FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Cirugía bariátrica y su implicación en la resolución de comorbilidades.

Bariatric surgery and its implication in the resolution of comorbidities.

Autora: Amanda Alonso Garriga
Director: José Ignacio Martín Parra
Co-Director: Antonio López Useros

Santander, junio 2023

RESUMEN

Introducción

La obesidad es una enfermedad metabólica provocada por un aumento perjudicial de la masa grasa. Hay una disfunción metabólica caracterizada por la resistencia a la acción de la insulina, lo que provoca la aparición de comorbilidades.

El abordaje debe ser multidisciplinar, siendo la cirugía bariátrica una alternativa terapéutica.

Material y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo comparando un grupo de pacientes sometidos a gastrectomía vertical (n=49) con otro de pacientes sometidos a bypass gástrico (n=50) en el hospital universitario Marqués de Valdecilla. El objetivo es demostrar si se produce la pérdida ponderal y se resuelven las comorbilidades y qué técnica es más efectiva.

Resultados

El bypass gástrico reduce el peso a los dos años en un 34,88% y la gastrectomía vertical en un 27,4%. Con el bypass gástrico remite la diabetes en un 94,4%, 60% la HTA, 79,8% el SAOS con CPAP y 78,5% la dislipemia; en el grupo de gastrectomía vertical, la diabetes remite en un 44,4%, la HTA un 52,9%, el SAOS con CPAP un 50% y la dislipemia un 27,7%.

Conclusiones

La cirugía bariátrica es efectiva para la pérdida ponderal y para resolver las comorbilidades asociadas a la obesidad, obteniéndose mejores resultados con el bypass gástrico.

Palabras clave: obesidad, cirugía bariátrica, diabetes, hipertensión arterial.

ABSTRACT

Introduction

Obesity is a metabolic disease caused by a detrimental increase in fat mass. There is a metabolic dysfunction characterized by resistance to the action of insulin, which causes the appearance of comorbidities.

The approach must be multidisciplinary, with bariatric surgery being a therapeutic alternative.

Material and methods

A retrospective study was carried out comparing a group of patients who underwent sleeve gastrectomy (n=49) with other patients who underwent gastric bypass (n=50) at the Marqués de Valdecilla university hospital. The objective is to demonstrate if weight loss occurs and comorbidities are resolved and which technique is most effective.

Results

Gastric bypass reduces weight at two years by 34.88% and vertical gastrectomy by 27.4%. With gastric bypass diabetes remits in 94.4%, HTN 60%, OSAS 79.8% with CPAP and dyslipidemia 78.5%; in the sleeve gastrectomy group, diabetes remitted in 44.4%, hypertension in 52.9%, OSAS with CPAP in 50%, and dyslipidemia in 27.7%.

Conclusions

Bariatric surgery is effective for weight loss and to resolve comorbidities associated with obesity, obtaining better results with gastric bypass.

Keywords: obesity, bariatric surgery, diabetes, arterial hypertension.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN……. Página 4

1.1. DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD …… P. 4
1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD …… P. 6
1.3. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD …… P. 7
1.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD …… P. 7
1.4.1. Resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus tipo 2 …… P. 8
1.4.2. Dislipemia …… P. 8
1.4.3. Enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD) …… P. 9
1.4.4. Hipertensión arterial…… P. 9
1.4.5. Síndrome metabólico …… P. 9
1.4.6. Cáncer …… P. 10
1.5. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA OBESIDAD …… P. 11
1.5.1. Cambio en el estilo de vida: medidas dietéticas y ejercicio físico …. P. 12
1.5.2. Tratamiento farmacológico …… P. 12
1.5.3. Tratamiento quirúrgico: cirugía bariátrica …… P. 17
1.6. RESOLUCIÓN DE COMORBILIDADES TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA …… P. 17
1.6.1. Cirugía bariátrica y pérdida de peso …… P. 18
1.6.2. Cirugía bariátrica e hipertensión arterial …… P. 19
1.6.3. Cirugía bariátrica y Diabetes Mellitus tipo 2 …… P. 20
1.6.4. Cirugía bariátrica y dislipemia …… P. 21
1.6.5. Cirugía bariátrica y NAFLD …… P. 22
1.6.6. Cirugía bariátrica y cáncer …… P. 22

2. HIPÓTESIS …… Página 23

3. OBJETIVOS …… Página 23

4. MATERIAL Y MÉTODOS …… Página 24

5. RESULTADOS …… Página 26

6. DISCUSIÓN …… Página 32

7. CONCLUSIONES …… Página 36

AGRADECIMIENTOS …… Página 37

BIBLIOGRAFÍA …… Página 38

1. INTRODUCCIÓN

1.1. DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica de difícil manejo que se caracteriza por un aumento de la masa grasa corporal a niveles perjudiciales para la salud. Esta entidad afecta a aspectos biológicos, psicológicos y sociales del individuo, suponiendo uno de los mayores retos sanitarios del mundo actual. (1, 2, 3)

La Asociación Americana de Endocrinología Clínica declaró de forma oficial la obesidad como una enfermedad en el año 2012, redefiniéndola en 2017 como "enfermedad crónica basada en la adiposidad". No es hasta el 2021 cuando se reconoce por la Comisión Europea. (4)

De manera habitual, la obesidad se define mediante el índice de masa corporal (IMC), que resulta del cociente entre el peso en kilogramos (kg) y el cuadrado de la talla en metros. Así, se establece la siguiente clasificación (5):

- Obesidad de tipo 1 (leve): IMC 30,0-34,9 kg/m^2
- Obesidad de tipo 2 (moderada): 35,0-39,9 kg/m^2
- Obesidad de tipo 3 (mórbida): 40,0-49,9 kg/m^2
- Obesidad de tipo 4 (extrema): ≥ 50,0 kg/m^2

Es importante mencionar que el IMC es una estimación de la obesidad, pero no mide de forma directa la cantidad de grasa corporal. Por este motivo, hay que tener en cuenta que en personas con una gran masa muscular, gestantes o pacientes con retención hidrosalina el IMC puede estar elevado sin que exista un problema de obesidad. (6)

El perímetro abdominal es otra medición que se correlaciona con la grasa intraabdominal, por lo que es útil para diferenciar el tipo de obesidad (2, 7):

- Obesidad androide o visceral: la grasa se acumula en la mitad superior del cuerpo (cuello, brazos y abdomen). Esta forma se asocia principalmente con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. En Europa, el punto de corte para definirla se sitúa en 102 cm de perímetro abdominal para los hombres y 88 cm para las mujeres.
- Obesidad ginecoide o fémoro-glútea, la grasa se acumula en la zona de la cadera, glúteos y muslos. Es más frecuente en mujeres y se relaciona con gonartrosis y varices.

El cálculo de la grasa corporal también se puede llevar a cabo, más objetivamente, mediante la medición de los pliegues subcutáneos o mediante bioimpedanciometría. (7)

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Para medir la importancia y frecuencia de esta enfermedad, cabe señalar que mata a unos 3,4 millones de personas en el mundo cada año, lo que supone una mayor

mortalidad que la provocada por la hambruna. En Europa, la obesidad es la responsable del 10-13% de las muertes. (8)

Desde el año 1975, la cifra de personas que padecen obesidad se ha triplicado. Tal es la magnitud del problema que trasciende el ámbito sanitario, implicando a las autoridades políticas para intentar frenar este ascenso. La Organización Mundial de la Salud (OMS) insta a los países a revertir esta crisis llevando a cabo medidas para mejorar el entorno alimentario, favoreciendo el acceso a alimentos saludables, sobre todo para los niños.

A nivel global, según los últimos datos recogidos en 2016 por la OMS, había más de 650 millones de adultos obesos. Esta cifra suponía el 13% de la población mundial, siendo Estados Unidos el país con mayor prevalencia. Lejos de mejorar, el problema se agrava, manifestándose ya desde edades muy tempranas. En dicho año, 340 millones de niños y adolescentes entre 5 y 18 años eran ya obesos.

Estas cifras no han dejado de aumentar desde entonces y no hay indicios de que vayan a dejar de hacerlo en un futuro próximo. De hecho, la Federación Mundial de la Obesidad (FMO), en el "*World Obesity Atlas*" de 2020 estima que para el año 2030 habrá en el mundo más de 1000 millones de personas con obesidad, 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 7 hombres. (3, 9)

A nivel nacional, la "Encuesta Europea de Salud en España" realizada en 2020, reveló que el 16,5% de los hombres y el 15,5% de mujeres mayores de 18 años padecían obesidad (10). La previsión para el año 2030 nos sitúa dentro de los 20 países con mayor obesidad masculina del mundo (9).

Se estima que el tratamiento de la obesidad supone el 2-8% del gasto sanitario total europeo. (8)

Obesity prevalence defined by BMI	2010		2020		2025		2030	
	%	n	%	n	%	n	%	n
Women								
Obesity (Class I, II and III) ≥30kg/m²	14	304m	17	445m	18	512m	20	586m
Severe obesity (Class II and III) ≥35kg/m²	4	100m	6	159m	7	188m	7	219m
Severe obesity (Class III) ≥40kg/m²	1	32m	2	54m	2	65m	3	77m
Men								
Obesity (Class I, II and III) ≥30kg/m²	9	207m	13	324m	14	380m	15	439m
Severe obesity (Class II and III) ≥35kg/m²	2	44m	3	79m	3	96m	4	114m
Severe obesity (Class III) ≥40kg/m²	0.5	11m	1	22m	1	28m	1	34m
All adults								
Obesity (Class I, II and III) ≥30kg/m²	11	511m	15	764m	16	892m	18	1,025m
Severe obesity (Class II and III) ≥35kg/m²	3	143m	5	238m	5	284m	6	333m
Severe obesity (Class III) ≥40kg/m²	1	42m	2	77m	2	93m	2	111m

Tabla 1. Prevalencia global estimada y números de personas con obesidad y obesidad severa en 2010, 2020, 2020, 2025 y 2030. World Obesity Atlas 2022 (9)

1.3. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La regulación fisiológica del apetito y la saciedad se produce a nivel hipotalámico y periférico. En respuesta a diversos estímulos, el hipotálamo secreta hormonas orexígenas como el neuropéptido Y (NPY) y anorexígenas como la propiomelanocortina (POMC). Por otra parte, a nivel periférico se secretan hormonas que actúan a nivel central como la leptina, producida por los adipocitos, que disminuye la ingesta mediante la estimulación de POMC y la disminución de NPY y que compite con la grelina, hormona gástrica que estimula el apetito. Además, existen numerosas hormonas intestinales que influyen en la regulación de la conducta alimentaria. Las alteraciones de estas moléculas o la resistencia a su acción se relacionan con la obesidad. (7)

La obesidad se basa fundamentalmente en un aumento de la ingesta de alimentos ricos en grasa y con un gran índice calórico frente a una disminución de la actividad física relacionada con una forma de vida sedentaria. Por tanto, hablamos de un desequilibrio en el balance energético entre las calorías ingeridas y las consumidas. (3)

Podemos diferenciar varias causas de obesidad que pueden clasificarse como primarias y secundarias.

En el primer grupo se encuentran las alteraciones genéticas. Se ha demostrado que existe una predisposición genética para el desarrollo de la obesidad, con la existencia de más de 300 mutaciones. Estas afectan principalmente a genes relacionados con la leptina y la melanocortina. No obstante, solo un pequeño porcentaje de los casos de obesidad se puede atribuir a estas modificaciones. (11) Mayor relevancia tiene la epigenética. La modificación de la expresión génica producida por factores ambientales como la dieta o la actividad física o por factores internos como los cambios hormonales es un campo de investigación muy amplio que podría ser clave para la prevención e intervención temprana. (7, 12)

Por otro lado, dentro de las causas secundarias, se encuentran enfermedades endocrinas (hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de ovario poliquístico), neurológicas (tumor cerebral), psicológicas (desórdenes alimentarios) o el consumo de determinados fármacos entre los que destacan los psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, ISRS, antipsicóticos, etc), así como algunos antidiabéticos, corticoides o anticonceptivos. (5, 11)

Además, también existen numerosos factores de riesgo para desarrollar obesidad como son la edad avanzada, el sexo femenino, la raza afroamericana e hispana, la alimentación poco saludable, el consumo de alcohol, la deshabituación tabáquica, el estrés y el sedentarismo. El bajo nivel cultural y un menor nivel de ingresos económicos están igualmente relacionados, ya que influyen en dónde vive y dónde trabaja el individuo y el acceso que tiene a alimentos de mejor calidad y a zonas donde realizar actividad física. (4, 13, 14)

1.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad actúa como factor de riesgo para el desarrollo de otras muchas enfermedades, entre las que destacan la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipemia, la apnea obstructiva del sueño, enfermedad de hígado graso, la osteoartritis y algunos tipos de cáncer.

