

**Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría,
Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y
Medicina Legal y Forense y Parasitología**

DOCTORADO EN CIENCIAS BIOFARMACÉUTICAS

TESIS DOCTORAL

2015

**Valoración de la comorbilidad asociada
a Obesidad Mórbida antes y después
de la Cirugía Bariátrica**

ALFONSO ORELVE ACOSTA TORRECILLA

2015

TESIS DOCTORAL

Valoración de la comorbilidad asociada a Obesidad Mórbida antes y después de la Cirugía Bariátrica

DIRECTORES:

Dra. D^a. Cristobalina Rodríguez Álvarez

Dra. Ángeles Arias Rodríguez

Dr. Enrique Francisco González Dávila

CRISTOBALINA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ, PROFESORA TITULAR DE MEDICINA
PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA DE LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

CERTIFICA QUE:

Alfonso Orelve Acosta Torrecilla ha realizado bajo mi dirección y supervisión el Trabajo de Investigación titulado “Valoración de la comorbilidad asociada a Obesidad Mórbida antes y después de la Cirugía Bariátrica”.

Dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste, se expide el presente certificado.

Firmo en La Laguna a 13 de Noviembre de 2015.

ÁNGELES ARIAS RODRÍGUEZ, CATEDRÁTICA DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD
PÚBLICA DE LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

CERTIFICA QUE:

Alfonso Orelve Acosta Torrecilla ha realizado bajo mi dirección y supervisión el Trabajo de Investigación titulado “Valoración de la comorbilidad asociada a Obesidad Mórbida antes y después de la Cirugía Bariátrica”.

Dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste, se expide el presente certificado.

Firmo en La Laguna a 13 de Noviembre de 2015.

ENRIQUE FRANCISCO GONZÁLEZ DÁVILA, PROFESOR TIULAR DE
DEPARTAMENTO MATEMÁTICA, ESTADÍSTICA E INVESTIGACIÓN OPERATIVA DE
LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA.

CERTIFICA QUE:

Alfonso Orelve Acosta Torrecilla ha realizado bajo mi dirección y supervisión el
Trabajo de Investigación titulado “Valoración de la comorbilidad asociada a
Obesidad Mórbida antes y después de la Cirugía Bariátrica”.

Dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste, se expide el presente certificado.

Firmo en La Laguna a 13 de Noviembre de 2015.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de Tesis: Dra. Cristobalina Rodríguez Álvarez, Dra. Ángeles Arias Rodríguez y Dr. Enrique Francisco González Dávila por su ayuda y apoyo en el desarrollo y terminación de este proyecto.

Al Área de Medicina Preventiva y Salud Pública y a todos los compañeros Médicos y Enfermeras del grupo del Doctorado por compartir todos estos años en la culminación de este proyecto.

A la Orden Hospitalaria San Juan de Dios de Tenerife, al Gerente y Director así como al departamento de Admisión y Archivo por el apoyo y el tiempo dedicado a la terminación de esta Tesis Doctoral y a todo los profesionales y personal de este Centro por los años de trabajo y dedicación.

A la Gerencia de Atención Primaria y los distintos profesionales y personal por el tiempo dedicado, por su ayuda y por todas las facilidades que nos han brindado.

A mis compañeros de trabajo del SNU de La Laguna con los que he compartido durante tantos años, muchas gracias y a ti Isidro por estar siempre ahí cuando te he necesitado.

A todas aquellas personas que ven en mí un buen profesional y Compañero y que me han ayudado y animado haciendo posible la terminación de esta Tesis, muchas gracias.

**A mi esposa, mis dos hijos Olianne y Orelvi, mi
madre, mi hermana y mis dos sobrinos, a ti que
siempre estarás**

Índice

INDICE

1. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....5

 1.1. JUSTIFICACIÓN.....5

 1.2. OBJETIVOS.....7

2. REVISIÓN Y ANTECEDENTES.....9

 2.1. OBESIDAD, OBESIDAD MORBIDA (OM).....9

 2.1.1. INTRODUCCIÓN.....9

 2.1.2. CONCEPTO Y DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD.....15

 2.1.3. OBESIDAD Y MORTALIDAD.....19

 2.2. COMORBILIDAD ASOCIADAS A LA OBESIDAD.....21

 2.2.1. INTRODUCCIÓN.....21

 2.2.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES Y METABOLICOS.....24

 2.2.3. FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD Y ENFERMEDAD
 CARDIOVASCULAR.....27

 2.2.3.1. INFLAMACIÓN CRÓNICA.....27

 2.2.3.2. MICROBIOTA INTESTINAL.....28.

 2.2.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....30

 2.2.5. DISLIPEMIA.....32

 2.2.6. DIABETES MELLITUS TIPO 2.....33

 2.2.7. HIPERURICEMIA.....35

 2.2.8. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATERCLERÓTICA.....37

 2.2.9. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.....40

 2.2.10. ENFERMEDADES DIGESTIVAS.....42

2.2.11. ENFERMEDADES MUSCULOSQUELÉTICAS.....	43
2.2.12. ALTERACIONES DE LA MUJER.....	44
2.2.13. OTRAS ENFERMEDADES.....	45
2.3. SINDROME METABOLICO (SM).....	49
2.3.1. CONCEPTOS DEL SINDROME METABÓLICO (SM).....	49
2.3.2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SM.....	51
2.3.3. SÍNDROME METABOLICO Y OBESIDAD.....	55
2.4. CIRUGÍA BARIATRICA.....	56
2.4.1. JUSTIFICACIÓN DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	56
2.4.2. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	58
2.4.3. TIPOS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	59
3. MATERIAL Y METODOS.....	63
3.1. CONTEXTO DEL ESTUDIO.....	63
3.2. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	64
3.3. REALIZACIÓN DEL ESTUDIO.....	65
3.4. ANALISIS ESTADÍSTICO.....	70
4. RESULTADOS.....	73
4.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES ANTES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.....	73
4.1.1. CARACTERISTICAS DEMOGRÁFICAS Y ANTROPOMÉTRICAS INICIALES DE LA MUESTRA.....	73
4.1.2. CARACTERISTICAS DEMOGRÁFICAS Y ANTROPOMÉTRICAS INICIALES DE LA MUESTRA EN FUNCION DEL GRADO DE OBESIDAD.....	74

4.1.3. COMORBILIDADES.....	75
4.1.4. POLIMEDICACIÓN.....	79
4.2. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DURANTE EL PERIODO DE SEGUIMIENTO.....	80
4.2.1. PESO E IMC.....	80
4.2.2. ESTUDIO DE LA S DISLIPEMIAS.....	88
4.2.3. ESTUDIO DE LA VARIABLE TENSIÓN ARTERIAL.....	105
4.2.4. ESTUDIO DE LA VARIABLE GLUCOSA.....	114
4.2.5. ESTUDIO DE LA VARIABLE ÁCIDO ÚRICO.....	123
4.2.6. RESUMEN CONJUNTO DE LAS VARIABLES.....	127
4.2.7. VALORACIÓN DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DE LOS CRITERIOS DE RIESGOS DEFINIDOS.....	133
4.2.8. SÍNDROME MATABÓLICO.....	138
5. DISCUSIÓN.....	155
5.1. INTRODUCCIÓN.....	155
5.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES PREVIO A LA INTERVENCIÓN DE CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	157
5.3. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DURANTE EL PERIODO DE SEGUIMIENTO.....	163
5.4. SÍNDROME METABÓLICO.....	169
6. CONCLUSIONES.....	173
7.BIBLIOGRAFÍA.....	177

Justificación y
Objetivos

1. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

1.1. JUSTIFICACIÓN

La obesidad está aumentando rápidamente y se ha convertido en una epidemia para la mayoría de los países, produciendo un importante impacto sociosanitario por su alta prevalencia y por los problemas de salud que causa sobre las personas, constituyendo por tanto, un importante problema de salud pública a nivel mundial. En Estados Unidos, la mitad de la población adulta tiene sobrepeso u obesidad y se calcula que hay entre 5 a 10 millones de individuo con obesidad mórbida (Michael et al. 2007). En España, también la población tiene exceso de peso. El estudio DORICA (Arancela et al.; 2004) aporta datos alarmantes, así, el 54.7% de la población entre 25 y 64 años tiene exceso ponderal (39.2% sobrepeso y 15.5% obesidad).

La obesidad produce una morbimortalidad significativa, lo que incluso podría acortar la esperanza de vida global en un futuro próximo (Olshasky et al. 2005). De hecho, existe una correlación lineal entre Índice de Masa Corporal (IMC) y mortalidad, ya que las tasas de mortalidad y morbilidad aumentan proporcionalmente con el grado de obesidad (Calle et al. 1999). El riesgo de muerte prematura aumenta dos veces en comparación con los pacientes no obesos y el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares es 5 veces mayor (Poirier et al. 2004).

La mayoría de los estudios epidemiológicos indican que la obesidad está asociada con Michael un gran aumento de la mortalidad (Freedman et al, 2006;.. Van Dam et al, 2006;.. Price et al, 2006;.. Price et al, 2006;.. Adams et al, 2006;.. Yan et al, 2006;.. Sjöström et al, 1992, 2004) y la pérdida de peso está asociada con la mejora de factores de riesgo, por lo que la pérdida de peso reduciría la mortalidad (Sjöström et al., 2004). Aunque cuatro estudios de cohorte retrospectivos controlados han desmostado las disminución de la mortalidad y la morbilidad con la reducción de peso intencionada (MacDonald et al, 1997;.. Flum et al, 2004;.. Christou et al, 2004;.. Adams et al, 2007), existe discrepancia en otros estudios observacionales en relación con los efectos de la pérdida de peso donde la reducción de la mortalidad ha faltado (Higgins et al, 1993;.. Cornoni-Huntley et al, 1991;.. Pamuk et al, 1992, 1993).

Estas discrepancias en relación con los efectos de la pérdida de peso en los factores de riesgo en comparación con la mortalidad se han relacionado con ciertas limitaciones de los estudios de observación, en particular, la incapacidad de tales estudios para distinguir entre pérdida de peso intencional o involuntaria (Sjöström et al. 1992).

Los programas convencionales para perder peso basado en dietas, ejercicios y modificación de hábitos de vida no suelen ser efectivo a largo plazo (Klein et al.2004). La cirugía bariátrica ofrece una opción terapéutica adicional efectiva para controlar el peso a largo plazo en pacientes con obesidad mórbida (Michael et al.2007).

En un estudio de sujetos obesos suecos, en los que se utilizó la cirugía bariátrica para lograr la pérdida de peso y demostrar que la pérdida de peso intencional por cirugía bariátrica se asocia a una menor mortalidad y morbilidad en comparación con el tratamiento convencional (Sjöström et al.1992). Este estudio, que tuvo un período de seguimiento de 10 años, demostró que la cirugía bariátrica es el único tratamiento para la obesidad que produce de promedio una pérdida de peso de más del 15% en 10 años y tiene efectos positivos en la mayoría de los factores de riesgo cardiovasculares y excelentes efectos sobre la diabetes tipo II y una reducción significativa de la mortalidad (Sjöström et al.1992).

1.2 OBJETIVOS

1. Conocer el estado de salud de pacientes en el momento anterior a ser sometidos a cirugía bariátrica.
2. Evaluar las comorbilidades en una población de pacientes con obesidad mórbida.
3. Conocer el estado de salud a los 2 y 5 años después de ser sometidos a una intervención de cirugía bariátrica
4. Valoración de las alteraciones metabólicas de los lípidos, antes y después de los 2 y 5 años de la intervención quirúrgica.
5. Valoración de la Diabetes mellitus tipo II, antes y después de los 2 y 5 años de la Cirugía bariátrica.
6. Valoración de la Hipertensión arterial, antes y después de los 2 y 5 años de la Cirugía bariátrica
7. Conocer los pacientes con Hiperuricemia, antes y después de los 2 y 5 años de la Cirugía bariátrica.
8. Conocer los paciente que tienen Síndrome metabólico y su evolución después de 5 años de haber sido sometidos a Cirugía bariátrica.

Revisión y Antecedentes

2. REVISIÓN Y ANTECEDENTES

2.1. OBESIDAD, OBESIDAD MÓRBIDA (OM).

2.1.1. INTRODUCCIÓN

La obesidad mórbida (OM) es una enfermedad crónica multifactorial asociada a importantes complicaciones físicas y psicológicas que contribuyen a empeorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir su esperanza de vida.

El Grupo Internacional de Trabajo de Obesidad Mórbida (IOTF) y la organización mundial de la salud (OMS) han definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (WHO 2000, 2003), el aumento progresivo de la obesidad se ha descrito como un problema emergente en los últimos años (Martorell, 2002).

Según la OMS, en la actualidad 1200 millones de personas tienen problemas de sobrepeso y aproximadamente el mismo número de personas sufren desnutrición. De continuar este proceso de sobrecarga ponderal con la tendencia actual, en el año 2040 la totalidad de la población europea tendrá sobrepeso.

Teniendo en cuenta los datos alarmantes y la magnitud del problema la OMS ha diseñado una estrategia global en nutrición y actividad física aprobada en mayo de 2004 (OMS, 2004) urgiendo a los países miembros a desarrollar planes de acción encaminados a promover hábitos alimentarios saludables y a estimular la práctica habitual de actividad física como medidas preventivas al desafío de la enfermedad (OM).

El Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EEUU (CDC) ha alertado de que el aumento de la obesidad infantil podría acarrear que en las próximas generaciones por primera vez en la historia los hijos podrían vivir menos años que sus padres (Ogden et al.2007,2008;.. Freedman et al.2007).

En la población adulta de EE.UU y los países del este europeo son los que tienen mayores prevalencias de obesidad, España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia, Australia, que presentan las proporciones más bajas (Salas-Salvado et al.2007).

La prevalencia de obesidad ha aumentado en todos los países de manera alarmante desde finales de los años 80, tanto en población adulta como entre los grupos de edad más jóvenes. En la actualidad la prevalencia de obesidad en los países mediterráneos se sitúa entre las tasas más altas de Europa, especialmente entre los más jóvenes.

El análisis realizado en 2005 por el Grupo de trabajo Epidemiología de la estrategia NAOS (GTEpi-NAOS) en España ponía de manifiesto estimaciones de prevalencia de obesidad, basadas en mediciones individuales de peso y talla con protocolos estandarizados entre 1990 y 2000— elevadas en todos los grupos de población (NAOS, 2005;.. Aranceta et al.2005). El perfil por sexo a medida que avanza la edad reflejaba una mayor prevalencia en hombres que en mujeres en la edad infantil y juvenil. A partir de los 35 años, sin embargo, se puede apreciar una mayor prevalencia en las mujeres, más acentuada a partir de los 45 años.

Los datos más reciente de la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012 (Fuente ENSE 2011, 2012) donde se aborda datos evolutivos sobre la enfermedad desde el año 1987 hasta el 2012 (figura 1), se han incrementado la prevalencia de pacientes con obesidad y sobrepeso en la población adulta mayor de 18 años en nuestro País, en el año 1987 el 7,5 % tenían obesidad (6,9% en hombres y 7,9% en mujeres) y la población con obesidad y sobrepeso era 45,3% los hombre y 33,5% las mujeres, para un salto llamativo que se corresponde con la emergencia internacional sobre la obesidad, el 53,7% de la población mayor de 18 años padece de obesidad o sobrepeso (63,15 en hombres y 44,18 en mujeres) con una estimación de obesidad en el 17% de la población mucho mayor que en los años 1987 y más reciente 2006 con 7,5% y 15,6% respectivamente (figura 2) (Fuente ENSE 2011, 2012).

En un foro de debate y consenso en el que han participado expertos endocrinólogos, psicólogos y médicos de Atención Primaria FORO ACTUA (Bellido, 2006) aportan datos alarmantes y se corrobora con los datos del estudio DORICA12 (Arancela et al.2006), en España, el 54.7 de la población tiene exceso de peso (39,2% sobrepeso y 15,5% obesidad) entre los 25 y 60 años, la prevalencia de sobrepeso es más elevada en el colectivo masculino con 46.4% que en el de las mujeres que fue de un 32,9%, al contrario del estudio DORICA (Arancela et al.2006) donde la prevalencia de obesidad que en las mujeres fue más alto con 17.5% y en el colectivo de hombres menor con 13.2%.¹²

Se han observado diferencias geográficas en la prevalencia de obesidad en las distintas regiones españolas con proporciones de obesos más elevadas en las CC.AA. del noroeste, sureste y Canarias (varones 14.21% y mujeres 22.22% según estudio DORICA (Arancela et al.2006).

La obesidad continúa avanzando imparable en Canarias. En una década, el porcentaje de personas que tiene sobrepeso se ha incrementado en un 22%, según los datos publicados recientemente por el Ministerio de Sanidad. Un 18,2% de los canarios pesa más de lo que debería, 380.894 personas en total superior a la media nacional del 17% siendo 17,8 % los hombres y 18.6 % las mujeres si estos datos se comparan con el resto de España es superior en relación a las mujeres y ligeramente inferior en los hombres con 16% y 18% respectivamente (tabla 1), (Fuente ENSE 2011, 2012).

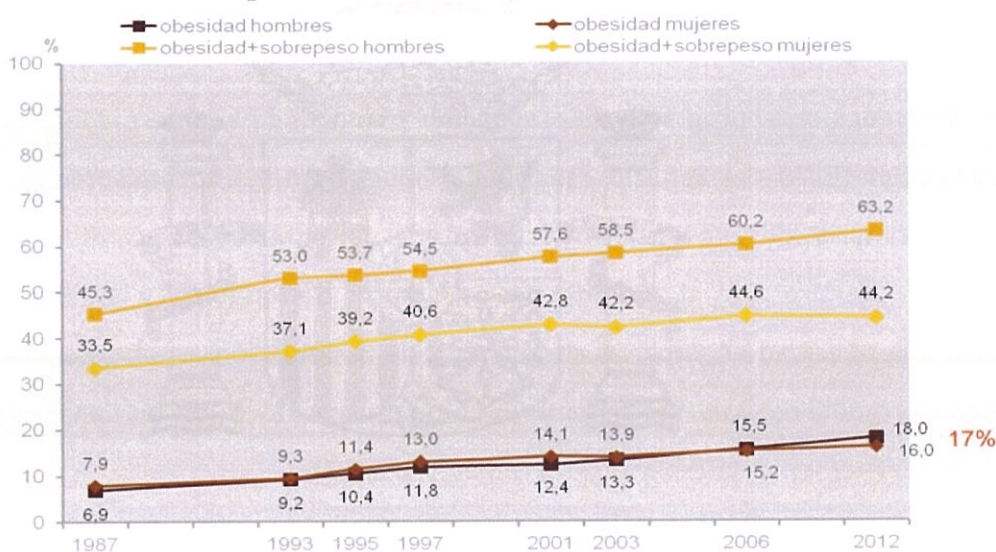
Datos aportados en el programa de prevención y control de la enfermedad vascular aterosclerótica (EVA) del Servicio canario de Salud instrumento indispensable para atención primaria de prevención y control de la enfermedad cardiovascular y herramienta práctica para el abordaje de los factores de riesgo CV y hábitos de vida compara a la obesidad en Canarias con el resto de la población española siendo muy superior a la media del país tanto hombres como mujeres 27 y 29% en Canarias y 17.9 y 23.2 respectivamente en España, (Programa EVA, 2013).

Tabla 1. Prevalencia de obesidad en Canaria.

	España	Canaria
Hombres	18%	17,80%
Mujeres	16%	18,60%
Total	17%	18,20%

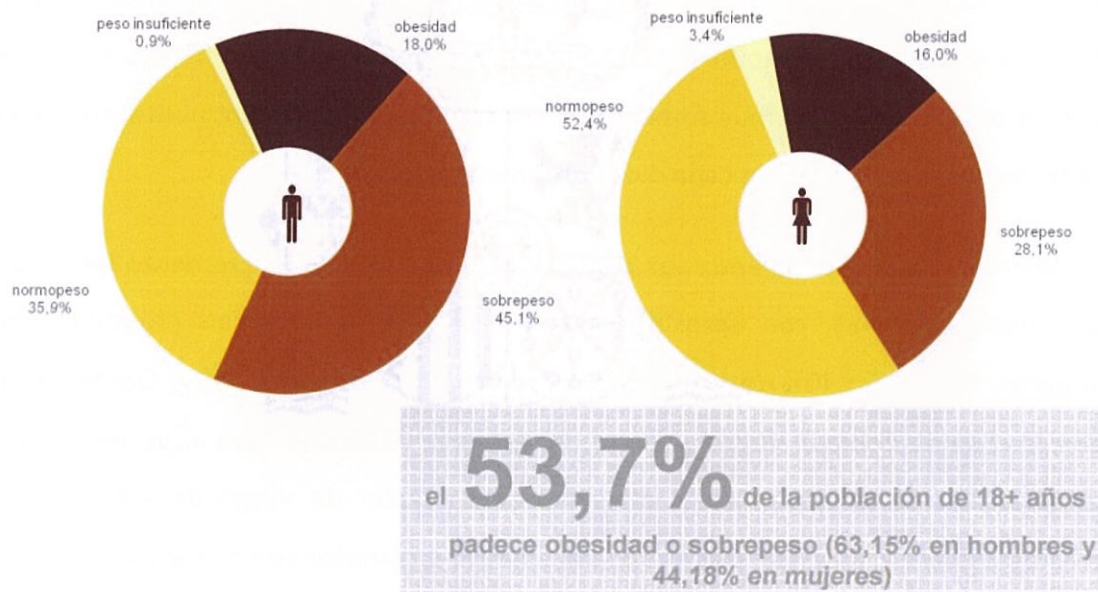
Figura 1. Evolución de la obesidad y sobrepeso en adultos de 1987 a 2012

(INE, 2012)



Fuente: Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE 2011-2012)

Figura 2. Obesidad según Índice de Masa Corporal (IMC) de acuerdo al sexo en la población Española adulta.



Fuente: Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE 2011-2012)

Frente a este gran reto, la obesidad, quiero resumir los datos y cifras que aporta la (OMS, 2015) según su centro de prensa, alarma mundial sin precedentes, motivación de este trabajo y es el siguiente:

- . Desde 1980, la obesidad se doblado en todo el mundo.
- . En 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos.
- . En 2014, el 39% de las personas adultas de 18 o más años (un 38% de los hombres y un 40% de los hombres) tenían sobrepeso y el 13% (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos.

. La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal.

. En 2013, más de 42 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso.

Además la proyecciones para Europa y Españas son más que preocupantes: Europa se enfrenta a una crisis de obesidad "de enormes proporciones" en 2030, según ha alertado este miércoles la Organización Mundial de la Salud (OMS). La oficina regional europea de este organismo ha presentado unas proyecciones para dentro de 15 años que pintan un panorama muy sombrío para la salud pública del continente, con seis de cada diez mujeres y siete de cada diez hombres con sobrepeso.

El informe sitúa a España entre los países donde se espera un incremento importante de estos problemas, con aproximadamente un 30% de obesidad (hombres, 36%; mujeres, 21%) y un 70% de sobrepeso (hombres, 80%; mujeres, 58%). Desde 1980 la obesidad se ha doblado en todo el mundo, según la OMS, que lleva años alertando de la expansión de la epidemia. La obesidad es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes, trastornos del aparato locomotor como la artritis y algunos cánceres como el de mama y colon.

2.1.2. CONCEPTO Y DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad (OB) y el sobrepeso (SP) como una acumulación anormal y excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud y que se manifiesta por un exceso de peso y volumen corporal. Este organismo considera la OB como la «epidemia del siglo XXI» por las dimensiones que ha adquirido a lo largo de las últimas décadas y por su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (WHO, 2003, 06)

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial, fruto de la interacción entre genotipo y ambiente (Salas-Salvado et al.2007) asociada a importantes complicaciones físicas y psicológicas que contribuyen al deterioro de la calidad y esperanza de vida de los pacientes (Salas-Salvado et al, 2007;.. Mateo Gaviria et al, 2014)

Se ha argumentado que la esperanza de vida en la obesidad no captura la esencia de los daños que la enfermedad causa a través de toda la vida, su efecto sobre el número de años saludables o de calidad perdidos es mucho mayor que su efecto sobre el total de años de vida (Edward, 2015).

La obesidad es una enfermedad prevenible, curable, de evolución crónica, inflamatoria sobre los órganos diana con una gran susceptibilidad genética. (Elks et al, 2012;.. Maes et al, 1997;.. Sterm et al, 2015;.. Sargent et al, 2014;.. Maeve et al, 2013) comorbilidad asociada que disminuye la calidad de vida, los años de vida con gran gasto sanitario.

La obesidad es un problema de salud epidémico, metabólico, crónico, heterogéneo, estigmatizado, caracterizado por un aumento de la grasa corporal cuya distribución y magnitud condicionan la salud del individuo.

El método más utilizado en el adulto para definir y clasificar la obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC): peso (Kg)/ talla (metros²). Este parámetro mantiene una buena correlación con la cantidad de grasa total del organismo en adultos, sin embargo, no es un excelente indicador de adiposidad en niños, adolescentes o ancianos, ni en poblaciones de razas no blancas, sobrevalorado en individuos musculados y

deportistas y lo infravalora en personas con baja masa magra. Se acepta como punto de corte para la obesidad un valor de IMC igual o superior a 30 Kg/m (Salas-Salvado et al, 2007;.. AACE/ACE, 1998).

En función de la grasa corporal podríamos definir como sujetos obesos, aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales que son del 12 al 20% en los varones y del 20 al 30% en las mujeres (Salas-Salvado et al, 2007).

Además del exceso de grasa corporal, su distribución constituye un predictor independiente de riesgo y morbilidad. La localización central o abdominal se relaciona con más riesgo y su medida más práctica y fiable es perímetro abdominal (PA), que está validado en la actualidad. Los límites superiores que se aceptan como normales son: 102 cm para el varón y 88 cm para la mujer. (Fisterra, 2011; WHO, 1998)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la obesidad según el IMC y lo relaciona con su distribución y riesgo de comorbilidad (tabla 2) (WHO, 1998).

Tabla 2. Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confieren el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo según la OMS

		Riesgo de comorbilidad	
		Circunferencia cintura <102/88	Circunferencia cintura > 102/88
	IMC (kg/m ²)		
Normopeso	18,5-24,9		aumentado
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25-29,9	aumentado	alto
Obesidad Clase I	30-34,9	alto	muy alto
Obesidad Clase II	35-39,9	muy alto	muy alto
Obesidad Clase III	≥40	extremadamente alto	extremadamente alto

A la clasificación propuesta por la (OMS, 1998), la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 1996), introdujo algunas modificaciones, se rebajo el límite inferior al peso normal a 18.5 kg/m², se subdividió la gama de sobrepeso en dos categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para los pacientes con IMC de 50 kg/m² o superior que son tributarios de indicaciones especiales en la elección de Cirugía Bariátrica como se observa en la (tabla 3). (Salas-Salvado et al, 2007).

Tabla 3. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal (IMC) en adultos

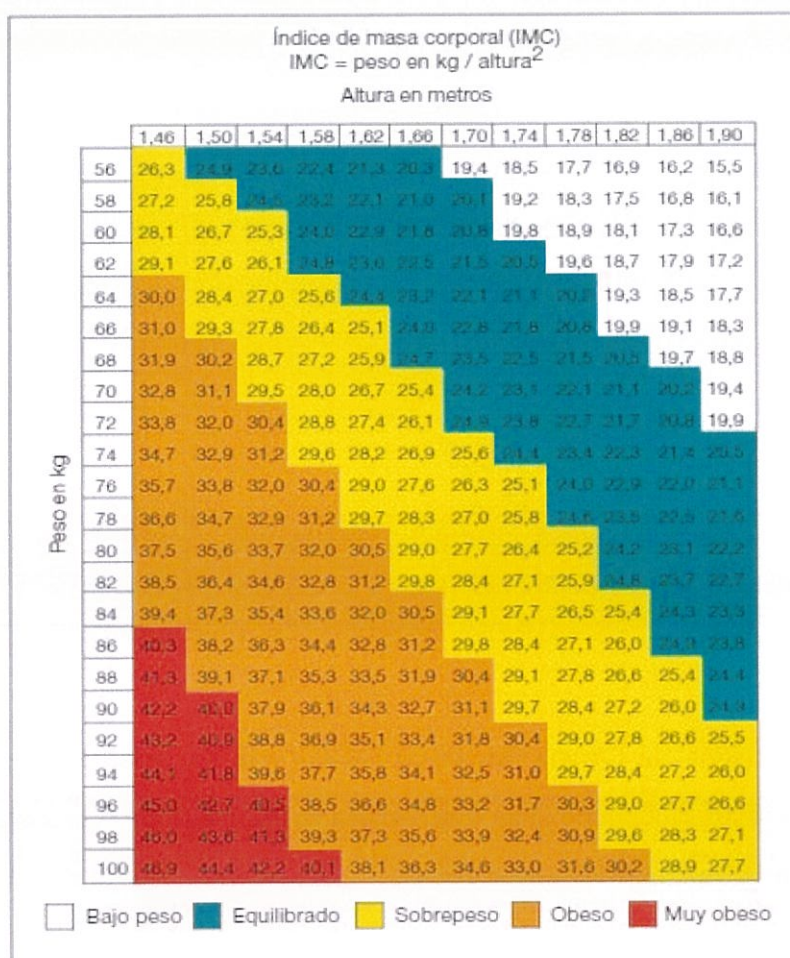
Categoría	Valores límite de IMC (kg/m ²)
<i>Peso insuficiente</i>	< 18,5
<i>Peso normal</i>	18,5-24,9
<i>Sobrepeso grado I</i>	25,0-26,9
<i>Sobrepeso grado II (preobesidad)</i>	27,0-29,9
<i>Obesidad de tipo I</i>	30,0-34,9
<i>Obesidad de tipo II</i>	35,0-39,9
<i>Obesidad de tipo III (mórbida)</i>	40,0-49,9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

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica (ASBS) y la Sociedad Española para la Cirugía de la Obesidad (SECO) incluyen una tercera categoría la correspondiente a IMC igual o superior a 60 kg/m² (Rubio et al.2004).

El exceso de peso es consecuencia de un exceso de grasa corporal, En el Foro ACTUA se propone una clasificación según su cantidad en sobrepeso o la obesidad y por su distribución puede ser central o periférica, la distribución central de grasa o perímetro abdominal o de cintura constituye un factor de riesgo (Bellido, 2006).

En la (figura 3) se observa de forma explícita el resultado del cálculo del IMC, basado en la clasificación de la obesidad según (Bellido, 2006).

Figura 3. Clasificación de la obesidad según IMC



Fuente: Bellido y cols, Rev Esp Obes 2006; 4(1): 33-44

2.1.3. OBESIDAD Y MORTALIDAD

La abrumadora gran cantidad de largos estudios indican que la obesidad está asociada con un aumento de la mortalidad. (Freedman et al, 2006; Van Dam et al, 2006;.. Price et al, 2006;.. Adams et al, 2006;.. Yan et al, 2006;.. Sjöström et al, 1992) y la pérdida de peso está asociada con la mejora de los factores de riesgo para la enfermedad lo que la pérdida de peso también reducirá la mortalidad de los pacientes (Sjöström, 2004).

Como se ha manifestado esta epidemia del siglo XXI y las proyecciones que hace la OMS para los próximos 15 años de la obesidad hace pensar que la población mundial vivirá menos años y con menor calidad de vida que sus antecesores, (WHO 2000 ,2003;.. OMS, 2004;.. Ogden et al, 2008;.. Freedman et al, 2007) esta mayor prevalencia podría empezar a acortar la esperanza de vida global en un futuro próximo (Olshasky et al.2005).

El número de personas con sobrepeso y obesidad en el mundo aumentó de 857 millones a 2100 millones en los últimos 33 años. Un análisis realizado en 188 países entre 1980 y 2013 se determinó que el incremento de obesidad a nivel global fue de un 27,5% en adultos y de un 47,1 en niños. Más del 50% de los 671 millones de personas obesas en el mundo viven en solo 10 países: Estados Unidos (más de 13%), China y la India (15% combinado), Rusia, Brasil, México, Egipto, Alemania, Pakistán e Indonesia (Marie et al.2014).

El riesgo de muerte prematura aumenta dos veces en comparación con los pacientes no obesos y el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares es 5 veces mayor (Poirier et al. 2004).

El sobrepeso y la obesidad son el sexto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen unos 3,4 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad (OMS, 2015).

La OMS prevé que 7 millones de personas perderán la vida a causa de enfermedades no transmisibles en 2030, debido a factores de riesgo comportamentales y físicos como el sedentarismo, el sobrepeso y la obesidad (OMS 2012).

Las personas severamente obesas mueren 8 a 10 años antes que las de peso normal, al igual que los fumadores. Cada 15 kg extras aumentan el riesgo de muerte temprana aproximadamente 30%. (OCDE, 2012).

La Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO) plantea que la obesidad en la segunda causa de muerte prevenible en España después del tabaco, de cada 100 adultos en España de 18 y más años, el 17 padecen obesidad y 37 presentan sobrepeso. La obesidad ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. De cada 10 niños y adolescentes de dos a 17 años, dos tienen sobrepeso y uno obesidad. El 41,3% de la población se declara sedentaria, algo menos de la mitad de las mujeres (46,6%) y más de un tercio de los hombres (35,9%) (OMS 2012).

2.2. COMORBILIDAD ASOCIADAS A LA OBESIDAD.

2.2.1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública en todo el mundo alrededor de un tercio de la población tiene sobrepeso u obesidad el exceso de adiposidad tiene consecuencias fisiológicas directas, que se asocia a una gran comorbilidad, y como ya hemos mencionado esas altas tasas de morbilidad podría empezar a acortar la esperanza de vida en un futuro (Olshasky et al.2005) y es directamente proporcional el aumento de peso con la morbilidad y la mortalidad, esta correlación lineal de aumento del IMC aumento de la morbilidad y la mortalidad (Calle et al. 1999).

La obesidad y sus enfermedades asociadas constituyen actualmente unos de los principales problemas de salud tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo, La mayoría de los estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad se asocia con aumento de la morbilidad cardiovascular y la mortalidad (Whitlock et al. 2009,.. Tirosh et al. 2011).

La morbilidad asociada a sobrepeso y la obesidad se relacionan con muchas enfermedades entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2, la dislipemias, la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartritis, la insuficiencia cardiaca, el síndrome de apneas del sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales, la esterilidad y alteraciones psicológicas (Salas-Salvado et al, 2007;.. Poirier et al, 2006).

Además del exceso de grasa corporal, su distribución constituye un predictor independiente de riesgo y morbilidad. La localización central o abdominal se relaciona con más riesgo y su medida más práctica y fiable es perímetro abdominal (PA), que está validado en la actualidad. Los límites superiores que se aceptan como normales son: 102 cm para el varón y 88 cm para la mujer (WHO, 2000).

Son muchas las enfermedades asociadas a la obesidad, a continuación se describen por sistemas de forma resumida las principales morbilidades (Salas-Salvado et al, 2007;.. SEEDO, 1996).

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica

- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad cerebrovascular

Otras alteraciones cardiorrespiratorias

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia ventilatoria
- Síndrome de apneas obstructivas del sueño

Alteraciones metabólicas

- Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2
- Hipertensión arterial
- Dislipemia aterógena
- Hiperuricemia

Alteraciones de la mujer

- Disfunción menstrual
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Infertilidad
- Aumento del riesgo perinatal
- Incontinencia urinaria

Digestivas

- Colelitiasis
- Esteatosis hepática
- Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis
- Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato

Músculo-esqueléticas

- Artrosis
- Lesiones articulares
- Deformidades óseas

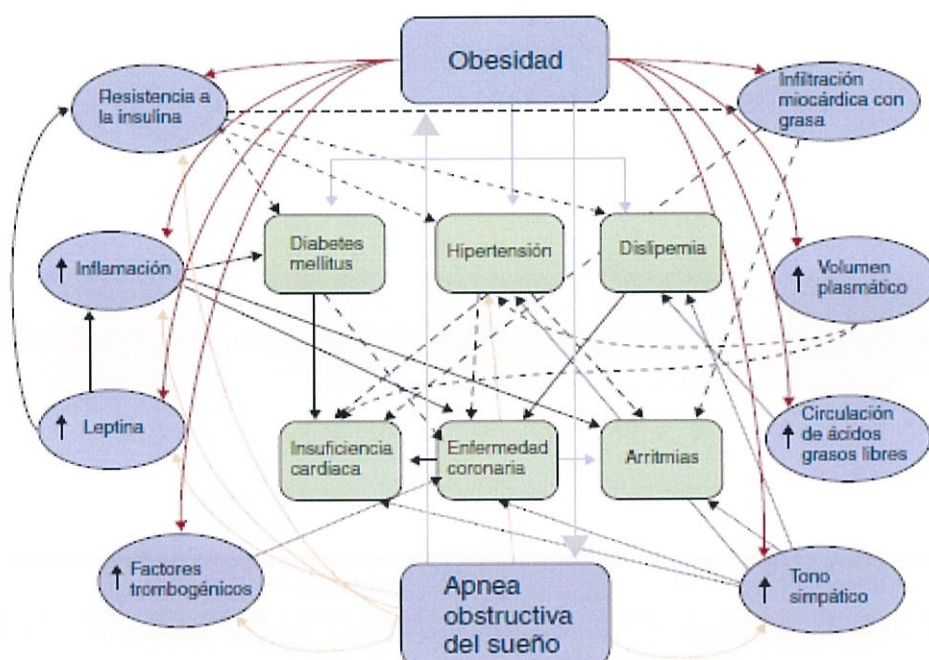
Otras alteraciones

- Insuficiencia venosa periférica
- Enfermedad tromboembólica
- Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en posmenopausia; hombre: colon, recto y próstata).
- Hipertensión endocraneal benigna
- Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)
- Alteraciones psicológicas
- Alteraciones psicosociales
- Disminución en la calidad de vida
- Trastornos del comportamiento alimentario.

2.2.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES Y METABOLICOS.

Es más evidente que la obesidad mórbida tiene una gran carga cardiovascular. Muchos factores de riesgo cardiovasculares y enfermedades cardiovasculares se producen con mayor frecuencia y gravedad en paciente con obesidad mórbida, dado que la enfermedad cardiovascular es, de lejos la causa más habitual de morbilidad grave en los países industrializados, el espectacular aumento de la obesidad y de la obesidad mórbida en la última década es claramente un gran problema de salud pública (Narkiewicz et al. 2005) .La asociación entre obesidad y las de enfermedades cardiovasculares son compleja, debido a los diferentes mecanismos fisiopatológicos que involucran gran cantidad de factores que interactúan entre sí (figura 4) (López Jiménez, 2011).

Figura 4. Fisiopatología de la obesidad y la enfermedad cardiovascular



* Fuente, López-Jiménez, M. Cortés-Bergoderi/Rev Esp Cardiol. 2011; 64(2):140-149

La obesidad puede causar aterosclerosis coronaria a través de mecanismos bien descritos y aceptados, tales como dislipemia, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2, (Poirier et al, 2006,.. Narkiewicz et al, 2005), Sin embargo, diferentes estudios recientes ha demostrado que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovasculares (Romero-Corral et al. 2006), incluyen no solo los factores metabólicos sino otros factores, como inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático (Sierra-Johnson et al. 2008) altas concentraciones de leptina e insulina, la apnea obstructiva del sueño e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, y también debido al depósito de grasa en áreas específicas del cuerpo con función directa en la patogenia de la aterosclerosis coronaria, como la grasa subepicárdica (Romero-Corral et al. 2008) Los efectos metabólicos y cardiovasculares se pueden ver en la siguiente tabla 4 (López Jiménez, 2011).

El síndrome metabólico del cual comentaremos en un capítulo aparte por su importancia 3.1, es también un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (Lakka et al. 2002), junto con la Diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y alteraciones de los lípidos relacionados con la lipoproteína de baja densidad (LDLc) y la lipoproteína de alta densidad (HDLc) en aquellos paciente que tiene obesidad central o visceral.

Tabla 4. Efectos metabólicos y cardiovasculares de la obesidad*

A. <u>Aumento en la resistencia a la insulina:</u>
Intolerancia a la glucosa
Síndrome metabólico
Diabetes mellitus tipo 2
Aumento del tono simpático
B. <u>Hipertensión</u>
Aumento del volumen plasmático
C. <u>Dislipemia</u>
Elevación del colesterol total
Elevación de los triglicéridos
Elevación del cLDL
Elevación del colesterol distinto del cHDL
Elevación de la apolipoproteína B
Elevación de las partículas pequeñas y densas de cLDL
Disminución del cHDL
Disminución de la apolipoproteína A1
Aumento del recambio de ácidos grasos libres
D. <u>Anormalidad de la morfología del ventrículo izquierdo</u>
Remodelado concéntrico
Hipertrofia del ventrículo izquierdo
Infiltración grasa en el miocardio
E. <u>Disfunción endotelial</u>
F. <u>Aumento en la inflamación sistémica y el estado protrombótico</u>
G. <u>Disfunción diastólica y sistólica</u>
H. <u>Insuficiencia cardíaca</u>
I. <u>Enfermedad coronaria</u>
J. <u>Fibrilación auricular</u>
K. <u>Muerte súbita</u>
L. <u>Arritmias y ectopias ventriculares</u>
M. <u>Apnea obstructiva del sueño y trastornos de la respiración relacionados con el sueño</u>

* Fuente, López-Jiménez, M. Cortés-Bergoderi/Rev Esp Cardiol. 2011; 64(2):140-149

2.2.3. FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

2.2.3.1. INFLAMACIÓN CRÓNICA

La inflamación crónica asociada con la expansión patológica de tejido adiposo es bien conocida en los seres humanos. Las moléculas proinflamatorias secretadas por macrófagos y la propia de los adipocitos, que se enriquecen en la expansión de tejido adiposo contribuyen tanto a la inflamación local y sistémica y exacerbando la resistencia lipotóxica y la insulina que está asociada con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2, Estos hallazgos indican que los factores involucrados en la regulación tanto el reclutamiento de macrófagos y la resistencia de los macrófagos en el tejido adiposo podrían servir como diana para la prevención y el tratamiento de la inflamación local asociada a obesidad (Stern and Scherer, 2015)

La alta grasa inducida en la dieta aumenta los niveles de Netrina -1 en el tejido adiposo que a su vez reduce la capacidad de migración de los macrófagos y conduce al aumento de la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo. La supresión hematopoyética condujo a un aumento de la migración de los macrófagos del tejido adiposo, lo que sugiere que en el estado obeso Netrina -1 la quimiotaxis de monocitos y macrófagos promueve la retención local limitando la sensibilidad de la insulina La inflamación de tejido adiposo crónico ejerce efectos sistémicos perjudiciales (Ramkhelawon et al. 2014)

Varios estudios han avanzado en los mecanismos de transcripción clave que manipulan los procesos en el oscurecimiento de los adipocitos blancos.

