	Fístula gastrointestinal Infección herida severa Dehiscencia anastomosis Hemoperitoneo / Hemorragia digestiva que requiere de transfusión Lesión esplénica o de otros órganos Ileo severo Obstrucción intestinal Vólvulo Sind. Asa ciega Dilatación aguda gástrica	Pulmonares: -Neumonía -Insufic respiratoria -Edema agudo pulmón -TEP -SDRA Cardiovasculares: -IAM -I. cardiaca congestiva Renales: IRA Psiquiátricas: -Depresión severa -Psicosis
MENORES	Seroma Infección herida no severa Edema de boca anastomótica	Atelectasia Infección urinaria TVP sin TEP Vómitos Esofagitis Transtornos electrolíticos

TABLA 11. Complicaciones según la Escala B.A.R.O.S.

Seguimiento postoperatorio

Realizamos revisiones a todos nuestros pacientes a las 2 semanas de la intervención, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses, a los 12 meses, a los 18 meses, a los 2 años y posteriormente con periodicidad anual si la evolución es satisfactoria. Además nuestros pacientes son controlados por el Servicio de Endocrinología y Nutrición de nuestro Hospital.

Durante este seguimiento, a todos los pacientes se les realiza:

- Exploración física
- Peso y cálculo de pérdida de peso, IMC, PSPP, PIMCP, PEIMCP
- Control analítico de sangre que incluye: hemograma, bioquímica de sangre, metabolismo del hierro, estudio hormonal y en el primer mes se realiza tránsito gastroesofágico.
- Detección de los posibles “efectos adversos” y complicaciones de la intervención tanto a corto como a largo plazo. Tabla 12.

COMPLICACIONES MAYORES	COMPLICACIONES MENORES
Enf. ulcerosa complicada	Nauseas o vómitos persistentes
Eventración	Enf ulcerosa
Malnutrición proteica	Esófago de Barret
Colelitiasis	Esofagitis
Fallo hepático	Úlcera marginal
Cirrosis	Alteraciones hidroelectrolíticas
Anorexia	Anemia
Bulimia	Alteraciones metabólicas
Depresión mayor	Alopecia

TABLA 12. Complicaciones postoperatorias según valoración de los resultados de la Escala B.A.R.O.S.

También valoramos la existencia de heces malolientes, nº de deposiciones y su consistencia, la aparición de pancreatitis, obstrucción intestinal, litiasis renal o patología anal. Los efectos secundarios gastrointestinales fueron evaluados aplicando los criterios de Marceau^{185manu.}:

-Diarrea:

- Mayor: cuando las heces son siempre líquidas, aunque sea en una sola deposición, o existen más de 4 deposiciones al día mayoritariamente líquidas
- Menor: más de cinco deposiciones al día de consistencia normal o 4 o menos deposiciones al día pero frecuentemente líquidas.

-Vómitos:

- Mayores: si se producen una vez o más por semana.
- Menores: menos de una vez por semana.

-Intolerancia a la comida:

- Mayor: cuando no pueden llevar una dieta normal.
- Menor: si nunca pueden comer ciertos alimentos.

-Piro-sis-acidez:

-Mayor: cuando precisa medicación.

-Menor: si no precisa medicación.

-Flatulencia:

-Mayor: cuando molesta hasta el grado de ser una preocupación social.

-Menor: si no llega a ser una continua preocupación.

La mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad se analiza según la Escala B.A.R.O.S. para la evaluación de resultados, según la necesidad de mantener, aumentar o disminuir la medicación que llevaban para las distintas patologías asociadas y en el momento en que se producen estas modificaciones. Tabla 13.

	RESOLUCIÓN	MEJORÍA
Hipertensión arterial	Tto dietético/diuretico	Controlada con medicación
Cardiopatía	Sin medicación	Controlada con medicación
Dislipemia	Sin medicación	Normal con tto
DM tipo II	Tto dietético/ejercicio	No precisa insulina
SAOS	Apneas/hora < 5	Apneas/hora 5-15
SHO	Normalidad pCO ₂	
Artrosis	Sin medicación	Control con tto
Infertilidad	Embarazo	Menstruación regular

TABLA 13. Mejoría comorbilidades según Escala B.A.R.O.S.

Los pacientes en que aparece eventración postoperatoria y/o faldón dermograso abdominal redundante, son intervenidos, una vez estabilizada la pérdida ponderal, a los 18-24 meses, practicándoles eventroplastia +/- dermoliplectomia transversa abdominal y si en este periodo ha aparecido coleditiasis se asocia colecistectomía en el mismo acto.

5. PROCEDIMIENTOS Y MATERIALES:

Hipótesis de trabajo

Hipótesis conceptual: La técnica de Bypass biliopancreático modificado (BPBPM 75-225 cm) mantendrá similar pérdida ponderal que las técnicas mixtas clásicas (bypass biliopancreático Scopinaro), mientras que mejorará su morbilidad postoperatoria tardía.

Hipótesis operativa:

- H_{01} : El BPBPM obtendrá un porcentaje de sobrepeso perdido a los 5 años, no menor del 10% que el conseguido por el grupo Scopinaro.
- H_{02} : El BPBPM obtendrá una puntuación en la escala B.A.R.O.S. para medición de los resultados en cuanto a morbilidad postoperatoria tardía de al menos un 10% inferior a la obtenida por la técnica de Scopinaro.

Métodos estadísticos:

-Variables:

- a) Variable predictora: técnica quirúrgica (Scopinaro o BPBP Modificado). Variable cualitativa nominal dicotómica.
- b) Variable de desenlace:
 - a. Porcentaje de sobrepeso perdido (0-100%). Variable cuantitativa
 - b. Escala B.A.R.O.S. de morbilidad posthospitalaria. Variable cuantitativa.

-Test utilizado: t –Student

-Cálculo del tamaño muestral: $F = n \text{ pac/grupo} = 2\delta^2/d^2 \times f$

$\delta=15,3$ (según serie Scopinaro Servicio Cirugía B HCU)

+Realizamos el cálculo del tamaño muestral considerando una diferencia significativa del 10% en cuanto a porcentaje de sobrepeso perdido de tal manera que

$$F=2 \times 15,3^2 / 10^2 \times 8,6= 40 \text{ pacientes}$$

+Realizamos el cálculo del tamaño muestral considerando una diferencia significativa del 10% en cuanto a la escala B.A.R.O.S. de morbilidad posthospitalaria de manera que

$$F=2 \times 15,3^2 / 10^2 \times 8,6= 40 \text{ pacientes}$$

Por tanto sumando los dos tamaños muestrales, nos da una **suma total de 80 pacientes por brazo.**

-*Análisis de resultados:* Los resultados se analizaron en busca de significación estadística con el programa de análisis estadístico Statview 5.0.1

RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS PREOPERATORIAS DE LA MUESTRA

De todos los pacientes intervenidos de obesidad mórbida en el Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario Zaragoza hasta el año 2006 incluido (Tabla 14) se ha realizado un estudio retrospectivo comparando 2 series históricas con los pacientes intervenidos de cada una de las variantes de Bypass Biliopancreático con un mínimo de 80 pacientes:

- desde abril de 1995 hasta junio 2001: Técnica de BPBP de Scopinaro (50-250cm).
- desde 2001 hasta 2006 incluido: Técnica de BPBP Modificado (75-225cm).

Bypass yeyuno ileal (Scott)	3 casos
Gastro-gastrostomía (Lafave y Alden)	3 casos
GBV (Mason)	125 casos
Bypass biliopancreático clásico de Scopinaro	150 casos
Bypass biliopancreático Modificado	80 casos
Bypass biliopancreático de Larrad	33 casos
Bypass gástrico laparoscópico	80 casos
Reconversiones GVB a Scopinaro(4), Larrad (6) y Salmon(1)	11 casos
Trasposiciones intestinales(alargamiento) postBPBP	4 casos

Tabla 14. Casuística del Servicio de Cirugía B hasta 2006. HCU Zaragoza.
GVB: Gastroplastia Vertical con banda.

El tiempo de seguimiento medio del grupo Scopinaro fue de 6 años (76 meses \pm sd 27 con rango 12-132 meses) mientras que el seguimiento medio del grupo Modificado fue de 3 años (40 meses \pm sd 12 meses con rango 12 meses-72 meses). Figuras 28 y 29.

El porcentaje de pérdida en el seguimiento de nuestra serie alcanza un 14,8% (34/230). Todos estos pacientes dejaron de acudir a nuestras consultas a partir del 3er año de seguimiento a pesar de contactar telefónicamente con la mayoría de ellos (2 pertenecían al grupo Modificado y 32 al grupo Scopinaro).

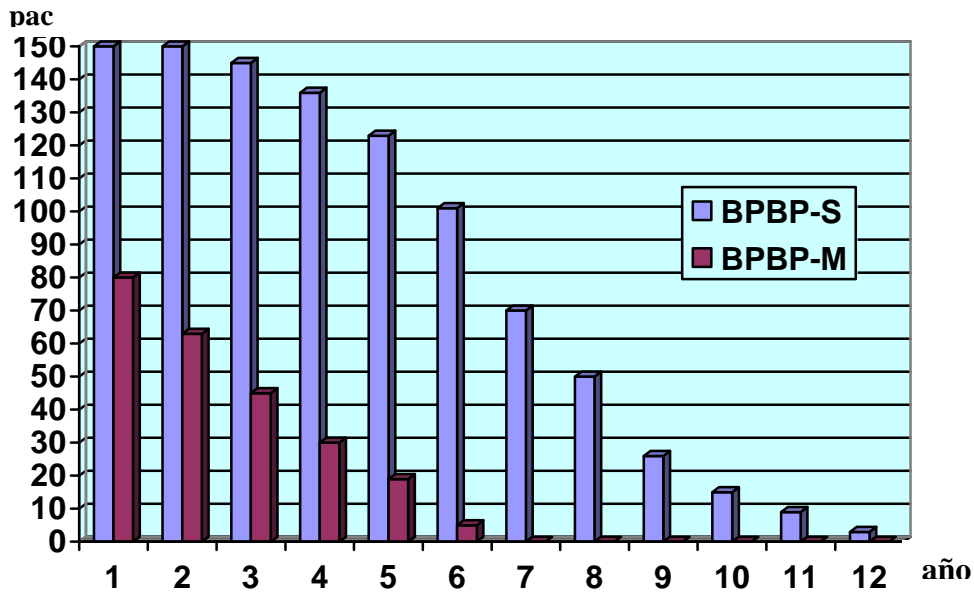


Figura 28. Tiempo de seguimiento (Pacientes /año)

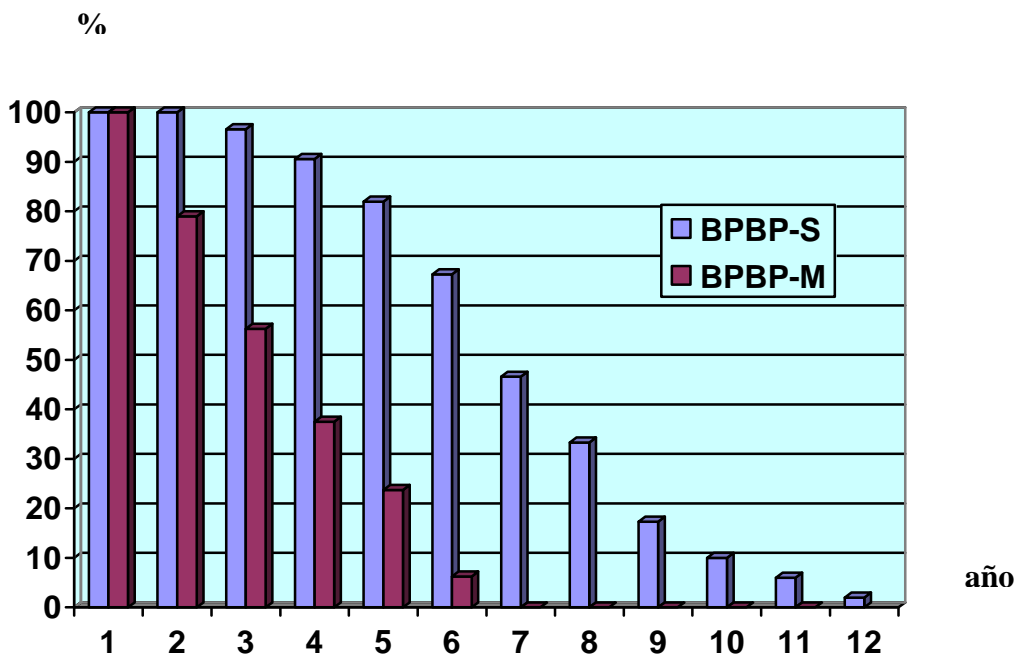


Figura 29. Tiempo de seguimiento (Porcentaje pacientes/año)

Características generales

La edad media del grupo Scopinaro fue de 40 años \pm sd 11 años con un rango de 18-61 años y para el grupo Modificado fue de 45 años \pm 8 años con un rango de 26-64 años. En cuanto a la distribución por sexos el 78,7% del

grupo Scopinaro (118/150) y el 71,2% del grupo Modificado (57/80) eran mujeres.

Casi la mitad de los pacientes tenían antecedentes de obesidad en alguno o varios de sus familiares, todos habían seguido varios tratamientos dietéticos sin éxito, combinados a veces con fármacos para disminuir peso y el perfil de nuestros obesos mórbidos es de “gran comedor” (tablas 15,16 y 17).

	GRUPO SCOPINARO	GRUPO MODIFICADO
Antecedentes obesidad	51%	45%
- Obesidad materna	36%	30%
- Obesidad paterna	24%	25%
- Obesidad hermanos	4%	7,5%
- Obesidad hijos	1%	5%

Tabla 15. Antecedentes familiares de obesidad.
(Varios pacientes presentaban múltiples antecedentes de obesidad familiares)

	GRUPO SCOPINARO	GRUPO MODIFICADO
Tratamiento dietético	100%	100%
Tratamiento farmacológico	79%	77%
Acupuntura	55%	25%
Balón intragástrico	-	1,25%

Tabla 16. Tratamientos previos a la cirugía

	GRUPO SCOPINARO	GRUPO MODIFICADO
Grandes comedores	65%	60%
Picoteadores	30%	32%
Comedores de dulces	3%	4%
Conducta bulímica	2%	4%

Tabla 17. Hábito alimenticio.

Morbilidad asociada

Las comorbilidades asociadas a la obesidad que presentaban los pacientes se clasificaron según la escala B.A.R.O.S. para valoración de resultados y se muestran en las tablas 18 y 19.

COMORBILIDADES MAYORES GRUPO SCOPINARO	
Hipertensión arterial	74 (49%)
Diabetes	34 (22,5%)
Enf. Cardiovascular	9 (6,2%)
Patología respiratoria	52 (35%)
S. Hipoventilación-obesidad	30 (20%)
S. Apnea-sueño	22 (15%)
Dislipemias	
Hipercolesterolemia	54 (36%)
Hipertrigliceridemia	22 (15%)
Artrosis	32 (21,2%)
Patología ginecológica	15 (10%)
COMORBILIDADES MENORES	
Insuficiencia venosa de EEII	56 (37,5%)
RGE	15 (10%)
Litiasis biliar	53 (35,5%)
Hernias de pared abdominal	31 (21,2%)
Cólicos nefríticos	4 (2,5%)

Tabla 18. Comorbilidades preoperatorias según escala B.A.R.O.S. del grupo Scopinaro

COMORBILIDADES MAYORES GRUPO MODIFICADO	
Hipertensión arterial	36 (45%)
Diabetes	19 (23,7%)
Enf. Cardiovascular	13 (16,2%)
Patología respiratoria	33 (41,2%)
S. Hipoventilación-obesidad	13 (16,2%)
S. Apnea-sueño	21 (26,2%)
Dislipemias	
Hipercolesterolemia	33 (41,2%)
Hipertrigliceridemia	11 (13,7%)
Artrosis	16 (20%)
Patología ginecológica	8 (10%)
COMORBILIDADES MENORES	
Insuficiencia venosa de EEII	20 (25%)
RGE	8 (10%)
Litiasis biliar	16 (20%)
Hernias de pared abdominal	19 (23,7%)
Cólicos nefríticos	4 (5%)

Tabla 19. Comorbilidades preoperatorias según escala B.A.R.O.S. del grupo Modificado

Parámetros preoperatorios: peso, tensión arterial y bioquímica

En cuanto a las variables ponderales, la media del Índice de Masa Corporal preoperatorio fue de 52,8 Kg/m² ± sd 8,4 con un rango de 39,3-79

Kg/m² mientras que para el grupo Modificado fue de 52,6 Kg/m² ± sd 4,1 con un rango de 42,3-61,1 Kg/m². Tabla 20.

	GRUPO SCOPINARO	GRUPO MODIFICADO
Peso (Kg)	140,2 ± sd 25,1	138,1 ± sd 18,2
IMC (Kg/m ²)	52,8 ± sd 8,4	52,6 ± sd 4,1
PSP (%)	123,8 ± sd 37,8	123,7 ± sd 23,8

Tabla 20. Datos ponderales preoperatorios. IMC: Índice Masa Corporal; PSP: Porcentaje de Sobrepeso

La tensión arterial sistólica media preoperatoria de los pacientes del grupo Scopinaro fue de 140 mm Hg ± sd 23,1 con un rango de 90-200 mm Hg, y de 141,1 mm Hg ± sd 18,4 con un rango de 100-170 mm Hg del grupo Modificado. El valor medio de la tensión arterial diastólica del grupo Scopinaro fue de 86,1 mm Hg ± sd 17,5 con un rango de 50-140 mm Hg y de 85,1 mm Hg ± sd 13,1 con un rango de 60-100 mm Hg del grupo Modificado.

Los valores medios preoperatorios de los niveles séricos de glucosa, colesterol y triglicéridos fueron los siguientes:

- Glucemia: Grupo Scopinaro 118,7 mg/dl ± sd 37,5 con rango 70-237 mg/dl; grupo Modificado 122,6 mg/dl ± sd 43 con un rango de 61-228 mg/dl.
- Colesterolemia: Grupo Scopinaro 194 mg/dl ± sd 32,5 (rango 122-312 mg/dl); grupo Modificado 197,2 mg/dl ± sd 39,3 (rango 99-295 mg/dl).
- Trigliceridemia: Grupo Scopinaro 130,2 mg/dl ± sd 58,9 (rango 45-389mg/dl); grupo Modificado 144,3 mg/dl ± sd 131,7 (rango 45-626 mg/dl).
- HDL colesterol: Grupo Scopinaro 45,1 mg/dl ± sd 9,5 (rango 20-71); grupo Modificado 44, 7 mg/dl ± 10 (rango 30-85 mg/dl).

2. VARIABLES ASOCIADAS AL ACTO QUIRÚRGICO

La duración media de las intervenciones fue de 188,6 minutos \pm sd 36,5 (rango 120-350 minutos) para el grupo Scopinaro y para el grupo Modificado fue de 152,7 minutos \pm sd 24,5 (rango 105-195 minutos).

No se registró ninguna complicación intraoperatoria importante en ninguno de ambos grupos.

En cuanto a intervenciones asociadas al bypass biliopancreático se realizó colecistectomía terapéutica en los casos en los que los pacientes presentaban colelitiasis en el momento de la intervención. Además a 4 pacientes del grupo Scopinaro y 6 del grupo Modificado se les corrigió patología herniaria previa de pared abdominal.

La estancia media postoperatoria fue de 8,9 días \pm sd 3,6 (rango 6-30 días) para el grupo Scopinaro y de 9,1 días \pm sd 4 (rango 7-25 días) para el grupo Modificado sin diferencias significativas ($p=0,56$).

3. ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA BIOPSIA HEPÁTICA

A todos los pacientes del grupo Scopinaro se les realizó biopsia hepática intraoperatoria, mientras que sólo se realizó a los primeros 30 pacientes del grupo Modificado. Tabla 21.

	GRUPO SCOPINARO (n=150)	GRUPO MODIFICADO (n=30)
Esteatosis:	SI 137 (91,3%)	SI 30 (100%)
-Grado I	70 (46,6%)	8 (26,6%)
-Grado II	52 (34,6%)	16 (53%)
-Grado III	14 (9,3%)	6 (20%)
-Cirrosis	1 (0,6%)	-
Fibrosis portal	35 (23,3%)	3 (10%)
Fibrosis perisinusoidal	10 (6,6%)	-
Hepatitis crónica reactiva	23 (15,5%)	6 (20%)

Tabla 21. Resultados biopsia hepática

4. MORBI-MORTALIDAD POSTOPERATORIA

Como ya se ha comentado, este tipo de cirugía lleva asociado un riesgo quirúrgico alto que debe ser tenido en cuenta debido a la complejidad de estos pacientes y que se enumera a continuación.

La mortalidad global de nuestra serie de cirugía bariátrica hasta 2006 incluido, contabilizando también la cirugía de reconversión, es de 1% (5/489).

Tras cirugía restrictiva (Gastroplastia Vertical con Banda según técnica de Mason) fallecieron 2 pacientes, uno por tromboembolismo pulmonar y el otro por fallo multiorgánico sin poder filiar el origen a pesar de ser relaparotomizado.

La mortalidad postoperatoria del bypass biliopancreático en nuestra serie es de 1,3% (3/230). Dos pacientes fallecieron por distress respiratorio del adulto, uno con patología respiratoria severa de base y otro tras reintervención por hemoperitoneo que requirió politransfusión. El otro paciente falleció por fracaso multiorgánico tras fuga de la anastomosis gastroyeyunal.