El tejido adiposo está formado por adipocitos, células endocrinas especializadas en almacenar energía en forma de triglicéridos. Los adipocitos secretan adipoquinas, entre las que destacan la leptina y la adiponectina. La leptina tiene un papel inmunomodulador, mientras que la adiponectina es antiinflamatoria y ayuda a la sensibilización de los tejidos a la insulina. (15, 16)

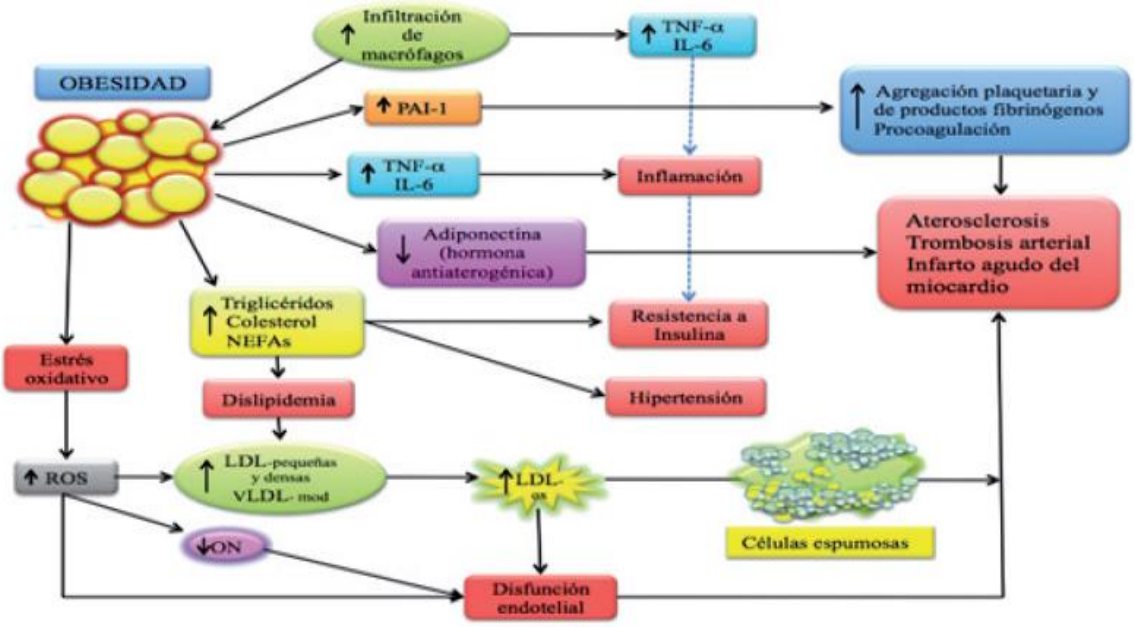


Figura 1. Mecanismo general que relaciona la obesidad y el síndrome metabólico con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. (16)

En la obesidad, el adipocito se hipertrofia, lo que conlleva una disfunción metabólica. La leptina aumenta y la adiponectina disminuye a causa de las citocinas inflamatorias como TNF alfa e IL-6, sintetizadas por las células inmunes del tejido adiposo, generando un contexto de lipo-inflamación sistémica, resistencia a la insulina y estrés celular, con aumento de especies reactivas de oxígeno. Además, todos estos cambios inducen una mayor lipólisis, pues la insulina es incapaz de inhibir la lipasa. Los adipocitos saturados no son capaces de almacenar más triglicéridos y estos se depositan en tejidos viscerales, lo que explica la morbimortalidad de la obesidad. (15, 16)

1.4.1. RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

El principal factor de riesgo para el desarrollo de diabetes no insulinodependiente es la obesidad.

La resistencia a la insulina impide la captación y metabolismo de la glucosa por parte del hígado, el músculo y el tejido adiposo, condicionando unos niveles de glucemia elevados. El organismo responde sintetizando más insulina hasta que las células beta del páncreas agotan su capacidad, pero sus efectos no se manifiestan ya que las citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF alfa) interrumpen la señalización a nivel del receptor de la insulina. Esto explica el estado de hiperglucemia e hiperinsulinemia que puede desembocar en diabetes mellitus tipo 2. (16)

1.4.2. DISLIPEMIA

Como ya se ha comentado, al verse limitada la capacidad de la insulina para inhibir la acción de la lipasa en el tejido adiposo, se produce un aumento de lipólisis de los triglicéridos. El flujo aumentado de ácidos grasos libres hacia el hígado incrementa la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan la grasa a los tejidos, y disminuye la de lipoproteínas de alta densidad (HDL), que transportan la grasa desde los tejidos hacia el hígado. Las VLDL se transforman en LDL pequeñas y densas, ricas en triglicéridos, que al oxidarse por las especies reactivas de oxígeno se vuelven proinflamatorias y aterogénicas. Estas pueden atravesar el endotelio, favoreciendo la inflamación local, lo que conlleva a una disfunción endotelial, disminuyendo la síntesis de óxido nítrico y promoviendo la agregación plaquetaria; lo que, en definitiva, provoca trombogénesis. (16, 17)

Todos estos cambios fisiopatológicos dan lugar al perfil lipídico propio de la obesidad, consistente en una reducción de HDL, hipertrigliceridemia y un aumento de LDL, lo que se conoce como dislipidemia aterogénica. (17)

1.4.3. ENFERMEDAD DE HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (NAFLD, siglas en inglés)

En un primer momento, la resistencia a la insulina favorece el flujo aumentado de ácidos grasos hacia el hígado, lo que promueve la esteatosis hepática. Esto se considera el "primer impacto". Cuando la excesiva acumulación de lípidos a nivel hepático llega a ser tóxica, se activa una respuesta de estrés oxidativo, conocido como "segundo impacto", generando inflamación, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH, siglas en inglés).

Esta entidad se considera una manifestación del síndrome metabólico, por lo que su relación con la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la dislipemia está claramente definida. De esta manera, en los últimos años, junto con el aumento de la obesidad y la diabetes mellitus, la esteatohepatitis no alcohólica ha ido aumentando también su prevalencia en los países occidentales hasta el 25%.

El 1-2% de los casos desembocan en fibrosis, cirrosis y/o hepatocarcinoma. Tal es la magnitud del problema que la enfermedad hepática avanzada por esteatohepatitis no alcohólica se ha convertido en la segunda causa de trasplante hepático en EEUU. (18, 19, 20)

1.4.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

El estudio Framingham afirma que el 65% de los casos de HTA se relacionan de forma directa con la obesidad (7). Se estima que por cada aumento de peso del 5%, el riesgo de padecer HTA aumenta un 20-30%. Además, la hipertensión arterial al asociarse a la obesidad se vuelve resistente. (21)

La hiperinsulinemia es la principal responsable del aumento de presión arterial. Aumenta la reabsorción tubular de sodio, lo que conlleva a un aumento del volumen intravascular y del gasto cardiaco. Así, la carga excesiva a la que se ve sometida el corazón favorece además la aparición de insuficiencia cardiaca o infarto agudo de miocardio (22). Además, se acumula más calcio intracelular y se sintetizan menos prostaglandinas vasodilatadoras y menos adiponectina, proteína que protege frente a lesiones ateroscleróticas. (7).

El incremento de leptina secundario a la alteración de los adipocitos favorece también la hiperestimulación del sistema nervioso simpático y de la respuesta del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La obesidad produce un aumento de rigidez de la aorta mediante la activación del receptor mineralcorticoide endotelial. (7, 21)

Por otro lado, como se ha mencionado anteriormente, la disfunción endotelial existente en el contexto de la obesidad produce una disminución en la síntesis de óxido nítrico y un aumento de endotelina, alterando la respuesta vasodilatadora del organismo. (7, 22)

1.4.5. SÍNDROME METABÓLICO

La obesidad abdominal junto con la resistencia a la insulina ya sea en forma de hiperglucemia (glucemia basal > 110 mg/dl) o diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial (PA > 140/90 mmHg), y la dislipemia (triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl y HDL < 40 mg/dl) conforman lo que se conoce como síndrome metabólico según la OMS. Su presencia aumenta considerablemente el riesgo de daño cardiovascular y, por tanto, la mortalidad. (16)

1.4.6. CÁNCER

El "*World Cancer Research Fund*" estima que un 30-40% de los casos de cáncer en el mundo podrían prevenirse mediante una alimentación adecuada y un estilo de vida saludable (12). Un 9,4% de los tumores malignos en mujeres y un 3,5% en hombres se pueden atribuir de forma directa a la obesidad, además de ser causante del 15-20% de las muertes por cáncer. (7)

Los tumores que se han relacionado con la obesidad son: adenocarcinoma de esófago, carcinoma de células renales, cáncer de mama, cáncer gástrico, cáncer de colon y recto, cáncer de hígado, de vesícula biliar, de páncreas, cáncer de ovario, de endometrio o de tiroides, y mieloma múltiple. (23)

Como se explicó con anterioridad, la obesidad favorece un ambiente de lipo-inflamación sistémica, con alteración de factores inmunológicos. Este ambiente favorece la

proliferación neoplásica. La grasa visceral es la que más se ha relacionado con la disfunción metabólica y la peor evolución del cáncer. (7)

La hipoxia favorece la necrosis de los adipocitos, lo que aumenta la producción de factores angiogénicos y citocinas relacionadas con la progresión tumoral. Además, el estrés oxidativo daña la molécula de ADN. La resistencia a la insulina impulsa su síntesis a niveles suprafisiológicos. Esta tiene acción mitogénica, estimulando la división celular, y su receptor se encuentra sobreexpresado en las células tumorales de mama, próstata y tejido hematopoyético. En mujeres, los niveles más elevados de esteroides sexuales favorecen el desarrollo de tumores a nivel de la mama y el endometrio. (24)

Por otro lado, la obesidad también produce un aumento de leptina, la cual tiene actividad mitogénica, proinflamatoria, antiapoptótica y proangiogénica. La expresión de receptores de leptina en el cáncer de mama empeora el pronóstico. (7, 24) Por el contrario, la adiponectina, que se encuentra disminuida en los pacientes obesos, actúa como atenuante del crecimiento tumoral. (7)

La disbiosis es otra de las alteraciones que produce la obesidad, esta vez a nivel intestinal. La microbiota disfuncional produce metabolitos tóxicos procancerígenos, además de potenciar la resistencia a la insulina y la alteración inmunológica.

Hay que tener en cuenta también que la obesidad aumenta el riesgo de complicaciones a la hora de someterse a una intervención quirúrgica. (24)

Otras comorbilidades que se asocian frecuentemente a la obesidad son el síndrome de apnea-hipopnea, pues el aumento de la masa grasa a nivel toracoabdominal o cervical dificulta la mecánica respiratoria, así como problemas osteoarticulares, principalmente a nivel de rodilla, columna y cadera. Además, no hay que olvidar su influencia en el desarrollo de alteraciones psicológicas como depresión o ansiedad. (12)

Por tanto, la obesidad implica un aumento en la morbimortalidad y la discapacidad, empeorando la salud y la calidad de vida del individuo.

1.5. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA OBESIDAD

La obesidad es un problema al que deben enfrentarse tanto los profesionales de Atención Primaria como los de Atención Especializada. La Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) publicaron en 2020 un documento de consenso (5) sobre cómo abordar los cuidados de esta enfermedad.

En la consulta de Atención Primaria, el médico puede detectar, mediante la anamnesis y la exploración física, la obesidad y sus posibles comorbilidades asociadas. Además, puede diagnosticar causas de obesidad secundaria. El cuestionario *Impact of Weight on Quality of Life-Lite* (IWQOL-Lite) ayuda a valorar el impacto de la obesidad en la calidad de vida del paciente; pues tampoco hay que olvidar que la salud mental es otro de los aspectos a explorar en esta enfermedad.

En aquellos pacientes con IMC > 30 o IMC > 27 que asocian comorbilidades, se debe iniciar el circuito de derivación al Servicio de Endocrinología y Nutrición.

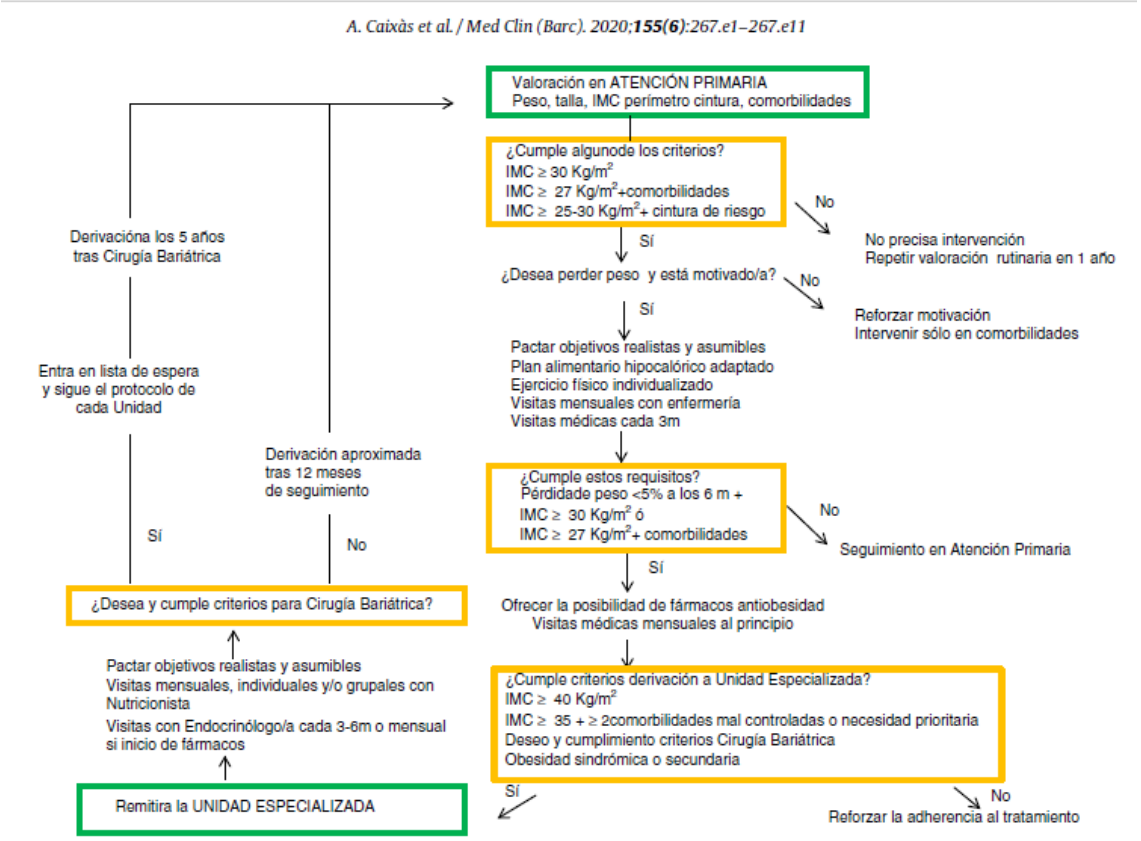


Figura 2. Algoritmo sobre la decisión terapéutica interdisciplinar de la obesidad. Documento de consenso de la SEEDO y SEMERGEN sobre la continuidad asistencial en obesidad entre AP y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019 (5)

1.5.1. CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA: MEDIDAS DIETÉTICAS Y EJERCICIO FÍSICO

Los cambios en el estilo de vida son un punto clave para la pérdida de peso: dejar atrás la dieta poco saludable y el sedentarismo. Este cambio se basa en un plan de alimentación que disminuya la ingesta calórica, una reducción de 500-1000 Kcal/día puede producir una pérdida de peso de hasta 1 kg/semana. Además, la dieta hipocalórica se debe acompañar de ejercicio físico aeróbico entre 3 y 5 días por semana para aumentar la pérdida de grasa y reducir las probabilidades de recuperar el peso perdido.

