

UNIVERSIDAD DE GRANADA

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA**



**INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO FISICO
MODERADO EN LA CONDICION DE SALUD EN PACIENTES
INTERVENIDOS DE CIRUGIA BARIATRICA EN LA CIUDAD DE TALCA,
CHILE**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Jessica Noack Segovia

Dirigida por:

Dra. María José Aguilar Cordero

GRANADA, 2017

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales

Autora: Jessica Pamela Noack Segovia

ISBN: 978-84-9163-667-0

URI: <http://hdl.handle.net/10481/48778>

**INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO FISICO
MODERADO EN LA CONDICION DE SALUD EN PACIENTES
INTERVENIDOS DE CIRUGIA BARIATRICA EN LA CIUDAD DE
TALCA,
CHILE**



JESSICA NOACK SEGOVIA

GRANADA, 2017

Agradecimientos

Quiero comenzar dedicando unas palabras a mi querida guía y amiga, doctora María José Aguilar Cordero, por su dedicación y esfuerzo desmedido en el desarrollo de este trabajo. Su apoyo y estímulo continuo han constituido la guía que me ha acompañado mostrándome la dirección que debí seguir durante estos años de estudio y trabajo, apoyándome en todos los retos que me ha dado Dios en este camino que no ha sido fácil, y que sin la ayuda y apoyo incondicional de María José, no lo hubiera logrado. Muchas gracias por estar siempre.

A mi marido Luis Inzunza, que siempre ha creído en mi capacidad, no sólo como estudiante, sino que también como madre y compañera; gracias por decirme todos los días que me amas, gracias por la paciencia infinita, a mis hijas Javiera, Ignacia y Josefa por soportar la ausencia que significó el desarrollo de este estudio, gracias a los cuatro por cobijarme cada vez que me embargó el sentimiento de inseguridad, los amo; sin ustedes no hubiera podido.

A mi amigo y compadre, Álvaro Tapia, por su apoyo, esfuerzo y trabajo.

A mis padres, Silvy y Heriberto, por su compañía y apoyo infinito e incondicional.

A mi suegra Susana, por cuidar de mis hijas en tiempos difíciles.

Índice

INTRODUCCIÓN.....	8
1. ANTROPOLOGIA DE LA OBESIDAD.....	13
1.1. HIPOTESIS DEL GENOTIPO AHORRADOR.....	14
1.2. HIPOTESIS DEL FENOTIPO AHORRADOR.....	14
2. EVOLUCION DEL HOMBRE Y OBESIDAD.....	15
2.1. Egipto.....	17
2.2. Grecia.....	18
2.3. Roma.....	19
2.4. Cultura cristiana: ideas sobre la glotonería.....	19
2.5. Edad Media Medicina árabe: Avicenna.....	20
2.6. Japón.....	20
2.7. Edad Moderna.....	21
3. PATOGENIA DE LA OBESIDAD.....	32
3.1. TEJIDO ADIPOSEO.....	32
4. OBESIDAD.....	34
5. EPIDEMIOLOGIA.....	34
6. CLASIFICACION DE LA OBESIDAD.....	37
6.1. CLASIFICACION DE ACUERDO A LA ETIOLOGIA.....	38
6.2. CAUSAS SECUNDARIAS.....	38
7. CLASIFICACION DE ACUERDO AL EXCESO DE PESO CORPORAL.....	40
7.1. SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC).....	40
7.2. SEGÚN TABLAS.....	41
7.3. SEGÚN DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL.....	42
8. PATOLOGÍA DE LA OBESIDAD.....	43
8.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	44
8.2. SISTEMA RESPIRATORIO.....	45
8.3. SISTEMA DIGESTIVO.....	47
8.4. SISTEMA NEUROLÓGICO.....	47
8.5. SISTEMA RENAL.....	47
8.6. SISTEMA GENITOURINARIO.....	48
8.7. SISTEMA LOCOMOTOR.....	48
8.8. SISTEMA ENDOCRINO-METABÓLICO.....	48

8.9.	SISTEMA TEGUMENTARIO	49
8.10.	SISTEMA PSICOLÓGICO	49
9.	EVOLUCION HISTORICA DE LA CIRUGIA BARIATICA	50
9.1.	TÉCNICA MAL ABSORTIVA: BYPASS YEYONOILEAL.....	51
9.2.	TÉCNICA MAL ABSORTIVA/RESTRICTIVA: DERIVACIÓN BILIOPANCREATICA Y SWITCH DUODENAL	54
9.3.	TECNICA MALABSORTIVA/RESTRICTIVA: BY-PASS GASTRICO	55
9.4.	TECNICAS RESTRICTIVAS: GASTROPLASTIAS/MANGA GASTRICA/BANDING GASTRICO	58
9.5.	GASTRECTOMÍA TUBULAR VERTICAL O EN MANGA	58
9.6.	BANDA GASTRICA (BANDING)	60
10.	HISTORIA DE LA CIRUGÍA BARIATRICA EN CHILE	61
11.	CLASIFICACION Y MECANISMO DE ACCCION DE LA CIRUGIA BARIATRICA 64	
11.1.	CLASIFICACION DE LAS TECNICAS DE CIRUGIA BARIATRICA.....	64
11.2.	PROCEDIMIENTOS RESTRICTIVOS.....	64
11.3.	PROCEDIMIENTOS QUE ACTÚAN GENERANDO MALABSORCIÓN	66
11.4.	Procedimientos que combinan restricción con mala absorción.....	69
12.	EFFECTOS ENDOCRINOLÓGICOS Y METABÓLICOS ASOCIADOS A LA CIRUGIA BARIÁTRICA: MECANISMOS HORMONALES DE ACCIÓN	70
12.1.	Derivación duodeno yeyunal.....	71
12.2.	Llene precoz del intestino distal.	71
13.	ACTIVIDAD FISICA Y SEDENTARISMO.....	72
13.1.	Activo físicamente pero con hábito sedentario: efectos en la salud.....	73
13.2.	Sedentario pero activo físicamente: actividad incidental y continuum de intensidad... 74	
13.3.	Beneficios de interrumpir el hábito sedentario.....	76
13.4.	Conducta sedentaria.....	77
13.5.	Los adolescentes como grupo diana clave.....	79
14.	ACTIVIDAD FISICA Y EL EJERCICIO TÉRMINOS Y DEFINICIONES CLAVES..	79
15.	JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	80
16.	HIPÓTESIS	84
17.	OBJETIVOS	85
17.1.	Objetivo General.....	85
17.2.	Objetivos Específicos	85
18.	METODOLOGÍA.....	86

18.1.	Característica de la Investigación	86
18.2.	Población y Muestra	86
18.3.	Criterios de inclusión:	86
18.4.	Criterios de exclusión:	86
18.5.	VARIABLES DEL ESTUDIO	87
18.6.	COMITÉ DE ETICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	88
19.	PRIMERA ETAPA DEL PROGRAMA DE INTERVENCION.....	88
20.	PROGRAMA DE EJERCICIOS MODERADOS.....	92
20.1.	Estructura de la sesión:.....	92
20.2.	Fase de calentamiento:	93
20.3.	Fase de esfuerzo:.....	93
20.4.	Hidratación en el ejercicio:	93
20.5.	Inicio de programa de ejercicio físico:.....	93
20.6.	Etapas de vuelta a la calma	94
21.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	96
22.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	96
22.1.	Población de Estudio	96
22.2.	DESCRIPCION DE LA MUESTRA	98
23.	DISCUSIÓN	125
24.	CONCLUSIÓN	131
25.	BIBLIOGRAFIA	132
26.	ANEXOS	139
	ANEXO 1	139
	ANEXO 2	142
	ANEXO 3	146
	ANEXO 4	147
	ANEXO 5	151
	ANEXO 6	155
	ANEXO 7	157

ABREVIATURAS

ACMS: American College of Sports Medicine
ATP: Adult Treatment Panel III
AVISA: Vida ajustable por discapacidad
CB: cirugía bariátrica
CI: cardiopatía isquémica
DEIS: Departamento de Estadísticas e Información de Salud
EEII: extremidad inferior
ENS: Encuesta nacional de salud
FC: frecuencia cardiaca
FR: frecuencia respiratoria
GC: grupo control
GE: grupo experimental
GIP: péptidos inhibidor gástrico
GLP I: péptido Glucagón Simil I
HDL: Lipoproteína de baja densidad
HOMA: Homeostatic model assessment
HTA: hipertensión arterial
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
ICC: índice de cintura/cadera
IMC: Índice de masa corporal
JUNAEB: junta nacional de becas escolares
LDL: Lipoproteína de alta densidad
MD: mano dominante
MET: unidad metabólica en reposo
NIH: national institute of helth
NSE: Nivel socio económico
OM: obesidad mórbida
OMS: Organización mundial de la salud

PAD: presión arterial diastólica
PAI-1: inhibidor-1 del activador del plasminógeno
PAS: presión arterial sistólica
PYY: péptido tirosina-tirosina
RM: repetición máxima
Rmax: repetición máxima
SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SatO2: saturación de oxígeno
SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad
TM6M: test de marcha de 6 minutos
TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa
TV: televisión
UCP1: proteína desacoplante 1
YMCA: Young Men's Christian Association
%FCdRes: Frecuencia cardíaca de reserva de Karvonen
%GC: porcentaje de grasa corporal

RESUMEN

La obesidad se ha convertido en un problema de salud global, con un estimado de 1,46 millones de personas con sobrepeso, de los cuales 502 millones son obesos. La salud es definida por la OMS como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad o enfermedad. Dada la rápida propagación de esta epidemia con tasas que han duplicado la obesidad en las últimas tres décadas se proyecta que este año 2015 serán más de 700 millones de personas con obesidad en el mundo. La mayor concentración de esta población se encuentra en toda América, el Medio Oriente y Sudáfrica, mientras que la menor prevalencia es en Asia. Según la encuesta chilena de salud (2009-2010), el 39,3% de la población sufre de sobrepeso, los hombres con el 45,3% y las mujeres con el 33,6%, en el nivel nacional de obesidad tenemos el 25,1%, el porcentaje de mujeres es del 30,7% 19,2% en hombres; 2,3% de la obesidad mórbida a nivel nacional, siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, 3,3% y 1,3%, respectivamente.

La preocupación por la obesidad radica no sólo en sus efectos directos sobre la salud y calidad de vida de las personas, sino también en su fuerte asociación con las principales enfermedades no transmisibles de nuestro tiempo: cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, osteoarticular y algunos tipos de cáncer. La obesidad puede reducir la esperanza de vida hasta diez años y representa una carga económica alta para el individuo y la sociedad.

El hombre ha disminuido su actividad física de manera alarmante. Todo está dispuesto para la adquisición de alimentos durante días e incluso meses, el resultado del avance tecnológico es el que nos ha llevado a tener la comida como un bien con características de ubicuidad, por lo que esta característica de la abundancia no da lugar a un cambio En el estado nutricional que señala un gasto de energía inversamente proporcional a la ingesta.

El objetivo general de la investigación es conocer la influencia de un programa de ejercicios físicos moderados sobre el estado de salud en pacientes operados con cirugía bariátrica.

En este estudio, se realizó un ejercicio físico de 20 semanas y una intervención de apoyo nutricional en un grupo de pacientes sometidos a cirugía bariátrica que fueron comparados con un grupo de pacientes control, a quienes se les dieron las indicaciones habituales dadas la alta hospitalaria.

La discusión de este trabajo es que el estilo de vida de los pacientes sometidos a CB, no varía con el solo hecho de realizarla, si no que debería ser un proceso de cambio profundo en rela-

ción a hábitos saludables, fomentada en tres pilares fundamentales, la actividad física, la alimentación y el entorno familiar.

La mayoría de los estudios se basan en auto reporten de las actividades físicas que se realizan durante los meses subsiguientes a la operación, siendo subjetivas en sus declaraciones, ya que al bajar de peso el paciente obeso percibe un aumento de actividad. Este estudio pretende establecer un programa de ejercicios moderados específicos para la población de pacientes operados de CB y evidenciar los cambios en los pacientes intervenidos comparados con los que no han tenido intervención.

Las conclusiones de este estudio fueron:

1. Adherirse a un programa de ejercicios en forma precoz puede tener mejores resultados en la pérdida de peso y en la mantención de éste a largo plazo.
2. Los obesos tienden a mantener sus malos hábitos saludables después de la cirugía, como conductas de sedentarismo, ingesta de alimentos procesados, por lo que deben continuar junto a sus familias con asesoramiento profesional durante el resto de sus vidas.
3. La cirugía bariátrica más el programa de ejercicios moderados mejora la condición de salud de los pacientes, ya que normaliza los parámetros de salud en el grupo experimental.
4. El test de marcha de 6 minutos es un instrumento que permite evaluar la capacidad funcional de los pacientes operados de cirugía bariátrica, es de bajo costo, sencillo de aplicar y resulta ser un buen predictor del estado de salud.
5. Un entrenamiento de 12 semanas de ejercicios físicos mejora la modulación automática cardíaca, permitiendo tener una mejoría en la actitud física.

ABSTRACT

Obesity has become a global health problem, with an estimated 1.46 billion people being overweight, of whom 502 million are obese. Health is defined by WHO as a state of complete physical, mental and social well-being, and not just the absence of disease or illness. Given the rapid spread of this epidemic with rates that have doubled obesity in the last three decades is projected that this year 2015 will be more than 700 million people with obesity in the world. The highest concentration of this population is found in whole America, the Middle East and South Africa, while the lowest prevalence is in Asia. According to the Chilean health survey (2009-2010), 39.3% of the population suffers from overweight, men with 45.3% and women with 33.6%, in terms of obesity national level we have 25.1%, the percentage of women is 30.7% and 19.2% in men; 2.3% of morbid obesity at the national level, being twice more frequent in women than in men, 3.3% and 1.3%, respectively.

The concern for obesity lies not only in its direct effects on people's health and quality of life, but also in its strong association with the main non-communicable diseases of our time: cardiovascular, type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, osteoarticular and some types of cancer. Obesity can reduce life expectancy up to ten years and represents a high economic burden for the individual and society.

Man has decreased his physical activity in an alarming way. Everything is arranged for the acquisition of food for days and even months, the result of the technological advance is the one that has taken us to have the food as a good with characteristics of ubiquity, therefore this feature of abundance does not result in a change in the nutritional state that points to an energy expenditure inversely proportional to the intake.

The general objective of the investigation is to know the influence of a program of moderate physical exercises on the state of health in patients operated with bariatric surgery.

In this study, a 20-week physical exercise and nutritional support intervention was performed on a group of patients who underwent bariatric surgery who were compared to a group of control patients, who were given the usual indications given discharge from the hospital.

The discussion of this work is that the lifestyle of the patients submitted to CB, does not vary with the mere fact of doing it, but that it should be a process of profound change in relation to healthy habits, fomented in three fundamental pillars, the Physical activity, food and family environment.

Most of the studies are based on self-report of the physical activities that are performed during the months following the operation, being subjective in their statements, as the obese patient perceives an increase in activity when they lose weight. This study aims to establish a program of moderate exercises specific to the population of patients operated on CB and to evidence the changes in the intervened patients compared with those who have not had intervention.

The main results of this research establish the following conclusions:

1. Adhering to an exercise program early can have better results in weight loss and long-term maintenance.
2. Obese people tend to keep their bad habits healthy after surgery, such as sedentary behaviors, ingestion of processed foods, so they should continue along with their families with professional advice for the rest of their lives.
3. Bariatric surgery plus the moderate exercise program improves the health status of patients, as it normalizes the health parameters in the experimental group.
4. The 6-minute gait test is an instrument to evaluate the functional capacity of patients operated on in bariatric surgery, is inexpensive, simple to apply and is a good predictor of health status.
5. A 12-week workout improves cardiac automatic modulation, allowing you to have an improved physical attitude.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en un problema de salud a nivel global, estimándose que en el mundo existen 1,46 billones de personas con sobrepeso, de las cuales 502 millones son obesos. La salud es definida por la OMS como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades. Dada la rapidez de propagación de esta epidemia con tasas que han duplicado la obesidad en las últimas tres décadas se proyecta que este año 2015 habrá más de 700 millones de personas con obesidad en el mundo. La mayor concentración de ésta población se encuentra en el continente americano, medio oriente y sur de África, mientras que la prevalencia más baja se ubica en Asia (1). De acuerdo a la encuesta de salud de Chile (2009-2010) el 39,3% de la población sufre de sobrepeso, los hombres con un 45,3% y las mujeres con un 33,6% en cuanto a la obesidad a nivel nacional tenemos un 25,1%, el porcentaje de mujeres es de 30,7% y 19,2% en hombres; obesidad mórbida del 2,3% a nivel nacional, siendo esta última dos veces más frecuentes en mujeres que en hombres, 3,3% y 1,3%, respectivamente.

La preocupación por la obesidad radica no sólo por sus efectos directos sobre la salud y calidad de vida de las personas, sino además por su fuerte asociación con las principales enfermedades no transmisibles de nuestro tiempo: cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, osteoarticulares y algunos tipos de cáncer. La obesidad puede llegar a reducir la esperanza de vida hasta en diez años y representa una elevada carga económica para el individuo y la sociedad (2).