Los adipocitos que expresan UCP1 conocidos como adipocitos marrones o beige, pueden aumentar el gasto de energía de todo el cuerpo disipando el exceso de energía a través de la respiración mitocondrial desacoplado, existe el tejido adiposo marrón metabólicamente activo (BAT) en seres humanos adultos, el tejido adiposo es un regulador clave del gasto de energía y la homeostasia, ahora se sabe que el tejido adiposo tiene enorme plasticidad y es capaz de cambiar de tamaño, fenotipo y funciones metabólicas (Stern and Scherer, 2015,.. Nedergaard et al, 2007).

Las diferencias entre los adipocitos marrones y los adipocitos de color beige (células que expresan UCP1 dispersos entre adipocitos blancos, responden de manera diferente a diversos estímulos hormonales y difieren en sus perfiles de expresión genética (Nedergaard et al. 2007).

La inflamación crónica constituye un importante vínculo entre obesidad y sus secuelas fisiopatológicas, tras la exposición alta de grasas en la dieta la expansión del tejido adiposo visceral se ve prominentemente afectada, esto se asocia con disminución de la función intestinal de barrera, el aumento de la esteatosis hepática y la disfunción metabólica, Una respuesta pro inflamatoria local de deterioro del adipocito conduce a un aumento ectópico de lípidos, intolerancia a la glucosa y la inflamación sistémica (Sargent, 2014).

2.2.3.2. MICROBIOTA INTESTINAL

Los avances en la tecnología de secuenciación y el desarrollo de la metagenómica han abierto nuevas formas de investigar los microorganismos que habitan en el intestino humano. La microbiota intestinal (flora intestinal) protege contra los patógenos, contribuye a la maduración del sistema inmune, y regular el metabolismo de acogida. La composición de la microbiota intestinal en la vida temprana se ve influida por el modo de nacimiento, la dieta y antibióticos. Disminución de la biodiversidad y la alteraciones en la composición de la flora intestinal se han observados en muchas enfermedades como la obesidad (Ko, 2013)

La adquisición de microbiota intestinal comienza con el nacimiento y una comunidad microbiana estable desarrolla a partir de una sucesión de organismos clave. La alteración de la flora intestinal durante la maduración por la exposición a los antibióticos en dosis bajas puede alterar el metabolismo de acogida y la adiposidad (Laura et al. 2014)

Las interacciones de la flora intestinal en la infancia pueden ser determinantes críticos de los efectos metabólicos de acogida a largo plazo, aumentado el efecto del alto contenido graso de la obesidad inducido por la dieta (Laura et al. 2014).

La obesidad es una enfermedad compleja puede aumentar el riesgo de múltiples enfermedades fundamentalmente de diabetes, enfermedades del corazón y cáncer (.. (Vucenik and manchas, 2012)

Junto con la dieta y el exceso de polimorfismos genéticos, los billones de células microbianas en la microbiota intestinal pueden contribuir a la obesidad mediante el aumento de la extracción energía (Turnbaugh et al. 2006), o mediante la alteración de la señalización metabólica (Samuel et al. 2008) y la inflamación (Cani et al, 2008,.. Henao-Mejia et al 2012,.. Vijay-Kumar et a, 2010).

Los seres humanos obesos y delgados difieren de la composición microbiana y estos fenotipos se pueden transferir a libres a ratones libres de gérmenes (Ley et al. 2005, destacando la necesidad de una mayor comprensión de las interacciones metabólicas microbiota –huésped.

2.2.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La Hipertensión arterial es considerada uno de los factores de riesgo cardiovasculares mayores modificables, utilizado en todas las tablas para la estimación del riesgo cardiovascular. En Canarias la prevalencia de obesidad que se asocia a la elevada prevalencia de Hipertensión arterial es mayor que el resto de la población española (EVA, 2013).

Existe una clara relación entre obesidad e hipertensión arterial, los estudios indican una prevalencia de hipertensión es tres veces mayor en paciente obesos que en pacientes delgados (Brown et al. 2000) y su estrecha relación con la apnea obstructiva del sueño (AOS) donde el riesgo está aumentado (Quan and Gersh, 2004)

La obesidad es por sí misma un factor de riesgo cardiovascular, que además predispone frecuentemente a otros factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), dislipemia y diabetes mellitus (Kaplan, 1998) Además, produce una reducción significativa de la esperanza de vida.

La relación entre adiposidad e hipertensión arterial es compleja. De muchos obesos no padecen hipertensión. La cuestión no parece estar en la cantidad de grasa distribuida en el organismo sino en el lugar donde se deposita. Según un estudio publicado en la revista del American College of Cardiology, la adiposidad que rodea a los riñones es clave en la hipertensión vinculada a la obesidad (SAC, 2014).

El estudio confirma la elevada prevalencia de obesidad entre los hipertensos, que alcanza el 26,7% de los varones y el 36% de las mujeres, prevalencia que fue ligeramente superior en la población mayor de 60 años. Numerosas evidencias clínicas y epidemiológicas apoyan la asociación entre presión arterial y peso corporal, que se ha documentado en numerosos grupos raciales, étnicos y socioeconómicos (Faloia et al. 2000).

La pérdida de peso intencionado, dietética y quirúrgica, reduce la presión arterial y un descenso del 1% del peso se asocia con un descenso aproximado de 1 mmHg de

presión arterial sistólica y un descenso aproximado de 2 mmHg de presión arterial diastólica (Bouldin et al. 1985).

En un estudio de metaanálisis de 136 estudios relacionados con la cirugía de obesidad la tasa de resolución completa o mejoría significativa de la hipertensión arterial fue de 79% (Buchwald et al. 2004), en el estudio de de obesidad sueco (SOS) las tasas de resolución fueron muchos más bajas al cabo de 2 a 10 años de un 21 y 11% respectivamente (.Sjöström et al. 1992).

2.2.5. DISLIPEMIA

La dislipemia es otro de los factores de riesgo cardiovascular mayor modificable junto a la hipertensión arterial y la Diabetes estrechamente relacionados con la obesidad.

El exceso de grasa acumulado en las vísceras, relacionado con la obesidad central, es el tejido adiposo metabólicamente más activo que causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y cambios en el tamaño de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Batsis et al, 2007,.. Despres and Lemieux, 2006). Los mecanismos por los que el exceso de grasa causa resistencia a la insulina son complejos, involucran seguramente diferentes vías fisiopatológicas y están mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios, así como de niveles elevados de leptina. La resistencia a la insulina causa diabetes mellitus tipo 2, condición que por sí misma puede iniciar o acelerar el proceso aterogénico por varios mecanismos adicionales, como la hiperglucemia (Sierra-Johnson et al. 2009).

La obesidad central está relacionada con exceso de grasa visceral, que parece ser la grasa metabólicamente más activa y causa resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, partículas pequeñas de LDL y baja concentración de HDL, elementos considerados proaterogénico (Despres and Lemieux, 2006).

Cuando hablamos en términos de Dislipemias y sus efectos metabólicos en la obesidad nos referimos a las siguientes alteraciones de los lípidos: elevación del colesterol total, Aumento de los triglicéridos, incremento del cLDL, Elevación del colesterol distinto del cHDL, Aumento de la apolipoproteína B, Elevación de las partículas pequeñas y densas de cLDL, Disminución del cHDL, Disminución de la apolipoproteína A1, Aumento del recambio de ácidos grasos libres (Sierra-Johnson et al. 2009).

2.2.6. DIABETES MELLITUS TIPO 2.

La Diabetes mellitus tipo 2 está considerado unos de los factores de riesgo cardiovasculares mayores al igual que la Hipertensión arterial y la Dislipemia y todos en estrecha relación con la obesidad y más si esta es de tipo central o visceral, El exceso de grasa acumulado en las vísceras, relacionado con la obesidad central, es el tejido adiposo metabólicamente más activo que causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y cambios en el tamaño de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDLc) (Batsis et al, 2007,.. Despres and Lemieux, 2006).

La obesidad está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y Diabetes mellitus tipo2 14 y en estrecha relación con el Síndrome metabólico,

Los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) generalmente presentan factores asociados como obesidad, hipertensión e intolerancia a la insulina (López-Jiménez and Cortés-Bergoderi, 2011).

Múltiples estudios han demostrado asociaciones entre obesidad y Diabetes mellitus tipo2 (Westlund and Nicolaysen, 1972;.. Burke et al, 2003). 85.86

También es conocido que el aumento de la obesidad se asocia a un aumento de la prevalencia de Diabetes mellitus tipo2, Actualmente hay 285 millones de personas con esta enfermedad en el mundo y este número se prevé que aumente para el año 2030 en el doble hasta 430 millones de personas padecerán Diabetes mellitus tipo 2 y la gran mayoría de ellos están relacionados con el sobrepeso o la obesidad. (Naser et al, 2006;.. Shaw et al, 2010)

La resistencia a la insulina está implicada en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, donde la insulina no es capaz de producir la respuesta fisiológica adecuada sobre el mantenimiento de la homeostasia de la glucosa con aumento de la producción de insulina como mecanismo compensador, cuando este mecanismo falla se desarrolla intolerancia a la glucosa y finalmente la diabetes tipo 2, en relación con el exceso de

grasa abdominal activa que se derivan de las reservas de triglicéridos (TG) y esta a la vez inhiben los efectos antilipolíticos de la insulina (Laclaustra et al. 2005).

La Diabetes mellitus tipo 2 se ha considerado como una enfermedad crónica incurable donde tradicionalmente el enfoque clínico ha estado dirigido hacia el control de de la hiperglucemia y sus complicaciones, múltiples estudios han demostrado que la Diabetes es una enfermedad prevenible y curable si se tiene en cuenta la cirugía bariátrica en aquellos pacientes con obesidad mórbida que pierden gran cantidad de masa corporal.

Las conclusiones de los estudio realizado por Sjöstron L, en los pacientes obesos suecos (SOS) llega a la conclusión que la pérdida de peso de más del 15% en un estudio de 10 años en los paciente con obesidad mórbida tienen efectos positivos y dramáticos en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular y excelentes efectos sobre la Diabetes mellitus tipo2 establecida, impidiendo el desarrollo de nuevos casos de esta enfermedad con una reducción de la mortalidad (Sjöström, 2008)

También se hace referencia en el estudio que la tasa de resolución de la diabetes mellitus tipo 2 que disminuyó un 72% a los dos años y el 36% a los 10 años, la recurrencia estuvo acompañada de un aumento significativo de peso (Sjöström et al. 2004).

2.2.7. HIPERURICEMIA

Las cifras altas de ácido úrico esta en estrecha relación con la obesidad de tipo visceral, la hipertensión arterial y el síndrome metabólico, con el aumento de la masa corporal se incrementa la concentración de uratos, la prevalencia de de la hiperuricemia es cuatro veces mayor en los paciente con hipertensión y síndrome metabólico asociado que en los que son solos hipertensos.

Un estudio confirma la relación que hay entre hiperuricemia, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y Síndrome metabólico, Los hipertensos con Síndrome metabólico asociado tenían una uricemia significativamente mayor que los pacientes sin Síndrome metabólico y esta diferencia se constató en varones y mujeres. La prevalencia de la hiperuricemia en paciente diabéticos fue de un 45% frente al 24% en los no diabéticos

EL 85% de los pacientes diabéticos tenían Síndrome metabólico. La uricemia demostró una correlación positiva con el perímetro abdominal, los triglicéridos, la glucemia y el índice de masa corporal y negativa con los niveles de colesterol HDL (López et al.,2012)

La hiperuricemia y la gota se asocian, como ya se ha dicho, con diversas entidades metabólicas y vasculares, incluyendo obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, litiasis renal, insuficiencia renal, arteriosclerosis y enfermedades cardiovasculares (Saag and Choi, 2006;.. Alvarez-Lario and Macarrón-Vicente, 2011;.. Singh et al, 2011;.. Richette et al, 2013;.. Zhu et al, 2012).

La hiperuricemia es un potencial factor de riesgo para la mortalidad y morbilidad por enfermedad cardiovascular (Feig et al. 2008).

El aumento del ácido úrico predice de modo independiente el surgimiento de diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y el actualmente discutido síndrome metabólico (Feig et al. 2008).

El estrés oxidativo en el tejido adiposo parece ser uno de los elementos clave en el desarrollo de insulinoresistencia (Furukawa et al. 2004) El ácido úrico (AU) es captado por los adipocitos en los que provoca un desbalance redox dependiente de la NADPH

oxidasa (Sautin et al. 2007). Durante la diferenciación de estas células, la expresión de dicha enzima se relaciona con la acumulación de lípidos y con la desregulación de la expresión genética de las adipoquinas TNF α y adiponectina (Furukawa et al. 2004). Es conocido que el TNF α estimula la lipólisis y favorece la resistencia a la insulina, mientras que la adiponectina se asocia a lo opuesto.

2.2.8. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATERCLERÓTICA

Este grupo de enfermedades ya establecidas han padecido algún tipo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, en este grupo quedarán excluidas la estimación del riesgo cardiovascular y son considerados paciente de alto riesgo de tener otro episodio o de morir.

El programa de prevención y control de la enfermedad vascular aterosclerótica de atención primaria de Canarias (EVA, 2013), establece los siguientes procesos:

1. Cardiopatía isquémica
2. Ictus isquémico.
3. Enfermedad arterial periférica.
4. Insuficiencia cardíaca de etiología isquémica o hipertensiva.
5. Aneurisma Aórtico Aterotrombótico.

La obesidad se asocia con una mayor prevalencia de **Cardiopatía isquémica** por su estrechas asociaciones entre obesidad, hipertensión arterial y Síndrome metabólico y el desarrollo de aterosclerosis coronaria, estudios anatomopatológicos han demostrado una asociación entre la obesidad en épocas temprana de la vida y la formación de lesiones aterosclerótica (McGill et al. 2002), diversos estudios han documentado una clara asociación entre obesidad y arteriopatía coronaria clínicamente manifiesta (Grudy, 2004).

La obesidad, junto con el sobrepeso, es el factor de riesgo cardiovascular más común en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. Más de dos tercios de los pacientes con enfermedad coronaria tienen sobrepeso u obesidad (Romero-Corral et al, 2006;.. López-Jiménez et al. 2008).

La asociación entre obesidad y enfermedad coronaria está parcialmente mediada por factores de riesgo tradicionales como hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus, aunque estos factores de riesgo no explican totalmente la asociación entre obesidad y Enfermedad coronaria.

La aterosclerosis coronaria probablemente se inicia o se acelera por diversos mecanismos potenciados por la obesidad, como el tono simpá tico incrementado, el aumento en la circulación de ácidos grasos libres, el aumento del volumen intravascular con aumento del estrés en la pared vascular, inflamación y cambios en la naturaleza de las lipoproteínas que las hacen más aterogénicas. Como ya se ha mencionado, es posible que la AOS sea un mediador en esta asociación. El estado protrombótico en sujetos con obesidad probablemente contribuya al inicio de eventos coronarios agudos (Scarabin et al. 1996).

Las personas con obesidad tienen el doble de riesgo de sufrir **Insuficiencia cardiaca** que los sujetos con un IMC normal (Krum and Abraham, 2009). Los pacientes con grados avanzados de obesidad que sufren insuficiencia cardiaca sin una causa identificable de disfunción del ventrículo izquierdo son diagnosticados de cardiomiopatía por obesidad (Wong et al. 2004).

Estudios en animales y seres humanos han demostrado un aumento en la prevalencia de fibrosis del miocardio que es proporcional al grado de obesidad y se asocia a degeneración celular e inflamación (Amad et al. 1965). Además, la obesidad también se ha asociado con la disfunción diastólica, la cual representa el 50% de los casos de insuficiencia cardiaca.

Un pequeño estudio de la Clínica Mayo a encontrado que los pacientes que pierden peso que padecen de obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica tiene mejoría significativas en los síntomas y en la calidad de vida de la enfermedad (Clínica Mayo, 2010).

Recientemente, se ha observado que la obesidad aumenta el riesgo de **Ictus isquémico** independientemente de las patologías asociadas, en este estudio los obesos tuvieron un riesgo de ictus dos veces mayor que los pacientes homólogos delgados y un aumento de una unidad del IMC superior a 25 kg/m² aproximadamente de un 5% el riesgo de ictus (Kurth et al. 2002).

Diversos estudios indican que la obesidad puede causar o favorecer la aparición de **fibrilación auricular**. Un metaanálisis (Wanahita et al. 2008) reciente que incluyó 16 estudios con 123.000 pacientes, evaluó el impacto de la obesidad en la fibrilación

auricular y demostró que los obesos tienen un 50% más riesgo de fibrilación auricular y que el riesgo se incrementa a medida que aumenta el IMC.

Algunos estudios clínicos indican que la obesidad se asocia a **muerte súbita**. Aunque el progreso a insuficiencia cardíaca puede ser la causa más común de muerte en pacientes que tienen cardiomiopatía por obesidad, se ha comunicado también que la Muerte súbita es más común en pacientes obesos aparentemente sanos que en sujetos delgados (Poirier et al. 2006).

La obesidad aumenta el riesgo de arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, ectopia ventricular y muerte súbita.

2.2.9. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

La **apnea obstructiva del sueño** (AOS) se caracteriza por episodios repetidos de cese de la respiración seguido de despertar súbito del sueño (Malhotra and White, 2002). La AOS se ha asociado específicamente a hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y arritmias cardíacas (López-Jiménez et al. 2008). Los pacientes con AOS generalmente presentan factores asociados como obesidad, hipertensión e intolerancia a la insulina.

Los pacientes obesos tienen una alta prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS). Se calcula que el 7% de todos los adultos tienen un AOS significativa (Freedman et al. 2006), El riesgo se triplica con cada aumento de la desviación estándar del IMC (Van Dam et al. 2006).

El **asma bronquial** y la obesidad son dos trastornos de gran impacto en la salud pública que han aumentado su prevalencia en los últimos años. Numerosos estudios han relacionado ambas entidades. La mayoría de los estudios prospectivos demuestran la relación causa – efecto entre obesidad y asma, la obesidad es un factor de riesgo para el diagnóstico "de novo" de asma. Los resultados de diversos estudios sugieren una relación proporcional entre el peso y asma donde la ganancia de peso aumenta el riesgo de asma y la pérdida mejora su evolución. En general, los estudios prospectivos encuentran una asociación positiva entre el índice de masa corporal (IMC) basal y el posterior desarrollo de asma, lo que sugiere que es el exceso de peso el que podría favorecer el desarrollo de asma, aunque estos resultados no son tan concluyentes cuando se estudia la asociación entre hiperreactividad bronquial con el IMC.

Existen distintos factores que podrían explicar esta asociación. La obesidad es capaz de reducir la compliance pulmonar, los volúmenes pulmonares y el diámetro de las vías respiratorias periféricas, así como alterar los volúmenes sanguíneos pulmonares y la relación ventilación-perfusión. Además, el aumento del funcionamiento normal del tejido adiposo en sujetos obesos conduce a un estado proinflamatorio sistémico, que produce un aumento de las concentraciones séricas de numerosas citoquinas, fracciones solubles de sus receptores y quimiocinas. Muchos de estos mediadores son

sintetizados y secretados por células del tejido adiposo y reciben el nombre genérico de adipocinas, entre las que se incluyen IL-6, IL-10, eotaxina, TNF- α , TGF- 1, PCR, leptina y adiponectina. Por último, se han identificado regiones específicas del genoma humano que están relacionadas tanto con el asma como con la obesidad.

La mayoría de los estudios apuntan a que la obesidad es capaz de aumentar la prevalencia y la incidencia de asma, aunque este efecto parece ser moderado (Barranco et al. 2012).

2.2.10. ENFERMEDADES DIGESTIVAS.

Las enfermedades más prevalentes asociadas a obesidad son la litiasis renal, esteatosis hepática no alcohólica, el reflujo gastroesofágico y hernia de hiato.

Los pacientes obesos presentan infiltración grasa del parénquima hepático de forma lineal a la ganancia de peso. Esta esteatosis hepática puede elevar las transaminasas en obesidad mórbida.

Además, existe fuerte asociación entre obesidad y colelitiasis (Adams et al. 2006). En pacientes obesos se incrementa la síntesis de colesterol y su excreción por vía biliar. La secreción de ácidos biliares no está aumentada en proporción y el resultado es la saturación de la bilis. El riesgo de colelitiasis es tan alto como 20 por mil mujeres-año en mujeres con IMC mayor de 40 comparado con 3 por mil mujeres-año en aquellas con IMC <24kg/m², este incremento se explica por el aumento de la producción de colesterol que esta linealmente relacionada con la grasa corporal (Cabrerizo et al. 2008).

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) está relacionada estrechamente con la obesidad; de hecho, hasta el 45% de los pacientes con obesidad mórbida la padecen. Debido al incremento en la prevalencia de la obesidad en el mundo, el impacto en la etiología y el tratamiento de la ERGE se han convertido en un punto importante. Existen muchos estudios que reportan la asociación de la ERGE con el incremento en el índice de masa corporal (Cabrerizo et al, 2007;.. Wajed et al, 2001).

Hay diferentes factores que producen un aumento del gradiente de la presión gastroesofágica observado en la obesidad, incluyendo un aumento de la presión intraabdominal, un incremento de la presión intragástrica y de la presión negativa inspiratoria intratorácica, así como una separación mecánica entre el EEI y la compresión extrínseca provista por la crura diafragmática. Esta última es fundamental para la formación de las hernias hiatales, las cuales, conforme a evidencias endoscópicas, son más frecuentes en sujetos con obesidad que en sujetos normales (Stene-Larsen et al, 1998,.. Wilson et al, 1999)

2.2.11. ENFERMEDADES MUSCULOSQUELÉTICAS.

La sobrecarga de las articulaciones por el exceso de peso conlleva un aumento en la aparición de **artrosis**, especialmente de articulaciones lumbares y de miembros inferiores. Este es uno de los problemas asociados a la obesidad que conlleva mayor gasto sanitario. La asociación entre obesidad y artrosis es mayor en mujeres que en varones. En un estudio de gemelas, se estimó que por cada aumento de 1 kg de peso, el riesgo de desarrollar artrosis aumenta entre 9 y 13%. Un descenso en IMC de 2 o más puntos conlleva un descenso de 50% del riesgo de artrosis. Por otra parte, la densidad ósea es normal por lo que la prevalencia de osteoporosis en pacientes obesos es menor (Cabrerizo et al. 2008).

Con el aumento de peso las articulaciones que soportan mayor peso como lumbar, caderas y rodillas se produce degeneración del cartílago con deformidad de la articulación produciendo artralgias y mialgias así como hernias discales fundamentalmente a nivel de L4- L5 y L5-S1 donde se soporta el mayor peso, además deformaciones como espolón calcáneo y otras lesiones y deformidades osteoarticulares.

2.2.12. ALTERACIONES DE LA MUJER

En la obesidad existe una asociación entre IMC e infertilidad demostrada en estudios epidemiológicos. Un análisis realizado en 597 mujeres diagnosticadas de infertilidad en siete clínicas de Estados Unidos y Canadá mostró que las mujeres obesas (IMC superior o igual a 27 kg/m²) tenían un riesgo relativo de infertilidad por anovulación de 3,1 comparadas con mujeres con normopeso (Grodstein et al. 1994). Asimismo, el estudio de la cohorte del Nurses' Health Study mostró que un IMC superior o igual a 32 kg/m² a los 18 años es un factor de riesgo para infertilidad por alteraciones ovulatorias, con un riesgo relativo de 2,7 comparado con mujeres con IMC de 20 kg/m² (Rich-Edwards et al. 1994).

El síndrome del ovario poliquístico y la obesidad también se asocian frecuentemente. Aproximadamente un 50% de las mujeres con síndrome del ovario poliquístico tienen sobrepeso u obesidad y la mayoría de ellas tienen un fenotipo abdominal. Los mecanismos patogénicos que asocian el exceso de grasa corporal y las alteraciones del sistema reproductor femenino no son bien conocidos. Las mujeres obesas, especialmente aquellas con obesidad abdominal, tienen resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y este aumento de insulina a nivel del tejido ovárico puede favorecer el exceso de síntesis de andrógenos. También se ha visto en mujeres obesas menores cifras de las globulinas transportadoras de hormonas sexuales, de la hormona del crecimiento y de las proteínas transportadoras del IGF-I, y un incremento de las concentraciones de leptina (Diamanti-Kandarakis and Bergiele, 2001).

En mujeres embarazadas la obesidad se asocia a un incremento en la frecuencia de hipertensión, diabetes gestacional, embarazo múltiple, anemia y muerte fetal. La prevalencia de hipertensión se multiplica por 10 en embarazadas obesas. Se ha descrito también una mayor tasa de malformaciones congénitas, especialmente defectos del tubo neural. Además, las mayores dificultades en el manejo del parto llevan a mayores tasas de inducción y cesáreas (Cabrerizo et al. 2008).

2.2.13. OTRAS ENFERMEDADES

Hay estrecha relación entre diferentes procesos oncoproliferativos y la obesidad y en relación al sexo, en la mujer obesa el riesgo de padecer carcinoma endometrial, mama, ovario, cérvix y vesícula esta aumentado y en los hombres aumentan las incidencias de carcinoma de colon, resto y próstata.

Un estudio, que usó los datos del programa del NCI de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER), calculó que en 2007, en los Estados Unidos, cerca de 34 000 casos nuevos de cáncer en los hombres (4%) y 50 500 en las mujeres (7%) se debían a la obesidad. El porcentaje de casos atribuidos a la obesidad varió mucho según los diferentes tipos de cáncer pero fue tan alto como 40% para algunos cánceres, especialmente para el cáncer y el adenocarcinoma de esófago.

Una proyección del gravamen futuro de la obesidad en la economía y en la salud en 2030 calculó que si continúan las tendencias existentes de obesidad se llegará a casi 500 000 casos adicionales de cáncer en los Estados Unidos para 2030. Este análisis encontró también que si cada adulto reducía su IMC en 1%, lo que equivaldría a adelgazar más o menos 1kg (o 2,2 libras) en un adulto de peso promedio, esto prevendría el aumento del número de casos de cáncer y resultaría en realidad en *evitar* cerca de 100 000 casos nuevos de cáncer.

Se han sugerido varios mecanismos posibles para explicar la asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de algunos cánceres:

- El tejido adiposo (graso) produce cantidades en exceso de estrógeno, y concentraciones altas de esta hormona se han asociado con el riesgo de cánceres de seno, de endometrio y de otros.
- La gente obesa tiene con frecuencia concentraciones mayores de insulina y del factor de crecimiento como la insulina-1 (IGF-1) en su sangre (una afección conocida como hiperinsulinemia o resistencia a la insulina), lo cual puede fomentar la formación de algunos tumores.

- Las células grasas producen hormonas, llamadas adipocinas, las cuales pueden estimular o inhibir el crecimiento celular. Por ejemplo, la leptina, que abunda más en gente obesa, parece que fomenta la proliferación celular, mientras que la adiponectina, que es menos abundante en gente obesa, puede tener efectos antiproliferativos.
- Las células adiposas pueden tener también efectos directos e indirectos en otros reguladores del crecimiento de tumores, incluso la proteína cinasa activada por el blanco mamífero de la rapamicina (*mammalian target of rapamycin, mTOR*) y por el monofosfato de adenosina, (*adenosine monophosphate, AMP*).
- La gente obesa tiene con frecuencia inflamación crónica en un grado bajo o "sub-agudo", lo cual está asociado a un mayor riesgo de cáncer.

Otros mecanismos posibles son las reacciones inmunitarias alteradas, los efectos en el sistema del factor nuclear kappa beta y el estrés oxidativo (Ballard-Barbash et al., 2009,2010; Flegal et al. 2010; Roberts et al. 2010; NIH, 2012).

Cáncer de mama:

Muchos estudios han indicado que el sobrepeso y la obesidad están asociados con un leve aumento del riesgo de cáncer de seno después de la menopausia. Este riesgo mayor se observa principalmente en mujeres que nunca han usado terapia hormonal para la menopausia y para tumores que expresan tanto receptores de estrógeno como deprogesterona.

Por el contrario, se ha encontrado que el sobrepeso y la obesidad están asociados con un riesgo menor de cáncer de seno antes de la menopausia en algunos estudios.

La relación entre la obesidad y el cáncer de seno puede verse afectada por la etapa de la vida de la mujer cuando aumenta de peso y se hace obesa. Los epidemiólogos están trabajando activamente para responder a esta cuestión. El aumento de peso en la vida adulta, con más frecuencia alrededor de los 18 años hasta los 50 o 60 años, se ha asociado regularmente con un riesgo de cáncer de seno después de la menopausia.

El riesgo mayor de cáncer de seno después de la menopausia se cree que se debe a mayores concentraciones de estrógeno en las mujeres obesas. Después de la menopausia, cuando los ovarios dejan de producir hormonas, el tejido adiposo (graso)

se convierte en la fuente más importante de estrógeno. Ya que las mujeres obesas tienen más tejido adiposo, sus concentraciones de estrógeno son más elevadas, lo que conduce posiblemente a un crecimiento más rápido de tumores de seno que responden al estrógeno (NIH, 2012)

Cáncer de endometrio:

El sobrepeso y la obesidad se han asociado regularmente con el cáncer de endometrio, el cual es un cáncer del revestimiento del útero. Las mujeres obesas y las que tienen exceso de peso tienen de dos a cuatro veces más riesgo de padecer esta enfermedad que las mujeres de un peso normal, sin importar el estado de menopausia. Muchos estudios han encontrado también que el riesgo de cáncer de endometrio aumenta con un aumento de peso en la edad adulta, especialmente entre mujeres que nunca han usado la terapia hormonal para la menopausia.

Aunque aún no se ha determinado por qué la obesidad es un factor de riesgo de cáncer de endometrio, ciertas pruebas apuntan al papel de la diabetes, posiblemente en combinación con un grado bajo de actividad física. Las concentraciones elevadas de estrógeno producidas por el tejido adiposo (graso) tienen probablemente un papel también.

Cáncer colón rectal:

Entre los hombres, un índice de masa corporal más alto está fuertemente asociado con un riesgo mayor de cáncer colorrectal. La distribución de grasa en el cuerpo parece ser un factor importante, y la obesidad abdominal, la cual se puede medir por la circunferencia de la cintura, indica la asociación más fuerte con el riesgo de cáncer de colon.

También se observa la asociación en las mujeres del índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura con el riesgo de cáncer de colon, pero es más débil. El uso de la terapia hormonal para la menopausia puede modificar la asociación en mujeres posmenopáusicas (NIH, 2012)

Cáncer de esófago:

La gente con sobrepeso y la gente obesa tienen el doble de probabilidad de padecer un tipo de cáncer de esófago que se llama adenocarcinoma de esófago que la gente de peso saludable. La mayoría de los estudios han indicado que no hay un riesgo mayor o, más aún, que hay un riesgo menor para el otro tipo principal de cáncer de esófago, el cáncer de células escamosas. (NIH, 2012)

Otras alteraciones relacionadas con la obesidad son las insuficiencia venosa periférica, enfermedades trombo embolicas, Hipertensión endocraneal benigna, alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo), alteraciones psicológicas, alteraciones psicosociales, Disminución de la calidad de vida, Trastorno del comportamiento alimentario.

2.3. SINDROME METABOLICO (SM).

2.3.1. CONCEPTOS DEL SINDROME METABÓLICO (SM)

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal y entre lo que se encuentra la dificultad para la utilización de la glucosa (resistencia de la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. Se puede considerar una entidad clínica especial que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes.

La patogenia de del SM y de cada uno de los componentes es compleja y no lo suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina se han considerado los ejes centrales del síndrome (Salas-Salvado et al. 2007).

La presencia de un fenotipo caracterizado por una dislipemia (triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo) junto con una alteración en el metabolismo de los carbohidratos e hipertensión arterial sirvió para caracterizar en sus orígenes lo que hoy conocemos como SM (Matías-Martín et al. 2007).

Según (Laclaustra et al. 2005) el SM se reconoce como una entidad patológica con personalidad propia por los siguientes tres aspectos:

- Los factores de riesgo que componen el síndrome incurren con frecuencia en determinada población de forma simultánea.
- Estos factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular. Su asociación lo incrementa más que de forma meramente adictiva.
- Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome.

Todos los autores están de acuerdo en que el SM representa una asociación de factores de riesgo metabólicos presentes en un mismo individuo, siendo los componentes principales (Grundy et al, 2005;.. Alberti et al, 2006):

-Obesidad abdominal

- Resistencia a la insulina / intolerancia a la glucosa
- Dislipemia aterogénica
- Elevación de la presión sanguínea
- Estado proinflamatorio
- Estado protrombótico.

2.3.2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SM

Hay diversas definiciones del SM, entre las que cabe destacar la realizada por la OMS en 1998 (tabla 5) y se formuló con el intento de establecer una primera guía de trabajo para identificar a los individuos con SM. Se reconocía de este modo su papel en el desarrollo de diabetes tipo II y de SM. Se establece la técnica para la demostración de la resistencia a la insulina, esta técnica es impracticable en la clínica, la mayoría de los estudio epidemiológicos han utilizado la hiperinsulinemia como determinante de resistencia de insulina (Corbatón et al, 2006).

Tabla 5.

Criterios diagnósticos de la OMS (1998)

Demostración de alteración de la glucemia basal, intolerancia a la glucosa, o Diabetes y/o Resistencia a la insulina

- Diabetes mellitus (glucosa plasmática basal >15 mg/dl o glucosa plasmática tras test de sobrecarga de 2 h>200 mg/dl)
- Intolerancia a la Glucosa (glucosa plasmática >126 mg /dl o glucosa plasmática tras test de sobrecarga de 2h>140 mg/dl y 200 mg/dl)
- Glucemia alterada en ayunas (glucosa plasmática basal >110 mg/dl y < 126 mg/dl no glucosa plasmática tras test de sobrecarga de 2h < 140 mg/dl)
- Resistencia a la insulina (clamp hiperinsulinémico euglucémico)

Más dos o más de los siguientes:

- Elevación de la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg
 - Elevación de los triglicéridos plasmático ≥ 150 mg/dl y/o disminución del HDL – colesterol (< 35 mg /dl en hombres; <39 mg/dl en mujeres)
 - Obesidad abdominal (índice cintura-cadera > 90 en hombre; <0.85 en mujeres) y/o IMC > 30 kg/m²
 - Microalbuminuria (ratio excreción de albúmina en orina ≥ 20 n/min o cociente albúmina- creatinina ≥ 30 mg/g)
-

Los criterios diagnóstico de la National Education Program –ATP III (NCEP) son promulgados con la finalidad de un diagnóstico sencillo y rápido, posible de utilizar con las herramientas de Atención Primaria (corbatón et al. 2006), siendo utilizados en la práctica clínica hasta la aparición de los criterios de la federación internacional de Diabetes (IDF) (tabla 6) Grundy et al. 2005).

Tabla 6. Criterios diagnósticos de ATP III

Componentes de factor de riesgo	Punto de corte
<i>Presencia de tres o más de los siguientes criterios</i>	
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
HDL Colesterol	
Hombres	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl
Presión sanguínea	≥ 130/85
Glucemia basal	≥100 mg /dl
Obesidad central medida	hombres ≥102 cm
por Circunferencia de la cintura	Mujeres ≥ 88 cm

En el año 2005, la IDF hizo un intento de unificar las diversas definiciones del SM (Alberti et al. 2006), esta definición no requiere la presencia de resistencia la insulina, pero hace hincapié en la obesidad central según la evaluación de la circunferencia de la cintura. Establece el propósito de disponer de una única herramienta diagnóstica, fácilmente utilizable en la práctica clínica, que identifique a los individuos con SM, y a la vez permita establecer comparaciones entre distintos estudios. (Tabla 7) (Alberti et al. 2005).

La definición intenta no sólo reflejar la asociación de componentes del SM, sino también, predecir las enfermedades cardiovasculares. La IDF parte de los criterios diagnósticos establecidos por la NCEP-ATP III en el año 2001.

Tabla 7. Criterios diagnósticos de la IDP (2005)

Obesidad central
Circunferencia de la cintura (teniendo en cuenta diferencias étnicas)
Hombres europeos ≥ 94 cm
Mujeres europeas ≥ 80 cm
Mas 2 o más factores de los siguientes:

-Triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mg/dl o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas

-HDL-colesterol < 40 mg/dl en hombres, < 50 mg/dl en las mujeres o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas

-Elevación de la presión sanguínea: sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento antihipertensivo

-Elevación de glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl, o diagnóstico previó de diabetes tipo 2

La definición de Alberti y cols (2009) auspiciada por la OMS han propuesto una definición armonizada de consenso donde vuelve a incrementarse el perímetro de la circunferencia de la cintura que se considera de riesgo que indica los siguientes aspectos (Tabla 8).

Tabla 8. Definición armonizada de consenso propuesta por la OMS

Tres de los cinco criterios:

-Triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mg/dl o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas.

-HDL-colesterol < 40 mg/dl en hombres, < 50 mg7dl en mujeres o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas

-Elevación de la presión sanguínea: sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg, o tratamiento antihipertensivo

-Elevación de glucosa plasmática en ayuna ≥ 100 mg/dl, o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo2

-Circunferencia de la cintura: Hombre $>$ o igual 102cm, Mujeres ≥ 88 cm

En resumen se han establecidos diferentes criterios diagnósticos que permiten identificar a los individuos que presentan SM. Las definiciones comparten la identificación de los componentes esenciales del síndrome: Intolerancia a la glucosa, obesidad, hipertensión y dislipemias, pero a la vez revelan las diferencias fundamentales en el posicionamiento de cada organización respecto a las causas principales del desarrollo del SM.

2.3.3. SINDROME METABOLICO Y OBESIDAD.

La prevalencia del síndrome metabólico es diferente entre poblaciones, debido a la influencia de la raza, el sexo y la edad en su definición. De acuerdo con los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), la prevalencia media en EE UU se encuentra en el 20-30% (Ford et al. 2002). La prevalencia estimada de síndrome metabólico en España, según diversos estudios epidemiológicos, va desde un 17% en Segovia (Martínez-Larrad et al. 2005), pasando por el 25% del Spanish Insulin Resistance Study (Lorenzo et al. 2003) y el 24,4% en la Comunidad Canaria (Ivarez León et al. 2003), hasta el 28,9% en Valencia (Ascaso et al. 2003). Estas diferencias pueden deberse a la edad de los participantes, al IMC promedio de la muestra y a la contribución porcentual de cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

2.4. CIRUGÍA BARIATRICA

2.4.1. JUSTIFICACION DE CIRUGIA BARIATRICA

Se ha demostrado que la cirugía bariátrica es un método eficaz y seguro de pérdida de peso en pacientes con obesidad mórbida o con obesidad y comorbilidades, como la enfermedad coronaria (López-Jiménez et al. 2005). Más de la mitad de los pacientes que se someten a cirugía bariátrica, pierden al menos el 50% del exceso de peso (Gleysteen et al., 1990). Algunos estudios indican que la cirugía bariátrica también puede inducir mejoras significativas en la presión arterial, la glucemia, las concentraciones lipídicas y la calidad de vida. Más del 70% de los pacientes con hipertensión notaron mejoría o resolución de los valores de presión arterial (Carson et al. 1994). Cerca de la mitad de los pacientes diabéticos que se someten a cirugía bariátrica pueden normalizar la HbA1c e incluso pueden dejar de usar insulina o medicamentos hipoglucemiantes (Batsis et al. 2008). Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica experimentan una reducción significativa en el riesgo cardiovascular estimado y algunos estudios indican disminución en la mortalidad después de la cirugía bariátrica (Batsis et al. 2008).

La obesidad es un proceso crónico, multifactorial donde el tratamiento dietético junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento coadyuvante con fármacos, consiguen pérdidas de peso alrededor del 10% a medio plazo (Miller et al, 1994,.. Arterburn et al, 2004), que mejoran de algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad (Pi-Sunyer, 1996), pero a largo plazo estos tratamientos no tienen los resultados esperados en sujetos con obesidad mórbida, pues la práctica totalidad de los que han intentado perder peso vuelve a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años (Wadden et al. 1989). Debido a los fallos en el tratamiento dietético y la limitada eficacia de los tratamientos farmacológicos en estas situaciones, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad. Hasta ahora, la cirugía bariátrica es el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo (> 5 años) en pacientes con OM (Sugerman et al. 1992;.. Scopinaro et al. 1996). Cuando se comparan los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos en el tratamiento de la

obesidad mórbida, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente coste-efectivo, porque disminuye el peso entre 23-37 kg tras dos años de seguimiento y persiste con una diferencia de 21 kg después de 8 años de evolución con mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida de los pacientes (Clegg. et al, 2003;.. Karlsson et al, 1998).

2.4.2. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIATRICA

Estas indicaciones fueron revisadas y aceptadas en la reunión de consenso de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (Salas-Salvado et al, 2007;.. Rubio et al, 2004).

1. Pacientes con IMC mayor o igual a 40 kg/m².
2. Pacientes con IMC mayor o igual a 35 kg/m² si el paciente presenta comorbilidades de alto riesgo, como alteraciones cardiopulmonares (apnea obstructiva del sueño, Síndrome de Pickwick y cardiopatía relacionada con la obesidad) o diabetes mellitus. Otras indicaciones en este grupo incluyen a los pacientes con problemas físicos que Interfieren con su calidad de vida (enfermedad osteoarticular, problemas con el tamaño del cuerpo que imposibilita o interfiere gravemente con el empleo, la función familiar y la deambulación).
3. Riesgo quirúrgico aceptable según la evaluación médica
4. Edad entre 16 y 65 años.
5. Ausencia de enfermedad psiquiátrica grave y de hábitos tóxicos.
6. Obesidad mantenida durante 5 años.
7. Fracaso repetido de programas conservadores de pérdida de peso
8. Consentimiento informado y asunción del riesgo quirúrgico.
9. Capacidad de compromiso para asistir a las visitas de control postquirúrgico y capacidad para seguir estrictamente las pautas nutricionales que se prescriban.
10. Ausencia de enfermedades endocrinas responsables de la obesidad como hipotiroidismo, hipopituitarismo, Síndrome de Cushing.