Es imprescindible la actuación y el seguimiento a largo plazo de un equipo multidisciplinar que, además de por profesionales médicos, esté compuesto por profesionales de enfermería, nutricionistas y psicólogos clínicos. (1)

No obstante, los cambios en el estilo de vida pueden no ser suficientes y por eso existen otras opciones terapéuticas para pacientes que han perdido <5% del peso en 6 meses.

1.5.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Actualmente se compone de 3 fármacos: Orlistat, que actúa como inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática, reduciendo la absorción del 30% de la grasa ingerida; Liraglutida, agonista del receptor GLP1 que disminuye el apetito y retrasa el vaciamiento gástrico; y, por último, la combinación Naltrexona/Bupropion, un antagonista opioide y un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina que actúan a nivel hipotalámico y en los centros de recompensa favoreciendo la saciedad y disminuyendo la sensación de placer asociada a la comida.

Además del tratamiento médico propio para la obesidad, también hay que abordar las comorbilidades. Los fármacos más utilizados serían: Metformina para la Diabetes Mellitus tipo 2, estatinas y/o ezetimiba para la dislipemia, IECAs o ARA2 para la hipertensión arterial. (1, 5)

1.5.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: CIRUGÍA BARIÁTRICA

El tratamiento quirúrgico de la obesidad y su importancia en la resolución de las comorbilidades asociadas a esta enfermedad es el tema cardinal sobre el que trata este trabajo.

La cirugía de la obesidad se empezó a describir en la década de los 60. Los cirujanos se dieron cuenta de que los pacientes con cáncer gástrico sometidos a gastrectomías subtotales perdían peso de manera considerable. Tras algunas modificaciones técnicas, llegaron al bypass gástrico. (25)

En promedio, los pacientes sometidos a cirugía metabólica pierden 26 kg más que aquellos que siguen un tratamiento no quirúrgico y la remisión de la diabetes es cinco veces más probable. (26)

El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) estableció en 1991 los criterios para elegir a los pacientes candidatos a cirugía bariátrica: pacientes con IMC mayor de 40 kg/m^2 o mayor de 35 kg/m^2, pero que presentan comorbilidades graves asociadas. No obstante, los pacientes con cifras de IMC menores a las anteriores, pero que han fracasado de forma continuada en los tratamientos conservadores, también pueden ser candidatos a cirugía.

En 2022, la Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y los Trastornos Metabólicos (IFSO), la institución de mayor prestigio en esta área a nivel mundial, junto con la Sociedad estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS), han publicado un estudio donde analizan distintas indicaciones que se suman a las ya mencionadas. En los casos de edades extremas, se puede afirmar que en personas mayores de 70 años el procedimiento sigue siendo beneficioso a pesar de tener una tasa de complicaciones ligeramente superior a la que tendría en un paciente más joven. También es una técnica segura en menores de 18 años. La pérdida de peso y la resolución de comorbilidades como diabetes e hipertensión arterial en adolescentes es incluso mejor y más duradera que en los adultos. Además, cabe destacar que esta cirugía no tiene impacto negativo en el desarrollo puberal ni en el crecimiento. Hay estudios que han demostrado que la cirugía bariátrica es segura incluso en pacientes con IMC de

hasta 70 kg/m2. No obstante, la mayor carga de comorbilidades asociadas y los cambios anatómicos relacionados con la obesidad complican la intervención, alargando los tiempos y aumentando la morbilidad perioperatoria. (27)

Existen algunos criterios de exclusión como son la existencia de enfermedades no tratadas que puedan ser causantes de la obesidad, alteraciones psiquiátricas mayores descompensadas, retraso mental, adicción a drogas o abuso de alcohol, enfermedad grave que limite la esperanza de vida del paciente, un riesgo quirúrgico que impida desarrollar la cirugía con seguridad o si existe patología digestiva que pueda verse agravada por los cambios postquirúrgicos. (5)

Hoy en día, la cirugía se realiza de forma mínimamente invasiva, mediante abordaje laparoscópico o robótico. De esta manera, y gracias a la continua evolución de los conocimientos de los profesionales, se ha conseguido que la mortalidad asociada a este procedimiento ronde el 0,3-0,4%. Esta es debida principalmente a fallo multiorgánico por sepsis abdominal asociada a fuga de anastomosis, fallo cardiaco o embolia pulmonar. La mortalidad en pacientes obesos mórbidos no operados es del 6%. (28)

Con respecto a las técnicas de cirugía bariátrica que se han desarrollado se pueden clasificar de la siguiente manera (29):

- Restrictivas: Reducen la cantidad de alimento que se puede ingerir al disminuir la capacidad del estómago.
- Malabsortivas: Provocan una disminución de la absorción de nutrientes a nivel intestinal.
- Mixtas: Combinan técnicas restrictivas y malabsortivas en una misma cirugía.

La elección de un método u otro se debe individualizar en base a una serie de características del paciente como los datos antropométricos, los antecedentes quirúrgicos y las comorbilidades asociadas. Por ejemplo, se sabe que para el síndrome metabólico se obtienen mejores resultados con las técnicas malabsortivas, sin embargo, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal o litiasis renal se prefieren técnicas restrictivas. El hábito dietético también influye, pues los comedores de grandes cantidades se beneficiarán más de un procedimiento restrictivo, mientras que los picoteadores o aquellos con trastorno por atracón obtendrán mejores resultados con procedimientos malabsortivos. La experiencia del cirujano y los factores relacionados con el entorno social y económico del paciente también se deben tener en cuenta.

Existen algunos algoritmos que tratan de guiar en la selección de la mejor intervención, como por ejemplo el algoritmo de Buchwald (*ver tabla 2*), que tiene en cuenta el IMC, la edad, el sexo, raza y hábito corporal del paciente y las comorbilidades asociadas. Mediante un sistema de puntos recomienda una u otra técnica. El algoritmo de Himpens valora el IMC, la presencia de diabetes y/o reflujo gastroesofágico o hernia de hiato y el hábito alimenticio. (7)

IMC	35-39,9	+2
	40-44,9	+3
	45-49,9	+4
	50-54,9	+5
	>55	+6
Edad	<40	-0,5
	>40	+0,5
Sexo, raza, hábito corporal	Favorable	-0,5
	Desfavorable	+0,5
Comorbilidades	Escasas	-1
	Numerosas	+1

Tabla 2. Algoritmo Buchwald. (7)

A continuación, se detallan las tres técnicas más realizadas en la actualidad: el bypass gástrico en Y de Roux, la gastrectomía vertical y la técnica "SADIS" (single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy).

a) Bypass Gástrico en Y de Roux (BGYR)

Es una técnica mixta. Se trata del procedimiento más realizado en la historia de este tipo de cirugía, considerándose hasta el momento el gold standard del tratamiento quirúrgico de la obesidad.

Consiste en dividir el estómago y con la parte superior crear un pequeño reservorio gástrico de 15-30 cc de capacidad. A este se une un extremo de yeyuno que actúa como asa alimentaria. Los ácidos generados en el estómago restante se unen a los jugos intestinales del duodeno y este se anastomosa al yeyuno (asa biliopancreática) para que el contenido se mezcle con los alimentos que provienen del asa alimentaria, formando el asa común.

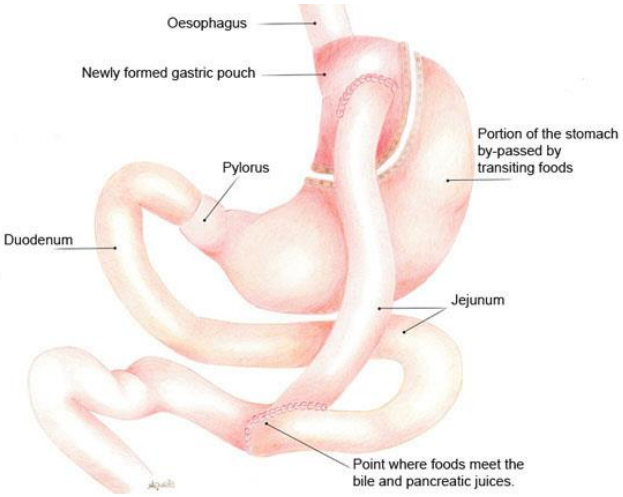


Figura 3. Bypass gástrico en Y de Roux. IFSO (30)

Las medidas de las tres asas son variables en función de cada caso en concreto.

De esta manera, el alimento no pasa ni por el estómago al completo, ni por el duodeno, ni por parte del yeyuno, lo que provoca una disminución de la absorción de nutrientes. Con esta técnica se producen también cambios hormonales, como el aumento de la secreción posprandial de GLP-1 y del péptido YY, ambos responsables de la sensación de saciedad.

Como complicaciones de este procedimiento destacan el déficit de hierro, calcio, vitamina B12 y zinc secundario a la malabsorción, las úlceras anastomóticas y el síndrome de dumping.

Este último es frecuente y puede aparecer en el primer año tras la cirugía. Se trata de una sensación desagradable que aparece de manera precoz tras ingerir alimentos con muchas grasas o hidratos de carbono, los cuales no se deberían ingerir si la dieta se sigue correctamente. Se acompaña de sudoración, taquicardia, somnolencia o diarrea y se corrige mediante medidas higiénico-dietéticas.

Otra complicación menos frecuente, pero más grave es la hipoglucemia funcional que aparece al cabo de unos años tras la cirugía. Se basa en una secreción inadecuadamente elevada de insulina tras la ingesta de alimentos con alto índice glucémico.

En las cirugías malabsortivas puede aparecer esteatorrea, provocando déficits de vitaminas liposolubles (A, D, K, E). La diarrea también puede desencadenarse por cambios en la microbiota intestinal después de la intervención.

Los déficits nutricionales derivados de estas cirugías pueden tratarse mediante suplementación y un control adecuado de la alimentación. Tras esta cirugía, se recomienda la toma de un complemento polivitamínico diario de por vida.

Esta técnica se considera, en términos generales, la más eficaz para la resolución de comorbilidades y es la indicada en pacientes con reflujo gastroesofágico. Los pacientes complicados, con mucha comorbilidad o de alto riesgo, se suelen someter a la gastrectomía vertical en un primer tiempo y, tras una pérdida de peso óptima, se realiza el bypass en un segundo tiempo quirúrgico. (26, 29, 30, 31, 32, 33)

b) Gastrectomía Vertical (GV)

En la actualidad es el procedimiento más realizado a nivel mundial, por delante incluso del BGYR.

Consiste en resecar el 80% del estómago, dejándolo con una forma tubular.

Se trata de una técnica restrictiva, puesto que reduce la capacidad del estómago de albergar alimentos, lo que se traduce en un aumento de la saciedad y una reducción del volumen de comida que se puede ingerir. Además, reduce considerablemente la cantidad de grelina, hormona orexígena secretada por las células oxínticas del fundus gástrico.

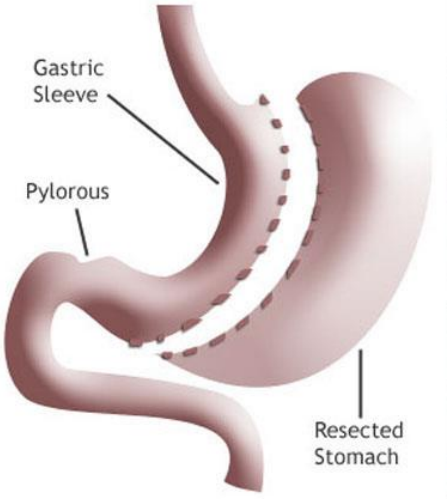


Figura 4. Gastrectomía vertical. IFSO (30)

Es una técnica simple que puede realizarse tanto como técnica de elección o como primer paso en aquellos pacientes de alto riesgo para posteriormente completar el tratamiento en un segundo tiempo con un procedimiento definitivo como un BGYR o un SADIS. También está indicado en pacientes con edades extremas o con algún tipo de patología intestinal crónica.

Como complicación más frecuente se encuentra el desarrollo de reflujo gastroesofágico, pues la reducción del volumen del estómago favorece la hiperpresión intragástrica. El uso de inhibidores de la bomba de protones consigue solucionar este problema en la mayoría de los casos, pero en aquellos en los que sea necesario se puede recurrir a la conversión a BGYR. Además, como complicación potencialmente grave se encuentra la dehiscencia de sutura, principalmente en el ángulo esófago-gástrico.

Se trata de la técnica en la que más reganancia ponderal se observa a largo plazo, por lo que el seguimiento posterior es fundamental. (26, 29, 30, 31, 32, 33)

c) SADIS (Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy)

Se trata de una técnica novedosa. Fue descrita en 2007 y respaldada por la Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica en 2020. Se trata de una simplificación de la derivación biliopancreática con cruce duodenal, una técnica eficaz, pero muy compleja de realizar.

Consiste en una gastrectomía vertical asociada a una derivación duodeno-ileal de anastomosis única, por lo que es restrictiva y malabsortiva.

Se realiza una tubulización gástrica, seccionando la primera porción duodenal. Esta es anastomosada posteriormente con el intestino delgado a una distancia concreta de la válvula ileocecal, creando el asa común.