El hombre ha disminuido su actividad física de manera alarmante todo está dispuesto para la adquisición de alimentos para días e incluso meses, el resultado del avance tecnológico es el que nos ha llevado a tener los alimentos como un bien con características de ubicuidad, por lo tanto esta característica de abundancia no da como resultado un cambio en el estado nutri-

cional que apunta a un gasto energético inversamente proporcional a la ingesta (3).

1. ANTROPOLOGIA DE LA OBESIDAD

Una verdadera epidemia de obesidad afecta en los últimos decenios a las naciones industrializadas, y se está expandiendo rápidamente a los países menos desarrollados.

La causa final de esta epidemia se encuentra en una serie de adaptaciones biológicas y culturales, en respuesta a los escasos de energía que ha afectado durante largos periodos a la evolución humana. Estas respuestas se encuentran operando actualmente dentro de un ambiente de abundancia de aporte energético. El reciente desarrollo tecnológico y económico del mundo industrializado ha creado un medio ambiente obesogénico, que está siendo adoptado por el resto del mundo.

El mecanismo biológico de adaptación se encuentra dentro de los componentes genéticos y neurofisiológicos de un complejo sistema metabólico fabricado para acumular y proteger los depósitos de energía (tejido graso).

Los mayores requerimientos energéticos para las funciones de mantención, actividad física y fertilidad se alcanzaron con un aumento de la eficiencia a través de una serie de transiciones energéticas, las cuales maximizaron la calidad y flexibilidad de la dieta y lograron minimizar el esfuerzo por obtener los diferentes nutrientes.

Mientras que algunos grupos de homínidos fueron incapaces de lograr un balance positivo, nuestros ancestros sobrevivieron al rigor, encontrando nuevas fuentes de alimentos, desarrollando eficientes tecnología que permitieron el procesamiento de alimentos evolucionando hacia un sistema metabólico muy eficiente que lo protegió contra la inanición y además proporcionando la energía necesaria para el gran cerebro humano (4).

1.1. HIPOTESIS DEL GENOTIPO AHORRADOR

El genotipo ahorrador se desarrolló con el fin de proteger a las poblaciones humanas frente a la inanición que era la consecuencia natural de un medio escaso en recursos alimentario. Esto fue posible mediante una adaptación biológica, facilitando la rápida liberación de insulina, permitiendo una eficiente transformación del azúcar, y almacenamiento del exceso de energía durante los periodos excepcionales de abundancia de alimentos. Los depósitos de grasa sirvieron como fuente de energía durante los periodos de hambruna, sin embargo, en el mundo actual el cual presenta un progresivo desarrollo e intercambio comercial, donde la abundancia de alimentos es permanente y casi es un bien ubicuo, esto asociado a la inactividad física, han hecho que este genotipo ahorrador se transforme en una carga, promoviendo el permanente depósito de grasa, elevadas tasas de obesidad, sobreproducción de insulina, desarrollo de insulina resistencia y *Diabetes Mellitus*.

1.2. HIPOTESIS DEL FENOTIPO AHORRADOR

El fenotipo ahorrador se plantea en el contexto de la desnutrición fetal, la cual conduce a una programación metabólica alterada, de manera que el individuo, al exponerse posteriormente a un aporte calórico excesivo, presentara una respuesta metabólica mal adaptativa, provocando un aumento de peso y de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

2. EVOLUCION DEL HOMBRE Y OBESIDAD

De alguna manera la composición de nuestro organismo refleja la composición de nuestra dieta, al menos en el largo plazo.

Hace unos 5 millones de años, en los bosques que entonces ocupaba África oriental, más concretamente en la zona correspondiente hoy a Kenia, Etiopía y Nigeria, habitaba un mono homínido muy bien adaptado a las condiciones climáticas de su habitat, *Ardipithecus ramidus*. Se trataba de un mamífero de aproximadamente 1,20 m de altura, cuadrúpedo, de vida arbórea, adaptado para alimentarse de una dieta rica en hidratos de carbono, la mayor parte de ellos complejos y muy abundante en fibras (frutos, hojas, brotes, flores y raíces) (5). El complemento necesario de proteínas y de grasas lo obtendría mediante la ingesta de insectos, huevos, reptiles, y algunos pequeños mamíferos tal como los primates que habitan actualmente en las selvas tropicales, no requerían acumular excesiva reserva de grasa, ya que la disponibilidad de alimentos era constante y de fácil acceso (6).

Hace 4 millones de años avanza la sequía de África oriental como consecuencia del surgimiento de las montañas del Valle del Rift y además se produjo un enfriamiento global del planeta. Las grandes selvas lluviosas se fueron reduciendo, la selva fue progresivamente sustituida por la sabana arbustiva (7-9). Los *Australopithecus Afarencis* era un homínido más evolucionado que el anterior, con un cráneo de similar tamaño de un chimpancé bípedo que aun practicaba la branqueación (10), y que debió movilizarse por largos periodos en búsqueda de alimento de baja intensidad energética (vegetales más duros y menos nutritivos), para lo cual requería de un gran intestino grueso (capaz de fermentar los vegetales ingeridos). Para adaptarse a este escenario de escases, se desarrolló una particularidad metabólica que permitió dirigir la glucosa, el principal nutriente, mayoritariamente al tejido adiposo. Otro proceso que pareciera haberse originado también con el *Australopithecus* fue la leptinorresistencia. La lepti-

na (del griego leptos=delgado), corresponde a una hormona secretada principalmente por el tejido adiposo, la cual envía una señal que informa al cerebro acerca de los niveles de depósito de grasa corporales y cumple la función de inhibir la ingesta de alimentos, manteniendo un control del peso en el largo plazo (10).

Hace unos 2 millones de años, el mundo entro en un periodo aún más frío que los anteriores, en los que comenzaba a sucederse una serie de periodos glaciares, separados por fases interglaciares. Se incrementaron las sabanas de pasto, casi desprovistas de árboles, semejantes a las praderas, estepas o pampas actuales (10).

Hace 1,6 millones de años se describe el *Homo Ergaster* (hombre trabajador), con una capacidad craneana estimada en la etapa adulta de unos 1.000 cm cúbicos y una estatura de 1,80 m.

La sequía y la falta de alimentos vegetales motivo que la dieta fuera muy rica en alimentos de origen animal y pobre en alimentos vegetales. Con el *Homo Ergaster* se consolidó el gen ahorrador, transformándose en un carnívoro no adaptado, se hizo más marcada la insulino resistencia del tejido muscular, al producir altos niveles de insulina circulante, favoreciendo la acumulación de grasa en el tejido adiposo.

Algunos descendientes del *Homo Ergaster* emigraron y otros permanecieron en África, desarrollándose en forma independiente. Su cerebro aumento en tamaño y complejidad, originando hace unos 40 mil años, la única especie que hoy puebla la tierra, el *Homo Sapiens-Sapiens*. Durante miles de años de glaciación extrema, cuando el único alimento posible era la carne y la grasa animal la dieta era muy pobre en hidrato de carbono (10).

Hace unos 10.000 años atrás, se produjo un cambio global del clima desarrollándose en la agricultura un cambio de forraje, durante una fase climática más caliente después del último

gran período glacial. En al menos nueve centros que se originaron como recolectores comenzaron a aumentar los cultivos y domesticar animales. Ellos desarrollaron nuevos instrumentos de piedra, terrenos cultivables además de cerámica para la contención y el procesamiento de sus alimentos (11). El aumento de la presión demográfica hizo casi impracticable el forrajeo silvestre, produciéndose un cambio universal en el comportamiento humano, a través de la domesticación de animales y el cultivo selectivo de alimento, con un cambio dramático en la dieta. Este cambio requirió la domesticación de plantas y animales, un proceso en el cual los humanos actuaron como agentes de selección de los fenotipos domésticos (12).

La única constatación de obesidad de la era prehistórica provienen de estatuas de mujeres gordas y robustas talladas en piedra, la más conocida es la Venus de Willendorf, una pequeña estatua de la edad de piedra que tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años AC. La estatua, con un gran abdomen y voluminosas mamas péndulas, representa probablemente un símbolo de maternidad y fecundidad (13).

2.1. Egipto

La consideración de que la corpulencia u obesidad era un signo de ahorro de energía y de poder, y por tanto, un estado deseable, no está ausente en las culturas antiguas. Así, en el Antiguo Testamento el Faraón agradecido promete a José «toda la grasa de la Tierra» o se señala que «el virtuoso florecerá como el árbol de la palma... ellos traerán abundante fruto en la edad avanzada: ellos serán gordos y florecientes» (Salmos XCII, 13)³. No obstante, en el Imperio Medio egipcio (siglos XXI-XVII a.C.), en las enseñanzas del Kagemni, puede leerse por primera vez en la historia una asociación de la glotonería con la obesidad y una condena y estigmatización del comer con exceso. Así, en este texto se señala: «La glotonería es grosera y censurable. Un vaso de agua calma la sed. Un puñado de vegetales fortalece el corazón. Toma una

sola cosa en lugar de manjares. Un pedazo pequeño en lugar de uno grande. Es despreciable aquel cuyo vientre sigue codiciando después de que pasó la hora de comer. Se olvida de aquellos que viven en la casa cuando devora. Cuando te sientes con un obeso glotón, come una vez que se le haya pasado el apetito».

2.2. Grecia

Hipócrates y Platón Hipócrates, la gran figura de la Medicina griega (siglo V a.C.), realiza un minucioso estudio de la enfermedad a través de la observación de los síntomas que presenta el paciente. En relación a la obesidad, Hipócrates señala que «la muerte súbita es más frecuente en los obesos que en los delgados», y que la obesidad es una causa de infertilidad en las mujeres y que la frecuencia de menstruación está reducida. Además Hipócrates desarrolló varias teorías sobre el funcionamiento del cuerpo basadas en los elementos y humores. La salud era un estado en el cual había un adecuado balance entre estos humores, mientras que en la enfermedad se producía un estado de desequilibrio (13). Algunos consejos en relación con el tratamiento de la obesidad vienen condicionados por la teoría de los humores, como: «El obeso con laxitud muscular y compleción roja debido a su constitución húmeda necesita comida seca durante la mayor parte del año». En cambio, algunos otros consejos apuntan en el correcto sentido de la importancia del ejercicio. Así: «Los obesos y aquellos que desean perder peso deberían llevar a cabo unos fuertes ejercicios antes de la comida», «... y pasear desnudos tanto tiempo como sea posible». El gran filósofo Platón (siglo V-IV a.C.) proclama una certera observación sobre la alimentación y la obesidad al señalar que la dieta equilibrada es la que contiene todos los nutrientes en cantidades moderadas y que la obesidad se asocia con la disminución de la esperanza de vida.

2.3. Roma

Galeno Galeno (siglo II a.C.), que nació en Grecia pero residió en Roma, es una de las personalidades más importantes en la historia de la Medicina. Escribió más de 125 libros médicos que tuvieron gran repercusión en los siguientes 1.300 años. Aunque él siguió fiel a la medicina hipocrática creyendo en los cuatro elementos y los cuatro humores, en relación a la obesidad elaboró algunos conceptos juiciosos de valor clínico. Galeno identifica dos tipos de obesidad: moderada e inmoderada. La primera la considera como natural y la segunda como mórbida. En su libro *De Sanitate Tuenda*, Galeno expone que: «El arte higiénico promete mantener en buena salud a aquellos que lo obedecen, pero no así a aquellos que no lo hacen». Galeno veía, por tanto, la obesidad en relación a un estilo de vida inadecuado. Algunos de sus consejos van dirigidos a intentar corregir esta desviación: «Yo he conseguido adelgazar a un paciente obeso en un tiempo breve aconsejándole que corriera velozmente». Tras el ejercicio, «...le di abundante comida poco nutritiva a fin de saciarle y de que aquella se distribuyera poco en el cuerpo entero».

2.4. Cultura cristiana: ideas sobre la glotonería

San Pablo (siglo I d.C.), en su Epístola a los Filipenses, afirmó: «Los enemigos de la cruz de Cristo cuyo final es la destrucción, cuyo dios es su barriga».

Tanto San Agustín en el siglo V, como Gregorio I en el siglo VII, incorporaron la glotonería como uno de los siete pecados capitales. La obesidad era infrecuente en esta época y, por tanto, no se solía relacionar con la glotonería durante este período, pero esta conexión se estableció posteriormente a medida que la disponibilidad de alimentos aumentó (14).

2.5. Edad Media Medicina árabe: Avicenna

Tras el hundimiento del Imperio Romano, la influencia de la docencia médica pasó de Roma al mundo árabe y a Bizancio, de tal modo que durante la Edad Media la medicina árabe alcanzó un gran prestigio y difusión. El representante más importante de esta Medicina fue Avicenna (siglos X-XI), que fue el médico más prestigioso de la época. Su enciclopedia médica, que fue traducida al latín con el título de Canon, se convirtió en el texto básico que se utilizó para la enseñanza de la medicina durante cinco siglos. En el Canon, Avicenna describe las recomendaciones, algunas muy juiciosas, para tratar la obesidad: 1) Procurar un rápido descenso de los alimentos por el estómago y el intestino con objeto de evitar su completa absorción por el mesenterio. 2) Tomar alimentos voluminosos pero poco nutritivos. 3) Tomar un baño, a menudo, antes de comer. 4) Ejercicio intenso. Imperio Bizantino (siglo XIV) Las ideas sobre la causa y tratamiento de la obesidad de los médicos bizantinos de la época son relativamente correctas y no difieren demasiado de las vigentes en la actualidad. El médico bizantino Aetius atribuía la obesidad a la dieta abundante, a la falta de ejercicio y a la crisis del cuerpo («temperamento» según la idea de Galeno). Los médicos bizantinos de la época prescribían vegetales, fruta, pescado y pollo, pero no mantequilla, carnes y sus despojos, marisco, queso o vino. Aconsejaban, también, fisioterapia, especialmente baños termales con agua muy caliente que favoreciera la sudación.

2.6. Japón

En el Japón medieval existía un gran interés por la clasificación de las enfermedades y en la representación de los síntomas específicos. Este interés está ricamente documentado en un pergamino del siglo XII y que originalmente representaba 22 enfermedades con un texto de unas pocas frases para explicar cada proceso (14). El pergamino es considerado un tesoro de realismo dentro de la historia del arte japonés. Algún tiempo después de su producción, el per-

gamino fue dividido en distintos grabados separados. Uno de ellos, que puede contemplarse en el Museo de Arte de la ciudad de Fukuoka, está dedicado a una «mujer obesa». El texto que acompaña a este grabado representa el concepto que se tenía de la obesidad en el Japón de la época: «...había una mujer prestamista que se volvió excesivamente gruesa. A causa de que ella comía toda clase de ricos comestibles, su cuerpo se volvió grueso y su carne demasiado abundante. Ella no podía caminar con facilidad y cuando lo hacía precisaba la ayuda de sus sirvientes. Sin embargo, aun contando con esta asistencia, ella sudaba profusamente, padecía una respiración fatigosa y sufría sin cesar». El grabado y el texto que lo acompaña indican, sin duda, que en esta época en el Japón se relacionaba claramente la obesidad con la ingesta excesiva de alimentos, y que se conocían las graves consecuencias que tenía para la salud la excesiva acumulación adiposa. Otro aspecto de interés es la estigmatización de la obesidad, que se desprende del grabado y del texto. El prestar dinero con un alto interés era considerado como una falta moral muy grave en el contexto budista, y desde el punto de vista del karma, el sufrimiento «sin cesar» de la mujer obesa podía considerarse una inevitable retribución del fracaso moral de esta vida o vidas anteriores.

2.7. Edad Moderna

En Europa, al comienzo de la Edad Moderna, a fines del siglo XV, había mayor disponibilidad de comida y la glotonería ya se relacionaba claramente con la obesidad. La obesidad es claramente estigmatizada al identificarse la gula con un sujeto obeso que come y bebe sin mesura.

Uno de los máximos difusores de estas ideas fue el creador de la escuela yatomecánica, el italiano Giovanni Alfonso Borelli (1608- 1679). Sus ideas sobre la obesidad de base física o mecánica resultaron menos culpabilizadoras para el obeso que las teorías de Galeno hasta en-

tonces vigentes. Otra escuela del siglo XVII, la yatroquímica, relacionaba la enfermedad con las fermentaciones y la putrefacción. El médico flamenco Jan Baptiste Helmont (1577-1644), en su libro *Ortus Medicinae*, relacionó la obesidad con las teorías yatroquímicas. En esta época, como en otras anteriores de la humanidad, el sobrepeso y la obesidad, utilizando la nomenclatura actual, eran símbolos de fecundidad y de atractivo sexual, así como de salud y bienestar. Este hecho queda representado por diversas imágenes pictóricas, como las realizadas por el famoso pintor flamenco Peter Paulus Rubens (1577- 1640). Se comentaba que para ser una modelo de Rubens, la mujer debía pesar, por lo menos, 200 libras (14). Este hecho resulta muy significativo para definir la valoración positiva, cultural y social de la obesidad en esta época. Otro dato relativo a la valoración positiva de la obesidad en la época es el texto literario de William Shakespeare (1564-1616) que hace declarar a Julio César que prefiere «... have men about me that are fat...». En otro texto literario, *The mauden queen*, de la misma época, debido al escritor inglés John Dryden (1613-1700), se describen las actitudes de las mujeres inglesas en este siglo: «Yo estoy decidida a crecer gorda y parecer joven hasta que cumpla los cuarenta y después desaparecer del mundo con la aparición de la primera arruga...» (15).