2.4.3. TIPOS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Se ha descrito multitud de técnicas quirúrgicas para la obesidad, las cuales se pueden dividir básicamente en 3 tipos: restrictivas, malabsortivas y mixtas.

Las *técnicas restrictivas* tienen como objetivo disminuir la capacidad gástrica y por tanto, provocar una saciedad precoz y duradera, que ayudará a modificar el hábito alimentario. En estas técnicas el estómago se compartimenta sin desviación del alimento de la circulación intestinal normal. Por tanto, representan el abordaje menos agresivo y más fisiológico dentro de las alternativas quirúrgicas a la obesidad mórbida; presentan menor riesgo de complicaciones graves pero, por otra parte, sus resultados, a largo plazo, son más limitados. Esto ha provocado que muchos grupos de trabajo hayan abandonado definitivamente las técnicas restrictivas en favor de técnicas mixtas derivativas: Estas técnicas se reservan para un reducido grupo de pacientes bien seleccionados (pacientes menores de 40 años, con escasa comorbilidad, IMC inferiores a 45 kg/m² y patrones de, no "picoteadores" ni golosos). Las intervenciones restrictivas más realizadas son la Gastropatía vertical anillada y la colocación de la Banda Gástrica (ajutable o no). Actualmente existe una técnica que va ganando adeptos de forma considerable, la Gastrectomía tubular o "*Sleeve gastrectomy*", esta técnica restrictiva puede ser considerada una técnica quirúrgica definitiva o el primer estadio de una técnica mixta o malabsortiva en pacientes superobesos o en pacientes de alto riesgo con mucha patología asociada. Los resultados publicados a largo plazo no son suficientemente buenos, ya que entre el 20% y 50% de los enfermos requieren en un alto porcentaje la conversión a otra técnica bariátrica. Por tanto, las técnicas restrictivas son más fisiológicas, seguras y sencillas de realizar, pero presentan unos resultados variables en cuanto a la pérdida de peso a largo plazo según la serie estudiada. La mayoría de series europeas presentan curvas de peso aceptables pero los últimos trabajos americanos demuestran que las técnicas restrictivas son claramente inferiores a las técnicas más complejas. Sin embargo, la gastrectomía tubular es una mejora respecto a las otras técnicas restrictivas, ya que disminuyen el 9 problema de las fugas reservorio-gástricas, la repermeabilización y todos los problemas relacionados con los cuerpos extraños (anillos de Silástico, mallas,...).

Además la gastrectomía tubular elimina la porción del estómago donde se produce la Ghrelina (hormona estimuladora del apetito) y con la resección gástrica se minimiza la aparición de úlceras gástricas. La gastrectomía tubular, asimismo, puede ser realizada en pacientes de alto riesgo (cirrosis, EII,) en los que una técnica con malabsorción puede agravar el problema. (Salas-Salvado et al, 2007;.. Rubio et al, 2004;.. Baltasar et al, 1998;.. Arribas del Amo et al, 2001).

Las *técnicas mixtas* son las que combinan elementos restrictivos y malabsortivos. Entre las diferentes técnicas malabsortivas y/o restrictivas para el tratamiento de la obesidad, la mayoría de autores consideran que la técnica “gold standard” es el Bypass gástrico o derivación gástrica en “Y de Roux”, por la excelente pérdida de peso y la baja morbilidad asociada. 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. De esta manera se produce una saciedad precoz con una ingesta calórica mínima, se induce la anorexia y causa una malabsorción selectiva para grasas.

El BPG consigue una pérdida 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% (Brolin, 2001;.. Wittgrove and Clark, 2000).

Por tanto, el BPG, cumple los objetivos de la cirugía bariática con un buen equilibrio entre los resultados y las complicaciones: mejorar la calidad de vida y la comorbilidad asociada a través de una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo con una comorbilidad aceptable. Varios estudios aleatorizados han demostrado la superioridad del BPG sobre la cirugía restrictiva en cuanto a pérdida de peso, con un porcentaje comparable de complicaciones. No obstante, hay una falta de estandarización en las medidas de los brazos de la “Y” de Roux por parte de los diferentes equipos que la realizan habitualmente, con o sin variación según el IMC y dejando más larga el asa biliopancreática (más mala absorción y menos peso) o la alimentaria (menos complicaciones metabólicas y nutricionales y menor pérdida de peso total). Existen también variaciones entre el tamaño y la forma del reservorio y la técnica de la anastomosis, precisando de estudios comparativos para descubrir el BPG “ideal”.

No obstante, el Bypass Gástrico es “cuestionable” en los pacientes superobesos (IMC > 50 kg/m²), pues los porcentajes de exceso de peso perdido a los 5 años oscilan entre el

45 – 51 %. De hecho, parece que estos pacientes se pueden beneficiar de un mayor grado de mala absorción para la obtención de una pérdida de peso mantenida a largo plazo. Así, parece aconsejable la utilización de técnicas de predominio malabsortivo en pacientes con IMC > 60 Kg/m². Queda, por tanto, por demostrar mediante estudios bien diseñados cuál es la técnica ideal como primera opción en pacientes con IMC entre 50 y 60 Kg/m², por la importante frecuencia de complicaciones metabólicas asociadas. Esta cuestión será motivo del estudio de investigación que se presenta (Salas-Salvado et al, 2007;.. Rubio et al, 2004;.. Nguyen et al, 2001;.. Podnos et al, 2003).

Las **técnicas malabsortivas** son aquellas que disminuyen la superficie de contacto entre el alimento ingerido y la mucosa intestinal con capacidad absorptiva. De las técnicas malabsortivas que actualmente se realizan, destaca la Derivación Biliopancreática clásica descrita por Scopinaro y una variante de esta, el Cruce Duodenal (CD). Son dos técnicas similares que consisten en la resección parcial gástrica, preservando (en el caso del CD) o no el píloro, asociada a un importante componente malabsortivo, principalmente de grasas, manteniendo la circulación enterohepática de sales biliares. Son técnicas especialmente indicadas en obesidades con un IMC mayor de 45 a 50 Kg/m², ya que en estos pacientes se obtienen los mejores resultados a largo plazo en la pérdida de peso. Además, provocan un importante déficit de proteínas, minerales y vitaminas que obliga a un estricto seguimiento de los pacientes. Según series publicadas (Marceau, Hess...) el CD es la intervención más efectiva para perder peso y la recuperación del peso, con el tiempo, es mínima con unas cifras de porcentaje de sobrepeso perdido entre el 70 – 85 % a los 8 años de seguimiento. Los posibles efectos secundarios del CD pueden ser graves: diarreas (2– 4 %), mala olor de las deposiciones, alteración perfil hepático, problemas derivados de la mala absorción intestinal del hierro (anemia 10%), calcio (osteoporosis 7%), vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y proteínas (2%) que obliguen a un exhaustivo control del paciente. Un beneficio del CD respecto al resto de intervenciones es la calidad de la ingesta. Más del 90 % de los pacientes ingiere todo tipo de alimentos y menos del 10 % presentan vómitos. Sin embargo, a pesar de la excelente pérdida de peso obtenida con el CD debe tenerse en cuenta que es una intervención

técnicamente más compleja que el resto de intervenciones bariátricas (Baltasar et al, 2004;.. Sánchez-Cabezudo et al 2001).

Procedimientos de cirugía bariátrica, como la Gastropatía tubular laparoscópica (GTL) conocida también como manga gástrica ó técnica de Sleeve y Bypass Gástrico Roux-en-Y (BGYR) tienen un alto índice de éxito en términos de pérdida de peso y mejoras metabólicas (Rohit Kohli et al. 2013).

A pesar de de estos resultados independiente que se tiene un efecto mecánico sobre el tracto gastrointestinal con una pequeña bolsa gástrica y/o disminución de la absorción de calorías en el intestino no pueden explicar completamente la pérdida de peso o la remisión de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) después de la Cirugía bariátrica. Gerhard GS,160 proporciona una visión de un posible mecanismo detrás de los beneficios metabólicos siguientes a la cirugía que no están relacionados con la pérdida de peso, aquellos con remisión completa de DM2 tuvo el mayor aumento de niveles séricos de ácidos biliares y una hormona derivada ileal, factor de crecimiento de fibroblastos 19 (FGG-19).

El aumento de los niveles séricos de ácido biliares después de la cirugía han sido reportados por varios grupos de investigación en los últimos 5 años (Martorel, 2002;.. 57ª (AMS), 2004) con un incremento de ácidos biliares (ácido cólico, ácido desoxicólico y ácido quenodesoxicólico) (Ogden et al, 2007;.. Freedman et al, 2007), después de BGYR y no con la banda gástrica ajustable (Gerhard, 2013).

Material y
Métodos

3. MATERIAL Y METODOS

3.1. CONTEXTO DEL ESTUDIO

Este estudio fue realizado en el Hospital San Juan de Dios perteneciente a La Orden Hospitalaria de San Juan de Dios, que es una Institución de la Iglesia Católica sin ánimo de lucro, con una importante Obra Social en concierto con la Seguridad social y seguros privados.

Actualmente el Hospital San Juan de Dios de Tenerife presta atención sanitaria especializada a los pacientes enviados desde los centros de salud (Los Gladiolos, Ofra Miramar, Ofra Delicia y Taco) para las especialidades de cardiología, digestivo y cirugía general y aquellas intervenciones quirúrgicas e ingresos hospitalarios autorizados por la Dirección de Área de Tenerife.

3.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes con obesidad mórbida intervenidos de Cirugía bariátrica en el Servicio de Cirugía del Hospital San Juan de Dios, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre del año 2009. El estudio tuvo un período de seguimiento de 5 años para cada uno de los pacientes, al inicio previo a la intervención, a los dos y cinco años después de la Cirugía Bariátrica.

El número de pacientes incluidos inicialmente en el estudio fue de 273, 69 hombres y 204 mujeres, con edades comprendidas entre 20-61 y 19-64 años respectivamente. Posteriormente, fueron eliminados del estudio de seguimiento aquellos pacientes, de los que no se pudo acceder a su historia clínica de la base de datos de Atención Primaria, por diversos motivos como traslados, por fallecimiento u otras causas. La muestra quedó finalmente conformada por 247 personas (60 hombres).

La recogida de datos se realizó en dos etapas:

1. Antes de la intervención: se recogieron los datos registrados en la historia clínica en el momento de la consulta de preanestesia, así como los resultados analíticos y pruebas diagnósticas requeridas para llevar a cabo la intervención, datos antropométricos, comorbilidades asociadas y factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos de los pacientes.
2. Se realiza un estudio prospectivo de seguimiento, a los dos y cinco años después de la intervención para valorar la evolución de los pacientes, los datos fueron recogidos de las historias clínicas de los pacientes en atención primaria a través del programa informático DRAGO, con la evaluación de memoria del trabajo por el área técnica de salud pública y la comisión científica de la Gerencia de atención primaria y la autorización para el acceso a la información por la Gerencia de Atención Primaria de Tenerife.

3.3. REALIZACIÓN DEL ESTUDIO

Antes del inicio del estudio se obtuvieron todos los permisos tanto de la Gerencia del Hospital San Juan de Dios como de la Comisión técnica y Científica de atención Primaria y Gerencia de Atención Primaria de Tenerife, para la recogida de datos respetando la confidencialidad de los pacientes y todas las medidas de protección y resguardo de los datos.

Se entra por el procedimiento administrativo a las historias clínicas de los pacientes siempre reflejando el motivo de mismo y cumpliendo las normas de la ley de protección de datos.

Recogida de datos:

Los datos ya recogidos en las historias clínicas de los pacientes que se van a intervenir de acuerdo a los protocolos estandarizados y el seguimiento en la historia clínica de Atención Primaria.

Datos antropométricos descritos en la historia clínica de los pacientes son:

Peso: Se obtiene en el momento de la exploración médica de pre anestesia a través báscula previamente calibrada y plasmado en historia clínica del paciente y posteriormente los recogidos en historia clínica de Atención Primaria.

Talla: Se obtiene en el momento de la exploración médica de pre anestesia mediante tallímetro portátil y plasmado en historia clínica del paciente y posteriormente los recogidos en historia clínica de Atención Primaria.

Índice de masa corporal (IMC):

El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet es la relación entre peso y talla al cuadrado (peso/talla).

Se tiene como referencia la clasificación de obesidad propuesta por la Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO)^{47, 48}, donde se considera obesidad a aquellos pacientes que tienen un IMC mayor o igual a 30, Obesidad mórbida a los que

tienen un IMC superior o igual a 40 y aquellos paciente con IMC superior a 50 se considera obesidad extrema clasificando a la obesidad en cuatros tipo, tipo I (30 a 34.9), tipo II (35 a 39.9), tipo III, mórbida (40 a 49.9), y tipo IV extrema mayor o igual a 50.

En nuestro trabajo para mejor comprensión se unifican a la obesidad grado I y II en un sólo grupo manteniendo por separado el grupo III y IV.

Perímetro abdominal (circunferencia de la cintura)

Se obtiene en el momento de la exploración médica de pre anestesia mediante cinta métrica metálica plasmado en historia clínica del paciente y posteriormente los recogidos en historia clínica de Atención Primaria.

La tensión arterial, es medida durante la exploración de consulta de pre anestesia y posteriormente los recogidos en historia clínica de Atención Primaria.

Se consideran **hipertensión arterial** a las cifras de tensión arterial sistólica (TAS) \geq 140 mmHg y cifras de tensión arterial diastólica (TAD) \geq 90 mmHg.

Dislipemias

La alteración de los parámetros de metabolismos de los lípidos son los siguientes:

Colesterol total (CT), valores normales $<$ 200, valores límite 200-249, valores definidos $>$ 250.

Lipoproteína de baja densidad (LDLc), valores normales $<$ 100, valores límites 100-129, valores definidos $>$ 130.

Se considera **hipercolesterolemia** al aumento de las cifras de colesterol total (CT) y lipoproteína de baja densidad (LDLc), en nuestro trabajo se toma como referencias a las cifras límites para definir aumento del colesterol pues la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología proponen las cifras límites como factores de riesgo.

Triglicéridos (TG), valores normales <150, valores límites 150-199, valores definidos >200, pasa igual que el caso anterior, se define hipertrigliceridemia las cifras límites como factor de riesgo cardiovascular.

Lipoproteína de alta densidad (HDLc), sus cifras cambian de acuerdo al sexo en los hombres cifras < 40 y en las mujeres <45 son factores de riesgo cardiovascular y cifras superiores tiene un efecto protector.

Diabetes mellitus tipo2

Se basa en las cifras de **glucosa en ayunas** y la **hemoglobina glicósilada (hbA1c)** en resultados de analíticas recogidas antes y después en la historia clínica de los pacientes.

Se considera glucosa normal < 100 mg dl, Glucosa alterada 100-125 mg dl y definida mayor o igual a 126 mg dl.

Se considera hemoglobina glicósilada, normal < 5,7, alterada 5,7 a 6,4 y definida mayor o igual a 6,7.

En nuestro trabajo tomamos como referencia para la glucosa alterada y la hemoglobina glicósilada alterada consideradas como factores de riesgo.

Ácido úrico

Se considera Hiperuricemia a las mujeres con cifras ≥ 6 mg/dl y a los hombres con resultados ≥ 7 mg7dl.

Comorbilidad

La "comorbilidad", también conocida como "morbilidad asociada", es un término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona. Pueden ocurrir al mismo tiempo o uno después del otro. La comorbilidad también implica que hay una interacción entre las dos enfermedades que puede empeorar la evolución de ambas (Fenstien, 1970).

En nuestro estudio se toma las referencia de enfermedades asociadas a los pacientes con obesidad mórbida antes de la intervención haciendo una descripción detallada de todos las patologías referidas en la historia clínica del paciente obteniendo un diagnostico del estado de salud en ese momento para después hacer un estudio evolutivo después de la Cirugía bariátrica a los dos años y cinco años se realiza un análisis del comportamiento de las principales variables comparando fundamentalmente en los factores de riesgo cardiovasculares y metabólico antes de la Cirugía Bariátrica y después de la intervención en ese periodo evolutivo de estudio las variables se relacionan con el sexo y el grado de obesidad desde el inicio a los dos y cinco años de la intervención.

Síndrome Metabólico

Para valoración del Síndrome metabólico se tomo como referencia los criterios de la definición de Albertí y cols (2009) auspiciada por la OMS y que han propuesto una definición armonizada de consenso que indican los siguientes aspectos:

Tres de los siguientes criterios:

. Triglicéridos plasmáticos mayor o igual 150 mg dl o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas.

.HDL- colesterol menor 40 mg dl en hombres, menor 50 mg dl en mujeres o tratamiento específico de las alteraciones lipídicas.

.Elevación de la presión sanguínea: sistólica menor igual 130 mm Hg, o diastólica mayor igual 85 mm Hg o tratamiento antihipertensivo.

.Elevación de la glucosa plasmáticas en ayuna mayor o igual 100 mg dl o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo II.

.Circunferencia de la cintura, hombres mayor igual a 102 cm, mujeres mayor igual 88 cm.

Se recogen los datos según los criterios en la historia clínica de los pacientes y se le diagnóstica a los que tienen Síndrome metabólico y se realiza un estudio evolutivo a los dos años y cinco años después de la intervención para ver la evolución de los paciente y el comportamiento de la enfermedad.

3.4. ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis de si la distribución de las variables continuas seguían una distribución normal fue realizado usando histogramas y el test de Kolmogorov-Smirnov. Los valores numéricos se muestran en forma de media y desviación típica, y en las gráficas de medias se muestra la media más/menos un error estándar. Para las variables cualitativas la información se suministra en forma de frecuencia absoluta y porcentaje.

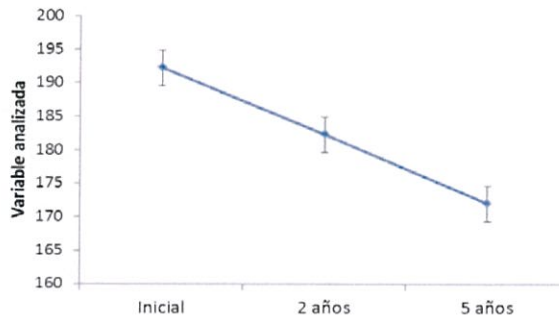
Las diferencias entre grupos se estudiaron usando el test de la t-student y Análisis de la Varianza (ANOVA) en el caso de variables continuas dependiendo de si tenían dos ó más grupos respectivamente. En el caso de que la ANOVA diera significativa se utilizó el test de comparaciones a posteriori de Tukey construyendo los correspondientes subconjuntos homogéneos. La comparación entre variables cualitativas se realizó usando el test de la chi-cuadrado, y en el caso particular de tablas 2x2, el test exacto de Fisher cuando los valores esperados eran menores que 5.

El estudio de la evolución temporal a lo largo del periodo considerado, esto es, inicio, 2 años y 5 años, de las variables consideradas fue llevado a cabo con un Análisis de Varianzas de Medidas Repetidas (ANOVA-MR). Se incorporaron como factores principales el sexo y los grados de obesidad iniciales de los pacientes, estudiando el efecto principal del factor tiempo así como las interacciones entre sexo por tiempo y grado de obesidad por tiempo. Puesto que se tienen tres periodos temporales esto permite el análisis del efecto lineal y cuadrático de la evolución. En particular, el efecto lineal será significativo cuando exista una diferencia significativa entre el valor observado de la variable a estudio en el periodo inicial y el del periodo de 5 años. El efecto cuadrático será significativo cuando la diferencia entre dos veces el valor observado en el periodo temporal intermedio, esto es, a los dos años, y la suma de lo observado en el periodo inicial más el final, difiera de forma significativa. En la figura 5 a) se muestra el comportamiento con efecto lineal significativo y efecto cuadrático no significativo, en la 5.b) efecto cuadrático significativo y efecto lineal no significativo y en la 5.c) ambos efectos significativos.

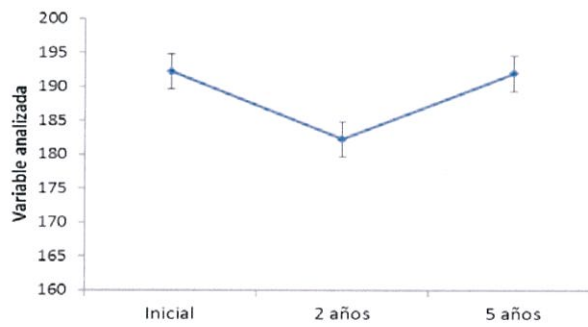
Para el análisis estadístico y realización de gráficas se ha utilizado el software SPSS 21 (IBM, Statistics, New York) y Excel 2013 sobre Windows.

Figura 5. Ejemplificación de situaciones donde: a) solo es significativo el efecto lineal, b) solo el efecto cuadrático y c) ambos efectos

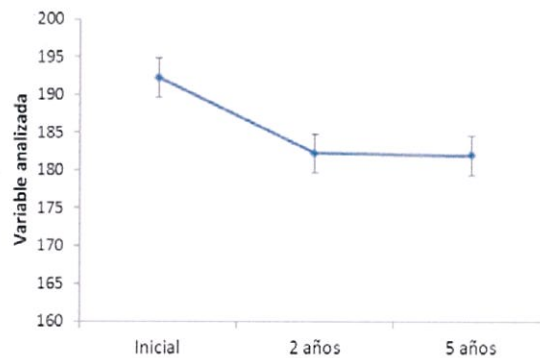
a)



b)



c)



Resultados

4. RESULTADOS

4.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES ANTES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

4.1.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y ANTROPOMÉTRICAS INICIALES DE LA MUESTRA

La muestra quedó formada por un total de 273 pacientes, 69 hombres (25%) y 204 mujeres (75%), Con una edad media de 39,4 (rango: 19-64), todos ellos diagnosticados de obesidad y que se sometieron a una cirugía posteriormente. En la Tabla 9 se observa que no existieron diferencias significativas en la edad de los pacientes según sexo. Los hombres presentaron valores significativamente superiores a las mujeres para todos los parámetros antropométricos. El peso medio de los pacientes fue de 129,9 kg con un rango de peso que varió entre los 79 y los 200 kg, presentando el 50% de los hombres un valor cercano a los 150 kg y en el caso de las mujeres de 120 kg. El perímetro abdominal varió entre los 88 y los 168 cm, con el 50% de los hombres y mujeres entre los 138 y 114 cm respectivamente, y con una media de 120 cm.

Tabla 9. Valores antropométricos relacionados con la edad y sexo de la muestra

Sexo	n	Edad (años)	Peso (kg.)	Talla (cm)	IMC (kg/m ²)	Perímetro abdominal (cm)
Hombres	69	38,9 (9,81)	150,2 (21,03)	173,2 (11,48)	51,1 (15,1)	135,3 (12,62)
Mujeres	204	39,5 (10,05)	123,1 (21,53)	161,7 (7,87)	47,3 (9,99)	114,8 (13,09)
p-valor		0,624	< 0,001	< 0,001	0,020	< 0,001
Total	273	39,4 (9,98)	129,9 (24,41)	164,6 (10,21)	48,3 (11,57)	120,0 (15,74)

N: número de paciente, IMC: índice de masa corporal

4.1.2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y ANTROPOMÉTRICAS INICIALES DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DEL GRADO DE OBESIDAD

En la Tabla 10 se observa el grado de obesidad, medido según el IMC, relacionado con el sexo, la edad, peso, talla, IMC y perímetro abdominal. Para una mejor comprensión se unificaron los de grado de obesidad I y II que representaron un grupo de 43 pacientes y el resto de los pacientes se incluyeron en el grupo III (143) y en el Grupo IV (89), existiendo diferencias significativas, según grado de obesidad entre el peso, talla, IMC y perímetro abdominal. En este último caso, se observa que se relacionó con el grado de obesidad, de manera que a mayor grado de obesidad mayor perímetro abdominal. El porcentaje de hombres en los grados de obesidad II y III fue significativamente mayor, sin embargo, la edad es similar en todos los grupos de obesidad.

Tabla 10. Características demográficas y antropométricas de la muestra según grado de obesidad

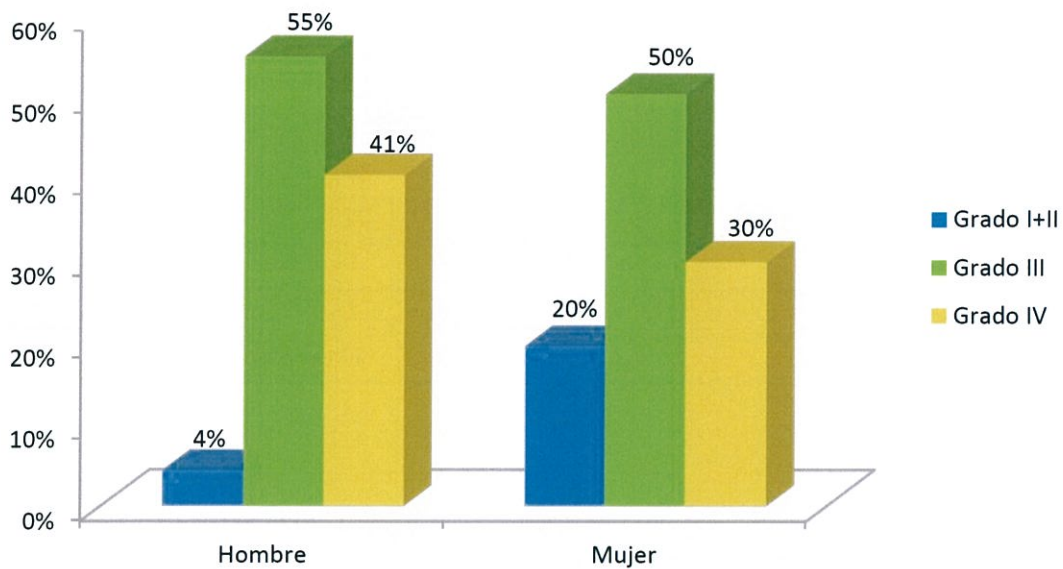
	Grado de obesidad			p-valor	Total (n = 273)
	Grado I +II (n = 43)	Grado III (n = 141)	Grado IV (n = 89)		
Sexo				0,008	
Hombre	3 (4%)	38 (55%)	28 (41%)		69 (25%)
Mujer	40 (20%)	103 (50%)	61 (30%)		204 (75%)
Edad*	38,5 (9,50)	39,6 (9,92)	39,4 (10,40)	0,813	39,4 (9,98)
Peso*	100,5 (9,79)	124,7 (16,28)	152,5 (19,83)	< 0,001	129,9 (24,41)
Talla*	164,2 (6,57)	166,2 (9,46)	162,4 (12,26)	0,024	164,6 (10,21)
IMC*	37,2 (2,02)	45,0 (2,81)	58,8 (14,54)	< 0,001	48,3 (11,57)
Perímetro abdominal*	104,6 (8,94)	117,6 (12,83)	131,1 (14,73)	< 0,001	120,0 (15,75)

Grado I + II: IMC entre 30 y 39.9), Grado III: IMC entre 40 y 49.9 y Grado IV: IMC ≥ 50.

*Media (s.d.)

En la Figura 6 se observa la distribución del grado de obesidad según sexo. En las mujeres existe un mayor porcentaje que se encontraron entre el grado de obesidad I y II, sin embargo en los hombres era mayor el grado de obesidad III era mayor el grado de obesidad III y IV que en los pacientes de sexo femenino.

Figura 6. Distribución del grado de obesidad dentro de cada sexo.



4.1.3. COMORBILIDADES

En el estudio inicial de los 273 pacientes con obesidad el 88,3% de los pacientes tenían algún tipo de enfermedad asociada a la enfermedad y solo un 11,7% no presentaron ningún tipo de comorbilidad. Este comportamiento fue similar en ambos sexos, con un 13,0% y 11,3% de hombres y mujeres respectivamente, que no presentaron ningún tipo de comorbilidad. A partir de 3 enfermedades asociadas aumentaba el número de pacientes, 53 (19,4%), algo superior en los hombres (24,6%) que en las mujeres (17,6%). El 59% (n = 161) del total de los pacientes tenían más de tres enfermedades, mayor en el caso de los hombres (45, 65,2%) que en las mujeres (112, 54,9%). (Tabla 11 y Figura 7).

En la Tabla 12 se refleja la comorbilidad asociada a la obesidad, antes de la intervención quirúrgica de los pacientes, según sexo, grado de obesidad y porcentaje general de los pacientes con las distintas enfermedades sin distinguir sexo ni grado de obesidad, agrupadas por sistemas y aparatos.

Tabla 11. Número de comorbilidades asociadas a los pacientes

Número de comorbilidades asociadas	Hombre (n=69)	Mujer (n=204)	Total (n=273)
0	9 (13,0%)	23 (11,3%)	32 (11,7%)
1	7 (10,1%)	33 (16,2%)	40 (14,7%)
2	8 (11,6%)	33 (16,2%)	41 (15,0%)
3	17 (24,6%)	36 (17,6%)	53 (19,4%)
4	12 (17,4%)	22 (10,8%)	35 (12,5%)
5	8 (11,6%)	18 (8,8%)	26 (9,5%)
6	6 (8,7%)	15 (7,4%)	21 (7,7%)
7 ó mas	2 (2,9%)	24 (11,8%)	26 (9,5)

Figura 7. Número de comorbilidades asociadas, según sexo

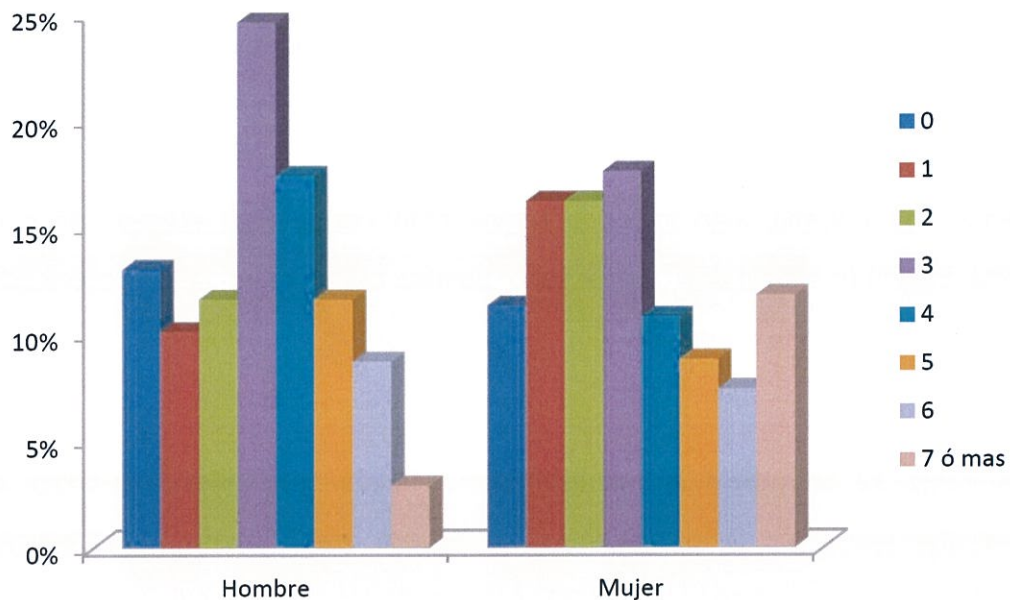


Tabla 12. Comorbilidad asociada a la obesidad según sexo y grado de obesidad.

	Sexo							p-valor	Total
	Hombre			p-valor	Mujer				
	Grado I + II	Grado III	Grado IV		Grado I + II	Grado III	Grado IV		
Alteraciones metabólicas									
Hipertensión Arterial	0 (0%)	22 (58%)	12 (43%)	0,105	12 (30%)	47 (46%)	34 (56%)	0,040	127 (46,5%)
Diabetes mellitus tipo 2	0 (0%)	22 (58%)	11 (39%)	0,078	12 (30%)	41 (40%)	26 (43%)	0,422	112 (41,1%)
Dislipemias	2 (67%)	31 (82%)	19 (68%)	0,414	30 (75%)	90 (87%)	50 (82%)	0,192	222 (81,3%)
Hiperuricemia	2 (67%)	8 (21%)	10 (36%)	0,146	7 (18%)	26 (25%)	17 (28%)	0,481	70 (25,6%)
Alteraciones respiratorias									
Asma bronquial	1 (33%)	5 (13%)	1 (4%)	0,176	6 (15%)	15 (15%)	10 (16%)	0,951	38 (13,9%)
SOAS	2 (67%)	20 (53%)	13 (46%)	0,753	5 (12%)	18 (17%)	14 (23%)	0,399	72 (26,4%)
Alteraciones Musculoesqueléticas									
Gonartrosis	2 (67%)	4 (10%)	2 (7%)	0,009	5 (12%)	18 (17%)	7 (11%)	0,524	38 (13,9%)
Lumbalgia	1 (33%)	2 (5%)	3 (11%)	0,223	2 (5%)	12 (12%)	4 (7%)	0,343	24 (8,8%)
Deformidades óseas	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-	1 (2%)	8 (8%)	2 (3%)	0,312	11 (4,0%)
Alteraciones Digestivas									
Litiasis vesicular	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-	2 (5%)	10 (10%)	9 (15%)	0,277	21 (7,7%)
Hernia Hiatal, RGE, Dispepsia	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-	3 (7%)	9 (9%)	6 (10%)	0,920	18 (6,6%)
Hepatopatía	0 (0%)	1 (3%)	2 (7%)	0,628	0 (0%)	2 (2%)	1 (2%)	0,682	6 (2,2%)
Estreñimiento	0 (0%)	2 (5%)	3 (11%)	0,783	0 (0%)	9 (9%)	3 (5%)	0,127	17 (6,2%)
Alteraciones Neuropsíquicas									
Insomnio	0 (0%)	7 (18%)	14 (50%)	0,011	6 (15%)	24 (23%)	14 (23%)	0,529	65 (23,8%)
Síndrome Depresivo Ansioso	0 (0%)	6 (16%)	3 (11%)	0,658	8 (20%)	26 (25%)	14 (23%)	0,796	57 (20,8%)
Migraña	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-	1 (2%)	3 (3%)	2 (3%)	0,974	6 (2,2%)
Otras Alteraciones									
Insuficiencia venosa periférica	0 (0%)	6 (16%)	0 (0%)	0,069	5 (12%)	12 (12%)	7 (11%)	0,987	30 (11,0%)
Enfermedad tromboembólica	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	0,661	2 (5%)	3 (3%)	0 (0%)	0,258	6 (2,2%)
Anemia	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-	10 (25%)	9 (9%)	11 (18%)	0,033	30 (11,0%)
Ovarios poliquísticos	-	-	-	-	1 (2%)	7 (7%)	5 (8%)	0,502	13 (6,4%)*
Enfermedades del Tiroides									
Hipotiroidismo	0 (0%)	2 (6%)	1 (4%)	0,881	2 (5%)	10 (10%)	8 (13%)	0,406	23 (8,4%)
Nódulo Tiroideo	0 (0%)	4 (11%)	1 (4%)	0,495	0 (0%)	4 (4%)	2 (3%)	0,459	6 (2,2%)
Hernia umbilical	0 (0%)	3 (8%)	1 (4%)	0,689	1 (2%)	4 (4%)	1 (2%)	0,701	10 (3,7%)

(*) Porcentaje calculado sobre el grupo de mujeres.

Las enfermedades metabólicas destacan en número al resto de comorbilidades asociadas a la obesidad y de ellas, las diferentes alteraciones del metabolismo de los lípidos (dislipemias) ocupan el primer lugar con 222 pacientes que padecían algún tipo de dislipemia. Hipertensión arterial presentaron 127 pacientes, Diabetes Mellitus tipo II e Hiperuricemia fue diagnosticada en 112 y 70 pacientes, respectivamente.

El síndrome obstructivo del sueño (SOAS) destacó entre las enfermedades respiratorias, ya que 72 pacientes con obesidad padecían esta enfermedad. El 26,44% padecían insomnio y síndrome depresivo ansioso el 23,8%.

En el grupo de las mujeres, la hipertensión y la anemia (p-valor 0,04 y 0,033 respectivamente) dependió del grado de obesidad, en el caso de la hipertensión hay un aumento según aumenta el grado de obesidad, y en la anemia la tendencia es al contrario.

En el grupo de los hombres, se observa que al aumentar el grado de obesidad aumenta el insomnio (p-valor = 0.011).

En la tabla 13 se observa un gran número de pacientes que tienen ya una o varias enfermedades vascular aterosclerótica establecida.

Tabla 13. Morbilidad cardiovasculares aterosclerótica y alteraciones cardiacas de los pacientes del estudio.

	Frecuencia
Enfermedades cardiovasculares	
Cardiopatía isquémica	4 (1,5%)
Enfermedad cerebro-vascular	5 (1,8%)
Enfermedad arterial periférica	2 (0,7%)
Otras alteraciones cardiacas	
Insuficiencia cardiaca	2 (0,7%)
Disfunción sistólica	4 (1,5%)
Disfunción diastólica	12 (4,4%)
Hipertrofia ventricular izquierda	16 (5,9%)
Fibrilación auricular	5 (1,8%)

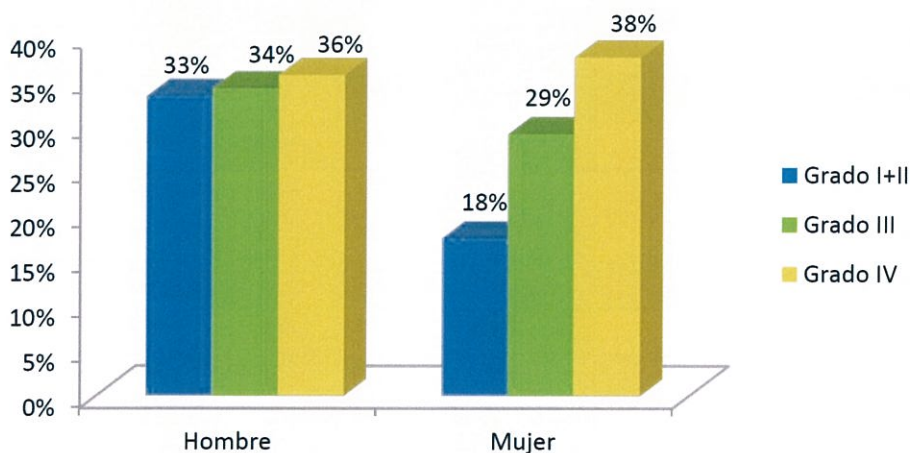
4.1.4. POLIMEDICACIÓN

En la tabla 14 y figura 8 se puede observar el porcentaje de pacientes, según sexo y grado de obesidad, que presentaron un alto consumo de medicamentos. Al aumentar el IMC aumenta el número de pacientes con polimedicación y esto ocurrió en ambos sexos. El grupo de pacientes con obesidad Grado IV, eran los de mayor consumo, pero esta diferencia no fue significativa.

Tabla 14. Polimedicación según grados de obesidad y sexo

	Hombre			p-valor	Mujer			p-valor
	Grado I+II	Grado III	Grado IV		Grado I + II	Grado III	Grado IV	
Polimedificados	1 (33%)	13 (34%)	10 (36%)	0,991	7 (18%)	30 (29%)	23 (38%)	0,093

Figura 8. Polimedicación según grupos y sexo en la obesidad



4. 2. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DURANTE EL PERIODO DE SEGUIMIENTO

4.2.1. PESO E IMC

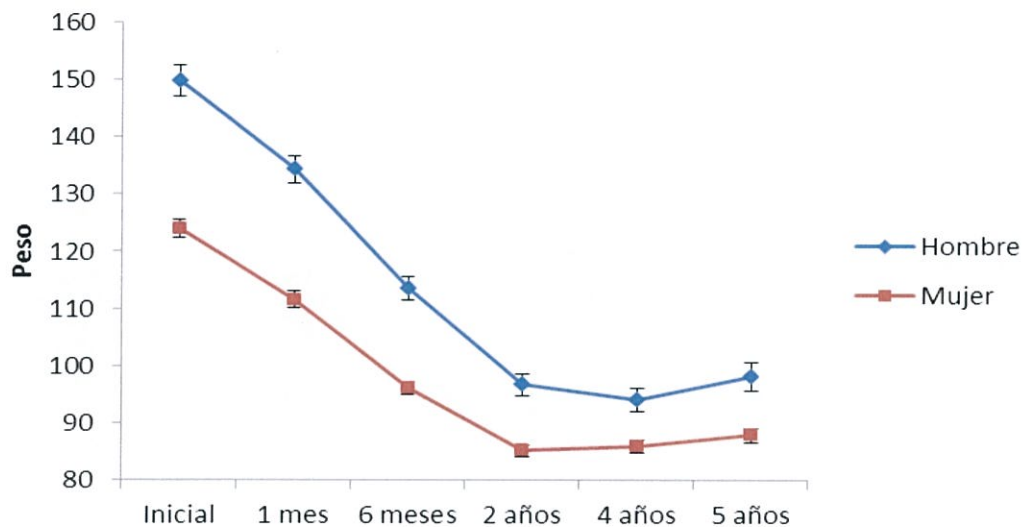
Del total de 273 pacientes iniciales, el seguimiento se realizó, como ya comentamos en el capítulo de Material y Métodos, a 247 pacientes, 60 (24,3%) hombres y 187 (75,7%) mujeres.

En la Tabla 15 se observa los valores medios del peso en la totalidad de la muestra y según sexo durante el período de seguimiento (inicial, al mes, a los 6 meses, a los 2 años, a los 4 años y a los 5 años, después de la intervención). El peso medio antes de la cirugía fue de 130,2 Kg, con un máximo de 200 Kg y un mínimo de 79 kg. A los cinco años, el peso medio fue de 90,3 Kg, con un máximo de 168 Kg y un mínimo de 57 kg. En la Figura 9 podemos observar como la mayor disminución fue a los dos años de seguimiento, con una tendencia al aumento a partir del cuarto año, tanto para los hombres como las mujeres.

