



UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

**Planteamientos Interdisciplinares y Evaluación
del Comportamiento Alimentario en Pacientes con
Obesidad Mórbida Incluidos dentro de un Programa de
Cirugía Bariátrica**

D^a. M^a Dolores Hellín Gil

UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Interna



**PLANTEAMIENTOS INTERDISCIPLINARES Y
EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO
ALIMENTARIO EN PACIENTES CON OBESIDAD
MÓRBIDA INCLUIDOS DENTRO DE UN
PROGRAMA DE CIRUGÍA BARIÁTRICA**

Tesis Doctoral de:

M^a Dolores Hellín Gil

Dirigida por:

Prof. Dr. Francisco Javier Tébar Massó

Prof. Dr. Manuel Canteras Jordana

**A mis padres por su comprensión,
su motivación y su apoyo incondicional**

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer en primer lugar:

Al **Profesor Dr. Francisco Javier Tébar Massó, Catedrático de Medicina de la Facultad de Medicina de Murcia**, por su inestimable dirección, ayuda, consejos, correcciones, paciencia y tiempo dedicado a través de su perfeccionismo, su meticulosidad y su equilibrio, indispensables para la realización de esta investigación.

Al **Profesor Dr. Manuel Canteras Jordana, Catedrático de Bioestadística de la Facultad de Medicina de Murcia**, por su dedicación desinteresada y por sus enseñanzas en metodología, análisis de estudios y estadística, siendo básica esta ayuda para el desarrollo de esta investigación. Destacando en ella, su incalculable ayuda, calidad humana y sentido del deber. Su atención y apoyo le hacen merecedor de mi más profunda gratitud.

Quedaré siempre agradecida a ambos por su dirección y aliento constantes.

A la **Dra. Julia Navas López**, por brindarme la oportunidad de iniciar esta investigación con una gran profesional, dentro de un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de esta investigación.

Al **Dr. Pedro Pujante Alarcón**, endocrinólogo, compañero de trabajo y amigo, de cuyas enseñanzas y consejos inculcados día tras día he tenido el privilegio de aprender. Por estar ahí, por ser la *“voz de mi conciencia”*, por su inestimable ayuda en la concepción y desarrollo de la investigación que contiene esta tesis. Su compromiso y dedicación han hecho posible la culminación de esta investigación en una realidad escrita. Recuerda una cosa: *“el equipo es el que triunfa”*.

A la **Dra. Mercedes Ferrer Gómez**, endocrinóloga, compañera de trabajo y amiga, por su confianza, su fuerza, su vitalidad y esa capacidad que le caracteriza de no rendirse ante las dificultades. Cuya colaboración ha sido imprescindible en la realización de buena parte de esta investigación.

Gracias a ambos por brindarme la oportunidad de formar equipo de trabajo a su lado.

A **médicos adjuntos, residentes, enfermeras y auxiliares** del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, que me han ayudado y colaborado de una manera u otra día tras día en esta investigación.

A **mis amigos** por su apoyo, comprensión, interés y todo aquel tiempo que no les he podido dedicar. No menciono a ninguno, ya que no quiero dejarme a nadie en el olvido.

A **mis abuelos maternos y paternos**, que sé que aún no estando de manera física, están siempre conmigo acompañándome en cada momento de mi vida.

A **mi familia**, por estar siempre a mi lado de forma incondicional alentándome en cada obstáculo surgido, infundiéndome confianza en mí y fuerza en mis elegidas profesiones y en el ámbito personal.

A **Eduardo**, por su aliento constante ante cualquier dificultad profesional y personal, y por su apoyo durante todas las horas que he dedicado a esta investigación. Gracias por “endulzarme” cada día la vida.

Y cómo no, mi más entrañable agradecimiento a las **personas con obesidad mórbida** que han participado a lo largo de esta investigación. Ellos son los verdaderos protagonistas de esta tesis doctoral, los cuales han hecho que estos meses de trabajo a su lado hayan supuesto una gran experiencia y motivación tanto profesional como personal.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- ACRP: Adipocyte complement-related protein of 30kDa.
- ADA: American Diabetes Association.
- ADIPOQ: Adiponectina.
- AESA: Agencia Española de Seguridad Alimentaria.
- ATP: Adenosintrifosfato.
- APM1: Adipose most abundant gene transcript 1.
- DEXA: Absorciometría de rayos X de energía dual.
- DLP: Dislipemia.
- DM: Diabetes mellitus.
- DM 2: Diabetes mellitus tipo 2.
- DMBCC: Dieta de muy bajo contenido calórico.
- DRECE: Dieta y Riesgo Cardiovascular en España.
- ECV: Enfermedad cardiovascular.
- EMEA: Agencia Europea de Medicamentos.
- FDA: Food and Drug Administration.
- FEA: Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición.
- FTO: Fat mass and obesity associated.
- GBP28: Gelatin-binding protein of 28kDa.
- GH: Growth Hormone.
- GLP 1: Glucagon like peptide 1.
- HDL: High density lipoprotein.
- HTA: Hipertensión arterial.
- IASO: Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad.
- IFG: Alteración de la glucosa en ayunas.
- IGF: Insulin like Growth.
- IGT: Intolerancia a la glucosa
- IL 6: Interleuquina 6.
- IL 8: Interleuquina 8.
- IMC: Índice de masa corporal.
- IOTF: International Obesity Task Force.

- LDL: Low density lipoprotein.
- MC4R: Melanocortin 4 receptor.
- NAOS: Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad.
- NIH: The National Institute of Health.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- PTH: Parathormona.
- PYY: Péptido Tirosina Tirosina.
- RCV: Riesgo cardiovascular.
- RI: Resistencia a la insulina.
- RM: Resonancia magnética.
- SAOS: Síndrome de apneas obstructivas del sueño.
- SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
- SECO: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad.
- SENC: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria.
- SNC: Sistema Nervioso Central.
- SOS: Swedish Obese Subject.
- T4: Tiroxina.
- TA: Tensión arterial.
- TAB: Tejido adiposo blanco.
- TAM: Tejido adiposo marrón.
- TNF α : Factor de necrosis tumoral α .
- TSH: Hormona estimulante del tiroides.
- VLDL: Very low density lipoprotein.

ÍNDICE**1.- INTRODUCCIÓN:**

1.1.- Definición y clasificación de la obesidad.	1
1.2.- Epidemiología.	2
1.3.- Factores etiopatogénicos asociados a la obesidad:	4
1.3.1.- Genética.	4
1.3.2.- Medio ambiente.	5
1.3.3.- Principales mecanismos patogénicos:	6
1.3.3.1.- La importancia del tejido adiposo y su localización.	7
1.4.- Complicaciones asociadas a la obesidad:	11
1.5.- Tratamiento terapéutico de la obesidad:	12
1.5.1.- Plan de alimentación.	12
1.5.2.- Dietas de muy bajo contenido calórico.	13
1.5.3.- Plan de actividad física.	13
1.5.4.- Tratamiento conductual.	14
1.5.5.- Tratamiento farmacológico:	15
1.5.5.1.- Fármacos de acción central.	15
1.5.5.2.- Fármacos de acción local.	17
1.5.5.3.- Otros tratamientos.	18
1.6.- Cirugía Bariátrica.	20
1.6.1.- Recuerdo histórico.	20
1.6.2.- Criterios de selección de la cirugía de la obesidad.	21
1.6.3.- Principales técnicas quirúrgicas de la obesidad.	22
1.6.4.- Frecuencia de las distintas técnicas quirúrgicas.	24
1.6.5.- Efectos de la cirugía bariátrica.	25

1.6.5.1.- Efectos sobre el peso y mecanismo inductor de la pérdida de peso.	25
1.6.5.2.- Efectos sobre otras comorbilidades asociadas.	26
1.6.6.- Complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica.	27
1.6.7.- Mortalidad y seguridad de la cirugía bariátrica.	28
1.6.8.- Bypass gástrico:	28
1.6.8.1.- Descripción de la técnica. Laparoscopia.	28
1.7.- Estudio preoperatorio y evaluación:	31
1.7.1.- Evaluación médica.	31
1.7.2.- Evaluación psicológica.	33
1.7.3.- Evaluación nutricional.	33
1.7.4.- Consentimiento informado.	35
1.7.5.- Seguimiento postquirúrgico.	36
1.7.5.1.- Pautas nutricionales:	36
1.7.5.1.1.- Recomendaciones para pacientes intervenidos por Bypass.	38
1.7.5.1.2.- Dieta por fases.	40
1.7.5.2.- Alteraciones nutricionales.	42
1.8.- Educación nutricional en pacientes sometidos a cirugía bariátrica.	44
1.8.1.- Programas de educación nutricional.	45
2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO.	49
3.- OBJETIVOS.	51
4.- MATERIALES Y MÉTODOS.	52
4.1.- Muestra.	52
4.1.1.- Criterios de inclusión.	53
4.1.2.- Criterios de exclusión.	54

4.2.- Medidas antropométricas y registro de comorbilidades.	54
4.3.- Metodología de la valoración nutricional pre y postquirúrgica.	56
Historia dietética.	
4.4.- Análisis estadístico.	62
5.- RESULTADOS.	63
6.- DISCUSIÓN.	76
7.- CONCLUSIONES.	95
8.- BIBLIOGRAFÍA.	96
9.- ANEXOS.	114
9.1.-Anexo I: Documento para el consentimiento informado de tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida.	114
9.2.- Anexo II: Cuestionario historia dietética.	117

1. INTRODUCCIÓN.

1.1.- Definición y Clasificación de la Obesidad:

La obesidad es una enfermedad caracterizada por un aumento de la grasa corporal que refleja un trastorno del metabolismo energético. Su presentación tiene un origen multifactorial y habitualmente evoluciona a la cronicidad, puede presentarse en cualquier momento de la vida, en ambos sexos y cualquier condición social.

En la actualidad, se considera uno de los factores más importantes asociados a riesgo cardiovascular, pero también dará lugar a importantes problemas de tipo mecánico, así como a una prevalencia de cáncer en la persona que la padece. A su vez los pacientes obesos, presentan discapacidades de tipo físico y psíquico que condicionan ciertas problemáticas en su condición a la vida social y laboral.

La definición de la obesidad ha sufrido diferentes modificaciones, actualmente el parámetro más utilizado para definir el paciente obeso es el Índice de Masa Corporal (IMC). Pero anteriormente, a partir de los datos de las compañías de seguros de vida, la obesidad se estimaba por el porcentaje de sobrepeso según su relación con la morbi-mortalidad de las personas.

El IMC se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos por la altura en metros al cuadrado ($[\text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2]$). Es el parámetro más utilizado en estudios epidemiológicos y recomendado por diferentes sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales por su fácil utilización y reproductibilidad. Como valor umbral de obesidad se utiliza el punto de corte 30 Kg/m^2 siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud. En la tabla1 se expone la clasificación de la OMS.

Tabla1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad en adultos según el IMC ¹

Clasificación	IMC (kg/m^2)
Peso inferior al normal	$< 18,5$
Rango normal	$18,5 - 24,9$
Sobrepeso	≥ 25
Pre-obesidad	$25,0 - 29,9$
Obesidad clase I	$30,0 - 34,9$
Obesidad clase II	$35 - 39,9$
Obesidad clase III	≥ 40

OMS

No obstante en España, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) ha subclasificado el sobrepeso en grado I y II, y la obesidad en grado I, II, III y IV como se observa en la tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de grados de obesidad según la SEEDO²

Categoría	Valores límite de IMC (kg/m ²)
Peso Insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso de grado I	25 – 26,9
Sobrepeso de grado II (preobesidad)	27 – 29,9
Obesidad de tipo I	30 – 34,9
Obesidad de tipo II	35 – 39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40 – 49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	>50

1.2 .- **Epidemiología de la obesidad.**

A partir de la década de los años ochenta, la obesidad se ha venido configurando como un importante problema de salud en la mayor parte de los países desarrollados.

Una muestra de ello fueron los datos obtenidos con el estudio MONICA³ realizado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en Europa entre los años 1983-1986, del cual se desprende que la prevalencia de obesidad en adultos es superior al 10%, dándose principalmente en países del área mediterránea o del este europeo, en comparación con otros países del continente.

Los estudios prospectivos realizados por la IOTF (Internacional Obesity Task Force) estiman que, en algunos países como EE.UU., la mayor parte de la población presentará valores del IMC de 30 kg/m² o superiores en el año 2025. Mientras que países como China, Japón y algunos africanos presentan tasas de prevalencia inferiores al 5%; pero incluso en estos países, en ciudades o zonas «occidentalizadas», el problema puede alcanzar hasta el 20%.⁴

Según los datos publicados por el grupo de consenso de la SEEDO² (estudio DELPHI²) el 15,5% de la población española adulta presenta esta enfermedad, siendo más prevalente en mujeres (17,5% frente al 15%) y aumentando a medida que avanza la edad,

obteniendo un valor máximo en torno a los 60 años. Registrándose una mayor proporción en las regiones del sureste: Murcia, Andalucía y Canarias.

Por lo que se refiere a la población infantil y juvenil española, los datos recogidos por el estudio enKid⁵ en relación con los hábitos de 3.534 personas con edades comprendidas entre los 2-24 años de edad, estima existencia en la obesidad en un 13,9% y del sobrepeso en un 12,4% en esta. En estas edades se observa una predominancia en el sexo masculino. Así mismo, según los datos obtenidos en el estudio enKid durante la edad adulta en España, se ha observado un incremento en el 34,5% en la prevalencia de la obesidad en tan sólo 14 años, pasando de un 17,4% en 1992 a un 24% en 2006, según los datos del estudio DRECE (Dieta y riesgo cardiovascular en España⁶).

La población infantil y juvenil, se configura como un grupo de riesgo clave desde el punto de vista de la prevención integral de la obesidad. Así lo ha entendido el Ministerio de Sanidad y Consumo que, siguiendo las orientaciones y la llamada por parte de la OMS, ha impulsado la formación de un grupo multidisciplinario de expertos con el fin de diseñar una estrategia en nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Esta estrategia está liderada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA), dentro de la cual se dedica un importante apartado a las medidas específicas dirigidas a la población infantil y juvenil tanto en el ámbito comunitario como en el medio asistencial⁴.

En marzo de 2005, se publicó un informe especial en el New England Journal of Medicine, en el que se advierte sobre la disminución de la expectativa de longevidad debido a la obesidad, hasta el punto de que por primera vez, los hijos tendrán una expectativa de vida menor que la de sus padres, invirtiendo la curva ascendente desde el siglo XIX. Preocupa especialmente en este sentido, el rápido ascenso de los casos de obesidad extrema⁷.

1.3.- Factores etiopatogénicos asociados a la obesidad.

Actualmente se considera que no existe una sola causa que justifique la existencia de obesidad, por lo que la etiología se percibe como un problema multifactorial. Por otro lado se considera que las principales causas de su incremento son la predisposición genética y determinados factores ambientales.

1.3.1.- Genética de la obesidad:

En la actualidad, no hay duda de que una serie de factores genéticos intervienen en la aparición de la obesidad. Como prueba de esto se ha observado que la estrecha correlación entre el IMC de hermanos gemelos y que el IMC de los niños adoptados se relaciona más con el de sus padres biológicos que con el de sus padres adoptivos⁶. La predisposición genética a la obesidad tiene una base poligénica con una amplia variabilidad interindividual. Actualmente se postulan como predisponentes a la obesidad los genes del receptor de la melanocortina 4, (*mc4r*)⁸, el gen de la masa grasa asociada a la obesidad, *fat mass and obesity associated*, (*fto*)⁹ y otros como el gen del receptor activador de proliferación de peroxisomas de tipo γ , (*ppar* γ), uno de los potencialmente más vinculados con el desarrollo de la obesidad y, sobretodo que en la actualidad sabemos que pueden modificarse con las interacciones en relación con los factores de estilo de vida¹⁰, aunque son necesarios más estudios dirigidos a conocer su efecto real sobre el peso corporal y/o el comportamiento alimentario. Según la revisión de *Razquin et al. (2011)*. se observa algunos polimorfismos, que interaccionan entre los componentes de la dieta o los hábitos alimentarios y las variantes genéticas de la adiposidad. La mayor parte de estos estudios se llevan a cabo dentro de los diseños de corte transversal. Sin embargo, el mejor enfoque para analizar los efectos de una mutación en los parámetros de la obesidad parece estar en el marco de una intervención nutricional¹⁰.

Probablemente, el gen más estudiado que en relación con los componentes de la dieta y las características de la adiposidad es el *ppar* γ , y en concreto la variante del gen *pro12Ala*. La mayoría de estos estudios se han dirigido a la interacción entre la ingesta de grasa y *pro12Ala* debido al hecho de que ácidos grasos libres son agonistas naturales de la transcripción *ppar* γ ¹¹. Sin embargo también se han analizado en otros estudios, la relación entre la variante de este gen y la ingesta de carbohidratos (superior al 49% del

valor calórico de la dieta), indicando un excesivo aumento del índice de masa corporal en individuos en ese polimorfismo¹². También se relacionan con la excesiva ingesta de alcohol, donde se observó una interacción significativa entre dicha variante del gen y la cantidad de alcohol consumido por día en relación con los niveles de colesterol total.¹³

No obstante, el gen más estudiado en relación con factores de estilo de vida es el gen *fto*, y especialmente la variante *rs9939609*. Este gen se relaciona con el tipo de dieta, *Sonestedt et al. (2009)* observaron en un estudio transversal una interacción significativa entre la ingesta de grasa y genotipo *fto*, y también entre la ingesta de hidratos de carbono y el genotipo *fto* en el índice de masa corporal¹⁴.

Clásicamente se han asociado diferentes síndromes de origen genético a alteraciones en el comportamiento alimentario y la presencia de obesidad, (síndrome de Prader Willi, de Down, de Laurence Moon Bieldt, de Almstrom, etc.)⁶, evidenciando que en futuros tratamiento individualizados de obesidad es necesario el conocimiento del genotipo desencadenante.

Sin embargo, la mayoría de los estudios de intervención se dirigen a una intervención de estilo de vida completo, incluyendo la actividad física y cambios en la dieta, especialmente en los niños^{10, 15}.

1.3.2.- Factores ambientales:

Existen además de la predisposición genética, factores que influyen en el desarrollo de la obesidad, y que conocemos como factores del medioambiente. Los más frecuentes son:

- Sedentarismo: se define cuando una persona gasta menos 150 kcal por/día en el desempeño de sus actividades físicas. Es decir, que sería la proporción de la energía diaria gastado en la realización de actividades moderadas y vigorosas.^{16,17}
- Estrés: conjunto de reacciones biológicas cognitivas y conductuales entre individuos y entorno. Impulsa a la distribución anómala del tejido adiposo

en la región abdominal y a la aparición de la resistencia a la insulina, así como a la hiperinsulinemia que le sigue, y desemboca en la aparición de factores de riesgo cardiovascular que dan lugar al síndrome metabólico.¹⁸

- Bajo peso al nacer, lactancia artificial o multiparidad.
- Nivel de estudios bajo, estado social bajo, etc.
- Endocrinopatías varias (síndrome de resistencia a la insulina, enfermedad de Cushing, síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, otras).
- Iatrogenia por la toma de ciertos fármacos como insulina, antidiabéticos orales (sulfonilureas, metiglinidas, tiazolindinedionas), anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, glucocorticoides, acetato de megestrol, antiepilépticos, (valproato, carbamazepina), betabloqueantes u otros.
- Situaciones especiales que predisponen a aumentar el peso, como por ejemplo el abandono del hábito tabáquico.
- Alteraciones hipotalámicas producidas por traumatismos craneoencefálicos, neoplasias, enfermedades de depósito o enfermedades inflamatorias o afines.

Aun así, se postula que los cambios en el estilo de vida ocurridos en los últimos años son la causa más probable del aumento de la mayor prevalencia y gravedad de la obesidad. Este efecto es especialmente notable en la población infanto juvenil¹⁹ debido al mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras y al aumento de la ingesta de grasas y alcohol.

1.3.3.- Principales mecanismos patogénicos:

El mecanismo fundamental en la generación de obesidad es el desbalance entre la ingesta calórica y el gasto energético. Esta simple ecuación está sometida a múltiples factores incluyendo los hormonales, genéticos, raciales y socioculturales. El balance

energético se basa en un sistema de retroalimentación con el objetivo de mantener los depósitos energéticos estables. En este sentido, juegan un papel importante los siguientes mecanismos:

- a) Hormonas y citoquinas de tejido adiposo (adipoquinas) como leptina, adiponectina, TNF- α , IL-6, omentina, visfatina, IL-8, lipocalina-2 y restina entre otros.
- b) Hormonas del tracto digestivo (colecistoquinina, PYY, GLP1, ghrelina).
- c) Hormonas sistémicas como insulina, hormonas tiroideas, catecolaminas, hormonas esteroideas.
- d) Factores externos: fármacos actúen sobre sistema nervioso central (SNC) u otros.

En definitiva, es un mecanismo multifactorial que puede ser diferente entre una y otra persona.

1.3.3.1.- La importancia del tejido adiposo y su localización:

Es conocido que existen 2 tipos de tejido adiposo: tejido adiposo blanco (TAB) y tejido adiposo marrón (TAM). El TAB está ampliamente distribuido y constituye el tejido de almacenamiento de energía en forma de triglicéridos^{20,21}, pero también tiene una capacidad secretora bien conocida en la actualidad.

El tejido adiposo blanco ha sido considerado durante muchos años como un tejido inerte, que almacenaba grasa de modo pasivo, proporcionando aislamiento contra la pérdida de calor y funcionamiento como soporte mecánico en determinadas regiones del cuerpo. Sin embargo, actualmente se sabe que las células que lo forman (células grasas o adipocitos) poseen capacidad para sintetizar lípidos a partir de carbohidratos, acumular grasas procedentes de la dieta o de síntesis endógena, responder a diferentes estímulos hormonales y nerviosos, y sobretodo destaca la capacidad de secretar sus propias hormonas y mensajeros (adipoquinas).²² De esta forma en la actualidad se habla del TAB como un órgano endocrino²³ con una secreción múltiple de hormonas y citoquinas (adipoquinas), cuya estructura y función molecular es cada vez mejor conocida.²⁴

El TAM está constituido por adipocitos multiloculares o células con un gran número de gotas lipídicas y de mitocondrias. Aunque su función ha sido siempre

relacionada con la producción de calor en recién nacidos para regular procesos termogénicos en situaciones no patológicas, actualmente existen evidencias que indican que está presente en adultos y que juega un papel en la obesidad.⁸

Conforme aumenta el depósito de grasa, el TAB acumula un gran número de macrófagos activos que van a formar células funcionalmente secretoras de citoquinas clásicas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) o la interleuquina-6 (IL-6) así como la adiponectina, el RBT4, el angiotensinógeno, la leptina y la adipsina, entre otros.^{25,26}

La leptina, de “leptos” o delgadez, fue la primera adipoquina descrita y sintetizada e inicialmente relacionada con la regulación de la ingesta, al demostrarse que la mutación de su gen inducía hiperfagia y obesidad precoz. Pero progresivamente se ha visto que entre sus acciones podemos describir varias y de muy diferentes índole como la resistencia a insulina precediendo a la obesidad, el acumulo de lípidos fuera del tejido adiposo especialmente en el hígado, alteraciones de estirpe neuroendocrina como el hipogonadismo hipotalámico o el hipotiroidismo terciario. También hay evidencia de inmunosupresión en la deficiencia congénita de leptina²⁶. Tras la inicial descripción de su secreción por el tejido adiposo, se sabe que es expresada y secretada por múltiples tejidos como fundus gástrico, mama, placenta, hipófisis o músculo esquelético. La mujer tiene concentraciones de leptina mayores que el hombre, por un lado porque se produce más en tejido subcutáneo y por otra porque es estimulada por estrógenos. Sin embargo, en el hombre la leptina es suprimida por andrógenos. También aumenta ante la acción crónica de glucocorticoides, TNF- α o IL-6. Actúa tanto a nivel central como a nivel periférico sobre diversos ejes endocrinos como el gonadal, la captación muscular de glucosa, la producción de glucosa por el hígado o la secreción de insulina por el páncreas.^{23,25}

El factor de necrosis tumoral α (TNF- α) es una citoquina producida y secretada por los adipocitos, así como por los macrófagos y el músculo, y se especula que pudiera actuar como un adipostato local que protegiera al cuerpo de una expresión descontrolada del tejido adiposo.²⁷ TNF- α se implica con la existencia de RI, DM 2 y aterosclerosis de una forma multifactorial pero con gran importancia como HTA. Pero además, se ha encontrado mRNA de TNF- α en las lesiones ateroscleróticas y el incremento de su síntesis se asocia a un aumento de acumulo de LDL en los macrófagos de la pared. Por otro lado,

el estudio de polimorfismos de TNF- α /308A, se asocia más fuertemente a infarto de miocardio. Este polimorfismo no sólo se relaciona con cardiopatía isquémica, sino también con múltiples procesos inflamatorios de estirpe intestinal, reumatológicos u otros.²⁸

La interleuquina 6 (Il-6) al igual que el TNF- α , son las 2 citoquinas adipocitarias mejor conocidas, presentando un componente proinflamatorio importante en el RCV. Promueve inflamación no sólo en el tejido adiposo sino también en órganos a distancia como el hígado o las células endoteliales entre otros. Pero a su vez es una pieza fundamental en la RI al interferir con la señalización de insulina en el propio tejido adiposo.²⁹ En la actualidad se sabe bien que el tejido adiposo intraabdominal es el principal implicado en la producción de Il-6, así, cuando se comparan las concentraciones de Il-6 en la arteria radial y en la circulación portal se encuentra un incremento del 50% en ésta última. Todo esto refuerza el nexo de unión entre obesidad abdominal, grasa visceral e inflamación sistémica. En este estado de cosas se puede soportar la hipótesis de que Il-6 correlaciona principalmente con insulinoresistencia a partir de la grasa visceral y que TNF- α lo hace a partir de la grasa corporal en general.³⁰

La adiponectina, a diferencia de otras adipoquinas, circula en plasma en elevadas concentraciones (mcg/ml), más en mujeres que en hombres ya que los andrógenos inhiben su producción. La adiponectina ha recibido diferentes denominaciones: Acrp (adipocyte complement-related protein of 30kDa), apM1 (adipose most abundant gene transcript 1), adipoQ y GBP28 (gelatin-binding protein of 28kDa). Se encuentra en concentraciones inversamente proporcionales a la adiposidad de la persona. Recientes trabajos han revelado una fuerte correlación entre los niveles circulantes de adipoquinas y el tamaño adipocitario. Respecto a la adiponectina, aunque los adipocitos de mayor tamaño la secretan en mayor cantidad, cuando se calcula la secreción por área de superficie se ve que no hay mayor secreción entre los adipocitos grandes o pequeños³¹, sin embargo, la secreción sí cambia en función del IMC y del sexo según expresan los datos de *Kern et al* (2003) lo que demuestra este estudio es que a mayor IMC menos concentración de adiponectina, sin que se conozca exactamente el por qué; y además que, en personas de peso normal, la secreción de adiponectina y la secreción de mRNA de adiponectina es mayor en mujeres que en hombres a pesar del mayor porcentaje de grasa corporal de las mujeres.³²

Existen otras adipoquinas con un papel esencial con respecto al tejido graso, pero estas 4 anteriormente mencionadas son las que mayor importancia tienen hoy en día.

Por otro lado, es bien conocido que la distribución de grasa en los depósitos corporales difiere entre los distintos sexos y que también existen grandes diferencias entre individuos. Se definen dos patrones de obesidad en función de la localización del depósito graso: obesidad ginoide o de predominio glúteo femoral, (con una acumulación predominantemente subcutánea) u obesidad abdominal, (con un depósito principalmente visceral). El aumento de tejido adiposo visceral que se observa en la obesidad de predominio abdominal se considera un elemento crucial para el entendimiento de la fisiología del riesgo cardiovascular y metabólico. La determinación del perímetro de cintura o los índices cintura cadera o muslo son mediciones científica y clínicamente relacionadas que nos permiten una estimación de la grasa visceral, aunque sea una medida indirecta, y nos ayuda a identificar estos pacientes.³³ El exceso de peso y sobre todo la obesidad abdominal, constituye un elemento clave del denominado síndrome metabólico, asociándose a un elevado riesgo de eventos cardiovasculares y de DM tipo 2.^{34,35}

La masa grasa visceral está condicionada por diferentes factores como el sexo, la edad, el estado hormonal, (menopausia, síndrome de ovario poliquístico, cuadros de hiperandrogenismo, enfermedad de Cushing, déficit de GH), estilo de vida, (estrés, la disminución del tono simpático o el sedentarismo) o incluso factores genéticos, todos los cuales contribuyen al depósito de grasa en el área visceral.