En la primera mitad del siglo XVIII tuvieron gran auge y difusión las enseñanzas del médico holandés Herman Boerhaave (1668- 1738). Sus clases en Leyden alcanzaron gran prestigio contando con alumnos de diversos países de Europa. Boerhaave fue un ecléctico. Aunque en sus clases de clínica y terapéutica retomó en cierto modo al hipocratismo, mantuvo ideas de las escuelas yatroquímica y yatromecánica, de Galeno y del mismo Hipócrates. Creía que la salud depende de una adecuada interacción de los vasos y los fluidos. La enfermedad, por el contrario, dependía de una inadecuada interacción y el tratamiento debía abrir los vasos o bien restaurar los fluidos para recuperar un adecuado balance. Algunos de los factores causales de enfermedad, citados por Boerhaave, pueden ser considerados válidos en el momento actual:

tipo de aire respirado; tipo y cantidad de alimento y fluidos que ingerimos; tipo de evacuaciones; cantidad de reposo y ejercicio; estado emocional de la mente; y cantidad y calidad del sueño. Estos factores deberían depender del control individual.

En 1727 se publicó la primera monografía escrita en inglés sobre la obesidad, debida a Thomas Short: *Discourse on the causes and effects of corpulency together with the method for its prevention and cure*. Aunque algunas de las causas indicadas o tratamientos propuestos son claramente incorrectos, Short describe como causa de obesidad el sedentarismo y la ingesta de algunos alimentos: dulces, grasas y sustancias ricas en aceite. La obesidad es claramente estigmatizada por Short, ya que queda en buena parte vinculada a la pereza y a la glotonería (13).

En el año 1760 se publica una segunda monografía sobre la obesidad, original de Malcolm Flemyng, miembro de la escuela de Edimburgo: *A discourse on the nature, causes and cure of corpulency*. Flemyng, como Short, consideraba la obesidad severa como una enfermedad, ya que limita las funciones del cuerpo, y acorta la vida a través de la producción de peligrosas alteraciones. Flemyng señala cuatro causas de la obesidad. La primera ligada al exceso de comida, especialmente de tipo graso, aunque describe, con acierto, que no todos los obesos son grandes comedores: «Not that all corpulent persons are great eaters; or all thin persons space feeders. We daily see instances of the contrary. Tho' a voracious appetite be one cause of corpulency, it is not the only cause; and very often not even the conditio sine qua non thereof». Las otras tres causas de la obesidad, condicionadas por teorías vigentes en la época, eran una alteración en la textura de la membrana celular, un anormal estado de la sangre que facilitaría el depósito de la grasa y una «evacuación defectuosa». Flemyng, en la citada monografía, da consejos terapéuticos para combatir la «corpulencia» de acuerdo con las causas que él creía responsables del proceso. En el primero de estos grupos de consejos relacionados con la ali-

mentación, establece una serie de recomendaciones, en general juiciosas, de modo que algunas de las mismas siguen vigentes en la actualidad.

Así, señala que la dieta debería ser moderada en cantidad y que los individuos deberían levantarse de la mesa sin haber saciado totalmente el apetito. También recomienda comer pan moreno en vez de pan blanco, raíces, verduras y otros succulentos vegetales, pero con uso escaso de la mantequilla.

En relación con la segunda y tercera causas de la obesidad (la alteración de la membrana celular y el anormal estado de la sangre), Flemmyng insiste en el consejo de una pobre ingesta de grasa y recomienda el ejercicio y los baños fríos.

La cuarta causa de la obesidad era la «evacuación defectuosa». Pese a esta absurda teoría y a la de que el aceite debía abandonar el cuerpo a través del sudor, la orina o las heces, los consejos para corregir este defecto eran parcialmente válidos, ya que, junto a otras inadecuadas recomendaciones, aconsejaba fuertemente el ejercicio (13). En esta segunda mitad del siglo XVIII, JB Morgagni con la ayuda de un cuchillo solamente para la disección anatómica, una mente aguda y una habilidad de observación fue capaz de identificar la acumulación de grasa intra-abdominal y del mediastino en la obesidad androide. En su obra existen descripciones de obesidad visceral con comorbilidades asociadas que podían ser consideradas un antecedente histórico de la obesidad androide o central, casi doscientos años antes de su descripción inicial por Jean Vague. La primera de estas observaciones de Morgagni correspondía a una mujer obesa, de aspecto androide, de 74 años, que murió de un accidente vascular cerebral y en cuyo estudio anatómico se descubrió el gran predominio de la obesidad en el abdomen con extensa infiltración grasa visceral. Él describió claramente la asociación entre la obesidad visceral, hipertensión, hiperuricemia, la aterosclerosis y el síndrome de apnea obstructiva del sueño, mucho antes de que el reconocimiento moderna de este síndrome (16). E. Rigby (1785) afirma

que la principal causa de la gordura es un exceso de ingesta en relación a las necesidades del organismo, ya sea por glotonería, por mayor aprovechamiento de los alimentos o por circunstancias que alteran el equilibrio entre necesidades y aporte. Así, Rygby resume que «... retention of a matter of heat is a principal cause of animal fat». Por otra parte, T. Beddoes (1793) afirma que la «corpulencia» era debida a un defecto en la oxidación de la grasa y recomendaba el incremento de aporte de oxígeno durante el ejercicio para facilitar la utilización de la grasa.

Durante las tres primeras décadas del siglo XIX, la Escuela Clínica de París gozó de un gran prestigio. Cuatro claros avances caracterizan a dicha Escuela. El primero es la unificación de la cirugía y la medicina interna para constituir un único currículo de educación médica. El segundo es que el hospital se convierte en el centro de la práctica clínica y de la investigación médica. El tercero es la introducción de nuevos métodos para la exploración médica y el diagnóstico. Y, finalmente, el cuarto e importante avance es la introducción de la anatomía patológica como fuente de conocimiento en Medicina (13). Durante esta época el interés por la obesidad o polisarcia (como era también denominada la acumulación adiposa en este período). Las ideas sobre la obesidad, propias de este período de auge de la Medicina francesa, quedan resumidas en el texto dedicado a la «polisarcia» en el *Textbook of Medicine* de Hufteland (1842). Se reproduce a continuación el texto que hace referencia a la obesidad en los apartados de diagnóstico, patogenia y terapéutica: «Diagnóstico. Excesiva acumulación de grasa en todo el organismo o en alguna de sus partes; formando externamente tumores adiposos (esteatoma); internamente, con acumulación alrededor del corazón, en el mesenterio y cubriendo los riñones. Los efectos son: impedir las funciones de la parte afecta y, cuando la afección es generalizada, dificulta la locomoción por sobrecarga del sujeto, altera la función general del organismo, dificulta la circulación, obstruye la secreción y excreción; produce inflamaciones erisipe-

latosas externas y abscesos; finalmente transición a la caquexia y a la hidropesía. Patogenia. Inmoderado uso de los alimentos, especialmente de la carne, mientras que el ejercicio y la eliminación son escasos; un temperamento flemático, fibra y constitución laxa, supresión de las hemorragias habituales, por consiguiente aparición en las mujeres después de la cesación de las menstruaciones.

En general, una disposición congénita tiene una gran influencia; algunos hombres continúan delgados aunque hagan una alimentación rica y otros se engordan a pesar de estar sujetos a una restricción alimentaria.

Desde el punto de vista terapéutico la idea central del tratamiento es disminuir la ingesta y aumentar la eliminación de alimentos. Los principales remedios son, consiguientemente, alimentos escasos, no nutritivos, vegetales, comida acuosa, ejercicio corporal intenso; poco sueño, excitación de aficiones mentales, promoción de todas las secreciones, especialmente de la respiración y evacuación; ayuno, tratamiento mercurial, en casos extremos yodo.» En este texto reproducido persisten elementos culpabilizadores para el obeso y, entre consejos muy razonables, persisten recomendaciones absurdas, por otra parte también presentes en «remedios milagrosos» de la actualidad.

El primer y más importante avance de la medicina alemana de la época fue el descubrimiento de la teoría celular. En primer lugar, el naturalista Matthias Jakob Schleiden (1804-1881), en su obra *Beiträge Zur Phytogenesis* (1838), en la que estudia el desarrollo de las plantas, sentó las bases de la teoría celular que poco después desarrolló Theodor Schwann (1810-1882) en su obra *Mikroskopische Untersuchungen* (1839), en la que destaca la similitud entre animales y plantas en cuanto a su estructura y crecimiento. Poco después (1849), A. Hassall publica en *The Lancet* (17) el trabajo titulado *Observations on the development of the fat vesicle*, en el que defiende la teoría, que tuvo gran prestigio hasta muy avanzado el siglo XX, de que algu-

nos tipos de obesidad podían depender de un aumento del número de células adiposas. Otra aportación importante de la Medicina alemana de esta época es el desarrollo de la teoría de la conservación de la energía. El fisiólogo y físico Hermann Helmholtz (1821- 1894), en su obra *Über die Erhaltung der Kraft, eine physikalische Abhandlung* (1847), concluía que durante la actividad muscular se conservaban la masa y la energía. Esta teoría aportó una base para estudiar si los individuos obesos se comportaban de un modo distinto, debate, por otra parte, todavía no del todo cerrado en la actualidad.

Adolphe Quételet, estadístico, sociólogo y matemático, (1796-1874) hace su aparición en la obra que publicó en 1835, *Sur l'homme et le développement de ses facultés: essai de physique sociale*, en la que establece la curva antropométrica de distribución de la población belga y propone que el peso corporal debe ser corregido en función de la estatura (kg/m^2). Este índice de Quételet, hoy día conocido como índice de masa corporal (IMC) y absolutamente generalizado como medición de la obesidad en estudios epidemiológicos y clínicos, fue olvidado, tras su descripción por su autor, hasta muy avanzado el siglo XX.

Las contribuciones de la medicina inglesa de la época en el campo de la obesidad se limitan a aspectos descriptivos en distintas obras. Una de las más importantes es el libro de W. Wadd (1829) *Comments on corpulency, lineaments of leanness*, en el que se describen diversos casos de obesidad mórbida y sus graves riesgos, entre los que destaca la muerte súbita, ya señalada por Hipócrates. El libro más importante sobre obesidad en lengua inglesa publicado en el siglo XIX es *Corpulence, or excess of fat in the human body* (1850), original de T.I. Chambers. En esta obra el autor desarrolla interesantes ideas en distintas áreas.

En la de la antropometría discute el concepto de «normalidad» y de «sobrepeso» a través de los valores obtenidos en 2.560 varones sanos. Estos datos parecen preceder a los publicados

por Quételet. Chambers afirma que «si un hombre excede considerablemente el promedio de peso en relación a otros de la misma estatura, nosotros nunca debemos juzgar que este excesivo peso depende del músculo o del hueso sino del tejido adiposo». En el área de la fisiopatología, Chambers desarrolla dos conceptos importantes: el primero es que el origen de la grasa humana depende de las partes oleaginosas de los alimentos ingeridos, y que aunque es posible que otros componentes no oleaginosos de la dieta puedan convertirse en grasa dentro del cuerpo, este factor no desempeña un papel importante en la génesis de la acumulación adiposa; el segundo concepto importante es el que refleja la siguiente frase textual: «For the formation of fat it is necessary that the materials be digested in a greater quantity than is sufficient to supply carbon to respiration». Este concepto del desequilibrio calórico es básico y recoge los experimentos de calorimetría de Lavoisier y la primera ley de termodinámica de Helmholtz (13). En el área clínica Chambers clasifica la obesidad según la edad de aparición y define certeramente que en la mayoría de los casos la obesidad en los primeros años de vida es reversible, pero no así en la edad prepuberal. Y en el área terapéutica el citado autor aconseja caminar y una dieta con una ingesta moderada de grasa, y también sugiere que el licor potásico tomado con leche puede ser útil, pero, en cambio, no aprueba el uso del vinagre o del yodo.

Al término de la I Guerra Mundial, el cenit de la medicina empieza a desplazarse hacia Estados Unidos. En esta primera mitad de siglo la comunidad científica clasifica la obesidad en endógena o exógena, según predominen los factores genéticos, muy poco conocidos, o los exógenos (exceso de ingesta y sedentarismo). Al mismo tiempo se identifican las características de algunos tipos especiales de obesidad, sobre todo de tipo hormonal (síndrome de Cushing, hipotiroidismo).

En España, Gregorio Marañón (1887- 1960), el creador de la Endocrinología en España, se ocupó de la obesidad, entre otros textos, en su monografía «Gordos y flacos» (1926) Marañón G. Gordos y flacos. 3ª ed. Madrid: Espasa Calpe, 1.A, 1936.

Marañón, entre sus agudas intuiciones clínicas hace una casi descripción del síndrome metabólico (diabetes, gota, arteriosclerosis).

Escribe en relación al estilo de vida saludable y dice: «El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida».

En Francia, en relación al tema de la obesidad, destaca la figura del endocrinólogo Jean Vague, quien realizó una precisa descripción del que muchos años después sería más conocido como síndrome X, metabólico o plurimetabólico, vinculado a la distribución topográfica androide o central de la grasa. La descripción inicial se realizó en 1947 en la Presse Médicale en el trabajo: La differentiation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité (18).

Finalizada la II Guerra Mundial, Estados Unidos afianza su liderazgo en la investigación médica y, por tanto, también en el campo de la obesidad. Se inicia el estudio de la obesidad experimental y la profundización en los estudios metabólicos para mejorar la comprensión de los mecanismos de la acumulación adiposa. Asimismo se desarrolla la investigación en relación a la ingesta alimentaria y a su control, y empiezan a desarrollarse los métodos de modificación de la conducta alimentaria para el tratamiento de la obesidad. Durante la segunda mitad del siglo XX se ha hecho un mantenido y creciente esfuerzo para mejorar los resultados terapéuticos en la necesaria lucha para tratar la obesidad. Pese a los esfuerzos realizados, los resultados han sido muy modestos y se ha constatado que la reganancia del peso perdido es casi constante, sea cual fuere el método empleado, excepto, quizás, en la cirugía bariátrica más agresiva. Los consejos alimentarios y el aumento del ejercicio siguen siendo las recomendaciones indis-

pensables, como en los tiempos más remotos, para tratar la obesidad. La modificación conductual, el tratamiento psicológico y la utilización de fármacos son métodos que pueden ser útiles en muchos pacientes.

La cirugía bariátrica para tratar casos seleccionados de obesidad mórbida ha tenido un creciente auge, paralelo al aumento de prevalencia de obesidad, en las dos últimas décadas del siglo XX y en este inicio del siglo XXI. Este creciente uso de la cirugía bariátrica y de sus técnicas más agresivas y malabsortivas es un fehaciente exponente del habitual fracaso del tratamiento médico. En el año 1994 se produce un descubrimiento de gran importancia en la investigación básica sobre la obesidad. La revista Nature publica el artículo Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue, debido al grupo liderado por J. Friedman de la Rockefeller University (Estados Unidos) (19). En esta publicación se describe el gen ob en el ratón, la proteína que codifica, la leptina, y el gen homólogo en el ser humano. El ratón ob/ob con el gen ob mutado y carente de leptina padece obesidad, hiperfagia, dislipemia, hiperinsulinemia y diabetes. Esta situación es reversible mediante la administración de leptina a estos animales. Las esperanzas de que este importante descubrimiento fuera útil en el tratamiento de la obesidad humana se desvanecieron pronto al descubrirse que los pacientes obesos cursan con hiperleptinemia. El descubrimiento de la leptina produjo una extraordinaria avalancha de publicaciones, una auténtica leptinomanía, que permitió avanzar no sólo en el conocimiento de los efectos reguladores de la leptina sobre el apetito en el ser humano, sino también, y especialmente, en el conocimiento de su función de señal de déficit nutricional y del nivel suficiente de reservas energéticas para poner en marcha la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal en la pubertad. El descubrimiento del grupo de Friedman estimuló de forma ingente la investigación en biología molecular y en genética en relación a la obesidad, lo que ha permitido aumentar nuestros conocimientos sobre la genética de la obesidad, la regulación

del peso corporal y las funciones hormonales de la célula adiposa. En los últimos diez años, desde el año 1994 en que se descubrió el gen *ob* y la leptina, se han producido enormes avances en nuestro conocimiento sobre la genética de la obesidad. De unos pocos genes vinculados a la acumulación adiposa conocidos en 1994, se ha pasado al conocimiento de más de cuatrocientos genes que pueden tener relación con la predisposición a la obesidad (20). Este espectacular avance ha sido producido por estudios de genes candidatos y de escaneo genómico en humanos y en roedores, y también en modelos animales de obesidad espontánea y tras manipulación genética.