Tabla 15. Peso corporal de la muestra y su evolución

Sexo		peso	Peso1m	Peso6 m	Peso2	Peso4	Peso5
Hombre	Media	149,7	134,3	113,6	96,7	94,1	98,1
	Error típico de la media	2,704	2,421	2,038	1,920	2,109	2,535
	Desviación típica	20,95	18,75	15,78	14,87	16,34	19,63
	Mínimo	102	95	81	70	64	66
	Máximo	194	180	160	132	145	168
Mujer	Media	124,0	111,6	96,1	85,2	86,0	87,9
	Error típico de la media	1,592	1,452	1,184	1,035	1,162	1,275
	Desviación típica	21,77	19,85	16,19	14,15	15,90	17,43
	Mínimo	79	60	60	58	57	57
	Máximo	200	183	148	130	142	160
Total	Media	130,2	117,1	100,3	88,0	88,0	90,3
	Error típico de la media	1,540	1,390	1,129	,962	1,040	1,176
	Desviación típica.	24,20	21,84	17,75	15,12	16,34	18,48
	Mínimo	79	60	60	58	57	57
	Máximo	200	183	160	132	145	168

Figura 9. Evolución del peso corporal de los pacientes



En la Tabla 16 se expresa el valor del IMC inicial de los pacientes y su evolución durante el período de estudio. La media del IMC del total de la muestra antes de la cirugía fue de 47,9 (49,0 en hombres y 47,6 en mujeres) y a los cinco años de 33,4 (32,2 en hombres y 33,7 en mujeres). Se observa que la mayor disminución fue a los dos años de seguimiento, con una tendencia al aumento en el cuarto año en las mujeres y en hombres en el quinto año, si bien el descenso fue más acusado en el caso de los hombres (Figura 10.)

En la Tabla 17 se observa la clasificación de los pacientes según categorías de peso corporal y su evolución en el periodo de tiempo de seguimiento. Destaca que los pacientes presentaron una pérdida importante de peso en los dos primeros años, para posteriormente, a partir del segundo año de seguimiento volver a sufrir un incremento del mismo.

Tabla 16. IMC de la muestra y su evolución

Sexo		IMC	IMC1m	IMC6m	IMC2	IMC4	IMC5
Hombre	Media	49,0	44,0	37,2	31,7	30,9	32,2
	Error típico. de la media	,8847	,7750	,6828	,6520	,7292	,8460
	Desviación típica	6,85	6,00	5,29	5,05	5,65	6,55
	Mínimo	37,0	34,5	29,2	22,6	21,1	19,9
	Máximo	65,9	60,1	54,1	46,8	51,0	59,5
Mujer	Media	47,6	42,8	36,8	32,7	33,1	33,7
	Error típico de la media	,7448	,6437	,5033	,4739	,5295	,5628
	Desviación. típica	10,19	8,80	6,88	6,48	7,24	7,70
	Mínimo	33,2	26,0	21,3	21,2	20,5	22,0
	Máximo	130,7	102,8	74,9	79,7	83,7	82,5
Total	Media	47,9	43,1	36,9	32,5	32,5	33,4
	Error típico de la media	,6039	,5226	,4151	,3926	,4417	,4743
	Desviación típica	9,49	8,21	6,52	6,17	6,94	7,45
	Mínimo	33,2	26,0	21,3	21,2	20,5	19,9
	Máximo	130,7	102,8	74,9	79,7	83,7	82,5

Figura 10. Evolución del IMC de los pacientes

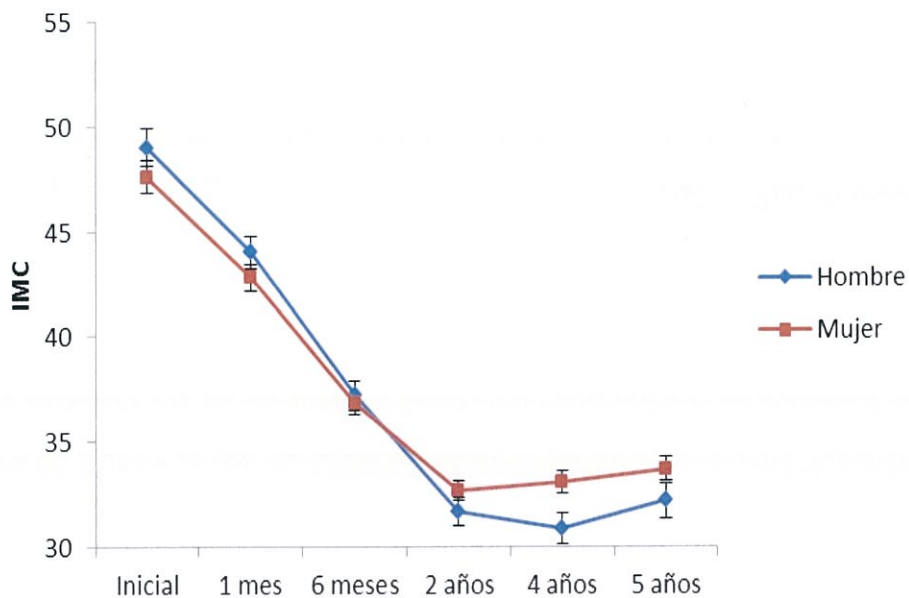


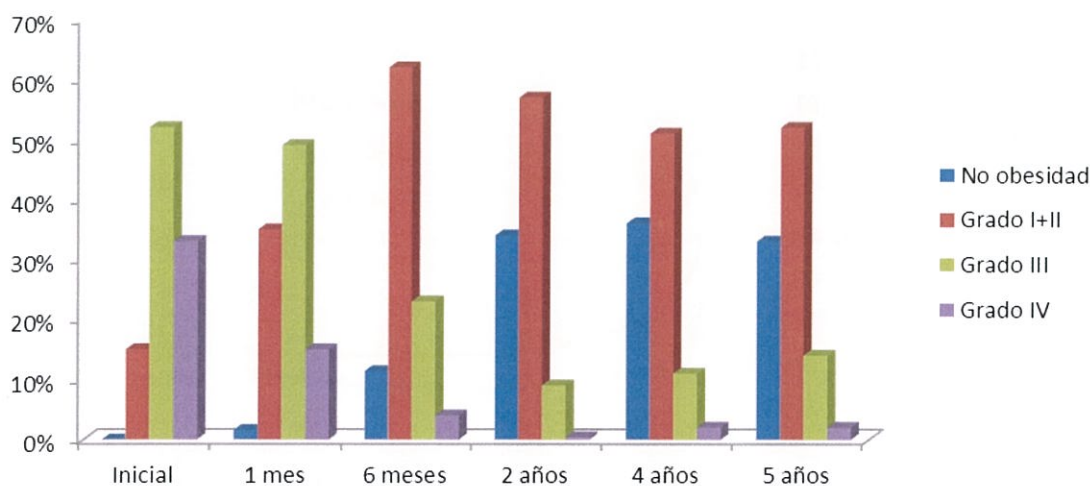
Tabla 17. Clasificación de los pacientes por categorías de peso corporal.

Categorías *	Tiempo					
	Inicial	1 mes	6 meses	2 años	4 años	5 años
Bajo peso			3	13	26	29
			1,2%	5%	10%	12%
Normo peso		1	3	34	22	21
		0,4%	1,2%	14%	9%	8%
Sobrepeso		3	23	37	43	31
		1,2%	9%	15%	17%	13%
Obesidad Grado I+II	38	87	153	140	125	128
	15%	35%	62%	57%	51%	52%
Obesidad Grado III	129	120	56	22	27	34
	52%	49%	23%	9%	11%	14%
Obesidad Grado IV	80	36	9	1	4	4
	33%	15%	4%	0,4%	2%	2%

(*) Los valores representan recuento y porcentaje.

En la Figura 11 se observa, agrupando a todos los pacientes sin obesidad, que existió un aumento de personas que presentaban un peso normal desde que son operados hasta el cuarto año, disminuyendo entre el cuarto y el quinto año de seguimiento. Por lo contrario, los pacientes con obesidad grado III y IV van disminuyendo una vez realizada la cirugía hasta el segundo año, aumentando al final del periodo de estudio.

Figura 11. Distribución de los pacientes según categoría de peso corporal y periodo de seguimiento



En las Figuras 12 y 13, se representa la evolución del IMC según sexo y grado de obesidad. Con objeto de evitar el efecto de la longitud del tiempo en el eje X se ha expresado el tiempo en periodos de 10 meses.

Figura 12. IMC según sexo

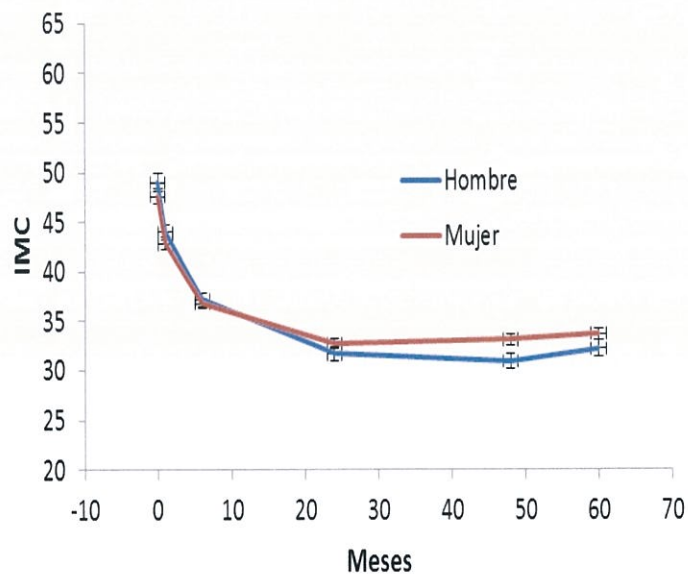
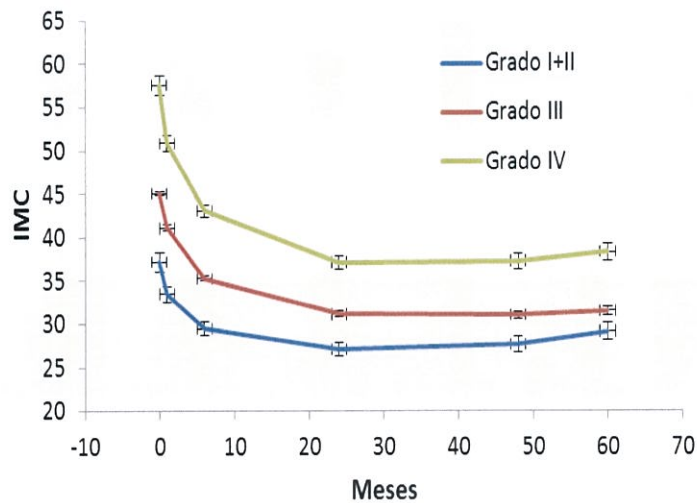


Figura 13. IMC según grado de obesidad



ANÁLISIS COMPARATIVO

A la hora de hacer las comparaciones entre IMC, tiempo de seguimiento y sexo, hemos considerado dividir el tiempo de seguimiento en dos periodos:

- a) Antes de la intervención hasta los dos años (inicio, seis meses y dos años)
- b) A partir de los 2 años (24 meses).

1^{er} periodo: antes de la intervención hasta los dos años

En la Tabla 17 y 18 se observan los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos. Los resultados nos indican que se produce una disminución significativa del IMC entre el periodo inicial y los dos años ($p < 0,001$), aunque la reducción del IMC se produce a lo largo de todo este periodo, este descenso es mucho más pronunciado en los primeros seis meses ($p < 0,001$).

La evolución de esta reducción no se ve significativamente alterada por el sexo del paciente, aunque se aprecia que en el instante inicial los hombres presentaban unos valores de IMC superiores a los de las mujeres, a los dos años esta diferencia no aparece ($p = 0,054$), incluso siendo algo superior en las mujeres, hecho este último que se mantendrá a partir de los dos años.

Con respecto al grado de obesidad inicial, aunque se mantiene durante todo este periodo, si analizamos el orden inicial del IMC ($p < 0,001$), valores superiores de IMC en los de Grado IV, intermedios en los de Grado III e inferiores en los de Grado I+II, si se observan que las diferencias entre los individuos de estos tres grupos se van reduciendo de forma paulatina al aumentar el tiempo (efecto lineal, $p < 0,001$, efecto cuadrático, $p = 0,007$).

Tabla 17. Pruebas de contrastes intra-sujetos

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	16460,134	1	16460,134	1311,204	,000
	Cuadrático	930,415	1	930,415	118,234	,000
tiempo * sexo	Lineal	47,079	1	47,079	3,750	,054
	Cuadrático	3,291	1	3,291	,418	,518
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	1576,185	2	788,092	62,779	,000
	Cuadrático	80,571	2	40,286	5,119	,007
Error(tiempo)	Lineal	3050,489	243	12,553		
	Cuadrático	1912,235	243	7,869		

Tabla 18. Pruebas de los efectos inter-sujetos

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	604427,088	1	604427,088	9588,656	,000
sexo	214,222	1	214,222	3,398	,066
cat_IMC5Cat	19909,088	2	9954,544	157,919	,000
Error	15317,661	243	63,036		

2º periodo: a partir de los 2 años.

En la Tabla 19, 20, se observan los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos. Podemos observar que se produce un aumento significativo del IMC entre el segundo y quinto año, siendo provocado por el aumento que se detecta entre el cuarto y quinto año, mientras entre el segundo y el cuarto se mantiene muy estable (efecto lineal, $p = 0,012$, y efecto cuadrático, $p = 0,001$). Con respecto al sexo se observa que no difiere el comportamiento en el segundo y quinto año ($p= 0,592$), esto es, los hombres presentan valores inferiores que las mujeres de IMC (p -valor = $0,001$), pero sí se observa que mientras en las mujeres ya comienza a aumentar los valores de IMC a partir del segundo año, en los hombres esto ocurre a partir del cuarto año ($p= 0,010$). Con respecto a los grados de obesidad iniciales el comportamiento no difiere de forma significativa (efecto lineal, $p=0,198$, efecto cuadrático, $p=0,726$), aunque se mantiene que los IMC actuales difieren entre sí en función del IMC que tenían al inicio del estudio, menor en los del Grado I+II, después Grado III y finalmente los de Grado IV ($p=0,001$) (Tabla 21).

Tabla 19. Pruebas de contrastes intra-sujetos del IMC

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	83,904	1	83,904	6,399	,012
	Cuadrático	43,626	1	43,626	11,682	,001
tiempo * sexo	Lineal	3,766	1	3,766	,287	,592
	Cuadrático	25,157	1	25,157	6,736	,010
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	42,805	2	21,402	1,632	,198
	Cuadrático	2,397	2	1,199	,321	,726
Error(tiempo)	Lineal	3186,158	243	13,112		
	Cuadrático	907,500	243	3,735		

Tabla 20. Pruebas de los efectos inter-sujetos del IMC

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	420467,561	1	420467,561	4950,997	,000
sexo	914,821	1	914,821	10,772	,001
cat_IMC5Cat	9725,394	2	4862,697	57,258	,000
Error	20636,980	243	84,926		

Tabla 21. Grados de obesidad

cat_IMC5Cat	N	Subconjunto		
		1	2	3
Grado I+II	38	27,953		
Grado III	129		31,221	
Grado IV	80			37,596
Sig.		1,000	1,000	1,000

4.2.2. ESTUDIO DE LAS DISLIPEMIAS

En la Tabla 22 se observan los valores de las variables relacionadas con la dislipemia (colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos) en función del sexo y el tiempo de seguimiento (antes de la intervención quirúrgica o inicial, a los dos años y a los cinco años).

Así, vemos como el valor de colesterol total fue elevado para el total de la muestra con un valor medio de 192,26 mg/dl, un máximo de 314 mg/dl y un mínimo de 85 mg/dl y con poca variación a los dos años y 5 años con valores medios totales de 182,27 mg/dl y 189,53 mg/dl respectivamente, no existiendo diferencias entre hombres y mujeres.

La variable LDL-colesterol tuvo un comportamiento similar al colesterol total en relación a la similitud en ambos sexos y con poca variación a los dos años y cinco años con valores de 118,38 mg/dl y 115,53 mg/dl, respectivamente.

El comportamiento del HDL-colesterol es diferente a las variables referidas anteriormente, hay variaciones durante el período de estudio, con un incremento paulatino a los dos años y cinco años después de la intervención con una media de 54,02 mg/dl y 61,78 mg/dl respectivamente. El incremento es más significativo como se puede observar en las mujeres (63,5 mg/dl) que en los hombres (56,4 mg/dl) a los cinco años después de la cirugía.

Con la variable Triglicéridos el comportamiento es parecido a la variable HDL-colesterol pero a la inversa, hay una disminución de la media del total de la muestra de 138,64 mg/dl, con un valor máximo de 603 mg/dl y un mínimo de 19 mg/dl descendiendo a los dos años a 100,03 mg/dl y a los cinco años 86,87 mg/dl. Si estudiamos la variación con relación al sexo, hubo una con una mayor disminución de la media total en las mujeres a los dos años y cinco años con 98,07 mg/dl y 83,64 mg/dl que en los hombres, con valores medios para el mismo periodo n de 106,13 mg/dl y 96,97 mg/dl, respectivamente.

En la Tabla 23 se observan los valores de las variables relacionadas con la dislipemia (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos) en función del grado de obesidad y el tiempo de seguimiento (antes de la intervención quirúrgica o inicial, a los dos años y a los cinco años).

Tabla 22. Valores de las variables relacionadas con la dislipemia.

Sexo		Media	Desv. típica	Error típico de la media	Mínimo	Máximo
Hombre	CT inicial	190,63	41,961	5,417	120	314
	colesterol 2	175,82	33,592	4,337	110	260
	colesterol 5	180,57	33,997	4,389	119	275
	LDLc inicial	118,48	33,918	4,379	65	227
	LDLc 2 años	114,32	32,021	4,134	60	208
	LDLc 5 años	109,37	25,787	3,329	55	161
	HDLc inicial	43,50	11,870	1,532	24	80
	HDLc 2 años	50,70	11,797	1,523	31	87
	HDLc 5 años	56,45	14,904	1,924	32	98
	TG inicial	158,70	88,151	11,380	56	603
	TG 2 años	106,13	42,956	5,546	30	241
TG 5 años	96,97	49,592	6,402	34	271	
Mujer	CT inicial	192,78	41,002	2,998	85	308
	CT 2 años	184,34	42,491	3,107	13	295
	CT 5 años	192,41	42,979	3,143	69	305
	LDLc inicial	122,02	31,051	2,283	56	215
	LDLc 2 años	119,70	31,979	2,358	42	208
	LDLc 5 años	117,52	32,548	2,393	23	216
	HDLc inicial	48,55	9,605	,702	27	95
	HDLc 2 años	55,09	12,774	,937	14	107
	HDLc 5 años	63,49	15,607	1,141	11	123
	TG inicial	132,20	63,724	4,660	19	554
	TG 2 años	98,07	41,103	3,006	37	294
TG 5 años	83,64	36,036	2,635	26	215	
Total	CT inicial	192,26	41,161	2,619	85	314
	CT 2 años	182,27	40,610	2,584	13	295
	CT 5 años	189,53	41,228	2,623	69	305
	LDLc inicial	121,16	31,743	2,028	56	227
	LDLc 2 años	118,38	32,008	2,049	42	208
	LDLc 5 años	115,53	31,177	1,992	23	216
	HDLc inicial	47,32	10,404	,662	24	95
	HDLc 2 años	54,02	12,661	,807	14	107
	HDLc 5 años	61,78	15,703	,999	11	123
	TG inicial	138,64	71,159	4,528	19	603
	TG 2 años	100,03	41,616	2,648	30	294
TG 5 años	86,87	40,057	2,549	26	271	

CT, colesterol total, HDLc, lipoproteína de alta densidad, LDLc, Lipoproteína de baja densidad, TG triglicéridos.

Así, vemos que para todos los pacientes con diferentes grados de obesidad existió una ligera disminución en el valor medio a los dos años de evolución y con un aumento entre el segundo y el quinto año.

Se puede observar que para la variable LDL-colesterol existió una ligera disminución desde los valores iniciales, siendo los valores evolutivos después de la intervención al cabo de los dos años y cinco años de 121,16 mg/dl, 1187,38 mg/dl y 115,53 mg/dl respectivamente. No aparecieron cambios en los distintos grados de obesidad a lo largo del periodo de estudio, sólo una ligera tendencia a la disminución a los cinco años

El HDL-colesterol tiene una media inicial antes de la intervención de 47,32 mg/dl, con un mínimo de 24 y máximo de 95 mg/dl, que se incrementaron a los dos años y cinco años después de la intervención, con valores medios de 54,02 mg/dl y 61,78 mg/dl, respectivamente. Esta misma tendencia se mantiene con los diferentes grados de obesidad, así a los 5 años el valor medio para la muestra con obesidad inicial I+II fue de 68,24 mg/dl, para los de obesidad III de 61,00 mg/dl y para los de grado de obesidad IV 59,88 mg/dl

Los Triglicéridos tendieron a disminuir desde la media inicial (138,64 mg/dl,) con un mínimo de 19 mg/dl, y un máximo de 603 mg/dl. En el segundo año fue de 100,03 mg/dl y al quinto año de 86,87 mg/dl, siendo esta diferencia significativa. Igual comportamiento tuvieron dentro de los grupos de pacientes con los diferentes los grados de obesidad. ,

Tabla 23. Valores de las variables relacionadas con la dislipemia en función del grado de obesidad.

		cat_IMC5Cat			
		Grado I+II	Grado III	Grado IV	Total
Colesterol inicial	Media	195,47	193,02	189,50	192,26
	Desviación. típica	43,179	39,608	42,978	41,161
	Error típico. de la media	7,005	3,487	4,805	2,619
	Mínimo	121	111	85	85
	Máximo	314	285	308	314
Colesterol 2 años	Media	177,50	183,27	182,93	182,27
	Desviación. típica	37,302	38,803	45,070	40,610
	Error típico de la media	6,051	3,416	5,039	2,584
	Mínimo	116	13	83	13
	Máximo	278	262	295	295
colesterol 5 años	Media	197,50	190,75	183,78	189,53
	Desviación. típica	45,635	36,100	46,254	41,228
	Error típico de la media	7,403	3,178	5,171	2,623
	Mínimo	132	69	82	69
	Máximo	295	284	305	305
LDLc inicial	Media	122,66	121,99	119,12	121,16
	Desviación. típica	29,958	31,631	33,009	31,743
	Error típico. de la media	4,860	2,807	3,691	2,028
	Mínimo	77	58	56	56
	Máximo	227	191	215	227
LDLc 2 años	Media	121,84	117,27	118,49	118,38
	Desviación. típica	28,890	31,593	34,254	32,008
	Error típico de la media	4,687	2,815	3,830	2,049
	Mínimo	64	42	50	42
	Máximo	201	208	208	208
LDLc 5 años	Media	119,08	116,93	111,62	115,53
	Desviación. típica	32,987	28,923	33,670	31,177
	Error típico de la media	5,351	2,566	3,764	1,992
	Mínimo	55	23	23	23
	Máximo	198	180	216	216
HDLc inicial	Media	48,03	47,51	46,68	47,32
	Desviación. típica	6,262	10,167	12,269	10,404
	Error típico de la media	1,016	,895	1,372	,662
	Mínimo	35	24	27	24
	Máximo	66	80	95	95
HDL 2 años	Media	57,24	53,53	53,26	54,02
	Desviación. típica	9,621	12,602	13,875	12,661
	Error típico de la media	1,561	1,114	1,551	,807
	Mínimo	38	14	31	14
	Máximo	88	89	107	107
HDLc 5 años	Media	68,24	61,00	59,98	61,78
	Desviación. típica	17,186	15,115	15,329	15,703
	Error típico de la media	2,788	1,331	1,714	,999
	Mínimo	31	11	32	11
	Máximo	114	98	123	123
Triglicéridos inicial	Media	134,79	131,60	151,82	138,64
	Desviación. típica	59,665	62,286	86,894	71,159
	Error típico de la media	9,679	5,484	9,715	4,528
	Mínimo	62	19	46	19
	Máximo	358	554	294	603
Triglicéridos 2 años	Media	95,82	100,63	101,06	100,03
	Desviación. típica	45,839	43,618	36,280	41,616
	Error típico de la media	7,436	3,840	4,056	2,648
	Mínimo	41	37	30	30
	Máximo	240	294	241	294
Triglicéridos 5 años	Media	80,97	87,19	89,16	86,87
	Desviación. típica	39,216	42,933	35,600	40,057
	Error típico de la media	6,362	3,780	3,980	2,549
	Mínimo	34	34	26	26
	Máximo	215	271	188	271

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE COLESTEROL TOTAL

El análisis comparativo entre la variable estudiada y su evolución durante el período de seguimiento de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento en hombres y mujeres y el comportamiento de los distintos grados de obesidad, se observan los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la variable colesterol (Tabla 24, 25, 26).

En la figura 14 se refleja los valores medio de la variable colesterol y su evolución en periodo de estudio (inicial, 2 años y 5 años). El efecto lineal que se mide la variación entre los valores iniciales y finales indica que no variaron significativamente ($p = 0,169$) pero sí el efecto cuadrático, apareciendo una disminución significativa a los dos años, pero finalmente los valores se recuperaron al final del periodo ($p < 0,001$) (Tabla 25).

En la figura 15 se refleja la variable colesterol total con respecto al sexo y su evolución según el periodo estudiado. El efecto lineal se mide desde el inicio del estudio previo a la intervención bariátrica después a los dos años y cinco años no fue significativo ($p = 0,131$) ni el efecto cuadrático ($p = 0,415$), no existiendo diferencias para ambos sexo durante su evolución.

La Figura 16, muestra la evolución del colesterol según el grado de obesidad, se observa que con respecto al grado de obesidad inicial el pertenecer al grupo IV o no (resto de los grupos del I al III) produce una evolución diferenciada de forma significativa ($p = 0,018$). En particular para este grupo IV los valores de colesterol se mantuvieron muy estables a lo largo de todo el periodo, mientras en los otros dos grupos se observó un descenso en el periodo intermedio para después posteriormente producirse un efecto rebote retornando a los valores iniciales que poseían al comienzo del estudio.

Figura 14. Evolución de variable colesterol en periodo de estudio

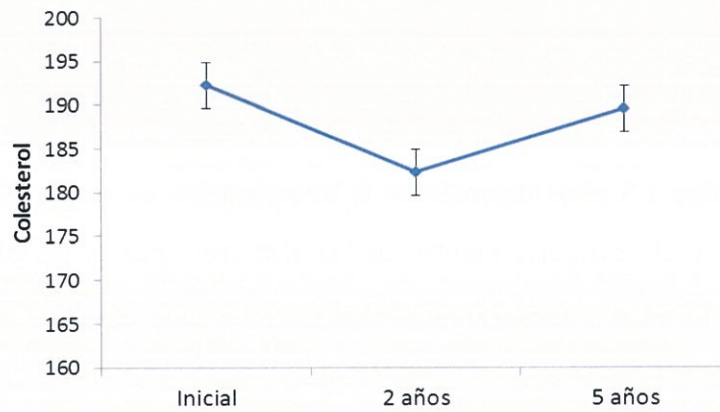


Figura 15. Evolución del colesterol según sexo

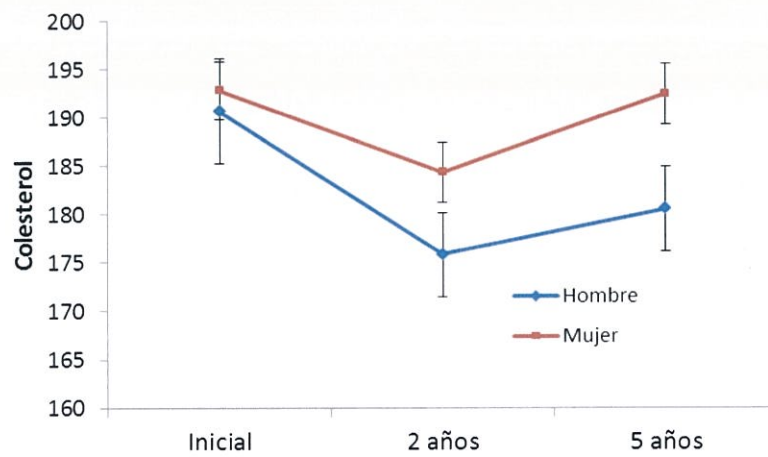


Figura 16. Evolución del colesterol según grado de obesidad

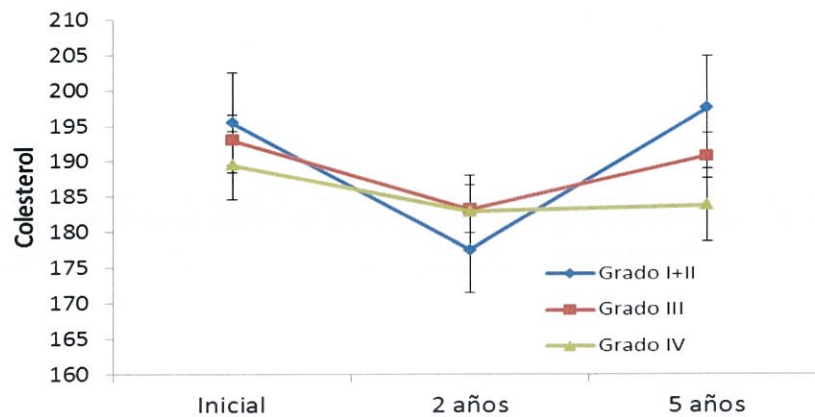


Tabla 24. Pruebas de efectos intra-sujetos.

Fuente		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
tiempo	Esfericidad asumida	13824,982	2	6912,491	10,524	,000
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	4772,797	4	1193,199	1,817	,124
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	2168,256	2	1084,128	1,651	,193
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	319213,549	486	656,818		

Tabla 25. Pruebas de contrastes intra-sujetos

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
tiempo	Lineal	1509,750	1	1509,750	1,905	,169
	Cuadrático	12315,232	1	12315,232	23,641	,000
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	489,629	2	244,814	,309	,735
	Cuadrático	4283,168	2	2141,584	4,111	,018
tiempo * sexo	Lineal	1821,077	1	1821,077	2,297	,131
	Cuadrático	347,179	1	347,179	,666	,415
Error(tiempo)	Lineal	192628,136	243	792,708		
	Cuadrático	126585,413	243	520,928		

Tabla 26. Pruebas de los efectos inter-sujetos

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Intersección	14678378	1	14678378	3941,715	,000
cat_IMC5Cat	1867	2	933	,251	,778
sexo	6989	1	6989	1,877	,172
Error	904897	243	3723		

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE LDL-COLESTEROL

El análisis comparativo entre la variable LDL-colesterol y su evolución durante el período de seguimiento, inicial de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento en función del sexo y los distintos grados de obesidad, se observan en los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la variable LDL-colesterol (Tabla 27, 28, 29).

Las figura 17, 18 y 19 muestran el comportamiento lineal de la disminución de la variable de estudio LDL- colesterol en el tiempo de estudio, su relación según el sexo y el grado de obesidad.

Los resultados indican que el LDL-Colesterol disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo ($p= 0,006$) no observándose un efecto rebote ($p=0,557$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento del LDL a lo largo del periodo de estudio en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial (tabla 27).

Figura 17. Evolución de variable LDL-colesterol en periodo de estudio

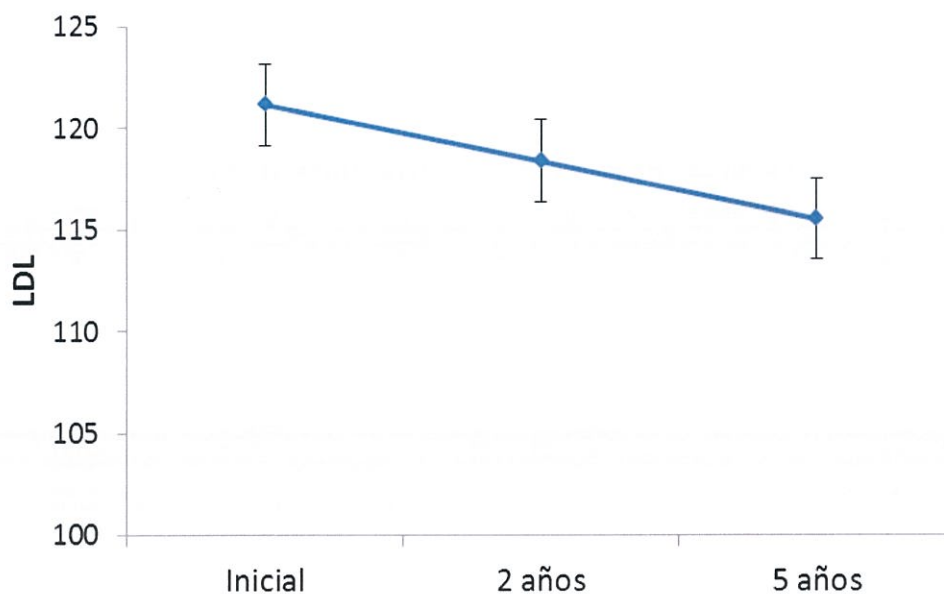


Figura 18. Evolución del LDL-colesterol según sexo

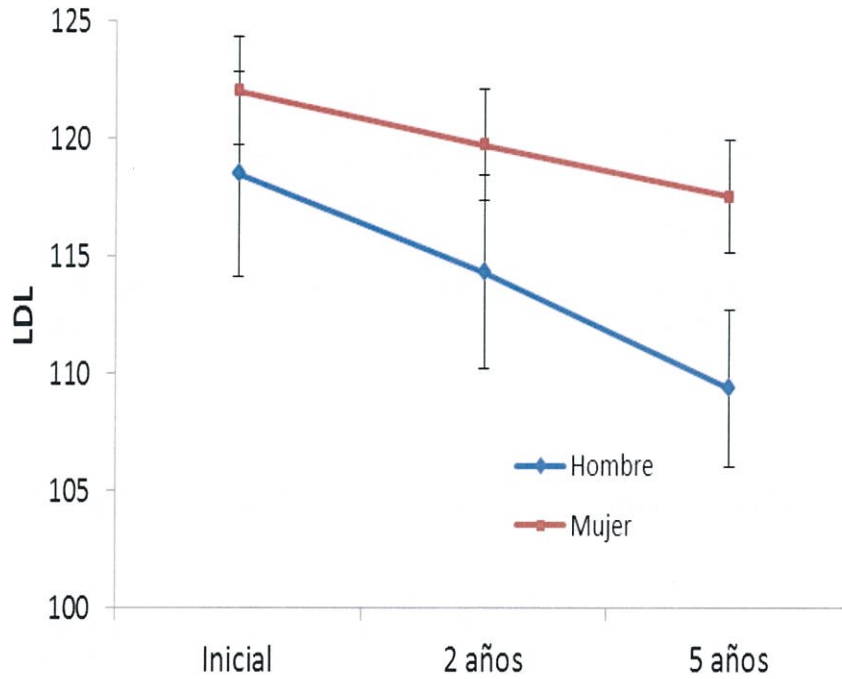


Figura 19. Evolución del LDL-colesterol según grado de obesidad

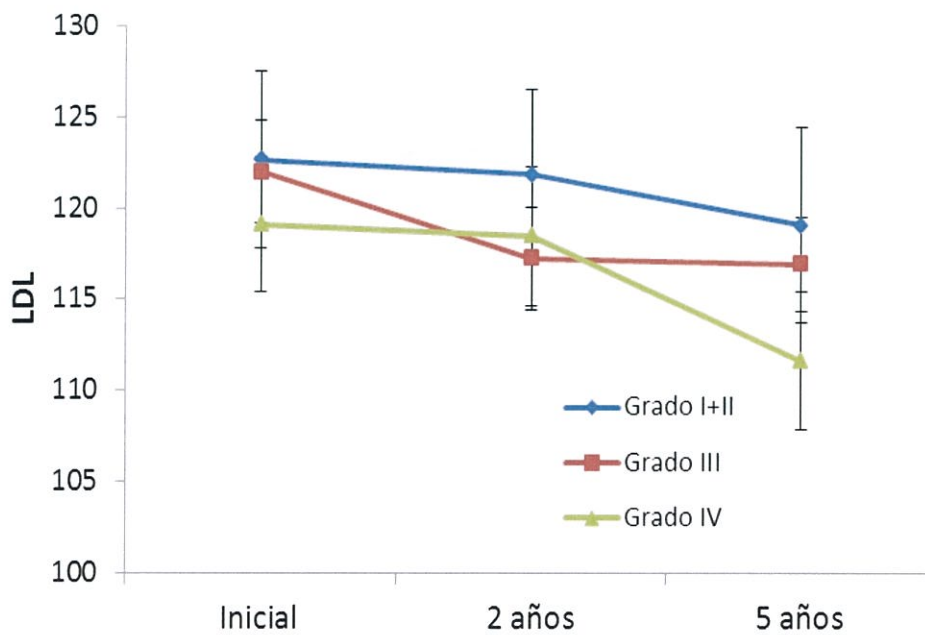


Tabla 27. Pruebas de efectos intra-sujetos LDL-colesterol

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	3143,556	2	1571,778	5,417	,005
tiempo *	Esfericidad asumida	1032,351	4	258,088	,889	,470
cat_IMC5Cat						
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	462,736	2	231,368	,797	,451
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	139286,721	480	290,181		

Tabla 28. Pruebas de contrastes intra-sujetos LDL-colesterol

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	3080,207	1	3080,207	7,748	,006
	Cuadrático	63,349	1	63,349	,347	,557
tiempo *	Lineal	198,284	2	99,142	,249	,779
	Cuadrático	834,067	2	417,034	2,281	,104
tiempo * sexo	Lineal	460,193	1	460,193	1,158	,283
	Cuadrático	2,543	1	2,543	,014	,906
Error(tiempo)	Lineal	95408,833	240	397,537		
	Cuadrático	43877,888	240	182,825		

Tabla 29. Pruebas de los efectos inter-sujetos LDL- colesterol

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	5822529,989	1	5822529,989	2401,432	,000
cat_IMC5Cat	1166,546	2	583,273	,241	,786
sexo	3526,333	1	3526,333	1,454	,229
Error	581905,764	240	2424,607		

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE HDL-COLESTEROL

El análisis comparativo entre la variable HDL-colesterol y su evolución durante el período de seguimiento, inicial, de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento en relación al sexo y a los distintos grados de obesidad, se observan en los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la variable HDL-colesterol (Tabla 30, 31, 32).

Las figura 20, 21 y 22 muestran un aumento lineal de la variable de estudio HDL-colesterol en el tiempo de estudio, su relación según el sexo y el grado de obesidad.

El HDL-colesterol aumentó de forma lineal a lo largo del periodo ($p < 0,001$) no observándose un efecto rebote ($p = 0,886$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento del HDL a lo largo del periodo de estudio en función del sexo (efecto lineal, $p = 0,602$, efecto cuadrático, $p = 0,144$) aunque existe una diferencia significativa entre los valores de HDL de mujeres y hombres a favor de las mujeres (5,045, $IC_{95\%}$ (2,065; 8,025)) que se mantiene estable a lo largo del periodo ($p = 0,002$). Con respecto al grado de obesidad inicial se observa que si bien en todos los grupos existe un aumento lineal del HDL a lo largo del periodo, para el grupo de obesidad I+II este aumento es mucho más pronunciado ($p = 0,039$). El aumento medio al finalizar el periodo de estudio en el grupo I+II fue de 20,211(, $IC_{95\%}$ (14,582; 25,839)) mientras en el resto de grupos.