Complicaciones postoperatorias

La morbilidad en el postoperatorio inmediato fue del 22% (33/150) de los pacientes del grupo Scopinaro y del 21,2% (17/80) para el grupo Modificado. La más frecuente fue la infección de herida operatoria (9% y 8,7% respectivamente). Como complicaciones más graves o mayores que se presentaron en el postoperatorio inmediato, tenemos 3 evisceraciones (2%) del grupo Scopinaro y 2 (2,5%) en el grupo Modificado ($p=0,74$), 1 hemoperitoneo (0,6%) en el grupo Scopinaro y 2 (2,5%) en el grupo Modificado ($p=0,02$) y 2 fugas anastomóticas (1,3%) del grupo Scopinaro frente a 1 (1,2%) del grupo Modificado que precisaron todas ellas de reintervención ($p=0,78$),.

Las complicaciones clasificadas en médicas y quirúrgicas según la escala B.A.R.O.S. pueden observarse en las tablas 22 y 23.

A largo plazo cabe destacar que, dentro de las complicaciones mayores, la malnutrición proteica que precisó ingreso y administración de nutrición parenteral total fue más frecuente en el grupo Scopinaro (16 pacientes=11%)

mientras que en el grupo Modificado sólo aparecieron 2 casos de malnutrición (2,5%), encontrando diferencia estadísticamente significativa ($p=0,026$). En 4 de estos pacientes del grupo Scopinaro, ninguno del grupo Modificado, fue preciso reintervención para alargar el tramo común a 100 cm y actualmente mantienen una pérdida ponderal adecuada y no han vuelto a presentar esta complicación.

	SCOPINARO	MODIFICADO
Complicaciones mayores		
Evisceraciones	3(2%)	2 (2,5%)
Fugas anastomóticas	2(1,3%)	1 (1,2%)
Hemoperitoneo	1 (0,6%)	2(2,5%)
Eventraciones	75(50%)	30 (42%)
HDA por úlcera péptica	2(1,3%)	-
Malnutrición calórico-protéica	16(11%)	2 (2,5%)
Suboclusión intestinal	1(0,7%)	-
Complicaciones menores		
Infección herida operatoria	14 (9%)	7 (8,7%)
Edema de boca	9 (6%)	4 (5%)
Vómitos esporádicos	8 (5%)	1 (1,2%)
Enf. Ulcerosa	8 (5%)	2(2,5%)

Tabla 22. Morbilidad postoperatoria quirúrgica según escala B.A.R.O.S.

	SCOPINARO	MODIFICADO
Complicaciones mayores		
Neumonía	1(0,6%)	1 (1,2%)
TEP	1(0,6%)	-
Complicaciones menores		
TVP	2(1,3%)	-
Déficit hierro	93 (62%)	33 (41%)
Hipoalbuminemia	24 (16%)	4 (5%)

Tabla 23. Complicaciones postoperatorias médicas según escala B.A.R.O.S.

Un 50% de los pacientes del grupo Scopinaro desarrollaron hernia incisional (42% grupo Modificado). Analizamos individualmente los factores predisponentes para provocar eventración, según la literatura, y observamos que el 71% de los pacientes que presentaban anemia en el postoperatorio desarrollaron eventración, frente al 48% de los pacientes que no presentaban anemia y también la desarrollaron ($p=0,002$). Al analizar la influencia de la infección de herida operatoria también encontramos significación estadística ($p=0,01$) ya que se eventraron el 78% de los que sufrieron infección, frente al 55,8% de los que se herniaron y no la habían sufrido. Al analizar si la evisceración influía en la aparición de eventración no se encontró significación

estadística ($p=0,75$) ya que el 60% de los pacientes que se evisceraron se eventraron en el seguimiento frente al 58% de los que se eventraron y no se habían eviscerado. De los pacientes que preoperatoriamente eran diabéticos el 60% se eventraron y el 58% de los que no lo eran también se eventraron ($p=0,75$). Tampoco encontramos significación estadística entre eventración y malnutrición ($p=0,81$) ya que el 61% de los pacientes con malnutrición proteica se eventraron y también se eventraron el 58% de los pacientes sin malnutrición. Por el contrario sí que encontramos diferencia estadísticamente significativa entre padecer patología de pared abdominal previa a la intervención y la posibilidad de desarrollar eventración ($p=0,004$) ya que el 83% de los pacientes que presentaban hernias de pared abdominal desarrollaron eventración, frente al 53% que no las presentaban y sí que se eventraron.

Se observó una incidencia de oclusión intestinal del 0,6% (1/150) en el grupo Scopinaro que requirió de cirugía urgente con resección intestinal en otro Centro y ninguna en el Modificado,.

Como morbilidad menor, aunque con relativa importancia, cabe destacar la aparición, a largo plazo, de déficit de hierro en el 62% de los pacientes del grupo Scopinaro frente al 41% del grupo Modificado con diferencia estadísticamente significativa ($p=0,003$), fundamentalmente en mujeres en edad fértil por la hemorragia menstrual y en casos de úlcera marginal. Se objetivó déficit de vit B12 en 16,6% (25/150) y en 15% (12/80) de pacientes del grupo Scopinaro y Modificado respectivamente. Todo esto a pesar de la administración profiláctica sistemática de suplementos polivitamínicos.

Un 9,3% (14/150) de los pacientes del grupo Scopinaro referían molestias oculares que variaban desde lagrimeo a pérdida de la agudeza visual. En ellos se detectaron niveles de vitamina A en límites inferiores y en 5 casos por debajo de la normalidad. 10 pacientes (7%), con varios ingresos por malnutrición, presentaban ceguera nocturna. En 5 de ellos existía xeroftalmia con engrosamiento y opacificación de la córnea que en 2 casos provocó pérdida severa de la agudeza visual. Tras serles administrada vitamina A via oral, y en los casos severos por vía intravenosa, la clínica revirtió excepto en 2

casos que precisaron suero autólogo tópico para su resolución. En el grupo Modificado 5 pacientes (6,25%) refieren lagrimeo pero no se ha detectado pérdida de la agudeza visual en ningún paciente. Aunque no existe diferencia significativa ($p=0,1$) parece observarse una mayor predisposición a desarrollar estos trastornos por el grupo Scopinaro.

En casos de malnutrición, observamos también la aparición de neuropatía periférica por déficit de vitamina B1 (tiamina) que afectó a 6 pacientes del grupo Scopinaro y a uno del grupo Modificado ($p=0,3$). Un paciente del grupo Scopinaro con una malnutrición severa, desarrolló un cuadro de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.

El 10,6% (16/150) de los pacientes del grupo Scopinaro y el 6.25% (5/80) del grupo Modificado desarrollaron coleditiasis en el postoperatorio.

Se registró un aumento de los valores de parathormona (PTH) en 72/150 (48%) de los pacientes del grupo Scopinaro y en 30/80 (38%) de los pacientes del grupo Modificado que presentaban valores preoperatorios normales de la misma y que fueron tratados con suplementos de calcio y vitamina D. De forma preoperatoria 15 pacientes del grupo Scopinaro (10%) y 4 del grupo Modificado (5%) presentaban valores de PTH aumentados. Se detectó hipocalcemia en el 25% (38/150) de los pacientes del grupo Scopinaro y en el 20% (16%) del grupo Modificado.

El número de deposiciones, aumentado en los primeros meses de seguimiento, se estabilizó en el 80% de los pacientes al año de la intervención y se mantiene en el tiempo. La media de las mismas a los 18 meses postoperatorios fue de 3,2 para el grupo Scopinaro y de 2,3 para el grupo Modificado.

45/230 pacientes (19,5%) presentaron patología anal y alguno de ellos asoció varias (tabla 24). 38 pacientes pertenecían al grupo Scopinaro (38/150=25,5%) y 7 al grupo Modificado (7/80=8,75%) encontrando diferencia estadísticamente significativa ($p<0.05$). La patología más frecuente fue el dolor

anal intenso debido a fisura anal (20 pacientes). Todos los casos fueron tratados de forma conservadora con medidas higiénico-dietéticas pero 8 pacientes requirieron de intervención quirúrgica, practicando esfinterotomía lateral interna. 18 de estos 20 casos (90%) pertenecieron al grupo Scopinaro. 8 pacientes (6 del grupo Scopinaro) presentaron abscesos perianales que requirieron drenaje y 2 fueron reoperados por recidiva. Además, un paciente con malnutrición proteico-calórica y abscesos, desarrolló una gangrena de Fournier que precisó varias operaciones de desbridamiento. 7 pacientes (6 del grupo Scopinaro y 1 del grupo Modificado) desarrollaron fístulas perianales que requirieron fistulotomía en 6 de ellos y colocación de setón de drenaje en otro paciente. 15 pacientes (14 del grupo Scopinaro) presentaron hemorroides sintomáticas. 4 de estos presentaban hemorroides grado III-IV y fueron tratados quirúrgicamente (2 casos hemorroidectomía Milligan-Morgan; 2 casos hemorroidopexia de Longo). El 85% de los pacientes de ambos grupos refirieron prurito anal debido a ano húmedo que se puede presentar por escapes de heces y 7 pacientes presentaron incontinencia a aires y a heces líquidas aun con normalidad del aparato esfinteriano (valorado por ecografía endoanal) lo que también se podría explicar por cambios en el ritmo deposicional.

Patología anal	Fisura	Absceso	Fístula	Hemorroides	Incontinencia
Scopinaro (38/150)	18	7	6	14	5
Modificado (7/80)	2	3	1	1	2
Total (45/230)	20	10	7	15	7

Tabla 24. Patología anal

Intervenciones tardías

Durante el seguimiento ambulatorio la aparición de distintas patologías como la eventración, obliga a reintervenir a estos pacientes. Tal es así, que 70 pacientes del grupo Scopinaro (53,3%) y 30 pacientes del grupo Modificado (37,5%) tuvieron que ser reoperados algunos de ellos con varias patologías

asociadas. El número y tipo de intervenciones practicadas se muestra en la tabla 25.

La mayoría de las eventraciones aparecieron durante el primer año, no obstante siempre esperamos para su reparación la estabilización ponderal que se alcanza al 1,5-2 años y aprovechamos para realizar dermolipectomía abdominal en el mismo acto, si se precisa.

PATOLOGÍA	SCOPINARO	MODIFICADO
Eventración	68	21
Dermolipectomía	56	18
Colecistectomía	16	5
Fisura anal	7	1
Hemorroides	4	-
Absceso perianal	7	3
Fístula perianal	6	1
Gangrena de Fournier	1	1
Alargamiento tramo común	4	-

Tabla 25. Intervenciones posteriores

Además hemos tenido que reintervenir a 4 pacientes del grupo Scopinaro que habían precisado múltiples ingresos por malnutrición proteica para realizar alargamiento del asa común a 100 cm frente a ninguno del grupo Modificado.

5. EFFECTOS DE LA INTERVENCIÓN

Tenemos que resaltar que el 68% (102/150) de los pacientes del grupo Scopinaro y el 65% (52/80) del grupo Modificado referían comer todo tipo de alimentos con buena tolerancia y confesaban ingestas de grasas y alimentos elaborados a pesar de nuestras recomendaciones. Sólo el 32% y el 35% respectivamente, aseguraban cumplir una dieta exenta de grasas salvo en ocasiones especiales.

Evolución ponderal

Hemos analizado la evolución del Índice de Masa Corporal (IMC), el Porcentaje de Sobrepeso Perdido (PSPP), el Porcentaje de Índice de Masa Corporal Perdido (PIMCP) y el Porcentaje de Exceso de Índice de Masa Corporal Perdido (PEIMCP), considerados en la actualidad como los mejores parámetros para evaluar los resultados a largo plazo.

Se observa una disminución rápida de peso durante el primer año, seguida de un periodo de pérdida más lento hasta los 18 meses-2 años, que es más acentuada en el grupo Scopinaro, momento en el que se alcanza el periodo de estabilización ponderal, en el que los pacientes alcanzan su peso definitivo, con pequeñas variaciones, alcanzando siempre el grupo Scopinaro, unas pérdidas ponderales discretamente superiores. (Figuras 30, 31,32,33 y 34).

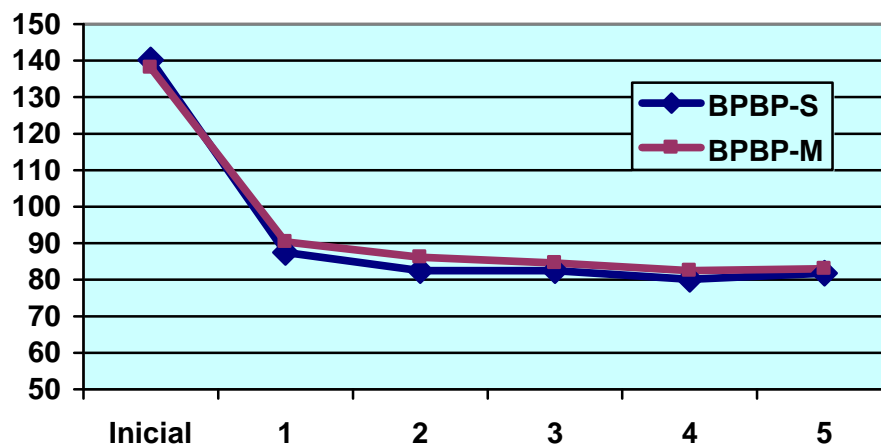


Figura 30. Evolución peso/año

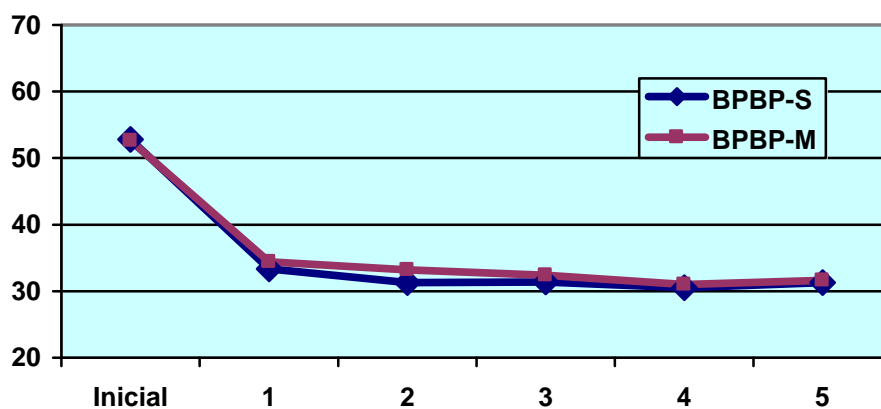


Figura 31. Evolución Índice Masa Corporal/año

En el grupo Scopinaro el IMC a los 3 y 5 años es del $31,4 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 6$ y $31,3 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 6$ respectivamente y a los 10 años (n=14 pacientes) $30,5 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 6$. Al comparar el IMC alcanzado por los obesos mórbidos y superobesos, observamos una menor pérdida ponderal por este último grupo, siendo para el grupo de obesos $27,7 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 4$ a los 3 años frente a $32,9 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 3$ para el grupo de superobesos. Esto mismo ocurre a los 5 y 10 años siendo respectivamente $28,5 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 4$ y $24,9 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 2$ para el grupo de obesos mórbidos. En el grupo de superobesos el IMC alcanzado a los 5 y 10 años es de $33,6 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 6$ y de $34,3 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 6$ respectivamente.

En el grupo Modificado el IMC a los 3 años es del $32,4 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 3$ y a los 5 años (n=5 pacientes) es del $31,6 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 5$. Al comparar obesos y superobesos vemos que el IMC a los 3 años es del $30,2 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 3$ y del $32,9 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 3$ y a los 5 años (n=1 paciente obeso y 4 pacientes superobesos) es del $25,9 \text{ kg/m}^2$ y del $34 \text{ kg/m}^2 \pm \text{sd } 5$.

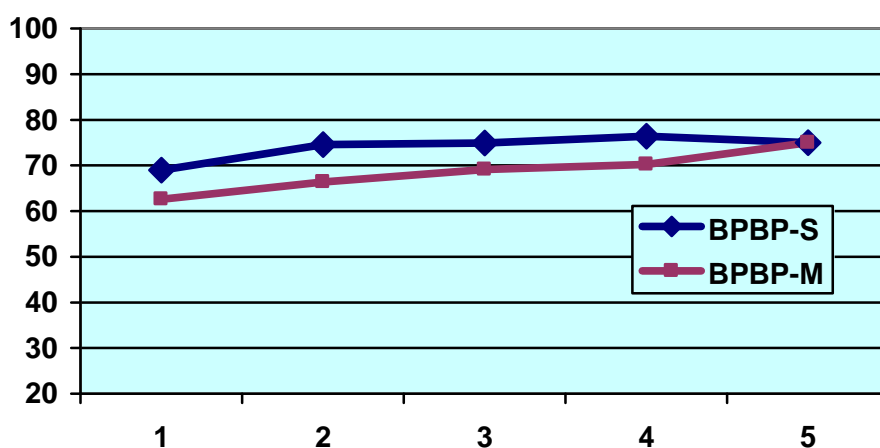


Figura 34. Evolución Porcentaje Sobrepeso Perdido/año

En el grupo Scopinaro el PSPP a los 3, 5 y 10 años es del $74,8\% \pm \text{sd } 17$, $74,9\% \pm \text{sd } 19$ y del $78,5\% \pm \text{sd } 22$ respectivamente. Analizando la pérdida ponderal entre obesos y superobesos vemos que a los 3 años el PSPP es del $82,2\% \pm \text{sd } 19$ y del $70,1\% \pm \text{sd } 14$ respectivamente, a los 5 años del $80\% \pm \text{sd } 22$ y $72\% \pm \text{sd } 16$ y a los 10 años es del $94,4\% \pm \text{sd } 8$ y $75,1\% \pm \text{sd } 20$.

En el grupo Modificado el PSPP a los 3 años es del $69,8\% \pm \text{sd } 12$ y a los 5 años (n=5 pacientes) es del $75,2\% \pm \text{sd } 16$. Al comparar obesos y

superobesos vemos que el PSCP a los 3 años es del $74,3\% \pm \text{sd } 16$ y del $69,1\% \pm \text{sd } 11$ y a los 5 años ($n=1$ paciente obeso y 4 pacientes superobesos) es del $90,7\%$ y del $70,2 \pm \text{sd } 20$.

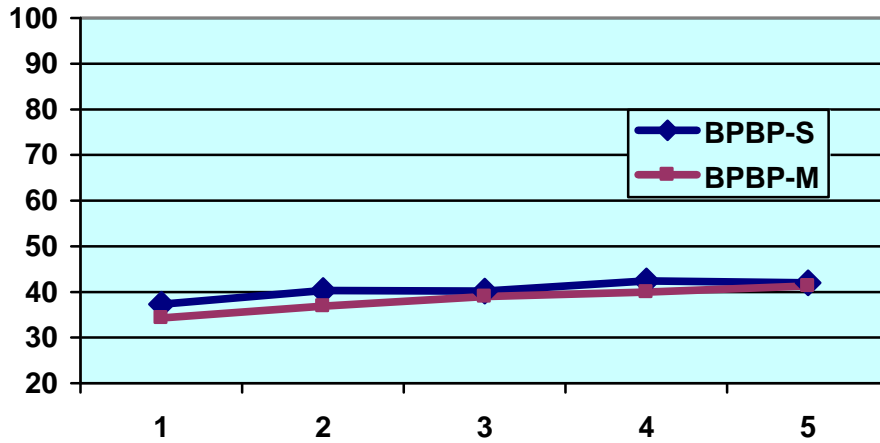


Figura 33. Evolución Porcentaje IMC Perdido/año

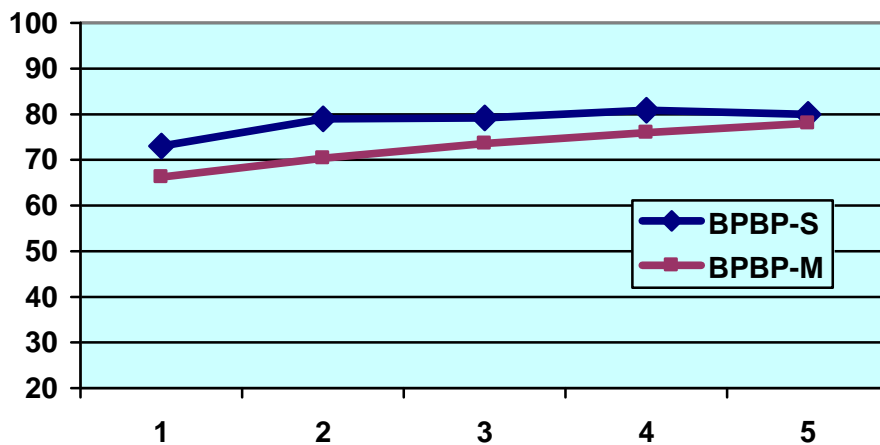


Figura 34. Evolución Porcentaje Exceso IMC Perdido/año

En el grupo Scopinaro el PEIMCP a los 3, 5 y 10 años es del $79,1\% \pm \text{sd } 18$, $79,2\% \pm \text{sd } 20$ y del $84,6\% \pm \text{sd } 23$ respectivamente. Analizando la pérdida ponderal entre obesos y superobesos vemos que a los 3 años el PEIMCP es del $87,6\% \pm \text{sd } 20$ y del $73,4\% \pm \text{sd } 14$ respectivamente, a los 5 años del $84,8\% \pm \text{sd } 23$ y $75,8\% \pm \text{sd } 18$ y a los 10 años ($n=14$ pacientes) es del $100\% \pm \text{sd } 9$ y $79\% \pm \text{sd } 19$.