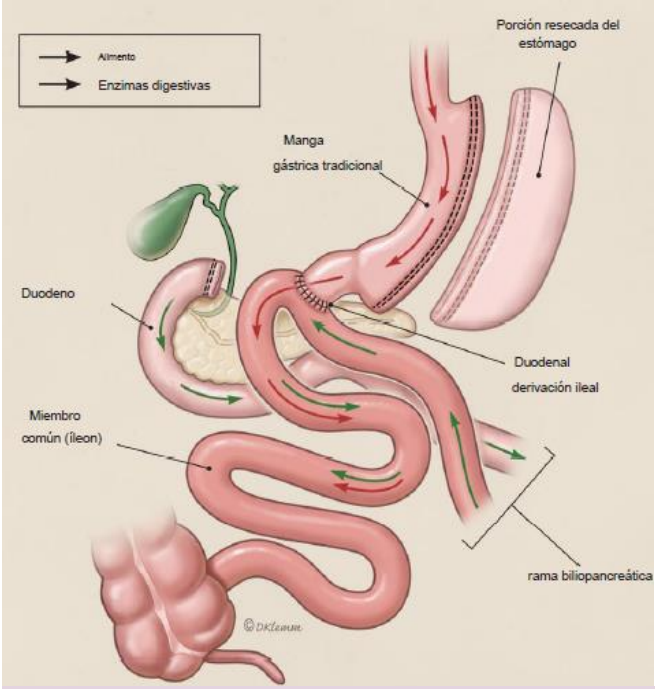


Figura 5. SADIS. Mechanisms of weight loss after obesity surgery (25)

En este procedimiento solo existen datos de resultados a corto plazo. No obstante, es muy eficaz en la pérdida de peso y en la resolución de comorbilidades, por lo que se usa en casos de síndrome metabólico y pacientes con obesidad grado 4.

Como inconvenientes destacarían su mayor dificultad técnica, así como la malabsorción que produce, pudiendo ser mayor que la del BGYR. Este procedimiento también requiere la toma posterior de complemento polivitamínico. (26, 29, 30, 31, 32, 33)

1.6. RESOLUCIÓN DE COMORBILIDADES TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica es útil no solo para el tratamiento de la obesidad en sí, sino que también produce la mejoría o incluso remisión de las comorbilidades asociadas a esta enfermedad.

Ya en el año 2004, Buchwald et al. llevó a cabo un metaanálisis sobre la resolución de comorbilidades de la obesidad tras analizar 136 estudios con un total de 22.000 pacientes sometidos a distintos tipos de cirugía bariátrica. El 61,2% experimentó una pérdida del exceso de peso, el 76,8% una remisión completa de diabetes tipo 2, más del 70% mejoró la dislipemia, con reducción de cifras de colesterol y triglicéridos; el 61,7% resolvió la hipertensión arterial y el 85,7% resolvió el síndrome de apnea obstructiva del sueño. En general, el bypass gástrico demostró ser superior a la gastrectomía vertical en la resolución de todas las comorbilidades. (34)

Con el avance de la práctica quirúrgica, los estudios publicados más recientemente corroboran esos resultados.

1.6.1. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y PÉRDIDA DE PESO

De forma general, el éxito de la cirugía radica en la pérdida de peso, contabilizándola como pérdida de peso total (en inglés, %TWL) o pérdida de exceso de peso (en inglés, %EWL y %PSP en español). Se considera óptimo un %TWL mayor del 25% o %EWL mayor del 50%. La mayor parte de la pérdida de peso se produce durante el primer año tras la cirugía. (28, 35)

Los dos ensayos clínicos aleatorizados más representativos que comparan los efectos al cabo de 5 años de la gastrectomía vertical con el bypass gástrico son SLEEVEPASS (36) y SM-BOSS (37), publicados en 2018. Fusionando los datos obtenidos en ambos, se comprueba que los dos procedimientos producen una pérdida de peso significativa, siendo el bypass gástrico superior a la gastrectomía vertical. (38)

En un estudio noruego publicado en enero de 2022 se compararon los resultados obtenidos al realizar 376 gastrectomías verticales y 167 bypass gástricos. Al cabo de 7 años, el porcentaje de sobrepeso perdido fue de 57,9% en el primer grupo y de 68% en el segundo. (39)

Un metaanálisis publicado en 2022 que agrupó 20 ensayos clínicos aleatorizados comprobó que el %EWL obtenido con ambas técnicas es similar entre los 3 meses y 2 años posteriores a la cirugía. Sin embargo, y en línea con lo demostrado en los estudios anteriormente comentados, en seguimientos más prolongados (medio-largo plazo), el bypass gástrico se posiciona por delante de la gastrectomía vertical en la pérdida de peso. (40)

Se considera que existe un punto de referencia de peso corporal establecido por el organismo en base a su genética e influenciado por factores ambientales. Un aumento o disminución de dicho valor se percibe como una señal de alarma en el cerebro, activando las áreas que regulan la ingesta y el gasto energético.

La pérdida de peso se entiende como un agotamiento de las reservas energéticas del organismo y se ponen en marcha una serie de respuestas cuya vía final común lleva a aumentar el hambre y disminuir la saciedad, es decir, ingerir más alimento.

Se cree que este es el motivo que dificulta el mantenimiento del peso alcanzado después de una dieta restrictiva. La reganancia de peso lleva a establecer un nuevo punto de

referencia superior al basal y con cada intento de pérdida de peso fallido a través de la dieta se repite este ciclo.

La cirugía para la obesidad marca la diferencia en la pérdida de peso, ya que la manipulación anatómica y las respuestas hormonales que de ella se derivan hace que el punto de ajuste del peso corporal se establezca en un valor un 20-30% menor al basal. Por ello, aunque exista reganancia ponderal después de la cirugía, es mucho más complicado que se alcance un peso similar al preoperatorio. Además, se ha demostrado una reducción de la activación de las áreas cerebrales relacionadas con la gratificación al exponer a un individuo a comidas dulces y grasas tras la cirugía bariátrica. (25)

1.6.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La cirugía bariátrica induce, potencialmente, la remisión de la hipertensión arterial. Esto se debe, en gran parte, a los cambios que se producen a nivel hormonal, pues se normaliza la función del eje renina-angiotensina-aldosterona, alterado en el paciente obeso. Estos cambios hormonales son los responsables de que una semana después de la cirugía ya pueda verse una reducción de la presión arterial, antes incluso de que aparezca una pérdida de peso significativa. Además, otros factores que favorecen la reducción de la tensión arterial son el aumento de óxido nítrico y la mejora tanto de la función vasomotora como de la elasticidad aórtica. (41) Por otro lado, los factores que favorecen la natriuresis se ven aumentados, como el péptido 1.

Al aumentar la sensibilidad a la insulina, las moléculas relacionadas con la inflamación como la interleucina-6 o la proteína C reactiva disminuyen, lo que ayuda a que se recupere la función del tejido adiposo perivascular, que inhibe la vasoconstricción de las arterias pequeñas.

El ensayo GATEWAY evaluó específicamente la cirugía de obesidad en pacientes con HTA. Al año de la cirugía se redujo el uso de antihipertensivos en más de un 30%. Un 50% de los pacientes tratados quirúrgicamente alcanzaron la remisión, es decir, cifras de tensión arterial menores de 140/90 mmHg sin fármacos; mientras que ninguno de los pacientes tratados farmacológicamente pudo abandonar el tratamiento. (42)

En estudios observacionales se han demostrado los efectos de la cirugía bariátrica a largo plazo. Comparando entre pacientes sometidos a la intervención y pacientes tratados solo con fármacos, los primeros tienen una reducción de presión arterial mucho mayor al cabo de 10 años.

Según múltiples estudios, la cirugía bariátrica también sirve para prevenir la aparición de la hipertensión arterial, reduciendo el riesgo de desarrollarla en un 93%. (43)

1.6.3. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Según la Asociación americana de Diabetes (ADA) y la IFSO, la cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la remisión de la diabetes mellitus tipo 2. (44) En 2009, la ADA estableció los criterios de remisión de diabetes; definiendo como remisión completa unos niveles de HbA1c <5,7% y glucemia capilar basal <100 mg/dl durante al menos un año, en ausencia de fármacos antidiabéticos.

Existe una evidencia clara para afirmar que la cirugía bariátrica alcanza cifras de remisión de diabetes significativamente mayores que otros tratamientos no quirúrgicos. Además, el 90% de los pacientes intervenidos experimentan una mejoría en sus niveles glucémicos, incluso aunque no lleguen a cumplir los criterios de remisión. (25, 45).

El ensayo STAMPEDE (46) comparó los resultados de la terapia farmacológica con el tratamiento quirúrgico en una población de pacientes diabéticos. Al cabo de un año, el 12% de los pacientes sometidos a tratamiento médico alcanzó la remisión, frente al 42% de los que fueron sometidos a BGYR y el 37% de los que se les realizó GV. Además, los efectos derivados de la cirugía fueron más duraderos. Años después, el estudio de Mingrone et al. (47) llegó a resultados similares. (48)

En octubre de 2022 se publicó un estudio en el que comparaba los resultados obtenidos tras someter a 1351 pacientes diabéticos a distintos procedimientos de cirugía bariátrica: SADIS, BGYR y GV. El 79,4% de los pacientes se mantuvieron en remisión completa al cabo de tres años, siendo las técnicas SADIS y BGYR ligeramente superiores a la GV, con un 80,4%, 79,4%, y 75,8% de remisión respectivamente. Además, existen ciertos factores preoperatorios que influyen positivamente en la remisión, como son la edad más joven, el no usar insulina de forma preoperatoria, un IMC mayor, cifras menores de HbA1c o menor tiempo de evolución de la diabetes. (44)

Días después de la cirugía, el metabolismo de la glucosa comienza a mejorar. La pérdida de peso ocurre de forma más lenta, por lo que, aunque es un factor fundamental, no es el único que se encuentra detrás de la mejoría metabólica. (48) Para explicarlo, algunos autores recurren al efecto "BRAVE", acrónimo en inglés de los mecanismos subyacentes a la mejoría de la diabetes: desviación de flujo biliar, reducción del tamaño gástrico, reordenamiento anatómico intestinal, manipulación vagal y modulación hormonal. (49)

El balance energético negativo posterior a la cirugía es fundamental y se explica por la reducción del tamaño gástrico y por el aumento de la saciedad debido a cambios hormonales. Cuanto mayor sea el peso perdido, mayor será la remisión de la diabetes. Los ajustes del sistema endocrino se relacionan con el rápido vaciamiento gástrico y la llegada directa de los nutrientes al íleon. Hay un aumento de hormonas anorexígenas como el péptido YY y el péptido similar al glucagón 1 (GLP1). Este último estimula la secreción posprandial de insulina e inhibe la de glucagón. Además, se produce una disminución de la hormona orexígena grelina, favorecido también por la manipulación del nervio vago durante la cirugía. Además, la desviación de la bilis hace que disminuya la absorción de la glucosa. Los ácidos biliares contienen el sodio necesario para que funcione el transportador sodio-glucosa SGLT1 y, por tanto, la absorción de glucosa se produce únicamente a nivel del asa común. Por otro lado, la composición de los ácidos biliares también se ve modificada tras la cirugía bariátrica. Esto, junto con los cambios anatómicos del intestino, la reducción de la ingesta de alimentos y los cambios inmunológicos repercute en la microbiota intestinal. Los géneros Firmicutes y Bacteroides predominan en la obesidad (48) y después de la cirugía desaparecen a favor de Escherichia y Akkermansia, asociándose esta última con la sensibilidad a la insulina. Es interesante destacar que estos dos géneros de bacterias también aumentan con el tratamiento antidiabético con metformina. (49)

También se producen cambios a nivel inmunológico. La remisión diabética está relacionada con la pérdida de masa grasa visceral y al reducir el tamaño de los adipocitos, se reduce la cantidad de citocinas inflamatorias, desapareciendo el perfil proinflamatorio Th1 propio de la obesidad. Al reducirse la inflamación, la señalización de la insulina mejora. (49)

Con respecto al papel de la cirugía bariátrica en pacientes obesos con diabetes mellitus de tipo 1 la evidencia es aún limitada, pero los estudios existentes parecen mostrar resultados beneficiosos, reduciendo la morbimortalidad de la DM1 tras la cirugía metabólica. (50)

1.6.4. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y DISLIPEMIA

La cirugía bariátrica ha demostrado ser un método terapéutico adecuado para mejorar el perfil lipídico de los pacientes obesos, siendo el BGYR algo superior a la GV.

Según la evidencia, el tratamiento hipolipemiante previo a la cirugía consigue retirarse por completo en el caso de los fibratos y la ezetimiba, mientras que las estatinas se suspendieron en el 70% de los pacientes. (51) En esta línea, un estudio de cohortes retrospectivo llevado a cabo en España comprobó la disminución de los valores de colesterol total medio de 182 a 167 mg/dl y de colesterol LDL medio de 109 a 88 mg/dl tras el BGYR. Los cambios en ambos parámetros tras la GV no fueron significativos. A su vez, los niveles medios de colesterol HDL mejoraron en ambos grupos al cabo de 5 años y los de triglicéridos disminuyeron de 136 a 86 mg/dl en el grupo de BGYR y de 147 a 111 mg/dl en el grupo sometido a GV. Así, a los 5 años, los pacientes del grupo de BGYR mostraron mejoría en todos los parámetros, mientras que el grupo de la GV solo había mejorado en los niveles de HDL y triglicéridos.

En definitiva, se cree que la reducción de los niveles de colesterol total se relaciona con el componente malabsortivo del BGYR, del que carece la técnica puramente restrictiva. (52). El sexo masculino y la ausencia de tratamiento con estatinas previo a la cirugía también se han asociado con la remisión de la hipercolesterolemia. (53)

Los triglicéridos disminuyen su concentración a partir de los tres meses tras la cirugía, por lo que existirían otros factores determinantes además de la pérdida de peso, puesto que aún no se ha producido de forma importante. La hipertrigliceridemia se relaciona con la resistencia a la insulina en sus bases fisiopatológicas y esto explicaría la disminución paralela de ambas tras la cirugía. (51)

El aumento de los niveles de colesterol HDL también se relaciona con la disminución de la resistencia a la insulina, pero su nivel máximo se alcanza al cabo de 6 meses, por lo que la pérdida de peso juega un papel más importante en este caso. Además, la reducción de la grelina predominante en las técnicas restrictivas también favorece el aumento de HDL al interaccionar esta hormona con el metabolismo de la lipoproteína. (51, 52)

Tras la cirugía, aumentan también los niveles de adiponectina, una lipocitocina relacionada con el metabolismo de los triglicéridos y de la glucosa. Esto junto con el aumento de GLP-1 favorece la disminución del riesgo de aterosclerosis, pues revierte la

disfunción endotelial promovida por la obesidad al reducir la resistencia a la insulina. A ello se suman las propiedades protectoras del endotelio que presenta el colesterol HDL.