La estigmatización de la obesidad desde el punto de vista cultural, social y estético a lo largo de todo el siglo XX ha venido en buena parte ligada a la «moda de la delgadez» tal como ya se ha comentado. Un aspecto importante y de trascendencia en la lucha sanitaria contra la obesidad ha sido que los profesionales de ciencias de la salud, y más concretamente los médicos, también han participado, en su gran mayoría, en esta visión negativa de la obesidad y del paciente obeso. En un estudio(21) publicado en 1969, los médicos encuestados declaraban que les disgustaban los pacientes obesos y preferían no tratarlos. Estos médicos, representando a sus compañeros de profesión, incluidos los endocrinólogos, consideraban que la obesidad era una enfermedad no atractiva y que era consecuencia de una falta de control. Los obesos graves eran descritos como «débiles de voluntad» y «desagradables». Los médicos encuestados tenían una visión de los obesos aún más negativa de la que tenían los pacientes de sí mismos. Esta actitud negativa de los médicos hacia la obesidad y hacia el paciente obeso, por otra parte muy extendida a lo largo de la historia, tiene un fuerte componente cultural, pero al mismo tiempo también está influenciada por el convencimiento de que la obesidad es un proceso «intratable», con una tendencia casi constante a la reganancia del peso perdido.

3. PATOGENIA DE LA OBESIDAD

3.1. TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo se ha dividido tradicionalmente en tejido adiposo blanco y pardo, ambos con distintas características histológicas y funcionales.

La grasa blanca tiene la función de acumular energía, en forma de triglicéridos, y liberar rápidamente ácidos grasos libres cuando esta energía es necesaria, además de la liberación de hormonas y citoquinas que modulan el metabolismo corporal.

La principal función de la grasa parda es la producción de calor, participando así en la regulación térmica del organismo. Ésta es rica en mitocondrias y muy vascularizada (lo que le da su coloración oscura), y a diferencia de la grasa blanca, presenta la proteína desacoplante 1 (UCP1) que divide la respiración mitocondrial generando energía como calor, y al igual que la grasa blanca, es capaz de afectar a todo el metabolismo corporal. Cinti y cols. han postulado que ambos tejidos son capaces de transformarse en el otro, nombrando a este proceso “transdiferenciación”, de forma que si se está en un ambiente frío la grasa blanca se transformará en grasa parda para suplir esta mayor necesidad térmica. Frente a esto surge el término de grasa brite (Brown + White) o beige, al encontrar adipocitos similares a los pardos entre adipocitos blancos, que expresan UCP1 en menor cantidad. La consideración del tejido adiposo como reservorio de energía ha venido cambiando con los años y desde 1987 se lo considera como el principal sitio de producción de esteroides sexuales.

En 1994, se identificó la leptina, una hormona producida principalmente en el adipocito y desde entonces se ha descubierto una amplia variedad de moléculas, con una gran actividad biológica, producidas y secretadas por los adipocitos, denominadas adipocitoquinas, entre las que

se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la leptina, la resistina, la adiponectina, y el inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1), entre otras. En humanos, las adipocitoquinas, funcionan como hormonas que influyen la homeostasis energética y regulan la función neuroendocrina, además, afectan funciones del sistema inmune y procesos inflamatorios.

El tejido adiposo puede considerarse formalmente como un tejido endocrino, ya que produce y secreta péptidos con diferentes efectos que ejercen su acción en tejidos distantes (efecto endocrino), en contraste con efectos locales (paracrino o autocrino). Las células endocrinas clásicamente son controladas por estímulos externos que generan un mecanismo de retroalimentación. Estudios experimentales y clínicos en modelos animales y en humanos, respectivamente, han demostrado que las hormonas y citoquinas producidas por los adipocitos ejercen sus acciones en el sistema nervioso central, el músculo, el hígado, y el hueso entre otros muchos tejidos. El tejido adiposo también participa en los procesos de inflamación, regulación metabólica de energía, enfermedad vascular aterosclerótica, síndrome metabólico, y cáncer. En la última década se ha reconocido el importante papel de los adipocitos en la homeostasis de la energía corporal, la sensibilidad a la insulina, y el metabolismo de carbohidratos y lípidos.

Histológicamente, el tejido adiposo, visto como un órgano, no está formado solamente por los adipocitos, ya que estos constituyen aproximadamente el 60-70% de su estructura. El tamaño de los adipocitos puede variar considerablemente desde 20 a 200 micrómetros de diámetro, lo que significa que pueden en ciertas circunstancias aumentar hasta 1.000 veces su volumen (22). El resto del tejido está constituido por células sanguíneas, células endoteliales, macrófagos, pericitos y precursores de los adipocitos en distintos grados de diferenciación, ya sean fibroblastos como precursores primarios, y preadipocitos, las que son células intersticiales vacías de lípidos y prontas a transformarse en adipocitos.

En todos los mamíferos incluyendo los seres humanos, la mayoría de los adipocitos blancos y marrones se encuentran juntos en los depósitos viscerales y subcutáneos (órgano adiposo) a pesar de la diferencia muy conocida en su función, respectivamente, de el almacenamiento de energía y la producción de calor. Un cuerpo creciente de evidencia sugiere que la razón de tal disposición anatómica es su plasticidad, que bajo estimulación apropiada permite la conversión directa de un tipo de célula en el otro. En condiciones de conversión de blanco a marrón ante la exposición al frío crónica satisface la necesidad de la termogénesis, mientras que una dieta obesógeno induce del pardo a blanco, para satisfacer la necesidad de almacenamiento de energía. La transdiferenciación de blanco a marrón es de interés médico, debido a que el fenotipo marrón del órgano adiposo se asocia a la resistencia a la obesidad (23).

4. OBESIDAD

La obesidad se define como un trastorno metabólico crónico caracterizado por la existencia de un balance energético positivo prolongado a lo largo del tiempo, que conduce a un depósito de grasa más elevado del que se considera como referencia. Así, la obesidad es el resultado, básicamente, de un aumento del aporte de macronutrientes y/o una disminución del gasto energético en relación con las demandas del organismo.

5. EPIDEMIOLOGIA

En Chile, el estudio de evaluación comparativa de riesgo realizado en 2007, estimó que el sobrepeso y obesidad es responsable de la pérdida anual de 234.107 años de vida saludable (6,3% del total de AVISA), ubicándolo en segundo lugar de los factores de riesgo en orden de importancia por AVISA. En el mismo estudio se estimó que sobrepeso y obesidad fueron responsables de 7.877 muertes (9,1% del total), ubicándolo en el cuarto lugar de los factores de riesgo junto al consumo de tabaco (ECR, 2007).

La segunda Encuesta Nacional de Salud (II ENS 2010) reveló que un 25,1% de la población mayor de 15 años presentó obesidad, y un 39,3% sobrepeso.

El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio para la población chilena adulta fue de 27,4 kg/m². El índice de masa corporal (IMC) en todos los niveles educacionales está sobre lo normal, indicando sobrepeso. Entre las mujeres se observa una disminución del IMC al subir el nivel educacional, de 30,0 en el nivel bajo a 26,8 en el nivel alto.

A su vez, la dieta de la población chilena, otro factor determinante de sobrepeso y obesidad, se ha modificado entre la década del 70 y la del 90, aumentando el consumo de grasas, alimentos procesados e hipocalóricos, bajo consumo de pescados, legumbres y verduras.

En la Región Metropolitana se estudiaron los hábitos de ingesta y actividad física en escolares, según establecimiento educacional al que asisten, encontrando diferencias significativas al comparar la realización de actividad física: 60% de los establecimientos municipalizados, solo tiene los 90 minutos del programa escolar. Así también, otros estudios nacionales revelan la falta de actividad física y el considerable número de horas frente al televisor en los escolares de NSE bajo, así como su preferencia por los alimentos de alta densidad energética y bebidas publicitados en la televisión (24) (25) (26).

En lo que respecta a la población infantil, resulta particularmente preocupante el aumento progresivo de la obesidad infanto-juvenil tanto en Chile como en el resto del mundo, sobre todo al considerar el mayor riesgo de constituirse como un adulto con obesidad (27). La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura y discapacidad en la edad adulta (28) y en la adolescencia puede reducir la expectativa de vida en alrededor de 5 a 20 años. En la actualidad, en los Estados Unidos, uno de cada cuatro niños o adolescentes padece obesidad, y uno de cada tres tiene riesgo de adquirirla (29). Así, uno de cada cuatro niños con

sobrepeso en el rango de 6 a 12 años padece intolerancia a la glucosa, y un 60% de ellos tiene al menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular (30).

En el caso de Chile, se dispone de información sobre peso para la edad, talla para la edad y peso para la talla, respecto a las tablas de la OMS desde el año 2007, siendo Chile el primer país de la región que adopto este patrón de referencia. Adicionalmente se analiza el diagnóstico nutricional integrado, donde se considera la historia individual, peso de nacimiento, velocidad de incremento ponderal, características de la alimentación, morbilidad intercurrente y características físicas de los padres, lo que permite diferenciar entre una variación genética del crecimiento y un riesgo nutricional real.

A Junio del 2010 se controlaban en el sistema público de salud 993.996 niños menores de 6 años, lo que representa cerca del 67% de la población nacional de ese grupo de edad. La obesidad, a esa misma fecha afecta al 9,9% de los menores de 6 años, con una prevalencia creciente, especialmente a partir de los 4 años. A ello se agrega un 22,4% de niños con sobrepeso, lo que indica que uno de cada tres niños tiene un peso sobre el rango normal (DEIS, 2010).

En el caso de la población infantil escolar, se cuenta con la información de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), que entrega información nutricional de aproximadamente el 70% (unos 280.000 niños) de los escolares que ingresan a primero básico de todas las escuelas públicas del país. Según estos datos, es posible observar un significativo y progresivo aumento en la prevalencia de obesidad desde cifras de un 16,7% a cifras superiores al 20%, en solo 4 años (2003 a 2007).

Por último, en relación a la prevalencia de obesidad en embarazadas, hoy se dispone de la información de las gestantes que son controladas en la red asistencial del sistema público de salud (más de 100.000 mujeres al año). Hasta el año 2004 se utilizaron los parámetros propu-

estos por Rosso-Mardones, con lo cual la prevalencia de obesidad superaba al 30%. El año 2005, cambio el parámetro de referencia, estableciéndose una nueva línea de base. Actualmente las prevalencias de sobrepeso y obesidad son 32,7 y 22,2 % respectivamente, con la agravante de persistir las mismas cifras de exceso de peso, incluso luego de 6 meses post parto (DEIS, 2010).

6. CLASIFICACION DE LA OBESIDAD

- El estudio de la obesidad ha estado presente desde los orígenes del hombre y su connotación ha variado desde el respeto, la riqueza, hasta el rechazo.
- Los estudios han demostrado que la acumulación de grasa es capaz de producir un mayor riesgo de enfermedad de múltiples patologías y es por eso que se considera un problema de salud pública.
- Este desbalance entre la ingesta y el gasto calórico en las personas como animales lleva a este aumento de grasa corporal individual, ya que existen diferencias tanto en su cantidad y localización como en su origen, que varía de un ser a otro.

No existe un consenso claro del momento y bajo qué criterios un individuo en particular adquiere el riesgo de enfermar. Clásicamente se ha comparado la población de acuerdo a las tablas de edad, sexo y talla de las compañías de seguros de vida en los EEUU, pero al ser la obesidad considerada una patología heterogénea se hace necesario tener un criterio más amplio del tema ya que existen diferentes formas clínicas de presentación, lo que implica diferentes pronósticos y tratamientos.

De lo anterior se desprende que la obesidad necesariamente se debe clasificar de acuerdo a diferentes parámetros:

- De acuerdo a su etiología.
- De acuerdo al exceso de peso corporal. (Tabla, IMC)
- De acuerdo a la distribución de grasa corporal.

6.1. CLASIFICACION DE ACUERDO A LA ETIOLOGIA

La obesidad es definida desde hace mucho tiempo como una enfermedad crónica, de inicio multifactorial, caracterizada por un aumento anormal de la grasa corporal, que conlleva un riesgo para la salud (31). Es importante tener claro que resultado de un desbalance entre ingesta y egreso o gasto calórico (32), donde las causas de este desbalance pueden ser múltiples y que se describen a continuación:

Esencial o primaria: esta causa es la más frecuente, (producida por desórdenes alimenticios sin una enfermedad de base), que generalmente tiene su inicio en la etapa infantojuvenil, donde existe una presión genética que interactúa con un medio obesogénico.

6.2. CAUSAS SECUNDARIAS

6.2.1.1. **Causas genéticas:** Estudio de knockout genético en animales de experimentación y de genoma humano (33) han permitido determinar la presencia de marcadores genéticos ligados a la obesidad prácticamente en todos los cromosomas humanos (33, 34) ; varios de los genes involucrados en la obesidad actúan en la estimulación del apetito en diferente nivel, en los mecanismos de señalización y retroalimentación de la saciedad o la disposición de acumular grasas por ahorro.

Clínicamente existen algunas genopatías como los síndromes de Prader Willi, de Down, de Alstrom, de carpenter, de Cohen, de Brradet-Bield .

6.2.1.2. **Causas de origen endocrino:** Las causas endocrinológicas son poco frecuentes como factores directo de la obesidad, pero la obesidad es una enfermedad que se caracteriza por presentar varias alteraciones hormonales que revierten una vez reducido el peso, por lo que no es raro que se les asocie como causantes de la obesidad.

En el hipotiroidismo se produce una ganancia de peso debido principalmente a retención de agua más que aumento de la grasa corporal, que revierte con la terapia de sustitución. En esta patología el metabolismo basal está reducido al estar disminuidas las hormonas tiroideas (35) , en el síndrome de Cushing ya sea primario o secundario, existe una asociación con la obesidad central y esta ganancia de peso es uno de los síntomas principales y precoces. Generalmente esta obesidad regresa una vez tratado el síndrome o la enfermedad (36).

Es sabido que la insulina es un potente anabolizante que favorece la síntesis de grasa y su depósito en el tejido adiposo, como se ve en pacientes con insulina por lo que el hiperinsulinismo y el síndrome de ovario poliquístico han sido clasificados como causantes de obesidad, de causa metabólica. Actualmente esta relación es discutida ya que estas entidades serian secundarias a la acumulación de grasas celular no a un factor primario.

6.2.1.3. **Causa de origen medicamentoso:** Algunos fármacos frecuentemente pueden producir o aumentar el grado de obesidad, tales como: antidepresivos, tricíclicos, estrógenos, hidralazidas, glucocorticoides, anticonvulsivantes entre otros. Habitualmente esta ganancia de peso es transitoria y regresa una vez suspendido el fármacos o es dosis dependiente, pero en algunas oportunidades esta ganancia lleva a la obesidad y puede ser permanente, lo que dificulta el tratamiento de la patología por la cual el fármaco fue indica-

do. El aumento de peso puede producirse tanto por retención de líquido como por aumento de la ingesta y apetito o por disminución de la tasa metabólica, aunque los mecanismos íntimos moleculares son desconocidos. Es importante destacar que dentro de una familia de medicamentos no todos producen el mismo efecto sobre el peso y la respuesta obesogénica es diferente en cada paciente.

7. CLASIFICACION DE ACUERDO AL EXCESO DE PESO CORPORAL

El adipocito puede ser considerado como una célula endocrina y el tejido adiposo como un órgano endocrino. Fisiológicamente, la obesidad puede considerarse como la hipertrofia de este órgano. La metabolización de los productos endocrinos del adipocito dependerá de su localización, visceral o periférica, tanto en su cuantía como en su distribución.

7.1. SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Relaciona el peso del individuo expresado en kilos con la altura elevada al cuadrado en metros (Kg/m^2), siendo el parámetro de medición más usado en el mundo y recomendado por la organización mundial de la salud (OMS) y el national institute of health (NIH) de los EEUU para correlacionar de buena forma el grado de obesidad con las tasas de morbimortalidad (37).

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2$$

Este índice solo se correlaciona en el 80% con la cuantía del tejido adiposo, ya que no considera variables como sexo, edad, distribución corporal y origen étnico, pero tiene la ventaja de ser simple de calcular sin requerir tablas de referencias (38).

Al no considerar los componentes antes enunciados el IMC puede tener falsos positivos y falsos negativos, ya que pueden existir individuos con IMC altos con bajo porcentaje de grasa o normal o bien, individuos con IMC bajo y alto porcentaje de grasa corporal.

Un determinado valor de IMC se asocia a un diferente grado de riesgo dependiendo de la edad y el sexo, ya que la distribución de grasa corporal varía de acuerdo a estos parámetros, pero necesariamente se deben considerar otros elementos para la evaluación de un individuo en particular, ya que el IMC tiene sus limitantes.