La obesidad visceral se acompaña habitualmente de un estado de insulinoresistencia que a su vez es la causa de importantes comorbilidades (DM 2, DLP, aterosclerosis, HTA, entre otras). En general los estados de insulinoresistencia confluyen en 2 grandes alteraciones: la inflamación y la trombogénesis, que siendo una causa muy importante de arteriosclerosis terminará por complicarse con la enfermedad vascular a diferentes niveles, y ocasionará una alta morbimortalidad poblacional.³⁶

1.4.- Complicaciones asociadas a la Obesidad

La mayoría de los estudios epidemiológicos asocian un aumento de riesgo de morbimortalidad al sobrepeso u obesidad no solamente de origen metabólico (diabetes, dislipemia, etc.), sino también debido a otras complicaciones como cáncer, alteraciones digestivas, articulares, etc. Los pacientes con IMC superior o igual a 30 kg/m² presentan un aumento de entre el 50% y el 100% tanto en mortalidad total como debida a enfermedad cardiovascular respecto a la población con IMC de entre 20 y 25 kg/m².³⁷ Como se ha dicho, las complicaciones tanto metabólicas como no metabólicas asociadas a la obesidad son múltiples, las principales quedan recogidas en la tabla 2.

Tabla 2. Complicaciones asociadas a la obesidad².

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica: - Cardiopatía isquémica. - Enfermedad cerebrovascular. - Insuficiencia cardíaca congestiva. - Hipertensión arterial. Alteraciones respiratorias: - Insuficiencia ventilatoria restrictiva. - Síndrome de apneas obstructivas del sueño. - Síndrome de hipoventilación del obeso. Alteraciones metabólicas: - Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. - Dislipemia aterógena. - Hiperuricemia. Alteraciones digestivas: - Colelitiasis. - Esteatosis hepática. - Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis. - Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato. Alteraciones músculo-esqueléticas: - Artrosis. - Lesiones articulares. - Deformidades óseas.	Otras alteraciones: - Insuficiencia venosa periférica. - Enfermedad tromboembólica. - Frecuencia aumentada de cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en postmenopausia; hombre: colon, recto y próstata). - Hipertensión endocraneal benigna. - Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo) - Alteraciones psicológicas y psicosociales. - Disminución en la calidad de vida. - Trastornos del comportamiento alimentario. - Hipogonadismo. - Hiperkortisolismo. - Aumento de marcadores de inflamación y sustancias proagregantes. Alteraciones de la mujer: - Disfunción menstrual. - Síndrome de ovario poliquístico. - Infertilidad. - Aumento del riesgo perinatal. - Incontinencia urinaria. - Aumento de riesgo de eclampsia.
--	---

Según la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad) las complicaciones asociadas a la obesidad se clasifican en dos tipos, por una lado estarían las comorbilidades mayores, definidas por: DM tipo 2, HTA, DLP aterógena, síndrome de apnea del sueño (SAOS), osteoartropatía grave en articulaciones de carga, etc... Mientras que en comorbilidades menores se englobaría: colelitiasis, esteatosis hepática, reflujo gastroesofágico, varices, incontinencia urinaria, alteraciones menstruales, hipertensión intracraneal benigna, etc.³⁸

1.5.- Tratamiento de la obesidad

Los objetivos de la pérdida de peso van dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la misma. Estas metas deben alcanzarse modificando el estilo de vida mediante la implementación de conductas saludables que permitan reducir la energía aportada por la alimentación y contribuyan a la eliminación del sedentarismo con el fin de conseguir una reducción del peso corporal y mantener ésta a lo largo del tiempo. Los objetivos de pérdida de peso deben de ser individualizados, pactados con el paciente, objetivos y revisados en el tiempo.

1.5.1.- Plan de alimentación.

La restricción calórica busca como objetivo un balance energético negativo con el fin de reducir el exceso de triglicéridos existentes en el tejido adiposo. Se recomienda realizar una restricción energética de 500 a 1000 kcal/día, lo que se traduce en una pérdida ponderal de 0,5 a 1 kg/semana, aunque esta relación no es lineal durante el tratamiento. Esta restricción no debería comportar un aporte calórico menor de 1000-1200 kcal/día en mujeres y de 1200-1600 kcal/día en hombres. En cuanto a la distribución de los macronutrientes existe una gran controversia, ya que diferentes planes de alimentación (dietas bajas en energía, dietas bajas en hidratos de carbono, dietas moderadamente hiperprotéicas), ofrecen diferentes respuestas en cuanto a la pérdida de peso y su mantenimiento. Hoy día no existe una bibliografía suficiente que muestre con claridad la mayor eficacia de una distribución de macronutrientes sobre las otras².

1.5.2.- Dietas de muy bajo contenido calórico (DMBCC):

Las dietas DMBCC son aquellas que aportan entre 400 y 800 kcal/día, habitualmente en forma de preparados comerciales, proporcionando las cantidades de proteínas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales necesarios. Deben emplearse bajo control médico y por un tiempo no superior a 6 semanas. Están indicadas en aquellos pacientes con obesidad en los que interese una rápida pérdida de peso con el objetivo de disminuir el impacto de alguna de sus comorbilidades.² En algunos estudios se han postulado como un tratamiento eficaz, previo a la cirugía bariátrica. La rápida pérdida de peso se asocia con una reducción del tejido adiposo visceral y una disminución del volumen hepático. Si bien estos cambios demuestran un acortamiento en el tiempo del acto quirúrgico, no se observan diferencias en cuanto a complicaciones o mortalidad del mismo por lo que son necesarios más estudios con el fin de dilucidar el efecto beneficioso real de las DMBCC previo a la cirugía bariátrica.³⁹

1.5.3.- Plan de actividad física:

Entendemos como actividad física al conjunto de los movimientos realizados por un individuo durante todo un día, que incluye las labores cotidianas y la práctica de ejercicio. La actividad física es un complemento al plan de alimentación ya que, como tratamiento aislado, no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso², aunque son incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general. En este contexto, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) hace dos recomendaciones independientes: la primera es la necesidad de realizar entre 45 y 60 minutos de actividad física diariamente por los pacientes con sobrepeso para prevenir la obesidad, y la segunda, dirigida a las etapas de mantenimiento de peso, sugiere invertir de 60 a 90 minutos de actividad moderada con el fin de evitar la recuperación.⁴⁰

Dada la prevalencia del sedentarismo en pacientes con obesidad, el plan de actividad debe de ser individualizado, lento pero progresivo durante semanas, hasta alcanzar los objetivos marcados. Como primer objetivo debe plantearse el aumento de la actividad cotidiana y posteriormente incorporar la práctica de ejercicio físico.

El objetivo es mantener o incrementar la masa magra, principal responsable de la actividad termogénica del organismo, por lo que contribuye a retrasar el período de estancamiento del peso o la recuperación rápida del mismo.

1.5.4.- Tratamiento conductual.

El tratamiento conductual consiste en establecer una serie de técnicas o habilidades para modificar los patrones alimentarios, los niveles de actividad física y las falsas creencias que contribuyen al exceso de peso. En definitiva, convencer al paciente obeso de los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable. El tratamiento conductual intensivo de cambios de estilo de vida, especialmente en el contexto grupal, ha demostrado su superioridad en los programas de tratamiento convencionales con dieta, fármacos y visitas programadas de manera rutinaria en la práctica clínica.

Las técnicas cognitivo-conductuales están orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación (masticar despacio, raciones más pequeñas, no comer mientras se ve la televisión, etc.) corregir creencias erróneas, establecer contratos de contingencias, control de estímulos ante diferentes situaciones, aprendizajes de técnicas de relajación para reducir la ansiedad y el estrés.

Dicho tratamiento debe de considerar además de mantener una serie de cambios en los hábitos alimentarios, el abordaje del malestar psicológico en el paciente obeso, Parte fundamental donde se requiere también la figura del experto en nutrición, ya que mediante técnicas que apunten a evaluar la estructuración de hábitos alimentarios y estado psicológico de apoyo emocional nos permiten establecer el patrón alimentario que se encuentra asociado a las emociones de la persona obesa. *Montt y cols.*⁴¹ corrobora esta afirmación a través de tres mecanismos: a) la actividad oral (comer) funciona como un mecanismo de adaptación ante la presencia de signos de ansiedad, tensión, tristeza y frustración; b) el hambre reemplaza situaciones excitación, melancolía o ira; c) comer actúa como una droga para hacer frente a la carencia de ajuste social.

Deduciendo por tanto que el experto en nutrición y el tratamiento conductual son componentes esenciales de cualquier método de tratamiento utilizado en la atención de la obesidad.⁴²

1.5.5.- Tratamiento farmacológico

Actualmente con respecto al manejo farmacológico de la obesidad, a excepción de una molécula aprobada por la FDA denominada orlistat, no existen fármacos diseñados específicamente para pacientes con esta patología en España. No obstante, los fármacos no deben utilizarse de manera aislada y siempre ha de hacerse de forma complementaria a las terapias básicas (plan de alimentación, plan de actividad física y cambios en el estilo de vida). Su indicación está limitada a pacientes con IMC $> 30 \text{ Kg./m}^2$ o $> 27 \text{ Kg./m}^2$ si se asocian comorbilidades mayores y sólo en los casos en que no se alcancen objetivos de pérdida de peso con los cambios en el estilo de vida.⁴³

El manejo farmacológico de la obesidad actuaría a través de dos formas de acción: la central y la local.

1.5.5.1.- Fármacos de acción central.

Caracterizada por actuar en el cerebro aumentando los niveles de noradrenalina y serotonina, mediante la inhibición de la recaptación de estos neurotransmisores, disminuyendo por tanto el apetito y aumentando el gasto energético a través de la activación simpática. El más conocido antes de su retirada fue la sibutramina, aunque también destacan: anfetaminas y bloqueadores de los receptores canabinoides.

Sibutramina, era además capaz de producir una pérdida de peso por aumento de la sensación de saciedad y disminución del apetito, también de determinar un potencial efecto termogénico, estimándose con ello un aumento del gasto energético de entre un 3 a un 5%. En los estudios analizados previos a su retirada, se objetivó un mayor adelgazamiento con el fármaco frente al placebo, con efecto dosis dependiente, llegando a representar en su conjunto una diferencia del 4,3%.⁴⁴ Así los pacientes que fueron tratados durante 24 meses con placebo, 10 mg y 15 mg de sibutramina experimentaron una reducción de peso del 1,2%, 6,1% y 7,4% respectivamente.⁴⁵ En cuanto al mantenimiento del peso, el estudio STORM demostró que aquellos pacientes con pérdidas de peso superiores al 5% tras 6 meses de tratamiento con sibutramina, al prolongar éste 18 meses más recuperaban menos peso que el grupo control y hasta el 43% de estos pacientes mantenían el 80% de la pérdida de peso frente al 16% del grupo placebo.⁴⁶ Por otra parte,

el mismo estudio demostró disminuciones sustanciales de factores de riesgo cardiovascular, como la reducción de la concentración de triglicéridos y de colesterol VLDL, el aumento del HDL colesterol, la disminución de la insulinemia y de péptido C y la reducción en los niveles de ácido úrico, siendo estos efectos proporcionales a los cambios de peso. Además, en estudios de composición corporal, los pacientes tratados con sibutramina disminuyeron significativamente su tejido adiposo visceral.⁴⁷

Pero a principios del 2010, la FDA y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) retiraron del mercado terapéutico la sibutramina, un fármaco con 10 años de experiencia en el tratamiento de la obesidad. Su retirada se basó a través de los resultados del estudio *SCOUT*⁴⁸ que testaba el fármaco en una población de alto riesgo para eventos de origen cardiovascular.

De igual modo, ocurrió con: el fármaco denominado fentermina, inhibidor del apetito encargado de actuar liberando noradrenalina y dopamina. Aprobado durante un periodo corto de tiempo (12 semanas) en EE.UU. consiguiendo con ello una bajada de peso promedio de 3,6 kg sobre el placebo en monoterapia.⁴⁹ Por lo contrario, en Europa no se permite su comercialización debido a los efectos secundarios que con lleva, del tipo: cefalea, insomnio, palpitaciones, taquicardia, aumento de la presión arterial o hemorragia intracraneal^{50,51} Algunos de estos efectos secundarios quedaron reflejados en el estudio *KOREA*, realizado a 37 pacientes con fentermina durante 12 semanas y donde se observó que el 68% de los pacientes presentaban algún tipo de efecto adverso principalmente insomnio y boca seca.⁵²

Recientemente se ha aprobado por la FDA los conocidos a través de la combinación de la fentermina más topiramato, caracterizada por ser una anfetamina encargada de la activación generalizada del simpático, provocando un aumento considerable de la sensación de saciedad. Otro fármaco es la lorcaserina, que es una agonista selectivo de los receptores de serotonina *5-HT2c*, sin actuar en los *5-HT2b* que es donde actúa la fenfluramina, adecuando a nivel central en áreas que regulan el apetito como son el hipotálamo y los núcleos del tracto superior. Otra combinación es con bupropión, un antagonista opiáceo encargado de inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina, más naltrexona, que provocan una elevación de la actividad orexigénica en las

neuronas hipotalámicas, a través de un bloqueo sinérgico de las β -endorfinas y por lo tanto disminuyendo el apetito.

Los fármacos en combinación con ferretina, no están comercializados en España. Su aprobación tendría implicaciones en nuestro mercado terapéutico, haciendo por tanto, que el comité asesor de la FDA decidiera la no aprobación de ninguno de los dos fármacos.

1.5.5.2.- Fármacos de acción local.

Orlistat es un inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en un 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo. Es un fármaco de acción local intestinal, absorbiéndose y metabolizándose a nivel renal y biliar en menos del 5%. En un metaanálisis publicado en 2005⁴³ muestra una pérdida de peso de entre 2,8 a 3,2 Kg. frente al placebo. Con orlistat la recuperación del peso perdido tras un año de tratamiento es menor y se mantiene en 57,15 vs 37,4 %⁵³ del grupo placebo, con una mayor disminución de perímetro de cintura frente a placebo (-4,5 cm vs -2.4 cm)⁵⁴ en pacientes tratados durante 2 años.

Además, el orlistat induce un beneficio sobre el control de la glucemia mayor de lo esperado por la pérdida de peso producida, estableciéndose una disminución en la glucemia basal y en la insulinemia. Este efecto se piensa que podría estar mediado por una mejora de la sensibilidad a la insulina, ya sea disminuyendo la concentración de lípidos en los tejidos sensibles a insulina (hígado o músculo) o aumentando las concentraciones de GLP-1.⁵⁵ En este sentido, el estudio *XENDOS*, de 4 años de evolución, evidenció la capacidad del fármaco para reducir la incidencia de DM 2 en un 37% de los pacientes y provocar pérdida de peso en un 68% más de pacientes que los tratados con el placebo al final de ese período.⁵⁶ Por otro lado se han constatado reducciones de las concentraciones de LDL colesterol en una proporción superior a la que se esperaría para una determinada pérdida de peso, relacionando estos datos con la inhibición de la absorción de colesterol del 25% a nivel intestinal.⁵⁷ El menor flujo de lípidos y ácidos grasos desde el intestino se ha asociado con una reducción del contenido en grasa visceral de un 44% más de lo observado en pacientes para la misma pérdida de peso sin Orlistat.^{58,59} La toma del

fármaco se ha asociado a la disminución de factores de riesgo cardiovascular, con bajadas de las cifras de la presión arterial sistólica y diastólica, la lipemia postprandial, la proteína C reactiva, las citoquinas inflamatorias y con aumentos de las concentraciones de adiponectina.⁶⁰

1.5.5.3.- Otros tratamientos:

Aun sin indicación específica para la patología de la obesidad, actualmente se utilizan diferentes principios activos contra ella. La mayoría de ellos son de la familia de los psicofármacos, intentando utilizar algunas de sus propiedades con el fin de regular algún trastorno de conducta alimentaria o atenuar alguna desregulación en el comportamiento alimentario. Así se han observado pérdidas de peso discretas tras la administración de:

- ❖ Fluoxetina: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Se asocia a cambio en el peso variable desde bajar 14,5 kg a subir 0,4 kg. Se ha observado una ganancia del 50% de lo perdido luego de los primeros 6 meses de uso lo que limita su uso como fármaco anti-obesidad a largo plazo.⁴³
- ❖ Sertralina: solamente existe un sólo estudio para evaluar ganancia de peso con dietas hipocalóricas, catalogándolo sin tener resultados estadísticamente significativos si lo comparamos con placebo.⁶¹
- ❖ Bupropion: inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, lo que aumenta los niveles de dopamina en cerebro produciendo: mejor regulación del apetito, disminución del deseo de comer, mejora la motivación y aumenta gasto energético.

Fármaco destinado para dejar de fumar y como antidepresivo. En un metaanálisis de 5 estudios muestran una baja de peso promedio de 2,8 kg. en 24 a 52 semanas. Lamentablemente, a pesar de ser seguro desde el punto de vista cardiovascular, su efectividad en baja de peso es modesta, por lo que no alcanza a cumplir con los criterios regulatorios que exigen >5% de baja de peso para ser aprobado como fármaco para el tratamiento de la obesidad.⁶²

- ❖ Topiramato: caracterizado por ser anticonvulsivante y antimigraña. Con dicho fármaco, destaca una baja de peso promedio a los 6 meses de 6,5%, así como el de poseer una acción multifactorial ya que se ha observado: aumento dopamina, noradrenalina y serotonina, aumento actividad lipoprotein lipasa por lo que aumenta metabolismo TAB y TAM, inhibición anhidrasa carbónica lo que inhibe lipogénesis y altera gusto. Dentro de sus efectos adversos prevalece principalmente: parestesias, somnolencia e insomnio, dificultad en la concentración y memoria, depresión, riesgo de acidosis metabólica, diarrea, uro-litiasis, fatiga y posiblemente teratígeno. Razón justificada del por qué no ha sido aprobado como medicamento para la obesidad.
- ❖ Zonisamida: anticonvulsivante. Su mecanismo de control del apetito no está reconocido científicamente pero se ha observado que aumenta los niveles de serotonina y dopamina en el cerebro. También inhibe actividad de la anhidrasa carbónica lo que podría alterar la percepción del gusto. *Gadde et al. (2003)* publicó un estudio que incluía 60 pacientes, con dieta por 16 semanas y con una dosis progresiva entre 400-600 mg en donde se observó resultados de: una bajada de peso ajustada al placebo: 5%, 57% logro bajar más del 5%, con una tolerancia bastante aceptable ya que sólo 2 pacientes de 30 se retiraron por efectos adversos. Este estudio fue el que provocó que se evaluara el uso de zonisamida como fármaco para bajar de peso tanto en monoterapia como en combinación con bupropión.⁶³

Otros medicamentos destinados contra la obesidad son los derivados a través de las hormonas gastrointestinales. Ya que a través de ellas se activan los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores que inician una señal de saciedad hasta el núcleo del tracto superior en el tallo cerebral y a su vez al hipotálamo, lugar donde se establece el balance homeostático de la energía, provocando por tanto una pérdida de peso debido a la restricción calórica y con ejercicio⁷⁷. De este tipo de hormonas gastrointestinales actualmente comercializadas, destacan: exenatida y liraglutide, análogos de acción prolongada de GLP-1, con capacidad de provocar descensos en el peso de los pacientes. Teniendo como inconvenientes el de presentar efectos gastrointestinales. Actualmente estos fármacos poseen la indicación para diabéticos obesos, aunque hay estudios en marcha para valorarlo en pacientes obesos sin diabetes.^{64,65}

1.6.- Cirugía Bariátrica

El tratamiento quirúrgico de la obesidad busca la modificación de la anatomía del aparato digestivo para producir restricción de la capacidad gástrica exclusivamente o asociada con grados variables de malabsorción intestinal y así reducir el peso corporal, mejorar las comorbilidades asociadas y mantener la pérdida de peso mediante la reducción de la ingestión alimentaria de forma aislada o combinada con malabsorción de ésta.⁶⁷⁻⁷¹

1.6.1.- **Recuerdo histórico:**

Se entiende como cirugía bariátrica al conjunto de actos quirúrgicos cuya finalidad es producir una pérdida de peso. El desarrollo de estas técnicas quirúrgica se ha producido de manera escalonada. En los años 50 *Kremer* planteó la posibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico a aquellos pacientes con obesidad basándose en la experiencia clínica. Observó que los pacientes sometidos a cirugía abdominal por diferentes causas y que quedaban con un síndrome de intestino corto, experimentaban una pérdida de peso considerable. Aunque estas técnicas producían una pérdida de peso importante, se acompañaban de complicaciones a tener en cuenta, como fallo hepático agudo, cirrosis, fallo renal, alteraciones autoinmunes y alteraciones hidroelectrolíticas severas.⁷¹ A la vista de los efectos secundarios no se consideró justificado este tipo de procedimientos. Posteriormente en los años 60, *Mason*, del grupo de cirugía de Minnesota, desarrolló 2 técnicas tan efectivas para la pérdida de peso como las anteriores, pero con mayor seguridad: la banda gástrica y el bypass gástrico.⁷¹ Durante la década de los 70, *Scopinaro* y *Hess* difundieron estas técnicas realizando algunas variantes. El primero utilizó el bypass biliopancreático⁷² mientras que el segundo puso a punto la técnica de la exclusión duodenal.⁷³ Otro importante paso se produjo en 1994 cuando *Wittgrove* y *Clark* demostraron la posibilidad de realizar el bypass gástrico por vía laparoscópica, mejorando la seguridad del procedimiento y produciendo menores complicaciones quirúrgicas.⁷⁴

1.6.2.- Indicaciones de cirugía bariátrica:

En 1991 The National Institute of Health (NIH), desarrolló un documento de consenso donde se indicaban los pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica: IMC mayor o igual a 40 Kg/m^2 que han presentado fallo al tratamiento médico y de medidas de estilo de vida, o IMC mayor o igual 35 Kg/m^2 con complicaciones (SAOS severo, cardiomiopatía relacionada con la obesidad o DM 2 severa). Por otro lado, se recogía como contraindicaciones el consumo habitual de tóxicos, escasa adhesión a tratamientos previos, ulcus péptico activo, enfermedad grave que limite la esperanza de vida y que no va a mejorar con la pérdida de peso o complicaciones médicas o psicológicas.^{75,76} Actualmente, la cirugía bariátrica está pensada para el tratamiento de pacientes con obesidad mórbida que cumplan criterios específicos derivados de sus características antropométricas, su evolución de la enfermedad o comorbilidades asociadas y que tengan una importante motivación para poder cumplimentar las recomendaciones nutricionales necesarias. Estas indicaciones se recogen en el documento de consenso de la SEEDO. (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica².

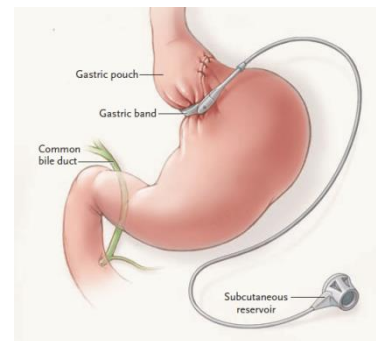
- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Edad 18-60 años e individualizándose en cada caso. - $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal. - Evolución de la obesidad mórbida > 5 años. - Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados durante al menos 1 año. - Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida. - Estabilidad psicológica: a) ausencia de abuso de alcohol o drogas y b) ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos secundarios del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa). - Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados. - Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal sino un peso saludable. - Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía. - Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita). - Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía. |
|--|

1.6.3.- Principales técnicas quirúrgicas de la obesidad:

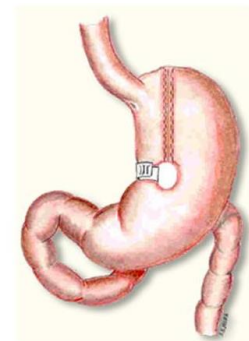
Actualmente las técnicas de cirugía bariátrica se dividen en 3 grupos: restrictivas, malabsortivas y mixtas^{77,78}:

∞ **Técnicas restrictivas:** su intención es producir una disminución de la ingesta a través de la disminución del volumen del estómago, de manera que se produzca sensación de plenitud y saciedad con pequeñas ingestas. No interfiere con la absorción de alimentos. Las técnicas más usuales son las siguientes:

- Banda gástrica ajustable: técnica de restricción horizontal consistente en una bandoleta de silicona en situación subcardial, que provoca un estrechamiento gástrico y deja un pequeño orificio de salida, añadida a una porción ajustable. Permite regular el tamaño del orificio desde un reservorio subcutáneo.



- Gastroplastia vertical anillada: se reduce el estómago mediante la disección de éste a lo largo de la curvatura menor, y comunicado por un pequeño orificio que permite un vaciado lento a través de un conducto que es rodeado por un anillo protésico no distensible.



- Gastrectomía vertical o Sleeve gastrectomy: consiste en realizar una gastrectomía longitudinal, paralela a la curvatura menor del estómago.

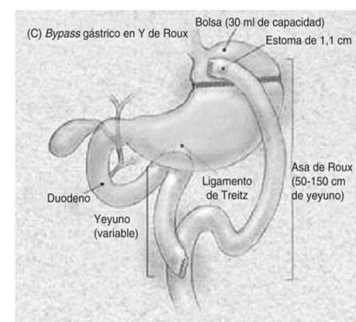


∞ **Técnica malabsortivas:** producen la pérdida de peso exclusivamente por alteración de la digestión y la absorción de los nutrientes. Son las técnicas menos usadas en la actualidad.

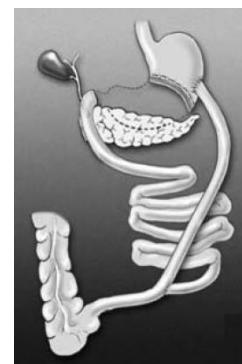
- Bypass intestinal: consiste en la exclusión de gran parte del intestino delgado, desde la porción del yeyuno más allá del ángulo de *Treitz* al íleon terminal, derivando el segmento excluido al colon distal.
- Transposición ileal: es una técnica actualmente en experimentación animal o en ensayos clínicos con humanos. Consiste en la translocación de una porción de intestino delgado distal a porciones proximales.

∞ **Técnicas mixtas:** combinan la reducción gástrica con algún tipo de bypass intestinal. En la actualidad son las que se realizan con mayor frecuencia.

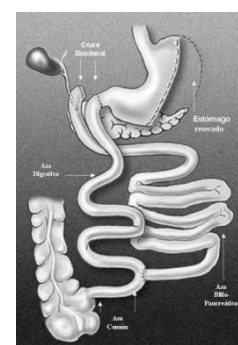
- Bypass gástrico: consiste en crear una pequeña cámara gástrica a la que se conecta la parte distal del yeyuno y una yeyuno-yeyunostomía a 50-150 cm de la unión gastroyeyunal.



- Derivación biliopancreática: se realiza una gastrectomía distal con anastomosis gastrointestinal en Y de Roux y una derivación biliodigestiva formando un canal alimentario común a 50-75 cm de la válvula iliocecal.



- Cruce duodenal: similar a la anterior con la diferencia de que la gastrectomía se realiza longitudinalmente.



1.6.4.- Frecuencia de las distintas técnicas quirúrgicas.

La elección de la técnica más adecuada para establecer el procedimiento que se le debe aplicar al paciente dependerá del grado de obesidad, comorbilidades, hábitos alimentarios que presente el paciente, de la disponibilidad del centro en el que se lleve a cabo la intervención y de la experiencia del servicio de cirugía encargado de hacer la intervención.