Figura 20. Evolución de variable HDL-colesterol en periodo de estudio

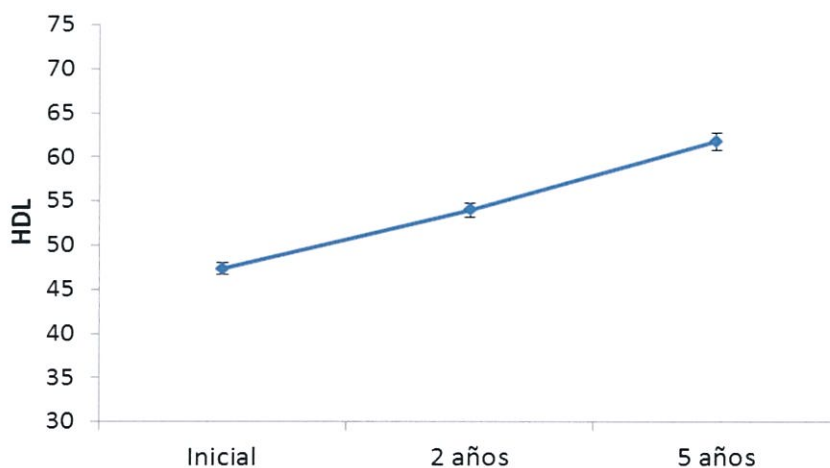


Figura 21. Evolución del LDL-colesterol según sexo

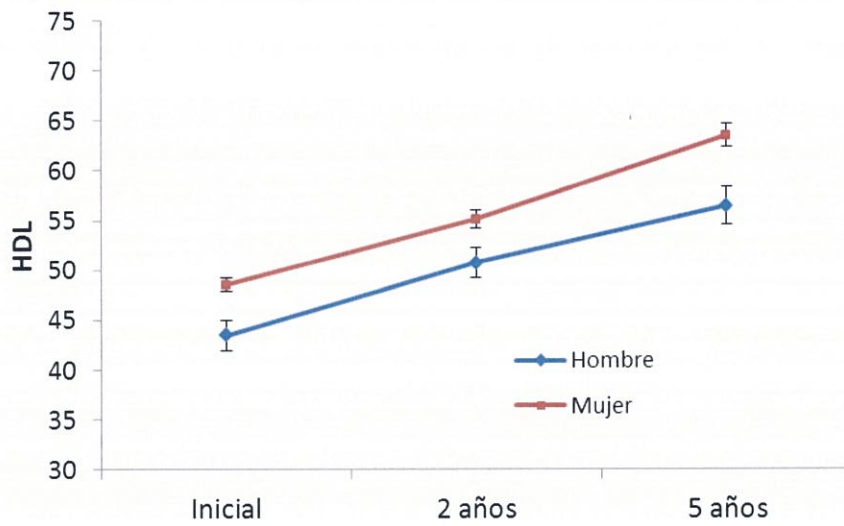


Figura 22. Evolución del LDL-colesterol según grado de obesidad

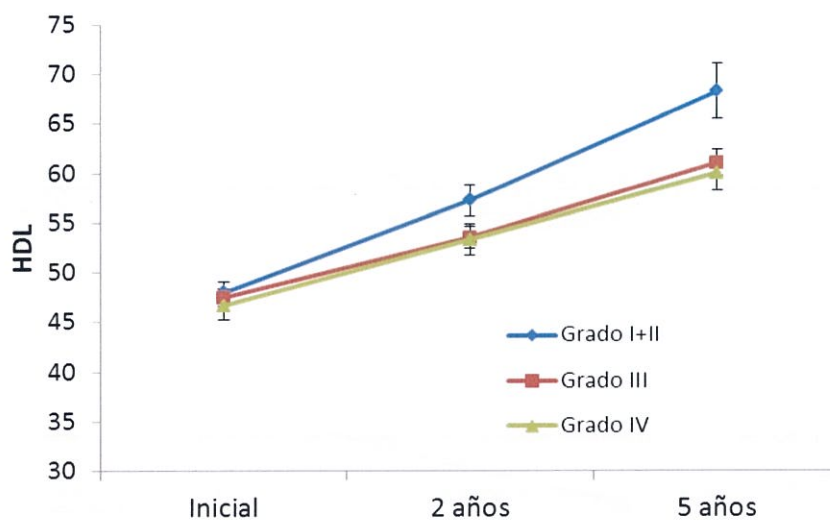


Tabla 30. Pruebas de efectos intra-sujetos HDL-colesterol

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	16656,510	2	8328,255	118,904	,000
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	686,259	4	171,565	2,449	,045
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	109,667	2	54,833	,783	,458
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	33900,191	484	70,042		

Tabla 31. Pruebas de contrastes intra-sujetos HDL-colesterol

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	16655,727	1	16655,727	163,424	,000
	Cuadrático	,783	1	,783	,021	,886
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	671,626	2	335,813	3,295	,039
	Cuadrático	14,633	2	7,316	,192	,826
tiempo * sexo	Lineal	27,785	1	27,785	,273	,602
	Cuadrático	81,882	1	81,882	2,145	,144
Error(tiempo)	Lineal	24663,915	242	101,917		
	Cuadrático	9236,276	242	38,166		

Tabla 32. Pruebas de los efectos inter-sujetos HDL-colesterol

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	1217299,787	1	1217299,787	3400,810	,000
cat_IMC5Cat	949,174	2	474,587	1,326	,267
sexo	3408,358	1	3408,358	9,522	,002
Error	86622,459	242	357,944		

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE TRIGLICÉRIDOS

En las Tablas 33, 34, 35, se refleja el análisis comparativo entre la variable Triglicéridos y su evolución durante el período de seguimiento, inicial, de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento con relación del sexo y los distintos grados de obesidad. Las figuras 23, 24 y 25 muestran una disminución significativa a lo largo del periodo de estudio de esta variable según sexo y grado de obesidad, mucho más en los dos primeros años y algo más leve después.

Los triglicéridos disminuyeron de forma significativa a lo largo del periodo de estudio produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año (efecto lineal $p < 0,001$, efecto cuadrático $p < 0,001$). Con respecto al sexo se observó un comportamiento diferenciado en la evolución de los triglicéridos entre los hombres y las mujeres ($p = 0,002$). En las mujeres la disminución es lineal a lo largo de todo el periodo, a diferencia de los hombres donde la disminución es mucho más pronunciada en los dos primeros años y posteriormente disminuir de forma más suave. (Igual se puede indicar que los valores de triglicéridos son inferiores en mujeres que en hombres ($p = 0,016$)). Con respecto al nivel de obesidad no se observó ningún comportamiento diferenciado, aunque próximo a ser significativa la disminución más pronunciada ($p = 0,095$) en el grupo IV de obesidad que en el resto de grupos entre el periodo inicial y los 2 años (Tabla 34).

Figura 23. Evolución de variable Triglicéridos en periodo de estudio

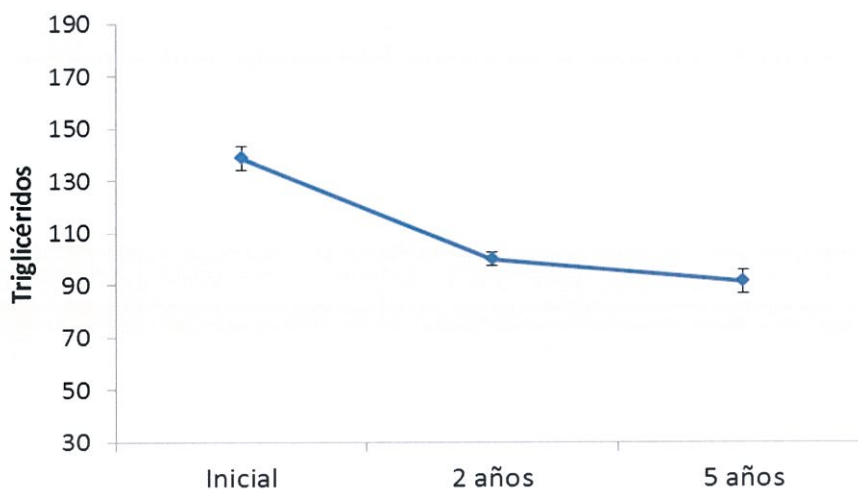


Figura 24. Evolución de Triglicéridos según sexo

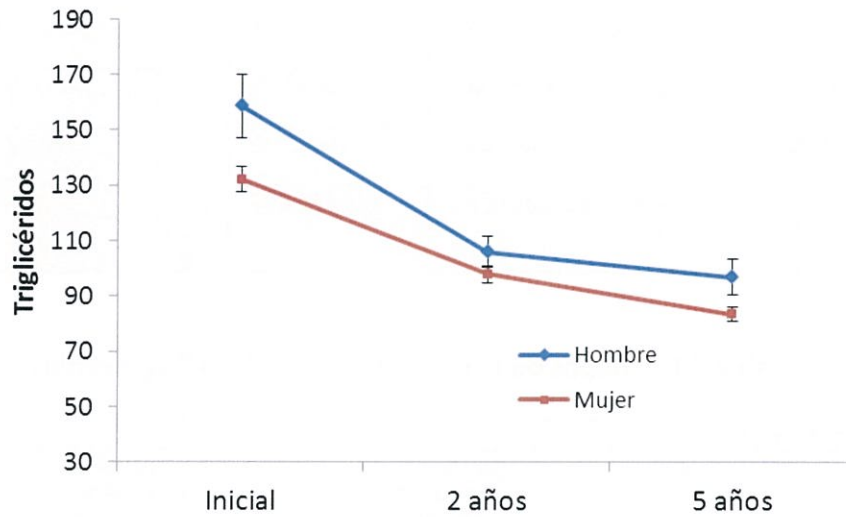


Figura 25. Evolución de los Triglicéridos según grado de obesidad

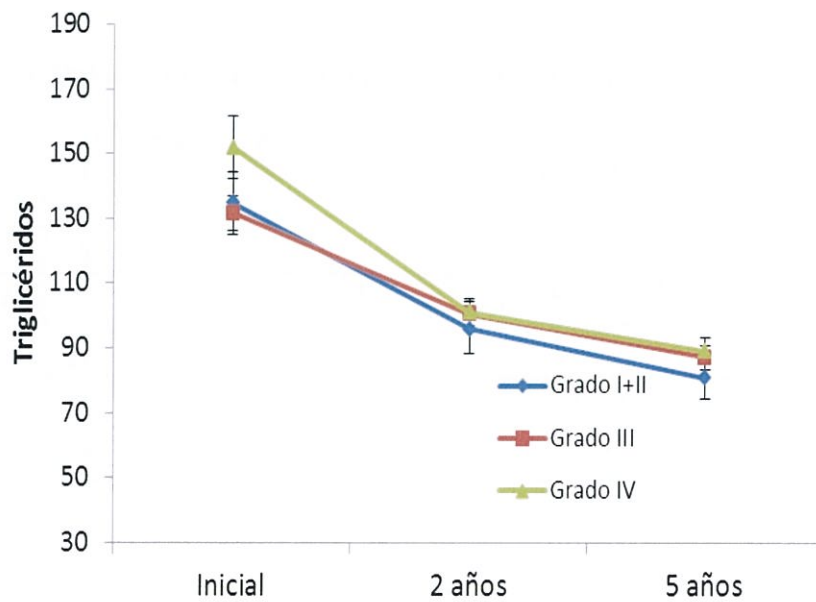


Tabla 33. Pruebas de efectos intra-sujeto Triglicéridos

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	260369,834	2	130184,917	90,444	,000
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	8052,073	2	4026,037	2,797	,062
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	11944,863	4	2986,216	2,075	,083
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	699549,899	486	1439,403		

Tabla 34. Pruebas de contrastes intra-sujeto Triglicéridos

Medida: MEASURE_1						
Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	233659,184	1	233659,184	110,136	,000
	Cuadrático	26710,651	1	26710,651	35,273	,000
tiempo * sexo	Lineal	3960,247	1	3960,247	1,867	,173
	Cuadrático	4091,826	1	4091,826	5,404	,021
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	8348,753	2	4174,376	1,968	,142
	Cuadrático	3596,111	2	1798,055	2,374	,095
Error(tiempo)	Lineal	515537,071	243	2121,552		
	Cuadrático	184012,828	243	757,254		

Tabla 35. Pruebas de efectos inter-sujetos Triglicéridos

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	5373619,078	1	5373619,078	1001,512	,000
sexo	31573,377	1	31573,377	5,885	,016
cat_IMC5Cat	8194,242	2	4097,121	,764	,467
Error	1303818,109	243	5365,507		

4.2.3. ESTUDIO DE LA VARIABLE TENSIÓN ARTERIAL

En la tablas 36, se refiere a las variables relacionadas con la tensión arterial en función de sexo, estudiando la tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD), en el periodo de estudio inicial, a los 2 años y 5 años.

La TAS inicial en los hombres tuvo un valor medio de 135,45 mm Hg, con un mínimo de 100 y un máximo de 182 mm Hg a los dos años y cinco años hay una ligera disminución de 132,35 y 130,65 mm Hg, respectivamente. Con relación a la tensión arterial diastólica, la media inicial fue de 87,58 mm Hg, con un valor mínimo de 60 y máximo de 122mmHg, con una escasa disminución a los 2 años y 5 años con 82,82 y 82,85 mm Hg, respectivamente.

En relación a las mujeres la TAS, tuvo una media inicial de 134,56 algo menor que en los hombres con un mínimo 100 y un máximo 200 se observa una disminución evolutiva a los dos años y cinco años similar a la de los hombres con medias de 130,36 y 129,92 según orden y la TAD es ligeramente inferior a los hombre en periodo inicial 86.07, a los dos años hay un ligero incremento 83,48 y a los cinco años una disminución 82.25 en relación a los hombres.

Se puede observar que la media total (hombres y mujeres) es similar a los datos referidos por diferentes sexo como se ha explicado anteriormente, la media total en la TAD inicial 134,78 a los dos años 130,85 y a los cinco años 130,65 en la variable TAD la media total al inicio, dos y tres años fue de 86,44; 83,32 y 81,28 respectivamente.

En las tablas 37, se refiere a las variables relacionadas con la tensión arterial en función del grado de obesidad, se estudia tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD) en el periodo de estudio inicial, a los 2 años y 5 años.

Se puede observar que hay una disminución en la variable TAS en relación al grado de obesidad algo menos en el grupo I+II más en III y IV en los periodos evaluados inicial dos años y cinco años como sigue TAS grupo I+II según el estudio evolutivo fue de 126,82; 126,29 y 125,05 sin cambios, TAS grado III: 134,06; 131,09 y 130, 06, TAS grado

IV: 139,71; 132,61 y 132,40, en este ultimo hay una disminución a los dos años mayor que el resto de los grados y mantenido a los cinco años.

La variable TAD presenta una disminución mayor en todos los grados en el periodo de estudio en relación a la TAS de forma tal que la media evolutiva al inicio a los dos años y cinco años del grado I+II fue de 82,11; 81,58 y 78,18, del grado III 87,03; 83,67 y 81,78 grado IV 86,44; 83,32 y 81,28, respectivamente.

Tabla 36. Valores de las variables relacionadas con la tensión arterial en función del sexo

sexo		Media	Desv. típica	Error típ. de la media	Mínimo	Máximo
Hombre	TAS INI	135,45	19,494	2,517	100	182
	TAS 2	132,35	12,196	1,574	110	162
	TAS5	130,65	15,257	1,970	110	177
	TAD INI	87,58	12,003	1,550	60	122
	TAD2	82,82	9,780	1,263	52	100
	TAD5	82,25	9,827	1,269	60	103
Mujer	TAS INI	134,56	19,324	1,413	100	200
	TAS 2	130,36	13,820	1,011	100	182
	TAS5	129,92	18,072	1,322	99	180
	TAD INI	86,07	10,853	,794	60	120
	TAD2	83,48	9,990	,731	59	122
	TAD5	80,97	10,246	,749	60	120
Total	TAS INI	134,78	19,329	1,230	100	200
	TAS 2	130,85	13,447	,856	100	182
	TAS5	130,10	17,403	1,107	99	180
	TAD INI	86,44	11,137	,709	60	122
	TAD2	83,32	9,924	,631	52	122
	TAD5	81,28	10,141	,645	60	120

Tabla 37. Valores de las variables relacionadas con la tensión arterial en función del grado de obesidad

		cat_IMC5Cat			
		Grado I+II	Grado III	Grado IV	Total
TAS INI	Media	126,82	134,06	139,71	134,78
	Desviación típica	13,938	18,887	20,940	19,329
	Error típica de la media	2,261	1,663	2,341	1,230
	Mínimo	105	100	105	100
	Máximo	160	182	200	200
TAS 2	Media	126,29	131,09	132,61	130,85
	Desviación típica	12,833	14,043	12,374	13,447
	Error típica de la media	2,082	1,236	1,384	,856
	Mínimo	100	102	105	100
	Máximo	165	182	162	182
TAS5	Media	125,05	130,16	132,40	130,10
	Desviación típica	15,537	16,909	18,686	17,403
	Error típica de la media	2,520	1,489	2,089	1,107
	Mínimo	109	99	110	99
	Máximo	170	180	180	180
TAD INI	Media	82,11	87,03	87,54	86,44
	Desviación típica	9,229	11,314	11,318	11,137
	Error típica de la media	1,497	,996	1,265	,709
	Mínimo	60	60	68	60
	Máximo	110	122	120	122
TAD2	Media	81,58	83,67	83,58	83,32
	Desviación típica	8,106	9,783	10,914	9,924
	Error típica de la media	1,315	,861	1,220	,631
	Mínimo	62	52	59	52
	Máximo	95	120	122	122
TAD5	Media	78,18	81,78	81,96	81,28
	Desviación típica	8,259	9,545	11,628	10,141
	Error típico de la media	1,340	,840	1,300	,645
	Mínimo	60	60	60	60
	Máximo	91	102	120	120

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE TENSIÓN ARTERIAL.**Estudio variable tensión arterial sistólica (TAS)**

El análisis comparativo entre la variable tensión arterial sistólica y su evolución durante el período de seguimiento, inicial, de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento en relación del sexo y los distintos grados de obesidad, se observan los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la tensión arterial sistólica (Tabla 38, 39, 40, 41).

Las figura 26, 27 y 28 muestran una disminución lineal de la variable de estudio tensión arterial sistólica en el tiempo de estudio, según el sexo y el grado de obesidad. Hay una elevación mayor de la TA sistólica en el grado IV frente al resto de grado de obesidad, evoluciona con una disminución mayor a los dos años para después mantenerse sin cambios hasta los cinco años.

La TA Sistólica disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo ($p= 0,007$) no observándose un efecto rebote ($p=0,381$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la TA Sistólica a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. De forma global sí se aprecia que los valores de TA Sistólica son más elevados en las personas con obesidad Grado III y IV frente a los de obesidad Grado I+II ($p= 0,006$) (Tabla25).

Figura 26. Evolución de la variable TA Sistólica en el periodo de estudio.

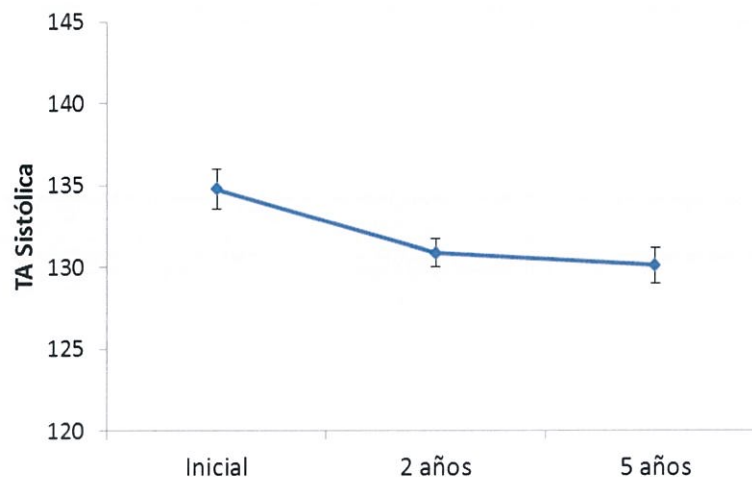


Figura 27. Evolución de TA sistólica según sexo

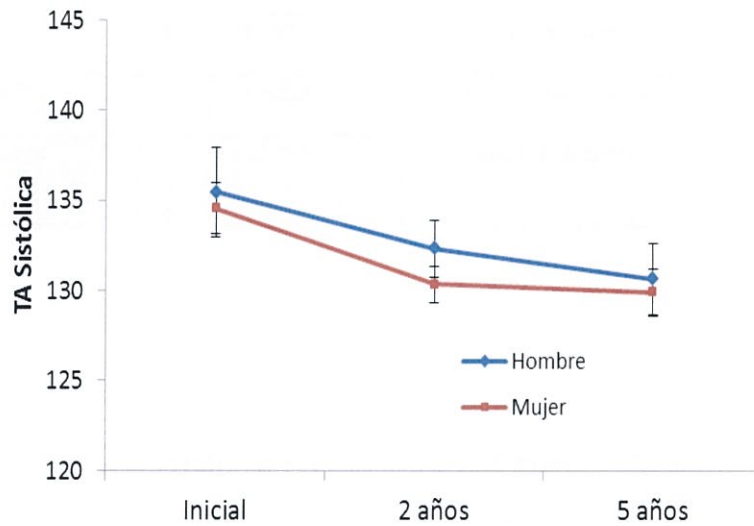


Figura 28. Evolución de los TA sistólica según grado de obesidad

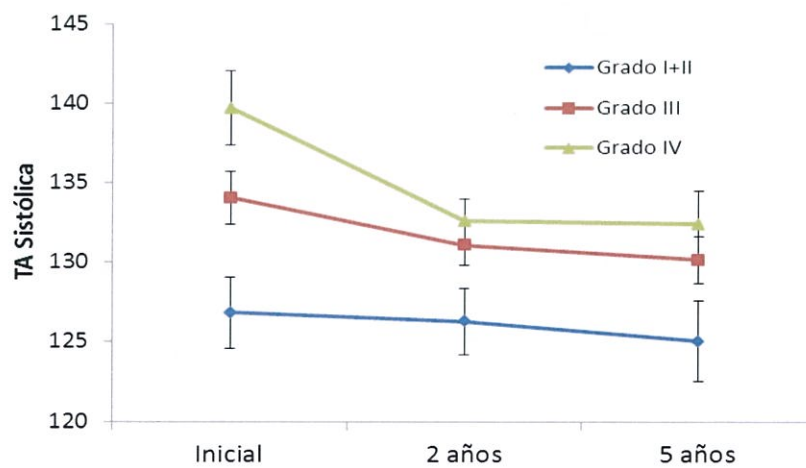


Tabla 38 Pruebas de efectos intra-sujetos TA sistólica

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	1327,627	2	663,814	4,890	,008
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	79,136	2	39,568	,291	,747
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	821,531	4	205,383	1,513	,197
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	65977,280	486	135,756		

Tabla 39. Prueba de contrastes intra-sujetos TA sistólica

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	1714,256	1	1714,256	23,005	,000
	Cuadrático	42,604	1	42,604	,607	,437
tiempo * sexo	Lineal	,020	1	,020	,000	,987
	Cuadrático	92,350	1	92,350	1,315	,253
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	35,384	2	17,692	,237	,789
	Cuadrático	88,076	2	44,038	,627	,535
Error(tiempo)	Lineal	18107,416	243	74,516		
	Cuadrático	17068,766	243	70,242		

Tabla 40. Pruebas de los efectos inter-sujetos TA sistólica

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	2927840,402	1	2927840,402	16416,212	,000
sexo	6,167	1	6,167	,035	,853
cat_IMC5Cat	1201,596	2	600,798	3,369	,036
Error	43339,182	243	178,351		

Tabla 41 Grados de obesidad TA sistólica

cat_IMC5Cat	N	Subconjunto	
		1	2
Grado I+II	38	126,05	
Grado III	129		131,77
Grado IV	80		134,91
Sig.		1,000	,400

Estudio variable tensión arterial diastólica (TAD)

El análisis comparativo entre la variable tensión arterial diastólica y su evolución durante el período de seguimiento, inicial, a los 2 años y a los 5 años después de la intervención, su comportamiento con relación al sexo y según los distintos grados de obesidad, se observan en las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la tensión arterial diastólica (Tabla 42,43, 44, 45).

Las figura 29, 30 y 31 muestran una disminución lineal de la variable de estudio tensión arterial diastólica en el tiempo de estudio, según el sexo y el grado de obesidad. Hay una elevación mayor de la TA sistólica en el grado III y IV en relación al grado I+II de Obesidad, En este grado se mantiene estable hasta los dos años y después una disminución lineal hasta los 5 años.

La TA Diastólica disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo ($p < 0,001$) no observándose un efecto rebote ($p = 0,437$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la TA Diastólica a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. De forma global sí se aprecia que los valores de TA Diastólica son más elevados en las personas con obesidad Grado III y IV frente a los de obesidad Grado I+II ($p = 0,036$).

Figura 29. Evolución de variable TA diastólica en periodo de estudio

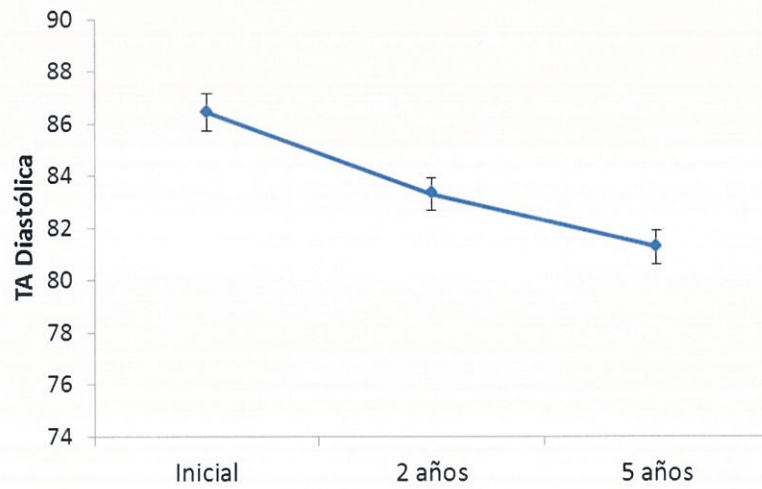


Figura 30. Evolución de variable TA diastólica según sexo

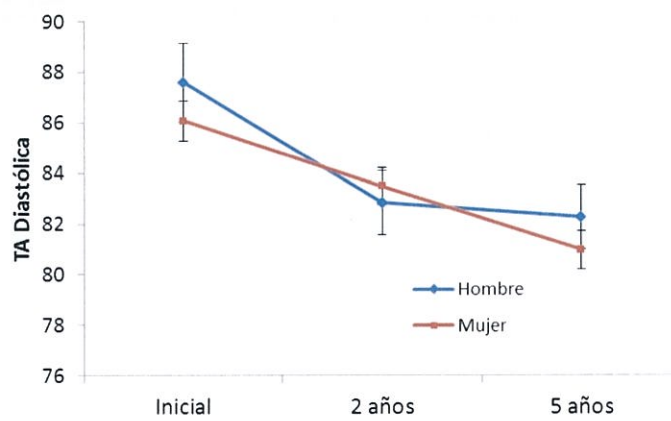


Figura 31. Evolución de variable TA diastólica según grado de obesidad

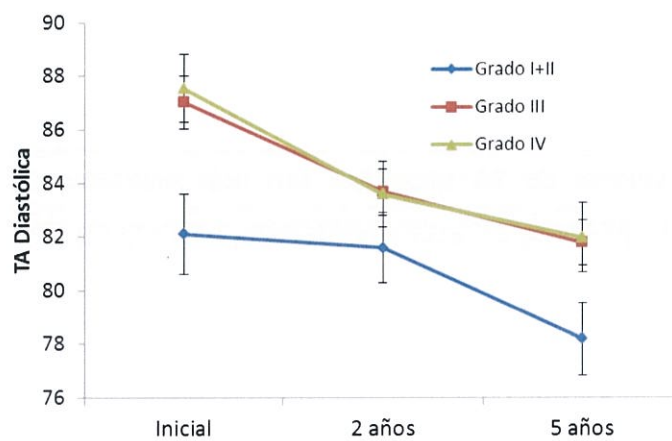


Tabla 42. Pruebas de efectos intra-sujetos TA diastólica

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	1756,860	2	878,430	12,137	,000
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	92,369	2	46,185	,638	,529
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	123,460	4	30,865	,426	,790
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	35176,183	486	72,379		

Tabla 43. Prueba de contrastes intra-sujetos TA diastólica

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	1714,256	1	1714,256	23,005	,000
	Cuadrático	42,604	1	42,604	,607	,437
tiempo * sexo	Lineal	,020	1	,020	,000	,987
	Cuadrático	92,350	1	92,350	1,315	,253
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	35,384	2	17,692	,237	,789
	Cuadrático	88,076	2	44,038	,627	,535
Error(tiempo)	Lineal	18107,416	243	74,516		
	Cuadrático	17068,766	243	70,242		

Tabla 44. Pruebas de efectos inter-sujeto TA diastólica

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	2927840,402	1	2927840,402	16416,212	,000
sexo	6,167	1	6,167	,035	,853
cat_IMC5Cat	1201,596	2	600,798	3,369	,036
Error	43339,182	243	178,351		

Tabla 45. Grados de obesidad TA diastólica

cat_IMC5Cat	N	Subconjunto	
		1	2
Grado I+II	38	80,62	
Grado III	129		84,16
Grado IV	80		84,36
Sig.		1,000	,988

4.2.4. ESTUDIO DE LA VARIABLE GLUCOSA

En la Tabla 46 se observan las variables relacionadas con la glucosa y la hemoglobina glicosilada en función del sexo y su evolución en el periodo de estudio (previo a la intervención quirúrgica, a los dos años y 5 años después de la intervención).

Se observa una media total inicial del valor de glucosa en sangre de 114,16 mg/dl, con un mínimo de 71 mg/d y un máximo 315 mg/d y con una disminución significativa a los dos y cinco años con valores de 90,56 mg/d y 87,10 mg/d respectivamente (mínimo 60 y máximo 196 mg/d). Antes de la intervención, los valores medios de glucosa en los hombres eran superiores (124,17 mg/d) a los de las mujeres (110,95 mg/d). Posteriormente existió una disminución similar para ambos sexos. La hemoglobina glicosilada tiene un comportamiento parecido a la glucosa en sangre, desde el inicio hasta los 5 años hay un descenso de los valores de la variable con una media inicial de 7,3 con un mínimo de 5,8 y un máximo de 12,5, y esta disminución ocurrió en ambos sexos.

En la Tabla 47, se observan los valores de las variables relacionadas con la glucosa y la hemoglobina glicosilada en función del grado de obesidad inicial (Grado I+II, Grado III y Grado IV) y el periodo de estudio.

Se observa que según aumenta el grado de obesidad aumenta las cifras iniciales de la media de glucosa, en el grado I+II, 101,2, grado III, 113,09 y grado IV, 121,93. Todos los valores disminuyen significativamente en los dos primeros años y algo más leve a partir del segundo año, este comportamiento es similar para todos los grados de obesidad.

La hemoglobina glicosilada se mantiene elevada en todas los grados de obesidad, con una media inicial total de 7,3, existiendo un descenso en los dos primeros años, lo que coincide con los de la mejoría de las cifras de glucosa. Esta disminución, desde el inicio hasta los 5 años después del tratamiento, ocurrió en todos los grupos de pacientes de los diferentes los grados de obesidad

Tabla 46. Valores de las variables relacionadas con la glucosa en función del sexo.

sexo		Media	Desv. típ.	Error típ. de la media	Mínimo	Máximo
Hombre	Glucosa Inicial	124,17	48,291	6,234	78	307
	Glucosa 2	93,27	14,962	1,932	72	139
	Glucosa 5	87,10	9,398	1,213	60	127
	HbA1c inicial	7,488	,8759	,1788	6,1	9,2
	HbA1c 2	5,804	,6843	,1397	4,6	7,1
	HbA1c 5	5,258	,5934	,1211	4,2	7,0
Mujer	Glucosa Inicial	110,95	41,390	3,027	71	315
	Glucosa 2	89,69	20,908	1,529	70	228
	Glucosa 5	87,10	15,825	1,157	60	196
	HbA1c inicial	7,335	,9674	,1219	5,8	12,5
	HbA1c 2	6,068	1,0212	,1297	4,2	9,4
	HbA1c 5	5,410	,8564	,1079	4,0	8,9
Total	Glucosa Inicial	114,16	43,438	2,764	71	315
	Glucosa 2	90,56	19,661	1,251	70	228
	Glucosa 5	87,10	14,510	,923	60	196
	HbA1c inicial	7,377	,9405	,1008	5,8	12,5
	HbA1C 2	5,994	,9430	,1017	4,2	9,4
	HbA1C 5	5,368	,7922	,0849	4,0	8,9

Tabla 47. Valores de las variables relacionadas con la glucosa en función del grado de obesidad inicial

		cat_IMC5Cat			
		Grado I+II	Grado III	Grado IV	Total
Glucosa Inicial	Media	101,42	113,09	121,93	114,16
	Desviación típica	33,000	39,715	51,662	43,438
	Error típico de la media	5,353	3,497	5,776	2,764
	Mínimo	71	71	79	71
	Máximo	248	307	315	315
Glucosa 2 años	Media	85,29	89,51	94,75	90,56
	Desviación típica	8,542	15,130	27,672	19,661
	Error típico de la media	1,386	1,332	3,094	1,251
	Mínimo	70	70	72	70
	Máximo	120	188	228	228
Glucosa 5 años	Media	87,76	85,21	89,84	87,10
	Desviación típica	21,522	9,108	17,047	14,510
	Error típica de la media	3,491	,802	1,906	,923
	Mínimo	60	66	60	60
	Máximo	196	127	180	196
HbA1c inicial	Media	7,336	7,261	7,570	7,377
	Desviación típica	,9212	,7025	1,2265	,9405
	Error típico de la media	,2777	,1036	,2239	,1008
	Mínimo	5,8	5,9	6,2	5,8
	Máximo	9,3	9,2	12,5	12,5
HbA1c 2 años	Media	6,182	5,791	6,230	5,994
	Desviación típica	,6178	,9327	1,0100	,9430
	Error típico de la media	,1863	,1390	,1844	,1017
	Mínimo	5,1	4,2	5,1	4,2
	Máximo	7,1	8,2	9,4	9,4
HbA1C 5 años	Media	5,636	5,198	5,530	5,368
	Desviación típica	1,3223	,6309	,7349	,7922
	Error típico de la media	,3987	,0930	,1342	,0849
	Mínimo	4,2	4,0	4,2	4,0
	Máximo	8,9	7,5	7,9	8,9

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE GLUCOSA BASAL

El análisis comparativo de la variable glucosa y su evolución durante el período de seguimiento (inicial, 2 años y 5 años después de la intervención), su comportamiento en relación del sexo y los distintos grados de obesidad, se observan en los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la glucosa (Tabla 48,49, 50, 51).

En la figura 32, donde se relaciona a la glucosa y su comportamiento en el seguimiento evolutivo, se observa que disminuyó a lo largo del periodo de tiempo del estudio, mucho más en los dos primeros años y algo más leve después.

En la figura 33, se relaciona la glucosa con el sexo, se observa al inicio mayores valores de glucosa en los hombres que en las mujeres y a los 5 años se igualan los valores de ambos.

En la figura 34, donde se relaciona la variable glucosa en sangre con grado de obesidad, se observa que los valores de glucosa fueron más elevados en los pacientes que tenían obesidad grado IV.

La Glucosa Basal disminuyó de forma significativa a lo largo del periodo de estudio produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año (efecto lineal $p < 0,001$, efecto cuadrático $p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la Glucosa Basal a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. Con respecto al sexo, está próximo a la significación ($p = 0,06$), debido a que al inicio los valores de los hombres sean superiores a los de la mujeres y a los 5 años se iguales los valores entre ambos. De forma global sí se aprecia que los valores de Glucosa Basal son más elevados en las personas con obesidad Grado IV que los de Grado I+II ($p = 0,04$) presentando valores intermedios que no difieren de forma significativa los que tenían Grado III (Tabla 49).

Figura 32. Evolución de la Glucosa basal en el periodo de estudio

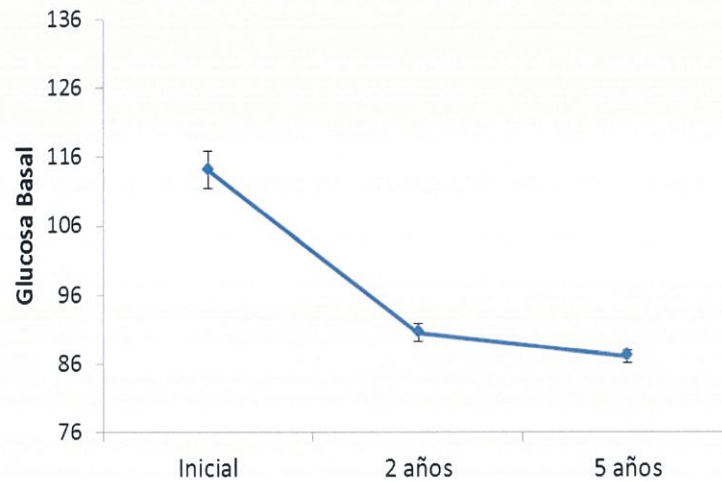


Figura 33. Evolución de la Glucosa basal según sexo

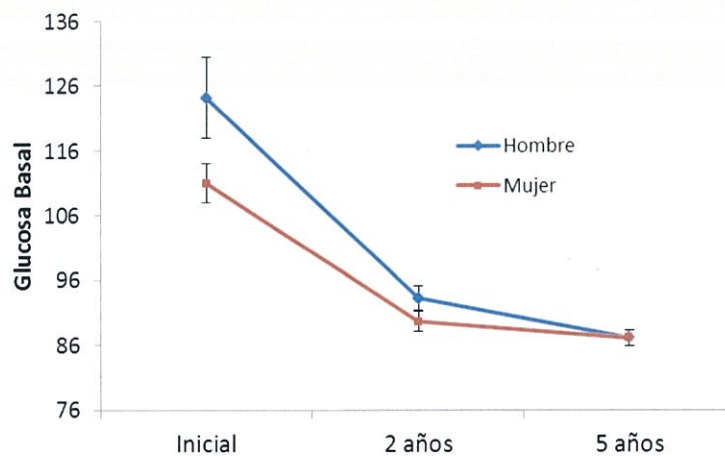


Figura 34. Evolución de la Glucosa basal según grado de obesidad

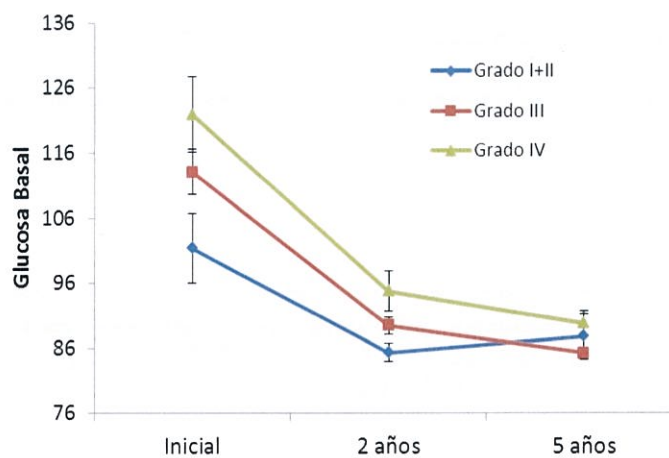


Tabla 48. Pruebas de efectos intra-sujetos Glucosa basal

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	65767,355	2	32883,678	60,781	,000
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	3050,777	2	1525,388	2,819	,061
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	3360,240	4	840,060	1,553	,186
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	262935,408	48	541,019		

Tabla 49. Pruebas de contrastes intra-sujeto Glucosa basal

Origen	Tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	54617,227	1	54617,227	67,602	,000
	Cuadrático	11150,128	1	11150,128	40,677	,000
tiempo * sexo	Lineal	2794,521	1	2794,521	3,459	,064
	Cuadrático	256,256	1	256,256	,935	,335
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	3291,541	2	1645,770	2,037	,133
	Cuadrático	68,699	2	34,349	,125	,882
Error(tiempo)	Lineal	196325,577	243	807,924		
	Cuadrático	66609,831	243	274,115		

Tabla 50. Pruebas de efectos inter-sujetos

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	4060625,734	1	4060625,734	3013,676	,000
sexo	2835,615	1	2835,615	2,105	,148
cat_IMC5Cat	8822,314	2	4411,157	3,274	,040
Error	327418,051	243	1347,399		

Tabla 51. Glucosa basal grados de obesidad

cat_IMC5Cat	N	Subconjunto	
		1	2
Grado I+II	38	91,49	
Grado III	129	95,94	95,94
Grado IV	80		102,17
Sig.		,460	,219

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1c)

El análisis comparativo de la variable hemoglobina glicosilada y su evolución durante el período de seguimiento (inicial, a los 2 años y a los 5 años después de la intervención), su comportamiento con relación al sexo de los pacientes y según los distintos grados de obesidad, se observan en los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la hemoglobina glicosilada (Tabla 52, 53, 54).

La figura 35, donde se relaciona a la hemoglobina glicosilada y su comportamiento a lo largo del periodo de estudio, se observa que disminuyó a lo largo del periodo de estudio, produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después de los dos años.

En la figura 36, se relaciona la hemoglobina glicosilada con el sexo del paciente. La hemoglobina glicosilada disminuyó a lo largo del periodo de estudio para ambos sexos.

En la figura 37, se representa la variable hemoglobina glicosilada frente a los grados de obesidad., existiendo una una disminución a en los dos primeros años para todos los grados de obesidad y algo más leve después del segundo año.

La hemoglobina glicosilada disminuyó de forma significativa a lo largo del periodo de estudio, produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año (efecto lineal $p < 0,001$, efecto cuadrático $p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de este parámetro a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial.

Figura 35. Evaluación de la hemoglobina glicosilada en el periodo de estudio

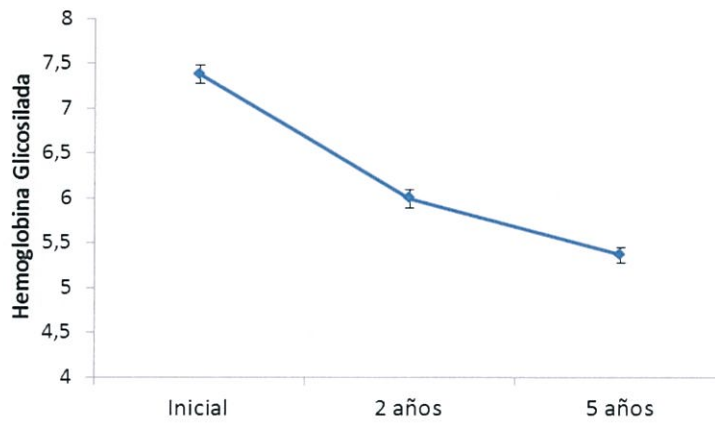


Figura 36. Evaluación de la hemoglobina glicosilada según sexo

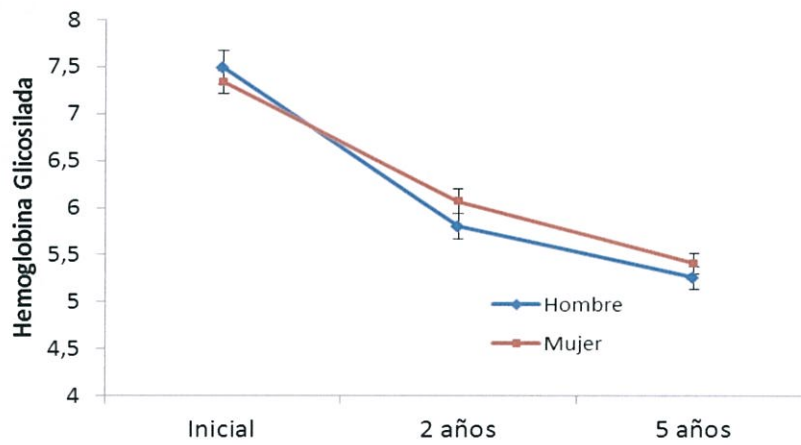


Figura 37. Evaluación de la hemoglobina glicosilada según grado de obesidad

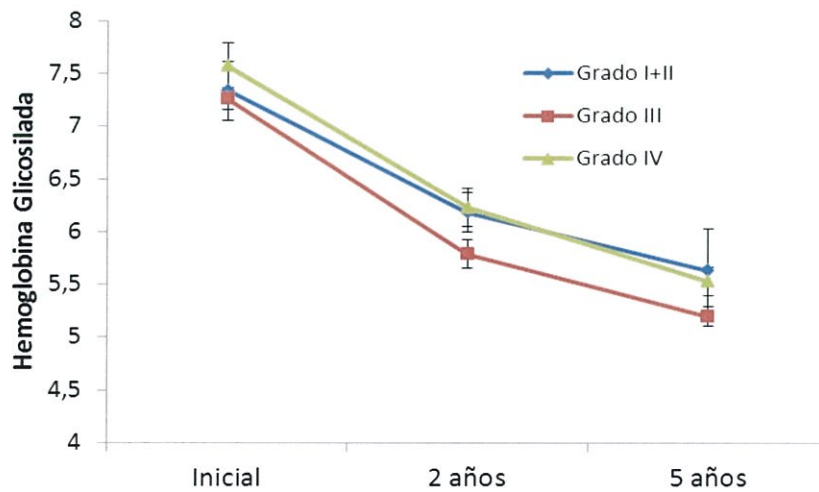


Tabla 52. Pruebas de efectos intra-sujetos Hemoglobina glicosilada

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	100,070	2	50,035	138,630	,000
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	1,243	2	,622	1,722	,182
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	,492	4	,123	,341	,850
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	59,191	164	,361		

Tabla 53. Pruebas de contrastes intra-sujetos Hemoglobina glicosilada

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	94,349	1	94,349	214,233	,000
	Cuadrático	5,720	1	5,720	20,326	,000
tiempo * sexo	Lineal	,509	1	,509	1,156	,286
	Cuadrático	,734	1	,734	2,608	,110
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	,355	2	,178	,403	,669
	Cuadrático	,137	2	,068	,243	,785
Error(tiempo)	Lineal	36,113	82	,440		
	Cuadrático	23,078	82	,281		

Tabla 54. Pruebas de los efectos inter-sujetos Hemoglobina glicosilada

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	94,349	1	94,349	214,233	,000
	Cuadrático	5,720	1	5,720	20,326	,000
tiempo * sexo	Lineal	,509	1	,509	1,156	,286
	Cuadrático	,734	1	,734	2,608	,110
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	,355	2	,178	,403	,669
	Cuadrático	,137	2	,068	,243	,785
Error(tiempo)	Lineal	36,113	82	,440		
	Cuadrático	23,078	82	,281		

4.2.5. ESTUDIO DE LA VARIABLE ÁCIDO ÚRICO

En la Tabla 55 se observan los valores de las variable relacionadas con el ácido úrico en sangre en función del sexo y su evolución en el periodo de estudio (previo a la intervención quirúrgica, a los dos años y 5 años después de la intervención) .