La molécula sérica Hsp60 se encuentra elevada en los pacientes con obesidad mórbida y disminuye con la pérdida de peso tras la cirugía. Esta se asocia con el riesgo cardiovascular, pues actúa como vínculo entre la lipoinflamación y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. (50)

Por último, cabe destacar que además de revertir la dislipemia aterogénica propia de la obesidad, la cirugía metabólica sirve como factor preventivo, pues en estudios realizados se comprobó que al cabo de un año ningún paciente desarrolló dislipemia de novo. Además, se describió un menor número de eventos cardiovasculares y mortalidad por esta causa. (51)

1.6.5. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y NAFLD

Según los estudios existentes en la actualidad, la cirugía bariátrica es eficaz para mejorar tanto la esteatosis como la esteatohepatitis en los pacientes obesos que son tratados quirúrgicamente. Tanto a corto como a largo plazo, las cifras de ALT y AST se vieron reducidas tras la cirugía.

La pérdida de peso y la mejora de la diabetes son factores clave para la resolución de la NAFLD. La expresión hepática de moléculas proinflamatorias (IL8 y MCP1) o facilitadoras de la fibrogénesis (TGF beta 1) se ven disminuidas, así como la esteatosis, la fibrosis hepática, la inflamación lobulillar y la balonización de los hepatocitos. (53)

En 2008 se realizó un metaanálisis con datos de 766 pacientes que al inicio presentaban NAFLD. En el seguimiento postquirúrgico se observó una mejoría o resolución del 92% de la esteatosis, el 81% de la esteatohepatitis y el 66% de la fibrosis. Más recientemente, otros metaanálisis del 2015 y 2019 muestran datos similares con respecto a la esteatosis y la esteatohepatitis, pero no tan favorables en relación con la fibrosis, cuya mejora parece estabilizarse después de un año o incluso volver a empeorar. No obstante, un estudio realizado en Francia en 2020 (54) pone en entredicho estos resultados, ya que en base a las biopsias de control que fueron realizando a los pacientes de su muestra, la fibrosis parecía disminuir a partir del primer año y continuar con esa tendencia a la baja a los 5 años.

Por tanto, la falta de solidez con respecto a la mejora de la fibrosis pone de manifiesto la necesidad de llevar a cabo ensayos controlados aleatorios para poder llegar a una conclusión más firme. (55, 56)

1.6.6. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y CÁNCER

En base a los artículos publicados, se puede afirmar que la cirugía bariátrica reduce significativamente el riesgo de desarrollar un cáncer asociado a obesidad y de morir a causa de este.

En el estudio retrospectivo SPLENDID, llevado a cabo en el Cleveland Clinic Health System, se comparó a un grupo de pacientes sometidos a cirugía bariátrica con otro

grupo de pacientes obesos tratados de manera habitual, en una proporción 1:5, alcanzando en total una muestra de más de 30.000 personas. (23) Los pacientes que perdieron más del 20% de su peso total tenían un riesgo significativamente menor de cáncer. En el grupo quirúrgico, la pérdida de peso fue notablemente mayor (27,5 kg a los 10 años) que en el grupo no quirúrgico (2,7 kg en 10 años). La incidencia acumulada de cáncer asociado a obesidad en el grupo quirúrgico fue del 2,9%, frente al 4,9% del grupo no quirúrgico; mientras que la mortalidad relacionada con el cáncer a los 10 años fue del 0,8% en el grupo de pacientes intervenidos, frente al 1,4% en el grupo de pacientes tratados de forma habitual. Quedó demostrado que el cáncer de endometrio y el de mama tienen la asociación más fuerte con la obesidad, lo que se debe a la relación de estas neoplasias con los niveles de estrógenos, los cuales se ven aumentados en mujeres obesas. (57)

Además de la mejoría o la remisión de todas estas comorbilidades en el paciente obeso, la cirugía bariátrica también ha demostrado reducir su riesgo de aparición a largo plazo, comparando a los sujetos intervenidos con un grupo control. (25)

2. HIPÓTESIS

La cirugía bariátrica es un método eficaz para la pérdida ponderal en el paciente obeso, pero ¿resuelve las comorbilidades de los pacientes operados en nuestro medio?, ¿es más eficaz el bypass gástrico en Y de Roux que la gastrectomía vertical en dicha resolución?

3. OBJETIVOS

Los objetivos planteados con este trabajo son:

- Analizar la cirugía bariátrica como uno de los tratamientos más eficaces de la obesidad y de sus comorbilidades.
- Comparar la pérdida ponderal del paciente obeso sometido a bypass gástrico en Y de Roux con la gastrectomía vertical.
- Comparar la resolución de comorbilidades de la obesidad tras la cirugía de bypass gástrico en Y de Roux y la gastrectomía vertical.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo de una población (N=99) de pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica en un hospital de tercer nivel entre 2018 y 2020. Los datos se obtienen del Servicio de Cirugía General y Digestivo del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. La muestra se divide en dos grupos: pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux (n=50) y pacientes sometidos a gastrectomía vertical (n=49).

Se excluyeron del estudio a los pacientes con una gastrectomía vertical como primer tiempo para completar posteriormente un SADIS, así como a aquellos pacientes que no han tenido un seguimiento posterior adecuado, ausentándose de las consultas tras la cirugía. Se excluyeron los procedimientos REDO (cirugía de revisión tras un primer procedimiento bariátrico).

Después de seleccionar a los pacientes, se realizó la recogida de datos de la historia clínica a través de la estación clínica Altamira y del visor corporativo, principalmente de los informes de consulta y evolutivos de Cirugía General, Endocrinología y Nutrición y de la Unidad del Sueño, informes preoperatorios, protocolos quirúrgicos, determinaciones analíticas y receta electrónica.

Para el tratamiento de estos datos se garantiza el cumplimiento de la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales.

Para la realización de este trabajo se ha recogido la información de las principales bases de datos científicas como PubMed, Scopus, Medline o IBECS o Cochrane, utilizando como palabras clave “cirugía bariátrica” y “obesidad” en relación con “hipertensión arterial”, “diabetes mellitus”, “dislipemia”, “SAOS” y/o “cáncer”. Los artículos utilizados han sido publicados en distintas revistas científicas entre los años 2017 y 2022.

Con respecto al análisis estadístico realizado, se llevó a cabo mediante el programa informático SPSS Statistics. Las variables continuas de distribución normal se han representado mediante la media y la desviación estándar (SD). Se ha considerado estadísticamente significativo un valor de p menor a 0,05.

Definición de las variables del estudio:

- Edad: años cumplidos desde el nacimiento hasta el momento de la cirugía.
- Sexo: hombre/mujer.
- Peso: en Kg en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Peso en Kg recogido al mes, 3 meses, 6 meses, 1 año y 2 años tras la cirugía.
- Porcentaje de reducción de peso a los 2 años.
- Altura: en cm en la consulta cuando se indica la cirugía.
- IMC: determinado en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Categoría ASA: determinada en la evaluación anestésica preoperatoria. Clasificación del riesgo anestésico de la Asociación Americana de Anestesiología.

4 grados:
    - 1: paciente sano normal
    - 2: paciente con enfermedad sistémica leve
    - 3: paciente con enfermedad sistémica grave
    - 4: paciente con enfermedad sistémica severa que amenaza en forma constante la vida.
- Diagnóstico de DM tipo 2 en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Necesidad de insulina en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Necesidad de antidiabéticos orales en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Diagnóstico de DM tipo 2 en las consultas postoperatorias.
- Toma de insulina o antidiabéticos orales en las consultas postoperatorias.
- Valor de HbA1c en % (valores normales del laboratorio: 4.1 – 5.9 mmol/mol) previa a la intervención y posterior.
- Diagnóstico de HTA en el momento de la consulta cuando se indica la cirugía.
- Diagnóstico de HTA en las consultas postoperatorias.
- Dislipemia en el momento de la consulta cuando se indica la cirugía
- Dislipemia en las revisiones postoperatorias.
- Diagnóstico de SAOS en el momento de la consulta cuando se indica la cirugía.
- Necesidad de tratamiento con CPAP en la consulta cuando se indica la cirugía.
- Necesidad de CPAP en las revisiones postoperatorias.
- En relación con la cirugía realizada:
    - Vía de abordaje mínimamente invasiva: laparoscópica (LPS) o robótica (da Vinci).
    - Necesidad de conversión a cirugía abierta.
    - Complicaciones en los primeros 30 días postoperatorios. Se clasifican según el CCI (Comprehensive Complication Index), basado en la clasificación de Clavien-Dindo, que ordena las complicaciones ocurridas después de una cirugía en una escala de morbimortalidad que va desde el 0 (sin complicaciones) hasta el 100 (muerte).

CLASIFICACIÓN CLAVIEN-DINDO		
Grado I	Desviación del curso postoperatorio normal sin necesidad de tratamiento	+8,7
Grado II	Complicación que requiere tratamiento farmacológico/transfusión/NPT	+20,9
Grado III	Requiere intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica. IIIa: Sin anestesia general / IIIb: Con anestesia general	+26,2 +33,7
Grado IV	Complicación potencialmente mortal. Requiere ingreso en UCI IVa: Disfunción orgánica / IVb: Disfunción multiorgánica	+42,4 +46,2
Grado V	Muerte	+100

Tabla 3. Clasificación Clavien-Dindo (58)

    - Necesidad de reintervención en los primeros 30 días.
    - Estancia postoperatoria en días.
    - Mortalidad perioperatoria: hasta los 30 días después de la cirugía.

5. RESULTADOS

La población general se caracterizó mediante las siguientes variables cuantitativas:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Edad	99	23	70	45,15	11,293
Peso	99	70,0	177,0	122,823	20,2013
Altura	99	150,00	182,00	164,646	7,99530
IMC	99	35,50	63,70	45,0030	5,39546
Años DM	96	0	15,0	1,318	3,3239
Número AntiHTA	98	0	4	0,66	,952
Peso 1 mes postIQ	91	81,0	147,0	110,925	16,1782
Peso 3 meses postIQ	89	74,0	141,0	101,112	15,6792
Peso 6 meses postIQ	96	65,0	132,1	91,489	14,6404
Peso 1 año postIQ	96	51,3	142,0	85,554	15,6439
Peso 2 años postIQ	92	56,2	148,0	87,152	17,2138
HbA1c preIQ	93	4,6	11,0	5,959	1,0691
HbA1c post IQ	91	4,3	12,7	5,514	1,1158

Tabla 4. Variables cuantitativas del estudio.

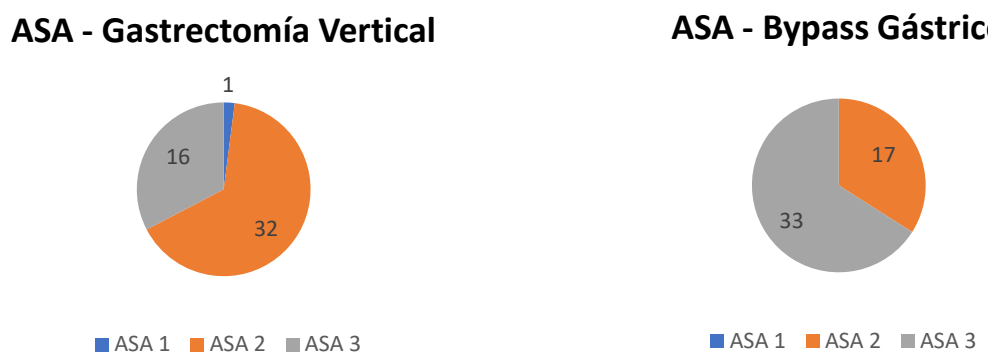
La población a estudio está formada por 71 mujeres y 28 hombres. De las mujeres, el 52,1% se sometió a gastrectomía vertical, con un IMC medio de 45,1 kg/m^2 y el 47,9% a bypass gástrico, con un IMC medio de 40,1 kg/m^2; mientras que, en los hombres, la gastrectomía vertical se realizó al 42,9%, con un IMC de 45 kg/m^2 y el bypass gástrico al 57,1%, con un IMC de 44,2 kg/m^2. Sin embargo, el valor de p es 0,272, por lo que no hay diferencia estadísticamente significativa para el sexo entre ambas técnicas.

Con respecto a la edad, la media es de 45,15 (± DS 11,29) años, siendo la edad mínima de 23 y la máxima de 70 años. En este caso, sí hay una diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre la edad de los pacientes sometidos a gastrectomía vertical (41,1 años ± DS 10,3) y los que se han sometido a bypass gástrico (49,1 años ± DS 10,87).

La totalidad de la población presenta obesidad mórbida, con un IMC medio de 45 (± DS 5,4), siendo el mínimo 35,5 (obesidad tipo 2) y el máximo 63,7 (obesidad tipo 3). En cuanto al peso antes de la cirugía, la media está en 122,8 kg (± DS 20,2), siendo 70 kg el peso mínimo y 177 kg el máximo.

La edad es la única variable demográfica en la que hay diferencias significativas. Por tanto, en base al peso inicial y al resto de variables cuantitativas estudiadas, este análisis establece que ambos grupos son comparables.

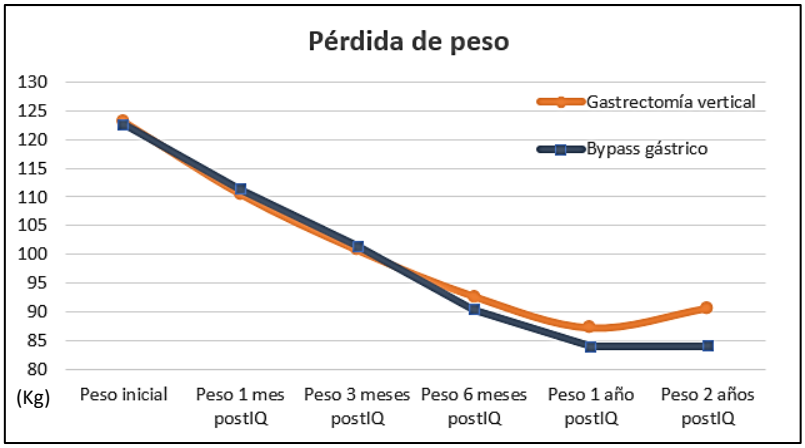
En relación con el riesgo quirúrgico que presentan los pacientes antes de la cirugía, estimado mediante la clasificación ASA, 32 individuos fueron catalogados como ASA 3 en el grupo de bypass gástrico, frente a 18 en el grupo de gastrectomía vertical. Solo se encontró un paciente categorizado como ASA 1 perteneciente al grupo de gastrectomía vertical. Con una p=0,019, la diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa.