Actualmente, la mayoría de las técnicas bariátricas llevadas a cabo se realizan mediante abordaje laparoscópico. Ya que por medio de este enfoque, se consigue: menor número de complicaciones de la herida, menor dolor postoperatorio, breve estancia en el hospital, y una recuperación postoperatoria más rápida.⁷⁹

En 1999 la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica determinó la frecuencia de las distintas técnicas quirúrgicas empleadas para poder combatir a la obesidad, siendo la técnica del bypass gástrico (70%) como la más empleada, seguida de la derivación biliopancreática (12%). Esto es así, por que la pérdida de peso lograda con la técnica del bypass gástrico es significativamente mayor en comparación con el que se alcanza con las técnicas restrictivas gástricas.⁸⁰ (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de las distintas técnicas quirúrgicas.

○ Bypass gástrico.	70 %
○ Derivación Biliopancreática.	12 %
○ Gastroplastia vertical en banda.	7 %
○ Banda Gástrica.	5 %
○ Gastroplastia anillada.	4 %

A su vez, la técnica del bypass gástrico fue considerada por la American National Institute of Health como una opción muy indicada para ofrecer un mayor equilibrio de la pérdida de peso y de la resolución de las comorbilidades asociadas con la obesidad mórbida.⁸¹

1.6.5.-Efectos de la cirugía bariátrica.

1.6.5.1.- Efectos sobre el peso y mecanismo inductor de la pérdida de peso

La pérdida de peso tras el tratamiento quirúrgico ocurre rápidamente en el postoperatorio, alcanzándose el nadir a los 18-24 meses. Es común que se produzca una recuperación parcial de peso a partir de los 2 años de la intervención quirúrgica.¹⁹ La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la obesidad severa, produciendo una importante pérdida de peso, que se mantiene a largo plazo. En algunas series publicadas con un seguimiento a 16 años, se objetivó una pérdida de peso media de 48,2 kg⁷¹, aunque estos resultados difieren en función de las técnicas empleadas. Expresado en pérdida porcentual, (peso actual - peso ideal), se han publicado datos medios del 61,2% para el conjunto de las técnicas: 47,5% para pacientes intervenidos con banda gástrica, 61,6% para bypass gástrico, 68,2% para gastroplastia y 70,1% para derivación biliopancreática o cruce duodenal.⁸² Además, el efecto se mantiene y en estudios con un seguimiento a 10 años. Las pérdidas de peso para pacientes sometidos a banda gástrica, gastroplastia vertical y para bypass gástrico son del 14±14%, 16±11% y 25±11% respectivamente. A los 15 años las diferencias se mantenían en valores semejantes del 13±14%, 18±11% y 27±12% respectivamente.⁸³ Otros factores que influyen en la respuesta a la cirugía son: la edad, el sexo, la raza, la composición corporal, el nivel educativo, el estado emocional y el nivel de actividad. En general, los mejores resultados se obtienen con pacientes jóvenes, caucásicos, que presentan un alto porcentaje de masa muscular, motivados, que siguen un programa de actividad física, un seguimiento médico periódico, que cumplen las recomendaciones de suplementación vitamínica y que no picotean.⁸⁴

El mecanismo por el cual se produce la pérdida de peso no está totalmente esclarecido. Se han postulado diferentes teorías para poder explicarlo⁸¹, principalmente en pacientes sometidos a bypass gástrico. En las primeras semanas se produce una malabsorción como respuesta a los cambios anatómicos gastrointestinales, aunque este fenómeno es seguido de una rápida adaptación intestinal. La restricción del volumen gástrico acompañado de una menor ingesta y mayor saciedad es un elemento importante en la pérdida de peso, pero no explicaría las diferencias observadas entre las diferentes técnicas, ya que el volumen gástrico que queda tras el bypass gástrico y las

gastroplastias es semejante. Otras alteraciones estudiadas, son los fenómenos de “dumping” en los que tras la ingesta de azúcares de absorción rápida, se produce su llegada masiva al intestino y se induce un intenso efecto osmótico que da lugar al paso de fluidos desde el torrente circulatorio al intestino y a una exagerada respuesta incretina, y como consecuencia, un efecto hipoglucemiante con una respuesta clínica de hipoglucemia y taquicardia.⁸⁵ Por último, tenemos las alteraciones en el gusto que refieren estos pacientes, una abrumadora mayoría (82%) afirmó detectar algunos cambios con respecto a este. Ahora bien, ninguna de ellas se ha podido correlacionar de manera clara con la pérdida de peso.⁸⁶ Así pues, se postula que los cambios producidos en el eje entero-endocrino podrían jugar un papel determinante. *Cummings y col.*, encontraron que se producía un descenso brusco de los niveles de ghrelina tras cirugía bariátrica, lo que contrasta con el aumento de ésta como medida contrarreguladora, cuando los pacientes experimentan una pérdida de peso debido a restricción calórica y con ejercicio.⁶⁶ También se ha descrito el aumento de los niveles de PYY y GLP-1 lo que induce un aumento de la sensación de saciedad tras cirugía bariátrica.^{74,87} Estas hipótesis se encuentran actualmente en estudio, al igual que otros mecanismos propuestos, como el aumento del gasto energético basal a múltiples niveles o la disminución de leptina circulante.⁸⁸

1.6.5.2.- Efecto sobre otras comorbilidades asociadas:

Se ha publicado mejoría clínica tras la cirugía bariátrica en otras comorbilidades asociadas a la obesidad como son: disfunción cardíaca, reflujo gastroesofágico, insuficiencia renal, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aterosclerosis, artralgias, infertilidad, pseudotumor cerebri, síndrome de ovario poliquístico, complicaciones asociadas al embarazo, incontinencia urinaria, insuficiencia venosa y estatohepatitis no alcohólica. También se ha observado la reducción en la incidencia de cáncer, principalmente de colon, próstata y ovario.⁷¹ Aunque la mejoría de estas complicaciones ha sido comunicada en estudios de series de casos en su mayoría, en muchas de ellas no se ha podido esclarecer una relación con la técnica quirúrgica empleada o con la intensidad de la pérdida de peso.⁶⁷

1.6.6.- Complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica.

Las complicaciones se pueden dividir en dos grandes grupos: complicaciones genéricas de la cirugía en pacientes obesos y complicaciones específicas de la cirugía bariátrica. Las complicaciones genéricas son aquellas que aparecen en el período perioperatorio y postoperatorio inmediato, teniendo una relación con accidentes anestésicos, complicaciones cardiorespiratorias, tromboembolismo pulmonar o rhabdomiólisis. Mientras que dentro de las complicaciones específicas, podemos hacer una clara diferenciación entre aquellas que aparecen hasta los 30 días (complicaciones precoces) y las que suelen derivarse a partir de 30 días en adelante (complicaciones tardías). (Tabla4).

Tabla 4. Complicaciones específicas (precoces y tardías) de la cirugía bariátrica.^{79,81,88}

Complicaciones precoces de la cirugía bariátrica	Complicaciones tardías o secuelas de la cirugía bariátrica
Hemorragia: • Intraluminal. • Extraluminal.	Obstrucción intestinal: • Adherencia. • Hernia interna.
Dehiscencia anastomótica: • Gástrica. • Gastroyeyunal. • Yeyunal (pie de asa).	Necrosis intestinal: • Asa alimentaria. • Asa biliopancreática.
Infección de la herida operatoria.	Úlcus: • Boca anastomótica. • Muñón duodenal.
	Cáncer: • Muñón Gástrico. • Estómago excluido.
	Síndrome de Dumping.
	Hernia laparotómica.
	Colelitiasis.

La aparición y el seguimiento de las futuras complicaciones posteriores a las ya citadas específicas, van a depender de la técnica bariátrica realizada y la severidad de las comorbilidades que el paciente presentaba antes de la cirugía.

1.6.7.- Mortalidad y seguridad de la cirugía bariátrica:

La Asociación Americana de cirugía bariátrica y metabólica, fundó un programa para la certificación de buena práctica. Esta certificación es conocida como *Center of Excellence* con el fin de desarrollar unos estándares y parámetros de calidad para una buena práctica de estas técnicas quirúrgicas. En 2008, el total de los 339 centros acreditados publicaron su tasas de mortalidad, siendo del 0,14% la mortalidad hospitalaria y del 0,35% a los 90 días de la intervención.⁷¹ Por otro lado, los datos publicados sobre la mortalidad derivada de la cirugía, considerando sólo a aquellos pacientes que fallecen tras menos de 30 días postcirugía, dan valores menores del 0,1% para el conjunto de las técnicas de cirugía bariátrica⁶⁷ que se distribuyeron así: 0,1% para técnicas restrictivas puras, 0,5% para bypass gástrico y 1.1% para derivación biliopancreáticas o cruce duodenal.⁸²

Por otro lado, en 2007, *Swedish Obese Subject (SOS)*, publicó datos comparando la mortalidad encontrada en los pacientes obesos y los dividió en 2 grupos, los intervenidos de cirugía bariátrica y los tratados con las medidas habituales. El seguimiento se realizó a 15 años. Se observó una reducción de la mortalidad global de los pacientes intervenidos del 24% respecto al otro grupo, y los valores eran independientes de la edad, el sexo y los factores de riesgo cardiovascular. Las causas más frecuentes de muerte fueron el infarto de miocardio y el cáncer, donde también se observaban estas diferencias.⁸³

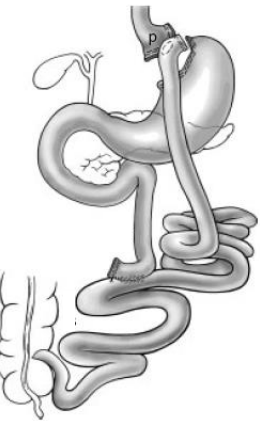
1.6.8.- Bypass gástrico.

1.6.8.1.- Descripción de la técnica.

El bypass gástrico o derivación gástrica en “Y de Roux” está considerado como la técnica de referencia por excelencia. Esta intervención se basa en crear un reservorio gástrico pequeño, de 15-30 ml, conectado al intestino delgado mediante un asa en “Y de

Roux” de una longitud variable, según se trate de un bypass proximal o distal. (Tabla 5). De esta manera, se produce una saciedad precoz, con una ingesta calórica mínima, y causa una malabsorción selectiva para grasas.

Tabla 5. Diferencias entre bypass gástrico proximal y bypass gástrico distal^{76,78,89.}

Técnica	Variaciones del Bypass Gástrico
Bypass proximal 	Se realiza un reservorio gástrico de 15-30ml y una anastomosis de una longitud entre 100-150 cm desde el Ángulo de Treitz, conservando la mayor parte del intestino delgado para la absorción de nutrientes. El paciente experimenta poco después del comienzo de una comida, una sensación de plenitud de estómago, seguido por una sensación de saciedad progresiva o una "indiferencia" a los alimentos, poco después del comienzo de una comida.
Bypass distal 	La conexión Y se forma mucho más cerca de la parte inferior (distal) del intestino delgado, causando disminución de la absorción de los alimentos, principalmente de las grasas y almidones, y también de varios minerales y de vitaminas liposolubles en grasa. Las grasas no absorbidas y almidones pasan al intestino grueso, donde las acciones bacterianas pueden actuar sobre ellos para producir sustancias irritantes y gases.

Con el bypass gástrico se consiguen pérdidas de peso entre el 60-70 % del sobrepeso a los 5 años, presentando un porcentaje de complicaciones del 10% y una mortalidad global del 1% dependiendo del tipo de procedimiento aplicado, la experiencia del cirujano, y las características del paciente (edad, sexo, estado físico y estado cardiorespiratorio). Cumpliendo por tanto, con los objetivos de la cirugía bariátrica con un buen equilibrio entre los resultados y las complicaciones.⁸⁸

El objetivo de la cirugía bariátrica es el de inducir clínicamente una importante pérdida de peso que sea suficiente para reducir la obesidad relacionada con diversas complicaciones asociadas a ella. (Tabla 6). Debe ser un tratamiento eficaz, seguro y con efecto permanente en el tiempo.

Tabla 6. Efectos de la cirugía bariátrica sobre comorbilidades relacionadas con la obesidad.

Comorbilidades	Incidencia Preoperatoria (%)	Disminución de procesos en revisión >2 años después de la operación (%)
DM 2, IFG, o IGT	34	85
Hipertensión	26	66
Hipertrigliceridemia, HDL bajo y colesterol	40	85
Síndrome obesidad-hipoventilación	12	76

HDL: lipoproteínas de alta densidad; IFG: alteración de la glucosa en ayunas, IGT: intolerancia a la glucosa; DM 2: diabetes mellitus tipo 2.

En un amplio metaanálisis sobre pacientes incluidos dentro de un programa de cirugía bariátrica, *Buchwald y col. (2004)*, determinaron que se obtenía una pérdida de peso media del 61% y que ésta iba acompañada de mejoras en DM 2, HTA, apnea del sueño, y DLP. Ya en otro metaanálisis, *Maggard et al. (2005)*, confirmaron que la cirugía bariátrica daba como resultado en una pérdida de peso de 20 a 30 kg mantenido hasta 10

años en asociación con reducción de las comorbilidades y una tasa de mortalidad general.^{67,82}

En un rango situado entre 2-10 años posteriores a la intervención, se observó que las tasas de DM 2, hipertrigliceridemia, niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), colesterol e hiperuricemia fueron más favorables en el grupo quirúrgicamente intervenido en comparación con el grupo control. Además, a los 8 años el 6% de los pacientes que se sometieron a bypass gástrico presentaba una importante disminución en la presión arterial sistólica como la presión arterial diastólica.⁷⁸

1.7.- Estudio preoperatorio y evaluación

Como ya hemos mencionado en apartados anteriores, el tratamiento de la obesidad, por tener una frecuente relación relacionada con múltiples comorbilidades, es primordial la realización de programas de cirugía bariátrica desde una vertiente multidisciplinar (cirujanos, endocrinólogos, expertos en nutrición, reumatólogos, psiquiatras, anestesistas y endoscopistas).

Antes de la intervención quirúrgica, el paciente debe ser evaluado de manera exhaustiva. Los pacientes deben recibir en este período toda la información necesaria sobre la cirugía que se les va a realizar y acerca de las limitaciones y/o cuidados alimentarios que la cirugía comporta. Asimismo, y dado que se trata de una intervención programada, se inicia en este período prequirúrgico un programa de educación nutricional y de modificación de los hábitos que ayudará a los pacientes a optimizar la pérdida ponderal y minimizar el riesgo de complicaciones.

1.7.1.- Evaluación médica.

Todo paciente con obesidad mórbida es convenientemente estudiado antes de la cirugía. Una buena evaluación previa nos ayudará a evitar la aparición de complicaciones en el momento de la intervención.

Para ello, se debe de realizar una **historia clínica completa y exploración física** dirigida a observar la presencia de signos de obesidad secundaria (hipotiroidismo,

Cushing, hiperinsulinismo, hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos...) y a la vez consecuencias de la propia obesidad (signos de insuficiencia cardíaca, DLP, DM, HTA...). Además se verán los **antecedentes familiares de interés**: grados de obesidad, DM, enfermedad cardiovascular y cáncer y estudio de comorbilidades asociadas a la obesidad; **antecedentes personales**: enfermedades de cualquier índole que haya padecido, especialmente aquellas las relacionadas con riesgo cardiometabólico (DM, dislipemia aterogénica, enfermedad cardiovascular, HTA y SAOS). Se registrará la toma de **fármacos relacionados con el aumento de peso** (hipoglucemiantes orales, esteroides, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antiepilépticos, etc). Así como **evolución del peso** (peso máximo y mínimo) y posibles **causas desencadenantes** (cambio de trabajo, de domicilio o de estado civil, embarazo, lactancia, disminución del ejercicio, abandono de tabaquismo, etc), también es preciso registrar tanto los intentos de pérdida de peso, los **tratamientos previos** utilizados y su eficacia como los posibles fracasos anteriores en relación al tratamiento de la obesidad; **determinaciones analíticas**, dentro de las cuales se incluya: hemograma, glucosa, perfil lipídico, pruebas de función renal y hepática, TSH, T4 libre, cortisol libre urinario, y la determinación de los niveles de parathormona (PTH), hierro y ferritina, hemoglobina glicosilada, insulina, péptido C, datos nutricionales incluyendo vitaminas y minerales (calcio, fósforo, folatos, cobre, magnesio, zinc, sodio, potasio, vitamina B12, vitamina C, vitamina E, vitamina D).^{78,80,88}

También se realizarán otras **exploraciones complementarias**:

- Estudio polisomnográfico para descartar síndrome de apneas del sueño.
- Pruebas de función respiratoria, ya que el conocimiento previo de la función respiratoria permitirá prevenir problemas respiratorios durante la intervención y después de ésta.
- Densitometría ósea para completar la valoración metabólica y la posible existencia de osteopenia / osteoporosis que indique la necesidad de tratamiento.
- Exploraciones radiológicas y endoscópicas.
- Electrocardiograma, ya que la obesidad se considera un factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca.
- Evaluación de la salud mental para descartar la presencia de psicopatías que pudieran contraindicar la intervención.

- Evaluación de posible esteatohepatitis no alcohólica.

Se revisarán todos aquellos datos de interés con la intención de evaluar mejor el contexto en que se desarrolla la obesidad: a) limitaciones profesionales, familiares o interpersonales condicionadas por la obesidad, b) situaciones personales que dificultan la realización de un tratamiento o la adopción de hábitos de vida saludables y c) grado de apoyo externo y de motivación por parte del paciente.

1.7.2.- Evaluación psicológica.

De vital importancia para descartar la existencia de psicopatología grave que pudiera contraindicar la intervención. Por ello, se realiza una historia completa que incluya antecedentes psiquiátricos familiares y personales (existencia de alteraciones en la conducta alimentaria) e historia de dependencia a drogas o alcohol y un historial social del paciente. Todo ello realizado en el servicio de psiquiatría del hospital.

Se determina también las motivaciones y el grado de compromiso del paciente frente a las normas de cambios de hábitos de vida que conlleva necesariamente la cirugía bariátrica, pues éstas pueden influir en la capacidad del paciente para adherirse a los cambios propuestos tras la intervención y, por ende, en los resultados obtenidos a largo plazo.^{80,90}

La valoración psicológica debe quedar siempre reflejada en la historia clínica.

1.7.3.- Evaluación nutricional.

Además de los datos obtenidos a través de la historia clínica y la exploración física realizadas es necesario realizar una valoración antropométrica, historia dietética, recuento alimentario y educación nutricional. Este paso es uno de los más importantes para conseguir que el tratamiento sea un éxito a largo plazo.

Antes de la intervención quirúrgica deberá hacerse una evaluación del estado nutricional del paciente, ya que no resulta nada raro que algunos pacientes con obesidad mórbida tengan malnutrición o déficit de ciertos micronutrientes. El conocimiento previo

de estas circunstancias permitirá instaurar un tratamiento previo que permita al paciente afrontar la cirugía en las mejores condiciones nutricionales.

La valoración y el seguimiento nutricional debe ser realizado en cada consulta y debe constar de la medición de peso y otros parámetros como:

- a) **Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet**, es el parámetro antropométrico más utilizado a nivel mundial. Se define como el peso del individuo en kilogramos dividido por el cuadrado de su altura en metros.
- b) **Circunferencias y otras medidas antropométricas**, la circunferencia abdominal es, junto al IMC, el parámetro más utilizado en la valoración clínica.
- c) **Pliegues subcutáneos**, la medida de los pliegues subcutáneos mediante lipocalibre es una técnica sencilla y de fácil realización, que permite el cálculo aproximado de grasa corporal. El pliegue más utilizado es el pliegue tricipital aunque el que mejor representa el índice de adiposidad es el subescapular. En obesidad mórbida hay dificultad en realizarlos correctamente.
- d) **Estudios de composición corporal**, a través de métodos simples como la impedanciometría bioeléctrica y los ultrasonidos, que permiten evaluar diferentes compartimientos corporales, así como los cambios que ocurren como resultado de los tratamientos aplicados. Además, de los estudios de composición corporal se puede extraer información para determinar las necesidades energéticas y aconsejar el tratamiento más adecuado. Los compartimientos que se pueden estudiar son: la masa grasa, la masa magra o el agua corporal total. Existen otras técnicas más complejas para determinar y el compartimiento graso, como son: densitometría ósea (DEXA), RM, pletismografía por desplazamiento de aire o la dilución de diversos isótopos.

La **historia dietética** que estos pacientes llevan antes de la intervención, puede determinarse del cuestionario de historia dietética, realizado por personas expertas en

estos temas. Sin embargo, el análisis bibliográfico de estos aspectos en el que destaca una relevante falta de comunicaciones científicas, demuestra la ausencia de guías de actuación y evaluación en estos pacientes, lo cual no es óbice para que los diferentes autores se manifiesten de forma favorable al establecimiento de pautas educativas para el paciente que va a ser sometido a cirugía bariátrica, antes y después de la cirugía, así como a la instauración de un modelo de evaluación que permita valorar los progresos del paciente y corregir el modelo educativo.

Se debe conocer también, la **actividad laboral** (ligera, moderada, intensa) y de ocio. Es conveniente registrar el tipo y la frecuencia con que hace **ejercicio físico** y los problemas que surgen (fatiga, dolor u otros) cuando lo realiza. Asimismo, debe conocerse si éste le genera un aumento desmesurado de la tensión arterial o de la frecuencia cardiaca. Las dificultades para la actividad física en la obesidad son importantes y condicionan uno de los elementos principales del tratamiento, que es el aumento del gasto energético. Las recomendaciones de ejercicio físico deben estar adaptadas a sus posibilidades y al riesgo de lesiones.

En resumen, con todas estas vertientes multidisciplinarias se obtiene una optimización prequirúrgica fundamental antes de intervenir cualquier paciente de cirugía bariátrica, con el objetivo de mejorar el estado general del paciente, prevenir descompensaciones de sus patologías de base y con todo, conseguir una cirugía y postoperatorio favorables.

1.7.4.- Consentimiento informado.

La información debe ser oral y escrita, debe incluir los beneficios y los riesgos de la cirugía, información detallada de en qué consiste la cirugía, sobre el seguimiento de por vida, sobre la contraindicación de embarazo durante el primer año postcirugía, debiendo ser aprobada por el Comité Ético del hospital correspondiente.

1.7.5.- Seguimiento postquirúrgico:

A pesar de la pérdida de peso observada con este tipo de intervenciones en la mayoría de los pacientes, hay que considerar que no están exentas de complicaciones. Centrándonos en aquellas que no están relacionadas con el acto quirúrgico, es posible que aparezcan complicaciones como consecuencia de la modificación dietética como la aparición de deficiencias de vitaminas, minerales y proteínas, debido a la mala absorción secundaria a la exclusión de segmento (zona de absorción de nutrientes) propias de la técnica quirúrgica. Es posible, aunque carente de evidencia, que algunas deficiencias sean a consecuencia de la no introducción de estos nutrientes en la alimentación, ya sea porque es demasiado restrictiva o por estar relacionada con la aparición de cierto tipo de intolerancias alimentarias.^{91, 92}

Debido a la especificidad de las mismas, los pacientes deberían ser tratados de manera individual y continua en cada uno de los pacientes, iniciándose el estudio del mismo antes de la cirugía y persistiendo el control y tratamiento después de ella.

En general, y desde el punto de vista dietético, la gastroplastia asociada al bypass gástrico en Y de Roux, conlleva una serie de cambios en la ingesta, digestión y absorción de alimentos. Estos cambios, deberán atenderse incluso antes de la cirugía para que el paciente vaya integrándolos en su comportamiento alimenticio. Además se procurará que el paciente adquiera hábitos de vida saludable que incluya el ejercicio físico cardiosaludable.

1.7.5.1.- Pautas nutricionales.

El postoperatorio inmediato es habitualmente bien tolerado. Cuando la intervención realizada es de tipo mixto o malabsortiva, el paciente permanecerá en dieta absoluta durante 48-72 horas tras la intervención. Pasado este tiempo, la comida debe ganar consistencia paulatina durante los dos o tres primeros meses para permitir la cicatrización de las heridas quirúrgicas y la adaptación del nuevo tránsito intestinal a los alimentos. La introducción precipitada de alimentos sólidos puede provocar vómitos, dolor abdominal e incluso dañar las suturas quirúrgicas.

Características generales de la dieta:

- **Volumen de las tomas:** debido a las limitaciones de volumen del reservorio gástrico, es importante realizar tomas al principio de 100 a 200 ml según tolerancia, por lo que es necesario adiestrar al paciente en la realización de una dieta fraccionada y comer despacio evitando temperaturas muy frías o muy calientes.
- **Contenido energético:** la reducción del tamaño del reservorio provoca una sensación de saciedad precoz lo cual facilita que el paciente siga una dieta hipocalórica sin tener sensación de hambre. A esto contribuye la pérdida de ghrelina. Esto permite que durante los tres primeros meses el contenido energético de la dieta no sobrepase las 800 kcal/día. La ligera dilatación del reservorio que se va produciendo con el tiempo permite un aumento paulatino del volumen de ingesta y, por tanto, del contenido energético. Así, a partir de los 3 meses se suelen administrar dietas de entre 1000 y 1200 kcal/día.^{89, 91,94}
- **Consistencia de la dieta:** debe aumentarse de forma progresiva. En general se distinguen 3 fases en cuanto a la consistencia:
 - Dieta líquida: tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas. Es fundamental que aporte, al menos, 1g/kg de peso ideal de proteínas, lo que puede conseguirse, por ejemplo, administrando 750ml de leche o de yogur líquido al día y un suplemento proteico líquido que aporte unos 20g de proteínas adicionales. El inconveniente de las dietas líquidas es la ausencia de residuo, lo que favorece el estreñimiento, que debe combatirse con medidas habituales (suplementación con fibra u otros tipos de laxantes). Ha de tenerse en cuenta que no todos los pacientes toleran la fibra en las fases iniciales del postoperatorio y que no deben administrarse laxantes con lactulosa por la posibilidad de inducir un síndrome de dumping severo.
 - Dieta semilíquida o puré: deberá ser más o menos espesa según la tolerancia del paciente. Las proteínas se introducirán en forma de carne, pescado o huevo triturados. En el caso de intolerancia se sustituirán por un

suplemento proteico.

- Dieta libre o normal: se inicia al tercer mes de la intervención, cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo, aunque deberá evitar los alimentos muy condimentados y elaborados y cuidar las cantidades, que continuarán siendo pequeñas. Es importante educarle para evitar que ingiera una alimentación hipercalórica o alimentos con alta densidad energética, ya que pueden producir síndrome de dumping.⁹³

La ingesta de bebidas alcohólicas en estos pacientes merece una consideración especial. Después de la cirugía debe evitarse su ingestión por varios motivos: 1) el alcohol aporta calorías extra e interfiere con la oxidación de las grasas, disminuyendo la tendencia a la pérdida de peso que se da tras la cirugía; 2) favorece el desarrollo de deficiencias vitamínicas; 3) sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa, de tal manera que los pacientes con resección o exclusión gástrica presentarán una disminución de este metabolismo de primer paso y, por tanto, un aumento de la toxicidad inducida por el etanol.

1.7.5.1.1.- Recomendaciones para pacientes intervenidos por bypass gástrico

- ∞ La operación quirúrgica practicada, le ayudará a realizar las modificaciones de sus hábitos alimentarios y a mantener una dieta baja en calorías, durante su vida.
- ∞ Por un lado no podrá comer grandes cantidades de comida y por otro le impedirá absorber parte de los alimentos, especialmente aquellos que aportan mayor número de calorías, como pueden ser las grasas.
- ∞ Al salir del hospital se le proporcionará el tipo de dieta que debe consumir. De tal manera que empezará con líquidos para, poco a poco, ir incluyendo alimentos con distinta consistencia y modo de elaboración (dieta por fases).
- ∞ Deberá acostumbrarse a realizar cinco comidas al día. De tal manera que el total de los alimentos a consumir a lo largo del día deberán ser distribuidos.