El valor medio inicial de este parámetro en los hombres del estudio fue de 5,74 mg/dl con un mínimo de 3,2 y máximo de 8,8 mg/dl, observándose una disminución en el periodo estudiado, desde el inicio dos años y cinco años con 5,2 y 4,5 8,8 mg/dl respectivamente. Igual comportamiento ha tenido este parámetro en las mujeres con un valor medio de 5,12 mg/dl y un mínimo de 3,2 y 8, 8 mg/dl. Existió mayor disminución en las mujeres que en los hombres.

En la Tabla 56, se observan los valores de las variable ácido úrico en función del grado de obesidad inicial (Grado I+II, Grado III y Grado IV) y el periodo de estudio. Existió una disminución de los valores en los diferentes grados de obesidad, mayor en los pacientes que presentaron obesidad grado I+II.

Tabla 55. Valores de las variables relacionadas con acido úrico en función del sexo.

Sexo Num		N	Media	Desv. típ.	Error típ. de la media	Mínimo	Máximo
Hombre	hipeuri ini	60	5,744	1,4083	,1818	3,2	8,8
	hiperuri 2	60	5,239	1,1369	,1468	2,1	8,3
	hiperuri 5	60	4,5830	1,21948	,15743	2,35	7,10
Mujer	hipeuri ini	187	5,124	1,1910	,0871	2,3	8,9
	hiperuri 2	187	4,622	1,2740	,0932	2,0	9,2
	hiperuri 5	187	4,0375	1,21109	,08856	1,70	7,50
Total	hipeuri ini	247	5,275	1,2724	,0810	2,3	8,9
	hiperuri 2	247	4,772	1,2679	,0807	2,0	9,2
	hiperuri 5	247	4,1700	1,23313	,07846	1,70	7,50

Tabla 56. Valores de las variables relacionadas con la ácido úrico en función del grado de obesidad inicial.

		cat_IMC5Cat			
		Grado I+II	Grado III	Grado IV	Total
hipeuri ini	Media	5,005	5,194	5,502	5,265
	Desv. típ.	1,0898	1,2877	1,3275	1,2802
	Error típ. de la media	,1768	,1129	,1484	,0813
	Mínimo	2,6	2,5	2,3	2,3
	Máximo	8,2	8,5	8,9	8,9
hiperuri 2	Media	4,278	4,755	5,034	4,772
	Desv. típ.	1,1125	1,1958	1,3863	1,2679
	Error típ. de la media	,1805	,1053	,1550	,0807
	Mínimo	2,0	2,1	2,2	2,0
	Máximo	6,5	8,3	9,2	9,2
hiperuri 5	Media	3,8958	4,1497	4,3330	4,1700
	Desv. típ.	1,26170	1,15980	1,32148	1,23313
	Error típ. de la media	,20467	,10211	,14775	,07846
	Mínimo	2,10	1,70	2,20	1,70
	Máximo	7,10	7,10	7,50	7,50

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA VARIABLE ÁCIDO ÚRICO

El análisis comparativo entre la variable ácido úrico, su evolución durante el período de seguimiento (inicial, a los 2 años y a los 5 años después de la intervención), su comportamiento según el sexo de los pacientes y los distintos grados de obesidad, se observan en los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con el ácido úrico (Tabla 57, 58, 59, 60).

La figura 38, se relaciona este parámetro con el período de seguimiento, observándose que disminuyó de forma significativa y lineal a lo largo del periodo de estudio.

En la figura 39 se relaciona este parámetro con el sexo, encontrando que la hiperuricemia disminuyó a lo largo del periodo de estudio para ambos sexos.

En la figura 40 se observa la variable ácido úrico frente al grado de obesidad, existiendo una disminución significativa en todo el periodo evolutivo. Este parámetro disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo ($p < 0,001$) no observándose un efecto rebote ($p = 0,954$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento

de la hiperuricemia a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. Aunque de forma global las mujeres tienen valores inferiores a los de los hombres, y de forma similar, los de grado I+II también tienen valores inferiores a los de Grado IV.

Figura 38. Evaluación de Acido úrico en periodo de estudio

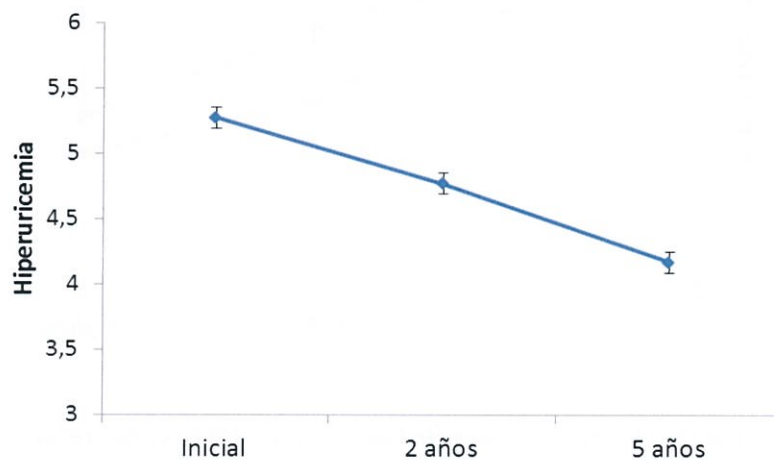


Figura 39. Evaluación de Acido úrico según sexo

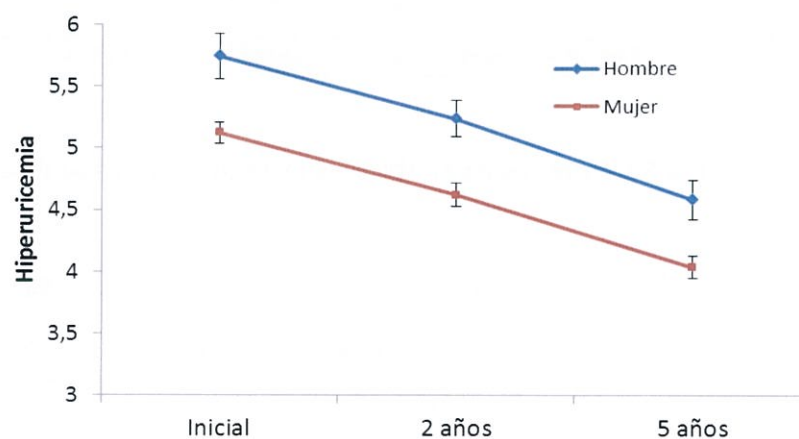


Figura 40. Evaluación de Acido úrico según grado de obesidad

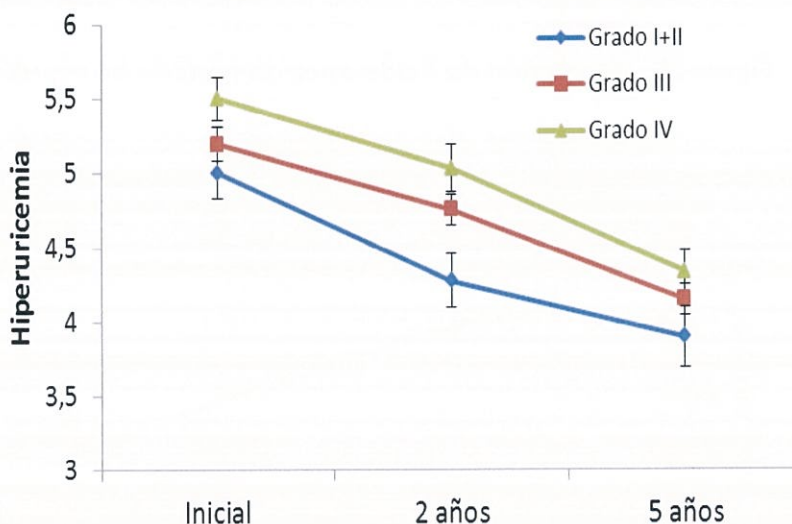


Tabla 57. Pruebas de efectos intra-sujetos Acido úrico

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	91,101	2	45,550	51,427	,000
tiempo * sexo	Esfericidad asumida	,121	2	,061	,068	,934
tiempo * cat_IMC5Cat	Esfericidad asumida	1,768	4	,442	,499	,737
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	430,463	486	,886		

Tabla 58. Pruebas de contrastes intra-sujetos ácido úrico

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	91,098	1	91,098	90,580	,000
	Cuadrático	,003	1	,003	,003	,954
tiempo * sexo	Lineal	,121	1	,121	,120	,729
	Cuadrático	,000	1	,000	,000	,985
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	,270	2	,135	,134	,874
	Cuadrático	1,498	2	,749	,978	,378
Error(tiempo)	Lineal	244,391	243	1,006		
	Cuadrático	186,073	243	,766		

Tabla 59. Pruebas de efectos intra-sujetos Acido úrico

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	9944,657	1	9944,657	3604,339	,000
sexo	39,537	1	39,537	14,330	,000
cat_IMC5Cat	16,881	2	8,440	3,059	,049
Error	670,456	243	2,759		

Tabla 60. Grados de obesidad y Acido úrico

cat_IMC5Cat	N	Subconjunto	
		1	2
Grado I+II	38	4,3931	
Grado III	129	4,7062	4,7062
Grado IV	80		4,9564
Sig.		,155	,302

4.2.6. RESUMEN CONJUNTO DE LAS VARIABLES

A continuación se realiza un estudio de la influencia y evolución de las diferentes variables estudiadas en función del sexo y de la categoría inicial del grado de obesidad.

Variables estudiadas en función del sexo y su variación a lo largo del periodo de estudio.

En la tabla 61, se observa la media y desviación estándar de las variables estudiadas, las diferentes variables relacionadas con la alteración del metabolismo de los lípidos (Colesterol total CT), Lipoproteína de baja densidad (LDL-colesterol), Lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol) y Triglicéridos (TG), Hipertensión arterial (sistólica y diastólica), Glucosa basal (GB), Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) y Ácido úrico, en función del sexo y su variación a lo largo del periodo de estudio.

Dislipemia

Colesterol total (CT), en los hombres a lo largo del periodo estudiado presentó una media inicial de 190,6 mg/dl con una disminución a los dos años, 175,8 mg/dl para después un ligero incremento a los 5 años (180,6 mg/dl). En las mujeres el valor medio inicial fue de 192,8 mg/dl a los dos años, con una ligera disminución hasta 184,3 mg/dl, para igualar los datos iniciales a los cinco años 192,4 mg/dl.

Con relación al LDL-colesterol, se observa una ligera disminución tanto en hombres como en mujeres desde el periodo inicial, a los dos años y a los cinco años de seguimiento, con valores medios de 118,5 mg/dl; 114,3 mg/dl; 109,4 mg/dl y 122,0 mg/dl; 119,7 mg/dl; 117,5 mg/dl respectivamente.

La variable HLD-colesterol experimentó un incremento significativo en el período de estudio, tanto en hombres como en las mujeres, si se observa en la tabla el incremento es mayor en las mujeres en todo el periodo evolutivo estudiado, inicial, dos años y cinco años 43,5 mg/dl; 50,7 mg/dl; 56,4 mg/dl, respectivamente.

En los triglicéridos hubo una disminución si se tiene en cuenta que los valores iniciales en los hombres son mayores que en las mujeres, con un descenso mayor a los dos años y una disminución más lenta a partir del segundo año.

En los valores medio de la variable tensión arterial sistólica existió una ligera disminución que no fue significativa, según periodo de estudio, ni en función del sexo ni del nivel de obesidad inicial. Igual comportamiento tuvo la tensión arterial diastólica, como se puede observar en la tabla 61.

La glucosa basal desciende en todo el periodo evolutivo del estudio tanto en hombres como en mujeres. La hemoglobina glicosilada ha tenido una disminución en todo el periodo evolutivo en ambos sexos, en correspondencia con la mejoría evolutiva de las cifras de glucosa.

Los valores del ácido úrico en sangre presentaron una disminución en ambos sexos en el periodo de estudio evolutivo.

Tabla 61. Valores de las variables estudiadas en función del sexo

	Hombre			Mujer		
	Inicial	2 años	5 años	Inicial	2 años	5 años
Dislipemia						
Colesterol total	190,6 (41,96)	175,8 (33,59)	180,6 (34,00)	192,8 (41,00)	184,3 (42,49)	192,4 (42,98)
LDL	118,5 (33,92)	114,3 (32,02)	109,4 (25,79)	122,0 (31,05)	119,7 (31,98)	117,5 (32,55)
HDL	43,5 (11,87)	50,7 (11,80)	56,4 (14,90)	48,5 (9,60)	55,1 (12,77)	63,5 (15,61)
Triglicéridos	158,7 (88,15)	106,1 (42,96)	96,97 (49,59)	132,2 (63,72)	98,1 (41,10)	83,6 (36,04)
Tensión Arterial						
Sistólica	126,8 (13,94)	126,3 (12,83)	125,0 (15,54)	134,1 (18,89)	131,1 (14,04)	130,2 (16,91)
Diastólica	82,1 (9,23)	81,6 (8,11)	78,2 (8,26)	87,0 (11,31)	83,7 (9,78)	81,8 (9,54)
Glucosa						
Basal	124,2 (48,29)	93,3 (14,96)	87,1 (9,40)	110,9 (41,39)	89,7 (20,91)	87,1 (15,82)
Glicosilada	7,49 (0,88)	5,80 (0,68)	5,26 (0,59)	7,33 (0,97)	6,07 (1,02)	5,41 (0,86)
Acido úrico	5,74 (1,090)	5,24 (1,137)	4,58 (1,219)	5,12 (1,191)	4,62 (1,274)	4,0 (1,211)

En los valores medio de la variable tensión arterial sistólica existió una ligera disminución que no fue significativa, según periodo de estudio, ni en función del sexo ni del nivel de obesidad inicial. Igual comportamiento tuvo la tensión arterial diastólica, como se puede observar en la tabla 61.

La glucosa basal desciende en todo el periodo evolutivo del estudio tanto en hombres como en mujeres. La hemoglobina glicosilada ha tenido una disminución en todo el periodo evolutivo en ambos sexos, en correspondencia con la mejoría evolutiva de las cifras de glucosa.

Los valores del ácido úrico en sangre presentaron una disminución en ambos sexos en el periodo de estudio evolutivo.

Variables estudiadas en función de la categoría inicial del grado de obesidad y su evolución en el periodo de estudio.

En la tabla 62, se observa la media y desviación estándar de las variables estudiadas, las diferentes variables relacionadas con la alteración del metabolismo de los lípidos (Colesterol total CT), Lipoproteína de baja densidad (LDL-colesterol), Lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol) y Triglicéridos (TG), Hipertensión arterial (sistólica y diastólica), Glucosa basal (GB), Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) y Ácido úrico, en función del grado de obesidad inicial y su variación a lo largo del periodo de estudio.

Con respecto a los valores del colesterol total (CT), se produjo una evolución diferenciada en los grupos de obesidad tipo I+II y III y no del grupo IV. Para este grupo los valores de la media del colesterol total se mantuvieron estables según el periodo evolutivo inicial a los dos años y cinco años., 189,5 mg/dl; 182,9 mg/dl y 183,8 mg/dl respectivamente, mientras en los otros dos grupos se observó un descenso a los dos años de 195,5 a 177,5 mg/dl de valor medio en el grupo I+II y 193 mg/dl a 183 mg/dl en el grupo III, para después producirse un efecto rebote retornado a los valores iniciales a los cinco años 197,5 mg/dl y 190,75 mg/dl , respectivamente.

Con respecto a los valores medios de la variable LDL-colesterol, no se observaron diferencias a lo largo del periodo de estudio, ni en función del nivel de obesidad como se puede apreciar en la tabla 62. La variable HLD-colesterol ha tenido un incremento para todos los grados de obesidad, que fue mucho más pronunciado para el grado I+II. En la variable triglicéridos, no se observó comportamiento diferenciado según el grado de obesidad no se observó ningún comportamiento diferenciado, con tendencia a una mayor disminución del valor de este parámetro en el grupo IV.

En relación con la variable tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, se aprecia que los valores de son más elevados en las personas con obesidad grado III y IV.

Los valores de glucosa son más elevados en las personas de grado IV que en los grados I+II, presentado valores intermedios los que tiene grado III. La hemoglobina glicosilada no presentó diferencias en función del nivel de obesidad.

Los valores de ácido úrico en sangre, no variaron en función del nivel de obesidad, aunque de forma global hay valores inferiores en los grados I+II en relación al grado IV.

Tabla 62. Valores de la variables estudiada en función del nivel de obesidad inicial

	Nivel de obesidad inicial								
	Grado I + II			Grado III			Grado IV		
	Inicial	2 años	5 años	Inicial	2 años	5 años	Inicial	2 años	5 años
Dislipemia									
Colesterol total	195,5 (43,18)	177,5 (37,30)	197,5 (45,63)	193,0 (39,61)	183,3 (38,80)	190,75 (36,10)	189,5 (42,98)	182,9 (45,07)	183,8 (46,25)
LDL	122,7 (29,96)	121,8 (28,89)	119,1 (32,99)	122,0 (31,63)	117,3 (31,59)	116,9 (28,92)	119,1 (33,01)	118,5 (34,25)	111,6 (33,67)
HDL	48,0 (6,26)	57,2 (9,62)	68,2 (17,19)	47,5 (10,17)	53,5 (12,60)	61,0 (15,11)	46,7 (12,27)	53,3 (13,87)	60,0 (15,33)
Triglicéridos	134,8 (59,66)	95,8 (45,84)	81,0 (39,22)	131,6 (62,29)	100,6 (43,62)	87,2 (42,93)	151,8 (86,89)	101,1 (36,28)	89,2 (35,60)
Tensión Arterial									
Sistólica	126,8 (13,94)	126,3 (12,83)	125,0 (15,54)	134,1 (18,89)	131,1 (14,04)	130,2 (16,91)	139,7 (20,94)	132,6 (12,37)	132,4 (18,69)
Diastólica	82,1 (9,23)	81,6 (8,11)	78,2 (8,26)	87,0 (11,31)	83,9 (10,16)	81,8 (9,58)	87,5 (11,32)	83,6 (10,91)	82,0 (11,63)
Glucosa									
Basal	101,4 (33,00)	85,3 (8,54)	87,8 (21,52)	113,1 (39,71)	89,5 (15,13)	85,2 (9,11)	121,9 (51,66)	94,7 (27,67)	89,8 (17,05)
Glicosilada	7,34 (0,92)	6,18 (0,62)	5,64 (1,32)	7,26 (0,70)	5,79 (0,93)	5,20 (0,63)	7,57 (1,23)	6,23 (1,01)	5,53 (0,73)
Acido úrico	5,00 (1,090)	4,28 (1,112)	3,89 (1,262)	5,19 (1,288)	4,75 (1,196)	4,15 (1,598)	5,26 (1,280)	4,77 (1,268)	4,17 (1,233)

En la Tabla 63, se observan los p-valores de las pruebas de los efectos intra-sujetos desglosados en su efecto lineal y cuadrático obtenido en los Modelos de medidas repetidas analizadas. En ella podemos ver que la variable Colesterol total, varió a lo largo del periodo de estudio, el efecto lineal que mide desde la variación de los valores iniciales y finales no variaron significativamente pues no hay un efecto lineal ($p=0,169$) y si un efecto cuadrático por la disminución significativa que presento a los dos años del estudio que al final se recupera ($p<0,001$).

El LDL colesterol disminuyo de forma lineal a lo largo del periodo ($p=0,006$) no observándose un efecto cuadrático ($p=0,557$). El HDL colesterol aumentó de forma lineal a lo largo del periodo ($p<0,001$) no observándose un efecto rebote ($p=0,886$). No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento del HDL a lo largo del periodo de estudio en función del sexo (efecto lineal $p=0,602$ y efecto cuadrático $p=0,144$). El aumento fue mucho más pronunciado ($p=0,039$). Los Triglicéridos presentaron una disminución lineal en los dos primeros años del estudio (efecto lineal $p<0,001$) y algo más leve después del segundo años (efecto cuadrático $p<0,001$). En relación al sexo hubo una disminución lineal en todo el periodo en relación a las mujeres, en cambio en los hombres hay un efecto cuadrático al disminuir más lento a partir de los dos años ($p<0,002$).

La tensión arterial disminuyó linealmente (efecto lineal $p<0,007$) no hay efecto rebote a lo largo del periodo ($p=0,381$), parecido sucedió con la tensión arterial diastólica que disminuyo de forma lineal (efecto lineal $p<0,001$), no observándose un efecto cuadrático ($p=0,437$)

La glucosa basal disminuyo de forma significativa a lo largo del periodo de estudio produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año (efecto lineal $p<0,001$, efecto cuadrático $p<0,001$), la hemoglobina glicosilada presento un efecto lineal y cuadrático similar a la glucosa basal.

El ácido úrico disminuyo de forma lineal a lo largo del periodo ($p<0,001$) no observándose un efecto rebote ($p=0,954$).

Tabla 63. P-valores de las pruebas de los efectos intra-sujetos desglosados en su efecto lineal y cuadrático obtenido en los Modelos de medidas repetidas analizados.

Parámetros	Tiempo		Tiempo* sexo		Tiempo *Grado Obesidad	
	Lineal	Cuadrático	Lineal	Cuadrático	Lineal	Cuadrático
Dislipemias						
Colesterol	0,169	<0,001	0,131	0,415	0,735	0,018
LDL	0,006	0,557	0,283	0,906	0,779	0,104
HDL	<0,001	0,886	0,602	0,144	0,039	0,826
Triglicéridos	<0,001	<0,001	0,173	0,021	0,142	0,095
Tensión arterial						
Sistólica	0,007	0,381	0,882	0,386	0,249	0,184
Diastólica	<0,001	0,437	0,987	0,253	0,789	0,535
Glucosa						
Basal	<0,001	<0,001	0,064	0,335	0,133	0,882
H. Glicosilada	<0,001	<0,001	0,286	0,110	0,669	0,785
Acido úrico	<0,001	0,954	0,729	0,985	0,874	0,378

4.2.7. VALORACIÓN DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DE LOS CRITERIOS DE RIESGOS DEFINIDOS.

En la Tabla 64, se muestran el número de pacientes y porcentaje de pacientes en valores considerados de riesgo (ver capítulo de material y métodos), para cada una de las variables (variables del metabolismo de los lípidos: Colesterol total, Lipoproteína de baja densidad (LDLc), Lipoproteína de alta densidad (HDLc) y Triglicéridos (TG); Tensión arterial, Glucosa basal y Ácido úrico, antes de la intervención, a los 2 y a los 5 años de evolución.

Se puede observar que el número de pacientes con cifras ≥ 200 mg/dl, antes de la intervención fue de 94 pacientes (38,1% del total). En el periodo evaluado de los dos y tres años se mantiene el número de pacientes y porcentaje con una mínima

disminución, 84 (34,0%) y 92 (37,2%) respectivamente. Similar comportamiento presentó la variable LDL-colesterol, desde el inicio con 185 pacientes presentando valores de riesgo (74,5%), a los dos años 175 pacientes en riesgo (71,7%) y a los cinco años 178 (72,7%).

Las variables HDL colesterol y triglicéridos presentaron cambios. Así, en el periodo evaluado, de un total de 81 pacientes con un 32,8% de cifras bajas de HDL-colesterol esta se reduce hasta 24 pacientes (9,7%) a los cinco años. En los valores de riesgo para los triglicéridos en sangre hubo una disminución en el periodo evaluado de 71 pacientes (28,7%) al inicio del estudio, para a los dos años encontrar 27 pacientes con valores considerados de riesgo (10,9%), y a los cinco años 16 pacientes (6,5%).

Al inicio del estudio, los pacientes que presentaron cifras de riesgo de tensión arterial sistólica fueron un porcentaje mayor que los de riesgo para la tensión diastólica, con un porcentaje de 42,9% y 40,1% respectivamente, pero el comportamiento evolutivo durante el estudio fue diferente. Así, hubo una disminución en los dos primeros años del 42,9% al 25,9% y un ligero aumento al final del periodo 29,6% en los pacientes con valores de riesgo de la TAS. Hubo una disminución lineal en el porcentaje de pacientes con TAD en el período de estudio del 40,1% al inicio, a los dos años fue del 30,0% de pacientes con riesgo y a los cinco años del 25,1%.

El número de pacientes con cifras consideradas de riesgo para la glucosa basal fue de 106 (42,9% del total de pacientes), con una disminución a los dos años hasta encontrar 30 pacientes con riesgo (12,1%) y a los cinco años 18 pacientes (7,3%). Este comportamiento fue similar para la variable hemoglobina glicosilada (HbA1c), en estrecha relación con la disminución y mejora de los valores de glucemia, según se puede observar.

Al inicio del estudio hay 57 pacientes que padecen de hiperuricemia con un 23,1% de la muestra, con una disminución a los dos años y encontrar 29 pacientes con riesgo (11,7%) y a los cinco años 13 pacientes (5,3%).

En la Tabla 65 se observa el número y porcentaje de pacientes con riesgo, determinado según los límites especificados para las distintas variables estudiadas, No se apreciaron

diferencias por sexo en el número de mujeres y hombres en riesgo referido a las variables colesterol total y LDL colesterol.

Con respecto a la variable HDL colesterol, al inicio del estudio las mujeres presentaron más riesgo que los hombres, con un porcentaje de pacientes en riesgo de 40% y 30,5%, respectivamente. Sin embargo, al final del estudio este porcentaje de pacientes en riesgo fue similar en ambos sexos.

Al inicio del estudio hubo un mayor porcentaje de hombres con cifras de riesgo para el parámetro triglicéridos (41,7) que mujeres (24,6), con porcentajes similares a los dos años 10,0% y 11,2% respectivamente. Al final del período el porcentaje de hombres en riesgo volvió a ser mayor que el de mujeres, 11,7% y 4,8%, respectivamente. En ambos sexos existió una disminución del porcentaje de personas con riesgo con relación al aumento del valor de este parámetro.

No hubo diferencias en el número de personas, por sexo, con cifras de la tensión arterial de riesgo.

El aumento de riesgo de los valores de glucosa basal al inicio del estudio es mayor en los hombres que en las mujeres 53,3% de hombres frente a 39,6% mujeres. A los dos años hay una disminución del riesgo en ambos sexos, más intensa en las mujeres que en los hombres 9,6% (20,0%). Al final del estudio, se invierte y encontramos un 3,3% de pacientes masculinos con riesgo y un 8,6% de mujeres. El comportamiento de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es similar a la de la glucosa como se puede observar (Tabla 65)

El número hombres con valores considerados de riesgo fue similar al de mujeres, con porcentajes que presentaron riesgo dentro de la población estudiada de 25,0 y 22,55% respectivamente. Hubo una disminución mayor en los hombre que en las mujeres a los dos años del estudio 6,7% frente al 13,4% de mujeres con valores de riesgo, al igual que a los cinco años del estudio, con 1,7% de hombres con valores por encima del límite de este parámetro frente al 6,4% de mujeres.

Tabla 64. Número de pacientes y porcentaje en riesgo, para cada una de las variables

	Tiempo		
	Inicial	2 años	5 años
Dislipemias			
Colesterol			
≥ 200	94 (38,1%)	84 (34,0%)	92 (37,2)
< 200	153 (61,9%)	163 (66,0%)	155 (62,8%)
LDL			
≥ 100	185 (74,5%)	175 (71,7%)	178 (72,7%)
< 100	60 (24,5%)	69 (28,3%)	67 (27,3%)
HDL			
Hombres < 40 y Mujeres < 45	81 (32,8%)	40 (16,3%)	24 (9,7%)
Hombres ≥ 40 y Mujeres ≥ 45	166 (67,2%)	206 (83,7%)	223 (90,3%)
Triglicéridos			
≥ 150	71 (28,7%)	27 (10,9%)	16 (6,5%)
< 150	176 (71,3%)	220 (89,1%)	231 (93,5%)
Tensión Arterial			
Sistólica			
≥ 140	106 (42,9%)	64 (25,9%)	73 (29,6%)
< 140	141 (57,1%)	183 (74,1%)	174 (70,4%)
Diastólica			
≥ 90	99 (40,1%)	79 (32,0%)	62 (25,1%)
< 90	148 (59,9%)	168 (68,0%)	185 (74,9%)
Glucosa			
Basal			
≥ 100	106 (42,9%)	30 (12,1%)	18 (7,3%)
< 100	141 (57,1%)	217 (87,9%)	229 (92,7%)
Hemoglobina Glicosilada			
≥ 5,7	87 (100,0%)	50 (58,1%)	19 (21,8%)
< 5,7	-	36 (41,9%)	68 (78,2%)
Hiperuricemia			
Hombres > 7,0 y Mujeres > 6,0	57 (23,1%)	29 (11,7%)	13 (5,3%)
Hombres ≤ 7,0 y Mujeres ≤ 6,0	190 (76,9%)	218 (88,3%)	234 (94,7%)

Tabla 65. Número de pacientes y porcentaje en riesgo, para cada una de las variables, según sexo

	Hombres			Mujeres		
	Inicial	2 años	5 años	Inicial	2 años	5 años
Dislipemias						
Colesterol						
≥ 200	21 (35,0%)	14 (23,3%)	15 (25,0%)	73 (39,0%)	70 (37,4%)	77 (41,2%)
< 200	39 (65,0%)	46 (76,7%)	45 (75,0%)	114 (61,0%)	117 (62,6%)	110 (58,8%)
LDL						
≥ 100	42 (70,0%)	39 (65,0%)	41 (68,3%)	143 (76,5%)	136 (72,7%)	137 (73,3%)
< 100	18 (30,0%)	21 (35,0%)	19 (31,7%)	42 (22,5%)	48 (25,7%)	48 (25,7%)
HDL						
Hombres < 40 y Mujeres < 45	24 (40,0%)	7 (11,7%)	6 (10,0%)	57 (30,5%)	33 (17,7%)	18 (9,6%)
Hombres ≥ 40 y Mujeres ≥ 45	36 (60,0%)	53 (88,3%)	54 (90,0%)	130 (69,5%)	153 (82,3%)	169 (90,4%)
Triglicéridos						
≥ 150	25 (41,7%)	6 (10,0%)	7 (11,7%)	46 (24,6%)	21 (11,2%)	9 (4,8%)
< 150	35 (58,3%)	54 (90,0%)	53 (88,3%)	141 (75,4%)	166 (88,8%)	178 (95,2%)
Tensión Arterial						
Sistólica						
≥ 140	28 (46,7%)	19 (31,7%)	19 (31,7%)	78 (41,7%)	45 (24,1%)	54 (28,9%)
< 140	32 (53,3%)	41 (68,3%)	41 (68,3%)	109 (58,3%)	142 (75,9%)	133 (71,1%)
Diastólica						
≥ 90	26 (43,3%)	19 (31,7%)	16 (26,7%)	73 (39,0%)	60 (32,1%)	46 (24,6%)
< 90	34 (56,7%)	41 (68,3%)	44 (73,3%)	114 (61,0%)	127 (67,9%)	141 (75,4%)
Glucosa						
Basal						
≥ 100	32 (53,3%)	12 (20,0%)	2 (3,3%)	74 (39,6%)	18 (9,6%)	16 (8,6%)
< 100	28 (46,7%)	48 (80,0%)	58 (96,7%)	113 (60,4%)	169 (90,4%)	171 (91,4%)
Hemoglobina Glicosilada						
≥ 5,7	24 (100%)	13 (54,2%)	4 (16,7%)	63 (100%)	37 (59,7%)	15 (23,8%)
< 5,7	-	11 (45,8%)	20 (83,3%)	-	25 (40,3%)	48 (76,2%)
Hiperuricemia						
Hombres > 7,0 y Mujeres > 6,0	15 (25,0%)	4 (6,7%)	1 (1,7%)	42 (22,5%)	25 (13,4%)	12 (6,4%)
Hombres ≤ 7,0 y Mujeres ≤ 6,0	45 (75,0%)	56 (93,3%)	59 (98,3%)	145 (77,5%)	162 (86,6%)	175 (93,6%)

4.2.8. SÍNDROME METABÓLICO

4.2.8.1. Perímetro abdominal

Debido a que sólo se dispone del perímetro abdominal en el periodo inicial se ha intentado calcular primeramente una función que produzca una estimación de dicha variable, validándola con los datos disponibles para ese primer periodo, para posteriormente utilizarla en los otros dos periodos (2 y 5 años) (Tabla 66).

Las variables regresoras consideradas han sido: edad, sexo, peso, talla, IMC y se ha utilizado el método de regresión paso a paso (stepwise) obteniendo que las variables finalmente consideradas son peso, sexo y edad. La $R^2 = 0,550$ y la $R^2\text{-adj} = 0,544$. También fue probada la incorporación del resto de variables analizadas, *como puede ser colesterol, glucosa, etc. pero ninguna llegó a permanecer en el modelo*. No se trata de un buen modelo para la predicción del perímetro abdominal, pero para mejorarlo tendrían que haberse medido otro tipo de variables que sí se sabe que están relacionadas con el perímetro abdominal (pliegues, complexión, etc.).

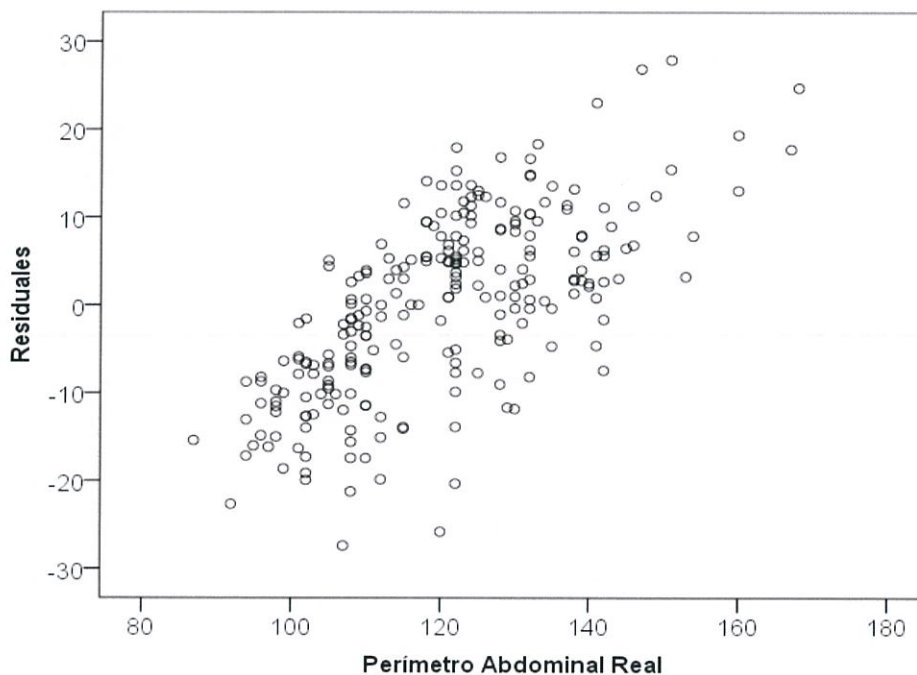
Tabla 66. Estimaciones de los parámetros

Variable dependiente: PerimetroPre						
Parámetro	B	Error típ.	t	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Intersección	67,501	4,840	13,947	,000	57,966	77,035
peso	,331	,031	10,768	,000	,271	,392
edad	,165	,068	2,411	,017	,030	,299
[sexo=Hombre]	11,781	1,719	6,853	,000	8,394	15,167

A la hora de utilizar este modelo a los 2 y 5 años, la variable edad será la que actualmente tengan, esto es, incrementada en 2 y 5 años respectivamente.

En la Figura 41 se representan los residuales (diferencia entre los valores observados de perímetro abdominal y los estimados) frente a los valores reales observados. En ella se tiene que los mayores residuales se acumulan en aquellos pacientes que tienen un perímetro abdominal excesivamente grande o excesivamente pequeño.

Figura 41. Valores residuales frente a los valores reales observados



En las Tablas 67, 68, se muestran los estadísticos para los perímetros estimados y se incluye también la del perímetro medido inicialmente. Obsérvese que los valores medios no difieren significativamente entre el estimado inicialmente y el medido real, encontrándose las mayores diferencias en los valores de las desviaciones típicas por suavizar los valores más extremos.

Tabla 67. Estadísticos para Perímetros abdominales estimados según sexo

sexo		Media	Desv. típ.	Error típ. de la media	Mínimo	Máximo
Hombre	Perímetro abdominal Estimado Inicial	135,2000	6,77016	,87402	121,15	149,77
	Perímetro abdominal Estimado 2 años	117,9732	4,95892	,64019	109,38	131,39
	Perímetro abdominal Estimado 5 años	118,9456	6,61839	,85443	108,71	143,80
	Perímetro Pre	135,2000	12,32168	1,59072	102,00	167,00
Mujer	Perímetro abdominal Estimado Inicial	115,0641	7,38598	,54303	99,92	143,28
	Perímetro abdominal Estimado 2 años	102,5111	5,02273	,36928	91,02	119,11
	Perímetro abdominal Estimado 5 años	103,9125	6,15622	,45261	92,31	129,54
	Perímetro Pre	114,9022	12,76741	,94123	87,00	168,00
Total	Perímetro abdominal Estimado Inicial	119,9954	11,29186	,72141	99,92	149,77
	Perímetro abdominal Estimado 2 años	106,2977	8,32842	,53208	91,02	131,39
	Perímetro abdominal Estimado 5 años	107,5941	9,00746	,57547	92,31	143,80
	Perímetro Pre	119,8934	15,37317	,98417	87,00	168,00

Tabla 68. Estadísticos para Perímetros abdominales estimados según grado de obesidad

		cat_IMC5Cat			
		Grado I+II	Grado III	Grado IV	Total
Perímetro abdominal inicial Estimado	Media	108,0044	118,6230	127,7369	119,9954
	Desviación típica.	5,62704	9,52729	10,11855	11,29186
	Error típica de la media	,92508	,84210	1,13129	,72141
	Mínimo	99,92	106,05	108,37	99,92
	Máximo	125,10	142,33	149,77	149,77
Período abdominal Estimado 2 años	Media	99,2273	105,9278	110,1596	106,2977
	Desviación típica	5,23864	7,83823	8,01389	8,32842
	Error típico. de la media	,86123	,69281	,89598	,53208
	Mínimo	91,02	91,81	97,11	91,02
	Máximo	113,18	126,10	131,39	131,39
Perímetro abdominal Estimado 5 años	Media	101,6499	106,8434	111,5443	107,5941
	Desviación típica.	6,08502	8,97653	8,42131	9,00746
	Error típico de la media	1,00037	,79342	,94153	,57547
	Mínimo	93,63	92,31	96,60	92,31
	Máximo	118,97	135,55	143,80	143,80
Perímetro Pre	Media	106,1622	117,8898	129,4250	119,8934
	Desviación típica	11,48069	12,92422	14,61902	15,37317
	Error típico. de la media	1,88741	1,14684	1,63446	,98417
	Mínimo	87,00	92,00	102,00	87,00
	Máximo	151,00	146,00	168,00	168,00

ANÁLISIS COMPARATIVO DEL PERÍMETRO ABDOMINAL

El análisis comparativo entre la variable estudiada y su evolución durante el período de seguimiento de 2 años y 5 años después de la intervención, su comportamiento en hombres y mujeres y el comportamiento de los distintos grados de obesidad, se observan los resultados de las pruebas de los efectos intra-sujetos y de los efectos inter-sujetos relacionados con la variable Perímetro abdominal (Tabla 69, 70, 71).

En la Figura 42 se observa la evolución que ha tenido el perímetro abdominal en el tiempo de estudio al inicio a los dos años y cinco años, se puede observar se redujo significativamente en el periodo estudiado aunque entre los dos años y cinco años se ha producido un efecto rebote con un aumento significativo.

En la Figura 43 se observa el Perímetro abdominal y su comportamiento según el sexo, se observa que el perímetro abdominal es mayor en los hombres que en las mujeres y hay una disminución más pronunciada en los dos primeros años en los hombres que en las mujeres produciéndose a partir de los dos años un efecto de rebote similar en ambos.