En el grupo Modificado el PEIMCP a los 3 años es del $73,6\% \pm \text{sd } 12$ y a los 5 años ($n=5$ pacientes) es del $78,5\% \pm \text{sd } 18$. Al comparar obesos y superobesos vemos que el PEIMCP respectivamente a los 3 años es del

77,6% \pm sd 16 y del 72,7% \pm sd 11 y a los 5 años (n=1 paciente obeso y 4 pacientes superobesos) es del 90% y del 70,1% \pm sd 14.

Cambios analíticos

La glucemia, la colesterolemia y la hipertrigliceridemia disminuyen debido a la pérdida ponderal y se normalizan en el 100% de los pacientes al año de la intervención en ambos grupos, manteniéndose en el tiempo (Figura 35, 36 y 37), lo que permite abandonar el tratamiento farmacológico a todos los pacientes. Además se observa una disminución del índice aterogénico (Figura 38) debido a la disminución de los niveles de colesterol y al aumento del HDL-colesterol en el seguimiento y cuya elevación se correlaciona con riesgo de coronariopatía.

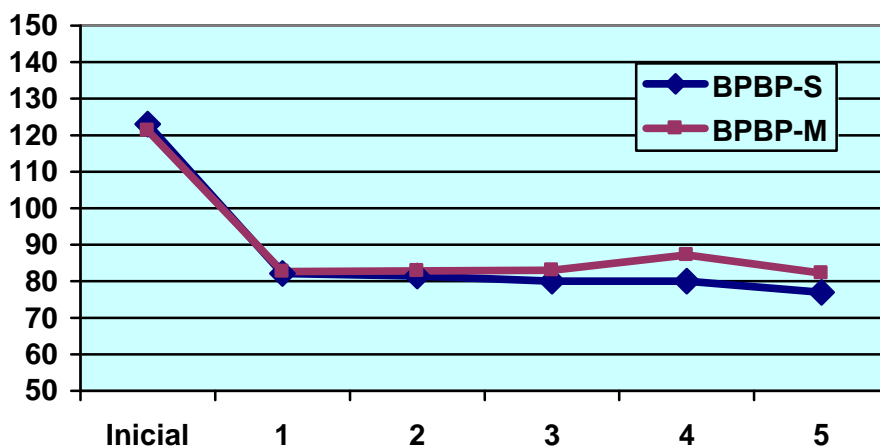


Figura 35. Evolución glucemia.

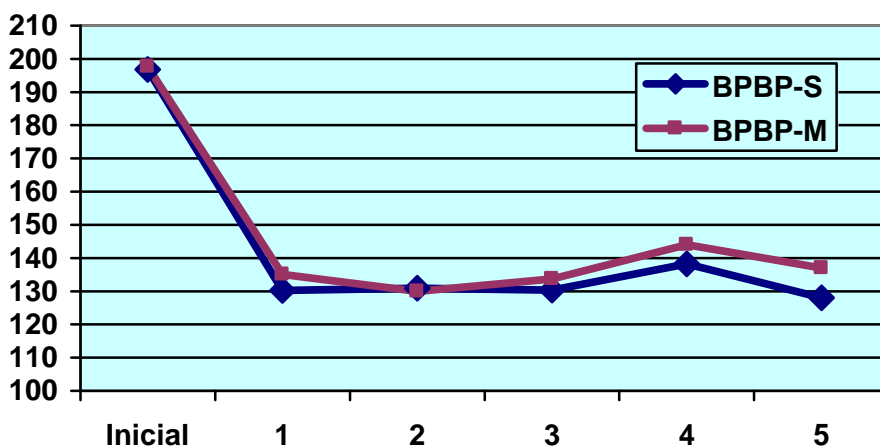


Figura 36. Evolución colesterol.

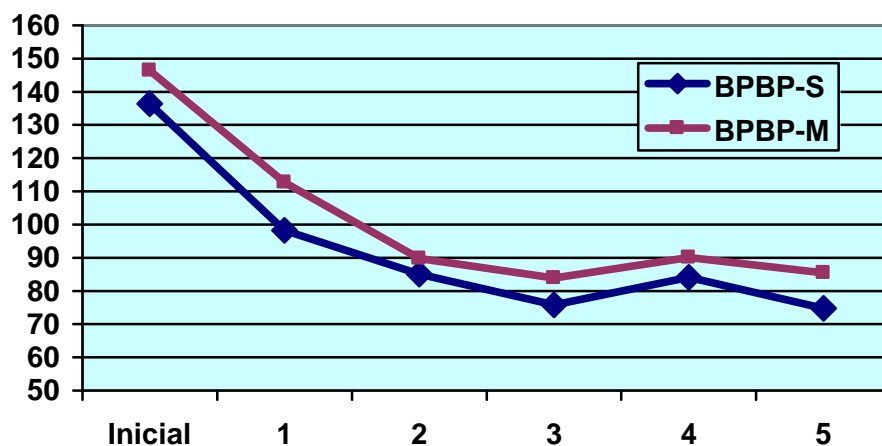


Figura 37. Evolución triglicéridos.

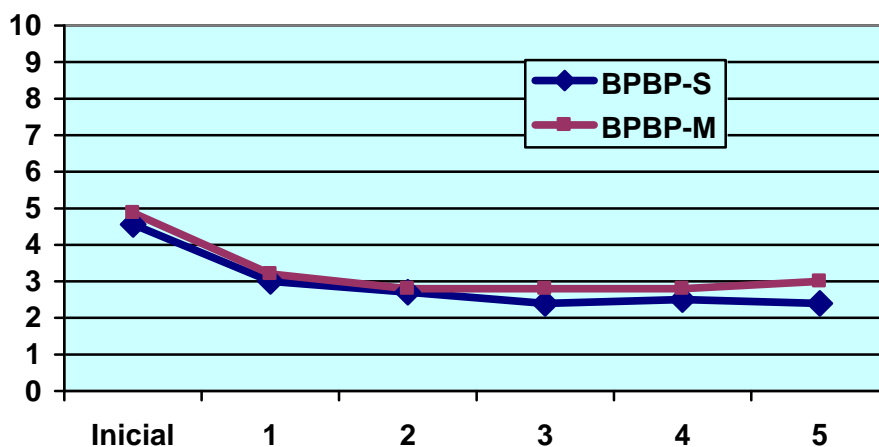


Figura 38. Evolución Índice Aterogénico. (IA= concentración colesterol total/Colesterol-HDL).

Tensión arterial

Las cifras de tensión arterial también descienden tras la intervención, manteniéndose en el tiempo (Figuras 38 y 39), de tal forma que el 82,35% de los pacientes del grupo BPBP-S y el 80% del grupo BPBP-M, abandonan el tratamiento antihipertensivo al año de la operación. El resto disminuyen la dosis requerida de los fármacos antihipertensivos a la mitad y en los casos que tomaban varios fármacos antihipertensivos, sólo necesitan de uno de ellos para controlar su tensión. Llama la atención que la media de los valores preoperatorios roza lo patológico a pesar de ser pacientes con tratamiento adecuado.

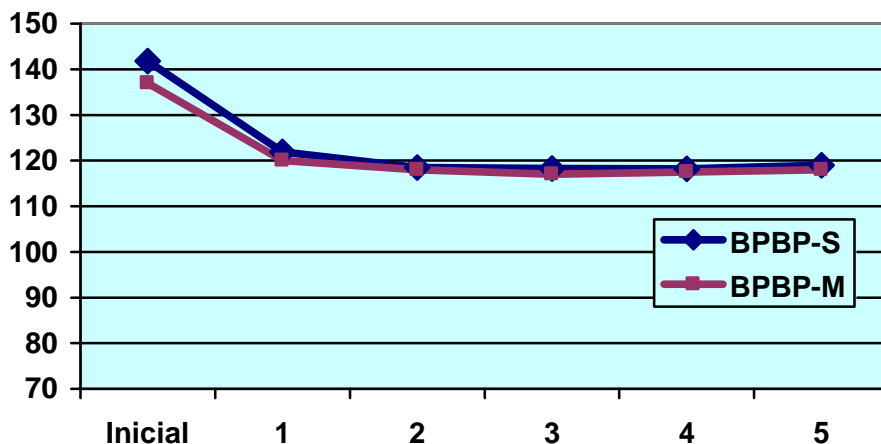


Figura 38. Evolución Tensión arterial sistólica.

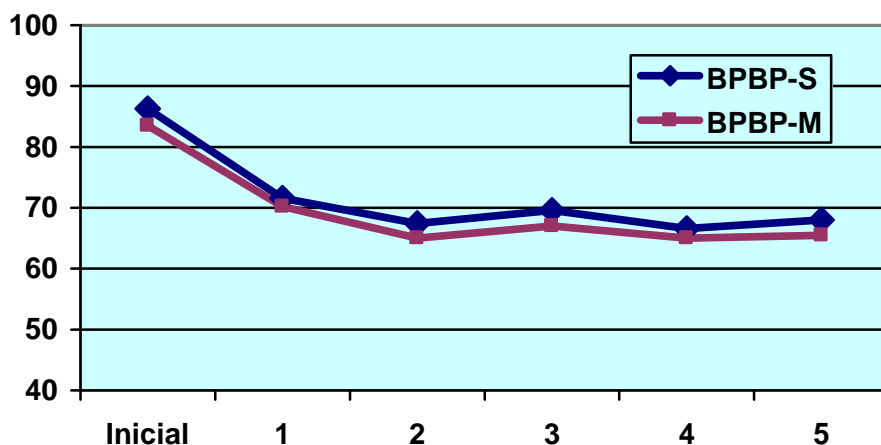


Figura 39. Evolución Tensión arterial diastólica.

Niveles de enzimas hepáticas

Hemos observado un aumento de las transaminasas (AST y ALT) desde el primer hasta el tercer mes postoperatorio, manteniéndose dentro de los parámetros de la normalidad ya en el primer año, hasta el final del seguimiento (Figuras 40 y 41). Las cifras de GGT no se alteran en ningún momento del seguimiento.

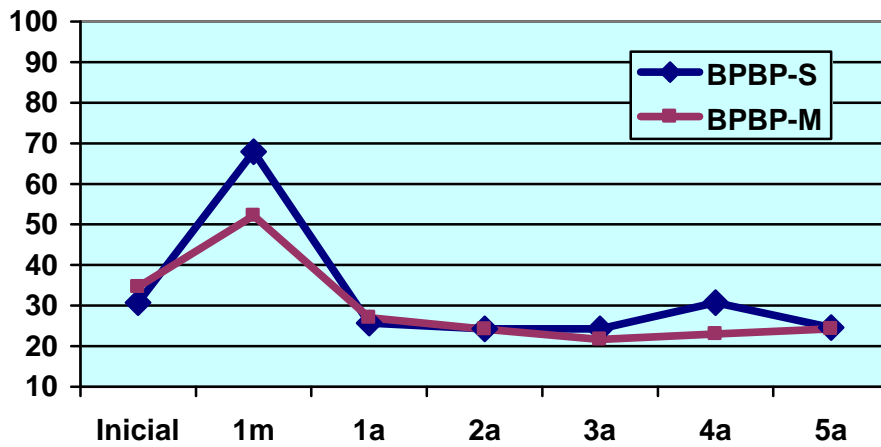


Figura 40. Evolución ALT.

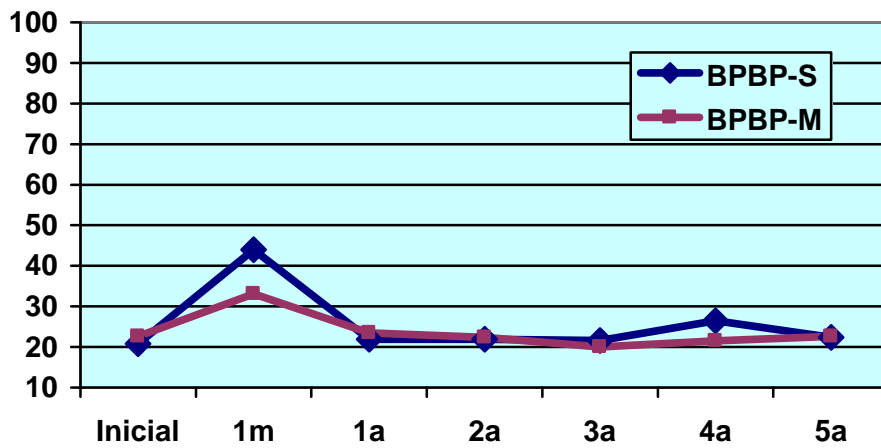


Figura 41. Evolución AST.

Otros efectos beneficiosos

Los pacientes que presentaban un síndrome de apnea-sueño y que precisaban tratamiento nocturno con CPAP dejaron de utilizarlo a lo largo del primer año de la intervención debido a su curación.

Todos los pacientes que presentaban patología cardiovascular de forma preoperatoria mejoraron su función cardíaca lo que les permitió disminuir la dosis de fármacos empleada.

Todas las pacientes en edad reproductiva que presentaban trastornos menstruales, regularon su periodo en el seguimiento y 5 mujeres con problemas de infertilidad pudieron tener embarazos a término.

6. CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS

Clasificación de Reinhold

Como ya mencionamos en la introducción, atendiendo a la Clasificación de Reinhold para la evaluación de resultados, nos referimos a un resultado excelente cuando el paciente queda con menos de un 25% del sobrepeso inicial; un resultado bueno cuando el sobrepeso está entre 25-50%; aceptable cuando se encuentra entre 50-75% y malo cuando el sobrepeso es mayor del 75%.

Así pues, analizando los resultados de ambas técnicas a los 3 años, se puede ver que se alcanzan un mayor número de resultados “excelentes” en el grupo Scopinaro, aunque la suma de resultados “excelentes” y “buenos” es similar, no apareciendo ningún resultado “malo” en ambas técnicas (Tabla 26).

REINHOLD	Scopinaro	Modificado
Excelente	56,8%	33,75%
Bueno	40,8%	57,5%
Aceptable	2,4%	8,75%
Malo	-	-

Tabla 26. Comparación de los resultados según Clasificación de Reinhold a los 3 años.

Otras clasificaciones

Atendiendo a las recomendaciones de Deitel⁹¹ que se basa en la valoración del PEIMCP obtendríamos un resultado excelente si se supera el 65%, bueno si se encuentra entre 65-50% y fracaso cuando es menor 50% (Tabla 27).

DEITEL	Scopinaro	Modificado
Excelente	81,3%	78,75%
Bueno	18,7%	21,25%
Fracaso	-	-

Tabla 27. Evaluación de los resultados según Clasificación de Deitel a los 3 años.

Según los criterios de Oria¹⁷² nuestros resultados serían excelentes (cuando el PSPP es mayor del 65% y el IMC menor o igual de 30 kg/m²) en los dos tipos de bypass biliopancreático realizados en nuestro Servicio y también excelentes en obesos mórbidos siendo aceptables en el grupo de superobesos (cuando el PSPP está entre 50 y 65% y el IMC entre 30 y 35 kg/m²).

Al analizar la calidad de vida de nuestra serie, utilizando la escala BAROS⁹⁸, el 90% del grupo Scopinaro (135/150) y el 95% (76/80) del grupo Modificado refieren una mejoría espectacular tanto de la autoestima, de la actividad física realizada, como en la relación con los demás.

DISCUSIÓN

GENERALIDADES

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que origina graves problemas psicológicos y de inadaptación social y supone un factor de riesgo desencadenante de patologías muy diversas como son las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer que disminuyen la esperanza de vida de quienes las padecen. Tal es su magnitud en la actualidad que algunos autores la consideran como la epidemia del siglo XXI y ya está empezando a afectar a edades tempranas de la vida. El tratamiento “ideal” para la obesidad mórbida está aún por describir. Los fracasos a largo plazo de los tratamientos médicos obligaron a plantear un abordaje quirúrgico, convirtiendo a la cirugía bariátrica en la actualidad, en el tratamiento de elección para la obesidad mórbida¹⁷³.

En el Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, la cirugía de la obesidad mórbida ha sido una línea de investigación constante, desde que en 1978 el Prof. Mariano Martínez llevara a cabo la primera técnica bariátrica, convirtiéndose así en uno de los pioneros en España en recurrir a la cirugía para intentar solucionar la obesidad mórbida. Como de la casuística del Servicio se deduce, varias son las técnicas empleadas a lo largo del tiempo, al igual que ocurre en otros Centros considerados también de referencia a nivel español y mundial. Las primeras técnicas realizadas en nuestro Servicio fueron el bypass yeyuno-ileal de Scott¹⁰⁹ y la gastro-gastrostomía horizontal de LaFave y Alden¹⁷⁴ que aunque no presentaron complicaciones en el seguimiento destacables, se desestimaron por la morbilidad demostrada en series internacionales. En 1986 se realizó la primera gastroplastia vertical con banda según la técnica de Mason que posteriormente también dejó de emplearse, ya que a largo plazo sus resultados no han sido lo suficientemente satisfactorios tanto en cuanto a pérdida ponderal como a calidad de vida se refiere⁸⁴. En Noviembre de 1995 y basándose en las experiencias de grandes grupos de cirugía bariátrica, fundamentalmente italianos y americanos, se

cambió la táctica de abordaje de esta patología y comenzó a realizarse el bypass biliopancreático según la técnica de Scopinaro¹⁵⁰ con la modificación de Holian¹⁶³. Para intentar disminuir las complicaciones inherentes al bypass biliopancreático como la malnutrición proteico-calórica, al igual que hicieron otros autores como Larrad¹⁶⁷ y Baltasar¹⁵⁴, en Junio 2001 se modifican las medidas del circuito malabsortivo del bypass biliopancreático, alargando el tramo común a 75 cm y el alimentario a 225 cm¹⁶⁸. Este hecho, unido a los buenos resultados del bypass gástrico laparoscópico llevó, en Junio 2002, a modificar el protocolo de cirugía bariátrica en nuestro Servicio sustituyendo el bypass biliopancreático de Scopinaro por el bypass biliopancreático modificado e incluyendo el bypass gástrico laparoscópico de Wittgrove y Clark¹⁷⁵ que en Abril de 2001 se había empezado a realizar en nuestro Servicio.

Actualmente pues, a los pacientes con $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ les practicamos un bypass biliopancreático Modificado y a los pacientes con $IMC < 50 \text{ kg/m}^2$ se les realiza un bypass gástrico laparoscópico.

A pesar del conocimiento heredado de años de experiencia en cirugía bariátrica y del propio adquirido, todavía no se ha alcanzado un consenso sobre cual es la técnica ideal para el tratamiento de la obesidad mórbida, ni cuáles son las medidas idóneas de las asas intestinales para controlar la absorción¹⁷⁶. En esto quizás tengan que ver los fallos en la recogida de datos, la falta de seguimiento a largo plazo en numerosas series publicadas y la carencia de un patrón común de estandarización tanto de las técnicas como de la comunicación de los resultados. Por este motivo debemos ofrecer a nuestros pacientes las técnicas bariátricas que ya hayan demostrado efectividad a largo plazo y no sólo en términos de pérdida ponderal, sino en calidad de vida y mínimas complicaciones. La técnica bariátrica ideal debe ser aquella que con mínima morbilidad consiga no sólo un adelgazamiento inicial sino también su mantenimiento en el tiempo, ya que lo que a corto-medio plazo se entiende como un éxito, a largo plazo puede resultar un fracaso en cuanto a pérdida ponderal se refiere.

La generalización de la laparoscopia como vía de abordaje, con más pronta recuperación y menor morbilidad para el paciente, ha hecho que técnicas en desuso como las restrictivas puras (banda gástrica) y que han demostrado altos índices de fracaso a largo plazo, hallan experimentado un aumento en los últimos años debido a que son técnicas más simples con menor agresividad y riesgos que los que puedan tener el bypass gástrico, el bypass biliopancreático o el switch duodenal⁸⁴. Esto ha seducido a un número relativamente importante de cirujanos que se inician en la cirugía bariátrica, lo que ha llevado a que en el año 2000 en Italia el 82% de las intervenciones fueran de colocación de banda gástrica por laparoscopia, en Francia ese mismo año se colocaran 20.000 y en Suiza sea también la técnica más empleada¹⁴³. A pesar de este nuevo resurgir, no debemos caer en antiguos errores y olvidarnos de la experiencia de los grandes grupos de cirugía bariátrica que ya demostraron hace tiempo las limitaciones de estas técnicas restrictivas por cirugía abierta, desestimándolas en la actualidad.

EPIDEMIOLOGÍA

El patrón epidemiológico de distribución de la obesidad mórbida de nuestra serie es similar al descrito en la literatura: mujeres de edad media. En nuestra serie llama la atención el predominio de la superobesidad mórbida, lo que se explicaría porque en los Centros en los que se realizan cirugía derivativas y/o malabsortivas predominan los superobesos frente a Centros que realizan técnicas restrictivas, donde hay mayor número de obesos mórbidos.

Aunque la obesidad no tiene causa única, como ya se ha comentado, la herencia y la genética unidas a factores socioambientales están muy implicadas en su patogenia. En nuestra serie el 50% de los pacientes tienen antecedentes de obesidad en un familiar de primer grado. Como se ha demostrado en estudios de segregación familiar, los hijos de padres obesos tienen mayor predisposición para padecer obesidad^{18,29,31,32}, de la misma manera que otros estudios avalan el mayor grado de influencia familiar para desarrollar obesidad mórbida frente a obesidad moderada¹⁷⁷.