7.2. SEGÚN TABLAS

La metropolitan life insurance company en el año 1943 introdujo el concepto de estándares para peso y talla y corpulencia de la población asegurada en los EEUU. Estos parámetros fueron revisados en 1983, relacionándolos con la mortalidad de hombres y mujeres entre 25 y 59 años. Según esta información denominaron (peso deseable) al que tenían los individuos que pertenecían a los grupos de personas con menor tasa de mortalidad (39).

El problema de las tablas estadounidense es que fueron diseñadas de acuerdo a datos de mortalidad de población norteamericana, por lo que es necesario que cada población tenga sus propias tablas. Actualmente la OMS recomienda el IMC para medición de la obesidad. Sin embargo, el uso de tablas es de gran utilidad, ya que consideran otros factores, tales como: la edad, desarrollo y embarazo.

En Chile, como la mayor parte del mundo, se utilizan los valores del centro de estadística de salud de los EEUU. Para establecer los criterios de obesidad se utilizan los percentiles y la desviación estándares de la normalidad (11).

7.3. SEGÚN DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL

De acuerdo a la observación clínica y a las mediciones índice cintura/cadera se establece que existe diferentes distribución de la grasa entre individuos y esta distribución determina un factor pronostico distinto, ya que existe una mayor asociación de enfermedades metabólicas en la distribuciónn androide o central (40).

Con el índice cintura/cadera (ICC) se puede clasificar la obesidad en dos tipos: androide o central y el ginecoide o periférica, dependiendo de a donde se localicen mayoritariamente los depósitos de grasa. La grasa de localización abdominal en metabólicamente más activa y conlleva un mayor riesgo de enfermar. Este índice también es un predictor independiente de factores de riesgo y morbilidad.

El índice se obtiene dividiendo la circunferencia de la cintura (cm)/circunferencia de la cadera (cm).

Tabla N°1

Riesgo	Hombres	Mujeres
Alto	>0,95	>0,85
Moderado	0,90 a 0,95	0,80 a 0,85
Bajo	<0,90	<0,80

Adaptado de: WHO, 2000

7.3.1.1. **Obesidad androide:** Existe una acumulación de grasa en la zona abdominal y se presenta mayoritariamente en los hombres. Anatómicamente, la grasa abdominal puede dividirse en subcutánea y visceral, siendo esta última la que tiene mayor actividad de lipólisis sobre lipogénesis. Por medio de sus receptores beta adrenérgicos hace que se vacíen ácidos grasos libres a la cir-

culación portal (41), lo que favorece la síntesis de triglicéridos y neogluco-
génesis por parte del hígado, que se traduce clínicamente en hiperinsulismo,
dislipidemia e hiperglicemia.

7.3.1.2. **Obesidad Ginecoide:** Menor concentración de grasa en la zona abdo-
minal y mayor en la cadera, los glúteos y los muslos. Es más frecuente en las
mujeres y tiene menos riesgo para la enfermedad cardiovasculares, pero se
acompaña de patologías mecánicas y estéticas especialmente articulares, va-
rices y linfoedema.

8. PATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La obesidad, y en especial la obesidad mórbida, se asocia a una gran variedad de enfermeda-
des que afectan a múltiples órganos y sistemas y que contribuyen a incrementar la mortalidad
de los pacientes que la padecen, hasta el punto que, si no se pone remedio, sólo uno de cada
siete obesos mórbidos alcanzará su expectativa de vida (42).

En el desarrollo de muchas de estas patologías, tiene una gran importancia la distribución de
la grasa corporal, como ya lo habíamos mencionado antes (43), de modo que los pacientes
con *obesidad central o abdominal* tendrán más probabilidad de padecer enfermedades inte-
gradas en el *síndrome* metabólico (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, hiper-
uricemia) con el consiguiente aumento del riesgo cardiovascular, aunque no tenga una obesi-
dad extrema. En la tabla 2, se muestran las diferentes patologías asociadas a la obesidad, que
son de gran importancia en la evaluación preoperatorio global del obeso mórbido (44).

8.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

En el sistema cardiovascular se producen una serie de cambios funcionales y estructurales, así como una mayor tendencia a la obstrucción coronaria. Esto ocurre más frecuentemente en obesidad de larga evolución. Se produce un incremento del volumen sistólico, que aumenta el gasto cardíaco, así como una hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La hipertensión pulmonar se debe a la elevación de la presión diastólica en el ventrículo izquierdo, aunque el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO), frecuente en estos pacientes, también puede causarla (45, 46).

- La relación entre obesidad y cardiopatía isquémica (CI) quedó patente en el estudio Framingham donde se muestra a la obesidad como factor de riesgo independiente para CI; además, la CI es la principal causante de la alta mortalidad en pacientes obesos (47)
- Existe una fuerte evidencia de la relación entre obesidad e hipertensión arterial (HTA), ésta conduce a la HVI y al fallo cardíaco. La enfermedad vascular periférica es común en estos pacientes, sobre todo en los varones. La insuficiencia venosa periférica aparece en un tercio de los pacientes y se manifiesta como varices, edemas o úlceras varicosas de difícil curación. El estudio Framingham demostró la relación entre obesidad y riesgo de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, con una elevada mortalidad en estos pacientes.

8.2. SISTEMA RESPIRATORIO

La patología respiratoria del obeso mórbido se debe a un aumento de las demandas de oxígeno, a una disminución en la capacidad funcional, así como a una disminución de la respuesta de los músculos respiratorios de estos pacientes.

- El Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), y el *síndrome de hipoventilación- obesidad* (SHO) son frecuentes en la obesidad mórbida, la existencia de alguna de estas dos patologías (por su gravedad y por la mejoría que experimentan con la pérdida de peso) constituye una poderosa razón para indicar la cirugía bariátrica (CB) en estos pacientes, a pesar de los riesgos y complicaciones que en ellos presenta la cirugía.(48)

Tabla N° 2. Patología asociada a la obesidad	
	PATOLOGÍA
Cardiovascular	Hipertensión Arterial (HTA), Edemas, trombosis venosa. Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI), Arterioclerosis, Cardiopatía Isquémica (CI), Insuficiencia Cardíaca y varices
Pulmonar	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), Síndrome de Hipoventilación/Obesidad (SHO), Embolia pulmonar, Disnea.

Digestivo	Hernia de Hiato, Reflujo gastroesofágico, Hernia abdominal, Esteatosis Hepática, Colelitiasis, Colecistitis, Cáncer de colon..
Neurológico	Ictus, Pseudotumor Cerebro, Síndrome de atrapamiento nervioso.
Renal	Hiperfiltración, proteinuria.
Genitourinario	Alteraciones menstruales, infertilidad, Complicaciones obstétricas, Cáncer de próstata, Prolapso genital, Incontinencia urinaria, Cáncer de endometrio, ovario, mama.
Locomotor	Dolor en espalda. Rodillas, tobillos. Osteoartrosis.
Endocrino Metabólico	Dislipemia, Intolerancia hidrocarbonada/ Diabetes, Hiperuricemia.
Dermatología	Abscesos cutáneos, Acantosis Nígricans
Psicosocial	Pérdida de la autoestima, ansiedad, depresión. Aislamiento, discriminación social y laboral.
Otros	Incremento del riesgo quirúrgico. Muerte súbita.

8.3. SISTEMA DIGESTIVO

Las enfermedades digestivas son frecuentes: por el aumento de la presión intra abdominal se produce hernia de hiato y reflujo gastroesofágico, así como hernias de la pared abdominal. Aparece esteatosis hepática en un 60-90 % de los obesos mórbidos, reversible casi en la totalidad de los pacientes con la pérdida de peso. Un 30% de los obesos presentan colelitiasis, fundamentalmente mujeres, por ello la técnica quirúrgica incluye la colecistectomía, si la vesícula biliar está previamente afectada.

8.4. SISTEMA NEUROLÓGICO

Entre la patología neurológica, está aumentada la prevalencia de ictus en obesos, así como de síndromes de atrapamiento de nervios periféricos, especialmente el síndrome del túnel carpiano (por compresión del nervio mediano) y la meralgia parestésica (por compresión del nervio femorocutáneo). El *pseudotumor cerebri* o hipertensión intracraneal benigna está claramente relacionado con la obesidad; en pacientes con OM y pseudotumor de cerebro que fueron sometidas a cirugía bariátrica, disminuyó significativamente la presión intracraneal, se resolvió el papiledema y mejoró o desapareció la cefalea. (49).

8.5. SISTEMA RENAL

Los trastornos renales observados en los OM son la hiperfiltración y la proteinuria, que mejoran tras la pérdida de peso que sigue a la CB.

8.6. SISTEMA GENITOURINARIO

Las alteraciones genitourinarias en la OM incluyen alteraciones menstruales, ciclos anovulatorios, sangrado uterino disfuncional, hirsutismo, infertilidad y menopausia precoz. Entre las complicaciones obstétricas están la pre-eclampsia y la eclampsia, la diabetes gestacional y el parto prolongado con incremento del número de cesáreas. Es frecuente el prolapso genital y la incontinencia urinaria.

8.7. SISTEMA LOCOMOTOR

El aparato locomotor sufre enormemente por la sobrecarga a que se ven sometidos los huesos, músculos y articulaciones; esto se traduce en dolor crónico localizado en la espalda, caderas, rodillas y tobillos y en osteoartrosis especialmente de las rodillas.

8.8. SISTEMA ENDOCRINO-METABÓLICO

Los trastornos endocrino-metabólicos van asociados al síndrome metabólico o de resistencia insulínica, relacionado con la obesidad y en particular con la distribución central (abdominal) de la grasa corporal. Las alteraciones lipídicas propias de la obesidad con síndrome metabólico corresponden a una hipertrigliceridemia moderada, con HDL- colesterol bajo y LDL- colesterol normal o discretamente elevado. Además de estas alteraciones cuantitativas, existen una serie de alteraciones cualitativas en la composición de las lipoproteínas (partículas LDL pequeñas y densas, más aterogénicas).

Un pilar fundamental en el síndrome metabólico es la resistencia a la insulina y la *Diabetes mellitus*. (American Diabetes Association, 2005). El grado de obesidad correlaciona con el riesgo de padecer diabetes, de modo que una obesidad moderada implica un riesgo relativo

de 2, mientras que los severamente obesos tienen un riesgo de 10. La edad, duración de la obesidad y la distribución central de la grasa (50, 51) son también factores importantes de riesgo. Pacientes con OM y diabetes *mellitus* tipo 2, sometidos a CB con la consiguiente pérdida de peso, mejoran de una forma espectacular hasta el punto de que disminuyen las necesidades de insulina y/o hipoglucemiantes orales (52) y en algunos casos se controlan exclusivamente con la dieta.

Otros trastornos endocrinológicos asociados a la obesidad son el *síndrome del ovario poliquístico* (con hirsutismo y/o trastornos menstruales).

8.9. SISTEMA TEGUMENTARIO

La patología de la piel asociada a la OM se relaciona con la dificultad para la higiene corporal que tienen estos pacientes, con dermatitis de los pliegues y abscesos cutáneos de repetición. La presencia de acantosis nígricans se asocia al síndrome metabólico de resistencia insulínica.

8.10. SISTEMA PSICOLÓGICO

En el aspecto psicosocial, y excluyendo a los pacientes con psicopatologías graves y trastornos en la conducta alimenticia, son pacientes que gozan de buena salud mental. Sin embargo, tienen mermada su autoestima y tienen tendencia a la ansiedad y depresión; sufren aislamiento social y discriminación laboral. Su percepción de calidad de vida está muy reducida y mejora dramáticamente con la pérdida de peso.

Otras complicaciones asociadas a la OM y que tienen importancia a la hora de valorar la CB son el incremento del riesgo quirúrgico, que implica:

- Riesgo relacionado con la anestesia: difícil acceso vascular, dificultad para la intubación orotraqueal, disminución de la distensibilidad pulmonar, propensión a la aspiración gástrica y aumento de las demandas cardiovasculares.
- Riesgo *intraoperatorio*: dificultad de acceso a la cavidad abdominal, dificultad para abrir y cerrar heridas, hemostasia y el acceso a órganos.
- Riesgo *postoperatorio*: infección de la herida quirúrgica, dehiscencias; neumonía y atelectasia; Trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar.

La mortalidad perioperatoria en pacientes sometidos a CB es mayor si hay enfermedad respiratoria, aunque también hay que tener en cuenta la alta mortalidad de estos pacientes si no se operan.

9. EVOLUCION HISTORICA DE LA CIRUGIA BARIATICA

El cirujano polaco Rudolph Trzebicky, ayudante de Johan en 1894 publicó que la resección intestinal en perros provocaba baja de peso. En 1985 Anthon Von, cirujano austriaco discípulo de Theodor, comunicó que la resección gástrica y la del intestino delgado provocaba pérdida de peso en humanos. Durante los últimos años del siglo XIX y la primero del siglo XX, basados tanto en la experimentación animal como en evidencias recogidas de las gastrectomías parciales en patologías ulcerosa péptica, se demostró que la reducción del tamaño del estómago no solo disminuye su capacidad como reservorio, si no también que provoca saciedad precoz, que es directamente proporcional a la magnitud de la recepción.

La evolución de la cirugía bariátrica comenzó hace 60 años con las técnicas mal absorbiva (1950), que se basa en el principio que sostiene que una disminución del área absorbiva provocada por un corto circuito o bypass de las asas intestinales delgadas conlleva una disminución de la incorporación de calorías, que resulta efectiva independiente de la ingesta. A poco andar se incorporó el componente restrictivo (1960) para potenciar el efecto malabsortivo, lo que redujo drásticamente el volumen de ingesta. Finalmente, buscando soluciones menos agresivas, se privilegió el desarrollo de técnicas puramente restrictivas (1970). Al momento actual varias de estas técnicas están plenamente vigentes y conviven más o menos armoniosamente, conformando el armamentario con el cual el cirujano debe contar para ofrecer al paciente obeso la más adecuada alternativa para su problema, que claramente excede al mero hecho de comer más de la cuenta y que de una perspectiva quirúrgica queda mejor expuesto en la profunda reflexión del padre de la cirugía bariátrica el doctor Mason: entre quirúrgica y que desde una perspectiva quirúrgica queda expuesto en la profunda reflexión del padre de la cirugía bariátrica el doctor Mason (surgery made obesity disease) (la cirugía hizo de la obesidad una enfermedad).

9.1. TÉCNICA MAL ABSORTIVA: BYPASS YEYONOILEAL

La primera cirugía bariátrica efectuada con la intención de trastorno de la obesidad se atribuye, por una breve comunicación, a Víctor Henrikson, un cirujano sueco que en 1952, en la ciudad de Gotemburho, resecó 105 cm de intestino delgado a un joven de 32 años, que se restableció sin problemas, aunque recoge la historia, su baja de peso no fue significativa. En 1953 Richard Varco, cirujano de la Universidad de Minnesota, fue quizás el primero en efectuar un bypass yeyuno ileal. Esta operación consistía en una yeyunoileostomía término terminal con una ileosecostomía independiente como drenaje del segmento excluido. Sin embargo, Varco

nunca publicó su técnica y la primera comunicación de una cirugía con este diseño se atribuye a Arnold J. Kremen John H.Linner, del hospital Mount Sinai Mineapolis, en 1954.

Si bien en 1962 Lewis, Turnbull y Page reportaron un bypass en los cuales en los primeros 75 cm de yeyuno se anastomosaban término lateral al colon transverso, en 1963, Payne, DeWind y Commons, de la University Southern California en Los Ángeles publicaron los resultados del primer programa clínico de bypass intestinal masivo para el manejo de pacientes con obesidad mórbida. En esta serie de 10 pacientes, que habían iniciado en 1956, realizaron un bypass casi total del intestino delgado y del colon derecho, restableciendo la continuidad con una anastomosis término lateral de los primeros 37 cms. del yeyuno a la mitad del colon transverso. La baja de peso tenía en estos primeros pacientes, fue drástica, como también las complicaciones derivadas (diarrea incontrolable, desbalance electrolitoicos y falla hepática), que incluso consideró 1 caso fatal. El autor consiguió esta técnica para realizarla en 2 tiempos, una vez alcanzado el objetivo de baja de peso, se restauraría parcialmente el intestino excluido. Sin embargo, todos los pacientes que fueron reoperados recuperaron el peso perdido. A pesar de éstos resultados, en la década de 1960 y 1970, se publicaron reportes de otros autores que continuaron aplicando técnicas con anastomosis del yeyuno al colon ascendente o al transverso, entre ellos los mismos Lewis, Turnbull y Page, quienes en 1966 reportaron 11 casos de yeyunosecostomía término lateral. Las complicaciones fueron las sabidas y en muchos casos se debió revertir la cirugía. Hacia mediado de los años 60, Sherman y Cols, así como el propio Payne, proponen simultáneamente el abandonar las anastomosis al colon y restablecer la continuidad intestinal proximal, a la válvula ileosecal por medio de una yeyunoileostomia término lateral, en la intención de disminuir los efectos colaterales y eliminar la necesidad de una segunda operación.