- ∞ Coma despacio y mastique hasta conseguir que el alimento haya quedado completamente triturado y adquiera una consistencia de puré. Dedique como mínimo 30 minutos a las comidas principales.
- ∞ Evite picotear entre horas.
- ∞ Si en un momento determinado de la ingesta, siente plenitud de estómago, “estómago lleno”, dolor en el pecho o en el hombro, deje de comer en cuanto se sienta saciado. Debe aprender a conocer la cantidad de comida que necesita para sentir dicha sensación de plenitud o saciedad.
- ∞ Si algún alimento en particular produce molestias sustitúyalo por otro de composición similar.
- ∞ Si aparecen náuseas o vómitos al incorporar un nuevo alimento, se suprimirá hasta pasados cuatro días, y se volverá a intentar.
- ∞ No tome alimentos ni muy fríos, ni muy calientes.
- ∞ Acostúmbrese a endulzar los alimentos con edulcorantes.
- ∞ No beba durante las comidas, hágalo media hora antes o dos horas después.
- ∞ Evite las bebidas con gas.
- ∞ Procure limitar la cantidad de aceite al día a 30-40 c.c. al día (3-4 cucharadas soperas).
- ∞ Es imprescindible mantener un tratamiento con oligonutrientes (polivitamínicos y minerales) de por vida para evitar el desarrollo de deficiencias nutricionales.
- ∞ El tiempo de duración así como la composición de las fases son orientativas, estando sujetas a modificaciones, dependiendo de la evolución postoperatoria, siendo controladas por el Experto en Nutrición.

1.7.5.1.2.- Dieta por fases:

1) **Primera fase:** se realizará durante quince días después de la intervención. Y constará de:

- Desayuno: un vaso de leche desnatada, con café soluble, si lo desea.
- Media mañana: zumo de naranja natural exprimido (tres naranjas), o con licuadora (tres melocotones o tres manzanas o tres peras).
- Comida: caldo de verduras, durante los primeros siete días, a partir del octavo día podrá tomar caldo de pollo desgrasado. Un vaso de leche desnatada.
- Media tarde: vaso de leche desnatada.
- Cena: igual que la comida.

En el desayuno, comida y cena, deberá agregar al alimento una cucharada de módulo proteico de los existentes en el mercado.

2) **Segunda fase:** durante la segunda quincena posterior a la intervención. Y constará de:

- Desayuno: un vaso de leche desnatada, con o sin café soluble. Una rebanada de pan tostado (toast).
- Media mañana: zumo de naranja natural exprimido (tres naranjas), o con licuadora (tres melocotones o tres manzanas o tres peras).
- Comida: caldo de pollo desengrasado, puré de patatas (aproximadamente 100gr.) Pera o manzana asada o en compota (edulcorado). Pan tostado 1 rebanada (toast).

- Media tarde: yogur desnatado, puede ser de sabores (0% materia grasa).
- Cena: Sopa de fideos (15gr. aproximadamente) con caldo de pollo desgrasado. Pera o manzana asada o en compota (edulcorado). Pan 1 rebanada (toast).

En el desayuno, comida y cena, deberá agregar al alimento una cucharada de módulo proteico de los existentes en el mercado.

3) Tercera Fase: deberá seguirla durante treinta días. Y constará de:

- Desayuno: vaso de leche desnatada, con o sin café. Una rebanada de pan tostado con una cucharadita de postre (5 c.c.) de aceite de oliva.
- Media mañana: zumo de naranja natural exprimido (tres naranjas), o con licuadora (tres melocotones o tres manzanas o tres peras).
- Comida: caldo de pollo desengrasado con fideos. O puré de patatas o puré de verduras (descartando los troncos de las hojas verdes, espárragos, y apio) o puré de legumbres (pasadas por un chino). Pechuga de pollo (en carne picada) elaborando como albóndiga o pescado blanco hervido (no a la plancha) o huevo escalfado o en tortilla. Rebanada de pan, fruta fresca triturada.
- Media tarde: yogur desnatado, puede ser de sabores (0% materia grasa).
- Cena: igual que la comida.

4) Cuarta Fase: constará de:

- Desayuno: vaso de leche desnatada, con o sin café. Una rebanada de pan tostado con una cucharadita de postre (5 c.c.) de aceite de oliva.

- Media mañana: zumo de naranja natural exprimido (tres naranjas), o con licuadora (tres melocotones o tres manzanas o tres peras).
- Comida: caldo de pollo desengrasado con fideos o arroz. O puré de patatas o puré de verduras o legumbres. Filete de pollo en hamburguesa o entero bien masticado o pescado blanco hervido o a la plancha o huevo escalfado o en tortilla. Rebanada de pan, fruta fresca bien masticada.
- Media tarde: yogur desnatado, puede ser de sabores (0% materia grasa).
- Cena: igual que la comida.

La incorporación de nuevos alimentos así como de las distintas maneras de elaboración, se le irá en revisiones sucesivas, en base a la tolerancia.

1.7.5.3- Alteraciones nutricionales.

La cirugía bariátrica altera el patrón de ingesta del individuo y provoca un aumento del riesgo de padecer deficiencias nutricionales a medio y largo plazo. Por otra parte, ciertos grupos de pacientes presentan un mayor riesgo de padecer alteraciones y también existen factores que pueden precipitar las deficiencias, como el seguimiento de dietas severamente restrictivas y de larga duración inmediatamente antes de la operación, trastornos del comportamiento alimentario no detectados, falta de sujeción a las recomendaciones dietéticas postquirúrgicas, etc.

Dentro de los déficits nutricionales, los más importantes son:

- **Deficiencia en hierro**: más del 50% de los pacientes intervenidos de bypass gástrico, en especial las mujeres fértiles, presentan ferropenia. La suplementación profiláctica con sulfato ferroso oral es muy efectiva, en particular si se asocia a la ingestión de vitamina C, que favorece su absorción.
- **Deficiencia en vitamina B12**: se ha observado en el 26 y el 70% de los pacientes

durante los 2 primeros años tras el bypass gástrico. Ello es debido a una malabsorción provocada principalmente por una deficiente secreción ácida por parte del estómago proximal y un rápido tránsito intestinal debido al bypass.

- **Deficiencia en calcio y vitamina D:** los pacientes intervenidos de bypass gástrico presentan un riesgo elevado de padecer alteraciones óseas. Sus causas son múltiples: a) disminución de la ingesta de calcio y vitamina D; b) disminución de la absorción de calcio por exclusión del duodeno; y c) malabsorción de vitamina D por una defectuosa mezcla del bolo alimenticio con las secreciones biliares y pancreáticas. Para prevenir la pérdida de masa ósea se recomienda monitorizar periódicamente los niveles séricos de calcio, fósforo, vitamina D, PTH y fosfatasas alcalinas. Incluso se recomienda la administración profiláctica de calcio y vitamina D, porque cuando las alteraciones óseas se hacen clínicamente evidentes (osteopenia, hiperparatiroidismo secundario) es más difícil revertir la situación.

- **Otras deficiencias vitamínicas:** la restricción calórica de las técnicas restrictivas o mixtas comporta generalmente una baja ingesta de riboflavina, tiamina, vitaminas B5, B6 y folatos, pudiendo desarrollarse deficiencias clínicas y patologías asociadas a esas deficiencias. Por ello, se recomienda en ocasiones, suplementar la dieta con un preparado que contenga al menos 1,7mg de riboflavina, 1,5mg de tiamina y 2mg de vitamina B6, para prevenir la deficiencia clínica. Cabe destacar los casos descritos de encefalopatía de *Wernicke*, resultado de un déficit de tiamina, en donde se observan síntomas como visión doble, ataxia, debilidad facial bilateral, polineuropatía aguda y confusión mental entre otros. Esta deficiencia se ha observado sobre todo en pacientes que sufren vómitos frecuentes tras el proceso de recuperación nutricional, por lo que, ante esta sintomatología, se valorará la administración de tiamina por vía intramuscular, especialmente ante la sospecha clínica de deficiencia.⁹⁴ En general y debido a la escasa ingesta energética que se produce durante los primeros meses, se recomienda la toma de un complejo multivitamínico que aporte las cantidades diarias recomendadas mientras el paciente esté perdiendo peso.^{91,93}

1.8.- Educación nutricional en pacientes sometidos a cirugía bariátrica

Desde las ciencias de la salud, los planteamientos de la alimentación como problema social abren una brecha importante que debe ser resuelta, sobre todo, cuando la obesidad comienza a considerarse como un grave problema de salud pública.

Las estrategias de educación nutricional que pretendan favorecer la adquisición de hábitos alimentarios saludables deben tener en cuenta la realidad social, económica y cultural de sus protagonistas, sus usos, costumbres y preferencias, reconociendo la variedad de circunstancias y situaciones posibles. En la actualidad, las estrategias en educación para la salud ponen de manifiesto la necesidad de tener en cuenta la cultura alimentaria, aspectos del desarrollo social y económico e incluso el impacto de determinados mensajes lanzados al espacio público a través de los distintos actores que conforman el panorama alimentario: expertos, científicos, medios de comunicación...

El cribado nutricional, los datos sobre el comportamiento alimentario y su repercusión sobre la salud, hacen posible la planificación de políticas sanitarias y estrategias de nutrición comunitaria, dentro de las cuales la educación nutricional es una herramienta de inestimable valor en la promoción de conductas dietéticas más saludables.

Dentro de este contexto, podríamos definir el término Educación Nutricional como *“la parte de la nutrición aplicada que orienta sus recursos hacía el aprendizaje, educación y aceptación de unos hábitos alimentarios saludables, en consonancia con la propia cultura alimentaria y de acuerdo con los conocimientos científicos en materia de nutrición persiguiendo el objetivo último de promoción de la salud del individuo y de la comunidad”*.⁹⁵

Para que se desarrollen conjuntamente la educación sanitaria y la educación nutricional y por lo tanto obtener resultados satisfactorios, se deberán diseñar programas específicos adecuados al colectivo al cual va destinado.⁹⁶

1.8.1.- Programas de educación nutricional.

Los programas de educación nutricional son una parte esencial de los planes y programas nutricionales a llevar a cabo. Los contenidos de estos programas estarán diseñados de acuerdo con los planes de alimentación y deberán englobar, a su vez, una información acerca de todos los apartados a modo de objetivos generales. Por otra parte, los objetivos específicos del programa de educación nutricional deberán proporcionar conductas alimentarias saludables que posibiliten la autogestión y autorresponsabilidad del individuo enriqueciendo sus habilidades y sus recursos cognitivos.⁹⁵

Es necesario formular programas con diferentes objetivos para cada grupo específico. En personas sanas es posible desarrollar programas de educación nutricional en diferentes ámbitos (colegio, medio laboral o en cualquier ámbito social). En otras ocasiones, los programas se dirigen a colectivos de riesgo o se trata de programas de intervención dirigidos a pacientes.

El desarrollo del programa de educación nutricional puede seguir el esquema por fases integradas que exponemos a continuación:

a) Fase cognoscitiva o de diagnóstico

En esta primera fase se desarrollan los mecanismos necesarios para conocer y evaluar los problemas existentes, su magnitud y las causas que se crean. En el diseño y planificación de esta fase se formulan los objetivos del programa a llevar a cabo y se plantea la estrategia a seguir.⁹⁷

Llevando a cabo los objetivos:

- Reducir las enfermedades y los factores de riesgo (disminución del peso y obesidad, desequilibrio en la ingesta y gasto energético, etc.)
- Mejorar los determinantes de salud (dieta adecuada y saludable, actividad física).
- Aprendizaje orientado a la adopción, mantenimiento o modificación de conductas relacionadas con los hábitos alimentarios.

b) Fase de intervención

En esta fase se ponen en práctica los recursos necesarios para modificar los factores de riesgos detectados. Existen distintos modelos teóricos (basados en las ciencias sociales y de la conducta) en los cuales se enmarcan los proyectos de educación nutricional para conseguir la modificación de comportamientos.⁹⁸

c) Fase de evaluación

Es recomendable efectuar una evaluación de resultados que, en la medida de nuestras posibilidades, permita obtener datos sobre la mejora en las actitudes y comportamientos y, a largo plazo, también sobre la mejora en el estado nutricional del individuo o del colectivo.

De acuerdo con el esquema propuesto por *Green (1982)*⁹⁹ y adaptándolo a personas con obesidad mórbida tanto antes como después de la cirugía, la evaluación de programas de educación nutricional debe contemplar tres procedimientos esenciales expuestos a continuación:

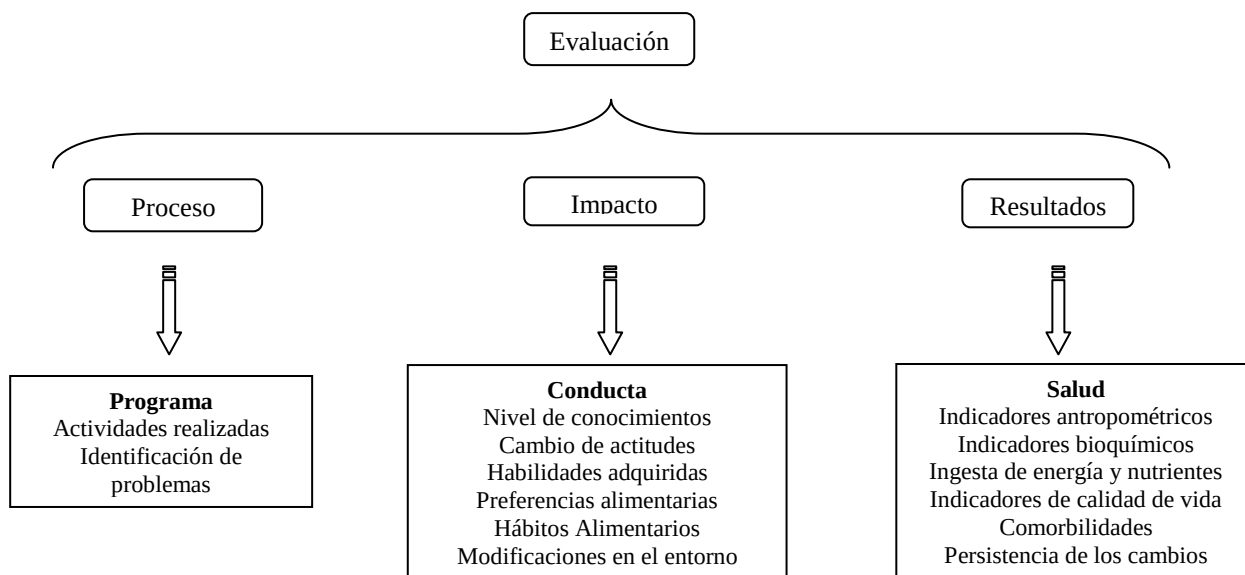


Figura1. Fases de evaluación de programas de educación nutricional

➡ La evaluación del proceso o evaluación formativa representa un seguimiento continuado del proyecto. Se recoge información a lo largo de la puesta en marcha del programa, analizando todos los pormenores. Este sistema contribuye a detectar posibles fallos, métodos no efectivos, material inadecuado u otros inconvenientes que surjan y deterioren el funcionamiento¹⁰⁰.

➡ La evaluación final de resultados cuantifica los logros obtenidos al comparar la situación actual con la situación de partida. Cabe diferenciar dos aspectos dentro de este apartado: **la evaluación del impacto**, la cual mide los cambios introducidos en la conducta o en el comportamiento alimentario surgido como consecuencia de la intervención. Para ello se analizan, desde dos vertientes complementarias, los conocimientos alcanzados, los cambios de actitud y el desarrollo de habilidades relacionadas con la promoción de una alimentación más adecuada, y la **evaluación de los resultados en términos de salud**.

Iniciar una educación nutricional, así como un seguimiento más continuado, resulta fundamental para modificar los hábitos inadecuados y reforzar los saludables.¹⁰¹

La educación nutricional, tanto antes como después de la cirugía, al igual que en otras enfermedades crónicas como es la DM o la HTA, donde el papel del paciente en el control del proceso patológico es esencial, se presenta como un elemento básico en el éxito del programa de cirugía bariátrica.¹⁰²

La historia dietética es un método de valoración del consumo alimentario mediante entrevista, retrospectivo y cuantitativo.

Este método nos permite determinar un patrón de consumo alimentario del día a día, obteniendo por tanto una descripción más completa y detallada de la ingesta alimentaria habitual y pasada. Teniendo por tanto una visión general sobre los hábitos de consumo del paciente en relación al número de comidas que realiza y los horarios habituales de las mismas, así como los alimentos que normalmente consumen en cada comida.

En un primer lugar se evaluará hábitos alimenticios, errores en las prácticas médicas, y la falta de hábitos dietéticos y actividad física. (*Fase cognitiva o de diagnóstico*).

Tanto en el periodo preoperatorio como en el postoperatorio inmediato y en sucesivas revisiones, es necesario instruir al paciente acerca de las directrices a seguir, corregir hábitos alimentarios inadecuados, estimular la realización de actividad física y asegurar el correcto seguimiento del tratamiento farmacológico. La participación del experto en nutrición especializado en este terreno es absolutamente imprescindible para mantener un grado elevado de motivación e implicación del paciente en el control de su evolución.

El asesoramiento puede enfocarse de forma individual, aportando material gráfico y de fácil comprensión siempre adaptado al lenguaje del paciente o mediante sesiones grupales organizadas para pacientes intervenidos por obesidad y para pacientes que aún no han sido operados. Cualquiera que sea la estrategia aplicada, el experto en nutrición deberá asegurarse de que el paciente ha reorientado sus expectativas de pérdida de peso y que los cambios de hábitos alimentarios y estilo de vida son insoslayables.¹⁰³ (*Fase intervención*).

El tratamiento de la obesidad es complejo y los resultados son generalmente poco alentadores; sin embargo, si se aplican estrategias que incluyan, junto con las restricciones dietéticas pertinentes, actividades educativas que promuevan hábitos alimentarios y estilos de vida saludables acaban resultando más efectivas.¹⁰⁴

Todo ello debe llevarse a cabo en el marco de un abordaje multidisciplinar en el que han de colaborar especialistas en endocrinología, nutrición y dietética y/o tecnología de los alimentos, psicología, cirugía general y eventualmente cardiología o neumología, con el fin de diagnosticar y tratar la obesidad y la patología conocida. (*Fase evaluación*).

2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Los datos anteriormente expuestos indican claramente la importancia de establecer hábitos y conductas alimenticias en el paciente con obesidad mórbida de cara a una progresiva reeducación en sus comportamientos ante alteraciones en el ámbito alimentario y actitudes del ejercicio físico que pueden influir a corto y largo plazo en su calidad de vida.

Hasta la fecha, son escasos y poco clarificantes los métodos en la reeducación del paciente. Entre los elementos utilizados que nos ayudan a esta reeducación se encuentran: *Recordatorio de 24 horas, Diario o Registro Dietético, Cuestionario de Frecuencia e Historia Dietética*. De todos ellos el más utilizado es historia dietética y también nosotros pensamos que es el que más ayuda a la evaluación del paciente, ya que está considerada como un método retrospectivo y cuantitativo de valoración del consumo alimentario y es importante dentro de la inclusión de un programa de cirugía bariátrica realizado de manera individualizada.

El análisis de la ingesta y la evaluación de los hábitos alimentarios proporcionan información de gran interés y permiten estimar la ingesta de energía y nutrientes. Al comparar la ingesta habitual con las recomendaciones es posible detectar la probabilidad de ingesta inadecuada para uno o más nutrientes y por lo tanto, identificar situaciones de riesgo.

Es también muy importante conocer el estilo de vida en lo concerniente al sedentarismo. Se ha demostrado que una inactividad es al menos tan importante como la dieta en nuestra sociedad actual.

Observando las estadísticas publicadas por la Unión Europea, el índice de sedentarismo es superior al 50% en numerosos países europeos, entre otros España, y más aún, Portugal donde alcanza el 70%. Se hacen 3,4 horas de ejercicio semanal en Europa, cuando el mínimo considerado necesario para mantener la salud es de 5 horas. Estos datos, miden los estudios de prevalencia de obesidad en Europa y relacionan de manera importante las cifras de obesidad con las de sedentarios.¹⁰⁵

Por otro lado, la cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la obesidad severa ya que produce una importante pérdida de peso de forma rápida y eficaz, alcanzándose el nadir a los 18-24 meses. Es común que se produzca una recuperación parcial de peso a partir de los 2 años de la intervención quirúrgica. Además de la pérdida de peso, con el tiempo el efecto se mantiene y, en estudios con un seguimiento a 10 años, las pérdidas de peso para pacientes sometidos a banda gástrica, gastroplastia vertical y para bypass gástrico son del $14\pm14\%$, $16\pm11\%$ y $25\pm11\%$ respectivamente.¹⁹

En definitiva, nuestro planteamiento es que conocer la historia dietética del paciente y la ingesta actual de sus hábitos en ejercicio físico y otros factores como trabajo, familia,...van a ayudar a establecer un programa de reeducación en pacientes con obesidad mórbida tratados con cirugía bariátrica, que refuerce el éxito de la intervención y la normalización no solamente sanitaria, sino también familiar, social y laboral del paciente obeso.

3.- OBJETIVOS.

Para verificar esta hipótesis establecemos los siguientes objetivos:

1. Conocer los hábitos de vida e higiénicos de un grupo de pacientes con obesidad mórbida, que van a ser tratados con cirugía bariátrica. Evaluación previa y posterior a la cirugía.
2. Valorar a través de la historia dietética el consumo de alimentos tanto en su cantidad como en el tipo de los mismos, en los pacientes anteriormente reseñados.
3. Ver la importancia de la educación nutricional y el autocontrol en la respuesta al tratamiento de los pacientes que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica.
4. Analizar el registro de comorbilidades que los pacientes tienen antes y después de la cirugía bariátrica.

4.- MATERIALES Y MÉTODOS.

4.1.- Muestra.

El estudio es de tipo transversal constituido por una muestra poblacional de 34 personas con obesidad mórbida incluidas dentro de un programa de cirugía bariátrica (12 hombres; 22 mujeres). Con edades comprendidas entre los 21 y 60 años, siendo la media del grupo de $38,8 \pm 10,1$ años.

Los pacientes fueron seleccionados a través de la Consulta de Obesidad del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, entre los años 2009-2011.

El estudio se llevó a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (revisada en el mes octubre 2008, en Seúl (Corea)).

Los pacientes estudiados se evaluaron antes de la cirugía bariátrica durante un periodo menor de 6 meses y entre 5-19 meses después a dicha intervención. Siendo la técnica del bypass gástrico (n: 34) la utilizada.

Antes del comienzo de la investigación, a los pacientes incluidos en el programa de cirugía bariátrica se les explicó detalladamente en qué consistía el mismo y se solicitó conformidad previa, incluyéndose dentro del consentimiento informado solicitado por el Servicio de Cirugía General, aprobado por tanto, por el Comité Ético del hospital. (Anexo I).

En una primera fase, el estudio se realizó con aquellos pacientes de primera visita derivados según su procedencia de:

- a) Los centros de atención primaria de la zona según protocolo establecido.
- b) Remitidos desde las diferentes especialidades del hospital como interconsultas.
- c) Trabajadores del mismo centro sanitario.

Antes de la intervención quirúrgica, el paciente fue evaluado. La evaluación fue realizada desde una vertiente multidisciplinar que incluye aspectos médicos, nutricionales y psicológicos.

4.1.1.- Criterios de inclusión:

Pacientes con un grado de obesidad grado II o III con una o más comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal, y con edad mayor o igual a 18 años. Todos los criterios de inclusión llevados a cabo en la consulta de obesidad, se aplican según los del consenso de la SEEDO.

Tabla 2. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica ².

- Edad 18-60 años e individualizándose en cada caso.
- $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Evolución de la obesidad mórbida > 5 años.
- Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados durante al menos 1 año.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica: a) ausencia de abuso de alcohol o drogas y b) ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos secundarios del comportamiento alimentario (bulimia, nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal sino un peso saludable.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

4.1.2.- Criterios de exclusión:

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que padecían algún tipo de inconveniente tras la evaluación médica, psicológica, nutricional, etc...aplicada a estos pacientes. Los criterios de exclusión llevados a cabo fueron ²:

Tabla 7. Criterios de exclusión de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica ².

- Embarazo y lactancia: se debe esperar el término de estos estados para someterse a una reevaluación.
- Edad < 18 años.
- Patologías orgánicas graves que eleven significativamente el riesgo, tanto anestésico como quirúrgico.
- Presencia de hepatopatías graves.
- Patología oncológica, al menos momentánea, hasta que se compruebe que el enfermo se encuentre libre de enfermedad. Si no, una vez desaparecida se podría replantear el caso.
- Patología psiquiátrica: a) trastornos secundarios del comportamiento alimentario (bulimia y anorexia) b) trastornos afectivos moderados reactivos a la obesidad c) trastornos somatomorfos d) retraso mental moderado, grave o profundo e) presencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, trastornos psicóticos) f) trastornos relacionados con la adicción a sustancias y/o alcohol g) trastornos límites de la personalidad.
- Incapacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Incomprensión de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.

4.2.- Medidas antropométricas y registro de comorbilidades.

La exploración física de datos antropométricos del grupo de pacientes con obesidad mórbida, debe de ser similar a la de cualquier adulto, con la excepción de las medidas destinadas a evaluar el grado de obesidad y de las adaptaciones precisas derivadas del exceso de peso. Se determinó con el siguiente material antropométrico:

- ❖ **Báscula de peso:** mide el peso de la persona y debe tener un rango entre 0-150 Kg, digital con una precisión de 50gr.
- ❖ **Tallímetro/Estadiómetro:** mide la talla de la persona a tratar. Se determinará con el individuo descalzo de pie con el cuerpo erguido en máxima extensión y con la posición de la cabeza en aquella en la que el meato auditivo y el borde inferior de la órbita estén en un plano horizontal, ubicándose de espaldas con los pies y las rodillas juntas.
- ❖ **IMC:** calculado a través de la división del los datos antropométricos de peso corporal (kg) y de la altura (m²) ([peso (kg)/ altura (m)²]). De acuerdo con el valor del IMC obtenido, se clasificará según los rangos de de sobrepeso y obesidad establecidos por SEEDO ².

Con respecto al registro de las comorbilidades que este grupo de pacientes con obesidad mórbida que pueden padecer, destaca DM, HTA y DLP como las principales, aún de forma independiente a otros factores de riesgo, como antecedentes y edad. Se definen estas comorbilidades como:

- ❖ **Diabetes Mellitus:** el diagnóstico de alteración en el metabolismo hidrocarbonado se realizó de acuerdo con los criterios ADA de 1997 ¹⁰⁶, todavía válidos. Se diagnosticó de diabetes mellitus si el valor de glucemia plasmática en ayunas era superior o igual a 126 mg/dl o glucemia a los 120 minutos tras sobrecarga superior o igual a 200 mg/dl o pacientes con síntomas cardinales y un valor de glucemia en cualquier momento del día igual o superior a 200 mg/dl. Un valor de glucemia plasmática en ayunas de mayor o igual a 110 mg/dl e inferior a 126 mg/dl fue diagnosticado de glucemia basal anómala.
- ❖ **Hipertensión arterial:** se consideró paciente con hipertensión arterial a aquel bajo tratamiento antihipertensivo o si las determinación de tensión arterial, (TA), sistólica fueron superiores a 140 mmHg y de TA diastólica a 90 mmHg. ¹⁰⁷
- ❖ **Dislipemia:** se definió dislipemia atendiendo a los criterios de ATP III ¹⁰⁸ considerándose alterado un valor de HDL colesterol menor a 40 mg/dl para varones,

menor de 50 mg/dl para mujeres, una concentración sérica de triglicéridos por encima de 150 mg/dl o LDL por encima de su rango objetivo en función de sus factores de riesgo cardiovascular o una cifra de colesterol total igual o superior a 200 mg/dl.

4.3.- Metodología de la valoración nutricional pre y postquirúrgica. Historia Dietética.

Para conocer la historia dietética de estos pacientes previamente se determinó un cuestionario de historia dietética, con la ayuda de un panel de expertos en obesidad y cirugía bariátrica, formado por cirujanos, endocrinólogos y experto en nutrición. Este equipo se reunió en 4 sesiones hasta acordar los datos para la evaluación nutricional.

Para la evaluación de la calidad y cantidad de la ingesta de alimentos y/o recomendaciones u objetivos nutricionales generales para la población española, se tomó como punto de referencia las guías: “*Guía de alimentación saludable*” y “*Come sano y muévete: 12 decisiones saludables*” editado y divulgado por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) dentro del programa NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el Ministerio de Sanidad y Consumo coordinada través de la AESAN.¹⁰⁹

Mientras que para la evaluación de la calidad de ingesta de micronutrientes se realizó en base a los valores propuestos en el Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).¹¹⁰

A raíz de estos datos, se generó un cuestionario de 58 preguntas sobre las conductas (hábitos alimentarios, tipo de alimentos, frecuencia de ellos, actividad física, etc.) que llevan los sujetos con obesidad.