MORTALIDAD

Conforme aumenta la complejidad de la cirugía bariátrica se incrementa su efectividad, pero también sus potenciales complicaciones y efectos secundarios así como la mortalidad. Diversas series sitúan la mortalidad para el bypass biliopancreático desde 0,5% hasta un 3%¹⁷⁸. En nuestro Servicio, la mortalidad del bypass biliopancreático está próxima al 1%. En la literatura podemos observar que otras técnicas bariátricas presentan una mortalidad postoperatoria similar, incluso aquellas consideradas como menos agresivas. El bypass gástrico laparoscópico, considerado actualmente como el gold standard de la cirugía bariátrica, tiene una mortalidad que ronda el 1%, si bien existen series en las que puede alcanzar el 2%^{179,180}. En la gastroplastia vertical, técnica más simple, se han comunicado cifras de mortalidad también del 1%, aunque existen series con un 1,68%¹⁸¹ e incluso del 3%¹⁸². Esto apoya el hecho de que la cirugía bariátrica es una cirugía compleja no sólo técnicamente sino también por la morbilidad que el paciente obeso mórbido lleva asociado, lo que puede provocar una mortalidad a tener en cuenta independientemente de la técnica realizada.

COMPLICACIONES ASOCIADAS AL ACTO QUIRÚRGICO

Aunque la morbilidad del bypass biliopancreático no es nada despreciable, es una técnica a valorar en pacientes con superobesidad mórbida ya que en ellos el bypass gástrico laparoscópico, considerado como el “gold standard” de la cirugía bariátrica, puede ser insuficiente a largo plazo¹⁵⁶. En nuestra serie se puede observar que el bypass biliopancreático Modificado consigue unas tasas de morbilidad menores a las del bypass biliopancreático clásico de Scopinaro manteniendo una pérdida ponderal adecuada.

Tenemos que añadir que en nuestro Servicio la técnica de Scopinaro sirvió en su momento como “curva de aprendizaje” del Bypass biliopancreático Modificado que se realiza en la actualidad y por lo tanto la morbilidad precoz asociada al acto quirúrgico, superior en el grupo Scopinaro, es menos valorable.

Complicaciones intraoperatorias

No se registró ninguna complicación intraoperatoria en nuestra serie en ninguno de los dos grupos de bypass biliopancreático. En la literatura es difícil valorar las complicaciones peroperatorias de la cirugía bariátrica de las distintas técnicas debido a que pocos de los trabajos hacen referencia a la frecuencia con que acontecen y éstas pueden ser de cualquier índole. No obstante la complicación más frecuentemente descrita es la lesión de bazo. Aunque se ha comunicado una disminución de la incidencia de esplenectomías por yatrogenia tras la realización del bypass gástrico laparoscópico en manos expertas¹⁸³, esta complicación puede variar desde el 0,1% de la serie de Capella¹²⁷ hasta el 0,7% de Fobi¹²⁶. Morino¹⁸⁴ presenta el 1,2% en su serie de gastroplastia vertical.

Complicaciones postoperatorias precoces (<30 días)

La morbilidad global en el postoperatorio inmediato según la escala BAROS fue del 22% para el grupo Scopinaro y 21% para el Modificado. Scopinaro en sus series^{162,185}, divide las complicaciones en específicas de la técnica e inespecíficas propias de cualquier acto quirúrgico. En nuestra serie hemos recogido un porcentaje similar (Scopinaro 19% y Modificado 20%) de complicaciones quirúrgicas específicas en ambos grupos: fugas anastomóticas (1,3% y 1,2%), evisceraciones (2% y 2,5%), hemoperitoneo (1% y 2,5%), infección de herida operatoria (9% y 8,7%) y edema de boca anastomótica (6% y 5%). Esta última complicación fue siempre confirmada mediante estudio radiológico con contraste y tratada de forma conservadora con sonda de aspiración nasogástrica y nutrición parenteral y únicamente supuso aumento de la estancia hospitalaria. Se cree que es debida a pequeños hematomas o edema de la mucosa gástrica o a acodamientos del asa yeyunal eferente.

En nuestra serie la incidencia de fugas anastomóticas es aproximadamente del 1% en ambos grupos, similar al comunicado en otras series¹⁶³ aunque se ha descrito una incidencia de hasta 4,7%¹⁷⁸ con esta técnica. Si lo comparamos con otras técnicas como el bypass gástrico abierto vemos que es similar también al porcentaje recogido por otros autores^{88,186} aunque lejos del 5% de fugas comunicado en algunas series con 200 y 300

pacientes de bypass gástrico laparoscópico^{187,188} debido a la mayor curva de aprendizaje de este abordaje, aunque también se han comunicado tasas del 1% con 1000 pacientes operados¹⁸⁹. En el switch duodenal Baltasar¹⁹⁰ comunica cifras de dehiscencia anastomóticas del 5,77% por vía abierta y del 14% por vía laparoscópica.

Como ocurre en otras cirugías limpias contaminadas es preciso la profilaxis antibiótica preoperatoria e incluso algunos autores abogan por la utilización de protectores de pared para disminuir la incidencia de infección de herida operatoria. Es bien sabido que la incidencia es mayor en el paciente obeso que en la población general¹⁹¹ y existen estudios que han demostrado que los niveles de antibiótico tanto séricos como tisulares son menores que en pacientes con normopeso sometidos a otras cirugías limpias contaminadas¹⁹². En nuestro Servicio se les administra una cefalosporina de 2ª generación (cefazolina) de acuerdo a nuestro protocolo de cirugía bariátrica y al protocolo de prevención de infección quirúrgica de nuestro hospital. Esto unido al manejo cuidadoso de los tejidos, una correcta hemostasia y la reducción del material extraño en el subcutáneo son factores que podrían disminuir la incidencia.

Las complicaciones médicas inespecíficas se consideran el tromboembolismo pulmonar, la trombosis venosa y la neumonía. De ellas, la más temida es el tromboembolismo pulmonar, que en esta cirugía se estima un 0,5-2,5%¹⁹³ y que puede explicar un 0,3% de la mortalidad de la cirugía de la obesidad¹⁹⁴. En nuestra serie su incidencia es 0,6% en el grupo Scopinaro y ningún caso en el modificado. Como ya hemos comentado a nuestros pacientes se les hace profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular, se les aplica vendaje elástico de las extremidades inferiores y elevación de las mismas durante la intervención para evitar la ectasia venosa.

Nuestra estancia media postoperatoria es de 9 días. Existen series que presentan hasta un 87% de estancias hospitalarias menores de 3 días¹⁹⁵. Aunque deseáramos una estancia hospitalaria más corta, tampoco debemos olvidar que esto puede volverse peligroso si ésta se acorta demasiado, dado

que las dehiscencias anastomóticas cuando acontecen, lo hacen a partir de las 72 horas y nunca antes⁸⁸, aun con tránsitos esofágicos normales como Mason demostrara hace tiempo, con una tasa del 50% de falsos negativos en caso de realizarse precozmente. Con el abordaje laparoscópico que acorta la estancia media en 24-48h podemos caer en el error de un alta precoz y arriesgarnos a una dehiscencia anastomótica ambulatoria (recordemos puede variar del 1 al 14%¹⁹⁰). Por eso aunque somos partidarios de un alta hospitalaria y de una reincorporación a su régimen de vida habitual precoces, no debemos pues olvidar el tiempo de presentación de las complicaciones, por lo que pensamos que debemos ser cautos con altas precoces antes de los 3 días.

Está comúnmente aceptado que en las técnicas laparoscópicas la incidencia de patología asociada a la pared abdominal y a la herida quirúrgica como la infección, se ve muy disminuida al emplear incisiones mínimas que evitan la desvitalización grasa que conlleva la apertura y tracciones de la pared abdominal¹⁹⁶. Si bien es cierto que aunque la incidencia de otras complicaciones sea similar a la cirugía abierta, el incremento del tiempo quirúrgico unido a otras complicaciones cuya incidencia es notablemente mayor en el abordaje laparoscópico como la oclusión intestinal, el sangrado de la línea de grapado, mal montaje del asa (loop o O-de-Roux¹⁹⁰) y fístulas anastomóticas ha hecho que algunos autores tomen el abordaje laparoscópico con prudencia y lo reserven para cirujanos laparoscopistas avezados y con experiencia en cirugía bariátrica abierta⁸⁸.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS QUIRÚRGICAS TARDÍAS

Eventración

La patología de la pared abdominal es frecuente en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, debido, entre otros factores, a la gran pérdida ponderal que se produce en los dos años siguientes a la intervención quirúrgica, independientemente de la técnica empleada. La hernia incisional ocurre con mucha mayor frecuencia en el obeso mórbido que en la población general¹⁹⁷, siendo precisamente esta complicación uno de los principales inconvenientes admitidos de la cirugía abierta y que puede mejorarse mediante

la vía laparoscópica. Los factores que predisponen a la hernia incisional en el obeso mórbido son, además de la obesidad, factores generales (comorbilidades asociadas mayores y menores) y factores locales como el tipo de sutura empleada, técnica de cierre de la pared, así como las complicaciones de la herida quirúrgica aparecidas en el postoperatorio inmediato¹⁹⁸. En la población no obesa la eventración presenta una frecuencia del 5 al 30% que asciende del 5,71% al 65% en los obesos mórbidos¹⁹⁹. Aunque la incidencia es muy variable según los trabajos publicados, en el Documento de Consenso en Cirugía Bariátrica de la SEEDO, se aceptan cifras del 20 al 40%, poniendo en duda los trabajos en que se comunican cifras inferiores¹⁹³. El porcentaje de nuestra serie es del 50% y del 42% para el grupo Scopinaro y el Modificado respectivamente. La mayor parte de las publicaciones no especifican si sólo han contabilizado las eventraciones sintomáticas, las operadas o los hallazgos parietales al realizar la dermolipectomía. Cossu²⁰⁰ comunica una tasa de eventraciones de hasta 54,8% en los pacientes con edades comprendidas entre 46 y 55 años. En nuestra serie se han contabilizado incluso como eventración los hallazgos asintomáticos de pequeños orificios aponeuróticos en pacientes en los que se pensaba realizar exclusivamente dermolipectomía. Esta es la razón de que nuestro porcentaje de eventraciones se encuentre en el límite superior de los publicados en la revisión de la literatura. Estudios randomizados, aleatorizados han comparado los diferentes materiales de sutura, así como la técnica quirúrgica empleada (sutura continua o entrecortada), concluyendo que es la sutura continua y de material irreabsorbible la que reduce la incidencia de hernia ventral²⁰¹. No existen diferencias, no obstante, cuando se comparan suturas irreabsorbibles con suturas de reabsorción lenta, por lo que se recomienda el empleo de estas últimas, ya que se reduce el dolor a nivel de la herida operatoria, así como la aparición de granulomas a cuerpo extraño²⁰².

Colelitiasis

En la actualidad existe aún la controversia de la necesidad o no de asociar una colecistectomía sistemática a estos pacientes con la finalidad de prevenir la colelitiasis secundaria a una rápida pérdida de peso inicial en las técnicas

derivativas y malabsortivas y por sobresaturación de la bilis con cristales de colesterol. Algunos autores sugieren la colecistectomía profiláctica, ya que observan un número elevado de alteraciones histológicas peroperatorias en la vesícula biliar^{203,204}. Sin embargo, actualmente en EE.UU. sólo el 30% de los cirujanos extirpan vesículas aparentemente normales²⁰⁵. Por estas y otras razones actualmente se intenta evitar la extirpación rutinaria de la vesícula biliar en el mismo acto quirúrgico, ya que se asocia a un tiempo operatorio mayor y una mayor estancia hospitalaria²⁰⁶.

Nuestro grupo también empezó realizando colecistectomía profiláctica, si bien en la actualidad sólo se realiza en aquellos casos en los que se demuestra colelitiasis en el estudio preoperatorio ya que también somos de la opinión de que la colecistectomía profiláctica, que en pacientes superobesos puede ser dificultosa, puede aumentar la morbilidad peroperatoria (hemorragia, fuga biliar, lesión iatrogénica de vías biliares). Esto evita el realizar colecistectomías innecesarias en un porcentaje relativamente importante de pacientes ya que en nuestra serie sólo el 10% de los pacientes del grupo Scopinaro y el 6% del grupo Modificado desarrollaron colelitiasis en el postoperatorio. Algunos de estos pacientes se intervinieron en un segundo tiempo por vía laparoscópica o por vía abierta al corregir la eventración si se presentó. Existe alguna evidencia de que la administración de ácido ursodesoxicólico previene, en gran parte, la aparición de cálculos asociados a la pérdida de peso tras la cirugía, pero su problema radica en la escasa adherencia de los pacientes a este tratamiento²⁰⁷.

Suboclusión intestinal

El riesgo potencial de sufrir crisis suboclusivas después de cualquier intervención quirúrgica abdominal es bien conocido. En nuestra serie hemos detectado un 0,6% en el grupo Scopinaro y ningún caso en el grupo Modificado. Autores que realizan la misma técnica comunican una incidencia que varía desde 1%¹⁶² al 3%²⁰⁸ e incluso se comunican cifras del 1,25% de reintervenciones por hernias internas¹⁷⁸. De especial importancia es la obstrucción del asa biliopancreática por ser un cuadro con poca expresividad clínica inicialmente, al cursar sin vómitos, y que hay que descartar ante un

cuadro de dolor abdominal con aumento de bilirrubina o amilasas o ante cuadro de pancreatitis, por lo que ante esta sospecha hay que practicar ecografía y TAC abdominales para demostrar la dilatación del duodeno y yeyuno proximal e intervenir al paciente de forma precoz. Con otras técnicas bariátricas se comunican cifras de obstrucción en torno al 1% tanto para gastroplastias como para bypass gástrico que puede llegar a alcanzar el 5% en el caso del bypass gástrico por laparoscopia debido a hernias internas ya que no se cierran correctamente los ojales del mesenterio tras la sección intestinal^{88,126}.

Vómitos

En nuestra serie la tasa de vómitos esporádicos es del 5% (7/150) para el grupo Scopinaro y del 1,2% (1/80) para el modificado y siempre en relación a trasgresiones dietéticas. Sólo 2 pacientes del grupo Scopinaro con antecedentes de trastornos nerviosos refirieron vómitos repetidos que tras ser ingresados para estudio no se objetivó causa orgánica en las pruebas practicadas. Cabe destacar que durante los primeros meses pueden acontecer episodios aislados de vómitos, acompañados de dolor epigástrico y que Scopinaro achaca a un rápido vaciamiento gástrico con la consiguiente distensión del asa eferente^{162,185}. Por esto se recomienda ingerir pequeñas cantidades de comida pero de manera frecuente, masticar despacio, tomar alimento ricos en proteínas y evitar beber grandes cantidades de líquido durante las comidas. Bien es cierto que otros autores han comunicado hasta un 5%^{178,209} de estenosis de la anastomosis que requirieron dilatación endoscópica. En otras técnicas bariátricas como la gastroplastia el porcentaje de estenosis del estoma se puede elevar hasta el 10%¹⁸⁴, y en el bypass gástrico el porcentaje de vómitos varía desde 10-30%²¹⁰ en dependencia de las series, con porcentajes de estenosis del estoma que varían del 1-15%¹²⁶ requiriendo de dilataciones hasta en un 5%.

Todos nuestros pacientes al año de la intervención refieren un restablecimiento completo del apetito, pudiendo ingerir cualquier tipo de alimento, como ocurre en la serie original de Scopinaro¹⁸⁵. Esto no ocurre así con otras técnicas como las técnicas restrictivas, o en el bypass gástrico en los

que existen casos de aversión a carnes rojas, vegetales y a algunas frutas^{192,211} e incluso un 6% de los pacientes sometidos a gastroplastia deberán llevar dieta triturada de por vida²¹¹, aunque para algunos autores como Baltasar ninguno de estos pacientes con gastroplastia pueden llevar una dieta normal⁹⁵. Todo esto afecta seriamente a la calidad de vida de los pacientes. Por el contrario en el 75% de nuestros operados la sensación de saciedad precoz inicial, había desaparecido a los 6 meses postoperatorios, pudiendo comer lo mismo e incluso más de lo que hacían antes de operarse.

Úlcera de boca anastomótica

La úlcera de boca anastomótica es otra complicación que en nuestra serie alcanza el 5% y 2,5% en el grupo Scopinaro y en el Modificado respectivamente. En 2 pacientes (1,3%) del grupo Scopinaro condicionó hemorragia digestiva alta que requirió esclerosis endoscópica y transfusión de varios concentrados de hematíes. Con el objeto de disminuir esta incidencia realizamos una gastrectomía subtotal que deja un reservorio de 150-200ml para lo cual la curvatura mayor gástrica debe medir 15 cm y la menor 2-3 cm desde la unión esófago-gástrica con un diámetro máximo de boca anastomótica de 4 cm (modificación de Holian¹⁶³). Scopinaro en sus primeras series¹⁶² comunicaba una tasa del 15% de úlcera de boca anastomótica, lo que le llevó a realizar una gastrectomía mayor para disminuir el número de células parietales secretoras de ácido. Con su técnica de “ad hoc stomach” comunica una incidencia del 3%¹⁸⁵. Además a los pacientes que considera de riesgo (fumadores y consumidores de alcohol) les realiza durante el primer año profilaxis con antiH₂. En la literatura se comunican cifras entorno a 10% en distintas series de bypass biliopancreático^{200,208,212} aunque otros autores comunican desde 1%¹⁷⁸ a 3%²¹³. En técnicas como el bypass gástrico su incidencia puede variar del 5% al 12%^{156,188} debido a la exclusión gástrica. Se desarrollaron estudios^{214,215} que valoraban la absorción de ranitidina tras la realización del bypass biliopancreático llegando a la conclusión de que no se modificaba en comparación con la preoperatoria, por lo que se puede considerar un buen fármaco tanto para la profilaxis como para el tratamiento en estos pacientes.

Deposiciones

El número de deposiciones, aumentado en los primeros meses de seguimiento, se estabilizó en el 80% de los pacientes al año de la intervención y se mantiene en el tiempo, al igual que ocurre en la serie original de Scopinaro¹⁸⁵. La diarrea se ha atribuido al rápido vaciamiento gástrico, a que los alimentos no tengan contacto con el bulbo duodenal ni con el yeyuno proximal, por lo que no estimulan la secreción de suficientes hormonas encargadas de la digestión y a la malabsorción que se produce en esta técnica. La esteatorrea que se produce tras esta operación es fundamentalmente neutra con un pH de 7 y aunque la velocidad de transporte en el intestino grueso no se modifica, en el intestino delgado se reduce a la mitad debido a la menor liberación de hormonas intestinales que regulan la motilidad intestinal^{162,185}. La media de deposiciones blandas/día a los 18 meses del periodo postoperatorio en nuestra serie fue de 3,2 para el grupo Scopinaro y de 2,3 para el grupo Modificado. Esta se ve potenciada cuando los pacientes no cumplen las indicaciones postoperatorias, lo que suele ser frecuente, ya que recordemos que sólo el 32% de nuestro grupo Scopinaro y el 35% del grupo Modificado aseguraban cumplir una dieta exenta de grasas salvo en ocasiones especiales. Alguno de estos pacientes nos han reconocido tener periodos de 15-20 deposiciones/día. Scopinaro presenta un 1% de pacientes con deposiciones diarreicas al año de la intervención aunque no define diarrea. El tratamiento se basa primero en evitar las trasgresiones dietéticas y si no es suficiente se puede instaurar tratamiento con metronidazol o neomicina vía oral⁸⁹. También se ha recurrido incluso a la utilización de fermentos pancreáticos para su resolución^{89,178}. Otros autores también han comunicado medias de deposiciones/día de 3 a partir del primer año^{164,216}. Aunque en nuestra serie no ha sido preciso reconvertir a ningún paciente por diarrea, se han publicado reconversiones por este motivo en el 0,1% de los pacientes^{162,185}, hecho que también se ha reconocido en el cruce duodenal¹⁹⁰. Otros efectos secundarios, comunes en todas las series, asociados a estas deposiciones son la flatulencia y el mal olor de las mismas que también afecta a la calidad de vida.

Patología ano-rectal

La patología ano-rectal la mayoría de las veces pasa a un segundo plano debido a la mayor importancia que tienen las otras complicaciones, pero no por ello debemos olvidarla dado que puede llegar a ser también incapacitante. La modificación del hábito intestinal tanto por la morfología como por el número de deposiciones (diarrea) y su composición (esteatorreica) se ha descrito involucrada como factor predisponente para desarrollar patología anorrectal^{217,218} desde el incómodo prurito anal²¹⁹ pasando por fisuras anales²²⁰, hemorroides²²¹ y fístulas perianales²²², así como para su recidiva tras tratamiento. Esto explica que en nuestra serie exista mayor tasa de patología en el grupo Scopinaro (25% frente a 9%) al tener una media superior de deposiciones que el grupo Modificado encontrando diferencias estadísticamente significativas. Además la evolución más tórpida, llegando incluso a un caso de gangrena de Fournier, la hemos recogido en pacientes que asociaban malnutrición proteica, como se ha descrito en casos de inmunosupresión²²³. Consideramos que la patología anal en estos pacientes debe ser abordada de forma conservadora, en primer lugar modificando la conducta alimentaria y el estado nutricional y recurrir a la cirugía en última instancia o en situaciones de urgencia (abscesos/sepsis perineal) y en cualquier caso siempre debe ser económica. Pensamos de esta manera porque estos pacientes, al tener un mayor número de deposiciones, precisan de un buen aparato esfinteriano y se conoce desde hace tiempo que cualquier maniobra quirúrgica, en el tratamiento de fisuras y fístulas sobre todo en manos inexpertas, lleva asociada un riesgo de lesionarlo y provocar así incontinencia, que según la técnica empleada se ha llegado a cifrar hasta en un 30%²²⁴.