El perímetro abdominal y su evolución de acuerdo al grado de obesidad se observa en la Figura 44, con respecto a los grados de obesidad ocurre algo similar, a partir de los dos años el comportamiento es similar en los tres grupos, pero entre el instante inicial y los dos años, el descenso del perímetro abdominal en los que presentaban grado IV es superior al descenso observado en los otros dos grupos.

El perímetro abdominal se redujo de forma significativa entre el periodo inicial y los cinco años (efecto lineal, $p < 0,001$) aunque entre los dos y los cinco años se ha producido una subida significativa (efecto cuadrático, $p < 0,001$). El efecto del sexo se aprecia entre el instante inicial y los dos años, donde los hombres tienen un descenso más pronunciado que el de las mujeres, manteniendo un comportamiento similar a partir de los dos años en adelante (efecto lineal, $p < 0,001$, efecto cuadrático, $p = 0,001$). Siempre los hombres con un perímetro abdominal superior que el de las mujeres ($p < 0,001$). Con respecto a los grados de obesidad ocurre algo similar, a partir de los dos años el comportamiento es similar en los tres grupos, pero entre el instante inicial y los

dos años, el descenso del perímetro abdominal en los que presentaban grado IV es superior al descenso observado en los otros dos grupos. No obstante, los valores medios de los perímetros abdominales en el grupo IV permanecen superiores a los del grupo III y estos a los del grupo I+II,

Figura 42. Evaluación de Perímetro abdominal periodo de estudio

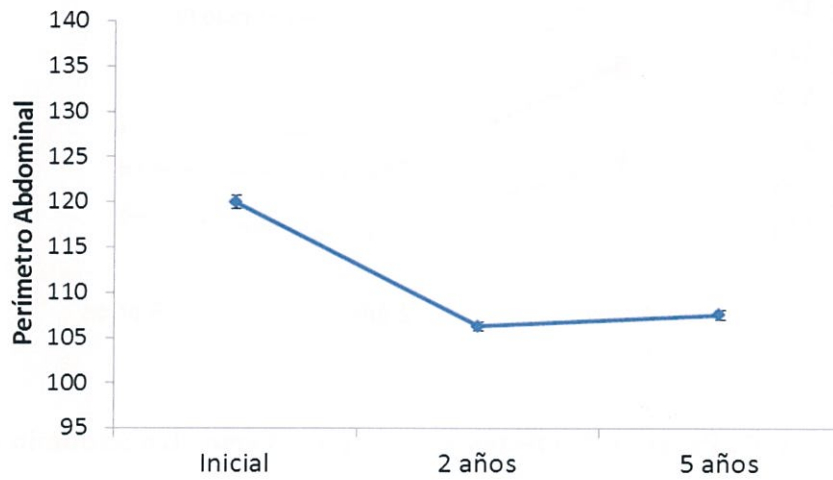


Figura 43. Evaluación de Perímetro abdominal según sexo

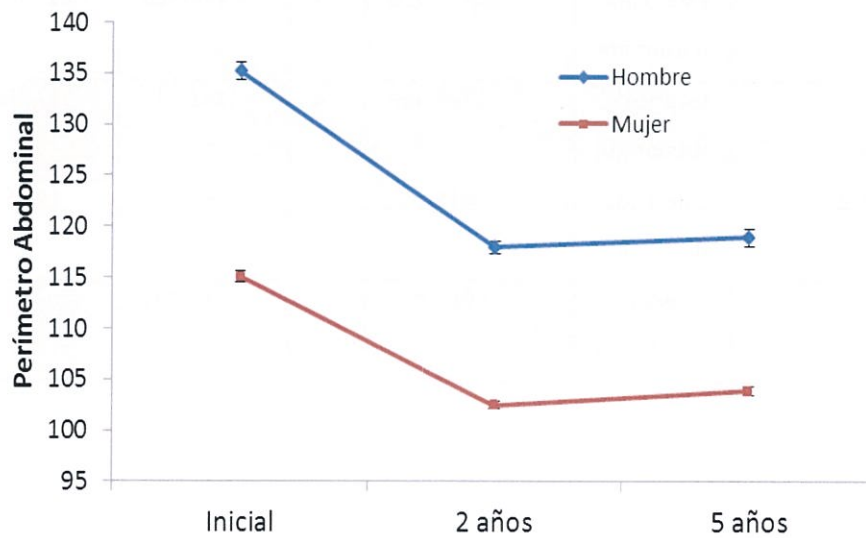


Figura 44. Evaluación de perímetro abdominal según grado de obesidad

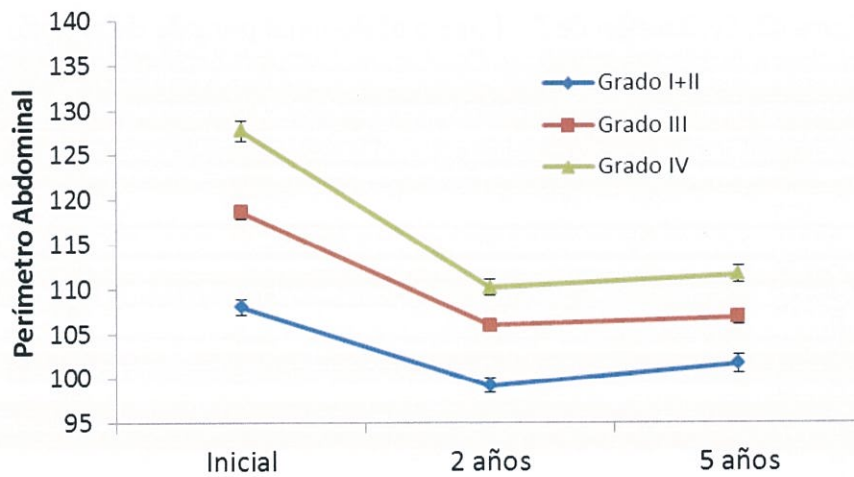


Tabla 69. Pruebas de efectos intra-sujetos Perímetro abdominal

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericida d asumida	16877,016	2	8438,508	681,587	,000
tiempo *	Esfericida	1366,469	4	341,617	27,593	,000
cat_IMC5Cat	d asumida					
tiempo * sexo	Esfericida	476,741	2	238,371	19,253	,000
	d asumida					
Error(tiempo)	Esfericida	5967,486	48	12,381		
	d asumida		2			

Medida: Mesurare

Tabla 70. Pruebas de contrastes intra-sujetos Perímetro abdominal

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Lineal	11177,935	1	11177,935	683,555	,000
	Cuadrático	5699,081	1	5699,081	677,760	,000
tiempo * cat_IMC5Cat	Lineal	1066,932	2	533,466	32,623	,000
	Cuadrático	299,536	2	149,768	17,811	,000
tiempo * sexo	Lineal	380,672	1	380,672	23,279	,000
	Cuadrático	96,070	1	96,070	11,425	,001
Error(tiempo)	Lineal	3940,988	241	16,353		
	Cuadrático	2026,498	241	8,409		

Medida: Mesuare-1

Tabla 71. Pruebas de los efectos inter-sujetos Perímetro abdominal

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	5506095,592	1	5506095,592	109214,996	,000
cat_IMC5Cat	8908,519	2	4454,260	88,352	,000
sexo	33194,852	1	33194,852	658,429	,000
Error	12150,063	241	50,415		

Medida: Mesuare-1

4.2.8.2. Estudio del Síndrome Metabólico

Se introducen en una tabla todos los criterios para el diagnóstico del Síndrome metabólico (SM) con los porcentajes que cumplen cada uno de los cinco criterios que se consideran para finalmente contar el número de personas que cumplen 1, 2, 3, 4 ó 5.

En la Tabla 72 se observa el número y porcentaje de pacientes para cada uno de los parámetros incluidos en la definición de síndrome metabólico y su evolución a lo largo del período de estudio. En el caso del perímetro abdominal todos los pacientes sobrepasan el límite fijado, en el momento inicial, a los dos y cinco años.

Con respecto a los triglicéridos, nuestros resultados muestran que 71 pacientes el 28,7% cumplen los criterios de SM con disminución en el tiempo a los 2 años 27(10.9%) y en cinco años 16 (6,5%).

El otro criterio el HDL-colesterol cumplen el criterio de SM 131 pacientes, el 53,0% con disminución de los mismo a los dos años 63 (25,6%) y a los cinco años 32 (13,0%).

La tensión arterial hay una incremento durante todo el periodo de estudio según los criterios del SM al inicio 132 (53,4%), a los dos años un aumento de pacientes 171(69,2%), y a los cinco años tendencia a igualar las cifras iniciales 137(55,7%).

En la glucosa basal según los criterios para el diagnóstico del SM hay una disminución lineal en todo el periodo estudiado al inicio hay 106 paciente que cumplen el criterio para un 42,9% y al final a los cinco años 18 pacientes, el 7,8%.

En la Tabla 73 se observa el número y porcentaje de pacientes según sexo para cada uno de los parámetros incluidos en la definición de síndrome metabólico y su evolución a lo largo del período de estudio. En el caso del perímetro abdominal todos los pacientes, independientemente del sexo sobrepasan el límite fijado, en el momento inicial, a los dos y cinco años.

Tabla 72. Número y porcentaje de pacientes para cada uno de los parámetros incluidos en la definición de síndrome metabólico y su evolución a lo largo del período de estudio.

	Tiempo		
	Inicial	2 años	5 años
Perímetro Abdominal			
Hombres \geq 102 y Mujeres \geq 88	245 (100%)	245 (100%)	245 (100%)
Hombres $<$ 102 y Mujeres $<$ 88	-		
Triglicéridos			
\geq 150	71 (28,7%)	27 (10,9%)	16 (6,5%)
$<$ 150	176 (71,3%)	220 (89,1%)	231 (93,5%)
HDL			
Hombres $<$ 40 y Mujeres $<$ 50	131 (53,0%)	63 (25,6%)	32 (13,0%)
Hombres \geq 40 y Mujeres \geq 50	116 (47,0%)	183 (74,4%)	215 (87,0%)
Tensión Arterial			
Sistólica \geq 130 ó Diastólica \geq 85	132 (53,4%)	171 (69,2%)	137 (55,7%)
Resto	115 (46,6%)	76 (30,8%)	109 (44,3%)
Glucosa Basal			
\geq 100	106 (42,9%)	30 (12,1%)	18 (7,3%)
$<$ 100	141 (57,1%)	217 (87,9%)	229 (92,7%)

En la Tabla 73 se observa el número y porcentaje de pacientes según sexo para cada uno de los parámetros incluidos en la definición de síndrome metabólico y su evolución a lo largo del período de estudio.

En el caso del perímetro abdominal todos los pacientes, independientemente del sexo sobrepasan el límite fijado, en el momento inicial, a los dos y cinco años.

Con respecto a los triglicéridos, nuestros resultados muestran como hay un mayor porcentaje de hombres que sobrepasan el nivel de riesgo en relación a las mujeres, 25 (41,7%) y 46 (24,6%) respectivamente en ambos sexo hay disminución en el periodo de estudio.

Un 40 % de hombres tienen disminución de HDL y un 57,2% las mujeres hay que destacar que este dato que indica riesgo disminuye paulatinamente en ambos sexo y se incrementa las cifras de HDL por encima de los valores o criterios para el SM que significan protección., al término del estudio, solo hay 6 pacientes (10%) en los hombres y 26 (13,9%) de las mujeres que cumplen este criterio de SM.

Más de la mitad de los pacientes tiene cifras de Tensión arterial elevadas o cumplen los criterios para esta variable de SM, en los hombres el 60% tiene cifras iguales o superiores y en las mujeres 51,3%, como se ha comentado hay un incremento a los dos años de la tensión arterial en las mujeres más que en los hombres para un descenso casi similar que al inicio del periodo de estudio, 61,7 y 53,8% respectivamente.

La Glucosa basal como se observa para los criterios de SM hay en el periodo inicial de estudio en los hombres 32 pacientes para el 53,3% 74 mujeres para un 39,6% según el periodo evolutivo del estudio el número de pacientes disminuyen a los dos años hay 12 pacientes hombres para un 20% y 18 mujeres para un 9,6%, al término de los cinco años las disminución es más significativa en los hombres que en la mujeres 2 (3,3%) y 16 (8,6 %) respectivamente.

En la Tabla 74 y Figura 45 se describen, aplicando los criterios del SM, según la definición armonizada de la OMS, la distribución de los pacientes según número de criterios de riesgo que presentan al inicio del estudio, a los dos y cinco años.

El porcentaje de pacientes con SM (3 ó más criterios) antes de la intervención del 57,6%, con una disminución a lo largo del periodo de estudio, de manera que a los dos años fue de 32,3% y a los 5 años del 16,4%.

Tabla 73. Número y porcentaje de pacientes, según sexo para cada uno de los parámetros incluidos en la definición de síndrome metabólico y su evolución a lo largo del período de estudio.

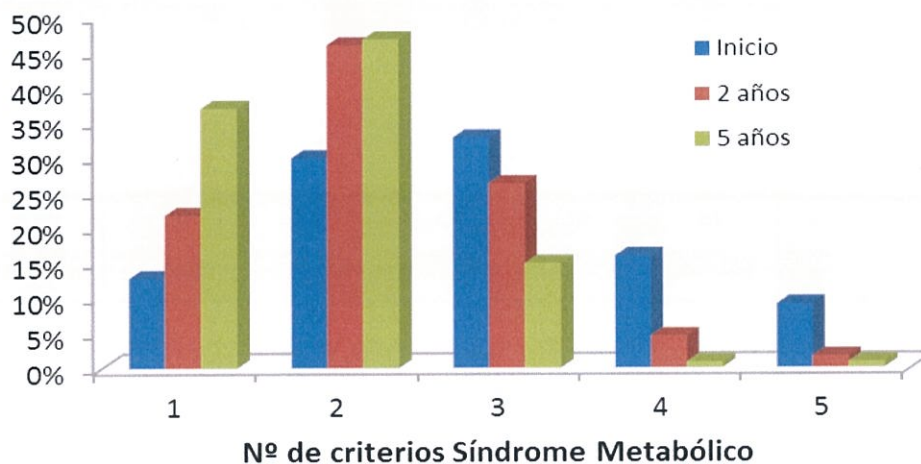
	Hombre			Mujer		
	Inicial	2 años	5 años	Inicial	2 años	5 años
Perímetro Abdominal						
Hombres ≥ 102 y Mujeres ≥ 88	60 (100%)	60 (100%)	60 (100%)	185 (100%)	185 (100%)	185 (100%)
Hombres < 102 y Mujeres < 88	-	-	-	-	-	-
Triglicéridos						
≥ 150	25 (41,7%)	6 (10,0%)	7 (11,7%)	46 (24,6%)	21 (11,2%)	9 (4,8%)
< 150	35 (58,3%)	54 (90,0%)	53 (88,3%)	141 (75,4%)	166 (88,8%)	178 (95,2)
HDL						
Hombres < 40 y Mujeres < 50	24 (40,0%)	7 (11,7%)	6 (10,0%)	107 (57,2%)	56 (30,1%)	26 (13,9%)
Hombres ≥ 40 y Mujeres ≥ 50	36 (60,0%)	53 (88,3%)	54 (90,0%)	80 (42,8%)	130 (69,9%)	161 (86,1%)
Tensión Arterial						
Sistólica ≥ 130 y Diastólica ≥ 85	36 (60,0%)	47 (78,3%)	37 (61,7%)	96 (51,3%)	124 (66,3%)	100 (53,8%)
Resto	24 (40,0%)	13 (21,7%)	26 (38,3%)	91 (48,7%)	63 (33,7%)	86 (46,2%)
Glucosa Basal						
≥ 100	32 (53,3%)	12 (20,0%)	2 (3,3%)	74 (39,6%)	18 (9,6%)	16 (8,6%)
< 100	28 (46,7%)	48 (80,0%)	58 (96,7%)	113 (60,4%)	169 (90,4%)	171 (91,4%)

En la Figura 44, se observa la relación del número de criterios del SM y el periodo evolutivo del estudio, a inicio de dos y tres criterios hay una disminución en el tiempo del número de criterios.

Tabla 74. Distribución de los pacientes según número de criterios de riesgo que presentan durante el periodo de estudio

Nº de criterios que se cumplen	Tiempo		
	Inicio	2 años	5 años
1	31 (12,7%)	53 (21,7%)	90 (36,9%)
2	73 (29,8%)	112 (45,9%)	114 (46,7%)
3	80 (32,7%)	64 (26,2%)	36 (14,8%)
4	39 (15,9%)	11 (4,5%)	2 (0,8%)
5	22 (9,0%)	4 (1,6%)	2 (0,8%)
3 ó más	141 (57,6%)	79 (32,3%)	40 (16,4%)

Figura 45. Distribución de los pacientes según número de criterios de riesgo que presentan durante el periodo de estudio



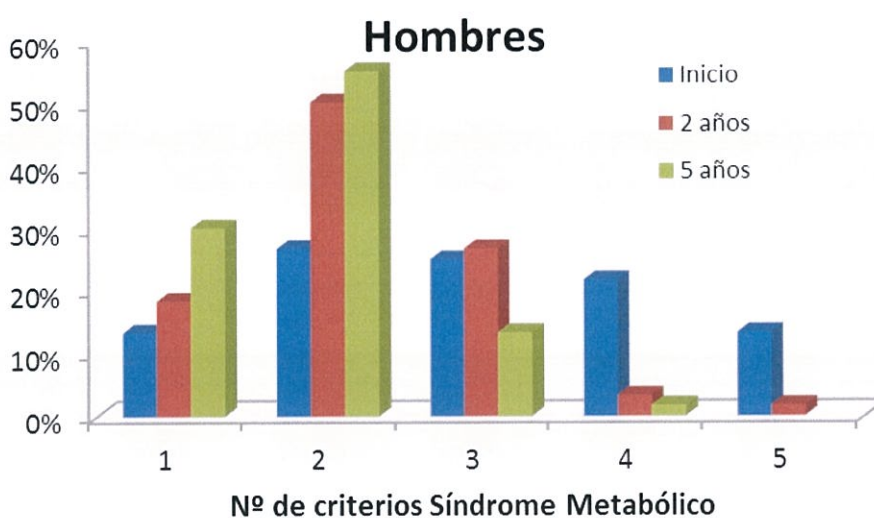
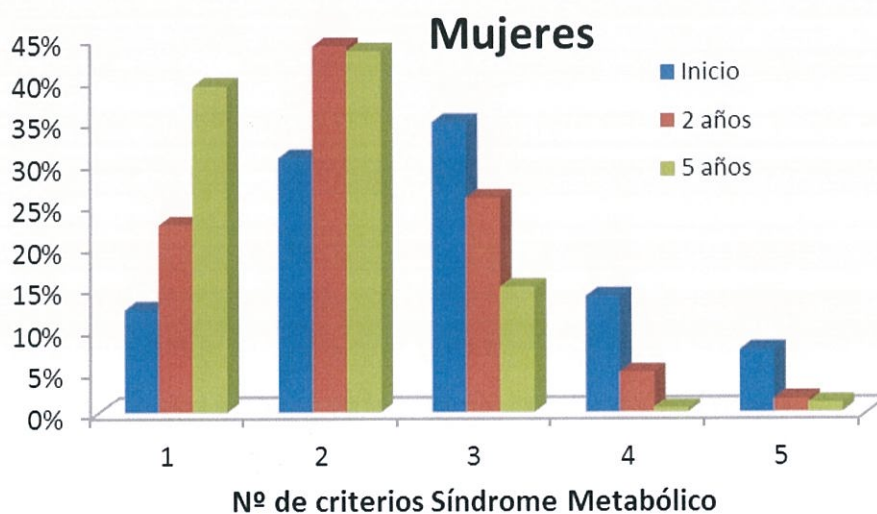
En la Tabla 75 y Figura 46 se describen, aplicando los criterios del SM, según la definición armonizada de la OMS, la distribución de los pacientes por sexo según el número de criterios de riesgo que presentan al inicio del estudio, a los dos y cinco años.

El porcentaje de hombres con SM (3 ó más criterios) antes de la intervención del 60,0%, con una disminución a lo largo del periodo de estudio, de manera que a los dos años fue de 31,7% y a los cinco años del 15,0%. En el caso de las mujeres, al inicio el 56,2% presentaban SM, a los dos años 32,1 y a los cinco años 16,6%.

Tabla 75. Distribución de los pacientes por sexo según el número de criterios de riesgo que presentan durante el periodo de estudio

Nº de criterios que se cumplen	Hombre			Mujer		
	Inicio	2 años	5 años	Inicio	2 años	5 años
1	8 (13,3%)	11 (18,3%)	18 (30,0%)	23 (12,3%)	42 (22,5%)	72 (39,1%)
2	16 (26,7%)	30 (50,0%)	33 (55,0%)	57 (30,5%)	82 (43,9%)	81 (43,3%)
3	15 (25,0%)	16 (26,7%)	8 (13,3%)	65 (34,8%)	48 (25,7%)	28 (15,0%)
4	13 (21,7%)	2 (3,3%)	1 (1,7)	26 (13,9%)	9 (4,8%)	1 (0,5%)
5	8 (13,3%)	1 (1,7%)	-	14 (7,5%)	3 (1,6%)	2 (1,1%)
3 ó más	36 (60,0%)	19 (31,7%)	9 (15,0%)	105 (56,2%)	60 (32,1%)	31 (16,6%)

Figura 46. Distribución de los pacientes por sexo según el número de criterios de riesgo que presentan durante el periodo de estudio



En la Tabla 76,77, se observan que no existen diferencias significativas ($p=0,874$) por sexo en la presencia de SM, ni por grado de obesidad ($0,277$).

Tabla 76. Comparación sexo y SM

			Tiempo			Total
			Inicial	2 años	5 años	
sexo	Hombre	Recuento	36	19	9	64
		% dentro de sexo	56,3%	29,7%	14,1%	100,0%
	Mujer	Recuento	105	60	31	196
		% dentro de sexo	53,6%	30,6%	15,8%	100,0%
Total		Recuento	141	79	40	260
		% dentro de sexo	54,2%	30,4%	15,4%	100,0%

Tabla 77. Comparación grado de obesidad y SM

			Síndrome Metabólico		Total
			No	Sí	
catIMC3	Grado I + II	Recuento	34	9	43
		% dentro de catIMC3	79,1%	20,9%	100,0%
		% dentro de Síndrome Metabólico	17,3%	11,7%	15,8%
	Grado III	Recuento	103	38	141
		% dentro de catIMC3	73,0%	27,0%	100,0%
		% dentro de Síndrome Metabólico	52,6%	49,4%	51,6%
	Grado IV	Recuento	59	30	89
		% dentro de catIMC3	66,3%	33,7%	100,0%
		% dentro de Síndrome Metabólico	30,1%	39,0%	32,6%
Total		Recuento	196	77	273
		% dentro de catIMC3	71,8%	28,2%	100,0%
		% dentro de Síndrome Metabólico	100,0%	100,0%	100,0%

Discusión

5. DISCUSIÓN

5.1. INTRODUCCIÓN

En nuestro estudio hemos realizado la descripción de las características demográficas, antropométricas, metabólicas, así como de las comorbilidades que presentaron los pacientes antes de una intervención de cirugía bariátrica. Posteriormente, hemos seguido la evolución de estos pacientes: después de la intervención, a los dos años y a los cinco años, con la finalidad de estudiar la evolución de las características de los pacientes a lo largo de un período, que consideramos suficiente, para observar las mejoras en la salud de la población que ha sido sometida a la cirugía. Diversos autores indican que la cirugía bariátrica es la intervención más efectiva para la reducción de peso de los pacientes con obesidad mórbida y por consiguiente para disminuir todos los problemas de salud derivados del exceso de peso. Así, un estudio realizado hace unas décadas por (Sjöström et al. 1992) en una población de sujetos obesos suecos que fueron sometidos a una cirugía bariátrica, demostraron, con un período de seguimiento de 10 años, que la cirugía bariátrica era el único tratamiento para la obesidad que producía de promedio una pérdida de peso de más del 15% en 10 años y con efectos positivos en la mayoría de los factores de riesgo cardiovasculares y con excelentes efectos sobre la diabetes tipo II y una reducción significativa de la mortalidad.

(Klein et al. 2004) indican que los programas convencionales para perder peso basado en dietas, ejercicios y modificación de hábitos de vida no suelen ser efectivo a largo plazo. En este mismo sentido, Michael et al. (2007) exponen que la cirugía bariátrica ofrece una opción terapéutica adicional efectiva para controlar el peso a largo plazo en pacientes con obesidad mórbida.

(Colquitt et al. 2014) indican que la justificación de esta cirugía para la reducción del peso y las comorbilidades de los pacientes, a pesar de los problemas que puedan padecer derivados de la propia cirugía y el elevado coste económico que ocasiona, debe estar contemplada desde la realización de estudios de seguimiento a lo largo de períodos de tiempo largos.

Adams et al. (2015) revisaron la asociación entre la cirugía bariátrica y mortalidad a largo plazo. Ellos demuestran que los pacientes sufrían una disminución de peso que era significativa y sostenida, lo que se traducía en la mejora de las comorbilidades y a la reducción de la mortalidad a largo plazo. A partir de estos estudios, determinaron que los pacientes de cirugía bariátrica tenían: 1) reducción significativa a largo plazo de todas las causas de mortalidad cuando se comparaba con un grupo control de pacientes con obesidad mórbida que no habían sido sometido a esta intervención, 2) una mayor mortalidad en comparación con la población general, 3) reducción de la mortalidad cardiovascular y por cáncer en comparación con los controles con obesidad severa no operados.

Muchos son los estudios que hablan del coste efectividad de estas intervenciones quirúrgicas y de la mejora en la calidad de vida de estas personas después de la intervención (Padwal et al., 2010, 2011, 2013). (Valente and Padoin 2015) indican en su estudio que existen mejoras evidentes en la salud de la población estudiada, pero que esta disminución en ocasiones no es duradera en el tiempo, ya que existe un efecto rebote, y que los estudios deberían prolongarse en el tiempo.

5.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES PREVIO A LA INTERVENCIÓN DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

La muestra inicial, previa a la cirugía bariátrica, estuvo formada por 273 pacientes, la mayoría eran mujeres 204 (75%) y el resto hombres 69 (25%). Esta enorme disparidad de género en las personas que son sometidas a una intervención de cirugía bariátrica, a pesar de las tasas de obesidad en hombres y mujeres son mayores en hombres que en mujeres, como indican los resultados de la Encuesta de Salud en España 2011 y 2012 (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013), se correlaciona con estudios similares.

En el estudio realizado por (Nugent et al. 2008) cuyo objetivo fue evaluar el impacto de la cirugía bariátrica sobre la resolución del Síndrome metabólico. Los sujetos de la muestra eran 286 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, con un predominio del 78,2% de sexo femenino. En el estudio realizado por Malcher (2011) que incluían 8.794 procedimientos quirúrgicos, solamente el 24% eran realizados en hombres, indicando que podría relacionarse con una percepción entre los pacientes y los propios sanitarios de que los resultados son más pobres en los hombres, lo que en general podría ser una barrera para el tratamiento.

En consonancia con el anterior estudio, (Kennedy-Dalby et al. 2014) realizaron un estudio cohorte observacional, con una muestra de 79 hombres y 79 mujeres, en un Hospital Universitario del noroeste de Inglaterra. Ellos indicaron que a pesar de la alta prevalencia de obesidad mórbida, la frecuencia global de la cirugía bariátrica en los hombres era significativamente menor que en las mujeres. En el estudio compararon la pérdida de peso y los resultados metabólicos en los hombres frente a las mujeres después de la cirugía bariátrica y vieron que los resultados de mejora eran similares en ambos sexos, indicando que el número inferior de cirugías realizado en hombres podría ser debido a la percepción de peores resultados en los hombres y que sería conveniente alentar el uso de la cirugía bariátrica en los hombres que cumplan las indicaciones para la misma.

Otro estudio realizado en España por (Mateo-Gavira et al. 2014) para determinar la influencia de la cirugía bariátrica en la disminución del riesgo cardiovascular y la calidad de vida en pacientes obesos mórbidos, encontraron que la mayor parte de los operados eran mujeres.

Sin embargo, esto está en contradicción con lo mencionado en el estudio de (Malcher 2011) que indica que los hombres generalmente presentan obesidad más avanzada y con comorbilidades más complejas, principalmente al aumentar la edad.

La edad media de los pacientes de la muestra de nuestro estudio fue de 39,4 años, datos similares a los del estudio de (Mateo-Gavira et al. 2014), donde la edad media de los pacientes con obesidad mórbida en el momento de la intervención era de 38,7 años. Otro estudio realizado por Ruano-Gil et al. (2011), también la edad media de los pacientes en el momento de la intervención era similar (40,07 años).

En un estudio realizado por (Nugent et al. 2008) cuyo objetivo fue evaluar el impacto y los predictores de la cirugía bariátrica sobre la resolución del SM, los sujetos de la muestra presentaron una edad media de $44,0 \pm 11,5$ años, ligeramente superior a la de los pacientes de nuestro estudio.

En un estudio realizado por (Whitty et al. 2015) para determinar cómo cuantificar la prioridad entre los pacientes que se encontraban a la espera de una intervención de cirugía bariátrica. Los beneficiarios potenciales de la cirugía fueron descritos por siete características clave o atributos: el índice de masa corporal (IMC), la presencia de condiciones de comorbilidad, la edad, la historia familiar, el compromiso con el cambio de estilo de vida, el tiempo en la lista de espera quirúrgica y posibilidades de mantener la pérdida de peso después de la cirugía. Se observó una preferencia para dar prioridad a las personas que demostraron un fuerte compromiso con el mantenimiento de un estilo de vida saludable, así como individuos categorizados con muy severo ($IMC \geq 50$ kg/m^2) o (en menor medida) grave ($IMC \geq 40$ kg/m^2), los que ya tenían más comorbilidades relacionadas con la obesidad, con antecedentes familiares de obesidad, con una mayor probabilidad de mantener la pérdida de peso o que había pasado más tiempo en la lista de espera. Sin embargo, hubo poca tendencia a priorizar de acuerdo con la edad del receptor. Sin embargo, como vemos en la mayoría de los

estudios, incluyendo el nuestro, los pacientes tienen una edad media baja, si bien es presentaron la mayoría un gran número de comorbilidades y un IMC medio muy elevado.

En nuestro estudio, antes de la intervención, el IMC fue mayor en los hombres (51,1 kg/m²) que en las mujeres (47,3 kg/m²), con una media de 48,3 kg/m². En el estudio de (Mateo- Gavira et al. 2014) la media del IMC en su muestra fue de 51,12 kg/m², ligeramente superior a la nuestra.

(Ruano- Gil et al. 2011), estudiaron una muestra de pacientes con obesidad mórbida y los resultados indicaron que las mujeres mostraban un IMC más elevado que los hombres (46,18 vs 44,98), sin embargo en nuestro estudio fueron los hombres los de IMC más elevado. En este mismo estudio el valor medio de la circunferencia abdominal fue superior en los hombres que en las mujeres (130,44 cm vs 118,40 cm) muy similar a los resultados de nuestro trabajo en que los hombres tenían, antes de la intervención, un perímetro abdominal de 135,3 cm frente a las mujeres de 114, 8 cm, presentando la totalidad de la muestra un valor medio de 120 cm.

De los 273 pacientes, el 88,3% tenían algún tipo de enfermedad asociada a la enfermedad y solo un 11.7% aparentemente no padecían ningún tipo de comorbilidad. Este comportamiento fue similar en ambos sexos, así el 13% y 11.3% de hombres y mujeres, respectivamente, no presentaban comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida que padecían.

(Norbert Stefean et al. 2013) definen un concepto novedoso que se refiere al porcentaje de pacientes que podrían no estar en un mayor riesgo de complicaciones metabólicas en relación con la obesidad y su fenotipo lo denominaron como obesidad metabólicamente saludable, indicando que este concepto de la obesidad metabólicamente sano podría ser cada vez más importante en el tratamiento clínico de la obesidad.

(Kimokoti et al. 2015) refieren, que la obesidad saludable estuvo presente en el 43,9% de los hombres obesos blancos y el 58% de los hombres obesos negros de su estudio. El fenotipo obeso sano, basado en HOMA-IR, fue igualmente prevalente en hombres obesos blancos (20%) y negros (21%). En nuestro estudio el porcentaje de pacientes con comorbilidades asociadas a

la obesidad es mayor, ya que se incluyeron otros tipos de enfermedades y no solo las metabólicas.

La mayoría de los estudios hablan de la importancia de la cirugía bariátrica para disminuir las comorbilidades presentes en los pacientes con obesidad mórbida antes de la intervención. (Hatoum et al. 2015) realizaron el análisis de una gran base de datos de pacientes sometidos a este tipo de intervención confirmando la remisión de distintas comorbilidades después de la cirugía bariátrica. Ellos indicaron que la incorporación de estos factores en herramientas clínicas podría ser útil para evaluar el perfil de riesgo-beneficio de cada paciente, con lo que se podrían mejorar la selección de pacientes y el uso general de la cirugía para el tratamiento de la obesidad y enfermedades metabólicas.

Las enfermedades metabólicas destacan al resto de comorbilidades relacionadas con la enfermedad y de ellas las diferentes alteraciones del metabolismo de los lípidos (dislipemias) ocupan el primer lugar. El 81,3% de la muestra (222 pacientes) padecían algún tipo de alteración del metabolismo de los lípidos, el 46,5% (127 pacientes) sufrían hipertensión arterial, el 41,1% (112 pacientes) eran enfermos de diabetes mellitus tipo II y el 25,6% (70 pacientes) presentaban valores elevados de ácido úrico en sangre .

Un estudio confirmó la elevada prevalencia de obesidad entre los hipertensos que alcanzan el 26,7% en los hombres y el 36% en las mujeres. En nuestro estudio los hombres obesos con hipertensión son el 49,27% y las mujeres el 45,5 %, superior al estudio realizado por (Faloia et al. 2000) y similares a los obtenidos por (Mateo-Gavira et al. 2014) con un 35,4 % de pacientes con hipertensión.

Los estudios de NHANES-III muestran que la prevalencia de hipertensión arterial aumenta progresivamente con el IMC para un IMC>30 en hombres la prevalencia de hipertensión era del 38,45 y para las mujeres del 32,2%, En nuestro estudio se tiene que tener en cuenta que el IMC de la mayoría de los pacientes era ≥ 40), en los hombres con obesidad grado III (55%) y grado IV (41%) y en las mujeres grado III (50%) y grado IV (30%) (Cabrerizo , et al.2008).

Si se tiene en cuenta las alteraciones metabólicas de los lípidos (dislipemias), en nuestro estudio un 81,3% de los sujetos tienen alguna o varias alteraciones de los

lípidos de ellos 94 pacientes tiene colesterol total ≥ 200 mg/dl para un 37%, LDL-colesterol ≥ 100 mg/dl 185 pacientes para un 74,5%, cifras bajas de HDL-colesterol 81 paciente el 32,87% y Triglicéridos ≥ 150 mg/dl, 71 pacientes para un 28,7%.

Según los estudios sobre obesidad como patrón general de las alteraciones del metabolismo de los lípidos, lo más característicos son la elevación de los triglicéridos y disminución de HDL colesterol (Reaven and Chen. 1988), los datos del estudio NHANES-III sobre dislipemias también reflejan la mayor prevalencia de hipercolesterolemia a medida que aumenta el IMC (Cabrerizo, et al. 2008).

En nuestro estudio en las mujeres las Dislipemias el porcentaje es mucho mayor que en los hombres el grado III hasta un 90% de las mujeres tiene alguna alteración del metabolismo de los lípidos y en grado IV hasta un 50% y esto refleja que a mayor IMC aumenta los Triglicéridos, el Colesterol y disminuye el HDL- colesterol, como se verá más adelante según la evolución y comparación de las variables en este estudio.

Cabrerizo et al. (2008) indican porcentajes de Diabetes mellitus tipo II en su muestra del 25,5%, inferiores al nuestro que fue de un 41,1%. Sin embargo hay referencias que en más del 80% de los casos de diabetes tipo 2 se puede atribuir a la obesidad (Colditz et al. 1994), existiendo un paralelismo entre el incremento de obesidad y el de la diabetes tipo II.

En la muestra hay un 25.6% de la muestra (70 pacientes) que padecen hiperuricemia antes de la intervención quirúrgica, resultados similares a los obtenidos por (Mateo-Gavira et al 2014) donde obtiene un 28,6% de pacientes con esta anomalía bioquímica.

Otras enfermedades asociadas a la obesidad como el asma bronquial y el Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) representan el 13,6% y 26,4% respectivamente, siendo la obesidad un factor de riesgo para el diagnóstico “de novo” de asma. Además, los resultados de diversos estudios sugieren que así como la ganancia de peso aumenta el riesgo de asma, la pérdida mejora su evolución. Así, (Barranco et al 2012) encuentran una asociación positiva entre el índice de masa corporal (IMC) basal y el posterior desarrollo de asma, lo que sugiere que es el exceso de peso el que podría

favorecer el desarrollo de asma, aunque estos resultados no son tan concluyentes cuando se estudia la asociación entre hiperreactividad bronquial con el IMC

Se observa un incremento de la polimedicación a medida que aumenta el IMC siendo en la obesidad extrema tanto en hombres como en mujeres donde se consume más medicación con el 36% y 38%, respectivamente. (Cerdá-Esteve et al. 2010) determinan la prevalencia de consumo de psicofármacos en una población obesa, indicando que la mayoría de los pacientes habían recibido tratamiento con un único medicamento, aunque un 15% del total habían consumido al menos 2 psicofármacos a la vez, siendo más frecuente la asociación entre antidepresivos y antiepilépticos.

Muchos son los estudios que hablan del coste efectividad de estas intervenciones quirúrgicas y de la mejora en la calidad de vida de estas personas después de la intervención (Padwal et al., 2010, 2011,2013). Nosotros consideramos, a la vista de los resultados de los estudios existente, que existen mejoras evidentes en la salud de la población estudiada, pero que esta disminución en ocasiones no es duradera en el tiempo, ya que puede existir un efecto rebote, por lo que hemos realizado el seguimiento de las variables que estudiamos inicialmente.

5.3. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DURANTE EL PERIODO DE SEGUIMIENTO

5.3.1. PESO E IMC

El peso medio de los pacientes antes de la cirugía fue de 130,2 Kg, a los dos años de 88,0 Kg y a los cinco años el peso medio fue de 90,3 Kg, con una disminución total de 39,9 kg. La mayor disminución fue a los dos años de seguimiento, con una tendencia al aumento a partir del cuarto año, tanto para los hombres como las mujeres.

Un gran número de estudios refieren pérdida de peso en los pacientes una vez realizada la intervención (Aguilar-Olivos et al. 2015; Domienik-Karłowicz et al. 2015). Éste último realiza la evaluación a los 6 meses después de la intervención, indicando una reducción del IMC desde 47.73 ± 6.18 a 35.22 ± 5.20 .

En nuestro estudio, la media del IMC del total de la muestra antes de la cirugía fue de $47,9 \text{ kg/m}^2$, a los dos años $32,5 \text{ kg/m}^2$ y a los cinco años de $33,4 \text{ kg/m}^2$. Se observa que la mayor disminución fue a los dos años de seguimiento, con una tendencia al aumento en el cuarto año en las mujeres y en hombres en el quinto año, si bien el descenso fue más acusado en el caso de los hombres. (Mateo-Gavira et al. 2014) indican que su población, antes de la cirugía presentaba un IMC medio de $51,1 \text{ kg/m}^2$ y a los dos años el porcentaje de sobrepeso perdido fue del 72,8%, siendo el IMC medio de $29,94 \text{ kg/m}^2$. En este mismo sentido en el estudio de Karin et al. (2005), el IMC al inicio del estudio era de 44 kg/m^2 , con una disminución a los 12 meses del IMC hasta $29,3 \text{ kg/m}^2$, pero después del año de estudio no se observó pérdida de peso significativa.

En nuestro estudio destaca que existió una pérdida importante de peso en los dos primeros años, aunque se detectó un incremento a partir del segundo año de seguimiento. Agrupando a todos los pacientes sin obesidad, existió un aumento de personas que presentaban peso normal desde que son operados hasta el cuarto año, disminuyendo entre el cuarto y el quinto año de seguimiento. Por lo contrario, los

pacientes con obesidad grado III y IV van disminuyendo una vez realizada la cirugía hasta el segundo año, aumentando al final del periodo de estudio

Los pacientes de todos los grados de obesidad, tienen una disminución lineal con el tiempo del peso e IMC, con un o efecto de rebote a partir de los dos años o cuadrático y la disminución es menos intensa en los pacientes con grado de obesidad I+II que en los que presentan obesidad grado III y IV.

5.3.2. ESTUDIO DE LAS DISLIPEMIAS

Los valores de los niveles en sangre del **colesterol total** se observa que variaron a lo largo del periodo de estudio, pero con una disminución que no fue significativa desde el inicio hasta los cinco años. Sin embargo, sí que fue significativa a los dos años del estudio, para después tener un efecto de rebote a partir de los dos años y con recuperación al final de los cinco años. En cuanto al comportamiento en relación al sexo y su evolución no hay diferencias de la evolución del colesterol a lo largo del periodo estudiado de los cinco años, pero si presentaron una disminución significativa a los dos años, aunque existió una recuperación final del estudio, con más descenso en los hombres. Respecto al grado de obesidad, el pertenecer al grupo IV o no (resto de los grupos I y II) se produce una significativa en particular en grupo IV donde los valores del colesterol se mantuvieron muy estables desde el inicio hasta el final con una disminución lineal no así el resto de los grupos donde se producen variaciones con descenso a los dos años después del tratamiento retomando posteriormente al final del estudio los valores iniciales.

Un estudio realizado sobre un grupo de paciente obesos suecos (Sjötrönm, 2008) con la finalidad de examinar si la pérdida de peso intencional inducida por cirugía bariátrica se asociaba a una mejoría de la morbilidad, encontraron que no existía una disminución del colesterol a los dos años y a los 10 años después de la intervención algo parecido a los resultados de nuestro trabajo donde no hay una disminución significativa de la variable colesterol cosa que no sucede con las otras variables del metabolismo de los lípidos. Otros estudios aportan datos de disminución significativa del colesterol al año y los tres años de la Cirugía (preoperatorio 230 ± 38 , > 1 año 174 ± 30) (Karin et al. 2005).