El cuestionario está caracterizado por ser una escala graduada que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a pacientes como a la población en general. Consta de un total 58 preguntas, que exploran 4 dimensiones del estado de hábitos alimentarios: alimentación saludable, contenido energético o calórico de la dieta y consumo de alcohol. Con 5 categorías de respuestas: NO, 3 a 5 veces mes, 1 a 2 vez

semana, 3 a 5 veces semana; todos los días. Las respuestas se codifican asignándoles una puntuación de 1 a 5, de modo que la puntuación más alta indica que siempre la opción más repetitiva. (1 = nunca; 2 = 3 a 5 veces mes; 3 = 1 a 2 veces semana; 4 = 3 a 5 veces semana; 5 = todos los días) (Anexo II). De esta manera se evalúa adecuadamente la ingesta nutricional y estimar la ingesta inadecuada en la población de referencia.

Una vez recopilada la información, el entrevistador la codifica, pasando las respuestas obtenidas a una base de datos, creada para esta investigación.

En nuestro caso, las entrevistas fueron realizadas por mí misma como experto en nutrición. Teniendo una duración total aproximada entre 10-15 minutos.

Con estas mismas preguntas y tras un periodo de tiempo comprendido entre 5-19 meses tras la intervención, se procedió a evaluar los hábitos alimenticios que dichos pacientes tenían, valorando la adquisición de nuevos hábitos, así como la utilidad de la educación nutricional que con anterioridad se había aplicado. Es decir, el mismo cuestionario de historia dietética, elaborado por el mismo equipo de trabajo, usando las mismas guías de referencias anteriormente indicadas.

Estos cuestionarios nos ayudan a conocer tanto *fase cognoscitiva o de diagnóstico* como la *fase de intervención* y la *fase de evaluación* en base a la educación nutricional.

Todos los pacientes sometidos a este trabajo, siguieron un esquema de visitas programadas: (Tabla 8).

Tabla 8. Esquema de visitas programadas al que son sometidos los pacientes en este trabajo.

Evaluación inicial	
Visita Médica	- Historia clínica. - Exploración física completa. - Estudio antropometría (peso, talla, IMC e impedanciometría). - Información al paciente. - Establecimiento de tipo de tratamiento: médico/quirúrgico. - Pacto de objetivos a corto, medio y largo plazo con el paciente. - Solicitud de evaluación analítica. Inclusión para la educación de hábitos.
Visita Experto en nutrición (doctoranda)	- Estudio antropometría (peso, talla, IMC e impedanciometría). - Educación de hábitos dietéticos. - Educación de hábito de actividad física. - Apoyo en la adherencia al plan de tratamiento.

Tabla 8.1. Esquema de visitas programadas al que son sometidos los pacientes en este trabajo.

Pacientes susceptibles de tratamiento quirúrgico		
Precirugía		
1º mes	Visita 1 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Consulta individual. - Control de pérdida de peso. - Continuación de educación sobre hábitos dietéticos y de actividad física. - Repaso de objetivos.
2º mes	Visita 2 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Consulta individual o consulta en grupos de 6-8 pacientes. - Control de pérdida de peso. - Continuación de educación sobre hábitos dietéticos y de actividad física. - Repaso de objetivos.
3º mes	Visita 3 (FEA ¹ y Experto en nutrición - doctoranda)	- Valoración estudio analítico inicial. - Valoración de pérdida de peso. - Reevaluación de objetivos. - Modificación de tratamiento si procede.
4º- 11º mes	Visitas 4 a 11 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Consultas 4, 6, 9 en grupos de 6-8 pacientes. Consultas 5 y 7 individual. - Control de pérdida de peso. - Continuación de educación sobre hábitos dietéticos y de actividad física. - Repaso de objetivos. - Solicitud de analítica en visita 12.
12º mes	Visita 12 (FEA y Experto en nutrición - doctoranda)	- Valoración de control analítico. - Evaluación de consecución de objetivos. - Dieta VLCD más suplementos vitamínicos durante 3 meses previos a la cirugía.

¹FEA: Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición.

1.- Precirugía: de manera protocolizada se realizaron visitas programadas con el fin de cumplimentar el estudio previo a la cirugía necesario (endoscopia digestiva, ecografía abdominal y estudio preanestésico) así como se le explicaron al paciente los riesgos de cirugía y la técnica de cirugía bariátrica a realizar según el caso. Los 3 meses previos a la cirugía se indicó un plan de alimentación muy bajo en calorías y con suplementación vitamínica si fuera necesario.

2.- Ingreso de la cirugía: a todo paciente se le explicaron las recomendaciones dietéticas al alta que debían seguir, así como las pautas de progresión e introducción de alimentos (dieta por fases) y suplementación con módulo proteico. Al alta se le indicó la fecha de la primera revisión (20-25 días postcirugía). (Tabla 9).

Tabla 9. Esquema de visitas programadas al que son sometidos los pacientes en este trabajo tras la intervención.

Postcirugía		
Previo al alta hospitalaria	Visita 1 (FEA y Experto en nutrición - doctoranda)	- Establecimiento de pauta dietética. - Dieta en fases. - Proporcionar al paciente protocolos de actuación ante posibles eventualidades.
20 días	Visita 2 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Visita individual. - Control de pérdida de peso. - Evaluación de tolerancia. - Progresión en dieta. - Suplementación vitamínica. - Solicitud de evaluación analítica.
1,5 mes	Visita 3 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Visita individual. - Control de pérdida de peso. - Evaluación de tolerancia. - Progresión en dieta. - Solicitud de control analítico.

3º mes	Visita 4 (FEA y Experto en nutrición - doctoranda)	- Valoración de control analítico. - Valoración de pérdida de peso. - Valoración de evolución de patología asociada.
6º mes	Visita 5 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Visita individual. - Control de pérdida de peso. - Evaluación de tolerancia. - Progresión en dieta. - Solicitud de control analítico.
9º mes	Visita 6 (FEA y Experto en nutrición - doctoranda)	- Valoración de control analítico. - Valoración de pérdida de peso. - Valoración de evolución de patología asociada.
12º mes	Visita 7 (Experto en nutrición - doctoranda)	- Visita individual. - Control de pérdida de peso. - Evaluación de tolerancia. - Progresión en dieta. - Solicitud de control analítico.
18º mes	Visita 6 (FEA y Experto en nutrición - doctoranda)	- Valoración de control analítico. - Valoración de pérdida de peso. - Valoración de evolución de patología asociada. - Estudio densitométrico de revisión.
❖ Posteriormente visita médica anual para la valoración de peso, control analítico y de la patología asociada, y una visita al experto en nutrición (doctoranda) trimestral de forma grupal de hábitos alimentarios adecuados a llevar a cabo.		

Así pues se cumplen las 3 fases que comportan un programa de educación nutricional:

- a) **Fase cognoscitiva o de diagnóstico:** establecida antes de la cirugía bariátrica.
- b) **Fase de intervención:** desarrollada durante la cirugía, teniendo en cuenta todos los imprevistos que pueden llegar a surgir.
- c) **Fase de evaluación:** realizada después de la cirugía.

4.4.- Análisis Estadístico.

Se ha realizado una estadística descriptiva en cada una de las variables medidas con el cálculo de las frecuencias absolutas y relativas. En el caso de variables cuantitativas se obtuvieron parámetros característicos: media, desviación típica, máximo y mínimo.

La estadística analítica se aplicó para comparar medias de datos apareados con el test de t-apareada y la relación entre variables con el cálculo del coeficiente de correlación del Pearson.

5.- RESULTADOS.

5.1.- Estudio Descriptivo.

Se evaluaron un total de 34 pacientes con obesidad mórbida incluidos dentro de un programa de cirugía bariátrica (12 hombres; 22 mujeres) (Tabla 10), con edades comprendidas a la intervención entre 21 y 60 años, siendo la media del grupo de $38,8 \pm 10,1$ años. La talla y peso medio previo que presentaba la muestra fue $166,9 \pm 8,1$ m y $121,44 \pm 17,8$ kg respectivamente. Obteniendo por tanto, un IMC medio previo de $43,54 \pm 4,6$ kg/m².

Tabla 10. Frecuencia de candidatos a cirugía bariátrica según el sexo.

Sexo		
Válidos	Frecuencia	Porcentaje válido
Hombre	12	35,3
Mujer	22	64,7
Total	34	100,0

Estos pacientes, seleccionados durante sus visitas a través de la Consulta de Obesidad del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, se evaluaron antes de la cirugía bariátrica durante un periodo menor de 6 meses y entre 5-19 meses después a dicha intervención. Siendo las técnicas del bypass gástrico (n:34) y banda gástrica (n:7) las dos más utilizadas, realizadas según criterio procedente del servicio de cirugía del hospital. Para este estudio solamente hemos seguido aquellos pacientes a los que se le realizaron la técnica de bypass gástrico.

Respecto al registro de comorbilidades asociadas con la obesidad (DM, HTA y DLP) que estos pacientes presentan, se observa un porcentaje previo a la cirugía de: DM 73,5% / HTA 44,1% / DLP 23,5%. Tras la cirugía, se observa una mejoría significativa en cada una de estas patologías: DM 11,8% / HTA 14,7% / DLP 11,8%. Un 26,5% no presentaban DM antes de la cirugía frente a un 88,2% posterior a dicha intervención. De igual manera ocurre con aquellos que no presentaban HTA antes de la cirugía un 55,9% frente a un 85,3% posterior a ella y un 76,5% correspondiente a los que no presentaban DLP frente a un 88,2% respectivamente. Estos incrementos se deben al sumatorio entre los que no tenían DM

previamente más aquellos pacientes que antes sí tenía pero que tras la intervención han mejorado considerablemente esta patología. (Tabla 11,12 y 13).

Tabla 11. Frecuencia de Diabetes Mellitus antes y tras la cirugía.

	N	Frecuencia		Porcentaje Válido (%)	
		Si	No	Si	No
DM pre	34	9	25	73,5	26,5
DM post	34	4	30	11,8	88,2

Tabla 12. Frecuencia de Hipertensión antes y tras la cirugía.

	N	Frecuencia		Porcentaje Válido (%)	
		Si	No	Si	No
HTA pre	34	15	19	44,1	55,9
HTA post	34	3	31	14,7	85,3

Tabla 13. Frecuencia de Dislipemia antes y tras la cirugía.

	N	Frecuencia		Porcentaje Válido (%)	
		Si	No	Si	No
DLP pre	34	8	26	23,5	76,5
DLP post	34	4	30	11,8	88,2

Tras un periodo de entre 5-19 meses después de la intervención, observamos un descenso del peso y del IMC significativos ($43,54 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$ vs $31,7 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$; $p < 0,0005$).

A modo de resumen, en la tabla 14 se refleja los datos descriptivos obtenidos antes de la intervención y los cambios que tras ella, se observan en estos pacientes.

Tabla 14. Descripción de parámetros antropométricos y principales comorbilidades observadas tanto antes como después de la cirugía bariátrica.

	Global (n=34)	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
Precirugía					
Edad (años)	38,8 ± 10,1	21	60	38,88	10,177
Peso (kg)	121,4 ± 17,8	90	170	121,44	17,894
IMC (kg/m ²)	43,5 ± 4,6	35,6	54,6	43,54	4,697
	Global	Frecuencia		Porcentaje Válido	
		SI	NO	SI	NO
DM (%)	34	9	25	73,5	26,5
HTA (%)	34	15	19	44,1	55,9
DLP (%)	34	8	26	23,5	76,5
Postcirugía					
Tiempo postcirugía (meses)	8,7 ± 3,6	5	19	8,72	3,647
Peso (kg)	88,6 ± 15,7	56,4	134,2	88,65	15,777
IMC (kg/m ²)	31,7 ± 4,6	21,8	42,9	31,77	4,618
	Global	Frecuencia		Porcentaje Válido	
		SI	NO	SI	NO
DM (%)	34	4	30	11,8	88,2
HTA (%)	34	3	31	14,7	85,3
DLP (%)	34	4	30	11,8	88,2

5.2.- Estudio Analítico de la ingesta.

Con respecto al recuento de comidas totales realizadas a lo largo del día, se ha observado que en la fase prequirúrgica predominan principalmente 3 tomas/día frente a la fase postquirúrgica donde destaca un aumento significativo a favor de 5 tomas/día. Este incremento se debe a que el almuerzo ($2,18 \pm 1,8$ vs $4,15 \pm 1,6$; $p < 0,0005$) se encuentra más instaurado en la alimentación de estos pacientes tras la intervención; lo mismo ocurre con la merienda donde encontramos una mayor frecuencia tras la intervención ($2,56 \pm 1,9$ vs $4,3 \pm 1,4$; $p < 0,0005$). (Figura 1).

Figura 1. Frecuencia de comidas totales realizadas / día.

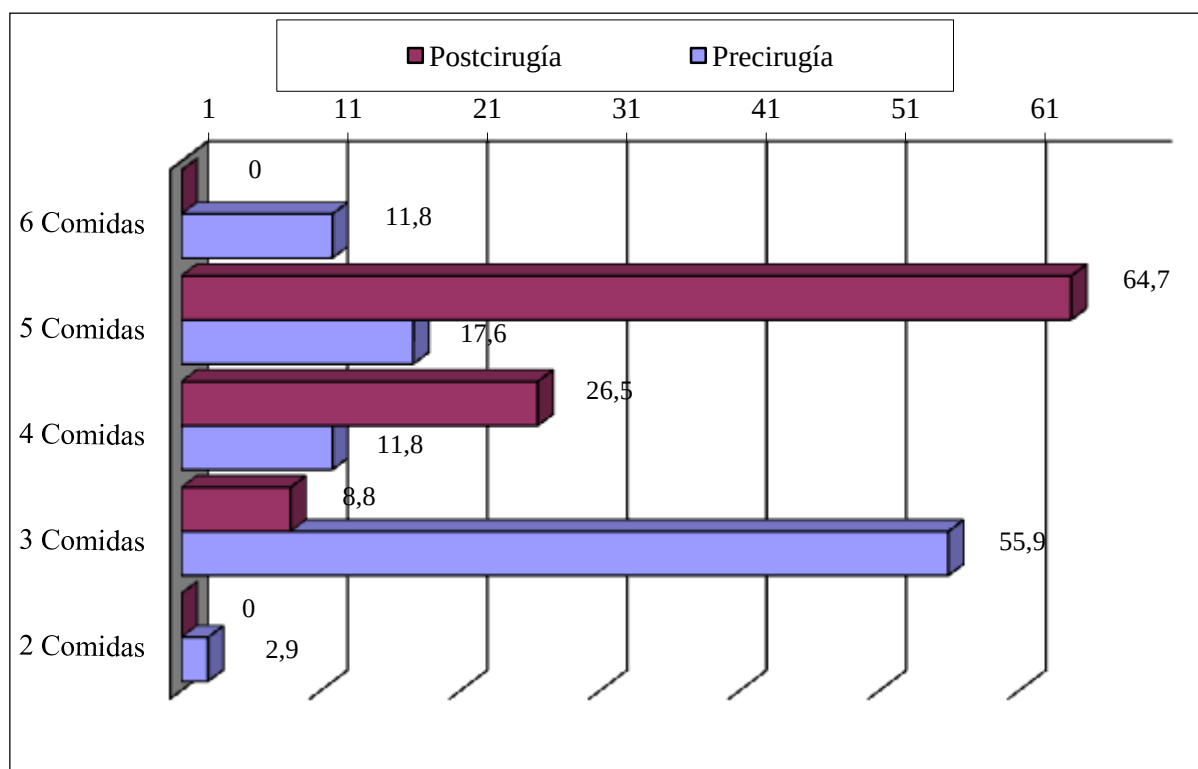


Tabla 15. Descripción del número de comidas realizadas a lo largo del día antes vs después de la intervención.

Global (n=34)	Media	Desviación típica	P
Desayuno previo	4,88	0,686	0,475
Desayuno posterior	4,97	0,171	
Almuerzo previo	2,18	1,850	0,0005
Almuerzo posterior	4,15	1,635	
Comida previa	5,00 ^a	0,000	^a no se puede calcular la correlación y T porque el error típico de la diferencia es cero
Comida posterior	5,00 ^a	0,000	
Merienda previa	2,56	1,926	0,0005
Merienda posterior	4,35	1,433	
Cena previa	5,00	0,000	0,325
Cena posterior	4,88	0,686	

Se ha evaluado la frecuencia con respecto a los grupos de alimentos preguntados a lo largo de la historia dietética, obteniendo los datos siguientes:

❖ Productos Lácteos:

En toda la muestra estudiada, tanto en la fase prequirúrgica como en la postquirúrgica, prácticamente no se observan diferencias con respecto al consumo diario de *productos lácteos* (leche, yogur, queso,...) ($4,59 \pm 0,8$ vs $4,44 \pm 1,1$; $p=0,561$).

❖ Verduras y/o Hortalizas:

Referente al consumo diario de este grupo, tras la cirugía bariátrica no se establecen diferencias significativas en cuanto al consumo diario de estos alimentos ($3,94 \pm 1,3$ vs $4,41 \pm 1,1$; $p=0,133$).

❖ Frutas:

A la pregunta correspondiente a la frecuencia con la que ingería *fruta* de manera diaria, en ambas fases la respuesta fue afirmativa. No obstante, se encuentra una mínima diferencia significativa con respecto a la frecuencia diaria de consumo en la fase postquirúrgica ($3,97 \pm 1,4$ vs $4,50 \pm 1,0$; $p=0,029$).

❖ Alimentos Protéicos:

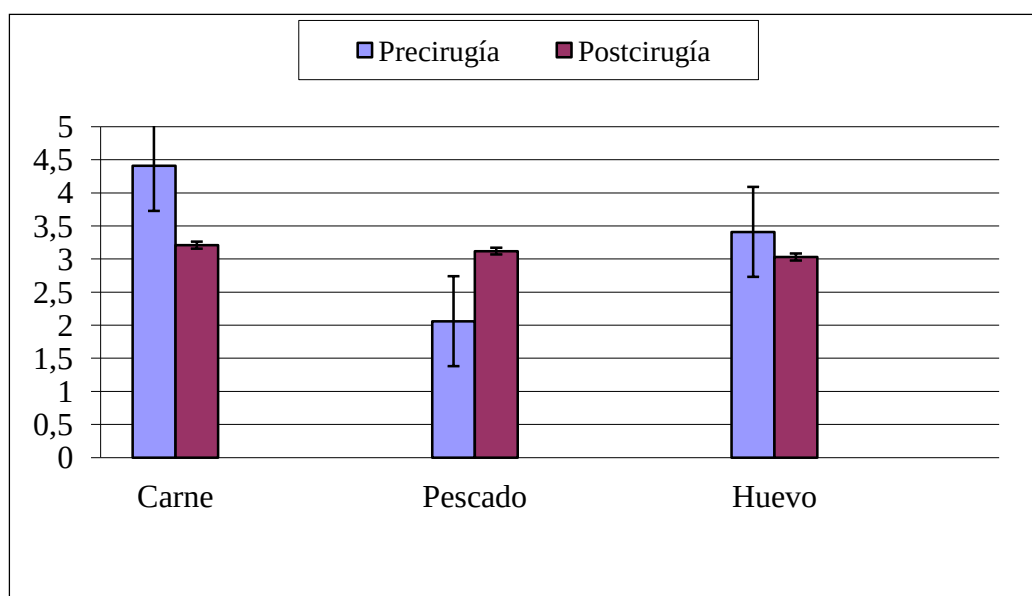
Con respecto al grupo de alimento protéicos, los pacientes en fase prequirúrgica reconoce que en su ingesta diaria suele haber algún plato compuesto por *carne* ($4,41 \pm 0,8$ vs $3,21 \pm 1,2$; $p<0,0005$). El tipo de carne más empleado antes de la cirugía bariátrica es el cerdo y el cordero. Datos totalmente diferentes si los comparamos con los obtenidos tras la intervención, ya que se determinó un descenso significativo de su ingesta: cerdo ($2,71 \pm 1,1$ vs $1,23 \pm 0,9$; $p<0,0005$), cordero ($2,35 \pm 1,2$ vs $1,35 \pm 0,6$; $p<0,0005$) y vacuno ($1,79 \pm 1,0$ vs $1,38 \pm 0,7$; $p=0,075$).

Referente a la ingesta de *pescado*, se observa un mayor consumo después de la intervención ($2,06 \pm 1,2$ vs $3,12 \pm 0,9$; $p<0,0005$). En relación al consumo de los diferentes tipos de pescados analizados, se encuentra que tras la cirugía se prefiere el pescado blanco ($1,76 \pm 1,0$ vs $2,9 \pm 1,0$; $p<0,0005$) en comparación con el pescado azul ($1,42 \pm 0,8$ vs $1,85 \pm 1,0$; $p=0,065$) aunque ambos su consumo se encuentra en alza después de la intervención. (Figura 2).

En el caso de la ingesta de *huevo*, disminuye levemente su consumo tras la cirugía ($3,41 \pm 1,1$ vs $3,03 \pm 0,8$; $p=0,057$). Referente a las diferentes maneras de elaborarlo, se observa un descenso significativo en todas ellas: huevo frito ($2,06 \pm 1,1$ vs $1,26 \pm 0,51$; $p<0,0005$),

tortilla ($1,94 \pm 0,85$ vs $1,65 \pm 0,73$; $p=0,106$) y huevos cocidos ($1,68 \pm 0,8$ vs $1,56 \pm 0,7$; $p=0,545$). Por el contrario, destaca un aumento en cuanto al consumo de huevo “pasado por agua” ($1,32 \pm 0,638$ vs $2,03 \pm 0,758$; $p<0,0005$). (Figura 2).

Figura 2. Comparación del consumo de alimentos protéicos.



❖ Legumbres:

El consumo de *legumbres* se realiza principalmente de una a dos veces por semana tanto antes como después de la intervención (previo: nunca 17,6% / 3-5 veces al mes 0 % / 1-2 veces a la semana 50,0% / 3-5 veces a la semana 29,4% / todos los días 2,9% vs posterior: nunca 14,7% / 3-5 veces al mes 8,8% / 1-2 veces a la semana 67,6% / 3-5 veces a la semana 8,8% / todos los días 0%), pero tras ella aparece cierto rechazo a este tipo de alimentos, disminuyendo el consumo de los mismos ($3,00 \pm 1,0$ vs $2,71 \pm 0,8$; $p=0,216$).

❖ Pan y cereales:

Tanto antes como después el *pan* y *los cereales* se consumen diariamente pero independientemente de ello, se ha observado que disminuye su consumo tras la cirugía ($4,76 \pm 0,9$ vs $3,44 \pm 1,8$; $p=0,001$). El “pan blanco” es el más consumido ($3,56 \pm 1,9$ vs $2,35 \pm 1,7$; $p=0,010$) tanto antes como después de la cirugía bariátrica, pero tras ésta, se observa una

disminución de su consumo. Referente a los demás tipos de panes valorados (pan integral y pan de molde) no se obtiene aumentos significativos de su consumo diario ($1,53 \pm 1,3$ vs $1,88 \pm 1,5$; $p=0,321$); ($1,88 \pm 1,5$ vs $1,50 \pm 1,3$; $p=0,280$).

❖ Grasas, salsas y derivados:

Referente al consumo de aceite de oliva no se aprecia diferencia significativa en cuanto a su consumo tras la cirugía ($4,59 \pm 1,0$ vs $4,85 \pm 0,7$; $p=0,173$), por el contrario con respecto al aceite de girasol destaca un descenso en su consumo diario ($2,21 \pm 1,6$ vs $1,50 \pm 1,0$; $p=0,260$). (Figura 3).

Con respecto a otro tipo de grasas, referente a mantequillas y/o margarinas, se ha observado una disminución significativa en cuanto al uso de estos alimentos en la alimentación diaria (mantequilla $2,18 \pm 1,3$ vs $1,21 \pm 0,6$; $p<0,0005$ / margarina $1,88 \pm 1,3$ vs $1,24 \pm 0,7$; $p<0,0005$). La frecuencia del consumo de *salsas*, disminuye considerablemente su uso tras la cirugía ($2,76 \pm 1,3$ vs $1,79 \pm 1,0$; $p<0,002$). (Figura 3.1).

Figura 3. Comparativa del consumo de grasas.

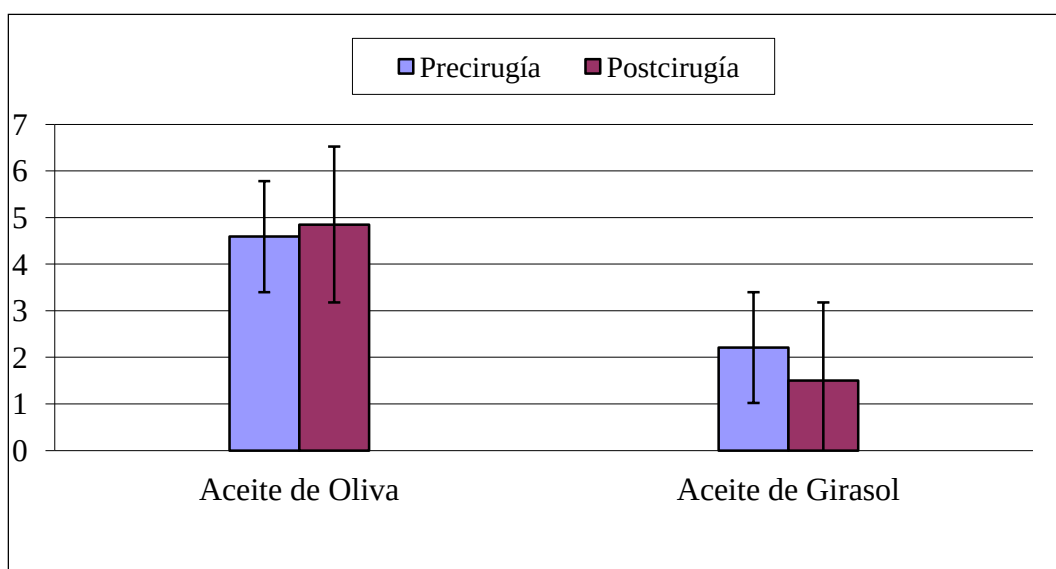
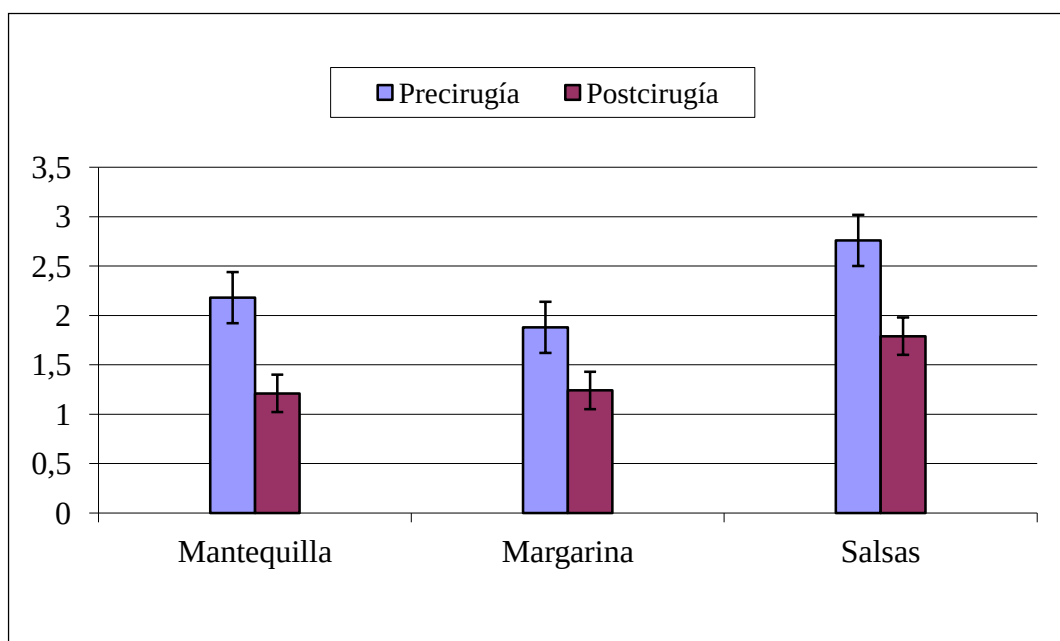


Figura 3.1. Comparativa del consumo de grasas.❖ Dulces y derivados:

Para valorar la frecuencia de consumo de los *dulces y derivados* consumidos por estos pacientes, estos alimentos se han agrupado en: a) bollería y repostería b) dulces de confitería c) chocolate, bombones y helados. Observando un menor consumo en el uso de estos grupos: bollería y repostería ($2,76 \pm 1,3$ vs $1,65 \pm 1,1$; $p < 0,0005$) / dulces de confitería ($2,79 \pm 1,4$ vs $2,03 \pm 1,2$; $p = 0,015$) / chocolates, bombones y helados ($2,74 \pm 1,4$ vs $1,65 \pm 1,1$; $p = 0,004$).