Gráfica 1. Comparación clasificación ASA entre GV y BGYR.

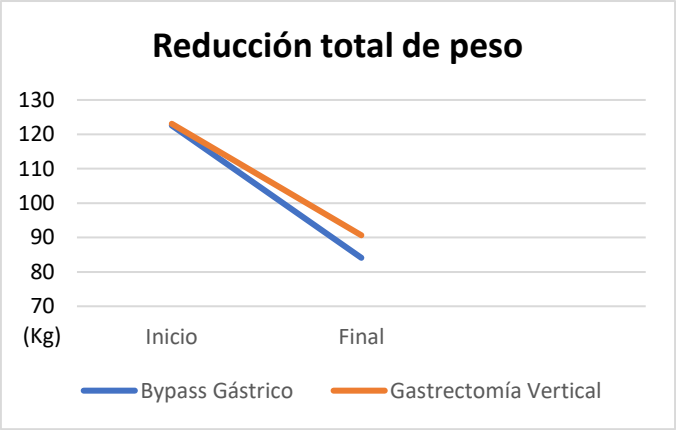
En el grupo de gastrectomía vertical se inicia con un peso máximo de 123,07 kg y en el de bypass gástrico, 122,58 kg. Al cabo de 2 años, el peso final en el primer grupo es de 88,8 kg y en el segundo de 84,8 kg. En ninguno de los periodos de control de peso (al mes, tres meses, 6 meses, 1 y 2 años) existe significación estadística (p>0,05).

Se observa que hay una pérdida de peso inicial ligeramente más rápida con la gastrectomía vertical, pero entre los 3 y los 6 meses post cirugía, la tendencia se invierte y se pierde más con el bypass gástrico. Además, a largo plazo, el peso alcanzado se mantiene estable en el grupo de bypass, existiendo una tendencia a la reganancia ponderal en el grupo de la gastrectomía vertical.



Gráfica 2: Pérdida de peso.

En cambio, al calcular el porcentaje de reducción de peso a los 2 años existe una diferencia estadísticamente significativa (p=0,017) a favor del bypass gástrico. Con él se reduce el peso inicial un 34,88% (de 122,58 kg al inicio a 84,09 kg a los 2 años), mientras que, en la gastrectomía vertical, la reducción es de 27,4% (de 123,07 kg a 90,64 kg).



Gráfica 3. Reducción total de peso

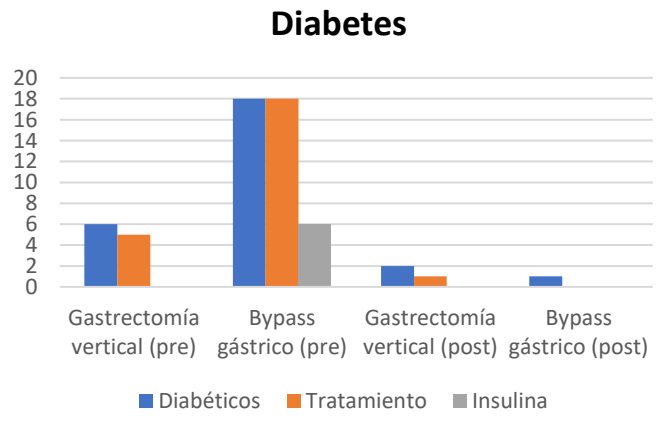
A continuación, se muestran los resultados obtenidos del estudio de las distintas comorbilidades en función de los datos recogidos en cada uno de los grupos:

- <u>Diabetes</u>

Hay 27 individuos diabéticos en la población. Del grupo de pacientes sometidos a gastrectomía vertical (n=49), un total de 6 individuos tenían diagnosticada diabetes tipo 2 antes de la cirugía. Uno de ellos era diabético tipo 1, el único insulinodependiente del grupo. De los diabéticos tipo 2, recibían tratamiento antidiabético 5 pacientes. En cambio, en el grupo de pacientes en los que se realizó bypass gástrico (n=50), los individuos con diabetes tipo 2 eran 18, lo que equivale al 66,7% del total de diabéticos de la población. Todos recibían tratamiento y 6 eran insulinodependientes. Existe una diferencia estadísticamente significativa con respecto a la presencia de diabetes (p=0,040) y su tratamiento (p=0,006) entre ambos grupos.

Después del bypass gástrico, 17 de los 18 pacientes diabéticos (94,4% de los diabéticos en tratamiento) (p<0,001) dejaron de necesitar fármacos para el control glucémico. Los 6 pacientes insulinodependientes retiraron la insulina tras la cirugía.

En el grupo de gastrectomía vertical, 3 pacientes con diabetes tipo 2 pudieron dejar la terapia farmacológica tras la cirugía (60% de los diabéticos en tratamiento).



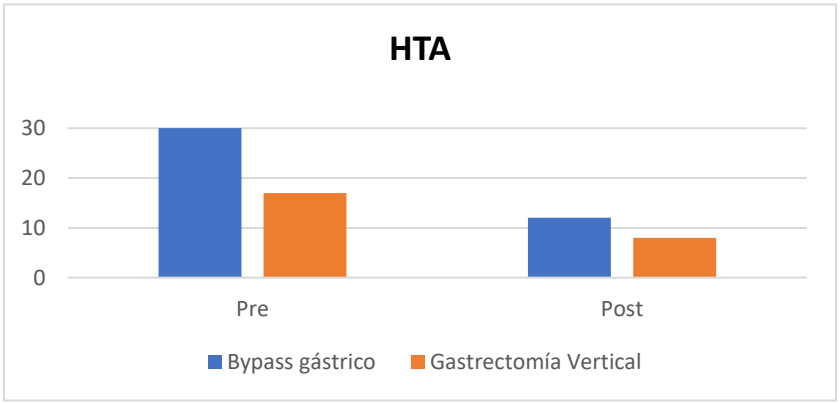
Gráfica 4. Diabetes antes y después de la cirugía

Con respecto a las cifras de HbA1c se ve que no hay diferencias estadísticamente significativas (p>0,05) entre las cifras previas de los pacientes diabéticos sometidos a la gastrectomía vertical (6% ± 0,415%) en comparación con las de los pacientes diabéticos sometidos a bypass gástrico (7,017% ± 0,8726%). Sin embargo, al comparar las cifras de HbA1c después de ser intervenidos, se puede comprobar que en el grupo de bypass gástrico hay una reducción significativa del 18,93% (p<0,001), siendo la cifra media de 5,689% ± 0,4457%) frente a un ligero descenso del 6,7% en las cifras post gastrectomía vertical (5,6 % ± 0,5%); la comparación entre ambos grupos no es significativa (p<0,039).

- Hipertensión arterial

En la población había un total de 47 pacientes hipertensos, siendo 30 (63,83% del total de hipertensos) del grupo de bypass gástrico y 17 (36,17%) del de gastrectomía vertical. En este caso, la diferencia es estadísticamente significativa (p=0,034).

Tras la gastrectomía vertical, la hipertensión arterial se resolvió en 9 de los 17 pacientes (p<0,001), es decir, el 52,9% de los hipertensos dejó de serlo después de la cirugía. En el grupo de bypass, 18 de 30 pacientes (60%) normalizaron sus cifras de tensión arterial sin necesidad de seguir utilizando medicación antihipertensiva (p=0,001).

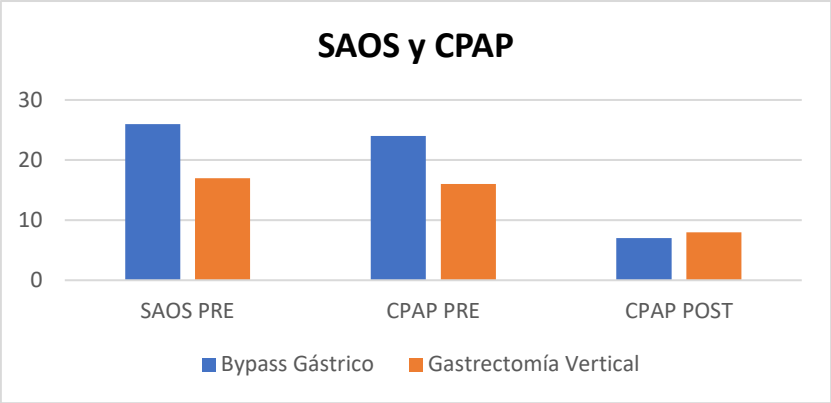


Gráfica 5. Hipertensión arterial pre y postquirúrgica

- SAOS y uso de CPAP

En el grupo de bypass gástrico, 26 pacientes presentaban diagnóstico de SAOS antes de la cirugía, de los cuales, 24 utilizaban CPAP. Del grupo de gastrectomía vertical, los pacientes con SAOS eran 17 y 16 utilizaban CPAP. La diferencia aquí tiende a la significación sin poder confirmarse (p=0,107 con respecto al diagnóstico de SAOS y p=0,090 en el uso de CPAP), lo que podría explicarse por una limitación del tamaño muestral.

De 16 pacientes, 8 (50%) consiguen retirar la CPAP después de la gastrectomía vertical (p<0,001). En el grupo de bypass, después de la cirugía sólo 7 de 24 pacientes continuaron usando la CPAP, por lo que el 70,83% de los pacientes dejó de necesitarla (p<0,001).

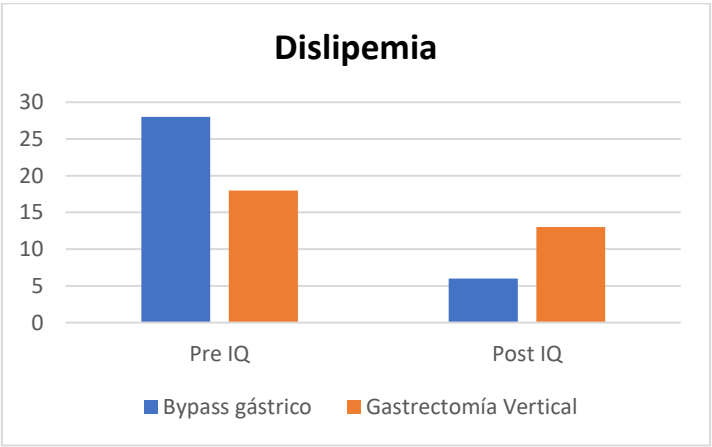


Gráfica 6. SAOS y CPAP pre y post quirúrgica

- Dislipemia

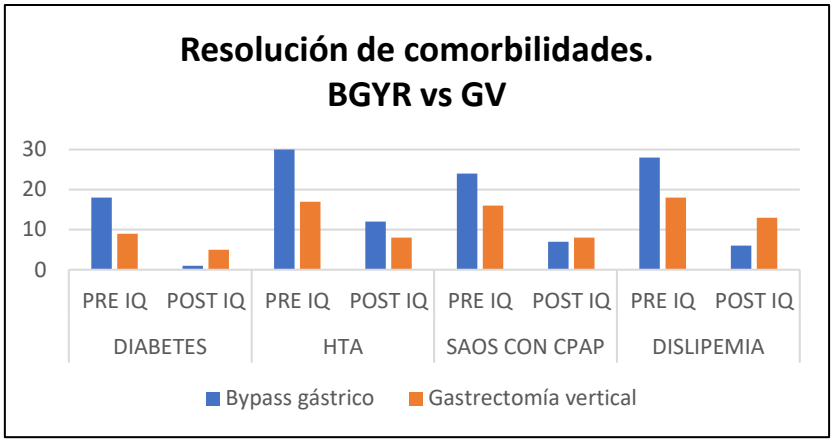
Un total de 28 (60,9%) pacientes sometidos a bypass gástrico tenían diagnóstico de dislipemia, frente a 18 (39,1%) del grupo de gastrectomía vertical. La diferencia entre los dos grupos fue estadísticamente significativa (p=0,041).

Después de la gastrectomía vertical, 5 de los 18 pacientes con dislipemia (27,8%) normalizaron su perfil lipídico y retiraron las estatinas (p<0,001). En el grupo del bypass gástrico, 22 de 28 pacientes (78,6%) experimentaron una remisión de la dislipemia después de ser intervenidos, lo cual es estadísticamente significativo (p<0,05).



Gráfica 7. Dislipemia pre y post quirúrgica

Como se puede ver de forma resumida en la gráfica 8, los casos de diabetes, hipertensión arterial, SAOS y dislipemia tienen una mejoría más notable después del bypass gástrico.



Gráfica 8: Resolución de comorbilidades. BGYR vs GV.

En cuanto a la técnica de abordaje elegida, todas las intervenciones fueron realizadas mediante cirugía mínimamente invasiva, ya sea laparoscopia o robot. El porcentaje de uso de cirugía robótica mediante la plataforma da Vinci es diferente entre ambas técnicas, puesto que solo una (2,04%) de las gastrectomías verticales fue realizada de esta forma, con respecto a 7 bypass gástricos (14%) (p=0,03).

Del total de casos, solo uno de bypass gástrico laparoscópico fue convertido a cirugía abierta por dificultades técnicas, es decir, el 1,01%.

En el primer mes postoperatorio no se registró ninguna complicación en el grupo de gastrectomía vertical, pero sí aparecen dos casos de úlcera anastomótica en el grupo de bypass gástrico (4%). Hay una tendencia a la significación estadística de esta diferencia (p=0,06), pero no puede confirmarse por la limitación del tamaño de la muestra.

El Comprehensive Complication Index (CCI) clasifica estas complicaciones como grado IIIb (precisa reintervención quirúrgica bajo anestesia general), con 33,7 puntos, y grado IVa (complicación potencialmente mortal que requiere ingreso en UCI por fallo orgánico), con 42,4 puntos (*ver tabla 3).*

Hubo un caso de reingreso y reintervención quirúrgica en el grupo de bypass gástrico por isquemia de asa alimentaria, aunque después de los primeros 30 días. En el grupo de gastrectomía vertical no hubo ningún caso. La mortalidad fue nula en ambos grupos.