Nefrolitiasis

Aunque es cierto que en estos pacientes existe una predisposición a desarrollar nefrolitiasis por la alteración de la circulación de las sales biliares y del metabolismo de oxalatos, en distintas series no se ha demostrado que se aumente la incidencia. Scopinaro¹⁶² presenta una incidencia del 0,4% y en la serie de Marceau²⁰⁹ del 9% que es similar a la incidencia que presentaban de forma preoperatoria (7%). En nuestra serie no hemos recogido ningún caso de nefrolitiasis sintomática en ninguno de los 2 grupos.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS MÉDICAS TARDÍAS

Los pacientes sometidos al bypass biliopancreático pueden presentar complicaciones que se minimizan llevando un estrecho seguimiento para conseguir su detección y tratamiento precoces. Es la técnica menos dependiente del tipo de alimentación, lo que es importante ya que la mayoría de los pacientes nunca llegan a corregir sus hábitos alimenticios. Sus resultados están muy relacionados con el cumplimiento de una serie de normas y cuidados debido a la malabsorción grasa provocada, que implica déficit de absorción de vitaminas liposolubles, minerales y oligoelementos. Estos pacientes deben seguir una alimentación rica en proteínas, pobre en grasa y normal en carbohidratos, especialmente de absorción lenta y una suplementación vitamínica y mineral individualizada específicamente respecto a las cifras obtenidas en los controles (especialmente las referentes a hierro y vitamina D), prohibición del alcohol con el seguimiento comentado^{84,193}.

Déficit de hierro

El déficit de hierro es una de las complicaciones que aparecen con mayor frecuencia tras las intervenciones en las que se asocian gastrectomías con exclusión duodenal y yeyunal debido a que son los principales lugares de absorción de hierro. En nuestra serie el déficit de hierro es más frecuente en el grupo Scopinaro (62%) que en el grupo Modificado (41%) con significación estadística ($p=0,003$). Aunque hay series que no presentan ningún caso de déficit de hierro con un bypass biliopancreático con un tramo común de 100cm en 589 pacientes²²⁵, y otras que presentan un 100% de pacientes con déficit de hierro a los 5 años²²⁶, esto no es la norma. De hecho, debido a la exclusión duodenal y del primer tramo de yeyuno ya comentada, la mayoría de las series comunican cifras entorno al 45%¹⁵⁹ tanto para el bypass biliopancreático, con/sin cruce duodenal, como para el bypas gástrico. Larrad¹⁶⁹ con su bypass biliopancreático en el que aboga por un tramo común de 50cm y uno biliopancreático de sólo 50cm, dejando pues la mayoría del intestino dentro del circuito alimentario, comunica cifras del 30%. Tras técnicas restrictivas puras como la gastroplastia la tasa de incidencia es menor²¹⁰, 7%, debido a que se preserva íntegro el circuito intestinal. Se han comunicado déficits severos de

hierro que han requerido de tratamiento con hierro intravenoso. Por este motivo es fundamental el aporte de suplementos de hierro y/o folatos en los pacientes de riesgo⁸⁴. Según algunos estudios la asociación de vitamina C a los suplementos de hierro aumenta los niveles de ferritina más que los suplementos de hierro por sí solos. En algunos pacientes puede ser necesaria la administración de forma intravenosa de hierro por insuficiente absorción intestinal. Al igual que ocurre en la serie de Scopinaro¹⁶², hemos detectado casos de anemia en pacientes con pérdidas crónicas de sangre, bien fisiológicas como la menstruación, o bien patológicas como por úlceras anastomóticas, hemorroides, etc.

Hipoproteinemia

Una de las complicaciones más temida y severa tras esta intervención es la hipoproteinemia/malnutrición proteico-calórica. La malnutrición proteica puede ser silente en cuanto a manifestaciones clínicas, pero se suele presentar como astenia intensa, edemas, modificaciones del cabello (seco, quebradizo y despigmentado o incluso rojizo) que pueden conducir a alopecia, alteraciones en la piel (queilitis y dermatitis en nalgas y periorificial), hipotonía e irritabilidad. La susceptibilidad a las infecciones está aumentada y no es rara la presencia de neumonía, diarrea, otitis media o infecciones del tracto genitourinario como entidades más frecuentes²²⁷.

Se estima que la ingesta de proteínas en los pacientes sometidos a estas intervenciones debe ser como mínimo de 90 gramos/día⁸⁹ para evitar su aparición. Existe una malnutrición secundaria a una excesiva pérdida ponderal que suele aparecer durante el primer o segundo año postoperatorio y que es debida, generalmente, a malos hábitos dietéticos. La malnutrición más tardía es consecuencia de diarreas y disminución de la ingesta alimenticia. Puede producirse una malnutrición recurrente por inadaptación de los mecanismos malabsortivos, bien por excesiva eficacia o bien por una prolongada duración de los mismos. La malnutrición proteico-calórica es de origen multifactorial y en su patogénesis influyen los siguientes factores: volumen del reservorio gástrico, la longitud del canal alimentario, la capacidad individual de absorción intestinal, los hábitos alimenticios de cada paciente y su estatus socioeconómico. Existen publicaciones que demuestran que tanto el intestino grueso como el delgado

sufren un mecanismo de adaptación para aumentar la absorción que tiende a compensar el “acortamiento” intestinal practicado tras el bypass biliopancreático y que son variables según el individuo²²⁸. Tras esta intervención en los primeros meses se produce una pérdida del nitrógeno endógeno lo que unido a la limitación en la ingesta alimenticia favorece un balance negativo. Se pueden dar dos situaciones de balance negativo: el marasmo y la hipoalbuminemia. El marasmo (en casos de alimentación rica en proteínas) representa una adaptación efectiva tras esta intervención y ocasionará una pérdida ponderal correcta a expensas de la disminución del tejido adiposo debido a una hipoinsulinemia que ocasiona lipólisis y proteólisis del músculo esquelético que proporciona así los aminoácidos necesarios para mantener el pool visceral de proteínas y la glucosa necesaria para el metabolismo del organismo. El resultado de este mecanismo es una correcta homeostasis proteica y energética que permite una correcta reducción ponderal con un buen estado general del paciente. En la hipoalbuminemia (en casos de alimentación predominante en hidratos de carbono) el déficit de nitrógeno se asocia a una ingesta aumentada de hidratos de carbono, lo que supone un suplemento de energía, por lo que en estos pacientes va a existir una hiperinsulinemia que inhibe la lipólisis y proteólisis del músculo esquelético de modo que se reduce la síntesis de proteínas para el pool lo que unido a una ingesta menor provoca una disminución de la albúmina y la aparición de anemia e inmunodepresión. El resultado de esta forma de malnutrición es un paciente con poca pérdida de peso y con una composición corporal alterada con disminución de la masa visceral y aumento del agua extracelular. El tratamiento de estos casos consiste en transformar esta forma hipoalbuminémica a la forma de marasmo mediante una disminución drástica del aporte de hidrocarburos con un ajuste del aporte proteico oral, reservando el tratamiento parenteral con aminoácidos para los casos graves. Pasada esta fase inicial, también se dan episodios de malnutrición proteica esporádicas y recurrentes secundarias a situaciones que se acompañan de reducción de la ingesta proteica o malabsorción excesiva y diarreas prolongadas. En esta fase el tratamiento consiste en nutrición parenteral con una mezcla adecuada de nitrógeno y energía que permita el restablecimiento del pool de aminoácidos,

restableciendo el estado anabólico, asegurando la síntesis de las proteínas viscerales deficientes. También se han descrito episodios debidos a sobrecrecimiento bacteriano¹⁹³ en asas ciegas que requieren de antibioterapia. Así pues este balance negativo, aunque sea el efecto buscado, se puede volver en nuestra contra, motivo por el que tenemos que conocer su fisiopatología y estar alerta ante cualquier situación que pueda modificar los requerimientos proteicos o producir una mala utilización de las proteínas (cirugía, infección, embarazo, corticoterapia, etc.).

Desde que el bypass biliopancreático fuera descrito en 1970 ha sufrido varias modificaciones, investigando las distancias de las asas para controlar la absorción e intentar mantener la pérdida de peso reduciendo las complicaciones. A pesar de esto, como ya hemos comentado, la longitud óptima del asa común es aún desconocida aunque existen estudios que sugieren que el asa común no debe superar los 100 cm de longitud para asegurar una correcta pérdida ponderal^{185,229}.

En nuestra serie observamos una mayor incidencia de malnutrición en el grupo Scopinaro ya que 16 pacientes la desarrollaron en el seguimiento (11%) mientras que en el grupo Modificado sólo aparecieron 2 casos de malnutrición (2,5%) encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0,026$), lo que se explicaría por mantener mayor longitud de intestino dentro del circuito al igual que ocurre en otras series. En nuestra serie 4 pacientes del grupo Scopinaro (2,6%) requirieron de cirugía de reconversión alargando el tramo común a 100 cm por malnutrición severa y recidivante frente a ninguno del grupo Modificado. La prevalencia de malnutrición puede oscilar del 3 al 11% según distintas series pudiendo llegar a precisar cirugía de reconversión hasta en un 6%¹⁵⁹. Scopinaro^{162,185} observó que a pesar de aumentar el volumen gástrico llegaba un momento en el que ya no conseguía reducir la incidencia de malnutrición proteica lo que le llevó a aumentar su tracto alimentario a 300cm en lugar de 200cm a expensas de una menor pérdida ponderal en los pacientes con hábitos alimentarios en los que predominaba la ingesta de hidratos de carbono y con menor nivel socioeconómico. Así redujo su incidencia del 30% con una recurrencia del 10% con su técnica inicial (*half-half type*) al 4,15% con una recurrencia del 1,3% con la técnica individualizada "*ad hoc stomach*". Larrad¹⁶⁹ en su serie de 343 pacientes con su modificación del bypass

biliopancreático comunica una incidencia menor, en torno al 1% y un 0.29% de hipoproteinemia severa pero que no requirieron de cirugía de reconversión. Baltasar¹⁹¹ en su serie de switch duodenal con 482 pacientes encuentra hasta un 1,25% de reconversiones por malnutrición severa. En intervenciones restrictivas y bypass gástricos cortos no se comunican casos de hipoproteinemias si bien en bypass gástricos distales se publican cifras muy similares de hipoproteinemias y malnutrición que pueden alcanzar hasta el 11%¹⁵⁹ debido a que asocian un componente malabsortivo importante.

Alteraciones del metabolismo oseo-mineral

La absorción de calcio se ve afectada al excluir duodeno y yeyuno. Además de esto, también se ve alterada la absorción de vitamina D al igual que ocurre con el resto de vitaminas liposolubles. Las alteraciones óseas son fundamentalmente osteopenia y osteoporosis y aumentan su incidencia hasta el cuarto año, fecha a partir de la cual comienzan a retroceder¹⁸⁵. La desmineralización ósea (dependiente de las modificaciones de PTH secundarias a una insuficiente ingesta de calcio y/o vitamina D) es similar a la observada en los pacientes sometidos a cirugía de úlcera gastroduodenal o derivación gástrica, pudiendo llegar a suponer un problema. Debido a la malabsorción de vit. D y/o calcio se produce un hiperparatiroidismo secundario para mantener la calcemia dentro de la normalidad provocando “robo” de calcio del hueso, aumentandose así los niveles de PTH y también de fosfatasa alcalina por este turnover óseo. Se ha demostrado que a menor longitud del tramo común (<75cm), mayor es el déficit de vitamina D y mayor tasa de hiperparatiroidismo secundario con un mayor turnover óseo que impide así el descenso de los niveles séricos de calcio²³⁰.

Bien es cierto que otros factores han sido implicados en su patogenia como la edad, el peso, la masa ósea relacionada con el sexo, la actividad física, el área geográfica y la influencia solar y los hábitos alimentarios que podrían desempeñar algún papel que no debería ser olvidado en el momento de analizar los efectos adversos de la intervención. Además hay que tener en cuenta que el propio adelgazamiento produce pérdidas mensurables de hueso^{231,232} sin evidencia de hiperparatiroidismo o hipoavitaminosis D,

relacionada con la disminución de la formación periférica de estrógenos desde andrógenos²³³ y la reducción de la carga mecánica sobre el hueso tras el adelgazamiento²³⁴. Tampoco puede olvidarse el efecto de la edad²³⁴ que originaría un menor aprovechamiento del calcio ingerido secundario a la deprivación estrogénica ovárica y al frecuente déficit de vitamina D.

Por este motivo según la Guía de Práctica Clínica Europea para el tratamiento de la obesidad mórbida⁸⁹ se recomienda administrar suplementos de calcio de 2gr/día para evitarlo, con especial indicación en pacientes postmenopáusicas. Existen autores que además recomiendan administrar suplementos de vitamina D intramuscular^{170,235} periódicamente.

Existen estudios que demuestran que después de 4-5 años de la intervención el estado de mineralización ósea no difiere del observado antes de la realización de la derivación biliopancreática¹⁷⁰ e incluso a los 5 años de la intervención el porcentaje de pacientes con signos de osteopenia es algo inferior al observado de forma preoperatoria, lo que demuestra, como ha ocurrido con el bypass yeyunoileal, la efectividad funcional de los mecanismos de adaptación intestinal.

En nuestra serie se registró un aumento de los valores de PTH en el 48% de los pacientes del grupo Scopinaro y en el 38% de los pacientes del grupo Modificado que presentaban valores preoperatorios normales sin encontrar significación estadística. De forma preoperatoria sólo un 10% del grupo Scopinaro y un 5% del grupo Modificado presentaban elevación de PTH. Se detectó hipocalcemia en el 25% (38/150) de los pacientes del grupo Scopinaro y en el 20% (16/80) del grupo Modificado. Es importante recordar que el obeso mórbido con frecuencia presenta déficits metabólico-nutricionales de forma preoperatoria. De hecho se ha demostrado que hasta un 25% de los pacientes que van a ser intervenidos pueden presentar un hiperparatiroidismo secundario de forma preoperatoria^{159,170}.

Aunque existen trabajos en los que la tasa de hiperparatiroidismo secundario puede alcanzar el 69% con esta técnica²³⁶, las cifras comunicadas en la mayoría de la literatura están alrededor del 40%¹⁷⁰.

No se han encontrado diferencias al comparar el bypass biliopancreático con el switch duodenal²³⁷. De todos modos, la derivación biliopancreática no es la única intervención que puede alterar el metabolismo cálcico ya que el 20%

de los pacientes estudiados por Chapin et al²³⁸ sometidos a gastroplastia vertical evidencian claras elevaciones de PTH, al igual que ocurre en los bypass gástricos con cifras de 13%²¹⁰. En bypass gástricos distales se han comunicado tasas de déficit de vitamina D muy similares al bypass biliopancreático debido al mayor componente malabsortivo y que pueden alcanzar un 51%¹⁵⁶.

Déficits de vitaminas y minerales

Tras la cirugía bariátrica se han descrito déficits de vit B12, A, E, ácido fólico y de oligoelementos. Con una correcta suplementación vitamínica las secuelas derivadas de hipovitaminosis no son frecuentes y pueden ser controlables con un seguimiento adecuado. Por este motivo los déficits carenciales van a depender en gran medida de la disciplina que tenga el paciente a la hora de seguir nuestras recomendaciones. Mientras que en el bypass biliopancreático y en el bypass gástrico distal el déficit se va a producir por malabsorción principalmente, en técnicas restrictivas como la gastroplastia se va a producir por vómitos e intolerancia a determinados alimentos (se ha calculado que sólo ingieren el 60% de los aportes necesarios de vitaminas y oligoelementos²³⁹).

El complejo vitamina B12-factor intrínseco (secretado en el estómago por las células parietales) es absorbido en el íleon terminal. El déficit de esta vitamina produce anemia megaloblástica, acompañada de leucopenia y trombopenia en los casos graves. Se puede producir alteración de los cordones posteriores, dando clínica de parestesias, ataxia y caídas en la oscuridad. El signo más precoz es la disminución de la sensibilidad vibratoria en los miembros inferiores. También puede aparecer otro cuadro neurológico caracterizado por la afectación de la vía piramidal con paresia, hiperreflexia y espasticidad, acompañado de irritabilidad, confusión y demencia. Asimismo, puede ocasionar lesiones mucocutáneas: estomatitis angular y glositis de Hunter (lengua de color rojo intenso, lisa y dolorosa al tacto) y problemas digestivos (anorexia y diarrea). El tratamiento consiste en la administración intramuscular de 1 mg/día durante una semana, semanal durante un mes y

después mensual. En nuestra serie se detectó déficit de vit B12 en 16% (24/150) y en 13,7% (11/80) de pacientes del grupo Scopinaro y Modificado respectivamente. En series de bypass biliopancreático y de switch duodenal la incidencia es variable desde ningún caso²⁴⁰ hasta un 3%²¹⁶. En bypass gástricos distales se ha comunicado una incidencia de hasta un 69%²⁴¹, aunque en la mayoría de series de la literatura se sitúa entorno al 35%¹⁵⁹ debido a la asociación de una amplia gastrectomía (menor secreción factor intrínseco) unido a un tramo común corto (malabsorción complejo vitB12-factor intrínseco). En series de gastroplastias con seguimientos a corto plazo (1 año) no se objetivan déficits de vit B12¹⁵⁹. Se estima que las reservas corporales de B12 pueden durar de 2 a 5 años²²⁷ lo que ha hecho que series con mayor seguimiento comuniquen hasta un 12% de déficits sintomáticos²⁴².

El ácido fólico es una vitamina hidrosoluble que se absorbe principalmente en el tercio proximal del intestino delgado, si bien todo el intestino delgado se puede adaptar para su absorción. Actúa como co-factor esencial en la conversión de aminoácidos y en la síntesis del ADN, así como en la formación y crecimiento de los hematíes. En caso de déficit, en general relacionados con la ausencia de suplementación, se deberá instaurar tratamiento con 5 mg de ácido fólico/día durante 3 ó 4 meses. Hemos detectado un 16,6% (25/150) y un 15% (12/80) en el grupo Scopinaro y Modificado. La incidencia en series internacionales varía de 9-33%²⁴³.

La vitamina B1 o tiamina es una vitamina hidrosoluble que interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, se absorbe en yeyuno e íleon y está presente en muchos alimentos. Sin embargo, sus depósitos orgánicos son bajos (aproximadamente para 3-6 semanas), por lo que su déficit puede aparecer cuando se combinan diversos factores: reducción en la ingesta, vómitos persistentes, a veces en relación con complicaciones quirúrgicas, y malabsorción. Siempre hay que descartar el consumo de alcohol y ante vómitos recurrentes administrar tiamina por vía parenteral. Aunque pueda existir la creencia de que la incidencia de este déficit tras cirugía bariátrica es muy baja²⁴⁴, se han comunicado casos de encefalopatía de Wernicke (caracterizada por confusión, diplopia, nistagmus, ataxia y signos de

polineuropatía periférica, o disminución progresiva de la agudeza visual secundaria a neuropatía óptica) y polineuropatía sensitivo-motora sin encefalopatía (beriberi seco) con cualquier técnica, sobre todo restrictiva. En nuestra serie detectamos un 4% (6/150) de déficit de tiamina en el grupo Scopinaro frente a 1,2% (1/80) en el grupo Modificado. Un paciente del grupo Scopinaro desarrolló un caso severo de encefalopatía de Wernicke con polineuropatía motora.

Existen pocos estudios en los que se haga mención al déficit de vitamina A. La xeroftalmía sigue siendo la forma clínica más específica del déficit de vitamina A y la más fácil de reconocer, aunque se sabe que las alteraciones del epitelio de vías respiratorias, urinarias y del intestino pueden aparecer antes de la manifestación clínica en los ojos, predisponiendo al desarrollo de infecciones. La xeroftalmia se caracteriza por ceguera nocturna, xerosis conjuntival, manchas de Bitot, xerosis corneal, úlceras corneales y queratomalacia. Sus manifestaciones varían desde sequedad ocular (en casos leves e iniciales) hasta pérdida de la agudeza visual (en casos graves). Por esto su incidencia varía en un amplio rango que va de ningún caso hasta aparecer en el 69% de los pacientes^{236,237} en algunas series. Pocos son los casos con repercusión clínica que se han comunicado (ceguera nocturna y xerosis conjuntival) por lo que es difícil valorar su incidencia real aunque en el documento de consenso de la SEEDO la cifran en 2,9%¹⁹³. El tratamiento se realizará con vitamina A oral a altas dosis, aunque no es recomendable su empleo profiláctico por el riesgo de hepatotoxicidad. En nuestra serie un 9,3% (14/150) de los pacientes del grupo Scopinaro referían molestias oculares que variaban desde lagrimeo a pérdida de la agudeza visual. En ellos se detectaron niveles de vitamina A en límites inferiores y en 5 casos por debajo de la normalidad. En el grupo Modificado 5 pacientes (6,25%) refieren lagrimeo pero no se ha detectado pérdida de la agudeza visual en ningún paciente. Aunque no existe diferencia significativa ($p=0,1$) parece observarse una mayor predisposición a desarrollar estos trastornos por el grupo Scopinaro, todos ellos en casos de pacientes con malnutrición severa. Tras serles administrada vitamina A vía oral, y en los casos severos por vía intravenosa, la clínica revirtió. Sólo en 2 casos esto no fue suficiente y precisaron suero autólogo

tópico para su resolución ya que al parecer el retinol está 1.000 veces más concentrado en suero que en la lágrima, por lo que la preparación de suero autólogo puede aportar vitamina A tópica, revirtiendo así las lesiones^{245,246} independientemente de su estado nutricional.

El déficit de vitamina E es muy poco común^{236,237} y sin repercusiones clínicas en pacientes que toman suplementos multivitamínicos.

Respecto a la vitamina K, se ha comunicado disminución de la actividad de protrombina sin problemas hemorrágicos, si bien hay autores que recomiendan su suplementación si el índice normalizado internacional (INR) es superior a 1,4²⁴⁷. Puede ocasionarse tras episodios de gastroenteritis aguda ya que la flora del colon es la principal fuente de esta vitamina¹⁸¹.