❖ Frutos secos:

La media del consumo de *frutos secos* es inferior tras someterse a cirugía bariátrica ($3,12 \pm 1,3$ vs $2,21 \pm 1,1$; $p = 0,004$).

❖ Refrescos azucarados:

De igual forma, el consumo de *refrescos azucarados* disminuye en los pacientes operados ($3,71 \pm 1,4$ vs $1,94 \pm 1,4$; $p < 0,0005$).

❖ Alimentos preparados:

Se define alimentos preparados, como todos “aquellos productos obtenidos por mezcla y condimentación de alimentos animales y vegetales, con o sin adicción de otras sustancias autorizadas, contenidas en envases apropiados, herméticamente cerrados y tratado por el calor u otro procedimiento que asegure su conservación, y prestos a ser consumidos después de un simple calentamiento”.¹¹¹ Se engloba dentro de este grupo a los *alimentos congelados* y a los *alimentos en envase de conservas*.

El consumo de estos alimentos tras la cirugía de nuestros pacientes no ofrece diferencias significativas con respecto a la fase prequirúrgica. Alimentos congelados ($2,59 \pm 1,4$ vs $2,91 \pm 1,6$; $p=0,403$) / alimentos en envase de conservas ($2,50 \pm 1,5$ vs $2,68 \pm 1,4$; $p=0,582$).

Tanto en los alimentos congelados como en los envasados en conserva se han estudiado diferentes subgrupos.

Para alimentos congelados, se han analizado: a) croquetas y empanadillas b) verduras c) pescados d) carne. Mientras que para los alimentos en envase de conservas se han analizado: a) verduras b) pescados c) carne d) platos preparados.

Dentro de los alimentos congelados, destaca que en el subgrupo de croquetas y empanadillas se ha observado un descenso en su consumo ($1,85 \pm 1,1$ vs $1,26 \pm 0,7$; $p=0,019$) frente a un aumento del subgrupo de verduras ($1,88 \pm 1,2$ vs $2,85 \pm 1,7$; $p=0,016$). Sin embargo, en los subgrupos de pescados y carnes no se observaron diferencias significativas: pescados ($1,39 \pm 0,7$ vs $1,36 \pm 0,8$; $p=0,823$) / carne ($1,34 \pm 0,7$ vs $1,19 \pm 0,7$; $p=0,420$).

En los subgrupos analizados dentro de los alimentos envasados, únicamente en el subgrupo de pescado (“atún en lata”) y en el de verduras es donde se produce un aumento de su consumo tras la cirugía respectivamente ($1,85 \pm 1,3$ vs $2,41 \pm 1,3$; $p=0,063$) / ($1,71 \pm 1,1$ vs $1,79 \pm 1,2$; $p=0,731$). Mientras que en el subgrupo de carne destaca un descenso con respecto a su consumo ($1,29 \pm 0,7$ vs $1,06 \pm 0,2$; $p=0,088$). Por otro lado, no hemos obtenido diferencias significativas en el subgrupo de platos preparados ($1,24 \pm 0,7$ vs $1,24 \pm 0,7$; $p=1,000$). Aunque en ninguno de estos subgrupos se alcanzó la significación estadística.

❖ Consumo de alcohol:

Asimismo, en aquellos pacientes que, al inicio del programa, eran consumidores habituales de *alcohol* se ha observado un descenso importante tras someterse a la cirugía bariátrica ($2,76 \pm 1,6$ vs $1,76 \pm 1,1$; $p < 0,001$).

❖ Picadores entre horas:

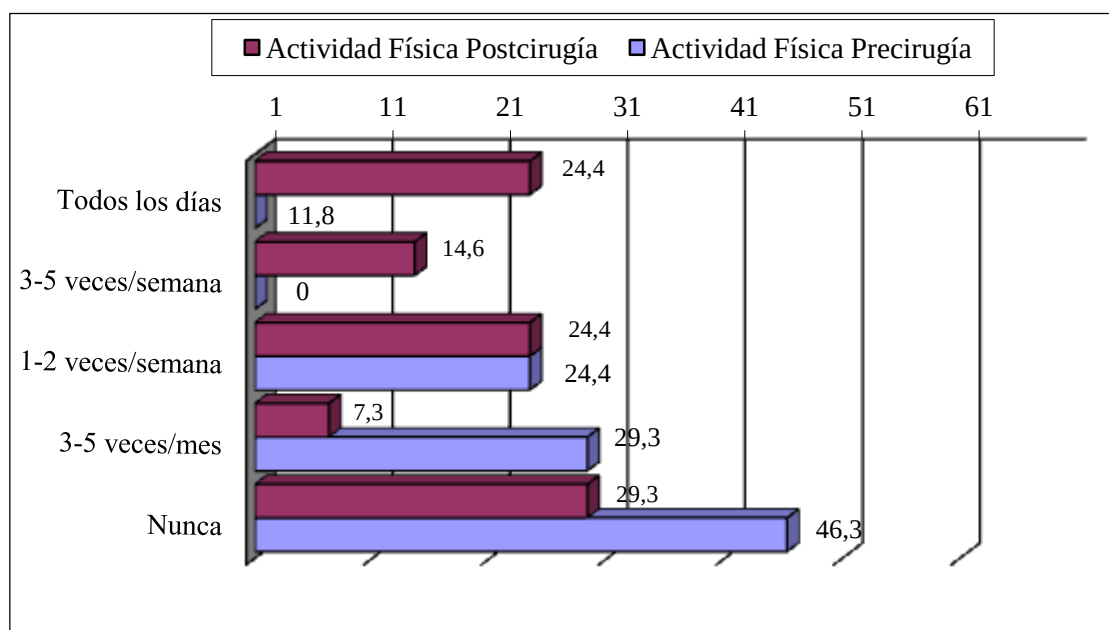
El hábito de picar entre horas de estos pacientes ha disminuido tras la cirugía ($3,34 \pm 1,6$ vs $1,74 \pm 1,2$; $p < 0,0005$).

Ni sexo ni IMC previo a la intervención han mostrado ser unas variables que influyan en las variaciones del consumo de estos alimentos.

❖ Actividad física:

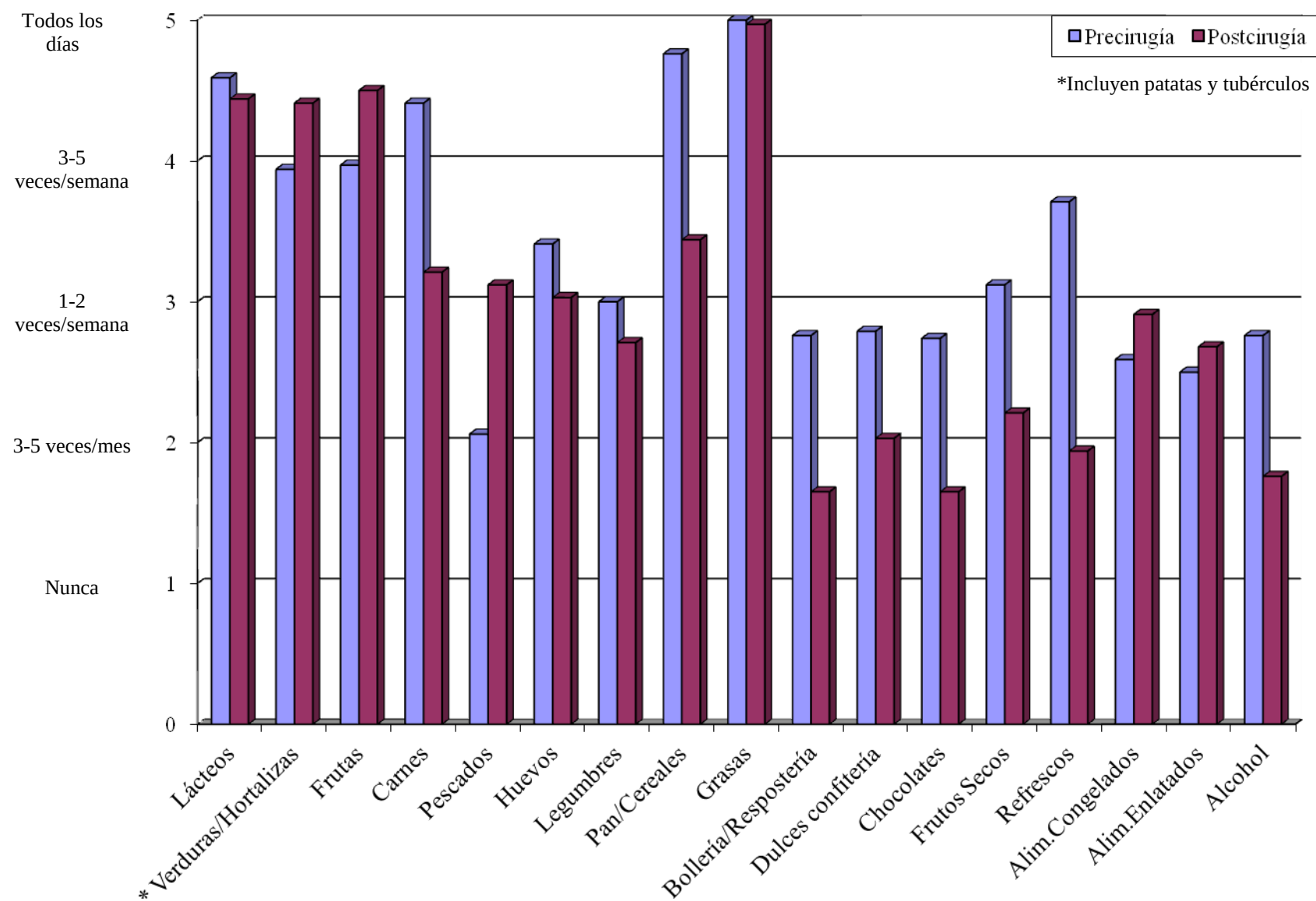
En cuanto a la evaluación de actividad física realizada tanto antes como después de la intervención, la tendencia es a un descenso del sedentarismo tras la cirugía alcanzando hasta el 25% los pacientes que realizan ejercicio todos los días. Los datos concretos son actividad física precirugía: nunca 46,3% / 3-5 veces/mes 29,3% / 1-2 veces/semana 24,4 % / 3-5 veces/semana 0% y todos los días 0% vs actividad postcirugía: nunca 29,3% / 3-5 veces/mes 7,3% / 1-2 veces/semana 24,4% / 3-5 veces/semana 14,6% y todos los días 24,4%. (Figura 4).

Figura 4. Frecuencia de la Actividad Física antes y tras la cirugía.



Los análisis muestran que hay un incremento en la actividad física ($p=0,01$) aunque ese aumento es independiente de la actividad física inicial ($p=0,697$).

Figura 5. Comparativa del consumo de los Grupos Alimentarios.



6.- DISCUSIÓN.

La obesidad es considerada como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico, siendo también un factor determinante de DM 2, HTA y ECV. Es conocido el papel multifactorial en su patogenia, sin embargo, se ha reconocido que en la mayoría de los casos suele estar asociada a una mayor ingesta de calorías y falta de actividad física. Así pues, podríamos decir que la obesidad se considera un desbalance entre la ingesta y el gasto energético principalmente debido a un mayor consumo de alimentos de alto valor calórico y el incremento del sedentarismo.

La casuística de personas con obesidad, se encuentra en creciente aumento, haciendo que dicha patología sea considerada la epidemia del siglo XXI. Como ya se comentó anteriormente, el tratamiento de la obesidad muestra resultados limitados tanto en la cantidad de peso perdido como en el mantenimiento de éste. La cirugía bariátrica es un tratamiento dirigido a ciertos pacientes con obesidad severa, con o sin complicaciones, el cual en los últimos años ha mostrado buenos resultados y mantenidos en el peso. Los objetivos de este tipo de cirugías es obtener un peso saludable y a la par ayudar a conseguir unos hábitos dietéticos sanos que consigan una regularización del peso y mantenimiento a lo largo de los años. A parte el mecanismo exacto por el cual se produce este descenso del peso corporal con cirugía bariátrica no es bien conocido y como consigue mantener los resultados. Son diferentes las hipótesis que se planteado: cambios anatómicos, alteraciones en el gusto, recuperación de los niveles de hormonas saciantes, etc., pero ninguna de ellas ha conseguido explicar los datos obtenidos. Por otro lado, es conocido que pasados unos años, los pacientes intervenidos presentan una tendencia a la recuperación del peso perdido.

Uno de los objetivos de esta investigación es conocer cuál es el papel de la educación nutricional en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica y que efecto presenta en cuanto a la modificación en los hábitos alimenticios y de estilo de vida en este grupo de paciente. Para ello, presentamos este estudio en el cual realizamos un estudio transversal, el cual se ha dividido en 2 partes, un estudio descriptivo y uno analítico donde se ha evaluado a un grupo de pacientes con obesidad mórbida antes y después de la cirugía bariátrica.

En el estudio descriptivo se incluyen los datos antropométricos y registro de las comorbilidades que este grupo de pacientes puede presentar habitualmente (DM 2, HTA y DLP principalmente) mientras que en el analítico, hemos estudiado como han cambiado los hábitos alimentarios que dichos pacientes realizaban tras la cirugía del bypass gástrico.

En el estudio descriptivo evaluamos parámetros antropométricos, de composición corporal y registro de comorbilidades tras bypass gástrico.

Los datos de nuestro estudio descriptivo demuestran que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica experimentaron un descenso significativo de peso y del IMC ($43,54 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$ vs $31,7 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$; $p < 0,0005$), 9 pacientes llegaron a la disminución del IMC hasta la categoría de sobrepeso. Sólo 2 pacientes obtuvieron un IMC por debajo de 25 kg/m^2 . Esta pérdida de peso ocurre rápidamente en el postoperatorio, alcanzándose el nadir a los 18-24 meses. En la actualidad es bien conocido que la cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la obesidad severa, produciendo importante pérdida de peso, que se mantiene a largo plazo. En algunas series publicadas con un seguimiento a 16 años, se objetivó una pérdida de peso media de $48,2 \text{ kg}$ ⁷¹, aunque estos resultados difieren en función de las técnicas empleadas. Expresado en pérdida porcentual, (peso actual - peso ideal), se han publicado datos medios del 61,2% para el conjunto de las técnicas: 47,5% para pacientes intervenidos con banda gástrica, 61,6% para bypass gástrico, 68,2% para gastroplastia y 70,1% para derivación biliopancreática o cruce duodenal.⁸² Además el efecto se mantiene y en estudios con un seguimiento a 10 años, las pérdidas de peso para pacientes sometidos a banda gástrica, gastroplastia vertical y para bypass gástrico son del $14 \pm 14\%$, $16 \pm 11\%$ y $25 \pm 11\%$ respectivamente. A los 15 años las diferencias se mantenían en valores semejantes del $13 \pm 14\%$, $18 \pm 11\%$ y $27 \pm 12\%$ respectivamente.⁸³ Sin embargo, es común que se produzca una recuperación parcial del peso a partir de los dos años tras la intervención quirúrgica. No tenemos datos con respecto a la ganancia de peso tras la intervención en nuestros pacientes debido a que el protocolo de seguimiento establecido para este trabajo fue de 5 a 19 meses. Otros factores que influyen en la respuesta a la cirugía son: la edad, el sexo, la raza, la composición corporal, el nivel educativo, el estado emocional y el nivel de actividad. En general, los mejores resultados se obtienen con pacientes jóvenes, caucásicas, que presentan un alto porcentaje de masa muscular, motivados, que siguen un programa de actividad física, un

seguimiento médico periódico, que cumplen las recomendaciones de suplementación vitamínica y que no picotean.⁸⁴

El mecanismo por el cual se produce la pérdida de peso no está totalmente esclarecido. Se han postulado diferentes teorías para poder explicarlo⁸¹, principalmente en pacientes sometidos a bypass gástrico. En las primeras semanas se produce una malabsorción como respuesta a los cambios anatómicos gastrointestinales, aunque este fenómeno es seguido de una rápida adaptación intestinal. La restricción del volumen gástrico produce una menor ingesta y mayor saciedad, elemento importante en la pérdida de peso pero no explicaría las diferencias observadas entre las diferentes técnicas, ya que el volumen gástrico que queda tras el bypass gástrico y las gastroplastias es semejante. Otras alteraciones estudiadas, son los fenómenos de dumping, en los que tras la ingesta de azúcares de absorción rápida, se produce su llegada masiva al intestino y se induce un intenso efecto osmótico dando lugar al paso de fluidos desde el torrente circulatorio al intestino y a una exagerada respuesta incretina, lo que produce un efecto hipoglucemiante, con una respuesta clínica de hipoglucemia y taquicardia.⁸⁵ Por último, tenemos las alteraciones en el gusto que refieren estos pacientes. Ahora bien, ninguna de ellas se ha podido correlacionar de manera clara con la pérdida de peso.⁸⁶ Así pues, se postula que los cambios producidos en el eje entero-endocrino podrían jugar un papel determinante. *Cummings y col.*, encontraron que se producía un descenso brusco de los niveles de ghrelina tras cirugía bariátrica, lo que contrasta con el aumento, como medida contrarreguladora, que experimentaron los pacientes tras una pérdida de peso debido a restricción calórica y ejercicio.⁶⁶ También se ha descrito el aumento de los niveles de PYY y GLP-1 lo que induce un aumento de la sensación de saciedad tras cirugía bariátrica.⁷⁴ Estas hipótesis se encuentran actualmente en estudio, al igual que otros mecanismos propuestos, como el aumento del gasto energético basal a múltiples niveles o la disminución de leptina circulante.⁸¹

Al descenso del IMC que se ha observado en nuestro estudio, se le une una disminución estadísticamente significativa de las comorbilidades de la obesidad: DM precirugía 73,5% vs DM postcirugía 11,8% / HTA precirugía 44,1% vs HTA postcirugía 14,7% / DLP precirugía 23,5% vs postcirugía DLP 11,8% respectivamente.

En estudios observacionales publicados que coinciden con nuestros resultados, se aportan datos de resolución y mejora del control de DM 2 en hasta el 85,4% de los pacientes, si bien existen notables diferencias en cuanto a las diferentes técnicas quirúrgicas.⁸² *Rubino y Gagner* observaron en un estudio, que tanto en la técnica del bypass gástrico como en la derivación biliopancreática los pacientes experimentaban un importante beneficio sobre su DM 2 independientemente de los efectos favorables que estas técnicas podían producir sobre el peso.¹¹² En el metaanálisis publicado por *Buchwald*, la resolución de la DM 2 alcanzaba al 76,8% de los pacientes.⁸² En nuestro estudio, la resolución de la DM 2 alcanzada es de 88,2%. Además en dicho metaanálisis, se encontraron descensos más marcados de la cifra de glucosa basal y de hemoglobina glicosilada en pacientes con intolerancia a los hidratos de carbono y de DM en el total de la población intervenida.⁸² En el estudio de *Pories*, se aportaron datos de resolución de DM en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica a lo largo de 10 años. En estos casos se demostraba que el efecto sobre la glucemia se observaba en los primeros días tras cirugía y antes de que se iniciara la pérdida de peso.¹¹³

Son pocos los estudio controlados y randomizados dirigidos a valorar el efecto de la cirugía bariátrica como tratamiento de DM 2. El primero de ellos fue realizado por *Dixon y col.*, publicado en 2008, donde demostró que los pacientes a los que se le implantó una banda gástrica ajustable presentaba un mejor control glucémico que los que seguían el tratamiento convencional (cambios en el estilo de vida y tratamiento hipoglucemiante).¹¹⁴ Recientemente, se han publicado 2 estudios donde se pone de manifiesto el mayor efecto, en cuanto control metabólico de pacientes con obesidad y diabetes, de la cirugía bariátrica frente al tratamiento convencional. En el primero de ellos se dividieron los pacientes en 3 grupos: bypass gástrico proximal, derivación biliopancreática y tratamiento convencional. Los resultados se valoraron a los 2 años de seguimiento observando que, si bien los 3 grupos mejoraron sus cifras de hemoglobina glicosilada, el grupo intervenido quirúrgico presentó descensos más marcados, principalmente a los que se le realizó una derivación biliopancreática. La tasa de remisión de diabetes fue de 75% en el grupo de bypass gástrico, 95% en el grupo de derivación biliopancreática y 0% en el grupo de tratamiento convencional. La edad, el sexo, el IMC, la duración de la diabetes y los cambios en el peso corporal no fueron factores predictores de resolución de la diabetes mellitus.¹¹⁴ El otro estudio comparó durante 12 meses a un grupo de pacientes a los que se les asignó o bien tratamiento convencional, la realización de un bypass gástrico

proximal o una gastrectomía tubular. La tasa de resolución de diabetes fue de 12% en el grupo de tratamiento convencional, 42% en el grupo de bypass gástrico y 37% en el grupo de gastrectomía tubular. De igual modo no observaron relación entre la mejora del control glucémico y la pérdida de peso, coincidiendo con el estudio anterior que la mejora del control glucémico, en los primeros 3 meses postcirugía, no coincide con la máxima pérdida de peso, alrededor del año. La heterogeneidad de estos resultados se atribuye a la edad de los pacientes, el número de pacientes de raza negra, el grado de obesidad de los pacientes estudiados, la evolución de la diabetes o el valor medio inicial de hemoglobina glicosilada.¹¹⁶ En nuestro estudio, al igual que refleja el artículo anterior mencionado, también se ha observado la existencia de una correlación entre la diabetes y el grado de obesidad que padecen los pacientes.

Al igual que ocurre con nuestros datos obtenidos se ha observado en varios estudios con respecto a las cifras de tensión arterial mejoran tras aplicación de alguna técnica quirúrgica de cirugía bariátrica, observándose la resolución de dicha comorbilidad en la mayoría de los casos.^{67-61,81,82} En nuestro estudio: HTA precirugía 15 casos vs HTA postcirugía 3 casos, la pérdida del 1% del peso corporal se traduce en un descenso de 1mm Hg de la tensión arterial sistólica y de 2 mm Hg de tensión arterial diastólica, datos que se concuerdan con el metaanálisis de *Maggard y cols.*⁶⁷ En cuanto al mantenimiento del efecto, el estudio SOS, a los 2 y 10 años de seguimiento, demuestra una reaparición de la HTA en el 34% de los pacientes intervenidos frente al 21% del grupo control a los 2 años, que se convierte en el 19% frente al 11% a los 10 años de seguimiento.^{69,70} En nuestro estudio, al ser un estudio transversal no se ha podido desarrollar este resultado aportado por el estudio SOS.

En la actualidad es habitual el estudio del metabolismo lipídico en cualquier paciente obeso que va a ser sometido a cirugía bariátrica. Las alteraciones lipídicas más comunes son la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. Reuniendo los efectos de todas las técnicas quirúrgicas, la tasa de resolución de DLP es superior al 70% siendo las técnicas mixtas, derivación biliopancreática, cruce duodenal y bypass gástrico, las más resolutivas (99,1% para derivación biliopancreática y cruce duodenal, y 96,9% para bypass gástrico respectivamente⁸²). En nuestro estudio, se obtiene unos resultados inferiores en los pacientes con bypass gástrico (DLP precirugía 23,5% vs postcirugía DLP 11,8%), donde la resolución alcanzada es de 88,2%. Esta discrepancia en los

resultados pueden ser debidos al momento de realizar el estudio postcirugía. No se ha profundizado en este punto ya que no se consideró objetivo primario del estudio.

En definitiva, y a modo de conclusión, observamos que los datos revisados en otros estudios concuerdan globalmente con los nuestros destacando en todos ellos un efecto decreciente de las comorbilidades principales asociadas a la obesidad mórbida.

El tratamiento de la obesidad precisa un abordaje integral encaminado a la modificación de los hábitos y conductas relacionadas con el control del peso. Para ello, es necesario, contar con una herramienta sencilla, poco agresiva y rápida de realizar, capaz de detectar las modificaciones producidas en los hábitos alimentarios relacionados con la alimentación. Esta herramienta es la historia dietética que nos permite evaluar las alteraciones previas a la cirugía bariátrica y las modificaciones producidas por la intervención de la educación nutricional en estos nuevos hábitos de conducta alimentaria.

La historia dietética es un método válido para obtener información sobre la ingesta media de energía y nutrientes así como su distribución a lo largo del día en individuos y grupos de población. También sirve para clasificar a los sujetos de acuerdo con la distribución observada y valorar si los pacientes modifican eficazmente sus hábitos de conducta alimentaria durante el tratamiento para perder peso. No obstante, a través de este cuestionario, se observa una tendencia a la sobreestimación de la ingesta de energía y nutrientes en cifras absolutas.

En nuestro estudio tras ser intervenido el paciente será revisado de manera interdisciplinar entre el cirujano, el endocrinólogo y el experto en nutrición.¹¹⁷ Haciendo un control exhaustivo de la tolerancia alimentaria del paciente, modificando progresivamente su dieta de acuerdo con el plan de alimentación establecido. Se controlará la evolución del peso y se comprobará el correcto seguimiento de la suplementación nutricional (*fase de intervención de un programa de educación nutricional*). A partir de los primeros tres meses, y hasta el año, si no surgen ningún tipo de complicaciones bastará con una visita trimestral al endocrinólogo y al experto en nutrición en donde tendrá lugar la evaluación de la pérdida de peso, la tolerancia alimentaria y el correcto seguimiento de la suplementación prescrita, así como la evolución de las posibles comorbilidades que presentará el paciente. Si la tolerancia

alimentaria es correcta y la dieta variada, en posteriores revisiones se debe verificar que el paciente mantenga la adherencia al planteamiento nutricional inicialmente propuesto, con la finalidad de detectar posibles desviaciones del protocolo establecido a seguir. Como se puede observar en la tabla 8 y 8.1 de la página 58 y 59, nosotros también hemos seguido un protocolo de actuación en estos pacientes.

Para el experto en nutrición resulta esencial conocer el tipo de cirugía que se le vaya a realizar al paciente para adaptar las modificaciones dietéticas de forma apropiada a cada técnica,¹¹⁸ ya que las diferentes modificaciones anatómicas y/o fisiológicas que se producen pueden alterar de forma variable el proceso digestivo, obligando a realizar cambios permanentes de los hábitos alimentarios. Se debe proporcionar en primer lugar, y desde el período preoperatorio, un *programa de educación nutricional* que ayude a los pacientes (y a sus familiares) a comprender y aceptar estos cambios, con el fin de facilitar la tolerancia digestiva, conseguir una buena adherencia al tratamiento, recuperar una ingesta completa y sana y prevenir la aparición de complicaciones en el postoperatorio.¹¹⁹⁻¹²¹ (*Fase cognoscitiva o de diagnóstico de un programa de educación nutricional*).

La cirugía bariátrica y muy especialmente acompañada de un programa de educación nutricional, es capaz de originar una importante pérdida de peso y mejorar las patologías asociadas a la obesidad mórbida¹²², como ya hemos visto. Sin embargo, los mismos responsables de esta pérdida de peso pueden originar complicaciones nutricionales a corto y a largo plazo: desnutrición proteica y/o deficiencias de vitaminas y oligoelementos.^{96,103,123-127} El seguimiento de la ingesta alimentaria ayudará a prevenir o tratar estas complicaciones. En nuestro estudio no se ha incluido ningún dato con respecto al déficit de proteínas, vitaminas y minerales de nuestros pacientes debido a que la responsabilidad del diagnóstico y del tratamiento de estas complicaciones recae en la figura del endocrinólogo.