En 1969, Payne y DeWin propusieron lo que llegaría a ser un estándar para las anastomosis yeyunoileal término lateral: las anastomosis de los 35 cms. proximales del yeyuno al íleon terminal a 10 cms. de la válvula íleocecal. Esta operación llegó a ser la más común de las cirugías bariátricas en los EEUU. A pesar de su amplia aceptación fue modificada porque se consideraba que el reflujo de nutrientes por el asa excluida era un factor relevante como causa de que algunos pacientes no bajaran de peso.

Autores como Scott (1971), Salmon (1971), y Buchlwal junto al propio Varco (1971), retomaron la idea original de efectuar un anastomosis yeyunoileal para prevenir el reflujo (con segmentos de diferentes longitudes según los autores, entre 25 - 40 cms de yeyuno y 40 - 50 cms de íleon). En todos los casos la válvula ileocecal era preservada para evitar la diarrea y la pérdida electrolítica, el apéndice era removido y el cabo yeyunal excluido era unido por una nueva anastomosis al ciego, al colon transversal o al sigmoide. Esta cirugía provoca una significativa baja de peso y resultó ser útil para controlar a los pacientes obesos hiperlipidémicos.

En los años siguientes, diversos autores como Forestieri (1977), Starkloff (1978) y Palmer y Marliss (1980), introdujeron varias modificaciones a las anastomosis yeyunoileal para prevenir el reflujo, pero evitando la sección del segmento y el drenaje por separado de las excluidas. Cleator y Gourley (1988) descubrieron la iliogastroanastomosis y Porton junto a Kral (1998) la propusieron al duodeno.

A pesar de los buenos resultados aportados desde el punto de vista bariátrico, estas técnicas evidenciaron complicaciones a largo plazo como pérdidas de potasio y calcio, formación de cálculos renales de oxalato, así como la mala absorción de proteínas y vitaminas liposolubles que obligan a seguimientos estrictos y de por vida. El daño hepático crónico por esteatosis y fibrosis es causa de muerte hasta el 10% de los pacientes, que mantienen el riesgo incluso años

después de la cirugía. La necesidad de reversión quirúrgica puede ser del 30% por lo tanto estos procedimientos cayeron en el desuso, y hoy están abandonados, no obstante, fueron la base de otras alternativas.

9.2. TÉCNICA MAL ABSORTIVA/RESTRICTIVA: DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA Y SWITCH DUODENAL

Buscando resolver los problemas originados por el asa ciega, excluida del bypass yeyunoileal, en 1978 Lavorato y cols. presentaron la técnica de bypass yeyunoileal término lateral estándar, asociando la anastomosis del cabo proximal del segmento excluido del intestino delgado a la vesícula biliar, derivando así la bilis por el asa excluida. Una cirugía similar fue reportada en años posteriores por Ericsson (1981). No obstante quien verdaderamente introdujo y difundió la técnicas mal absortivas asociadas a una derivación bilio intestinal fue Nicola Scopinaro de Genova, que en 1979 publicó su serie de 18 pacientes. La técnica descrita consiste en una gastrectomía parcial distal dejando un remate gástrico de 200 mL, con cierre del muñón duodenal y una sección del intestino delgado a la mitad, para crear un asa alimentaria y biliopancreática de 250 cms. cada una haciendo la entero entoroanastomosis o pie de la Y de Roux a 50 cms (asa común) de la válvula ileocecal. Siempre se la asoció una colecistectomía profiláctica. En modificaciones posteriores la capacidad gástrica aumento hasta 500 ml y el asa alimentaria se prolongó hasta 300 cms ajustando al IMC del paciente.

Basado en los trabajos de DeMeester y cols. (1987) e Hinder (1992), que proponen la preservación del píloro y la primera porción del duodeno, Picard Marceau y cols. (1993) de la Universidad de Laval en Quebec, Canadá, introdujeron estas modificaciones a la derivación biliar, en lo que se conoce como Switch o Cruce Duodenal. La técnica original consideraba la realización de un tubo gástrico a expensas de la curva menor en vez de la hemigastrectomía horizontal, preservar el píloro, con anastomosis del asa alimentaria a 200 cms del duodeno proxi-

mal y cierre duodenal distal con grapadora pero sin sección del duodeno. Esta falta de sección del duodeno provocó la recanalización del duodeno y por ello en 1998, Hess y cols. propusieron la sección del duodeno con cierre del muñón duodenal y una anastomosis término terminal del asa alimentaria al duodeno proximal. El otro cambio introducido por estos autores es que la entero enteroanastomosis se efectúa a 75 ó 100 cms de la válvula ileocecal, quedando esa cantidad como asa común.

En 1998 Escopinaro publicó su serie de 1356 pacientes seguidos entre 1 - 12 años y, al igual que el grupo de Marceau, mostró porcentajes de sobrepeso perdido cercano al 70%. Como efectos colaterales se reconoce la esteatorrea (60%), la ferropenea con anemia secundaria y la desmineralización ósea a consecuencia de difícil control de la absorción del calcio y de las vitaminas liposolubles A, K y D.

9.3. TECNICA MALABSORTIVA/RESTRICTIVA: BY-PASS GASTRICO

Los procedimientos restrictivos malabsortivos consideran la creación de un pequeño reservorio gástrico con un aboca de drenaje de reducido tamaño, lo cual provoca la distensión del mismo por la comida y causa sensación de saciedad. Esto, asociado a un by-pass gastrointestinal, agrega el componente malabsortivo.

El primer by-pass gástrico fue descrito por Edward E. Mason, de la universidad de Iowa, en 1966, y su contribución lo ha señalado como uno de los padres de la cirugía bariátrica. La descripción original de su técnica incluía la transacción horizontal del polo superior gástrico y una gastroyeyunostomia en asa (no Y de Roux). el repertorio original era de 100 a 150 ml con el fin de disminuir la masa de celular parietales en el muñón y de evitar la formación de úlceras en él.

En 1977, John F. Alden modificó la técnica de Mason, haciendo solo el grapado del estómago proximal, sin seccionarlo. Ese mismo año, Ward Griffen y Cols., de la Universidad de Kentucky transformaron la gastroyeyunostomía en asa en una Y de Roux, con lo que disminuye la tensión del asa y se previene el reflujo biliar y al pouch gástrico. Los resultados expuestos con estas variantes fueron equivalentes.

En los años siguientes se introdujeron nuevas variaciones. En 1983 Torres y Cols, promovieron la realización de un reservorio vertical a expensas de la curva menor y más tarde (1987), sugirieron prolongar el asa de Roux en los casos fallidos. Esta asa de Roux fue popularizada por Brolin y Cols. (1992), con asa de 150 cms para el manejo de súper obesos.

En la Universidad de Alberta, Canadá, Salmon (1988) combinó dos procedimientos: una gastroplastía vertical con banda y otra más transversal hacia distal con el asa en Y de Roux que se anastomosa en este segundo compartimiento.

En 1989, Fobi describió una nueva variante, esta vez al pequeño pouch gástrico vertical drenado por una gastroyeyunostomía, le adicionó un anillo de silicona, que abraza y restringe el pouch inmediatamente por encima de la gastroyeyunostomía. En 1991, agregó la sección o la separación del pouch gástrico e interpuso el asa de Roux entre este y el estómago remanente para evitar que se establezca la comunicación. Promueve agregar eventualmente una sonda de gastrostomía al estómago remanente, para alimentar o acceder al estómago excluido en el futuro. Por esos años, una técnica similar de gastroplastía vertical con banda más un bypass en Y de Roux fue reportado por Capella.

El primer grupo en reportar un bypass gástrico en Y de Roux por vía Laparoscópica fue el de Wiltgrove y Clark en San Diego, California, en 1994. Si bien demostraron la factibilidad, la seguridad y los beneficios de la técnica, esta era engorrosa ya que incluía el paso de vías tran-

sorales para la instalación de las grapadoras circulares disponibles en ese entonces. En 1999, de la Torre y Scott introducen el ANVIL de la grapadora por el abdomen y evitaron la manipulación transesofágica. Finalmente, en 1999 Higa y Cols. describieron la realización completamente manual de las anastomosis por vía laparoscopia. Por último Schauer y su grupo incorporaron el uso de grapadoras lineales, asociada al uso manual de los defectos.

Las complicaciones de las técnicas quirúrgicas malabsortivas se resumen en la **tabla N°3**

COMPLICACIONES DE TÉCNICAS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA MALABSORTIVAS PURAS Y MIXTAS		
AUTOR	TECNICA	COMPLICACION
Lewis y cols. (1962)	Bypass yeyuno-cólico	Alteraciones electrolíticas, deshidratación, diarrea, fallo hepático
Mason, Ito (1967)	Bypass gástrico de Mason (BG)	Anemia (deficiencia en absorción de Fe y vitamina B12) déficits de calcio y síndrome de dumping
Payne y Dewind (1969)	Bypass Yeyuno ileal	Alteraciones electrolíticas, malnutrición calórico proteica, complicaciones entéricas (diarrea), colelitiasis, extra intestinales: artritis, fallo hepático, fallo renal, neuropatía periférica
Scopinaro (1979)	Derivación biliopancreática (DBP)	Malnutrición proteica, síndrome de dumping, deficiencia de Calcio y vitaminas, úlcera de boca anastomótica, flatulencia, diarreas y mal olor de las heces.
Marceau (1993)	Bypass biliopancreático con cruce duodenal (DBP/CD)	Deficiencia de vitaminas y minerales, malnutrición proteica, flatulencia, mal olor de las heces

9.4. TÉCNICAS RESTRICTIVAS: GASTROPLASTIAS/MANGA GÁSTRICA/BANDING GÁSTRICO

En la búsqueda de una alternativa menos agresiva y más fisiológica, en 1971, nuevamente Edward Mason, en conjunto con Kenneth Printen, presentaron la primera gastroplastía restrictiva como procedimiento único. Seccionaron parcialmente su estómago en su tercio superior, en sentido transversal desde la curva menor hacia la mayor, dejando una pequeña comunicación o conducto, a expensas de la curva mayor. Esto generó un pequeño reservorio gástrico que se vaciaba lentamente hacia estómago distal. Los resultados fueron insatisfactorios porque la estrecha comunicación terminaba agrandándose o las grapas cedían y el estómago volvía a reconstituirse.

9.5. GASTRECTOMÍA TUBULAR VERTICAL O EN MANGA (SLEEVE GASTRECTOMY)

La Técnica consiste en desvascularizar la curvatura mayor del estómago para posteriormente proceder a una gastrectomía vertical delimitado por una bujía luminal a modo de tutor, que involucra alrededor del 80% del estómago, conservando un pequeño tubo o manga gástrica a expensas de la curvatura menor. Algunas variantes dejan más o menos antro y también varían el calibre del tubo gástrico.

Se atribuye a Hess, en 1988, la primera gastrectomía vertical o en manga; luego vino la extensa serie de Marceau y cols., en 1993, cuyo objetivo en ese tiempo fue modificar el tipo de gastrectomía de la técnica de derivación bilopancreática de Scopinaro. En lugar de una gastrectomía subtotal distal, propusieron una gastrectomía vertical con conservación del píloro y la primera porción del duodeno, con la idea de disminuir la incidencia de síndrome de dumping y de úlceras anastomóticas. Así se origina el switch duodenal.

El año 2000, el grupo de Gagner reportó la ejecución del switch duodenal enteramente por vía laparoscópica. Sin embargo, la morbilidad de la técnica en pacientes súper obesos era muy alta, por lo cual este mismo autor propuso la realización del procedimiento en dos tiempos quirúrgicos. En el primero se realiza la gastrectomía vertical y en el segundo se completa la intervención. No obstante, la baja de peso y la mejoría en las comorbilidades fueron tan significativas, que muchos pacientes no requirieron el segundo tiempo quirúrgico. Esta observación fue corroborada por varios autores en los años siguientes, lo que finalmente dio pie a considerar un cambio en este procedimiento, que pasó a constituirse en una operación de cirugía bariátrica restrictiva primaria.

El año 2007, Gagner destacó los beneficios de esta técnica que incluyen bajas complicaciones, ausencias de cuerpos extraños, manutención de la continuidad gastrointestinal, ausencia de mala absorción, posibilidad de conversión en otras operaciones, y reducción de la producción de grelina.

A lo anterior se podría agregar algunas evidencias recientes aportadas por Vidal y Cols. (2008), que avalan buenos resultados en el control de la Diabetes Mellitus tipo II.

En Octubre 2007 en Nueva York durante el First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy, se estableció: “La gastrectomía en manga está siendo realizada en pacientes súper obesos y de alto riesgo, pero sus indicaciones han ido en aumento. Una segunda operación bariátrica puede efectuarse si es necesaria. Se aguarda por resultados a largo plazo”.

9.6. BANDA GÁSTRICA (BANDING)

La idea de reducir la capacidad de estómago restringiendo su desatención mecánicamente fue de Tretbar, quien en 1979 propuso envolver todo el estómago en un gran manguito construido con la curvatura mayor a manera de una fundoplicatura de Nissan gigante en 1980, siguiendo la idea, Wilkenson sugirió envolver todo el estómago en una malla y en 1981 resume su propuesta a la colocación de una banda restrictiva de polipropileno en la posición alta del estómago. en 1982, Kolle, Bo y Stadaas, del hospital de Ulevas en Oslo, reportaron su experiencia con la banda gástrica. se pasaba un tubo con un balón por la boca y se creaba un pequeño bolsillo o reservorio gástrico proximal de 50 ml de volumen con una boca de salida de 9 mm de diámetro, una banda de nylon envuelto en una prótesis vascular de Dracon rodeada el estómago proximal y era aseguraba en su sitio creando el pequeño reservorio.

En 1983, Molina y Oria reportaron esta misma técnica a la que denominaron “segmentación gástrica”. si bien ambas técnicas eran con cirugía abierta, se evitaban los grabados, la sección del estómago, las anastomosis y las complicaciones derivadas, alcanzándose como una técnica menos incisiva. estas bandas originales no permitían ajustes posteriores.

En 1986, Kuzmak reporto la colocación de un ingenioso anillo de silicona dotado de una cámara interior expansible y conectado a un reservorio que se ubica en la región subcutánea en el abdomen y que permite regular el calibre de salida del estoma inflando o desinflando la banda y por consiguiente, modificando la resistencia del paso de los alimentos, según la respuesta del paciente y sin necesidad de re intervenir. En 1993, Belachew y cols. y Forcell y cols. fueron los primeros en colocar la banda gástrica por vía laparoscópica. En 1999, Guy-Bernard Cadière, en Bélgica, reportó la primera instalación de banda gástrica ejecutada robóticamente.

Con posterioridad, la industria ha desarrollado modelos de bandas con diferentes atributos y han surgido variantes ten ibas para su instalación.

10. HISTORIA DE LA CIRUGÍA BARIATRICA EN CHILE

En 1927, el Dr. Enrique González publicó en la Revista Médica de Chile, un largo y detallado artículo del tratamiento médico de la obesidad, que incluía un ajustado régimen alimenticio, hábitos de higiene, sesiones de fisioterapia y finalmente medicamentos. En el artículo se reportó el resultado de ese tratamiento en una mujer de 20 años, que llegó a pesar 140 Kg y que dos años después había bajado a 75 Kg.

En las indicaciones del tratamiento se señala la administración con fines no precisados de mercurio, arsénico y yoduro. Es posible que en una búsqueda más exhaustiva revele que antes y después de esa fecha hubo en Chile preocupación médica por el tema de la obesidad y de diversos métodos para intentar remediarla, pero siempre en ámbito de terapias médicas o conservadoras.

No hay evidencias conocidas de tratamientos quirúrgicos destinados a tratar la obesidad hasta 1986, cuando el grupo de González y Rossi, del Hospital Van Buren de Valparaíso, comunicaron la experiencia del bypass yeyunoileal en seis pacientes con obesidad mórbida. Todos tenían hipertensión arterial, dos tenían diabetes y tres presentaban problemas osteoarticulares. En todos se realizó un bypass yeyunoileal término lateral siguiendo la técnica descrita por Payne y DeWind en 1969. La baja de peso fue de 130 Kg a 90 Kg en promedio, con un porcentaje de pérdida del exceso de peso de 51%. En 4 pacientes se normalizó la hipertensión arterial, al igual que la diabetes en los dos pacientes. Sin embargo, todos presentaron diarrea importante, con disfunción hepática en dos pacientes y urolitiasis en uno.

El segundo estudio quirúrgico que registra nuestra literatura apareció siete años después, cuando el grupo del Hospital San Juan de Dios, liderado por el Dr. William Awad, en 1993, publicó los resultados del tratamiento quirúrgico en treinta pacientes con obesidad mórbida. Se realizaron tres técnicas: gastro anastomosis o comunicación central en ocho pacientes (técnica descrita por Pace y cols. en 1979), partición gástrica con comunicación con curva mayor con refuerzo de malla polipropileno en dieciocho pacientes (técnica de Gómez y cols. 1979) y gastroplastía vertical con malla en cuatro pacientes (técnicas descritas por Fabito y Laws, en 1981). No hubo mortalidad operatoria y solo dos pacientes con morbilidad. Los resultados no fueron buenos en los pacientes con comunicación central, con solo un descenso del 20% del peso. Los pacientes con comunicación en curva mayor bajaron de peso, con estabilización a los 12 meses de operado, con recuperación de peso en cuatro. Los pacientes con gastroplastía vertical tenían menos de un año de control.