LDL-colesterol

La variable LDL-colesterol tuvo un comportamiento similar al colesterol total en relación a la similitud en ambos sexos y con poca variación a los dos años y cinco años con valores de 118,38 mg/dl y 115,53 mg/dl, respectivamente. Resultados similares muestran un estudio realizado por (Sjötrönm 2008) sobre los cambios en los factores de riesgo a 10 años observados en el ensayo SOS fueron publicados en 2004, las tasas de 2 y 10 años la recuperación de la hipercolesterolemia y LDL colesterol no difirió entre los grupos de control mientras que las diferencias entre los grupos en la incidencia de la hipercolesterolemia LDL colesterol no eran detectables al contrario de algunas de las variables estudiadas que fueron más favorables en el grupo de cirugía que en el grupo control, otro grupo de estudio se refieren a reducciones como Colesterol total y LDL colesterol al parecer significativas, que no se vieron en nuestro estudio donde hay una disminución que no fue significativa (Buchwald et al. 2004).

El **HDL-colesterol** aumentó de forma lineal a lo largo del periodo desde el inicio previo a la cirugía y después a los dos años y cinco años después de la intervención, el aumento del HDL-colesterol es un factor protector y esta variable se beneficia con el tratamiento de pérdida de peso intencionada no observándose un efecto rebote. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento del HDL a lo largo del periodo de estudio en función del sexo aunque existe una diferencia significativa entre los valores de HDL de mujeres y hombres a favor de las mujeres que se mantiene estable a lo largo del periodo. Con respecto al grado de obesidad inicial se observa que, si bien en todos los grupos existe un aumento lineal del HDL a lo largo del periodo, para el grupo de obesidad I+II este aumento es mucho más pronunciado. El estudio de (Sjötrönm 2008) indica la existencia de un aumento de los niveles de HDL-colesterol > 51 mg/dl, sobre los cambios en los factores de riesgo a 10 años observados en el ensayo SOS fueron publicados en 2004, las tasas de 2 y 10 años de recuperación niveles bajos de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, fueron más favorables en el grupo de cirugía que en el grupo control. En nuestro estudio a los

cinco años después de la intervención los niveles bajos de HDL colesterol aumentaron en un 70,31%

También se han observado mejoría significativas de los perfiles lipídicos después de la cirugía bariátrica en varios estudios como el aumento del HDL-colesterol y los Triglicéridos en más de un 70% de los casos (Buchwald et al. 2004). También en su estudio, (Mateo-Gaviria et al 2014) indican la existencia de un aumento del 13,82 % en las cifras del HDL-colesterol a los dos años de la cirugía bariátrica.

En nuestro estudio, los valores de los **Triglicéridos** en sangre de los pacientes disminuyeron de forma significativa a lo largo del periodo de estudio, produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año. Resultados similares muestran el estudio realizado por (Buchwald et al. 2004) que refieren en su estudio la existencia de una disminución de este parámetro en los pacientes después de la intervención, al igual que (Sjötrönm 2008), sobre los cambios en los factores de riesgo a 10 años observados en el ensayo SOS las tasas de 2 y 10 años de recuperación de la hipertrigliceridemia fueron más favorables en el grupo de cirugía que en el grupo control, el grupo de cirugía tuvo tasas de incidencia más bajas de 2 y 10 años de hipertrigliceridemia que el grupo control, También , Mateo Gaviria et al (2014) indican la existencia de una reducción del 67,29% a los dos años después de la intervención. En nuestro estudio se redujo en un 87.1% a los cinco años después de la Cirugía.

5.3.3. TENSION ARTERIAL

La tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, disminuyó después de la pérdida inducida de peso en comparación con los valores iniciales y su evolución hasta los cinco años es de forma lineal, no observándose efecto rebote a lo largo del periodo de estudio. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la TA Sistólica, ni de la TA Diastólica a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. En los estudios realizados sobre obesos suecos por (Sjötrönm et al. 2008, 2012), Donde las diferencias entre los grupos de control y los pacientes intervenidos la incidencia de la hipercolesterolemia y la hipertensión no difirió de los grupos, el grupo de cirugía tuvo tasas de incidencia más

bajas de 2 y 10 años en otras variables estudiadas mientras que las diferencias entre los grupos en la incidencia de la hipertensión arterial no eran detectables. Hay varios estudios que muestran resultados favorables a la disminución de la tensión arterial con 71,93% de pacientes con una tasa de resolución completa o de mejoría significativa de la hipertensión arterial (Mateo Gaviria et al. 2014). Esta mejoría fue del 79% en un metaanálisis de 136 estudios relacionados con la Cirugía de la obesidad (Buchwald, et al. 2004) y en otro estudio de una serie de pacientes sometida a Cirugía bariátrica se encontró que existió una resolución del 69% de la hipertensión al primer año y del 69% a los 7 años (Bouldin et al. 2006).

5.3.4. GLUCOSA BASAL Y HEMOGLOBINA GLOCOSILADA

En nuestro estudio hemos obtenido que la glucosa basal disminuyera de forma significativa, al igual que la hemoglobina glicosilada a lo largo del periodo de estudio, produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de estos parámetros a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial.

Diversos estudios exponen resultados similares. (Sugerman et al. 2003) afirma que la cirugía bariátrica resuelve de forma significativa la Diabetes mellitus tipo 2 en una gran mayoría de pacientes, encontrando que un 86% de pacientes diabéticos a los 7 años se había resuelto su enfermedad y resultados similares en el estudio de (Buchwald et al. 2004) con un 77% de los pacientes que dejaron de padecer esta enfermedad después de la cirugía bariátrica.

En nuestro estudio la disminución fue significativa al inicio 106 paciente tenían ≥ 100 mg/dl de glucosa y al final del estudio solo 18 pacientes tenían cifras altas de glucosa con una disminución 83,01% muy similar a los datos aportados.

Además, en el estudio de los obesos suecos donde se han publicados diversos artículos sobre este estudio donde 1658 sujetos que se habían sometidos a Cirugía bariátrica y grupo de control de 1771 personas y 15 años de seguimiento, se refiere a que la cirugía bariátrica puede reducir hasta el 80% de desarrollar diabetes mellitus

tipo 2, la tasa de resolución disminuyó al 72% a los dos años y al 36% a los 10 años (Sjöström et al. 2008, 2012).

5.3.5. ÁCIDO ÚRICO

La hiperuricemia disminuyó en todo el periodo evolutivo del estudio y no se encontraron diferencias en cuanto al sexo ni el grado de obesidad. Al inicio hay 57 pacientes con hiperuricemia y a los cinco años solo 13 pacientes, existiendo una reducción del 77,19% de los niveles de ácido úrico en sangre.

Diversos estudios relacionan la disminución de este parámetro en sangre con la cirugía bariátrica. En el estudio realizado por Mateo- Gaviria et al. (2014) existió una reducción del 8,3% de los niveles de ácido úrico en sangre a los dos años de la intervención bariátrica. (Oberbach et al. 2014) también encontraron una reducción de la uremia después de una cirugía bariátrica en adolescentes con obesidad importante. (Dalbeth et al. 2015) compararon la reducción de la uremia en pacientes con obesidad mórbida con una reducción de peso similar inducida por cirugía bariátrica y sin intervención quirúrgica, encontrando unas diferencias significativas de la reducción de la uremia a favor de la cirugía bariátrica cuando se estudiaba a lo largo de un período de seguimiento.

En un estudio realizado por (Sjöström (2008) sobre los cambios en los factores de riesgo a 10 años observados en el ensayo SOS fueron publicados en 2004, el grupo de cirugía tuvo tasas de incidencia más bajas de 2 y 10 años de hiperuricemia que el grupo control.

5.4. SÍNDROME METABOLICO

El síndrome metabólico (SM) incluye un conjunto de factores de riesgo, como la obesidad, la hiperglucemia, la hipertensión y la dislipemia, que contribuye al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Nuestra población al inicio del estudio, como hemos indicado, se caracteriza por presentar estas comorbilidades asociadas a la presencia de un peso y un IMC muy elevado.

Nosotros hemos utilizado para determinar la presencia de SM la definición armonizada de la OMS, que se ha publicado como un intento de armonizar todas las definiciones de SM existentes hasta el momento y que han sido publicadas por distintas sociedades europeas y americanas (Alberti et al. 2009).

El porcentaje de pacientes que presentaron síndrome metabólico antes de la intervención quirúrgica fue elevado, encontramos que 141 pacientes (57,6%) presentaban SM, de ellos eran 36 hombres (60,0%) y 105 mujeres (56,2%). Estos porcentajes disminuyeron a lo largo del período de estudio, de forma que se reduce a los cinco años de la intervención a un total de 40 pacientes (16,4%) con SM. Esta reducción ocurrió tanto en hombres como en mujeres, no existiendo diferencias significativas por sexo y encontrándonos al final del período de estudio con 9 hombres (15%) y 31 mujeres (16,6%) que presentaban SM según la definición armonizada de la OMS.

En un estudio realizado por (Nugent et al. 2008) cuyo objetivo fue evaluar el impacto y los predictores de la cirugía bariátrica sobre la resolución del SM. Los sujetos de la muestra eran 286 pacientes, con edad de $44,0 \pm 11,5$ años, ligeramente superior a la de los pacientes de nuestro estudio, con un predominio del 78,2% de sexo femenino, predominio que ocurre en nuestro estudio y con IMC $48,7 \pm 9,4$, circunferencia de la cintura 139 ± 20 cm. El porcentaje de pacientes con SM fue del 39,2%, inferior al nuestro si bien se utilizó una definición más restrictiva que la nuestra para determinar SM. Ellos concluyen con la existencias significativas de disminución del SM en el período de seguimiento, así como en sus componentes, tales como valores de glucosa

en sangre en ayuna (valores de p de $<0,001$), circunferencia de la cintura (valores de p $<0,001$), IMC (p valores $<0,0001$), los triglicéridos en suero en ayunas (p $<0,0001$ valores a $0,001$) y glucosa sérica en ayunas (valores de p $<0,0001$). Porcentaje de exceso de pérdida de peso se incrementó con mayor seguimiento postoperatorio (p valor $<0,001$).

(Engl et al. 2005) indican que el tratamiento conservador de la obesidad y el síndrome metabólico mediante la intervención del estilo de vida y las intervenciones farmacológicas sólo conducen a la pérdida de peso moderada con éxito inconstante a largo plazo. Sin embargo, manifiestan que una intervención de la cirugía bariátrica en los pacientes con obesidad elevada puede servir como modelo para los efectos metabólicos de la pérdida de peso permanente ya que la pérdida de peso pronunciada induce una reducción de casi todos los componentes del síndrome metabólico, incluyendo glucosa y perfil lipídico y otros, lo que ocasiona una mejora en la calidad de vida y una disminución en la tasa de mortalidad. (Carella and Conte 2007) manifiestan la cirugía bariátrica como uno de los tratamientos del síndrome metabólico. La pérdida de peso, primera diana terapéutica, se puede obtener a través de modificaciones de estilo de vida y medicamentos contra la obesidad o cirugía bariátrica, en caso de necesidad. En estos pacientes es necesaria esta terapia intervencionista, si con medicamentos y cambios en el estilo de vida no son suficientes.

Esta disminución en la presencia de SM después de la intervención, lógicamente debida a la disminución de la presencia de los factores que van a determinar la presencia o no del mismo es referida por diversos autores (Aguilar-Olivos et al. 2015; Domienik-Karłowicz et al. 2015). En esta misma línea, (Shuai et al 2015) indican que el síndrome metabólico está estrechamente asociada con la obesidad mórbida y conduce a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y una mayor mortalidad relacionada. Los autores realizaron búsquedas en MEDLINE, Current Contents, y la Biblioteca Cochrane de trabajos publicados en inglés durante el período del 1 de enero de 1990 al 20 de abril de 2014. Ellos concluyen que la cirugía bariátrica puede reducir significativamente el peso corporal, resolver o curar muchos de los síntomas del síndrome metabólico, incluyendo la diabetes tipo 2, hipertensión, hiperlipidemia, y mejorar la supervivencia a largo plazo, por lo que podría ser considerado como un

tratamiento óptimo para los pacientes con síndrome metabólico y la obesidad mórbida.

Conclusiones

6. CONCLUSIONES

1. Los pacientes del estudio presentaron una media de edad de 39 años, sin diferencias significativas por sexo. Los hombres presentaron valores significativamente superiores a las mujeres en los parámetros antropométricos estudiados. Los hombres del estudio antes de la intervención se encontraban en mayor número en los grados de obesidad III y IV que las mujeres y esta diferencia fue significativa.
2. La mayor parte de los pacientes tenían algún tipo de enfermedad asociada a la obesidad. Este comportamiento fue similar en ambos sexos. Sin embargo, presentar tres o más enfermedades asociadas a la obesidad predominó en los pacientes masculinos.
3. Los pacientes sufrieron una reducción significativa del IMC entre el periodo inicial antes de la intervención y a los dos años de ésta, aunque ésta reducción del IMC se produce a lo largo de todo este periodo, este descenso es mucho más pronunciado en los primeros seis meses. Esta reducción se encontró en pacientes de ambos sexos. Sin embargo, se produjo un aumento significativo del IMC entre el segundo y quinto año, siendo provocado por el aumento que se detecta entre el cuarto y quinto año, mientras entre el segundo y el cuarto se mantiene muy estable.
4. Los valores del colesterol total en sangre no variaron a lo largo del período de seguimiento. Este comportamiento fue similar en ambos sexos y en todos los grupos de obesidad, principalmente para los pacientes con grado de obesidad IV.
5. LDL colesterol disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo de estudio no observándose un efecto rebote. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de este parámetro en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial.
6. El HDL-colesterol aumentó de forma lineal a lo largo del periodo de estudio no observándose un efecto rebote. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento del HDL a lo largo del periodo de estudio en función del

sexo, aunque se observa una diferencia significativa entre los valores de HDL de mujeres y hombres a favor de las mujeres. Con respecto al grado de obesidad inicial se observa que si bien en todos los grupos existe un aumento lineal del HDL a lo largo del periodo, para el grupo de obesidad I y II este aumento es mucho más pronunciado que para los grupos III y IV.

7. Los valores de triglicéridos son significativamente menores en mujeres que en hombres. Los triglicéridos disminuyeron de forma significativa a lo largo del periodo de estudio produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año. En las mujeres la disminución es lineal a lo largo de todo el periodo, a diferencia de los hombres donde la disminución es mucho más pronunciada en los dos primeros años y posteriormente disminuir de forma más suave. Con respecto al nivel de obesidad no se observó ningún comportamiento diferenciado.
8. La tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, disminuyeron de forma lineal a lo largo del periodo no observándose un efecto rebote. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la TA Sistólica, ni de la TA Diastólica a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial.
9. La Glucosa Basal disminuyó de forma significativa a lo largo del periodo de estudio produciéndose una disminución más pronunciada en los dos primeros años y algo más leve después del segundo año. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la Glucosa Basal a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial. Este mismo comportamiento mostró la variable hemoglobina glicosilada.
10. Este parámetro disminuyó de forma lineal a lo largo del periodo no observándose un efecto rebote. No se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la hiperuricemia a lo largo del periodo de estudio ni en función del sexo ni en función del nivel de obesidad inicial.
11. El número de pacientes con valores considerados de riesgo en las distintas variables estudiadas descendió tras la intervención quirúrgica, con la excepción de variable colesterol total y LDL-colesterol

12. El porcentaje de pacientes que presentaron síndrome metabólico antes de la intervención quirúrgica fue elevado, disminuyendo a lo largo del período de estudio. No existieron diferencias significativas en la presencia de SM por sexo ni por grado de obesidad. Este porcentaje de pacientes disminuyó a lo largo del período de estudio en ambos sexos.

13. Consideramos que las intervenciones de cirugía bariátrica están indicadas por la mejora en la salud de los pacientes intervenidos y que a pesar del riesgo que comporta una cirugía de este tipo los beneficios para la salud de los pacientes son muy elevados.

Bibliografía

7. BIBLIOGRAFÍA

Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 2006; 355: 763–778.

Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD et al. Long-term mortality following gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2007; 356: 753–761.

Adams TD, Mehta TS, Davidson LE3, Hunt SC. All-Cause and Cause-Specific Mortality Associated with Bariatric Surgery: A Review. *Curr Atheroscler Rep.* 2015 Dec;17(12):74.

Aguilar-Olivos NE, Almeda-Valdes P, Aguilar-Salinas CA, Uribe M, Méndez-Sánchez N. The role of bariatric surgery in the management of nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Metabolism.* 2015 Sep 11. pii: S0026-0495(15)00258-9.

Alberti KG, Eckel, RH, Grundy SM, et al, Harmonizing the Matabolic Syndrome A Joint interim Statement of the International Diabetes Fderation Task Force on Epidemiology and prevention, National Heart, Lung, and Blood institute, American Heart Association; World Heart Federation; Inernational Atherosclerosis Society; and international Association for the Study of Obesity. *Circulation.*2009; 120: 1640-1645

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolism Syndrome: a new world – wide definition. A consesnsus Statement from the international Diabetes Fderation. *Diabetic Med.* 2006; 23:469-480.

Alberti KGM.M, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome A new worldwide difinition. *Lancet.* 2005; 366:1059-6.

Alvarez-Lario B, Macarrón-Vicente J. Is there anything good in uric acid *QJM.* 2011; 104: 1015-24.

Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation.* 1965; 32:740–5.

American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AACE/ACE) Obesity Task Force. AACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endocr Pract.* 1998; 4:297-330

Arancela J, Pérez Rodrigo C, Serra Majen L, Viroque J, Tur Mari JA, Matáis Verdó J, et al. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Arancela J, Voz M, Gil B, Joven E, Mantilla T, Millán J, et al, editores. *Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA.* Madrid: Panamericana; 2004:125-56

Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem LI, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Mes Crin (Barco)* (2005); 125:460-6.

Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss. A systematic review. *Arch Intern Med* 2004; 164: 994-1003.

Asamblea Mundial de la Salud (57ª). Estrategia mundial sobre regimen alimentario, actividad física, y salud. 22 de mayo de 2004, Disponible en: http://www.int/gb/ebwwha/pdf_files/WHA57/A57_R17-sp.pdf.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin-resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med.* 2003; 14:101-6.

Ballard-Barbash R, Berrigan D, Potischman N, Dowling E. Obesity and cancer epidemiology. In: Berger NA, editor. *Cancer and Energy Balance, Epidemiology and Overview.* New York: Springer-Verlag New York, LLC, 2010.

Ballard-Barbash R, Hunsberger S, Alciati MH. Physical activity, weight control, and breast cancer risk and survival: clinical trial rationale and design considerations. *Journal of the National Cancer Institute* 2009; 101(9):630-643.

Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martínez R, Serra C, Bengochea M, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg.* 1998; 8:29-34.

Arribas del Amo D, Aguilera Diago V, Elia Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Díez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp.* 2001; 70:227-30.

Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp.* 2004; 75:259-66.

Barranco P, J. Delgado J, L. T. Gallego L. T, I. Bobolea I, M.^a Pedrosa, M, A. García de Lorenzo A, Quirce S, Asma, obesidad y dieta, *Nutr Hosp.* 2012; Vol. 27: 138-145.

Batsis JA, Nieto-Martínez RE, López-Jiménez F. Metabolic syndrome: from global epidemiology to individualized medicine. *Clin Pharmacol Ther.* 2007; 82:509–24.

Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, López-Jiménez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: a population-based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83:897-907.

Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK, et al. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity. *Am J Cardiol.* 2008; 102:930–7.

Bellido Guerrero. El paciente con exceso de peso: Guía práctica de actuación en atención primaria, *Foro ACTUA, Rev. Es Oves* 2006; 4(1):33-44.

Bouldin MJ, Ross LA, Sumrall CD, et al. The effect of obesity surgery. *Clin Cardiol* 1985; 8(10):519-21.

Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am.* 2001; 81:1077-95.

Brown CD, Higgins M, Donato KA, et al; Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8:605-19.

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al, Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(14):1724-37.

Burke JP, Williams K, Narayan KM, Leibson C, Haffner SM, Stern MP. A population perspective on diabetes prevention: whom should we target for preventing weight gain? *Diabetes Care* 2003; 26:1999-2004.

Cabrerizo L, Rubio MA, Ballesteros M^ªD, Moreno –Lopera C , Revisión Complicaciones asociadas a la obesidad, Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2008; 14(3):156-162.

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341(15):1097-105.

Carella AM, Conte M. Therapeutic options for metabolic syndrome in obese patients. *Clin Ter.* 2007 Sep-Oct;158(5):457-64.

Cani P.D, Bibiloni R , Knauf C, Waget A, Neyrinck A.M,. Delzenne N.M, Burcelin R, Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice *Diabetes* 2008; 57: 1470–1481.

Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, Brolin RE. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Arch Intern Med.* 1994; 154:193–200.

Cerdá Esteve M, Barral Tafalla D, Gudelisc M, Godayd A, Farre Albaladejob M, Canod JF, Prevalencia del consumo de fármacos psicoactivos en una población de obesos, *Endocrinol Nutr.* 2010; 57(4):155–159.

Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416–423.

Clegg A, Colquitt J, Sidhu M, Royle P, Walter A. Clinical and cost effectiveness of surgery for morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Int J Obes* 2003; 27: 1167-77.

Clínica Mayo, "Los síntomas de los paciente con insuficiencia cardiaca obesos mejoran después de la cirugía bariátrica". ScienceDaily. Science Dayly, 15 de mauyo de 2010. www.sciencedaily.com/releases/2010/11/101115101208.htm .

Colditz G, Walter C, Willet W, Rotnitzky A, Manson I. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann inter Med* 1995; 122:481-6.

Cornoni-Huntley JC, Harris TB, Everett DF, Albanes D, Micozzi MS, Miles TP et al. An overview of body weight of older persons, including the impact on mortality. The National Health and Nutrition Examination Survey IFEpidemiologic Follow-up Study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 743–753.

Dalbeth N, Chen P, White M, Gamble GD, Barratt-Boyes C, Gow PJ, Orr-Walker B. Impact of bariatric surgery on serum urate targets in people with morbid obesity and diabetes: a prospective longitudinal study. *Ann Rheum Dis*. 2014 May;73(5):797-802.

Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444:881–7.

Diamanti-Kandarakis E, Bergiele A. The influence of obesity on hyperandrogenism and infertility in the female. *Obes Rev* 2001; 2(4):231-8.

Domienik-Karłowicz J, Lisik W, Rymarczyk Z, Dzikowska-Diduch O, Chmura A, Demkow U, Pruszczyk P. The short-term effect of bariatric surgery on non-invasive markers of artery function in patients with metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 2015 Sep 16;7:76.

Edward Gregg, La obesidad, la diabetes y el movimiento blanco de años saludables estimación, *The Lancet*, 2015; Volumen 3, Nº 2, p93-94.

Elks CE, et al. La variabilidad en la heredabilidad de índice de índice de masa corporal. *Un Endocrino revision sistemática y meta-regresión Frente* 2012; 3:-29.

Engl J, Hanusch-Enserer U, Prager R, Patsch JR, Ebenbichler C. The metabolic syndrome: effects of a pronounced weight loss induced by bariatric surgery. *Wien Klin Wochenschr*. 2005 Apr;117(7-8):243-54.

Encuesta Nacional de Salud 2011-12 del INE del marzo del 2013. Disponible en INE, Instituto Nacional de Estadísticas, Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase>, último acceso 18 de agosto de 2015.

Encuesta Nacional de Salud de España. 2011/2012, INE 2012 <http://www.msps.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/home.htm> (Acceso 1 de junio de 2012).

Estrategia NAOs. Invertir la tendencia de la obesidad. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo (2005).

EVA 2013, Programa de prevención y control de la enfermedad vascular aterosclerótica de Canaria.

Faloia E, Giacchetti G, Mantero F. Obesity and hypertension. *J Endocrinol Invest.* 2000; 23:54-6.

Feig DI, Kang DH, and Johnson RJ. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *NEJM* 2008; 359 (17): 1811-21.

Fisterra.com, atención primaria, obesidad, última actualización 13, febrero, 2013 Pérez A, Ovejero D. *Cliniguia* 2011; 760-761.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2008. *JAMA* 2010; 303(3):235-241.

Flum DR, Dellinger EP. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J Am Coll Surg* 2004; 199: 543–551.

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002; 287:356-9.

Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbash R, Doody MM, Linet MS. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. *Int J Obes (London)* 2006; 30: 822–829.

Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*(2007); 150:12-17.

Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M and Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *Clin Invest* 2004; 114 (12): 1752-61.

Gerhard GS. A Role for Fibroblast Growth Factor 19 and Bile Acids in Diabetes Remission After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Diabetes Care*. 2013; 36:1859–64

Gleysteen JJ, Barboriak JJ, Sasse EA. Sustained coronary-risk-factor reduction after gastric bypass for morbid obesity. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51:774–8.

Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study, *The Lancet*, 30 August 2014, Volume 384, Nº9985 P 776-781.

Grodstein F, Goldman MB, Cramer DW. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiology* 1994; 5:247- 50.

Grudy SM. Obesity, metabolic síndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2595-600.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al..Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an american Heart Association/National Heart, Lung, and Blood institute scientific statement: Executive Summary. *Crit Pathw Cardiol*. 2005; 4:198-203.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112:2735-52.

Hatoum IJ, Blackstone R, Hunter TD, Francis DM, Steinbuch M, Harris JL, Kaplan LM. Clinical Factors Associated With Remission of Obesity-Related Comorbidities After Bariatric Surgery. *JAMA Surg.* 2015 Oct 14:1-8.

Henao-Mejia J, Elinav E, Jin C, Hao L, Mehal W.Z, Strowig T, Thaiss C.A, A.L. Kau A.L, S.C. Eisenbarth S.C, M.J. Jurczak M.J, et al. Inflammasome-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity *Nature* 2012; 482: 179–185.

Higgins M, D'Agostino R, Kannel W, Cobb J, Pinsky J. Benefits and adverse effects of weight loss. Observations from the Framingham study. *Ann Intern Med* 1993; 119: 758–763.

Kaplan NM. Obesity in hypertension: effects on prognosis and treatment. *J Hypertens Suppl.* 1998; 16:S35-S7.

Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)- an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRLQ) and eating behaviour after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes* 1998; 22: 113-26.

Kennedy-Dalby A, Adam S, Ammori BJ, Syed AA. Weight loss and metabolic outcomes of bariatric surgery in men versus women - A matched comparative observational cohort study. *Eur J Intern Med.* 2014 Dec;25(10):922-5.

Kellogg TA, et al. Anatomic findings and outcomes after antireflux procedures in morbidly obese patients undergoing laparoscopic conversion to Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 52-57.

Kimokoti RW, Judd SE, Shikany JM, Newby PK. Metabolically Healthy Obesity Is Not Associated with Food Intake in White or Black Men. *J Nutr.* 2015 Sep 30. pii: jn221283.

Klein S, Burke LE, Bray GA, et al. American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and metabolism. Clinical implications of obesity with specific on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004; 110:2952-67.

Ko JS1, The intestinal microbiota and human disease. *Korea J Gastroenterol.* 2013, 25 de agosto; 62(2): 85-91.

Krum H, Abraham WT. Heart failure. *Lancet.* 2009; 373:941-55.

Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002; 162:2557-62.

Laclaustra M, Bergua C, Pascual Calleja I, Casanovas Lenguas JA. Síndrome metabólico, Concepto y fisiopatológica, *Rev Esp Cardiol Supl.* 2005; 5:3D-10D.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men, *JAMA* 2002; 288:2709-16.

Laura M. Cox, Shingo Yamanishi, Jiho Sohn, Alexander V. Alekseyenko, Jacqueline M. Leung Cho Ilseung, Sungheon G. Kim, Huilin Li, Gao Zhan, Douglas Mahana, Jorge G. Rodriguez Za'rate, Arlin B. Rogers, Nicolas Robine, P'ng Loke, and Martin J. Blaser, intestinal microbial spoilage during a critical window of development has lasting metabolic consequences, *Cell*, 2014, 14 de August, 158(4): 705-721.

Ley R.E, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone C.A, Knight R.D, Gordon J.I, Obesity alters gut microbial ecology *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2005; 105:11070–11075.

López M, Vigil L, Condés E, García R, Fernández C, Ruiz J. Uricemia y síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial. *Rev Clin Esp.* 2012; 212(9): 425-431.

López-Jiménez F y Cortés-Bergoderi M, Obesidad y corazón *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64(2):140-149.

López-Jiménez F, Bhatia S, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK. Safety and efficacy of bariatric surgery in patients with coronary artery disease. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80:1157-62.

López-Jiménez F, Sert Kuniyoshi FH, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest.* 2008; 133:793-804.

López-Jiménez F, Wu CO, Tian X, O'Connor C, Rich MW, Burg MM, et al. Weightchange after myocardial infarction—the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease patients (ENRICHED) experience. *Am Heart J.* 2008; 155:478-84.

Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA, et al. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *ObesRes.* 2003;11:1480-7.

Ivarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc).* 2003; 120:172-4.

MacDonald Jr KG, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 213–220.

Maes HH, Neale MC, Alero LJ. Los factores genéticos y ambientales en el peso corporal y la adiposidad relativa humana *Behav Genet* 1997; 27; 325-51.

Maeve A. McArdle, Orla M. Finucane, Ruth M, Congaughton, Aoibheann M. McMorrow and Helen M. Roche, Mechanisms of Obesity-Induced Inflammation and Insulin Resistance: Insights into the Emerging Role of Nutritional Strategies, *Front Endocrinol (Lausanne).* 2013; 4: 52.

Malcher, G. El estado de salud de los hombres en Europa. *BJM.* 2011; 343:d7054.

Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2002; 360:237-45.

Marie Ng, Tom Fleming, Margaret Robinson, Blake Thomson, Nicholas Graetz, Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, et al. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Med Clin (Barc).* 2005; 125:481-6.

Martorell R. Obesity in the developing world. En: Caballero B, Popkin BM, (editors). The nutrition transition. Diet and disease in the developing world. San Diego: Academic Press; 2002. p. 147-64.

Mateo Gaviria, FJ. Vilchez López, M Cayón Blanco, A. García Valero, L. Escobar Jiménez, M. A. Mayo Ozorio, J. M. Pacheco García, J. M. Vázquez Gallego y M, Aguilar Diosdado, Efectos del Bypass gástrico sobre el riesgo cardiovascular y la calidad de vida de los pacientes con obesidad mórbida, Nutr Hosp. 2014; 29(7): 508-512.

Matías-Martín P, Lecumberri Pascual E, Calle Pascual L, Nutrición y síndrome metabólico, Rev Esp Salud Pub. 2007; 81: 489-505.

McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al, Obesity and atherosclerosis in youth. Circulation 2002; 105:2712-8.

Michael A. Malhiera, MD^a, y Ramas C. Amantan, MD, FRCS, Impacto of obesita and bariátrica sugerí en cardiovascular disease, Mes Crin N Am 2007; 91: 415-431.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Gobierno de España Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes 1997; 21: 941-7.

Narkiewicz K, Wolf J, López-Jiménez F, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension. Curr Cardiol Rep. 2005; 7:435-40.

Naser KA, Gruber A, Thomson GA. The emerging pandemic of obesity and diabetes: are we doing enough to prevent a disaster? Int J Clin Pract 2006; 60:1093-7.

Nedergaard J, Bengtsson T, Cannon B, unexpected evidence for active human brown adipose tissue in adults AMJ Physiol Endocrinol Metab 2007; 293: 444-452.

Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomised study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg.* 2001; 234:279-91.

NIH, Instituto Nacional del Cáncer, de los institutos nacionales de la salud de EE.UU, Revisión 3 de Enero de 2012, www.cancer.gov/social-media#linkedin .

Nugent C, Bai C, Elariny H, Gopalakrishnan P, Quigley C, Garone M Jr, Afendy M, Chan O, Wheeler A, Afendy A, Younossi ZM. Metabolic syndrome after laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg.* 2008 Oct;18(10):1278-86.

Norbert Stefan, MD, Hans-Ulrich Häring, MD, Frank B Hu, MD, Matthias B Schulze, Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms and clinical implications, *DrPHcorrespondenceemail.* 10 2013, Volumen 1, No. 2, p152-162, DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70062-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70062-7).

Oberbach A, Neuhaus J, Inge T, Kirsch K, Schlichting N, Blüher S, Kullnick Y, Kugler J, Baumann S, Till H. Bariatric surgery in severely obese adolescents improves major comorbidities including hyperuricemia. *Metabolism.* 2014 Feb;63(2):242-9.

OCDE, Obesity: update 2012”, Organización de cooperación internacional con 34 estados miembros. Fundada en 1960.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM (2010). Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, *JAMA* 2007-2008.; 303:242-9.

Olshasky SJ, Pasaro DJ, Hershov RC, et al. Potential decline in life expectancy in the United States in the 21 st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138-45

OMS 2012, Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012, Autores: OMS. Las Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012. Ediciones de la OMS. www.who.int/entity/gho/publications/world_health_statistics/2012/es/ - 27k.

OMS, Obesidad y sobrepeso, Centro de prensa, Nota descriptiva N° 311. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es>. último acceso Enero 2015.

Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, Hazel M, Birch D, Karmali S, Sharma AM, Manns B, Tonelli M. Bariatric surgery: a systematic review of the clinical and economic evidence. *J Gen Intern Med*. 2011 Oct;26(10):1183-94. doi: 10.1007/s11606-011-1721. Colquitt JL,

Padwal RS, Majumdar SR, Klarenbach S, Birch DW, Karmali S, McCargar L, Fassbender K, Sharma AM. The Alberta population-based prospective evaluation of the quality of life outcomes and economic impact of bariatric surgery (APPLES) study: background, design and rationale. *BMC Health Serv Res*. 2010 Oct 8;10:284. doi: 10.1186/1472-6963-10-284.

Padwal RS, Sharma AM, Fradette M, Jelinski S, Klarenbach S, Edwards A, Majumdar SR. The evaluating self-management and educational support in severely obese patients awaiting multidisciplinary bariatric care (EVOLUTION) trial: rationale and design. *BMC Health Serv Res*. 2013 Aug 17;13:321. doi: 10.1186/1472-6963-13-321.

Pamuk ER, Williamson DF, Madans J, Serdula MK, Kleinman JC, Byers T. Weight loss and mortality in a national cohort of adults, 1971–1987. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 686–697.

Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK, Madans J, Byers TE. Weight loss and subsequent death in a cohort of US adults. *Ann Intern Med* 1993; 119: 744–748.

Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Aug 8;8:CD003641.

Pi-Sunyer FX. A review of long-term studies evaluating the efficacy of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. *Clin Ther* 1996; 18: 1006-35.

Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M, Nguyen NT. Complications after laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg*. 2003; 138:957-61.

Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al, Obesity and cardioacular disease: patophysiology, evaluation, and effect of weightloss: an update of the 1997 American Heart Association Statement on Obesity and Heart Disease from Obesity committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.

Poirier P, Martín J, Marceau P, et al. Impact of bariatric surgery on cardiac structure, function an clinical manifestation in morbid obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004; 2(2):193-201.

Price GM, Uauy R, Breeze E, Bulpitt CJ, Fletcher AE. Weight, shape, and mortality risk in older persons: elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 449–460.

Price SH, Sull JW, Park J, Lee SY, Ohrr H, Guallar E et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *N Engl J Med* 2006; 355: 779–787.

Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered braathing: past, present an future: report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2004;109,9577.

Ramkhelawon B, et al; Netrin-1 promotes retention of tissue macrophages adiposoy insulin resistance in obesity *Nat Med* 2014; 20: 337-384.

Reaven GM, Chen YDI. Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diab Metab Rev* 1988;4:639-52.

Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willett WC, Hunter DJ, Stampfer, Colditz GA, Manson JE. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:171-7.

Richette P, Clerson P, Périssin L, Flipo RM, Bardin T. Revisi - ting comorbidities in gout: a cluster analysis. *Ann Rheum Dis* 2013 Oct 9. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-203779. [Epub ahead of print Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Comorbidities of gout and

hyperu - ricemia in the US general population: NHANES 2007-2008. Am J Med 2012; 125: 679-87.

Roberts DL, Dive C, Renehan AG. Biological mechanisms linking obesity and cancer risk: new perspectives. Annual Review of Medicine 2010; 61:301–316.

Rohit Kohli, Randy J, Seeley. The search for the mechanisms underlying bariatric surgery, Nat Rev Endocrinol. 2013 oct: 9(10):572-574.

Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. Lancet.2006; 368:666-78.

Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, López-Jiménez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. Nat Clin Pract. 2008; 5:418–25.

Ruano Gil M, Silvestre Teruel V, Aguirregoicoa Garcia E, Criado Gómez L, Duque López Y, Nutrición, Síndrome metabólico y Obesidad mórbida, Nutr Hosp. 2011;26(4):759-764.

Rubio Miguel A, Martínez Cándido , Vidal Oviedo, Larrad Álvaro, Salas-Salvado Jordi, Pujol Joan, Documento de consenso sobre Cirugía Bariátrica, Rev Esp Obes 2004; 4: 223-249.

Saag KG, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. Arthritis Res Ther 2006; 8 (Supl. 1): S2.

SAC, Sociedad Argentina de Cardiología, Obesidad e Hipertensión: el rol de la grasa abdominal, 08/ septiembre /2014, info@sac.orf.org.

Salas-Salvado J, Rubio Miquel A, Momtserrat Barbany, Basilio Moreno y Grupo colaborador de la SEEDO, Consenso SSEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) 2007; 128(5): 184-96.

Samuel B.S, A. Shaito A , Motoike T, Rey F.E, Backhed F, Manchester J.K, Hammer R.E, S.C. Williams S.C, Crowley J, Yanagisawa M, Gordon J.I, Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, Gpr41 Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2008; 10: 16767–16772.

Sánchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. Cir Esp. 2001; 70:133-41

Sargent J, Obesity: Rethinking inflammation and adipocyte homeostasis; Nat Rev Endocrinol. 2014. Aug; 10(8): 446.

Sautin YY, Nakagawa T, Zharikov S, Johnson RJ. Adverse effects of the classical antioxidant uric acid in adipocytes: NADPH oxidase-mediated oxidative/nitrosative stress. Am J Physiol Cell Physiol 2007; 293: C584-59.

Scarabin PY, Vissac AM, Kirzin JM, Bourgeat P, Amiral J, Agher R, et al. Population correlates of coagulation factor VII. Importance of age, sex, and menopausal status as determinants of activated factor VII. Arterioscler Thromb Vasc Biol.1996; 16:1170-6.

Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traversa E, Marianri GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. Surgery 1996; 119: 261-8.

Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract 2010; 87:4-14.

Shuai X, Tao K, Mori M, Kanda T. Bariatric surgery for metabolic syndrome in obesity. Metab Syndr Relat Disord. 2015 May;13(4):149-60.

Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, López-Jiménez F. Utility of different lipid measures to predict coronary heart disease. JAMA. 2008; 299:235.

Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, López-Jiménez F, Malarstig A, Brismar K, et al. IGF-I/IGFBP-3 ratio: a mechanistic insight into the metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond)*. 2009; 116:507–12.

Singh JA, Reddy SG, Kundukulam J. Risk factors for gout and prevention: a systematic review of the literature. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23: 192-202.

Sjöström L, Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality. Experiences from the SOS study, Review, *International Journal of obesity* 2008; 32, S93-S97;doi: 10.1038/ijo.2008.244.

Sjöström L, Larsson B, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, Dahlgren S et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 465–479.

Sjöström 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: 2683–2693.

Sjöström L. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 516S–523S.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107:782-7.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107:782-7

Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55:652-8.

Stene-Larsen G, Weberg R, Froyshov Larsen I, Bjortuft O, Hoel B, Berstad A. Relationship of overweight to hiatus hernia and reflux oesophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 427-432.

Stern, JH, Scherer PE, Advances in our understanding of adipose tissue, *Nat Rev Endocrinol* 2015, feb, 11 (2): 71-2.

Sugerman HJ, Kellum JM, Ingle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkenhauer R, et al. Gastric bypass for treatment severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (2): 560S-6S.

Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, et al. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003; 237(6):751-6.

Tirosh A, Shai I, Afek A, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 2011; 364(14):1315-1325.

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrani V, Mardis ER, Gordon JL. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest, *Nature*. 2006; 444: 1027-1131.

Valente DS, Padoin AV. Post-bariatric surgery body contouring treatment in the public health system: cost study and perception by patients. *Plast Reconstr Surg*. 2015 Apr;135(4):785e-6e.

Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, Hu FB. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. *Ann Intern Med* 2006; 145: 91–97.

Vijay-Kumar M, Aitken J.D, Carvalho F.A, Cullender T.C, Mwang S, Srinivasan S, Sitaraman S.V, Knigh R, Ley R.E, Gewirtz A.T, Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking Toll-like receptor 5, *Science* 2010; 328: 228–231.

Vucenik I, manchas JP, Obesity and cancer risk. evidence, mechanisms and recommendations, *Ann NY Acad Sci*. 2012; 1271: 37-43.

Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very calorie diet, behaviour therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13 (2): 39-46.

Wajed SA, Streets CG, Bremmer CG, DeMeester TR. Elevated body mass disrupts the barrier to gastroesophageal reflux. *Arch Surg* 2001; 136:1014-1018.

Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS. Atrial fibrillation and obesity results of a meta-analysis. *Am Heart J*. 2008; 155:310-5.

Westlund K, Nicolaysen R. Ten-year mortality and morbidity related to serum cholesterol: a follow-up of 3.751 men aged 40-49. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1972; 127:1-24.

Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al; Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009; 373(9669):1083-1096.

Whitty JA, Ratcliffe J, Kendall E, Burton P, Wilson A, Littlejohns P, Harris P, Krinks R, Scuffham PA. *BMJ Open*. 2015 Oct 15;5(10):e008919. Prioritising patients for bariatric surgery: building public preferences from a discrete choice experiment into public policy

WHO Overweight and obesity. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006. [citado 13 ene 2008]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.

WHO 1998. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 june, 1997. Geneva: WHO; 1998.

WHO 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.

WHO 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/ WHO Expert consultation. WHO Technical report series 916. WHO: Geneva; 2003.

Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Association of obesity with hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2840-2844. 13.

Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg.* 2000; 10:233-9.

Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation.* 2004; 110:3081-7.

Yan LL, Daviglius ML, Liu K, Stamler J, Wang R, Pirzada A et al. Midlife body mass index and hospitalization and mortality in older age. *JAMA* 2006; 295: 190–198.