La estancia media fue de 3,06 días para los pacientes de gastrectomía vertical y de 3,25 para los de bypass gástrico, lo cual no es estadísticamente significativo.

6. DISCUSIÓN

De forma general, los resultados obtenidos en el estudio indican que la cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz para resolver tanto la obesidad como las comorbilidades que se asocian a la misma, en concreto la HTA, la dislipemia, el SAOS y la DM. De tal manera que se confirman los resultados publicados en otros estudios (17, 36, 37, 39, 42, 43, 44, 46, 47, 51), todos ellos en línea con el metaanálisis de Buchwald et. al (34), realizado en el año 2004, y que se posiciona como referencia en este asunto.

De acuerdo con la Federación Mundial de la Salud, la obesidad afecta más a mujeres que a hombres, lo cual podría explicar que nuestra población a estudio estuviera formada mayoritariamente por mujeres, 71 frente a 28 hombres. No obstante, España es uno de los países con mayor obesidad masculina del mundo. (3, 9)

La gastrectomía vertical, en ocasiones, se indica como la primera intervención quirúrgica en pacientes de alto riesgo o con un IMC muy elevado por su menor complejidad y con la intención de completar posteriormente con el bypass gástrico si fuera necesario. Se puede observar que las mujeres de nuestro estudio sometidas a gastrectomía vertical tienen un IMC mayor (45,1 kg/m^2) que las que fueron sometidas a bypass gástrico (40,1 kg/m^2). En los pacientes hombres no hubo apenas diferencia de IMC entre ambos grupos. Sin embargo, hay más pacientes de alto riesgo categorizados como ASA 3 en el grupo de bypass gástrico que en el de gastrectomía vertical, lo que puede explicarse por el mayor número de comorbilidades asociadas.

En cuanto a la edad, existe una clara diferencia entre ambos grupos, siendo los pacientes de la gastrectomía vertical más jóvenes, con una edad media de 41,1 años frente a los 49,1 años de media de los pacientes sometidos a bypass gástrico. Se entiende que, a mayor edad, más riesgo de asociar comorbilidades.

La indicación de las distintas técnicas de cirugía bariátrica debe ser individualizada, pero se utilizan distintos algoritmos como el de Buchwald para llegar a un consenso (*ver tabla 1*). En este, el IMC elevado, la edad mayor de 40 años y la existencia de comorbilidades entre otros, suman puntos para elegir una técnica más compleja. La indicación de gastrectomía vertical (2-5 puntos) y bypass gástrico (3-6 puntos) se solapan.

En ambas técnicas, el porcentaje de pérdida de peso es superior al 25%, por lo que, según la publicación de Yinfang Tu et al. en la revista *International Journal of Obesity* (35), se considera óptima, siendo el bypass gástrico ligeramente superior a la gastrectomía, tanto en la pérdida ponderal como en el mantenimiento del peso a medio-largo plazo.

En nuestro estudio se puede ver de una forma muy sutil que la gastrectomía vertical pierde peso más rápidamente en los primeros meses tras la cirugía, pero a partir de los 6 meses en adelante, el bypass gástrico se posiciona por delante tanto en la pérdida de peso como en el mantenimiento de dicha pérdida. En línea con lo publicado por otros autores (38, 39, 40), el bypass gástrico demuestra conseguir una mayor pérdida de peso que la gastrectomía vertical y, además, con esta última la reganancia ponderal posterior es mayor. Los estudios más característicos a este respecto, como SLEEVEPASS (36) o

SM-BOSS (37) están realizados a más largo plazo (5 años), pero como se ha comentado, en nuestro estudio, pese a tener un tiempo de control más limitado, ya puede afirmarse la superioridad del bypass gástrico a los 2 años.

Con respecto a la resolución de la diabetes, en nuestro estudio alcanzan la remisión el 94,4% de los diabéticos en tratamiento después del bypass gástrico, pudiendo retirar la terapia farmacológica, tanto los antidiabéticos orales como la insulina. En el otro lado, tras la gastrectomía vertical alcanzan la remisión el 60% de los diabéticos en tratamiento. Además, la cifra media de HbA1c de los pacientes diabéticos tras el bypass gástrico se reduce un 18,93%, de 7,06% a 5,69%, mientras que en el grupo de gastrectomía vertical se reduce un 6,7%. No obstante, es necesario comentar que, dado el limitado número de pacientes diabéticos en el grupo de gastrectomía vertical, los resultados no son realmente representativos y así se ve al comparar estos con los resultados obtenidos por otros estudios en los que la gastrectomía vertical alcanza una remisión mucho mayor con esta técnica.

Cabe destacar que a pesar de que los pacientes de nuestro estudio pertenecientes al grupo de gastrectomía vertical son más jóvenes, no son insulinodependientes y tienen un IMC mayor, todo ello factores preoperatorios que influyen de forma positiva en la remisión de la diabetes (44), esta técnica se queda notablemente por detrás del bypass gástrico en cuanto a la consecución de este objetivo. De estos resultados podemos inferir que, tal y como afirman la ADA y la IFSO (44), mediante la cirugía bariátrica se puede conseguir la resolución de la diabetes tipo 2, siendo el bypass gástrico la técnica más efectiva para alcanzar este objetivo. Los cambios más favorables en las cifras de HbA1c en el grupo de bypass gástrico podrían explicarse porque este, gracias a la desviación del flujo biliar, al reordenamiento intestinal y a la modificación hormonal (49) consigue una mejoría más duradera en la glucemia. En base a la bibliografía, el estudio STAMPEDE (46) comprobó que la cirugía bariátrica es más eficaz en la resolución de la diabetes tipo 2 que la terapia farmacológica y, en concreto, que el bypass gástrico se encontraba ligeramente por encima de la gastrectomía vertical. Posteriormente, otros estudios relacionados (44, 47) confirmaron estos efectos; yendo en la misma línea que nuestro estudio. En el Estudio bariátrico de la Red Nacional de Investigación Clínica Centrada en el Paciente (59) se enfrentan dos grupos: uno de 6233 pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux y otro de 3477 pacientes sometidos a gastrectomía vertical. Al comparar los resultados obtenidos con respecto a la remisión de la diabetes después de la cirugía, los pacientes del grupo de bypass gástrico experimentaron una remisión ligeramente mayor que los del grupo de gastrectomía vertical; con un 84,3% frente al 81,5% a los 3 años. Además, en el primer grupo la tasa de recaída al cabo de un año de la remisión fue del 8,4% frente al 11% en el segundo grupo.

En nuestro grupo de gastrectomía vertical encontramos un diabético de tipo 1 que, pese a haber sido intervenido, no experimenta mejoría en su control de la enfermedad. En este tipo de pacientes, aunque se cree que la cirugía bariátrica podría tener un efecto beneficioso, la evidencia es aún limitada. (50)

Con respecto a la hipertensión arterial, de 47 pacientes hipertensos en nuestro estudio, 27 dejaron de serlo después de la cirugía, pudiendo retirar la medicación antihipertensiva. La remisión fue del 52,9% en el grupo de gastrectomía vertical y del

60% en el de bypass gástrico. Podemos afirmar, por tanto, que ambos procedimientos son eficaces de forma significativa para la resolución de la hipertensión arterial, posicionándose el bypass gástrico ligeramente por delante de la gastrectomía vertical. En un estudio realizado ya en el año 2013 (60) en el Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz y presentado en el congreso de enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Española de Cardiología, la hipertensión arterial alcanzaba la remisión en el 62,9% de los pacientes sometidos a bypass gástrico frente al 52,9% de los sometidos a gastrectomía vertical. En los años posteriores, estos resultados no han hecho más que confirmarse con sucesivos estudios. Un metaanálisis publicado en 2022 (6) en el que se cruzan los resultados obtenidos en 16 ensayos clínicos sobre la resolución de comorbilidades, comparando bypass gástrico con gastrectomía vertical, concluye que el bypass gástrico es superior a la gastrectomía vertical en la remisión de la hipertensión arterial. Del mismo modo, un metaanálisis realizado en 2020 por Climent et al. (62) también llega a los mismos resultados. No obstante, hay otras publicaciones en la literatura que no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas (63). En el estudio GATEWAY (42), uno de los principales trabajos de investigación que relacionan la cirugía bariátrica con la resolución de la hipertensión arterial, se obtuvo una remisión del 50% en los pacientes hipertensos sometidos a bypass gástrico. Además, se comparó con los hipertensos tratados farmacológicamente, quienes no pudieron alcanzar la remisión sin medicación.

En nuestro trabajo, ambas técnicas resuelven significativamente la dislipemia, pero el bypass gástrico lo hace con una frecuencia 3 veces mayor que la gastrectomía vertical; con una remisión del 78,6% frente al 27,8%. Esto va acorde con la teoría de que el componente malabsortivo del bypass gástrico es clave en la reducción de los niveles de colesterol. No obstante, en algunos casos, el tratamiento hipolipemiante se mantenía tras la cirugía, quizás más de forma profiláctica que terapéutica, pero esto hace complicado saber con exactitud qué parte de la mejoría del perfil lipídico se relaciona con la cirugía en sí y qué parte con el tratamiento. En comparación con la bibliografía existente, el bypass gástrico disminuye de manera significativa los valores de colesterol total y colesterol LDL, mientras que no ocurre así en la gastrectomía vertical. Con respecto a los valores de triglicéridos y HDL, los cuales también mejoran después de la cirugía, no se encontraron diferencias entre ambas técnicas. (17, 51, 52, 64) De forma general, el bypass gástrico produce una mejoría del perfil lipídico en el 93,6% de los casos, mientras que la gastrectomía vertical mejora en el 80,9%. (17)

En el presente estudio, el 76,7% de los pacientes que cumplen criterios para síndrome metabólico se encuentran en el grupo de bypass gástrico, frente al 23,3% del grupo de gastrectomía vertical; lo cual coincide con la idea de que esta técnica es la de elección para resolverlo.

En nuestra población hay 43 pacientes diagnosticados de SAOS, de los cuales 40 utilizaban CPAP. Después del bypass gástrico, el 70,83% de los pacientes en tratamiento con CPAP consigue retirarlo, mientras que, tras la gastrectomía vertical, retiran la CPAP el 50% de los pacientes. Estos resultados no alcanzan la significación estadística, al igual que ocurre en varios estudios publicados consultados (37, 61, 65, 66).

Con respecto a la morbimortalidad de nuestra serie, en base a los resultados obtenidos, se puede afirmar que la cirugía bariátrica es una cirugía segura, con un porcentaje de mortalidad del 0% en ambos grupos. El bypass gástrico tuvo un 4% de complicaciones y un 2% de casos que precisaron reintervención, mientras que no hubo ninguna complicación ni reintervención en el grupo de gastrectomía vertical. Esto puede deberse a que el bypass gástrico es una cirugía más compleja y, como se expuso anteriormente, la muestra de este grupo estaba compuesta por individuos más mayores y la cantidad de pacientes clasificados como ASA 3 era también mayor. En línea con otros trabajos publicados, el bypass gástrico tiene mayor tasa de complicación temprana que la gastrectomía vertical, con un riesgo relativo de 1,59 ($p<0,005$) y mayor tasa de reintervención con un riesgo relativo de 2,14 ($p=0,005$). (61, 67)

El estudio realizado tiene una serie de limitaciones como son la población reducida (N=99), el control temporal a corto plazo (2 años postcirugía) y la referencia a un único hospital. No obstante, en términos generales, los resultados obtenidos están en línea con los publicados por la mayor parte de estudios que se encuentran en la bibliografía científica relacionada.

7. CONCLUSIONES

En nuestro medio, ambas técnicas bariátricas, bypass gástrico y gastrectomía vertical son eficaces para alcanzar una pérdida ponderal óptima. El bypass mantiene a más largo plazo el peso mínimo alcanzado, ya que la gastrectomía vertical, pese a provocar una pérdida ponderal ligeramente más rápida, también conlleva una mayor reganancia a los dos años.

Con respecto a la resolución de las comorbilidades, el bypass gástrico también es superior a la gastrectomía vertical. La cifra de pacientes que alcanzan la remisión de las distintas enfermedades asociadas estudiadas, es decir, diabetes, hipertensión arterial y dislipemia es mayor siempre en el bypass gástrico, con la excepción del SAOS.

Por último, se puede afirmar que la cirugía bariátrica en nuestro centro es segura, puesto que la mortalidad es del 0% y el porcentaje de complicaciones muy bajo (0% para la GV y 4% para el BGYR).

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero dar las gracias a mi tutor, el doctor Martín Parra, por orientarme en el trabajo y ayudarme siempre a mejorar. Gracias a su conocimiento y experiencia, que han sido claves para llevar a cabo este proyecto final con éxito. También me gustaría agradecer especialmente al doctor Toledo Martínez y al doctor García Cardo, ambos profesionales del servicio de Cirugía General y Digestivo del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, pues también me han brindado su tiempo, ayuda y consejos para la realización de este trabajo.

Asimismo, quiero agradecer a mi familia, en especial a mis abuelos, mis padres y mi hermana, ya que sin su apoyo incondicional nada de esto hubiera sido posible. Gracias por escucharme, por animarme y por estar ahí para impulsarme en los momentos más difíciles.

Gracias también a mis amigos, los que ya estaban y los que fueron llegando a lo largo de este camino, por acompañarme hasta tan ansiada meta.