Los cambios anatómicos en el aparato digestivo también pueden generar complicaciones analíticas a corto y largo plazo, por lo que también deberemos nosotros de educar y controlar al paciente ante la posible presentación de estas complicaciones. En la mayoría de los protocolos se exige que el paciente pierda parte de su peso, con medidas dietéticas e higiénicas antes de la cirugía. Esto tiene como fin conseguir un mejor estado

general y metabólico en el paciente, que derivará en una mejor respuesta a los cambios anatómicos en el aparato digestivo tras la cirugía bariátrica, además, hace que el paciente se implique con su problemática y con el aprendizaje nutricional antes de la propia cirugía, y por tanto a una minimización de las patologías asociadas a la cirugía bariátrica.

Las pautas de progresión dietética se han establecido de manera individual, pues tanto el ritmo de progresión de la dieta como los alimentos que se van a incluir vendrán progresivamente establecidos por la tolerancia individual del paciente, al igual que coincide con el estudio de *Jacqueline Álvarez-Leite*,¹²⁵ pero también por las observaciones del experto en nutrición para evitar que determinados estadios se perpetúen dificultando la adecuada introducción de alimentos y comprometiendo así el estado nutricional. (*Fase de intervención de un programa de educación nutricional*). Como se vio en la introducción existe un programa con respecto a la dieta establecida que se ha llevado a cabo en nuestro estudio.

La progresión a alimentos sólidos debe ser perfectamente explicada por el experto en nutrición y entendida por los pacientes para que conozcan los pros y los contras de esta progresión e ir asimilando los cambios en ella.^{123,124,128-130} (*Fase de intervención de un programa de educación nutricional*).

Como ya se ha dicho, y se ha podido observar en nuestro estudio también la educación nutricional cobra especial interés, ya que el paciente a través de ella es instruido acerca del procedimiento que se le va a realizar, los objetivos que se persiguen, posibles efectos secundarios, y especialmente sobre el plan de tratamiento y revisiones que debe observar tras la intervención quirúrgica.¹¹⁴ Es preciso ser muy concreto en estos aspectos para evitar confusiones y falsas expectativas que puedan interferir con el éxito de la evolución. Se considera por tanto, a la educación nutricional como parte esencial del tratamiento integral de la obesidad, es decir, que para una mayor efectividad de su tratamiento sería prioritario combinar una dieta adecuada con un incremento de la actividad física y una formación sanitaria que modifique los hábitos alimentarios y estilos de vida de los pacientes.^{103,120,121} Esto es lo que se conoce como *fase de evaluación*. En nuestro estudio, los datos necesarios para poder evaluar esta fase se obtienen a partir de la historia dietética nutricional. A la vista de estos resultados, la evaluación de los hábitos alimentarios se plantea como un instrumento útil que mejora el

manejo del paciente dentro de un programa de cirugía bariátrica en tanto que permite valorar el comportamiento nutricional tras la cirugía, a fin de optimizar la pérdida de peso y la calidad de vida de los pacientes.

Una vez efectuadas y valoradas las fases de cognitivas o de diagnóstico, de intervención y de evaluación incluidas dentro de un programa de educación nutricional, como se ha desarrollado con nuestro estudio, los propios pacientes se encuentran con la suficiente educación nutricional para que puedan elegir los alimentos y la actividad física que le ayude a alcanzar sus metas, identificando así patrones en su comportamiento que puedan interferir en la evolución posterior a su intervención, promoviendo una alimentación poco saludable y comportamientos inadecuados de la actividad física.

Se ha observado que la disminución de la ingesta es uno de los principales mecanismos responsables de la pérdida de peso, especialmente en los primeros meses tras la cirugía, y puede condicionar un aporte de nutrientes inferior a las recomendaciones, favoreciendo de este modo el desarrollo de deficiencias nutricionales. Estas deficiencias no fueron analizadas en nuestro estudio, ya que dicho diagnóstico y tratamiento recae en la figura del endocrinólogo.

Los cambios del volumen y del vaciado del estómago hacen necesario que los pacientes aumenten a 5 tomas al día su ingesta alimentaria.¹³¹ En nuestro estudio el 64,7% de los pacientes realizaban 5 tomas diarias de ingesta alimentaria tras la cirugía (desayuno - media mañana - comida - merienda - cena), lo cual es transcendental para una mejora aproximación a una ingesta con suficiente cantidad de nutrientes. Esta consideración es compartida con diferentes autores que reconocen que con 5 tomas al día se puede aportar una dieta equilibrada.^{4, 125, 126, 131,133}

Estudios poblacionales indican que aquellas personas que reparten la energía ingerida en 2-3 tomas diarias, muestran IMC superiores a las de 5 tomas, además de presentar niveles plasmáticos de LDL y colesterol total superiores e inferiores de HDL.¹³³ No se ha profundizado en este punto ya que no se consideró objetivo primario del estudio.

Aunque en este estudio no se ha medido la saciedad y la medida del volumen de las tomas, es bien conocido la sensación de saciedad precoz que presentan los pacientes tras la cirugía bariátrica. Algunos grupos de investigación han postulado que este efecto saciente puede ser debido a los cambios en hormonas como la ghrelina. Esta hormona disminuye claramente tras la cirugía bariátrica, aunque estos datos no han sido valorados en nuestro estudio, se sabe que los cambios en las concentraciones en otras adipoquinas y hormonas gastrointestinales (GLP1, GIP, CCK, leptina, insulina entre otras) también han sido postuladas como agentes inductores de saciedad.^{66,87}

En nuestra muestra, caracterizada por estar incluidos todos los pacientes dentro de un programa de cirugía bariátrica, se han descrito aversiones alimentarias postquirúrgicas, que son más frecuentes para determinados grupos de alimentos. Entre los descritos destaca la leche y sus derivados. Es conocido que hasta un 16% de pacientes desarrollan intolerancia a la lactosa tras la cirugía bariátrica.¹³⁴ En nuestro estudio no se observan diferencias con respecto al consumo diario de productos lácteos. Sin embargo, en estos pacientes habitualmente suelen presentar un déficit de calcio, achacable a múltiples causas: a) disminución de la ingesta de calcio y vitamina D, b) disminución de la absorción de calcio por exclusión del duodeno y c) malabsorción de vitamina D por una defectuosa mezcla del bolo alimenticio con las secreciones biliares y pancreáticas. Todo ello provoca una intolerancia y/o ingesta escasa de alimentos ricos en calcio, favoreciendo el desarrollo de enfermedad metabólica ósea. Esta deficiencia en el consumo de productos lácteos también ha sido encontrada en otros trabajos describiendo mecanismos similares a los nuestros.^{126,135} Para poder intentar subsanar parte de este déficit, se aconseja y recomienda el uso de leche enriquecida en calcio y en vitamina D.¹²⁶ Todos nuestros pacientes recibieron en revisiones posteriores a la intervención estas recomendaciones nutricionales, pero al no ser un objetivo primario de este estudio no se evaluó.

Con respecto al consumo de verduras y hortalizas en estos pacientes, en nuestro estudio tras la cirugía bariátrica, se observa una tendencia positiva hacia el consumo de este grupo de alimentos como también demuestra *Bárbara Ernst y cols.*¹³⁶ y *José Manuel Ramón y cols.*¹³⁷ respectivamente, en donde destacaron claramente una mejor tolerancia a dicho grupo alimenticio.

Por lo contrario, respecto al grupo de la fruta no existen datos donde se especifiquen de forma clara las diferencias en su consumo. Datos que coinciden con los expresados por *Joumana Wardé-Kamar y cols.*¹³⁸ Lo único relacionado con este grupo de alimentos es que dicha tolerancia viene condicionada de manera individual, siendo aconsejable la retirada de pieles, hollejos, pepitas y semillas en las primeras fases, ya que una incorrecta ingesta de ellas puede ocasionar oclusión del reservorio gástrico y favorecer las náuseas y los vómitos.^{126,127} Todos nuestros pacientes recibieron en revisiones posteriores a la intervención estas recomendaciones nutricionales, pero al no ser un objetivo primario de este estudio no se evaluó la influencia o el beneficio que pueden llegar a ocasionar en estos pacientes.

En nuestro estudio destaca un aumento del consumo diario de estos grupos de alimentos, verduras y hortalizas y frutas, en los pacientes operados en relación a lo que ingerían antes de la intervención. De esta manera favorece la recomendación establecida por organismos internacionales y nacionales de realizar diariamente una alimentación equilibrada donde se consuman al menos 5 piezas de frutas, verduras y hortalizas.^{2-4,6,133}

Merece especial atención la disminución observada de la frecuencia del consumo diario de alimentos cárnicos. Las proteínas de la carne son ingeridas en menor cantidad y esto se acompaña de un descenso en la ingesta de vitaminas y oligoelementos habitualmente aportados por la carne. Esto se refleja de forma frecuente en un déficit postquirúrgico de vitamina B12, que podría afectar al 30-70% de los pacientes.^{139,140} Este déficit de vitamina B12 habitualmente es asintomático durante mucho tiempo pero puede provocar anemia megaloblástica o síntomas neurológicos,¹⁴⁰ por lo que en las primeras semanas tras la cirugía bariátrica hay que elevar las concentraciones plasmáticas de estas vitaminas y en su caso suplementarlas. De igual forma, la deficiencia de hierro se presenta en hasta un tercio de los pacientes después de la cirugía bariátrica, debido a la falta de ingesta de alimentos cárnicos, que proporcionan importantes cantidades de hierro, por lo que esta deficiencia se acompaña frecuentemente de ferropenia que también debemos de subsanar adecuadamente para evitar la anemia.^{125,126} La deficiencia de hierro puede ocurrir temprano, ya en la primera revisión posterior a la intervención o bien de forma tardía con observación de hasta 7 años después de la cirugía, por lo que el estado de la ferritinemia debe de ser monitorizado a intervalos regulares e indefinidos.¹⁴⁰ De nuevo estos datos corresponden a la evaluación médica pero son destacados por

diferentes autores en el momento de la educación nutricional, nosotros utilizamos estos datos para adecuar la alimentación del paciente a la prevención de estas complicaciones. Referente al tipo de carnes, blancas o rojas, que más suelen ingerir tras la intervención, destacan el consumo de carnes blancas como el mejor tolerado en comparación con las carnes rojas, así como técnicas dietéticas esenciales, cortar la carne en trozos muy pequeños de un 1cm aproximadamente o masticarlos despacio, para favorecer su tolerancia y digestión. Estas recomendaciones fueron indicadas de manera individual a petición de cada paciente en las revisiones posteriores a la intervención y son compartidas con las mencionadas por diferentes autores.^{126,127,136,137}

Sin embargo, se ha observado que la tolerancia al pescado es mejor, sobre todo si en las primeras fases de la dieta postquirúrgica son cocinadas de forma sencilla, al vapor, hervidos, en horno, etc.^{126,127,136} Aunque globalmente el consumo de pescado aumenta¹³⁵ hemos podido observar que su consumo todavía queda ligeramente inferior al de carne, fenómeno que indudablemente se debe al costumbrismo alimentario hacia el pescado.

El huevo representa un alimento de tremenda importancia en nuestra alimentación. Su alto contenido proteico y su fácil digestión hacen de él un alimento de alta importancia en pacientes operados. En nuestro estudio puede observarse que globalmente queda por debajo del consumo de carne y pescado. También aquí hay que resaltar que la tipificación de este alimento por la población no se corresponde con su validez nutritiva. Del huevo se conoce su carga en colesterol pero no su composición proteica, por lo que el habitual rechazo del colesterol se acompaña de un frecuente rechazo del huevo. En nuestro estudio se observa un descenso en todas las formas culinarias del huevo (frito, tortilla y cocido) excepto en lo que conocemos como “huevos pasados por agua” forma culinaria en donde su consumo aumenta. Los estudios de *Rubio et al.*^{126, 127} aportan datos que coinciden con los nuestros, ya que refiere que los “huevos pasados por agua” o escalfados suelen ser mejor tolerados que en forma de tortilla, fritos o cocidos. También aquí debemos comentar que esto se corresponde con una inadecuada información nutricional de la población, ya que la forma en la que más difícilmente se asimilan las proteínas de la clara es en su forma natural, mientras que cuando se modifican a través del batido, fritura y cocción la asimilación es mejor.

De cualquier forma no dejaremos de insistir que en las primeras fases postquirúrgicas la masticación prolongada de los alimentos es esencial para su tolerancia. En las publicaciones anteriormente mencionadas,^{126,127} se recomienda incorporar alimentos proteicos en cada comida, como claras de huevo, carnes magras o leche destacando la importancia de que las claras de huevos formen parte de la alimentación del paciente, incorporándolas convenientemente a las diferentes fases de la dieta.

Respecto a las legumbres, se ha observado que existe un cierto rechazo hacia su ingesta en pacientes operados, probablemente debido a una incorporación excesivamente precoz a la alimentación del paciente. Sin embargo, a medio y largo plazo deben ser incorporadas a la alimentación de los pacientes por ser una buena fuente de proteínas, fibra, minerales y vitaminas. A través de la forma culinaria de sopas o purés resultan ser perfectamente toleradas por la mayoría de los pacientes.^{126,127} En la incorporación paulatina se puede considerar su ingesta junto con patata o arroz facilitándose así la digestión del bolo alimentario y aumentar su valor nutricional.

De igual manera, se produjo un dato parecido en estos pacientes con respecto al consumo de pan y cereales. La fibra de tipo insoluble contenida en pan y cereales integrales, pueden ser muy mal toleradas en los pacientes con capacidad gástrica reducida, ya que produce una saciedad precoz. La escasez de ácido clorhídrico no permite digerir bien las paredes celulares y origina sensación de pesadez gástrica y flatulencia. Sólo la fibra soluble contenida en los alimentos o administrada en forma de beta-glucanos u oligosacáridos es bien tolerada por estos pacientes,^{126,127,135,137} de ahí la importancia de educar a los pacientes en el tipo y la cantidad de fibra que tiene que ingerir.

Al comparar las tres diferentes opciones de panes valorados (“pan blanco”, pan integral y pan de molde), el más consumido es el conocido como “pan blanco” tanto antes como después de la intervención, aunque tras ella, se observa también una disminución con respecto a su consumo diario. En las revisiones posteriores a la intervención, los pacientes refieren que el pan que mejor se digiere es el conocido como “pan blanco” y mejor aún si previamente está tostado. Dato que coincide también con el estudio de *Rubio M.A et al.* y *José Manuel Ramón y cols.* en donde se observó que la tolerancia alimentaria no sólo empeora tras la cirugía, sino que es variable dependiendo del tipo de alimento.^{127,137}

Referente al consumo de grasas y salsas, la grasa que predomina por excelencia tanto en la fase prequirúrgica como en la postquirúrgica en nuestros pacientes es el aceite de oliva, seguido del consumo de aceite de girasol; lo cual bajo el punto de vista nutricional, y siempre en cantidades controladas, resulta ser muy importante para la población.^{117,126,127} Mientras que en el consumo de otro tipo de grasas y salsas, como las mantequillas y/o margarinas, se ha observado en nuestro estudio tras intervención una disminución significativa.^{117,126,127}

Referente a las preguntas valoradas sobre dulces y derivados, determinadas a través de: a) bollería y repostería, b) dulces de confitería, c) chocolate, bombones y helados, se produce una negación en cuanto a su consumo diario, como ocurre también en el estudio de *Bárbara Ernst y cols.*¹³⁶ Este descenso es debido a que en estos pacientes la simple ingesta de azúcar puede llegar a ocasionarles el conocido síndrome dumping, caracterizado por la aparición de hipoglucemias postprandiales por una respuesta inusualmente rápida de hiperinsulinemia. Se manifiesta con síntomas de hipoglucemia del tipo: sudoración, palpitaciones, mareos ligeros, calambres abdominales y diarrea. Pudiendo contribuir en algunos casos a que el paciente modifique sus hábitos alimentarios por aversión a dichos alimentos.^{127,136,138,139} Ahora bien en nuestro estudio y también en el de otros autores, no se ha podido correlacionar de manera clara este síndrome con una mayor pérdida de peso.⁸⁵ Los pacientes aprenden pronto que la ingesta de azúcares sencillos o dulces les induce la aparición de este síndrome, pero es nuestro deber advertirles de esta posibilidad para que reduzcan al máximo la ingesta de estos alimentos.

También se ha observado un cambio importante con respecto al consumo de frutos secos y refrescos azucarados, ya que en nuestro estudio destaca una negación a su consumo diario después de la cirugía. La no ingesta de estos alimentos favorece el éxito del tratamiento ya que son alimentos con alto contenido calórico y han sido relacionados con el aumento de la obesidad de nuestros días.^{127,136,138}

Referente al consumo de alimentos preparados (alimentos congelados y alimentos envasados) hemos encontrado un importante descenso con respecto a su consumo. Destacamos dentro de ambos grupos la disminución significativa correspondiente al

consumo de croquetas y empanadillas congeladas. Sin embargo, el consumo de verduras congeladas y el de “atún en lata” aumenta en pacientes operados. El descenso del primer grupo puede ser debido a la concienciación que la población adquiere tras operarse a realizar una alimentación equilibrada o bien la alta densidad de estos alimentos.^{2,4,6,133} Además las formas más habituales de elaboración son en forma de fritos en aceite y ya comentamos anteriormente la mala tolerancia a éstos, dato que coinciden con los publicados por otros autores.^{4,117,127} Por otro lado, el aumento en cuanto al consumo de “atún en lata” puede deberse al ser considerado como un producto fácil de tolerar debido a la textura desmenuzada que posee y por el aceite no procesado que contiene dicho alimento. En cambio, no se han observado cambios en el consumo de pescados congelados, carne congelada y verduras enlatadas.

Merece una atención especial el consumo diario de alcohol, ya que aporta calorías y evita la oxidación de las grasas, disminuyendo la eficacia de la pérdida de peso. Además de favorecer el desarrollo de las conocidas carencias vitamínicas (tiamina, piridoxina, fólico) y de minerales (magnesio, fósforo, cinc) así como fomentar una disminución de la masa ósea. En nuestro estudio, se experimenta un descenso significativo del consumo de alcohol en los pacientes operados. Datos que concuerdan con otras publicaciones.^{126,127,141} Esta disminución de ingesta de alcohol contribuye a una mayor pérdida de peso.

La educación nutricional en un programa de cirugía bariátrica, debe considerarse como una ayuda para modificar aquellos hábitos dietéticos erróneos. Pero no menos importante, a nuestro juicio, es la modificación del estilo de vida en lo concerniente a la frecuencia del picoteo entre horas y al sedentarismo. En nuestros pacientes, el hábito de picar entre horas tras la cirugía decae, posiblemente debido, y al igual que ocurre con diversos grupos de alimentos analizados y anteriormente mencionados, a la concienciación que estos pacientes adquieren tras operarse a realizar una alimentación equilibrada,^{4,133} así como a la disminución del apetito o a diversos cambios en hormonas gastrointestinales con efecto anorexígeno.

La influencia del ejercicio físico en los pacientes que van a ser o han sido sometidos a cirugía bariátrica, es muy importante. Esta recomendación debe de ser indudablemente inculcada en todos los pacientes tanto antes como después de la intervención. En nuestro estudio, se observa que el 25% de los pacientes intervenidos realizan ejercicio físico de

manera diaria. Esta motivación se observa que permanece activa entre los 6-12 meses que siguen a la intervención. Datos que se corroboran con otros estudios.^{142,143}

Diversos estudios destacan una asociación beneficiosa del ejercicio físico en la evolución de la pérdida de peso en el paciente operado. Los estudios de *Bond et al.*¹⁴⁴ y *Estefanía Hernández et al.*¹⁴⁵ encuentran una correlación positiva entre el ejercicio físico y la evolución postoperatoria. En los trabajos publicados se observa que cuando se realiza ejercicio físico de forma sistemática tras la cirugía los beneficios en la pérdida de peso son significativamente mayores.^{144,145} Sin embargo, datos publicados en un metaanálisis,¹⁴⁷ concluyen que el ejercicio físico no incide en la pérdida de peso, aunque si hay cambios en la composición corporal favorable a aumentar la masa magra de estos pacientes. En nuestro estudio no se pudo observar si se apreciaba un aumento de la masa magra como ocurre en el metaanálisis, ya que no se estableció como objetivo primario del estudio.

Cuando la pérdida de peso se evalúa a más largo plazo, entre los 2 y 5 años tras la intervención, se encuentra una correlación activa entre IMC y ejercicio físico,¹⁴⁷ cosa que no podemos observar en nuestro estudio debido a que el rango evaluación posterior a la intervención fue entre 5-19 meses. Es evidente que los pacientes que hacen más ejercicio físico pierden más peso que aquellos sedentarios incluso cuando se evalúan 24 meses después de la cirugía.^{148,149} En un metaanálisis se observa una pérdida de peso mantenida a los 24 meses, destacando una correlación con el ejercicio físico.¹⁴⁹ La influencia del ejercicio físico en el mantenimiento de una pérdida ponderal a largo plazo se considera, al igual que el tratamiento cognitivo-conductual, una evidencia tipo C. Existen numerosos trabajos publicados acerca de ello, como el de *Paulov*¹⁴² o el de *Grodstein*¹⁵⁰.

Por último, hay que mencionar el papel que podría tener el ejercicio físico en la preparación de los pacientes a la cirugía, minorando probablemente el riesgo anestésico y mejorando la recuperación postoperatoria.^{139,151} Por el contrario, en el análisis de nuestra muestra se observa un incremento en cuanto a la actividad física tras la cirugía ($p=0,01$), aunque ese aumento es independiente de la actividad física inicial que el paciente realizaba antes de la cirugía ($p=0,697$). Indudablemente de este dato que hemos obtenido en nuestro estudio, hay que remarcar que un paciente entrenado tendrá además más facilidad de realizar ejercicio físico tras la intervención. Por ello, la educación de los

pacientes es un paso esencial en el enfoque multidisciplinario preoperatorio,^{121,152} en donde el experto en nutrición y dietética diseña la dieta y recomienda un ejercicio personalizado, maximizando los efectos del buen estilo de vida.

Se ha establecido hipotéticamente que se produce una disminución de la ingesta y una malabsorción favoreciendo la aparición del desarrollo de deficiencias nutricionales. Por este motivo, es preciso establecer un protocolo de suplementación, que permita completar la alimentación normalmente deficiente en estos pacientes, y por otro un protocolo analítico, ya que resulta ser la mejor herramienta para prevenir o diagnosticar de manera precoz las carencias que pudieran aparecer y además poder convencer al paciente de tomar una medicación durante un periodo de tiempo prolongado, ya que lo más habitual es encontrar que más del 50% de los pacientes abandonan la suplementación a medio y largo plazo.^{96,103,125,153,154}

En general, y como refleja otros autores, recomendamos suplementar con un complejo multivitamínico y mineral a dosis que cubra las recomendaciones de estos nutrientes. En caso de posible deficiencia en calcio/vitamina D se recomienda suplementar con estos micronutrientes (grado de recomendación A y D)^{96,114,118}, al igual que realizar densitometría óseas para hacer una evaluación continuada de la densidad mineral ósea. Los resultados obtenidos en esta prueba también permitirían conocer si en los años posteriores a la cirugía se producen variaciones en la mineralización ósea.

Con respecto al hierro, se debe suministrar en situaciones de riesgo, y siempre que se demuestre su déficit, al igual que lo hacemos con vitamina B12 cuya concentración plasmática debemos regular y suplementar si hiciese falta.^{92,125,140,141,153,154,156}

Otras deficiencias vitamínicas y minerales secundarias a la cirugía bariátrica son: baja ingesta de riboflavina, tiamina, vitaminas B5, B6 y folatos, pudiendo desarrollarse deficiencias clínicas y patologías asociadas a esas deficiencias.^{125,126,140,141,156} Por ello, se recomienda suplementar la dieta con un preparado que contenga al menos 1,7 mg de riboflavina, 1,5 mg de tiamina y 2 mg de vitamina B6, para prevenir la deficiencia clínica. Cabe destacar la posibilidad de desarrollar encefalopatía de *Wernick*⁹⁴, resultado que surge cuando existe un déficit de tiamina, pero en nuestro estudio no existe ningún caso.

De igual modo, otra complicación que aparece derivada tras bypass gástrico es la caída del cabello. La complicación podría deberse a la deficiencia en la ingesta de hierro, de zinc o de otros micronutrientes que pueden ser los causantes de dicha caída. Se podría tratar de la aparición de un mayor componente telógeno, desencadenado por el estrés de la cirugía y de la propia pérdida de peso. En este proceso, el ciclo capilar suele cambiar desde la fase de crecimiento (fase anágena) a la fase de descanso (fase telógena) produciendo la caída de grandes cantidades de cabello en poco tiempo. Sin embargo, actualmente esta complicación no tiene una explicación clara.^{155,156}

En general y debido a la escasa ingesta alimentaria que se produce en estos pacientes durante los primeros meses tras la cirugía, se recomienda suplementar con los complejos multivitamínicos y minerales a dosis que cubran las recomendaciones de estos micronutrientes en su alimentación diaria. Pero en nuestro estudio nuevamente indicamos, que no se ha incluido ningún resultado con respecto a los desequilibrios de vitaminas y minerales de nuestros pacientes debido a que la responsabilidad del diagnóstico y del tratamiento de estas complicaciones recae en la figura del endocrinólogo.

Autores como *Kulick y cols.*⁴² y *Snyder Marlow y cols.*¹⁵⁷ destacan tanto en el periodo preoperatorio como en el postoperatorio, la importancia y el papel esencial que el experto en nutrición ejerce dentro del equipo multidisciplinar, imprescindible junto con programas de educación nutricional para mantener un grado elevado de motivación e implicación del control y tratar dicha patología.

El experto en nutrición también guía a los pacientes a medida que avanzan en sus dietas antes de la intervención y en el posterior postoperatorio de manera periódica, sobre todo cuando el paciente tiene dificultades para cumplir con sus metas nutricionales.^{42,117,157,158} Educar a los pacientes sobre las pautas nutricionales asociadas con la cirugía bariátrica debe ser una parte integral de la atención al paciente bariátrico, comenzando en la etapa preoperatorio y con continuidad en el postoperatorio. Nuestra experiencia es compartida con la de numerosos autores.^{41,119,123,158}

El resultado a largo plazo de la cirugía bariátrica se basa en su adhesión a todos los hábitos dietéticos saludables y los cambios en la actividad física, para garantizar el éxito a

largo plazo. Para ello, resulta fundamental la cooperación dentro de un programa de obesidad y cirugía bariátrica de un equipo multidisciplinar, formado por cirujanos, endocrinólogos, expertos en nutrición, psicólogos y eventualmente cardiólogos o neumólogos, proporcionando la mejor atención que estos pacientes requieren.

7.- CONCLUSIONES.

1. Los pacientes con obesidad mórbida presentan hábitos de vida e higiénicos que inducen la aparición de obesidad destacando alimentación hipercalórica y rica en grasas, picoteo, alcohol y sedentarismo.
2. Tras la cirugía bariátrica y la educación nutricional los pacientes reconducen las características de la dieta y de sus hábitos higiénicos destacando el reparto calórico en 5 tomas, equilibrio nutricional, la disminución del consumo de alcohol y bebidas azucaradas y el aumento del ejercicio físico.
3. La historia dietética de los pacientes con obesidad mórbida ha demostrado ser una importante herramienta en el conocimiento de la ingesta de alimentos y en la detección de las desviaciones nutricionales.
4. En los pacientes operados que han recibido educación nutricional, se observa mejoría no sólo en la cantidad, sino también en la calidad de los alimentos ingeridos y en el equilibrio nutricional.
5. La educación nutricional, tanto antes como después de la cirugía, se presenta como un elemento fundamental dentro de un programa de cirugía bariátrica. Los conocimientos adquiridos son utilizados por los pacientes en su vida cotidiana y además pueden ser implementados en las sucesivas revisiones por endocrinólogo, nutricionista o médico de familia.
6. Con la pérdida del peso reflejada en estos pacientes, se observa una mejoría en cuanto a las comorbilidades de la obesidad mórbida (diabetes mellitus, hipertensión y dislipemia). La educación nutricional es fundamental para controlar estas comorbilidades y mantener la mejoría obtenida con la cirugía

8.- BIBLIOGRAFÍA.