En el déficit de oligoelementos aún son menos los trabajos que los analizan. Nosotros no los recogemos de rutina, sólo en el caso de aparecer malnutrición proteica. Dolan²³⁷ detectó tras bypass biliopancreático con/sin switch duodenal un déficit de Zinc, selenio, y magnesio del 10.8%, 14.5%, y 4.8% sin diferencias entre ambos grupos. Larrad¹⁶⁷ describe en el 44% de sus pacientes una hipozinquemia así como disminución del cobre y magnesio en el 6,6%. Estas alteraciones se producen fundamentalmente durante el primer año y suelen cursar de forma asintomática. No se ha recogido ningún caso de déficit de cobre, vanadio, ni cromo¹⁵⁹.

Alteraciones hepáticas

Hemos observado en nuestra serie un aumento de las transaminasas (AST y ALT) desde el primer hasta el tercer mes postoperatorio. A partir de este momento vuelven a normalizarse y se mantienen dentro de rangos normales durante el seguimiento. Las cifras de GGT no se alteran en el seguimiento, sólo en aquellos pacientes que desarrollaron colestasis por litiasis biliar.

Estas alteraciones son acordes con lo recogido en la literatura y son siempre elevaciones que descienden en los primeros meses postoperatorios^{163,240} atribuyendolo al déficit nutricional inicial. En nuestra serie

esta elevación cursó de forma asintomática por lo que no se prescribió ningún tratamiento y en todos los pacientes se normalizó en el seguimiento.

Varias son las teorías sobre la etiopatogenia de las alteraciones hepáticas tras técnicas malabsortivas, pero para la mayoría de los autores el hecho fundamental es el déficit nutricional postoperatorio que se produce, especialmente la malnutrición proteica y las alteraciones de la relación carbohidratos/proteínas. Las alteraciones hepáticas son más importantes tras otras intervenciones malabsortivas como el bypass yeyuno-ileal, ya proscrito en la actualidad, tras el cual se han comunicado cifras de infiltración grasa en el 98% de los pacientes, un 5% de insuficiencia hepática y una mortalidad del 0,5% por esta causa²⁴⁸.

En nuestra serie, la biopsia intraoperatoria demostró una esteatosis leve-moderada (Grado I-II) en el 80% de los pacientes de ambos grupos. Sólo el resultado de una biopsia informó de hígado cirrótico en un paciente del grupo Scopinaro, cuya evolución postoperatoria ha sido satisfactoria. No hemos practicado biopsias en el seguimiento salvo en casos de cirugía de reconversión.

VALORACIÓN DE LA PÉRDIDA PONDERAL

En este momento podemos ofrecer resultados clasificados a medio plazo del grupo Modificado por el comité de estándares de la ASBS y a largo plazo del grupo Scopinaro. La publicación de resultados a corto plazo valorando la pérdida ponderal nos parece cuanto menos arriesgado. Este hecho viene apoyado por los excelentes resultados que presentan las técnicas restrictivas puras a corto-medio plazo^{249,141}, siendo mucho menos satisfactorios con el paso del tiempo^{127,143}.

Hemos analizado la evolución del Índice de Masa Corporal (IMC), el Porcentaje de Sobrepeso Perdido (PSPP), el Porcentaje de Índice de Masa Corporal Perdido (PIMCP) y el Porcentaje de Exceso de Índice de Masa Corporal Perdido (PEIMCP), considerados como los mejores parámetros para evaluar los resultados a largo plazo.

En nuestra serie al igual que en las de Scopinaro¹⁸⁵ existe una fase de adelgazamiento rápido hasta el sexto mes, una fase de adelgazamiento más lento del sexto al 18º mes y a partir de ahí una estabilización de la pérdida ponderal con pequeñas modificaciones pero nunca dentro de rangos patológicos. En el grupo Scopinaro se alcanzan siempre unos resultados discretamente superiores a los del grupo Modificado.

Obtenemos un PSPP respectivamente para el grupo Scopinaro y Modificado a los 3 años de 74,8% y del 69,8%, y a los 5 años 74,9% y del 75,2%. El PEIMCP a los 3 años es del 79,1% y del 73,6% y a los 5 años del 73,9% y del 78,5 % respectivamente. Hay que tener en cuenta que a los 5 años, en el grupo Modificado sólo 5 pacientes han completado el seguimiento. En el grupo Scopinaro, con un seguimiento mayor, a los 10 años el PSPP y el PEIMCP son del 78,5% y del 84,6% respectivamente. En nuestra serie también hemos observado que los pacientes con obesidad mórbida alcanzan mejores resultados de pérdida ponderal que los pacientes con superobesidad mórbida, como ocurre en todas las series de la literatura consultadas.

No existe unanimidad de criterios para valorar como satisfactorios los resultados de una intervención y son varios los criterios empleados según las series publicadas en la literatura.

Analizando los resultados de ambas técnicas, según la clasificación de Reinhold, se observa que se alcanzan un mayor número de resultados “excelentes” en el grupo Scopinaro (56,8%) que en el grupo Modificado (33,75%), aunque la suma de resultados “excelentes” y “buenos” es similar (97,6% y 91,25%), no apareciendo ningún resultado “malo” en ambas técnicas

Según los criterios de Oria¹⁷² nuestros resultados serían excelentes (cuando el PSPP es mayor del 65% y el IMC menor o igual de 30 kg/m²) en los dos tipos de bypass biliopancreático realizados en nuestro Servicio y también excelentes en obesos mórbidos, siendo aceptables en el grupo de superobesos (cuando el PSPP está entre 50 y 65% y el IMC entre 30 y 35 kg/m²).

Atendiendo a las recomendaciones de Deitel⁹¹ que se basa en la valoración del PEIMCP obtendríamos un resultado excelente (cuando se

supera el 65% del PEIMCP) en ambos grupos de bypass biliopancreático por igual en obesos mórbidos y superobesos.

Comparando nuestra serie con las de otros autores, Scopinaro¹⁶² comunica un PSPP a los 12 años del 77% en su grupo de obesos mórbidos y un 72% en superobesos mórbidos. Dolan²³⁷ comunica un PEIMCP del 71% a los 3 años para el bypass biliopancreático como para el switch duodenal. Dominguez¹⁷⁸ comunica resultados similares, con un PSPP a los 5 años del 75%. Larrad¹⁶⁹ comunica un PSPP 77.8% en obesos mórbidos y un 63.2% en superobesos con un seguimiento de 10 años.

Al analizar las pérdidas después de bypass gástrico, son significativamente menores que las conseguidas con las técnicas malabsortivas. Según distintas series a los 5 años se alcanza un PSPP entre 60 y 70%¹⁹³, disminuyendo en superobesos mórbidos a 45-51%¹⁵⁶ de ahí que en este tipo de pacientes se recomienda optar por técnicas con mayor componente malabsortivo como el bypass biliopancreático o por un bypass gástrico distal¹⁹³.

Con las técnicas restrictivas la pérdida ponderal alcanzada es aún menor. Con la gastroplastia vertical el PSPP conseguido a 5 años es del 50% con un porcentaje de pacientes considerados como fracasos que puede acercarse o superar el 50%^{250,251}. La banda gástrica ajustable, de gran auge en la actualidad gracias al abordaje laparoscópico, consigue resultados muy similares entorno al 50% de PSPP, nunca superiores al 60%, en series con seguimientos a largo plazo (7 años)^{252,253,254,255}.

No obstante y como ya hemos comentado, no existe una intervención ideal para aplicar a todos los pacientes. Debemos valorar de forma cuidadosa la técnica a realizar a cada obeso en dependencia de sus hábitos alimenticios, su perfil psicológico y el tipo de vida. El modo de obtener el mayor porcentaje de éxitos será realizando la indicación de forma personalizada adaptada a cada paciente.

BENEFICIOS OBTENIDOS TRAS LA INTERVENCIÓN

Es bien conocido el efecto específico que la pérdida de peso tiene sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad, sobre todo sobre el metabolismo lipídico y de los glúcidos, produciéndose la mejoría de dichas cifras cuando el sobrepeso todavía es elevado. Tal es así que con una pérdida de 10 kg de peso se puede conseguir una reducción de 10 mm Hg en la presión arterial sistólica, disminuir de 30-50% la glucemia plasmática, disminuir un 10% de los niveles séricos de colesterol y reducir en un 50% los episodios de apneas¹⁹³. Estos efectos beneficiosos se mantendrán en la medida y tiempo en que el control del peso sea adecuado.

Por este motivo las enfermedades asociadas a la obesidad experimentan una mejoría clínica tras cualquier tratamiento que alcance una pérdida ponderal adecuada, si bien los tratamientos médicos al igual que algunos quirúrgicos, como ya se ha comentado, fracasan a largo plazo con lo que dichas patologías vuelven a agravarse. De esto se deduce lógicamente que no son patologías intervención-dependientes sino peso-dependientes. No obstante, existen dos efectos beneficiosos tras el bypass biliopancreático que se producen en mayor medida de lo que cabría esperar tras la pérdida ponderal y que son el descenso del colesterol y de la glucemia¹⁶². Además existen estudios como el de Larrad²⁵⁶ que demuestran que aún en casos etiquetados como “fracasos” desde el punto de vista ponderal, al analizar la evolución de las patologías asociada a la obesidad se podrían etiquetar como “éxitos” ya que se ha demostrado que una pérdida de peso de sólo el 35% corrige a los 5 años el 85% de las comorbilidades.

Hiper glucemia-Diabetes

En nuestra serie, aunque sólo el 22,5% del grupo Scopinaro y el 23,7% del Modificado eran diabéticos de forma preoperatoria, el porcentaje de pacientes con tendencia a la hiper glucemia era mayor, como de los niveles medios preoperatorios de glucemia de ambas series se deduce (123 y 121 mg/dl para el grupo Scopinaro y Modificado respectivamente).

Al año, todos los pacientes normalizaron sus valores y ninguno ha precisado de insulina ni de antidiabéticos orales en el seguimiento posterior.

La normalización de las glucemias se empieza a producir a partir del 3^{er} mes postoperatorio cuando el sobrepeso todavía se encuentra alrededor del 80%. Esto ha llevado a autores como Scopinaro²⁵⁷ a defender la existencia de un mecanismo técnica-dependiente que explicaría por sí sola la curación en todos los pacientes. Se apoyan en que es bien conocido que aproximadamente el 20% de los pacientes obesos con diabetes mellitus insulino-dependientes al normalizar su peso tras una dieta, siguen precisando de insulina. Por lo tanto la pérdida ponderal por sí sola no explica la curación de la diabetes. Parece que uno de los mecanismos implicados en este efecto podría ser la alteración del eje entero-insular²⁵⁸ debido a variaciones en la secreción de hormonas intestinales. Estas variaciones se han descrito tras intervenciones donde se realizan bypass intestinales como el bypass biliopancreático, el bypass yeyunoileal e incluso tras bypass gástricos distales donde se ha demostrado la elevación de glucagon-like péptido I (GLP-I) y el péptido inhibidor gastrointestinal (GIP) por estimulación ileal^{259,260}. El GLP-I es una hormona que es liberada por las células intestinales a la circulación tras la ingesta y que junto al péptido inhibidor gástrico induce la producción y secreción de insulina. Estas acciones son principalmente glucosa-dependientes por lo que estas hormonas se investigaron para el tratamiento de la diabetes tipo II en lugar del tratamiento con sulfonilureas²⁶¹, aunque la vida media de esta hormona es demasiado corta para mantener niveles plasmáticos por administración subcutánea.

Además el GLP-I disminuye las concentraciones de glucagón, enlentece el vaciamiento gástrico, estimula la biosíntesis de proinsulina y reduce la ingesta de comida por su acción a nivel encefálico ya que disminuye la sensación de hambre y puede ser mediado por reflejos gástricos vagales eferentes^{22,262}.

Otros autores que realizan bypass biliopancreático obtienen también resultados excelentes de curaciones de diabetes. Noya¹⁶⁴, Castagneto²⁶³ y Scopinaro²⁵⁷ comunican una curación del 100% al año de la intervención, Larrad del 98%¹⁶⁹ y Marceau²¹⁶ del 96%. Buchwald²⁶⁴ con el cruce duodenal también consigue curaciones del 99%.

Por estas razones las indicaciones clásicas de la cirugía bariátrica se han modificado en los últimos años, incluyendo a los diabéticos obesos que hasta hace poco tiempo no cumplían las indicaciones de cirugía por presentar IMC inferiores a 35 Kg/m². Actualmente el propio Scopinaro²⁶⁵ practica bypass biliopancreático en pacientes con diabetes mellitus tipo II pero sin presentar obesidad mórbida (IMC<35kg/m²) obteniendo mejoría tanto de los niveles de glucemia como de colesterol y de tensión arterial en todos los pacientes con un seguimiento de 13 años.

Con el bypass gástrico, en dependencia de las medidas, se comunican curaciones del 75-89%^{266,267}.

Tras la gastroplastia vertical el porcentaje de curaciones es menor y se comunica del 55%¹⁴¹ al 66%²⁶⁸. La curación tras esta intervención parece estar más relacionada con la disminución de la ingesta que estos pacientes experimentan.

Hipertensión arterial

En nuestra serie el 80% de los pacientes que preoperatoriamente eran hipertensos normalizaron sus cifras de tensión arterial, permitiendo abandonar el tratamiento antihipertensivo y el resto pudieron disminuir la dosis de los fármacos antihipertensivos.

Este efecto beneficioso es peso-dependiente, por lo que a mayor pérdida ponderal mayor será el porcentaje de curación.

Los resultados en otras series, independientemente del tipo de cirugía, son similares y están relacionados con la pérdida de peso, de tal forma que a mayor pérdida conseguido por la técnica, mayor porcentaje de curación. Scopinaro¹⁶² comunica un 81% de curaciones al año y un porcentaje de mejoría del 15%. Marceau²⁰⁹ comunica un 60% de curaciones tras bypass biliopancreático y tras el cruce duodenal. Baltasar¹⁹⁰ comunica un 70% de curaciones con el cruce duodenal. En el bypass gástrico se comunica un porcentaje de curación que varía del 44%²⁶⁷ al 65%²⁶⁶ al igual que con técnicas restrictivas antiobesidad²⁶⁹.

Metabolismo lipídico

Como se ha comentado, al igual que ocurre con la diabetes, el bypass biliopancreático tiene un efecto específico sobre los lípidos, consiguiendo una mejoría superior que la que cabría esperar por la pérdida ponderal exclusivamente.

En nuestra serie se observa una normalización de los niveles plasmáticos de colesterol en todos los pacientes hipercolesterolémicos (40%), al tercer mes postoperatorio. También se observa una disminución en aquellos pacientes normocolesterolémicos. Lo mismo ocurre en el grupo de pacientes con niveles elevados de triglicéridos (15%) que también normalizan sus niveles. El descenso de los niveles de colesterol unido al aumento de los niveles de HDL-c consigue una disminución del riesgo de coronariopatía, medido como índice aterogénico.

Scopinaro^{162,185} presenta una normalización de las cifras del colesterol del 100% ya al primer mes tras la intervención, manteniéndose a largo plazo. Además también objetiva una elevación del HDL-colesterol. Otros autores^{164,209,213} también consiguen curaciones en el 100% de los pacientes. Con el cruce duodenal²⁶⁴ también se consiguen cifras del 100% y Larrad²⁵⁸, con su modificación del bypass biliopancreático, también consigue una tasa de curación prácticamente del 100%.

Este efecto conseguido, es técnica-dependiente y se atribuye a una interrupción calibrada de la circulación entero-hepática de las sales biliares, lo que desencadena un aumento de la síntesis de ácidos biliares a expensas del pool de colesterol. Se ha demostrado que la excreción fecal diaria de sales biliares tras esta intervención está aumentada y puede llegar a ser de 750 mg/día siendo los valores normales hasta 400 mg/día²⁷⁰.

Intervenciones como las malabsortivas puras también mostraron gran efectividad para reducir y mantener las concentraciones plasmáticas de colesterol²⁷¹ pero fueron abandonadas por su alta morbi-mortalidad²⁷².

En bypass gástricos distales se comunican cifras similares del 98% de curación¹²⁶. Por el contrario en bypass gástricos cortos los resultados obtenidos

no son tan espectaculares, lográndose curaciones que varían entre el 40%^{266,267} y el 70%²⁷³ de los pacientes. Estos porcentajes también se asemejan a los de la gastroplastia vertical anillada, con una tasa de curación de hasta un 68%²⁶⁸.

Alteraciones respiratorias. SAOS

Al igual que ocurre con la mayoría de las comorbilidades ligadas a la obesidad mórbida, la función respiratoria es peso-dependiente y mejora tras cualquier intervención que consiga una cierta reducción de peso y la mantenga en el tiempo. Esta pérdida produce una mejoría de las capacidades pulmonares, de la pO₂ y de la pCO₂, al igual que logra una mejoría del Síndrome Hipoventilación Obesidad y del Síndrome Apnea Obstruktiva del Sueño.

En nuestra serie todos los pacientes que presentaban SAOS pudieron suspender el tratamiento con CPAP nocturna entre los 6 y 12 meses postoperatorios.

En la literatura también se comunican porcentajes de curación del 100% en el bypass biliopancreatico^{162,164,185}. Tras el bypass gástrico se comunican cifras de curación de hasta 95%²⁷⁴.

Otros efectos beneficiosos

Todos los pacientes que presentaban patología cardiovascular de forma preoperatoria mejoraron su función cardiaca lo que les permitió disminuir la dosis de fármacos empleada.

Todas las pacientes en edad reproductiva que presentaban trastornos menstruales, regularon su periodo en el seguimiento y 5 mujeres con problemas de infertilidad pudieron tener embarazos a término. Además ninguna de estas pacientes presentaron las complicaciones asociadas a la obesidad que aparecen durante la gestación, parto y puerperio. No obstante, como precaución, las embarazadas requieren de un control nutricional más estricto que en gestantes normales. Se recomienda que las mujeres que desean quedarse embarazadas lo hagan tras alcanzar la fase de estabilización

ponderal, ya que antes existe una situación de desnutrición relativa que podría perjudicar al feto. Scopinaro²⁷⁵ comunica 229 embarazos en 129 de sus pacientes de las que 35 presentaban problemas de infertilidad de forma preoperatoria. Marceau²⁷⁶ comunica una tasa de embarazos del 47% en pacientes que no podían quedarse embarazadas de forma preoperatoria, si bien la tasa de abortos permanecía en un 26% al igual que de forma preoperatoria.

CALIDAD DE VIDA Y ESPERANZA DE VIDA TRAS LA INTERVENCIÓN

Actualmente la evaluación de los resultados tras la cirugía bariátrica no se basa únicamente en la pérdida ponderal, sino que se valora desde un punto de vista más amplio y más cercano a la realidad del paciente obeso dando importancia no sólo al peso y mejora de las comorbilidades sino también a su calidad de vida y autoestima.

A mediados del 2007 han visto la luz estudios que han comparado la supervivencia en pacientes intervenidos de obesidad mórbida con la supervivencia de pacientes obesos mórbidos sin operar (obteniendo los datos a partir de compañías de seguros). Adams et al²⁷⁷ analizando 20.000 pacientes obesos mórbidos estadounidenses encontró que la mortalidad global por cualquier causa se reducía hasta en un 40% durante un seguimiento de 7 años tras la intervención. Al ajustar la mortalidad por causas encontró que la mortalidad por coronariopatía se reducía en un 56%, por diabetes en un 92% y por cáncer en un 60%. Sjöström et al²⁷⁸ analizan 4000 obesos mórbidos suecos encontrando resultados similares, con una disminución del 50% de muertes por patología coronaria y de un 30% por cáncer.

La falta de patrones de comparación de resultados supone una dificultad para la evaluación de las diferentes técnicas y son múltiples los tests empleados, si bien uno de los más utilizados desde su descripción en 1998 ha sido la escala BAROS, a pesar de contar con numerosos detractores.

Como hemos descrito, la mayoría de nuestros pacientes pueden llevar una dieta libre, comen la misma cantidad o más que antes de la operación y raramente presentan vómitos. En cuanto a los efectos secundarios como el número de deposiciones y el mal olor de las mismas, con el tiempo, los pacientes llegan a “acostumbrarse” no influyendo en su calidad de vida. Los déficits o alteraciones metabólicas se pueden compensar con suplementos y con un estrecho seguimiento se puede minimizar sus complicaciones que pueden llegar a ser graves de no hacerse así.

Al analizar la calidad de vida de nuestra serie vemos que el 90% del grupo Scopinaro y el 95% del grupo Modificado refieren una mejoría espectacular tanto de la autoestima como en la actividad física realizada como en la relación con los demás. Después de la intervención ya no se sienten diferentes a los demás, mejorando su sociabilidad. Además la práctica mayoría refieren sentirse útiles otra vez y haber mejorado con respecto a su relación de pareja. Únicamente 3 pacientes del grupo Scopinaro, que han alcanzado un 80% de PSPP, refieren no estar satisfechos con la intervención porque no asumen su “nuevo” aspecto físico que presentan debido a un gran faldón dermograsso abdominal y de brazos y muslos y han precisado de tratamiento psicosomático.

La calidad de vida tras técnicas restrictivas puras se ve más alterada que tras técnicas mixtas y derivativas, ya que los pacientes deben llevar una dieta estricta de por vida, no pudiendo ingerir determinados alimentos por problemas de intolerancia o vómitos repetidos, lo que condiciona también sus relaciones sociales.