Posteriormente, el mismo grupo publicó los resultados preliminares de la gastroplastía laparoscópica en seis pacientes sometidos a partición gástrica con comunicación en curva mayor y refuerzo de malla. El tamaño del bolsillo gástrico varió entre 70 - 100 ml. no hubo mortalidad ni morbilidad. Los resultados del seguimiento a corto plazo mostraron una baja de peso, pero no se reportó la evaluación a largo plazo.

En 1999 aparecieron dos publicaciones simultáneas, una del grupo quirúrgico de la Pontificia Universidad Católica de Chile y la otra de la Universidad de Chile. El Dr. Sergio Guzmán y cols. de la Universidad Católica presentaron setenta pacientes sometidos a bypass gastroyeyunal. No hubo mortalidad en la serie y la morbilidad fue del veinticuatro por ciento. El seguimiento mayor a seis meses se realizó en cincuenta y seis pacientes, con un fracaso en casi el veinte por ciento por la dilatación de la bolsa o apertura de corchetes en aquellos sin sección gástrica. Simultáneamente, el Dr. Atila Csendes y cols., del Hospital Clínico de la Universidad

de Chile, describieron cincuenta pacientes sometidos a gastroplastía horizontal con asa en Y de Roux de setenta a cien cm (técnica de Griffen y cols). La capacidad de la bolsa gástrica fluctúa entre 50 - 100 ml. Hubo una baja de IMC de 41.3 kg/m² a 30.1 kg/m² a los veinte y cuatro meses, con una disminución del exceso de peso del 68%. Se apreció una correlación entre una mayor baja de peso y menor capacidad de reservorio gástrico proximal.

El 2000, el grupo de la Universidad Católica reportó 92 pacientes consecutivos sometidos a by pass gastroyeyunal. En los primeros 42 se corcheteó el estómago y en los últimos 50 se realizó la sección gástrica. No hubo mortalidad. El 80% el procedimiento fue exitoso, porcentaje que pertenece principalmente a los pacientes con sección gástrica.

El 2002, el grupo Cshendes y cols. publicó una experiencia en 180 pacientes en que 65 fueron sometidos a gastroplastía horizontal y 115 a una gastrectomía subtotal 95% con Y de Roux larga. En el primer grupo hubo 1 fallecido por embolia pulmonar a los 18 días de la operación. Los resultados de largo plazo fueron inadecuados por apertura de los corchetes o crecimiento de la bolsa gástrica residual a expensas del fondo gástrico, por lo que esta técnica fue abandonada. El grupo sometido a bypass gástrico resectivo tuvo 1 fallecido, con una morbilidad del 11%. La baja de peso con esta técnica fue significativa.

El 2003 Braghetto y cols., del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, publicaron el caso de un adolescente con Síndrome de Prader-Willi asociado a obesidad mórbida sometido a by pass gástrico resectivo en el que se logró una importante baja de peso.

11. CLASIFICACION Y MECANISMO DE ACCION DE LA CIRUGIA BARIATRICA

11.1. CLASIFICACION DE LAS TECNICAS DE CIRUGIA BARIATRICA

Desde el punto de vista práctico, actualmente estos procedimientos se clasifican de la siguiente manera:

- **Técnicas restrictivas:** son aquellas que actúan fundamentalmente sobre el estómago, reduciendo su capacidad para recibir alimentos.
- **Técnicas que generan mala absorción:** son procedimientos que actúan fundamentalmente reduciendo la superficie absorbente del intestino delgado u retardando la mezcla de alimentos con la bilis y el jugo pancreático hasta el íleo, distal, determinando una mala absorción predominantemente de lípidos.
- **Técnicas que combinan restricción con malabsorción (mixtas):** en ellas se efectúa una reducción de la capacidad gástrica, con una derivación gastroeyunal a una asa desfuncionalizada. El tamaño de la bolsa gástrica y la longitud del asa determinan el predominio, ya sea restrictivo o malabsortivo de este grupo de técnicas.

11.2. PROCEDIMIENTOS RESTRICTIVOS

Estos procedimientos han tenido una larga evolución histórica. En ella se ha podido demostrar que aun cuando ha habido claros progresos, todavía no se ha conseguido la técnica ideal. En general, los resultados en términos de pérdida de exceso de peso u de mejoría de las enfermedades metabólicas han sido inferiores a los que se obtienen con procedimientos malabsortivos o mixtos.

Las técnicas restrictivas tienen por objetivo limitar la ingestión de alimentos mediante la reducción de la cavidad gástrica y limitando la salida hacia el resto del estómago mediante la

colocación de una banda o anilla. Existen dos técnicas básicas: la gastroplastía vertical anillada o bandeada y la banda gástrica ajustable (Figura 1). En este tipo de técnicas resulta fundamental que el paciente comprenda y acepte los cambios necesarios en la dieta oral, que deberán mantenerse a largo plazo.

Figura N°1



11.2.1.1. GASTRECTOMÍA EN MANGA O VERTICAL TUBULAR

Este es el más reciente de los procedimientos conocidos como restrictivos, inicialmente descrito por Marceau y cols., (10) (11). Los resultados obtenidos hasta ahora en términos de morbilidad, mortalidad, pérdida de exceso de peso y beneficio metabólico han permitido que se establezca progresivamente como procedimiento de elección para un alto número de pacientes. También es factible de realizar por vía laparoscópica en forma relativamente simple, lo que constituye otra clara ventaja sobre procedimientos más complejos. Consiste en extirpar el 80% del estómago por curvatura mayor, partiendo desde el antro hasta proximal incluyendo el fondo del estómago, y dejando un tubo gástrico por curvatura menor, que se calibra en torno a

una sonda gruesa. Al reseca parte importante del estómago se eliminan riesgos tardíos de complicaciones derivadas del estómago remanente. Sin embargo, esto lo transforma en un procedimiento imposible de revertir. Por otra parte, aún falta tiempo de seguimiento que permita determinar con precisión la frecuencia de la recurrencia de la obesidad y su real beneficio metabólico. Ante el fracaso, son embargo, la alternativa de su conversión en bypass aparece como relativamente simple y atractiva.

11.3. PROCEDIMIENTOS QUE ACTÚAN GENERANDO MALABSORCIÓN

11.3.1.1. By-pass yeyuno ileal

De uso masivo desde 1960, realizándose diversas técnicas (53). Se anastomosaba el yeyuno proximal al íleon distal, dejando gran parte del yeyuno en íleon excluido del tránsito, a manera de asa ciega.

Si bien los pacientes lograban un baja de peso satisfactoria, desatollaban complicaciones severas y con una incidencia inaceptablemente alta. Las complicaciones más frecuentes eran síndrome de asa ciega, nefrolitiasis, cirrosis hepática, poliartalgias, enteritis y múltiples deficiencias metabólicas como osteoporosis, déficit de calcio, d vitamina D y de vitamina B12, (54) que obligaron a revertir la cirugía en varios casos, y finalmente abandonar la técnica.

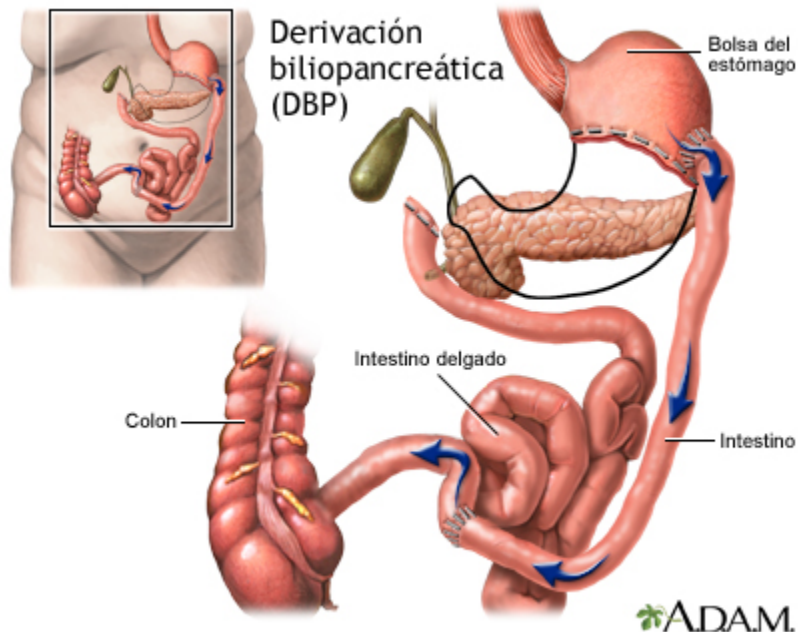
11.3.1.2. Derivación biliopancreática

Este procedimiento, diseñado por el profesor Scopinaro de Padua (55), combina una gastrectomía distal, dejando una bolsa gástrica de 200 a 500 ml de capacidad, con una reconstrucción en Y de Roux. El asa alimentaria es de 200 cm aproximadamente y se deja un asa biliopancreática muy larga, el pie de la Y de Roux se rea-

liza a una distancia de 50 a 100 centímetros de la válvula ileocecal, dejando de esa manera una longitud para el asa en común como superficie de absorción. En otras palabras la bilis y el líquido pancreático interactúan con el alimento es este segmento final del intestino delgado. Una de las causas fundamentales de disminución del apetito en forma precoz luego de la cirugía se debe al síndrome postprandial, que se presenta frecuentemente y se debe al vaciamiento rápido del contenido gástrico y distensión del asa post anastomótica. Este síndrome consiste en saciedad precoz, vómito, dolor epigástrico y distensión abdominal. No existe un tratamiento específico para él. Sin embargo, los pacientes son educados para ingerir pocas cantidades de alimentos, fundamentalmente ricos en proteínas, y asociado a poco líquido durante las comidas, y en forma más frecuente. El cuadro regresa aproximadamente luego del primer año del postoperatorio (56). La experiencia en el centro de origen de esta técnica alcanzó ya a miles de enfermos y en el seguimiento de ellos se ha podido comprobar una excelente respuesta ponderal (perdida en promedio de 70% del exceso de peso) y metabólica (56). Sin embargo, puede presentar en forma significativa complicaciones nutricionales a largo plazo como desnutrición calóricas proteicas, enfermedad ósea metabólica, insuficiencia hepática, déficit de vitamina B12 (57). También los pacientes refieren con frecuencia diarrea, flatulencia y heces mal oliente, síntomas comunes al síndrome malabsortivo, fundamentalmente de grasa y almidón.

El uso de este procedimiento se ha visto restringido por el temor a estas complicaciones. Sin embargo, la idea de combinar una resección gástrica con una forma de derivación duodeno yeyuno dio lugar a otro procedimiento malabsortivo conocido como switch duodenal con gastrectomía vertical.

Figura N°2



11.3.1.3. Derivación duodeno yeyuno (switch duodenal) con gastrectomía vertical

La gastrectomía en manga se describió entre los procedimientos más recientes que produce restricción. Este procedimiento combinado con un by-pass duodeno yeyuno ha sido preconizando como el equivalente “norteamericano” de la iteración de Scopiano. Por tratarse de un procedimiento de descripción más reciente (58) (59). Sin perjuicio de lo anterior, la limitación de la capacidad gástrica, y la derivación del alimento desde el bulbo duodenal directamente al asa yeyuno ileal anastomosada tiene efectos que en la práctica son equivalentes a los de la operación de Scopinaro, es decir, de generar malabsorción, principalmente de grasas. Recientemente a estos procedimientos se les ha reconocido la capacidad de producir un efecto en la función endocrina del tubo digestivo que favorece la pérdida de peso y la corrección de las enfermedades metabólicas asocia-

das a la obesidad con estas variaciones técnicas se logra disminuir la frecuencia de úlceras de boca anastomótica y de síndrome postprandial.

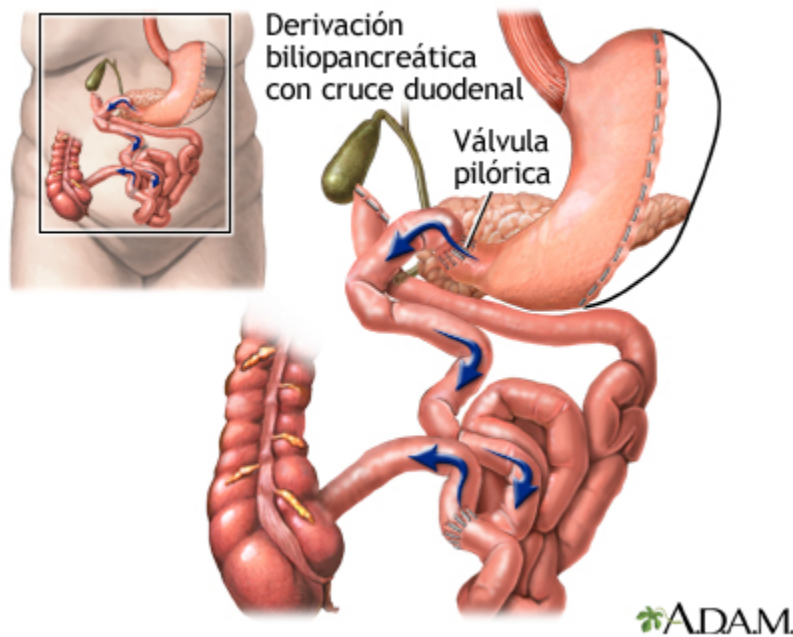


Figura N°3

11.4. Procedimientos que combinan restricción con mala absorción

11.4.1.1. By-pass gástrico: es la técnica que tiene el potencial de actuar generando restricción y a la vez malabsorción. La restricción deriva del tamaño de la bolsa gástrica, de su forma y del diámetro de la anastomosis gastroyeyunal. La mala absorción depende de la longitud del asa alimentaria y del segmento de intestino que se deja como asa común.

Desde el punto de vista del efecto malabsortivo que se busca, el by-pass gástrico podría clasificarse como:

By pass clásico: asa alimentaria de 70 a 80 cm de largo.

By-pass de asa larga: deja un asa alimentaria de 150 a 200 cm.

By-pass distal: es aquel en que la entero anastomosis entre el asa alimentaria y la biliopancreática se construye a 75 a 100 cm del ciego, dejando de esta manera una longitud de intestino como segmento común. Este procedimiento refuerza el componente malabsortivo y se ha indicado para pacientes con IMC sobre 50, o para aquellos con recurrencia de obesidad después de un by-pass clásico.

12. EFECTOS ENDOCRINOLÓGICOS Y METABÓLICOS ASOCIADOS A LA CIRUGÍA BARIÁTRICA: MECANISMOS HORMONALES DE ACCIÓN

La remisión precoz de enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 y la dislipidemia en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía bariátrica, lleva a buscar mecanismos de acción o consecuencias metabólicas de esta cirugía que antes se creía asociados a la baja de peso.

En la búsqueda de una explicación para este hallazgo se ha definido un grupo de péptidos gastrointestinales que tienen relación directa con el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. Los efectos de la cirugía sobre la liberación de estos péptidos contribuyen a beneficios metabólicos de los pacientes operados y también a su baja de peso. En general lo que se obtiene es un efecto incretínico (mayor liberación postprandial de insulina) y un efecto anorexígeno, ejercidos por péptidos liberados en el intestino. El efecto anorexígeno tiene que ver con la acción directa de estos péptidos a nivel del sistema nervioso central. También se sabe hoy que en el estómago y el intestino proximal se produce un péptico orexígeno, llamado grelina, cuyo nivel basal y su liberación disminuye en procedimientos como el by-pass gástrico o aquellos en que se reseca una porción mayor del estómago, como la gastrectomía vertical, favoreciendo también el efecto de la cirugía (60).

Desde una aproximación de anatomía quirúrgica se consideran importantes para el beneficio metabólico y también bariátrica dos condiciones que son inherentes en distinta proporción a los diferentes procedimientos.

- * Derivación duodeno yeyuno (teoría del intestino proximal).
- * Llense precoz del intestino distal (teoría distal).

12.1. Derivación duodeno yeyunal. Ésta es parte inherente a la técnica del by-pass gástrico, a la operación de derivación biliopancreática (técnica de Scopinaro) y a la técnica del switch duodenal. La derivación duodeno-yeyunal favorece claramente el efecto incretínico del postoperatorio, como consecuencia de diversos factores. Uno de ellos es la mayor liberación precoz del GIP (péptidos inhibidor gástrico), que es secretado por células endocrinas del duodeno e intestino delgado; aparentemente el tránsito rápido del alimento al intestino, favorece este fenómeno, aunque es precisamente el duodeno y el yeyuno proximal los sitios con mayor producción de GIP. Se ha postulado además que en el duodeno se liberaría una sustancia anti incretínica aún no identificada, que contribuiría a aumentar la resistencia a la insulina y/o disminuir su liberación, favoreciendo la persistencia de ella diabetes. La menor liberación de este péptido, en asociación a la mayor liberación postprandial precoz de GIP, en interacción con otros factores parcialmente conocidos determinan el beneficio de la derivación duodenal.