Finalmente, quiero dedicar este trabajo a todas aquellas personas que luchan día a día a través de la investigación para encontrar la cura de las distintas enfermedades. Gracias por inspirarme y recordarme la importancia de la medicina como herramienta para mejorar la calidad de vida de las personas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MÁ, Barahona MJ, Bueno M, Caixàs A, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl) [Internet]. 2021;68(2):130–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2020.05.003

2. Obesidad [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/obesidad

3. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Who.int. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

4. All about obesity [Internet]. American Association of Clinical Endocrinology. Disponible en: https://www.aace.com/disease-and-conditions/nutrition-and-obesity/all-about-obesity

5. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá J-C, Lecube A, Fernández-García J-M, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019. Med Clin (Barc) [Internet]. 2020;155(6):267.e1-267.e11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2019.10.014

6. ¿Tengo un peso saludable? [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIDDK | National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2022. Disponible en: https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/control-de-peso/informacion-sobre-sobrepeso-obesidad-adultos/tengo-saludable

7. Asociación Española de Cirujanos, Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2020.

8. Obesity [Internet]. Who.int. Disponible en: https://www.who.int/europe/health-topics/obesity

9. Cavalcanti OB, Barquera S, Baur L, Busch V, Buse K, Dietz B, et al. World Obesity Atlas 2022 [Internet]. Worldobesityday.org. 2022. Disponible en: https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2022_WEB.pdf

10. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Ine.es. Disponible en: https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=125992645705

8&p=%5C&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout&param1=PYSDetalle&param3=1259924822888

11. Ceballos-Macías JJ, Pérez Negrón-Juárez R, Flores-Real JA, et al. Obesidad. Pandemia del siglo XXI. Rev Sanid Milit Mex. 2018;72(5-6):332-338.

12. Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. Inter discip [Internet]. 2021;10(26):147. Disponible en: http://dx.doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973

13. Causas de la Obesidad [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/obesidad/causas-y-factores-de-riesgo

14. Factores que afectan el peso y la salud [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIDDK | National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2022. Disponible en: https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/control-de-peso/informacion-sobre-sobrepeso-obesidad-adultos/factores-afectan

15. Suárez Carmona W, Sánchez Oliver A, González Jurado J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. Rev Chil Nutr [Internet]. 2017;44(3):226-33. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182017000300226

16. Contreras Leal E, Santiago García J. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. Rev Biomed [Internet]. 2011; 22:103-115. Disponible en: https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/98

17. Climent E, Benaiges D, Goday A, Villatoro M, Julià H, Ramón JM, et al. Morbid obesity and dyslipidaemia: The impact of bariatric surgery. Clin Investig Arterioscler [Internet]. 2020;32(2):79-86. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2019.11.001

18. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, Leal A, Pintar T, Yang W, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. BMC Endocr Disord [Internet]. 2022;22(1):63. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12902-022-00980-1

19. Aguilera-Méndez A. Esteatosis hepática no alcohólica: una enfermedad silente. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(6):544-549.
20. Jeffrey Lazarus, José Luis Calleja, Javier Crespo, Manuel Romero, Salvador Agustín, Marina Berenguer, Jorge Mestre, Juan Turnes, Eva Pérez Bech. Enfermedad de hígado graso no alcohólico: un estudio integral [Internet]. Libroacadémico; 2021. Disponible en: https://fundaciongasparcasal.org/ehgna-enfermedad-de-higado-graso-no-alcoholico-un-estudio-integral/

21. Outón S, Galceran I, Pascual J, Oliveras A. Presión arterial central en la obesidad mórbida y tras la cirugía bariátrica. Nefrología [Internet]. 2020;40(3):217-22. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2019.09.004

22. Reynoso Vázquez J, Carrillo Ramírez J, Algarín Rojas L, Romero OC, Carlos J, Ledezma R. La obesidad y su asociación con otras de las enfermedades crónicas no transmisibles. JONNPR [Internet]. 2018; 3(8): 558-673. Disponible en: http://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.2520

23. Aminian A, Wilson R, Al-Kurd A, Tu C, Milinovich A, Kroh M, et al. Association of bariatric surgery with cancer risk and mortality in adults with obesity. JAMA [Internet]. 2022;327(24):2423-33. Disponible en: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2793220

24. Cob Guillén E, Cohen Rosenstock S, Cob Sánchez A. Obesidad y cáncer. MLCR [Internet]. 2018; 35(2). Disponible en: https://www.binasss.sa.cr/ojssalud/index.php/mlcr/article/view/100

25. Akalestou E, Miras AD, Rutter GA, le Roux CW. Mechanisms of weight loss after obesity surgery. Endocr Rev [Internet]. 2022; 43(1):19-34. Disponible en: https://academic.oup.com/edrv/article/43/1/19/6345381?login=false

26. Banerjee ES, Schroeder R, Harrison TD. Metabolic surgery for adult obesity: Common questions and answers. Am Fam Physician. 2022;105(6):593-601.

27. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American society for metabolic and bariatric surgery (ASMBS) and international federation for the surgery of obesity and metabolic disorders (IFSO): Indications for metabolic and bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis [Internet]. 2022;18(12):1345-56. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2022.08.013

28. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M, Valentí Azcárate V, García Ruiz de Gordejuela A, et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. Cir Esp [Internet]. 2017;95(1):4-16. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.09.007

29. Díez Ares J, Periañez Gómez MD, Peris Tomás N, Pérez Rubio A, Navarro Martínez S. Técnicas quirúrgicas. En: Trullenque Juan, R, Morillas Ariño, C, Higueras Castellanos, R, editor. Abordaje multidisciplinar del paciente bariátrico y metabólico. Neopatria; 2019. P. 151-9.

30. Bariatric surgery [Internet]. IFSO-EC. Disponible en: https://www.ifso-ec.com/bariatric-surgery/

31. Bariatric surgery procedures [Internet]. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Disponible en: https://asmbs.org/patients/bariatric-surgery-procedures

32. Técnicas de Cirugía bariátrica [Internet]. Seco.org. Disponible en: https://www.seco.org/Tecnicas-de-Cirugia-bariatrica_es_321_0_1_42.html

33. Moszkowicz D, Portmann N, Rufin J, Ledoux S. Cirugía de la obesidad: condiciones, objetivos y límites. EMC – Tratado Med [Internet]. 2022;26(1):1-11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410(22)46069-7

34. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis: A systematic review and meta-analysis. JAMA [Internet]. 2004;292(14):1724-37. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/jama.292.14.1724

35. Tu Y, Pan Y, Han J, Pan J, Zhang P, Jia W, et al. A total weight loss of 25% shows better predictivity in evaluating the efficiency of bariatric surgery. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2021; 45(2):396-403. Disponible en: https://www.nature.com/articles/s41366-020-00690-5

36. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity: The SLEEVEPASS randomized clinical trial. JAMA [Internet]. 2018; 319(3):241. Disponible en: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2669725

37. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: The SM-BOSS randomized clinical trial. JAMA [Internet]. 2018; 319(3):255. Disponible en: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2669728

38. Wölnerhanssen BK, Peterli R, Hurme S, Bueter M, Helmiö M, Juuti A, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of merged data from two randomized clinical trials (SLEEVEPASS and SM-BOSS). Br J Surg [Internet]. 2021; 108(1):49-57. Disponible en: https://academic.oup.com/bjs/article/108/1/49/6031379?login=false

39. Nielsen HJ, Nedrebø BG, Fosså A, Andersen JR, Assmus J, Dagsland VH, et al. Seven-year trajectories of body weight, quality of life and comorbidities following Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2022; 46(4):739-49. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/s41366-021-01028-5

40. Uhe I, Douissard J, Podetta M, Chevallay M, Toso C, Jung MK, et al. Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, or one-anastomosis gastric bypass? A

systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. Obesity (Silver Spring) [Internet]. 2022; 30(3):614-27. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/oby.23338

41. Ebadinejad A, Barzin M, Abiri B, Mahdavi M, Khalaj A, Ebrahimi D, et al. The effect of bariatric surgery in comparison with the control group on the prevention of comorbidities in people with severe obesity: a prospective cohort study. BMC Surg [Internet]. 2022;22(1):290. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12893-022-01740-7

42. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Bueno PT, et al. Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: The GATEWAY randomized trial (gastric bypass to treat obese patients with steady hypertension). Circulation [Internet]. 2018;137(11):1132-42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130

43. Pareek M, Bhatt DL, Schiavon CA, Schauer PR. Metabolic surgery for hypertension in patients with obesity. Circ Res [Internet]. 2019;124(7):1009-24. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313320

44. Moradi M, Kabir A, Khalili D, Lakeh MM, Dodaran MS, Pazouki A, et al. Type 2 diabetes remission after Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), sleeve gastrectomy (SG), and one anastomosis gastric bypass (OAGB): results of the longitudinal assessment of bariatric surgery study. BMC Endocr Disord [Internet]. 2022;22(1):260. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12902-022-01171-8

45. Tsilingiris D, Koliaki C, Kokkinos A. Remission of type 2 diabetes mellitus after bariatric surgery: Fact or fiction? Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2019;16(17):3171. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/ijerph16173171

46. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med [Internet]. 2012;366(17):1567-76. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1200225

47. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Nanni G, et al. Bariatric–metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, 42andomized controlled trial. Lancet [Internet]. 2015;386(9997):964-73. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673615000756

48. Pareek M, Schauer PR, Kaplan LM, Leiter LA, Rubino F, Bhatt DL. Metabolic surgery: Weight loss, diabetes, and beyond. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2018;71(6):670-87. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717419292

49. Debédat J, Amouyal C, Aron-Wisnewsky J, Clément K. Impact of bariatric surgery on type 2 diabetes: contribution of inflammation and gut microbiome? Semin Immunopathol [Internet]. 2019;41(4):461-75. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s00281-019-00738-3

50. Ji Y, Lee H, Kaura S, Yip J, Sun H, Guan L, et al. Effect of bariatric surgery on metabolic diseases and underlying mechanisms. Biomolecules [Internet]. 2021;11(11). Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/biom11111582

51. Climent E, Benaiges D, Pedro-Botet J, Flores-Le Roux JA, Ramón JM, Villatoro M, et al. Atherogenic dyslipidemia remission 1 year after bariatric surgery. Obes Surg [Internet]. 2017;27(6):1548-53. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2504-6

52. Abellán Garay L, Navarro García MI, González-Costea Martínez R, Torregrosa Pérez NM, Vázquez Rojas JL. Medium/long term evaluation of lipid profile after bariatric surgery (gastric bypass versus sleeve gastrectomy). Endocrinol Diabetes Nutr (Engl) [Internet]. 2021;68(6):372-80. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.endien.2021.10.007

53. Głuszyńska P, Lemancewicz D, Dzięcioł JB, Razak Hady H. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and bariatric/metabolic surgery as its treatment option: A review. J Clin Med [Internet]. 2021;10(24):5721. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/jcm10245721

54. Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji L-C, Gnemmi V, Baud G, Verkindt H, et al. Bariatric surgery provides long-term resolution of nonalcoholic steatohepatitis and regression of fibrosis. Gastroenterology [Internet]. 2020;159(4):1290-1301.e5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.006

55. Chauhan M, Singh K, Thuluvath PJ. Bariatric surgery in NAFLD. Dig Dis Sci [Internet]. 2022;67(2):408-22. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s10620-021-07317-3

56. Netanel C, Goitein D, Rubin M, Kleinbaum Y, Katsherginsky S, Hermon H, et al. The impact of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease as measured using non-invasive tests. Am J Surg [Internet]. 2021;222(1):214-9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2020.11.045

57. Zhang K, Luo Y, Dai H, Deng Z. Effects of bariatric surgery on cancer risk: Evidence from meta-analysis. Obes Surg [Internet]. 2020;30(4):1265-72. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s11695-019-04368-4

58. CCI® calculator. Disponible en: https://www.cci-calculator.com

59. McTigue, K. M., Wellman, R., Nauman, E., Anau, J., Coley, R. Y., Odor, A., Tice, J., Coleman, K. J., Courcoulas, A., Pardee, R. E., Toh, S., Janning, C. D., Williams, N., Cook, A., Sturtevant, J. L., Horgan, C., Arterburn, D., & PCORnet Bariatric Study

Collaborative. (2020). Comparing the 5-year diabetes outcomes of sleeve gastrectomy and gastric bypass: The National Patient-centered clinical research network (PCORNet) bariatric study: The national patient-centered clinical research network (PCORNet) bariatric study. JAMA Surgery, 155(5), e200087. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2020.0087

60. García Gómez, Begoña; Borraez Jiménez, Angélica; Ramón Rodríguez, Julen, et al. Comunicación Obesidad Mórbida – Impacto de las técnicas de cirugía bariátrica en la resolución de la hipertensión arterial Revespcardiol.org. https://www.revespcardiol.org/es-congresos-sec-2013-el-congreso-5-sesion-obesidad-morbida-6201-impacto-de-las-tecnicas-de-74040

61. Alghamdi, S., Mirghani, H., Alhazmi, K., Alatawi, A. M., Brnawi, H., Alrasheed, T., & Badoghaish, W. (2022). Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy effects on obesity comorbidities: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Surgery, 9, 953804. https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.953804

62. Climent, E., Goday, A., Pedro-Botet, J., Solà, I., Oliveras, A., Ramón, J. M., Flores-Le Roux, J. A., Checa, M. Á., & Benaiges, D. (2020). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients: a systematic review and meta-analysis: A systematic review and meta-analysis. Journal of Hypertension, 38(2), 185–195. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002255

63. Yang, P., Chen, B., Xiang, S., Lin, X.-F., Luo, F., & Li, W. (2019). Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: Results from a meta-analysis of randomized controlled trials. Surgery for Obesity and Related Diseases: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery, 15(4), 546–555. https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.02.001

64. Climent, E., Benaiges, D., Flores-Le Roux, J. A., Ramón, J. M., Pedro-Botet, J., & Goday, A. (2018). Changes in the lipid profile 5 years after bariatric surgery: laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy. Surgery for Obesity and Related Diseases: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery, 14(8), 1099–1105. https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.05.006

65. Xu, C., Yan, T., Liu, H., Mao, R., Peng, Y., & Liu, Y. (2020). Comparative safety and effectiveness of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy in obese elder patients: A systematic review and meta-analysis. Obesity Surgery, 30(9), 3408–3416. https://doi.org/10.1007/s11695-020-04577-2

66. Hu, Z., Sun, J., Li, R., Wang, Z., Ding, H., Zhu, T., & Wang, G. (2020). A comprehensive comparison of LRYGB and LSG in obese patients including the effects on QoL, comorbidities, weight loss, and complications: A systematic

review and meta-analysis. Obesity Surgery, 30(3), 819–827. https://doi.org/10.1007/s11695-019-04306-4

67. Han, Y., Jia, Y., Wang, H., Cao, L., & Zhao, Y. (2020). Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies. International Journal of Surgery (London, England), 76, 101–110. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2020.02.035