CONCLUSIONES

1.-La mortalidad y morbilidad de nuestra serie de pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía mixta (técnicas de Scopinaro y Modificado) están dentro de los límites aceptados internacionalmente para la cirugía bariátrica.

El bypass biliopancreático modificado (75-225 cm), motivo de esta Tesis Doctoral, presenta incluso menor morbilidad en el seguimiento postoperatorio que la técnica original de Scopinaro (50-200 cm)

2.-El bypass biliopancreático modificado (75-225cm) consigue una pérdida ponderal muy similar a la alcanzada con la técnica de Scopinaro. Sólo difiere en un 5% del PSP y en un 5,5% del PEIMCP, porcentajes que no tienen transcendencia clínica.

(PSP: Porcentaje de Sobrepeso Perdido)

(PEIMCP: Porcentaje de Exceso de Índice de Masa Corporal Perdido)

3.-Todos los pacientes operados curan o al menos mejoran las comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida. Dichos resultados son precoces, mantenidos en el tiempo y no dependen de la magnitud del adelgazamiento. Ambos modelos de bypass parecen poseer un efecto específico técnica-dependiente sobre el control de la glucemia y los niveles de colesterol plasmáticos.

4.-La evaluación de la técnica quirúrgica no debe hacerse exclusivamente usando parámetros clínicos objetivos, tales como la pérdida ponderal conseguida y curación/mejoría de las comorbilidades asociadas. También hay que tener muy en cuenta la calidad de vida y consecuentemente el grado de satisfacción de nuestros enfermos, aspectos que han sido valorados en este trabajo y que guardan estrecha relación con la técnica quirúrgica practicada.

5.-El bypass biliopancreático modificado (75-225 cm) es una técnica quirúrgica indicada en pacientes con superobesidad mórbida ($IMC > 50 \text{ Kg/m}^2$), objetivo e hipótesis de trabajo de esta Tesis Doctoral. Probablemente es

también una de las técnicas que están indicadas en la cirugía de reconversión de la cirugía bariátrica restrictiva.

6.-En la actualidad aún no existen protocolos con evidencia suficiente de indicación del tipo de cirugía que debe practicarse en la obesidad mórbida: cirugía restrictiva o mixta. Por esta razón los protocolos prospectivos, las posibles modificaciones de las técnicas existentes o la introducción de otras nuevas, solamente deben ser propuestos por aquellos grupos que posean una amplia experiencia en cirugía bariátrica, grupos que “han vivido” y evolucionado con los cambios inexorables que ha experimentado este tipo de cirugía, con dominio de la mayor parte de las técnicas quirúrgicas, capacitados para realizar una selección adecuada de los pacientes dentro de un equipo multidisciplinar (endocrinólogo, anestesiólogo, radiólogo, etc.), siempre dispuestos a introducir en el arsenal terapéutico las innovaciones racionales que vayan surgiendo, pero por encima de cualquier alarde técnico marcándonos el objetivo de conseguir siempre la mejor oferta para nuestros enfermos, como he vivido durante mi etapa de formación MIR en el Servicio de Cirugía B del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, pionero en nuestro país de la cirugía bariátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P. The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47212 middle-aged Finnish men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2005; 29:894-902.
2. Neel JV. Diabetes mellitus: A thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet*, 1962;14:353-62.
3. Bray GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes relat Metab Disord*, 1990;14:909-26.
4. Lobstein T, Baur L, Uauy R. International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 2004;5(suppl.1):4-85.
5. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*, 2000;115:587-97.
6. Documento de consenso de Cirugía Bariátrica. *Rev Esp Obes*, 2004;4:223-249.
7. Flegal KM, Carroll MD, Odien CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000. *JAMA*, 2002;268:1723-7.
8. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Serra Majern LI, Vioque J, Tur Mari JA, Mataix Verdú J et al. Estudio DORICA: Dislipemia, obesidad, y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J y cols. *Obesidad y riesgo cardiovascular: Estudio DORICA*. Madrid: Editorial Panamericana; 2006, p. 125-56.
9. Aranceta J, Perez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: Estudio SEEDO 1997. *Med Clin (Barc)* 1998;11:441-5.
10. Equilibrios dietéticos. Regulación de la alimentación: obesidad e inanición. En Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica*. 9ª edición. Madrid: Editorial McGraw y Hill-Interamericana; 1996, p. 969-83.
11. Kaiyala KJ, Woods SC, Schwartz MW. New model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1995;62:1123-34.
12. Landsberg L, Krieger DR. Obesity, metabolism and sympathetic nervous system. *Am J Hypertension*, 1989;2:1255-325.

13. Ahima RS, Saper CB, Frier JS, Elmquist JK. Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front neuroendocrinol*, 2000;21:263-307.
14. Huszar D, Lynch CA, Rairchild V y cols. Targeted disruption of melanocortin-4-receptors results in obesity in mice. *Cell*, 1997;88:131-41.
15. Borowsky B, Durkin MM, Ogozalek K y cols. Antidepressant, anxiolytic and anorectic effects of a melanin-concentrating hormone-1 receptor agonist. *Nat Med*, 2002;8:825-30.
16. Sakurai T. Orexin and orexin receptors: implication in feeding behaviour. *Regul Pept*, 1999;85:25-30.
17. Cota D, Marsicano G, Tschöp M y cols. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. *J Clin Invest*, 2003;112:423-31.
18. Cummings DE, Shannon MH. Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *Arch Surg* 2003;38:389-96.
19. Sanchez VG, Goldstein J, Stuart R y cols. Regulation of hypothalamic prohormone convertases 1 and 2 and effects on processing of prothyrotropin-releasing hormone. *J Clin Invest*, 2004;114:357-68.
20. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM y cols. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest* 2002;110:1093-103.
21. Garth H, Ballantine MD. Peptide YY(1-36) and peptide YY(3-36): Distribution, release and actions. *Obes Surg* 2006;16:651-8.
22. Blázquez E, Alvarez E, Ruiz Albusac JM, Roncero I, Velásquez E. Papel de los péptidos semejantes al glucagón sobre el control de la ingesta de alimentos. *Rev Esp Obes* 2004;2:99-112.
23. Korner J, Aronne LJ. The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. *J Clin Invest* 2003;111:565-70.
24. Hunter RG, Philpot K, Vicentic A y cols. CART in feeding and obesity. *Trends Endocrinol Metab*, 2004;15:454-9.
25. Richard D, Rivest R, Naimi N y cols. Expression of corticotrophin-releasing factors and its receptors in the brain of lean and obese Zucker rats. *J Endocrin* 1996;137:4786-95.
26. Nonogaki K, Strack AM, Dallman MF, Tecott LH. Leptin-independent hyperphagia and type 2 diabetes in mice with a mutated serotonin 5-HT_{2C} receptor gene. *Nat Med* 1998;4:1152-6.

-
27. Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obesity reviews* 2005;6:13-21.
 28. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;31:437-9.
 29. Bouchard C, Perusse L, Rice T, Rao DC. Genetics of human obesity. En: Bray GA (eds). *Handbook of obesity. Etiology and physiopathology* (2ª Edición). New York:Marcel Dekker Inc; 2004. p157-200.
 30. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med*, 2003;54:453-71.
 31. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nature Rev Genet*, 2005;6:221-34.
 32. Saavedra D, Orera M, Jimenez A, Moreno B. Mecanismos hereditarios de la obesidad: obesidad poligénica. *Rev Esp Obes* 2004;2:279-86.
 33. Perusse L, Rankinen T, Zuberi A y cols. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res* 2005;13:381-490.
 34. Berman WH, Berman ER, Heymsfield S, Fauci M, Ackerman S. The effect of psychiatric disorders on weight loss in obesity clinic patients. *Behavioral Medicine* 1993;18:167-72.
 35. Kaplan HI, Kaplan HS. The psychosomatic concept of obesity. *J Nerv Mental Dis* 1957;125:181:201.
 36. Canetti L, Bachar E, Berry EM. Food and emotion. *Behav Proces*, 2002;60:157-64.
 37. DSM-IV-TR. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. López-Ibor JJ, Valdés M. Barcelona: Masson.2002.
 38. Striegel-Moore RH, Wilson GT, Wilfley DE, Elder KA, Brownell KD. Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord* 1998;23:27-37.
 39. Bray G. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2583-9.
 40. Hall WD, Watkins LO, Wright JT, Wenger NK, Kumanyika SK, Gavin JR et al. The metabolic syndrome: recognition and management. *Dis Manag* 2006;9,16-33.
 41. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumour necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995;95:2409-15.
-

42. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K y cols. The fat derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Med* 2001;7:941-6.
43. Bergman RN. Towards physiological understanding of glucose tolerance. The minimal model approach. *Diabetes* 1987;38:1512-33.
44. Dustan HP. Obesity and hypertension. *Diabetes Care* 1991;14:488-504.
45. Nicholls SJ, Tuzcu EM, Sipahi L, Schoenhagen P, Hazen SL, ntanios F, et al. Effects of obesity on lipid-lowering, anti-inflammatory, and antiatherosclerotic benefits of atorvastatin or pravastatin in patients with coronary artery disease (from the REVERSAL Study). *Am J Cardiol* 2006 ;97:1553-7.
46. Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weiss ST. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging study. *Am J Epidemiol* 1995;142:288-294.
47. Kannel WB, Dagostino RB, Cobb J. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996;63(supl):419-22.
48. Higgins M, Kannel W, Garrison R, Pinsky J, Stokes J. Hazards of obesity: the Framingham experience. *Acta Med Scand* 1987;723:23-36.
49. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M y cols. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*, 2004;351:2683.
50. Gupta AK, Clark RV, Kirchner KA. Effects of insulin on renal sodium excretion. *Hypertension*, 1992;19(suppl):167-71.
51. Banskota NK, Taub R, Zellner K, King GIL. Insulin, insulin like growth factor-1 and PPGF interact additevely in the induction of proto-oncogene c-mycn and cellular proliferation in cultured bovine aortic smooth muscle cells. *Mol Endocrinol* 1989;3:1183-90.
52. Netter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878.
53. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, Freeman WK, Rihal CS. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006 Jul 1;98(1):116-20.

-
54. Nakamura Y, Yamamoto T, Okamura T, Kadowaki T, Hayakawa T, Kita Y et al. Combined cardiovascular risk factors and outcome. *Circ J* 2006;70(8):960-4.
 55. Romualdi E, Squizzato A, Ageno W. Abdominal obesity and the risk of recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Res* 2007;119:687-90.
 56. Raman M, Allard J. Non alcoholic fatty liver disease: a clinical approach and review. *Can J Gastroenterol* 2006;20:345-9.
 57. Reid AE. Nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology* 2001;121:710-23.
 58. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, Kelly CP, Camargo CA. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med* 2006;354:2340-8.
 59. Tsai TJ, Leitzmann MF, Willet WC, Giovannucci EL. Central adiposity, regional fat distribution and the risk of cholecystectomy in women. *Gut* 2006;55:708-14.
 60. Dobbins C, Defontgalland D, Duthie G, Wattchow DA. The relationship of obesity to the complications of diverticular disease. *Colorectal Dis* 2006;8:37-40.
 61. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006;13:203-10.
 62. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996;63:430-2.
 63. Duclos M, Marquez P, Barat P, Gatta B, Roger P. Increased cortisol bioavailability, abdominal obesity, and the metabolic syndrome in obese women. *Obes Res* 2005;13:1157-66.
 64. Derby CA, Zilber S, Brambilla D, Morales KH, McKinlay JB. Body mass index, waist circumference and waist to hip ratio and change in sex steroid hormones: the Massachusetts Male Ageing Study. *Clin Endocrinol* 2006;65:125-31.
 65. Savastano S, Di Somma C, Belfiore A, Guida B, Orio F, Rota F et al. Growth hormone status in morbidly obese subjects and correlation with body composition. *J Endocrinol Invest* 2006;29:536-43.
 66. Calle E, Rodriguez C, Walker K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospective studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625-38.
 67. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:187-93.

68. Rubio MA, Moreno C. Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas. *Cir Esp* 2004;75:219-24.
69. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ* 2006;174:56-63.
70. Atkins Health and Medical Information Services. The Atkins essentials. A two-week program to jump-start your low carb lifestyle. New-York: Harper Collins Publishers; 2004.p 24-30.
71. Bray GA. Low-carbohydrate diets and realities of weight loss. *JAMA* 2003;289: 1853-5.
72. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman L et al. Meta-analysis: Pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:532-46.
73. Connolly H, Crary J, McGoan M, Hensrud D, Edwards B et al. Valvular heart disease associated fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 1997;337:581-8.
74. Togerson JS, Boldrin MN, Hauptamn J, Sjöstrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. *Diabetes Care* 2004;27:155-61.
75. Nieben OG, Harboe H. Intra-gastric balloon as an artificial bezoar for treatment of obesity. *Lancet* 1982;1:198-9.
76. Al-Momen A, El-Mogy I. Intra-gastric balloon for obesity: a retrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg* 2005;15:101-5.
77. Genco A, Bruni T, Dolbi SB, Forestieri P, Marino M, Busetto L, et al. BioEnterics Intra-gastric Balloon: The italian experience with 2,515 patients. *Obes Surg* 2005;15(8):1161-4.
78. Cigaina V, Saggiaro A, Rigo A, Pinato G, Ischai S. Long-term effects of Gastric Pacing to reduce feed intake in swine. *Obes Surg* 1996;6:250-253.
79. Cigaina V, Hirschberg A. Gastric Pacing for Morbid Obesity: Plasma Levels of Gastrointestinal Peptides and Leptin. *Obes Res* 2003;11:1456-62.
80. Sharma D, Dalencourt G, Bitterly T, Benotti PN. Small intestinal perforation and necrotizing fasciitis after abdominal liposuction. *Aesthetic Plast Surg* 2006;30:712-6.
81. NIH Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 1991;115:956-61.

82. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp* 2004;75:312-4.
83. Luján JA, Parrilla P. Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. *Cir Esp* 2004;75:232-5.
84. Harvey A, Blackburn G, Apovian C, Barnes J, Boulton H, Crane M et al. Commonwealth of Massachusetts for patient safety and medical error reduction. Expert panel on weight loss surgery: executive report. *Obes Res* 2005;13:205-26.
85. Balsiger BM, Poggio JM, Mai J, Kelly KA, Sarr MG. Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2000;4:598-605.
86. Harris RP, Helfand, M, Woolf, SH, Lohr KN, Mulrow CD, Teusch SM et al. Current methods of the US Preventive Services Task Force: a review of the process. *Am J Prev Med* 2001;20:21-35.
87. Kelly J, Tarnoff M, Shikora S, Thayer B, Jones D, Amour R et al. Best Practice Recommendations for Surgical Care in Weight Loss Surgery.
88. Jones K. Quo vadis? *Obes Surg* 2002;12:617-22.
89. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Scopinaro N, et al. Interdisciplinary European Guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. *Obes Surg* 2007;17:260-70.
90. Korenkov M, Sauerland S, Shah S, Junginger T. Is routine preoperative upper endoscopy in gastric banding patients really necessary? *Obes Surg* 2006;16:45-7.
91. Deitel M, Greenstein MJ. Recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg* 2003;13:159-60.
92. Halverson JD, Koehler RD. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery*. 1981;90:446-55.
93. Reinhold RB. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1982;155:385-94.
94. Brolin RE. Critical analysis of results: weight loss and quality of data. *Am J Clin Nutr* 1992;55:577-81.
95. Baltasar A, Bou R, Del Rio J, Bengoechea M, Escriva C, Miro J et al. Cirugía bariátrica: Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp* 1997;62:175-9.
96. Larrad A, Sanchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp* 2004;75:301-4.

97. Elía M, Gracia JA. Resultados de efectividad de las técnicas bariátricas. En: Guía Clínica de Cirugía de la obesidad mórbida de la Asociación Española de Cirujanos. 1º edición. Madrid: Ediciones ARAN;2006. p 352-9.
98. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg* 1998;8:487-99.
99. Callegari A, Michelini I, Squazzin C, Catona A, Klersy C. Efficacy of the SF-36 questionnaire in identifying obese patients with psychological discomfort. *Obes Surg* 2005;15:254-60.
100. Eypasch E, Williams JI, Wood-Dauphinee S, Ure BM, Schmölling C, Neugebauer E, et al. Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument. *Br J Surg*. 1995;82:216-22.
101. Weiner S, Sauerland S, Fein N, Blanco R, Pomhoff I, Weiner RA. The Bariatric Quality of Life index: a measure of well-being in obesity surgery patients. *Obes Surg* 2005;15:538-45.
102. Buchwald H, Ruckler RA. The history of metabolic surgery for morbid obesity and commentary. *World J Surg* 1981;5:781-7.
103. Kremr AJ, Linner J, Nelson CH. An experimental evolution of the nutritional importance of the proximal and distal intestine. *Ann Surg* 1954;140:439-44
104. Payne JH, De Wind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. *Am J Surg* 1963;106:273-89.
105. Lewis LA, Turnbull RB, Page IH. Effects of jejunocolic shunt on obesity, serum lipoproteins, lipids and electrolytes. *Arch Intern Med* 1966;117:4-16.
106. Shibata HR, Mackenzie JR, Long RC. Metabolic effects of controlled jejunocolic bypass. *Arch Surg* 1967;413-28.
107. Payne JH, De Wind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1969;118:141-7.
108. Miskoniak J, Andersen B. Intestinal adaptation after jejunoileal bypass for morbid obesity. A possible explanation for inadequate weight loss. *Br J Surg* 1983;70:27-8.
109. Scott HW, Dean RH, Shull HJ. Results of jejuno-ileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1977;145:661-73.

-
110. Salmon PA. The results of small intestinal bypass operations for the treatment of obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1981;132:965-79.
 111. Buchwald H, Schwartz MZ, Varco RL. Surgical treatment of obesity. *Adv Surg* 1973;7:235-55.
 112. Ingelmo A. Cirugía de la obesidad: Aportación al estudio experimental de las diferentes técnicas de derivación intestinal. Tesis doctoral. 1982.
 113. Aguilera V. Cirugía de la obesidad: Contribución al estudio experimental de las técnicas derivativas yeyunoileales modificadas o antirreflujo y estudio comparativo con los cortocircuitos intestinales simples. Tesis doctoral. 1983.
 114. Cleator IGM, Gourlay RH. Ileogastrostomy for morbid obesity. *Can J Surg* 1988;31:114-6.
 115. Kral JG. Duodenoileal bypass. En: Deitel M (ed). *Surgery for the morbidly obese patient*. Philadelphia: Lea&Febiger 1989;99-103.
 116. Miller D.. Gastric bypass procedures. En: Deitel M editor. *Surgery for the morbidly obese patient*. Lea&Febiger. Philadelphia, London: 1989;113-33.
 117. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967;47:345-51.
 118. Mason EE, Printen KJ. Optimizing results of gastric bypass. *Ann Surg* 1975;182:405-13.
 119. Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass: A comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg* 1977;112:799-806.
 120. Maini BS, Blackburn GL, MacDermot WU. Technical considerations in a gastric bypass operation for morbid obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1977;145:907-12.
 121. Griffen WO, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal procedures for morbid obesity. *Ann Surg* 1977;186:500-9.
 122. Torres JC, Oca CF, Garrison RN. Gastric bypass Roux en Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *South Med J* 1983;76:1217-21.
 123. Torres JC, Oca CF, Garrison NR. Gastric bypass: Roux-en-Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *South Med J*. 1983 Oct;76:1217-21.
-

124. Linner JH, Drew RL. Technique of anterior wall Roux en Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. *Contemp Surg* 1985;26:46-59.
125. Sugerman HJ, Starkey JV, Birkennauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass vs vertical gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets vs non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987;205:63-24.
126. Fobi MAL, Lee H, Holness R, Cabinda DG. Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg* 1998;22:925-35.
127. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice: vertical banded gastroplasty or gastric bypass? *Am J Surg* 1996;171:74-9.
128. Aguilera V, Martínez M, Resa J, Ingelmo A, Escalante CF. La cirugía gástrica en el tratamiento de la obesidad mórbida o severa. En: *La obesidad y sus complicaciones. Tratamiento médico y quirúrgico.* Alfredo Ingelmo Setien y Carlos Escalante editores. Servicio de publicaciones de la Universidad de Cantabria. Santander 1996. pag 169-89.
129. Deitel M, Anand SV. Horizontal gastric partitionings: a historical review. En: Deitel M editor. *Surgery for the morbidly obese patient.* Lea&Febiger . Philadelphia, London: 1998;135-44.
130. Gomez CA. Gastroplasty in morbid obesity. *Surg Clin North Am.* 1979;59:1113-20.
131. Pace WG, Martin EW, Tetririk ER. Gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Surg* 1979;190:392-400.
132. La Fave JW, Alden JF. Gastric bypass in the operative revision of failed jejunoileal bypass. *Arch Surg* 1979;32:392-400.
133. Trebtar LL, Taylor C, Sifert EC. Weight reduction, gastric plication for morbid obesity. *J Kansas Med So* 1976;77:488-91.
134. Laws JL. Standardized gastroplasty orificie. *Am J Surg* 1981;144:393-4.
135. Mason EE: Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982;117:701-6.
136. Ekchout GB, Willbanks LO. Silastic ring vertical gastroplasty. En: Deitel M. *Surgery for morbidly obese patients.* Lea & Febiger editores. Philadelphia, London 1989,pag 217-224.