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organization. 1998 WHO/NUT/NC/98.1.
2. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. [SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria]. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128(5):184-96; quiz 1 p following 200.
3. Who Monica Project. Risk Factors. *Int J. Epidemiol*. 1989; 18 (suppl): S46-S55.
4. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala, M, Moreno-Esteban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125(12):460-6.
5. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. [Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000)]. *Med Clin (Barc)*. 2003; 121(19):725-32.
6. Estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España). Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. *Endocrinol Nutr*. 2006; 53(supl 1): S86.
7. Jay Olshansky S, Douglas J, Passaro Ronald C, Hershow Jennifer Layden, Bruce A. Carnes, Jacob Brody, Leonard Hayflick Robert N. Butler, David Ballison, and David S. Ludwig. A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century. *N Engl J Med*. 2005; 352; 11-17.
8. Geller F, Reichwald K, Dempfle A, Illig T, Vollmert C, Herpertz S, et al. Melanocortin-4 receptor gene variant I103 is negatively associated with obesity. *Am J Hum Genet*. 2004; 74(3):572-81.

9. Hinney A, Nguyen TT, Scherag A, Friedel S, Bronner G, Muller TD, et al. Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PLoS ONE*. 2007; 2(12):e1361.
10. Razquin C, Marti A, Martinez JA. Evidences on three relevant obesogenes: MC4R, FTO and PPAR. Approaches for personalized nutrition. *Nutr Food Res*. 2011; 55:136-149.
11. Xu, H E., Lambert, M.H., Montana, V.G., Parks, D.J. et al. Molecular recognition of fatty acids by peroxisome proliferator-activated receptors. *Mol Cell*. 1999; 3:397-403.
12. Martí A, Corbalán MS, Martínez-González MA, Forga L, Martínez JA. CHO intake alters obesity risk associated with Pro12Ala polymorphism of PPAR gamma gene. *J Physiol Biochem*. 2002; 58:219-220.
13. Brand-hermann S, Kuzmetsova T, Wiechert A, Stolarz K, et al. Goossens, G.H., Petersen, L., Blaak, E. E., Hul, G. et al. Alcohol intake modulates the genetic association between HDL cholesterol and the PPAR gamma2 Pro12Ala polymorphism. *J Lipid Res*. 2005; 46: 913-919.
14. Sonestedt E, Roos C, Gullberg B, Ericson U. et al. Fat and carbohydrate intake modify the association between genetic variation in the FTO genotype and obesity. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:1418-1425.
15. Lappalainen T.J, Tolppanen A.M, Kolehmainen M, Schwab U et al. The common variant in the FTO gene did not modify the effect of lifestyle changes on body weight: the finnish diabetes prevention study. *Obesity*. 2009; 17:832-836.
16. Martine S, Bernstein MD, Morabia, MD, Sloutskis D, Definition and Prevalence of Sedentarism in an Urban Population. *Am J Public Health*. 1999; 89(6): 862-867.

17. Cabrera de León A, Rodríguez-Pérez M, Rodríguez Benjumeda LM, Ania-Lafuente B, Brito-Díaz B. y cols. Sedentarismo: tiempo de ocio activo frente a porcentaje del gasto energético. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (3):244-50.
18. Serrano Ríos M. El síndrome metabólico: ¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés?. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58 (7):768-71.
19. Arrizabalaga J. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrin Nutr.* 2003; 50(supl 4): S38.
20. Salvador JSCPP. Abdominal obesity: An indicator of cardiometabolic risk. *Endocrinología y Nutrición.* 2008; 55(9):12.
21. Medina Gómez G. Adipose tissue as a therapeutic target in obesity. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56(8):7.
22. Fawcett DW. Tratado de histología. 12ª Edición. Madrid (España): *Interamericana. McGraw-Hill.*1995.
23. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol.* 2010; 316: 129-139.
24. Wang Y, Lam KSL, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AWK, Chow W-S, Wat NMS, Xu JY, Hoo RLC, Xu A. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance and hyperglycemia in humans. *Clin Chem.* 2007; 53 (1): 34-41.
25. Antuna-Puente B, Fève B, Fellahi S, Bastard J-P. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes and Metabolismo.*2008; 34:2-11.
26. Ahima RS, Osei SY. Adipokines in obesity. In: Korbonsits M (ed): Obesity and Metabolism. *Front Horm Res. Basel. Karger.* 2008, 36:182-197.

27. Pretuschke T, Hauner H. Tumor necrosis- α prevents the differentiation of human adipocyte precursor cells and causes delipidation of newly developed fat cells. *J Clin End Metab*. 76:742-747.
28. Lee Y H, Harley J B, Nath S K. Meta-analysis of TNF- α promoter-308 a/G polymorphism and SLE susceptibility. *Eur J Hum Gen*. 2006; 14:364-371.
29. Sinorita H, Asdie R H, Pramono R B, Purnama L B, Asdie A H. Leptin, adiponectin and resistin concentration in obesity class I and II AL Sardjito Hospital Yogyakarta. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med*. 2010; 42(2):74-77.
30. Gsutfson B. Adipose Tissue, inflammation and atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb*. 2010; 17:332-341.
31. Skurk T, Alberti-Huber C, Herder Ch, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92:1023-1033.
32. Kern PA, Di Gregori GB, Lu T, Rassoli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue. Relation to obesity, insulin resistance and tumor necrosis factor- α expression. *Diabetes*. 2003; 52:1779-1785.
33. Isomaa B. A major health hazard: the metabolic syndrome. *Life sciences*. 2003; 73(19):2395-411.
34. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365(9468):1415-28.
35. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006; 23(5):469-80.

36. Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14(2):336-41.
37. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. *Jama*. 1987; 257(3):353-8.
38. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía Bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp*. 2004; 75:312-4).
39. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(2):304-11.
40. Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Die Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev*. 2003; 4(2):101-14.
41. Montt SD, Koppman AA, Rodríguez OM. Aspectos psiquiátricos y psicológicos del paciente obeso mórbido. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2005; 16(4):282-288.
42. Kulick D, Hark L, Deen D. The Bariatric Surgery Patient: A Growing Role for Registered Dietitians. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010; 110:593-599.
43. Li Z, Maglione M, Tu W, Arterburn D, Shugarman LR et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005; 142(7):532-46.
44. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (3):CD004094.
45. Bray GA, Blackburn GL, Ferguson JM, Greenway FL, Jain AK, Mendel CM, et al. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res*. 1999; 7(2):189-98.

46. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet*. 2000; 356(9248):2119-25.
47. Faria AN, Ribeiro Filho FF, Kohlmann NE, Gouvea Ferreira SR, Zanella MT. Effects of sibutramine on abdominal fat mass, insulin resistance and blood pressure in obese hypertensive patients. *Diabetes Obes Metab*. 2005; 7(3):246-53.
48. James WPT. The SCOUT study: risk-benefit profile of sibutramine in overweight high risk cardiovascular patients. *Eur Heart J*. 2005; 7(suppl L): L44-L48.
49. Kennett GA, Clifton PG. New Approaches to the pharmacological treatment of obesity: can they break through the efficacy barrier?. *Pharmacol, Biochem Behav*. 2010;97:63-83.
50. Steidl KE, Darko W, Probst LA, et al. Rhabdomyolysis associated with phentermine. *Am J Health Syst Pharm*. 2010; 67:1929-1932.
51. Wong VC, Singh H, Verro P. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the context of phentermine use resulting in intracranial hemorrhage. *Neurologist*. 2011; 17:111-113.
52. Kang JG, Park CY, Kang JH, et al. Randomized controlled trial to investigate the effects of a newly developed formulation of phentermine diffuse-controlled released for obesity. *Diab Obes and Metab*. 2010; 12:876-882.
53. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet*. 1998; 352(9123):167-72.

54. Davidson MH, Hauptman J, Digirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 281(3):235-42.
55. Damci T, Yalin S, Balci H, Osar Z, Korugan U, Ozyazar M, et al. Orlistat augments postprandial increases in glucagon-like peptide 1 in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2004; 27(5):1077-80.
56. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):155-61.
57. Mittendorfer B, Ostlund RE, JR, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res*. 2001; 9(10):599-604.
58. Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M, et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(1):22-30.
59. Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY, Chen JF, et al. Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005; 67(1):78-83.
60. Suter PM, Marmier G, Veya-Linder C, Hanseler E, Lentz J, Vetter W, et al. Effect of orlistat on postprandial lipemia, NMR lipoprotein subclass profiles and particle size. *Atherosclerosis*. 2005; 180(1):127-35.
61. Bray G., Drug therapy of obesity. *Up to date*. 2010.
62. Anderson J, Greenway F, Fujioka K, et al. Bupropion SR enhances weight loss: A 48-week double-blind, placebo-controlled trial *Obes Res*. 2002; 10(7):633-641.

63. Gadde K, Yonish G, Foust M, et al. Combination Therapy of Zonisamide and Bupropion for Weight Reduction in Obese Women: A Preliminary, Randomized, Open-Label Study. *J Clin Psychiatry*. 2007;68-1226-1229.
64. Folli F, Guardado Mendoza R. Potential use of exenatide for the treatment of obesity. *Expert Opin Investig Drugs*. 2011; 20(12):1717-1722.
65. Powell AG, Apovian CM, Aronne LJ. New drug targets for the treatment of obesity. *Clin Pharmacol Ther*. 2011; 90(1):40–51.
66. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2002; 346(21):1623-30.
67. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005; 142(7):547-59.
68. Pories WJ, MacDonald KG, Jr., Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *The American journal of clinical nutrition*. 1992; 55(2 suppl):582S-85S.
69. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obesity research*. 1999; 7(5):477-84.
70. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351(26):2683-93.
71. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(11 suppl 1):S89-96.

72. Scopinaro N, Papadia F, Camerini G, Marinari G, Civalleri D, Gian Franco A. A comparison of a personal series of biliopancreatic diversion and literature data on gastric bypass help to explain the mechanisms of resolution of type 2 diabetes by the two operations. *Obes Surg.* 2008; 18(8):1035-8.
73. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes Surg.* 2005; 15(3):408-16.
74. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y- 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg.* 2000; 10(3):233-9.
75. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55(2 suppl):615S-19S.
76. Moreno Esteban B, Zugasti Murillo A. Bariatric surgery: an update. *Rev Med Univ Navarra.* 2004; 48(2):66-71.
77. Moreno Esteban BZA. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra.* 2004; 48(2):6.
78. Mariëlle JF Bultl, Thijs van Dalen and Alex F Muller. Surgical treatment of obesity *European Journal of Endocrinology.* 2008; 158: 135-145.
79. Schauter PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin N Am.* 2001; 81:145-179.
80. Jeffrey I., Robert F., Harvey J. et al. Perioperative Bariatric Guidelines Obesity. *American Association of Clinical Endocrinologists.* 2009; 17 (suppl 1):S1-53.
81. Tadross JA, Le Roux CW. The mechanisms of weight loss after bariatric surgery. *Int J Obes.* 2009; 33 (suppl 1):S28-32.

82. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2004; 292(14):1724-37.
83. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007; 357(8):741-52.
84. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*. 2003;238(4):467-84; discussion 84-5.
85. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(6):2608-15.
86. Tichansky DS, Boughter JD, Jr., Madan AK. Taste change after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Di*. 2006; 2(4):440-4.
87. Korner J, Bessler M, Cirilo LJ, Conwell IM, Daud A, Restuccia NL, et al. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(1):359-65.
88. Edward C Mun, FACS Ali Tavakkolizadeh. Complications of bariatric surgery. *Up to date*. 2009.
89. Simone Munsch, Christoph Beglinger. Obesity and Binge Eating Disorder. *Bibliotheca Psychiatrica*. 2005; n°172. Suiza.
90. Bretón Lesmes I, Burguera Gonzalez B, Fernández- Escalante Moreno JC, Formiguera Sala X, Lacy Fortuny A, Martinez Valls JF. Guía práctica de la cirugía de la obesidad: una visión interdisciplinar. Barcelona: *Glosa*. 2007.

91. Sarwee DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obesity Res.* 2005; 13:639-48.
92. Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional Status Seven Years After Roux-En-Y-Gastric Bypass Surgery. *Surgery.* 1992; 111:137-42.
93. Moizé V, Gluck M, et al. Obese Patients Have Inadequate Protein Intake Related To Protein Intolerance Up To 1 Year Following Roux-En-Y-Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2003, 13, 23-28.
94. García R, Arenas A, González-Hernández J. Encefalopatía de Wernicke: a propósito de un caso clínico. *Rev Mem.* 2010; 6:15-24.
95. Aranceta J. Educación nutricional. En: Serra Majem LI, Aranceta J, Mataix J. Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona. Editorial Masson. 1995:334-42.
96. Heber D, Frank L, Greenway, Lee M. Kaplan Edward Livingston, Javier Salvador and Christopher Still. Endocrine and Nutritional Management of the Post-Bariatric Surgery Patient: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95 (11):4823-4843.
97. Gracia Arnaiz M. La emergencia de las sociedades obesogénicas o de la obesidad como problema social. *Rev Nutrición.* 2008;22 (1):5-18.
98. Rochon A. Educación para la salud. Guía práctica para realizar un proyecto. Barcelona. Editorial Masson; 1991.
99. Green LW. Toward a cost-benefit evaluation of health education some concepts, methods and example. Oakland. *The Society of Public Health Education.* 1982.
100. Hawe P. Evaluación en promoción de la salud. Guías para trabajadores de la salud. Barcelona. Editorial Masson; 1993.

101. Díaz Gómez J, Armero Fuster M, Calvo Viñuela I, Rico Hernández M^aA. Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad. *Nutr Hosp.* 2002; XVII (2) 93-96.
102. Smiertka JK. Bariatric Surgery Preoperative assessment and teaching. *Obes Surg.* 1992; 2:379-380.
103. Rubio Herrera MA. Manual de Obesidad Mórbida. Madrid: Editorial *Panamericana*; 2006.
104. Durá Travé, T. Influencia de la educación nutricional en el tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. *Nutr Hosp.* 2006; 21(3):307-312).
105. Varo JJ, Martínez González MA, De Irala-Estévez J y cols. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol.* 2003; 32:138-146.
106. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1997;20(7):1183-97.
107. Bonny A, Lacombe F, Yitemben M, Discazeaux B, Donetti J, Fahri P, et al. The 2007 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension.* 2008; 26(4):825.
108. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama.* 2001;285(19):2486-97.
109. Dapcich V, Salvador G, Ribas L, Pérez C, Aranceta J, Serra Ll. Guías de la alimentación saludable. *Sociedad Española Nutrición Comunitaria (SENC).* Madrid. 2004.

110. Tablas de ingestas recomendadas para la población española. *Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)*. Madrid. Rev.1998.
111. Código alimentario. Ed: 2003. Editorial: Tecnos (Grupo Anaya, S.A.)2003.
112. Rubino F, Gagner M. Potencial of Surgery for Curing Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg*. 2002; 236:554-9.
113. Pories WJ, MacDonald KG, Jr., Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *The American journal of clinical nutrition*. 1992;55(2 Suppl):582S-85S.
114. Dixon JB, O'Brien PE et al. Adjustable Gastric Banding and Conventional Therapy Type 2 Diabetes. A Randomized Controlled Trial. *Jama*. 2008;299(3):316-323.
115. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012. Vol26;366(17):1577-85.
116. 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*. 2012. Vol26;366(17):1567-76.
117. Moizé Arcona V. Guía práctica de la cirugía de la obesidad: Un visión multidisciplinar. Cambios de hábitos y actividad física. 9:129-47.
118. Bohn M, Way M, Jamieson A. The effect of practical dietary counseling on food variety and regurgitation frequency after gastroplasty for obesity. *Obes Surg*. 1993; 3:23-8.
119. Morales MJ, Díaz-Fernández MJ, Caixás A, Goday A, Moreira J, Arrizabalaga JJ and col. Tratamiento quirúrgico de la obesidad: recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. *Endocrinol Nutr*. 2008;55(Supl3):1-24.

120. Shah M, Simha V, and Garg A. Review: Long-Term Impact of Bariatric Surgery on Body Weight, Comorbidities and Nutritional Status. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:4223-4231.
121. Hellín Gil M^aD, Navas López J, Pujante Alarcón P. Planteamientos interdisciplinarios para la educación nutricional de pacientes con obesidad mórbida. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.* 2012; 32(1):41-48.
122. Molly M, Sarr M. Clark M, Gall M, Knoetgen J, Service J, Laskowski E, Hurley D. Clinical Management After Bariatric Surgery: Value of a Multidisciplinary Approach. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81(10):S34-S45.
123. Johnston S, Rodríguez-Arisa E. La nutrición y dietética en la cirugía bariátrica. *Actividad Dietética.* 2003; 18:18-28.
124. Elliot K. Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q.* 2033; 26:133-8.
125. Álvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004; 7:569-75.
126. Rubio MA, Carmen Rico, Carmen Moreno. Nutrición y cirugía bariátrica. *Supl Rev Esp Obes.* 2005; 2: 5-15.
127. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp.* 2007;22(Supl.2):124-34.
128. Kenler HA, Brolin RE, Cody RC. Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52:87-92.
129. Marcason W. What are the dietary guidelines following bariatric surgery?. *J Am Dietary Assoc.* 2004; 104:487-8.

130. Graham Thomas J, S. Bond D, B. Sarwer D, R. Wing R. Technology for behavior assessment and intervention in bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2011; 7:548-557.
131. Ortega RM, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Gaspar MJ, Requejo AM. El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular. *Nut Hosp*. 1998; 13, 4, 186-192.
132. Salvador J, Fruhbeck G. Regulación de la ingesta alimentaria: una perspectiva clínica. *Endocrinol Nutr*. 2005;52(8):404-30b.
133. Cervera P, Clapes F, Rigolfas R. (Eds.) Equilibrio alimentario. En: Alimentación y dietoterapia. Madrid: *NcGraw-Hill*.1988; 135-220.
134. Díez del Val I, Martínez-Blázquez C, Valencia-Cortejoso J, Sierra-Esteban V, Vítóres-López JM. Bypass gástrico. *Cir Esp*. 2004;75(5):244-50.
135. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS, Sommariva D, Branchi A. Effects of moderate variations in the macronutrient content of the diet on cardiovascular disease risk factors in obese patients with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 946-51.
136. Ernst B, Thurnheer T, Wilms B. Differential Changes in Dietary Habits after Gastric Bypass Versus Gastric Banding Operations. *Obes Surg*. 2009;19:274-280.
137. Ramón JM, González CG, Dorcaratto D, Goday A, Benaiges D, González S y cols. Calidad de la ingesta alimentaria tras la cirugía bariátrica: gastrectomía vertical vs bypass gástrico. *Cir Esp*. 2012;90(2):95-101.
138. Wardé-Kamar J, Rogers M, Flancbaum L, Laferrère B. Calorie Intake an Meal Patterns up to 4 Years after Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery. *Obes Surg*. 2004; 14:1070-1079.

139. Ukleja A, Stone RL. Medical and gastroenterologic management of the post-bariatric surgery patient. *J Clin Gastroenterol*. 2004; 38:312-21.
140. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Brdley LJ, Kenker HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiencies clinically important after Roux-en-Y gastric bypass?. *J Gastrointest Surg*. 1998; 2:436-42.
141. Malinowski S. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci*. 2006; 331:219-25.
142. Pavlou NK, Krey S, Stefee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 1989; 49:1115-1123.
143. Bock BC, Marcus BH, Pinto BM, Fosyth LH. Maintenance of physical activity following an individualized motivationally tailored intervention. *Ann Behav Med*. 2001; 23:79-87.
144. Bond DS, Phelan S, Wolfe LG, et al. Becoming physically active after bariatric surgery is associated with improved weight loss and health-related quality of life. *Obesity (Silver Spring)*. 2009; 17:78-83.
145. Hernández-Estefanía R, González-Lamuno D, García-Ribes M et al. Variables affecting BMI evolution at 2 and 5 years after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg*. 2000;10:160-6.
146. Chevallier JM, Paita M, Rodde-Dunet MH et al. Predictive factors of outcome after gastric banding: a nationwide survey on the role of center activity and patients' behavior. *Ann Surg*. 2007; 246:1034-9.
147. Metcalf B, Rabkin RA, Rabkin JM, Metcalf LJ y cols. Weight loss composition: the effects of exercise following obesity surgery as measured by bioelectrical impedance analysis. *Obes Surg*. 2005; 15:183-186.

148. Wolfe BL, Terry ML. Expectations and outcomes with gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2006; 16:1622-9.
149. Bond DS, Evans RK, Wolfe LG et al. Impact of self-reported physical activity participation on proportion of excess weight loss and BMI among gastric bypass surgery patients. *Am Surg.* 2004; 70:811-4.
150. Grodstein F, Levine R, Troy L y cols. Three year follow-up of participants in a commercial weight loss program. Can you keep it of?. *Arch Intern Med.* 1996; 156:1302-1306.
151. Masha Livhits, Cheryl Mercado, Irina Yemilov, JanaK A, et al. Exercise Following Bariatric Surgery: Systematic Review. *Obes Surg.* 2010; 20:657-665.
152. Moizé Arcone V, Morinigo R, Vidal Cortada J. Evaluación nutricional en pacientes candidatos a cirugía bariátrica: estudio del patrón nutricional y prevalencia de deficiencias nutricionales antes de la cirugía en un centro de referencia. *Act Diet.* 2008; 12:56-63.
153. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Brdley LJ, Kenker HA, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg.* 1998; 133:740-4.
154. Sarwer D, Dilks R, West-Smith L. Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: threats to weight loss maintenance and strategies for success. *Surgery and Obesity and Related Diseases.* 2011; 7:644-651.
155. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, Kincey J, Taylor TV. Reversal hair loss following vertical gastropasty when treated with zinc sulphate. *Obes Surge.* 1996; 6:63-5.
156. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kinis S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned?. *Obes Surg.* 2005; 15:145-54.

157. Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard J. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:600-607.
158. Kushner R, Neff L. Bariatric Surgery: A Key Role for Registered Dietitians. *Journal American Dietetic Association.* 2010; 110: 524-526.

9.- ANEXOS.**ANEXO I****DOCUMENTO PARA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD****Servicio de CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVO I****Jefe de Servicio / Unidad: Prof. Dr. D. PASCUAL PARRILLA PARICIO**

Como paciente usted tiene derecho a ser informado acerca de los beneficios y riesgos derivados de la realización de Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad.

El propósito de esta información no es preocuparle ni liberar de responsabilidad al médico. Simplemente representa un esfuerzo para que usted conozca mejor los hechos y pueda tomar la decisión libre y voluntaria de autorizar o rechazar dicho procedimiento.

Sepa usted que es norma de obligado cumplimiento, para el/la médico que le atiende informarle y solicitar su autorización o rechazar siempre que la urgencia lo permita.

¿Qué le vamos a hacer?

Mediante este procedimiento se va a reducir la capacidad del estómago, o desviar el alimento en el intestino de forma que no va a pasar por todas sus partes, o ambas cosas. Con esto se intenta disminuir el volumen de alimento que precisa para encontrarse satisfecho, una disminución en la absorción de nutrientes o ambos.

¿Para qué se hace?

Mediante este procedimiento se pretende conseguir la pérdida del exceso que no se ha podido tratar por métodos convencionales y que le producen las complicaciones hemodinámicas, vasculares, pulmonares, endocrinas u osteoarticulares.

La realización del procedimiento puede ser filmada con fines científicos o didácticos y/o fines didácticos investigadores.

¿Qué beneficios se esperan de este procedimiento?

Disminuir el exceso de peso del paciente y mejorar o curar las complicaciones asociadas a dicho exceso de peso anteriormente citadas.

¿Qué riesgos tiene?

El procedimiento requiere la administración de anestesia y que es posible que durante o después de la intervención sea necesaria la administración de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos me informarán los servicios de anestesia y de hematología.

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

Pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento; **poco graves y frecuentes:** infección o sangrado de la herida, derrame pleural, alteraciones digestivas transitorias, retención aguda de orina, dolor prolongado en la zona de la operación; **o poco frecuentes y graves:** infección o sangrado intrabdominal, complicaciones pulmonares, fístulas intestinales por fallo en la cicatrización de las suturas, alteraciones digestivas definitivas como diarreas o vómitos, déficits nutricionales, pérdida excesiva de peso, estrechez de la anastomosis, fallo del procedimiento con no reducción de peso.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.) o quirúrgico, y que según la gravedad de las mismas pueden acabar en fallecimiento.

DOCUMENTO PARA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO**Los riesgos personales por mi situación**

Por mi situación vital actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada,...) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como.....

¿Qué alternativas hay? ¿Por qué se toma esta y no otra?

En su caso no existe una alternativa eficaz de tratamiento, ya que han fallado los métodos convencionales para disminución de peso.

Puede usted ampliar la información todo lo que desee, así como consultar cuantas dudas tenga, y además puede revocar el consentimiento en el momento que usted lo considere oportuno.

Yo.....como paciente (o representante legal de)..... AUTORIZO al Servicio / Unidad de Cirugía General a realizar el procedimiento: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA. Habiendo sido informado verbalmente y por escrito de su naturaleza, riesgos y posibles alternativas.

Murcia a.....de.....de.....

Firmado

Firmado

Médico (Dr. D.....)

D.....

DNI

ANEXO II



CUESTIONARIO HISTORIA DIETETICA

Cuestionario que habitualmente son recomendadas a los sujetos obesos o con sobrepeso (hábitos alimentarios, grupos de alimentos, frecuencia en su consumo diario,...) El cuestionario es diseñado para poder ser cumplimentado por el propio paciente. Todas las preguntas que incluye tienen 5 categorías de respuesta: NO, 3 a 5 veces mes, 1 a 2 vez semana, 3 a 5 veces semana y todos los días. Las respuestas se codifican asignándoles una puntuación de 1-5, de modo que la puntuación más alta indica que siempre la opción más repetitiva. (1= NO, 2= 3 a 5 veces mes, 3= 3 a 5 veces semana, 4= 1 a 2 veces semana, 5 = todos los días).

❖ **Datos Personales:**

- **Sexo:** **Mujer** **Hombre**
- **Edad:**
- **¿Cuántas comidas haces al día?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días
- **¿Cuántas veces sueles Desayunar?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días
- **¿Cuántas veces sueles Almorzar?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días
- **¿Cuántas veces sueles Comer?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días
- **¿Cuántas veces sueles Merendar?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días
- **¿Cuántas veces sueles Cenar?**
 NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Productos Lácteos, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Verduras y Hortalizas, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Frutas, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Carnes y derivados cárnicos, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces la carne era de pollo?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces la carne era de cerdo?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces la carne era de cordero?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces la carne era de vacuno?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Pescados, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías pescado blanco (merluza, pescadilla, lenguado, mero, dorada, lubina,..)?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías pescado azul (sardina, salmón, boquerón, atún, laureles,..)?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Huevos, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces el huevo era frito?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces el huevo era “pasado por agua”?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces el huevo era en tortilla?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Cuántas veces el huevo era cocido?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Legumbres, marque su consumo semanal:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías garbanzos?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías lentejas?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías habichuelas?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Pan y Cereales, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías pan blanco?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías pan integral?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumías pan de molde?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Aceites y Otras Grasas, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia el aceite empleado era Oliva?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia el aceite empleado era Girasol?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Utilizabas con frecuencia mantequilla?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Utilizabas con frecuencia margarina?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes mahonesas y/o otras salsas?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Bollería y Repostería, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes mahonesas y/o otras salsas?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Dulces, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia esos dulces son hechos en casa?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia esos dulces eran comprados ya hechos?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Chocolate y Bombones, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Frutos secos, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Refrescos azucarados, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Alimentos Preparados, marque su consumo diario con respecto a alimentos congelados:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes croquetas, empanadillas,...?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes verduras?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes pescados?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes carne?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Alimentos Preparados, marque su consumo diario con respecto a alimentos enlatados:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes verduras?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes pescados?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes carne?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

- **¿Con qué frecuencia consumes platos preparados (fabada, cocido madrileño, etc..?)**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Bebidas Alcohólicas, marque su consumo diario:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **¿Cuántas veces sueles picar entre horas?**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días

❖ **Actividad Física, marque su frecuencia diaria:**

NO 3-5 veces mes 3-5 veces semana 1-2 vez semana Todos los días