137. Baltasar A. Modified vertical banded gastroplasty: technique with vertical division and serosal patch. *Acta Chir Scan* 1989;155:107-12.
138. Resa J. La gastroplastia vertical con cerclaje (Técnica de Mason) en la cirugía de la obesidad mórbida . Resultados preliminares. Tesis doctoral. 1988.
139. Solano J. Gastroplastia vertical con cerclaje : una alternativa de tratamiento ante la obesidad mórbida. Tesis doctoral. 1992.
140. Arribas MD. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda. Tesis doctoral. 2000.
141. Arribas del Amo D, Elia Guedea M, Aguilera Diago V, Martinez Diez M. Effect of vertical banded gastroplasty on hypertension, diabetes and dyslipidemia. *Obes Surg.* 2002;12:319-23.
142. Gracia JA, Elía M. Complicaciones generales tardías de las técnicas bariátricas. En: *Guía Clínica de Cirugía de la obesidad mórbida de la Asociación Española de Cirujanos*. 1º edición. Madrid: Ediciones ARAN;2006. p 332-40.
143. Pujol-Rafols J. Técnicas restrictivas en cirugía bariátrica. *Cir Esp* 2004;75:236-43.
144. Mittermair RP, Weiss H, Nehoda H, Kirchmayr W, Aigner F. Laparoscopic Swedish adjustable gastric banding: 6-year follow-up and comparison to other laparoscopic bariatric procedures. *Obes Surg* 2003;13:412-7.
145. Martínez M, Larrad A. Evolución histórica de la cirugía de la obesidad. En *Guía Clínica de Cirugía de la obesidad mórbida de la Asociación Española de Cirujanos*. 1º edición. Madrid: Ediciones ARAN;2006. p 29-35.
146. Trebtar LL, Taylor TL, Cifres EC. Weight reduction: gastric plication for morbid obesity. *J Kans Med Soc*, 1976;77:488-90.
147. Kuzman L, Yap. Surgery for morbid obesity using an inflatable gastric band. *Aorn J* 1990;51:1307-24.
148. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg.* 2003;13:861-
149. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multipurpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005;15:1124-8.

150. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Biliopancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979;76:618-20.
151. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg* 1998;8:267-82.
152. De Meester TR, Fuchs KH, Baña CS, Albertucci M, Smyrck TC, Marcus JN. Experimental and clinical results with a proximal end-to-end duodenal jejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1998;22:947-54.
153. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The biliopancreatic diversion with duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes Surg* 2005;15:700-2.
154. Baltasar A, Del Rio J, Escrivá C, Arlandis F, Martínez R, Serra C. Preliminary results of the duodenal switch. *Obesity Surg* 1997;7:500-4.
155. Anthone GJ, Lord RVN, DeMeester TR, Crookes PF. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2003;238:618-28.
156. Brolin RE, La Marca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorption gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6:195-205.
157. ASBS and SAGES. Guidelines for laparoscopic and open surgical treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 2000;10:378-9.
158. Díez I, Martínez C, Valencia J. Bypass gástrico. *Cir Esp* 2004;75:244-50.
159. Bloomberg R, Fleishman A, Nalle J, Herron D, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: What have we learned? *Obes Surg* 2005;15:145-54.
160. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am J Clin Nutr* 1980;33:506-14.
161. Scopinaro N, Gianetta E, Friedman D, Adami GF, Traversa E, Bachi V. Evolution of biliopancreatic bypass. *Clin Nutr* 1986;5:137-46.
162. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D et al. Biliopancreatic diversión. *World J Surg* 1998;22:936-46.
163. Holian D. Biliopancreatic bypass. En: Deitel M (ed). *Surgery for the morbidly obese patient*. Philadelphia: Lea&Febiger 1989; 105-11.

164. Noya G, Cossu ML, Coppola M, Tonolo G, Angius MF, Fais et al. Biliopancreatic diversion preserving stomach and pylorus in the treatment of hypercholesterolemia and diabetes type II: results in the first 10 cases. *Obes Surg* 1998;8:67-72.
165. Biron S, Plamondon H, Bonique RA, Marceau P, Potvin M, Piche P. Clinical experience with the biliopancreatic bypass and gastrectomy or selective vagotomy for morbid obesity. *Can J Surg* 1986;29:408-10.
166. Vasallo C, Negri L, Rovatti P, Tata S, Berbiglia G, Pessina A et al. Biliopancreatic diversion with transitory gastric restriction and duodenal bulb preservation: 88 patients since 1992. *Obes Surg* 2004;14:773-6.
167. Larrad A, Moreno B, Camacho A. Resultados a 2 años de la técnica de Scopinaro en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp* 1995; 58: 23-26.
168. Guedea M, Arribas del Amo D, Solanas JA, Marco M, Bernadó A, Rodrigo MA, Diago V, Díez M. Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obes Surg*. 2004;14:766-72.
169. Larrad A, Diaz CS, de Cuadros P, Lesmes IB, Esteban BM. Short, mid- and long-term results of Larrad biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2007;17:210.
170. Larrad A, De la Fuente F, Sánchez C, Breton I, Moreno B. Modificaciones pre y postoperatorias de las concentraciones plasmáticas de la PTH en la derivación biliopancreática de Larrad. *Cir Esp* 2002;72:186-91.
171. Martínez M, Elia M. Cirugía de revisión bariátrica. En: *Guía Clínica de Cirugía de la obesidad mórbida de la Asociación Española de Cirujanos*. 1º edición. Madrid: Ediciones ARAN;2006. p 370-4.
172. Oria HE. Reporting results in obesity surgery. Evaluation of a limited survey. *Obes Surg* 1996;152:713-6.
173. Kenneth G. Overview of the epidemiology of obesity and the early story of procedures to remedy morbid obesity. *Arch Surg* 2003;138:357-60.
174. LaFave JW, Alden JF. Gastric bypass in the operative revision of the failed jejunoileal bypass. *Arch Surg* 1979;114:438-44.
175. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y- 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg* 2000; 10: 233-239.
176. Buchwald H, Buchwald J. Evolution of operative procedures for management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg* 2002;12:705-17.

177. Perusse L, Chagnosi YC, Bouchard C. Etiology of massive obesity: Role of genetic factors. *World J Surg* 1998;22:907-12.
178. Domínguez-Díez A, Olmedo-Mendicoague F, Ingelmo-Setién A, Gómez-Fleitas M, Fernández-Escalante C. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida: Bypass biliopancreático. *Cir Esp* 2004;75:251-6.
179. Fernández AZ, De María EJ, Tichansky DS, Kellum JA, Worfe LG, Meador J et al. Multivariate analysis of risk factors for death following gastric bypass for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2004;239:698-703.
180. Lee C, Cartes PL, Elliott D, Mullenix PH, Eggebroten W, Porter C et al. An institutional experience with laparoscopic gastric bypass complications seen in the first year compared with open gastric *bypass* complications during the same period. *Am J Surg* 2002; 183: 533-8.
181. Arribas D, Aguilera V, Elia M, Martínez M. Complicaciones de la cirugía bariátrica. *Cir Esp* 2001;69:248-52.
182. Näslund E, Backman L, Granström L, Stockekd D. Seven year results of vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Eur J Surg* 1997;163:281-6.
183. Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M, Nguyen NT. Complications after laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg* 2003;138:957-61.
184. Morino F, Toppino M, Morino M, Garrone C, Capuzzi P, Comba A et al. Gastroplastie verticale pour obesité morbide. *Lyon Chir* 1997;93:265-70.
185. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996;119:261-8.
186. Díez I, Martínez C, Valencia J, Sierra V, Vitores JM et al. Bypass Gástrico. *Cir Esp* 2004;75:244-50.
187. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass form morbid obesity. *Ann Surg* 2000;232:519-29.
188. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg* 2002;235:640-7.

-
189. Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients –What have we learned? *Obes Surg* 2000; 10: 509-13.
 190. Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp* 2004;75:259-66.
 191. Bamgbade OA, Rutter TW, Nafiu OO, Dorje P. Postoperative complications in obese and nonobese patients. *World J Surg* 2007;31:556-60.
 192. Forse RA, Karam B, Maclean LD, Christov NV. Antibiotic prophylaxis for surgery in morbidly obese patients. *Surgery* 1989;106:750-1.
 193. Rubio MA, Martinez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004; 4: 223-249.
 194. Holmes NJ, Brolin RE, Kaufman JL. Is morbid obesity a risk factor for postoperative venous thromboembolism? *Complications in Surgery* 1996;13:23-8.
 195. Flancbaum L, Belsley S. Factors affecting morbidity and mortality of Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity: an analysis of 1,000 consecutive open cases by a single surgeon. *J Gastrointest Surg* 2007 Apr;11(4):500-7.
 196. Fried M, Prebeve M, Kasalicky M. The role of laparoscopic in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 1998;8:520-3.
 197. Bonatti H, Hoeller E, Kirchmayr W, Muhlmann G, Zitt M, et al. Ventral hernia repair in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004;14(5):655-8.
 198. Sauerland S, Korenkov M, Kleinen T, Arndt M, Paul A. Obesity is a risk factor for recurrence after incisional hernia repair. *Hernia*. 2004;8(1):42-6.
 199. Pans A, Elen P, Dew W, Desai C. Long-term results of polyglactin mesh for the prevention of incisional hernias in obese patients. *World J Surg* 1998;22:479-83.
 200. Cossu ML, Fais E, Meloni GB, Profili S, Masala A, Alagna S et al. Impact of age on long-term complications after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2004;14:1182-6.
 201. Hodgson NCF, Malthaner RA, Ostbye T. The search for an ideal method of abdominal fascial closure. A meta-analysis. *Ann Surg* 2000;231:436-42.
-

202. Van't Riet E, Steyerber EW, Nellensteyn J, Bonjer HJ, Jeckel J. Meta-analysis of techniques for closure of midline abdominal incisions. *Br J Surg* 2002;89:1350-56
203. Fakhry SM, Herbst CA, Buchwalter JA. Cholecystectomy in morbidly obese patients. *Ann Surg* 1987; 53: 26-8.
204. Fobi M, Lee H, Igwe D, Felahy B, James E, Stanczyk M, *et al.* Prophylactic cholecystectomy with gastric by pass operation: incidence of gallbladder disease. *Obes Surg* 2002; 12: 350-3.
205. Mason EE, Renquist KE. ISBR data contributions. Gallbladder management in obesity surgery. *Obes Surg* 2002; 12: 222-9.
206. Hamad GG, Ikramudin S, Gourash WF, Schauer PR. Elective cholecystectomy during laparoscopic Roux-En-Y gastric bypass: is it worth the wait? *Obes Surg* 2003; 13: 76-81.
207. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, *et al.* A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995; 169: 91-6.
208. Michielson D, Van Hee R, Hendricks L. Biliopancreatic diversion surgery as proposed by Scopinaro in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 1996;6:416-20.
209. Marceau S, Biron S, Lagace M, Hould FS, Potui H, Bourqu RA *et al.* Biliopancreatic diversion with distal gastrectomy, 250 cm and 50 cm limbs: long term results. *Obes Surg* 1995;5:302-7.
210. Fox R, Fox K. Vertical banded gastroplasty and distal gastric bypass as primary procedures. A comparison. *Obes Surg* 1996;6:421-5.
211. Burge JC, Schaumburg JZ, Choban PS, DiSilvestro RA, Flancbaum L. Changes in patients taste acuity after Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obese patients. *J Am Diet Assoc* 1995;95:666-70.
212. Totte E, Hendrickx L, van Hee R. Biliopancreatic diversion for treatment of morbid obesity: experience in 180 consecutive cases. *Obes Surg* 1999;9:161-5.
213. Nanni G, Balducci G, Capoluongo R, Demichelis P, Scotti A, Botta A *et al.* Biliopancreatic diversion: clinical experience. *Obes Surg* 1996;6:311-2.

-
214. Adami GF, Gandolfo P, Esposito m, Scopinaro N. Orally-administered serum ranitidine concentration after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 1991;1:293-4.
215. Cossu ML, Caccia S, Coppola M, Fais E, Ruggiu M, Fracasso C et al. Orally administered ranitidine plasma concentrations before and after biliopancreatic diversion in morbidly obese patients. *Obes Surg* 1999;9:36-9.
216. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Biron S. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998;22:947-54.
217. Johanson JF. Association of hemorrhoidal disease with diarrheal disorders: potential pathogenic relationship? *Dis Colon Rectum* 1997;40:215-21.
218. Holzheimer RG. Hemorrhoidectomy: indications and risks. *Eur J Med Res* 2004;9:18-36.
219. Zucatti G, Lotti T, Mastrolorenzo A, Rapaccini A, Tiradritti L. Pruritus ani. *Dermatol Ther.* 2005;18:355-62.
220. Oh C, Divino CM, Steinhagen RM. Anal fissure. 20-year experience. *Dis Colon Rectum* 1995;38:378-82.
221. Herold A. Therapy of hemorrhoidal disease. *Chirurg.* 2006;77:737-47.
222. Millan M, Garcia-Granero E, Esclapez P, Flor-Lorente B, Espi A, Lledo S. Management of intersphincteric abscesses. *Colorectal Dis.* 2006;8:777-80.
223. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, Zorba U, Cabioglu N. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management. *World J Surg.* 2006;30:1750-57.
224. Uribe N, Millan M, Minguez M, Ballester C, Asensio F, Sanchis V, et al. Clinical and manometric results of endorectal advancement flaps for complex anal fistula. *Int J Colorectal Dis.* 2007;22:259-64.
225. Rabkin RA, Rabkin JM, Metcalf B. Nutritional markers following duodenal switch for morbid obesity. *Obes Surg* 2004;240:51-6.
226. Scroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison on nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12:551-8.
-

227. Martínez-Valls JF, Civera M. Déficit nutricionales tras cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2007;5:19-26.
228. Bonulami U, Cafiero F, Civalleri D. Protein absorption studies in biliopancreatic bypass patients. *Int J Obes* 1981;5:543-7.
229. McConell DB, O'Rourke RW, Deveney CW. Common channel length predicts outcomes of biliopancreatic diversion alone and with the duodenal switch surgery. *Am J Surg* 2005;189:536-40.
230. Hamoui N, Kim K, Anthone G, Crookes PF. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg* 2003;138:182-9.
231. Cundy T, Evans MC, Kay RG, Dowman M, Mattie D, Reid IR. Effects of vertical-banded gastroplasty on bone and mineral metabolism in obese patients. *Br J Surg* 1996;83:1468-72.
232. Gossain VV, Rao DS, Carella MJ, Divine G, Rovner DR. Bone mineral density (BMD) in obesity. Effect of weight loss. *J Med* 1999;30:367-76.
233. Durante F, Buffa S, Putignano E, Scuderi G, Sparacino M, Ferrantelli G, et al. Caloric intake and bone mineral content in obese and normal weight subjects. *Minerva Endocrinol* 1990;15:181-4.
234. Rodríguez García A, Díaz-Miguel Pérez C, Vázquez Díaz M, Martín Peña G, Beltrán Gutiérrez J. Medición ultrasónica del hueso en mujeres sanas y factores relacionados con la masa ósea. *Med Clin (Barc)* 1998;113:285-9.
235. Jones DB, Provost DB, DeMaria EJ, Smith CD, Morgenstern L, Schirmer B. Optimal management of the morbidly obese patient. SAGES appropriateness conference statement. *Surg Endosc* 2004;18:1029-37.
236. Slater GH, Ren CJ, Siegel N. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004;8:48-55.
237. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with and without duodenal switch. *Ann Surg* 2004;240:51-6.
238. Chapin BL, LeMar HJ, Knodel DH, Carter PL. Secondary hyperparathyroidism following biliopancreatic diversion. *Arch Surg* 1996;113:1048-52.
239. Cooper. Nutritional consequences of modified vertical gastroplasty in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:382-8.

-
240. Baltasar A, Bou R, Bengoechea M, Arlandis F, Escriva C, Miro J, et al. El cruce duodenal: una terapia efectiva en la obesidad móbida. Estudio intermedio. *Cir Esp* 2001;69:445-50.
241. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001;81:1001-24.
242. Benotti P, Armour R. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *Am J Surg* 1995;169:361-7.
243. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1181-93.
244. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes surg* 2004; 14: 182-9.
245. Speek AJ, van Aagtmaal EJ, Saowakontha S, Schreurs WH, van Haeringen NJ. Fluorometric determination of retinol in human tear fluid using high performance liquid chromatography. *Curr Eye Res* 1986; 5: 841-845.
246. Tsubota k, Goto E, Shimmura S, Shimazaki J. Treatment of persistent corneal epithelial defect by autologous serum application. *Ophthalmology* 1999; 106:1984-1989.
247. Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001;81:1113-27.
248. Martinez M, Aguilera V, Ingelmo A, Castiella T, Ortego J, Horno J et al. Alteraciones hepáticas tras diversos modelos experimentales de bypass yeyuno-ileal antiobesidad. Estudio metabólico, óptico y ultraestructural. *Cir Esp* 1984;2:186-95.
249. Mason EE, Doherty C, Cullen JJ, et al. Vertical gastroplasty: evolution of vertical banded gastroplasty. *World J Surg* 1998;22:919-24.
250. Arribas del Amo D, Aguilera Diago V, Elia Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Díez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad móbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp* 2001; 70: 227-30.
251. Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martínez R, Serra C, Bengoechea M, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg* 1998; 8: 29-34.
252. Favretti F, Cadiere GB, Segato G, De Marchi F, Busetto M, et al. Lap-Band for the treatment of morbid obesity: a 6-years experience of 509 patients. *Obes Surg* 1999; 9: 327.
-

253. O'Brien PE, Brown WA, Smith A, McMurrick PJ, Stephens M. Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *Br J Surg* 1999; 86: 113-8.
254. Belachew M, Belva PH, Desai C. Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 2002; 12: 564-8.
255. Vetruyen M. Experience with lap-band system up to 7 years. *Obes Surg* 2002; 12: 569-72.
256. Sanchez-Cabezudo C, Díaz-Guerra C, Larrad Jiménez A. Analysis of weight loss with biliopancreatic diversion of Larrad: Absolute failures or relative successes. *Obes Surg* 2002;12:249-52.
257. Scopinaro N, Marinari GM, Camerini GB, Papadia FS, Adami GF. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care* 2005;28:2406-11.
258. Larrad Jimenez A, Sanchez-Cabezudo C, de Quadros-Borrajo PP, Ramos García I, Moreno Esteban B, García Robles R. Course of metabolic syndrome following the biliopancreatic diversion of Larrad. *Obes Surg* 2004;14:1176-81.
259. Ohlsson B, Yusa T, Rehfeld JF, Lundquist I, Ihse I, Axelson J. Effects of intraluminal trypsin and bile on the exocrine and endocrine after pancreaticobiliary diversion and biliodigestive shunt. *Pancreas* 2000;20:170-6.
260. Naslund E, Backman L, Holst JJ, Theodorsson E, Hellstrom PM. Importance of small bowel peptides for the improved glucose metabolism 20 years after jejunoileal bypass for obesity. *Obes Surg* 1998;8:253-60.
261. Gefel D, Barg Y, Zimlichman R. Glucagon-like peptide I structure, function and potential use for NIDDM. *Isr J Med Sci* 1997;33:690-5.
262. Nauck MA. Glucagon-like peptide I (GLP-I): a potent gut hormone with a possible therapeutic perspective. *Acta Diabetol* 1998;35:117-29.
263. Castagneto M, Tacchino R, Nanni G, Perilli W, Sollazzi L. Biliopancreatic diversion: six year of clinical experience. *Obes Surg* 1994;4:117.
264. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K et al. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-37.

-
265. Scopinaro N, Papadia F, Marinari G, Camerini G, Adami G. Long-term control of type 2 diabetes mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after biliopancreatic diversion in patients with BMI < 35 kg/m². *Obes surg* 2007; 17:185-92.
266. Bennett JC, Wang H, Schirmer BD; Northup CJ. Quality of life and resolution of co-morbidities in super-obese patients remaining morbidly obese after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:387-91.
267. Alexandrides TK, SKroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of diabetes mellitus and metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass and a variant of biliopancreatic diversion in patients with morbid obesity. *Obes Surg* 2007;17:176-84.
268. Brolin RE, Kanler HA, Gorman RC, Cody RP. The dilemma of outcome assessment after operations for morbid obesity. *Surgery* 1983;3:337-46.
269. Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead J, Blackburn GL. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg* 1992;163:294-7
270. Scopinaro N. Biliopancreatic Diversion: mechanisms of action and long-term results. *Obes Surg* 2006;16:683-9.
271. Martinez M, Ingelmo A, Aguilera V, Chueca P, Giner A, Gonzalez M. Cambios metabólicos tras operaciones de resección y bypass-intestinal experimental. *Rev Esp Enf Dig* 1983;63:496-506.
272. Ingelmo A, Martinez M, Aguilera V, Martinez F, Gonzalez M. Complicaciones de la cirugía de la obesidad. Complicaciones precoces. *Rev Esp Enf Dig* 1984;65:553-61.
273. Zlabek JA, Grimm MS, Larson CJ, Mathiason MA, Lambert PJ, Kothari SN. The effect of laparoscopic gastric bypass surgery on dyslipidemia in severely obese patients. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:537-42.
274. Pajacki D, Dalcanalle L, Souza de Oliveira CP, Zilberstein B, Halpern A, Garrido AB, et al. Follow-up of Roux-en-Y gastric bypass patients at 5 or more years postoperatively. *Obes Surg* 2007;17:601-7.
275. Friedman D, Cuneo S, Valenzano M, Marinari GM, Adami GF, Vitale B et al. Pregnancy after surgical therapy of obesity. Bibliographic review and our experience with biliopancreatic diversion. *Minerva Ginecol* 1996;48:333-4.
-

276. Marceau P, Kaufman D, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Outcome of pregnancies after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2004;14:318-24.
277. Adams T, Gress R, Smith S, Halverson C, Simper S, Rosamond W, et al. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2007;357:753-761.
278. Sjöström L, Narbro K, Sjöström D, Karason K, Larsson B, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-752.