12.2. Llense precoz del intestino distal. El intestino delgado distal es el sitio preferentemente de producción de otros péptidos de efecto incretínico y anorexígeno. Estos son el péptido Glucagón Simil I (GLP I) y el péptido tirosina-tirosina (PYY). Ambos existen en distintas formas moleculares y ambos tienen una liberación postprandial pre-

coz, claramente aumentada en aquellos pacientes operados de by-pass o derivación duodenal y también después de la gastrectomía vertical (en este caso se supone que es por efecto de vaciamiento gástrico rápido). Los efectos del GLP I están claramente demostrados y confirma ser de los péptidos de mayor influencia en el beneficio metabólico postoperatorio. En la práctica, incluso hay nuevos agentes terapéuticos para la diabetes que se han producido imitando la estructura del GLP-I o inhibiendo la enzima a cargo de su degradación.

El PYY es producido por células endocrinas del intestino distal y también presenta una liberación postoperatoria claramente aumentada en aquellos pacientes con llene intestinal precoz. Se han demostrado que su defecto incretínico es comparativamente menor que el del GLP-I. Sin embargo, su efecto anorexígeno sería el centro de su acción. De hecho se ha comprobado que aquellos pacientes con by-pass que mantienen una liberación aumentada del PYY en el postoperatorio tardío tendrían una mayor reducción del exceso de peso en comparación con aquellos en los que la liberación de este péptico tiende a volver a la normalidad (27). La suma de la mayor liberación de GLP-I, PYY y GIP unido a la derivación duodenal y al llene distal precoz, determina también una mayor liberación postprandial de insulina. Por su parte, se ha demostrado claramente una disminución de la resistencia a la insulina en los pacientes operados. Estos dos efectos contribuyen a la remisión o a la mejoría de los diabéticos sometidos a esta cirugía.

13. ACTIVIDAD FISICA Y SEDENTARISMO

La manera como se ha determinado el nivel de sedentarismo en la población es identificando aquellos individuos que son inactivos físicamente (61). La mayoría de los cuestionarios empleados en las encuestas de salud, incluida la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2009-2010,

categorizan a una persona como "activa" si cumple la recomendación de realizar al menos 30 min de actividad física 3 veces a la semana, o bien, categorizan a una persona como "sedentaria" si no cumple dicho parámetro(62).

Al respecto, la última ENS de Chile, indica que 88,6% de la población adulta es sedentaria (62). Sin embargo, esto podría tener una doble lectura si consideramos las nuevas publicaciones en esta materia(63, 64). Por un lado, 11,4% de la población de nuestro país que es activa físicamente podría presentar una elevada conducta sedentaria; por otro lado, la población sedentaria podría presentar altos niveles de actividad física de intensidad ligera.

Sumado a lo anterior, ha surgido nueva evidencia respecto a un verdadero "*efecto de interferencia*" entre los beneficios de cumplir con las recomendaciones de actividad física, los que se verían afectados por la conducta sedentaria(63), y los efectos perjudiciales en la salud que presentan las personas sedentarias los que podrían mejorar si éstas realizan actividad física regular de intensidad ligera (64). Lo expuesto hasta ahora genera un cambio importante en la noción sobre quién es realmente una persona sedentaria y activa físicamente.

13.1. Activo físicamente pero con hábito sedentario

El equipo de trabajo de Hamilton ha publicado una serie de artículos en los que han demostrado que los efectos fisiológicos y moleculares de demasiado tiempo sedentario parecen ser diferentes a los observados con demasiado tiempo sin actividad física (65, 66) Además, otros estudios han señalado que a pesar de cumplir con las recomendaciones de actividad física, destinar mucho tiempo a actividades de tipo sedentarias, podría interferir sobre los efectos beneficiosos del ejercicio en la salud (64).

En niños, se demostró que pasar demasiado tiempo viendo televisión posee una relación inversa con los biomarcadores cardiometabólicos, siendo esta asociación independiente de sus niveles de actividad física (67). Haely y su grupo de investigación, en el año 2008 (68), concluyeron que independiente del tiempo empleado en actividades físicas de moderada a vigorosa intensidad, el tiempo sedentario presenta una asociación significativa con el perímetro de cintura en adultos, y en una muestra de adultos mayores se determinó que, independiente de cumplir con los niveles de actividad física recomendados para esta población, mientras menos tiempo se pasa frente al televisor menor era la prevalencia de sobrepeso y obesidad (69). Estas investigaciones confirmarían que la relación entre los niveles de conducta sedentaria y mortalidad se mantendrían incluso en las personas físicamente activas (70).

En un reciente artículo de Dunstan y colaboradores en el año 2012 (71), señalan que tras analizar la evidencia científica de sus estudios experimentales y epidemiológicos han llegado a la conclusión de que mucho tiempo sedentario debería ser considerado como un componente independiente de los niveles de actividad física de las personas. Por tanto, así como es importante incrementar el tiempo destinado a la actividad física para mejorar la salud metabólica, también lo es disminuir el tiempo en actividades sedentarias (68).

13.2. Sedentario pero activo físicamente: actividad incidental y continuum de intensidad

Hasta la fecha, se ha establecido la importancia tanto del tiempo como de la intensidad de la actividad física para lograr una diversidad de beneficios en la salud (72, 73). Considerando el planteamiento anterior, la mayoría de las recomendaciones sugieren que es necesario alcanzar un umbral mínimo (entre 40% y 50% de la fre-

cuencia cardíaca de reserva o una intensidad > 3 METs) y un tiempo mínimo de actividad física continua (10 min) para alcanzar dichos efectos beneficioso (74). Un ejemplo de esto, es que si se logra un incremento de ~ 1 MET (equivalente metabólico) en la condición física, se podría apreciar una disminución de 13% y 15% en la mortalidad global y enfermedad cardiovascular respectivamente (63).

Contrario al planteamiento anterior, un reciente estudio de McGuire y Ross, 2011, en personas que no cumplían con las recomendaciones de actividad física, demostró que si estas destinaban gran parte de su tiempo a actividades de intensidad ligera (< 3 METs), como por ejemplo las labores del hogar (75), de igual manera se generaban cambios positivos en la condición física. Además se apreció que si la actividad física de intensidad moderada a vigorosa (> 3 METs) se realizaba de manera "incidental" (entendiendo ésta como la actividad física no programada que dura menos de 10 min y que se acumula en tandas discontinuas), también aumentaba la capacidad cardiorespiratoria.

Por una parte, estos hallazgos, además de diferir bastante de las recomendaciones actuales de actividad física (74, 76-78), pone

en duda la existencia de un umbral mínimo para mejorar la salud con ejercicio o actividad física, y por otra, inducen a pensar que existiría un "continuum" relacionado con la intensidad de la actividad física, demostrando que tanto las actividades de intensidad ligera, pasando por las moderadas hasta llegar a las vigorosas, generarían beneficios en la salud y podrían disminuir la mortalidad de la población. Por último, son necesarios más estudios para aumentar la evidencia al respecto y para corroborar dicho planteamiento.

13.3. Beneficios de interrumpir el hábito sedentario

En una revisión de Saunders y colaboradores del año 2012 se ha descrito que incluso períodos de inactividad menores a 7 días pueden incrementar el riesgo metabólico, de desarrollar cáncer y obesidad (79-81). Pero por otro lado, se ha demostrado que las personas que interrumpen repetidamente su tiempo sedente (pasando de posición sentado a de pie, o bien, estando de pie y comenzar a caminar) tienen un menor perímetro de cintura, menor índice de masa corporal, menores niveles de triglicéridos y glucosa plasmática después de 2 h. Además, al dividir la muestra en cuartiles, se observa que el cuartil que más veces interrumpía el tiempo sedentario tenía 6 cm menos de perímetro de cintura en comparación al que menos veces lo hacía (82).

Otro reciente estudio demostró que las personas con sobrepeso y obesidad que interrumpían cada 20 min su hábito sedentario caminando 2 min a ligera o moderada intensidad disminuyeron la glucosa postprandial y los niveles de insulina. Esta podría ser una importante estrategia tanto a nivel clínico como a nivel de salud pública para reducir el riesgo cardiovascular (71). Por tanto, la evidencia al respecto pareciera indicar que la manera como se acumula el volumen total del tiempo sedentario, sería una variable que también estaría relacionada con la salud de las personas (81, 83)

Actualmente, en la literatura es común apreciar que los términos "inactivo físicamente" y "sedentario" se utilizan para definir lo mismo, a pesar de que la evidencia científica viene demostrando que deberían ser considerados como conceptos independientes uno del otro (70, 71, 84). Por lo tanto, se hace necesario definirlos con la finalidad de distinguir en las futuras investigaciones, las características del tipo de

población o grupo control que se está estudiando. Tremblay y colaboradores en el año 2012 proponen que, el "hábito o conducta sedentaria" sea definido como cualquier comportamiento con un gasto metabólico menor a 1,5 METs. Por el contrario, se sugiere que los autores empleen el término "inactivo físicamente" para describir a las personas que no cumplan con las recomendaciones mínimas de actividad física (85).

13.4. Conducta sedentaria

Las conductas sedentarias son las que requieren muy poco gasto de energía (86). Incluyen conductas que comportan estar sentado o recostado (pero no de pie) y se dan en ámbitos de trabajo (remunerado o no), viajes y tiempo de ocio. El tiempo empleado en esas conductas se considera tiempo sedentario. En las conductas sedentarias frecuentes, como el tiempo empleado en ver la televisión (TV), estar sentado en la escuela o utilizar ordenadores, los valores de equivalentes metabólicos (MET) asociados son del orden de 1-1,5 (86). En cambio, andar a un ritmo moderado o rápido comporta un gasto de energía de alrededor de 3-5 MET; correr o practicar deportes enérgicos puede comportar un gasto de energía de 8 MET o más.

La investigación sobre la actividad física y la salud se ha centrado especialmente en cuantificar el tiempo empleado en actividades que comportan estos niveles superiores de gasto energético (> 3 MET), considerando que no participar en ellas es «sedentarismo». Sin embargo, esta definición no tiene en cuenta la contribución sustancial que tienen las actividades de baja intensidad (1,6-2,9 MET) al gasto diario total de energía ni los posibles efectos beneficiosos para la salud que pueden derivarse de la realización de estas actividades de baja intensidad en vez del sedentarismo (que

desde nuestra perspectiva es estar mucho tiempo sentado, a diferencia de no realizar actividad física). Además, aunque los individuos pueden mostrarse sedentarios e inactivos, también es posible que coincidan un largo tiempo de sedentarismo y un largo tiempo de ejercicio, por ejemplo en los deportistas que se entrenan y deben pasar un tiempo considerable en reposo para recuperarse de esfuerzos físicos intensos. Desde un punto de vista fisiológico, se observan efectos diferentes con el tiempo de sedentarismo prolongado y con demasiado poco tiempo de ejercicio. Estas observaciones han sido respaldadas por el estudio epidemiológico de base poblacional, que indica generalmente que las asociaciones del tiempo de sedentarismo con las variables de valoración de la salud son independientes del nivel de actividad física (ejercicio). De hecho, se han observado asociaciones nocivas del tiempo dedicado a la televisión con los marcadores cardiometabólicos incluso en los individuos que cumplen lo establecido en las directrices de salud pública para la actividad física (a los que, por lo tanto, se consideraría «activos»).

Las conductas sedentarias son cada vez más universales y motivadas por el entorno. Los contextos económico, social y físico en los que el ser humano actual se mueve muy poco y está mucho tiempo sentado en sus actividades de la vida diaria se han instaurado rápidamente, sobre todo desde mediados del siglo pasado. Estos cambios en los transportes personales, la comunicación, el lugar de trabajo y las tecnologías de ocio doméstico se han asociado a una reducción significativa de las demandas de gasto de energía humana, puesto que en todas estas actividades se requiere largo tiempo de permanencia en sedestación. Estos cambios ambientales y sociales han sido identificados como la causa del bajo nivel de actividad física que caracteriza la forma de vida habitual de las personas en los medios urbanos, suburbanos y rurales.

13.5. Los adolescentes como grupo diana clave

En la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de Estados Unidos de 2003 -2004, los adolescentes mayores (16-19 años) fueron, en promedio, el segundo grupo más sedentario, tras los adultos de edad avanzada (≥ 60 años). Cuando los individuos jóvenes empiezan a aproximarse a su talla física de adultos y pasan a realizar actividades diarias propias del adulto (incluido un elevado número de horas en la escuela) y funciones sociales, pasan a ser cada vez más vulnerables a estas influencias universales que los llevan a pasar su tiempo en conductas sedentarias: es decir, demasiado tiempo sentados.

14. ACTIVIDAD FISICA Y EL EJERCICIO TÉRMINOS Y DEFINICIONES CLAVES

La actividad física se define como cualquier movimiento o fuerza ejercida por el músculo esquelético que conduce a un aumento del gasto de energía por sobre el reposo (87).

El ejercicio se describe generalmente como un subcomponente de la actividad física que se planea y/o se estructura (87).

Los componentes de la condición física (aptitud cardiorespiratoria y muscular, fuerza, velocidad, flexibilidad, agilidad, balance, tiempo de reacción y composición corporal) guarda directa relación con la capacidad funcional de sistemas, órganos y células, los que a su vez están relacionados con parámetros de salud cardiovascular, osteomuscular y metabólica. Es así como la capacidad funcional cardiorespiratoria y muscular es un indicador potente del riesgo de morbilidad y mortalidad producidas por las enfermedades crónicas no transmisibles, las cuales están en relación inversa con una mala capacidad de trabajo físico.

Actividad física leve o moderada: cualquier actividad que exija movimientos musculares rít-

micos sostenidos, sea equivalente pro o menos a una caminata continua y se realice a $< 70\%$ de la frecuencia cardiaca máxima para la edad (por ejemplo, caminar, nadar, montar en bicicleta, bailar, trabajar en el jardín y cortar el césped).

Actividad física vigorosa: actividad física rítmica repetitiva en la que se emplean grandes grupos de músculos $\geq 70\%$ de la frecuencia cardiaca máxima para la edad (por ejemplo, caminar rápido, trotar y correr, remar, saltar la cuerda, esquiar a campo traviesa, jugar tenis y participar en competencias deportivas).

15. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

Como se ha señalado anteriormente, la obesidad es un trastorno multifactorial, resultante de factores etiopatogénicos multivariados: bio-psico-sociales (88). El estilo de vida actual, en especial el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios, provocan un aumento gradual del peso tanto en la población adulta como en la población infantil, ésta última con importante repercusión en el futuro de estos niños en relación a enfermedades crónicas asociadas a la obesidad, siendo una problemática para la salud pública a nivel mundial (89).

Debido a que la obesidad se asocia a múltiples enfermedades, dentro de las cuales se encuentran las respiratorias jugando un rol precursor en el desarrollo del asma (90) síndrome de apneas - hipo apneas del sueño síndrome de obesidad hipoventilación (91), neumonía y complicaciones respiratorias peri operatorias (92) además de comportarse como un factor de riesgo importante cardiovascular, las afecciones del aparato cardiovascular son responsables de la primera causa de muerte a nivel nacional y mundial (93). Estas consideran los accidentes encefálicos con mayor prevalencia en mujeres y las cardiopatías coronarias con mayor prevalencia en hombres, ambos ligados en forma estrecha a los procesos ateroscleróticos.

En los últimos años se ha reconocido el síndrome metabólico asociado a la presión arterial, circunferencia abdominal, triglicéridos y HDL, glicemia en ayunas según la clasificación de

la ATPIII (2001), el cual se encuentra ligado estrechamente a la obesidad, así es como Rodríguez et. al., (2011) señala que la obesidad es la condición con enfermedad metabólica más frecuente en el mundo (94).

En el estudio realizado por Blair y Church (2004) , afirman que la actividad física y el peso están estrechamente vinculados y cada uno debe ser medido con precisión y rigurosidad, ya que estos son inversamente proporcionales uno con el otro, siendo la actividad física uno de los factores modificables más importante para el control del sobrepeso y obesidad (95).

CIRUGIA BARIATRICA

La cirugía bariátrica se considera la única intervención eficaz para la obesidad mórbida que induce a pérdida de peso constante y sostenida en el tiempo (96). Los resultados son superiores a los de una combinación de dieta, ejercicio, y la modificación del comportamiento, con o sin la farmacología. Por otra parte, los procedimientos quirúrgicos bariátrica mejoran en gran medida las comorbilidades, incluso antes de que se logre la pérdida de peso debido a los cambios anatómicos y hormonales en el tracto gastrointestinal, y reducir la mortalidad (97).

Al evaluar los reportes que se realizan en relación a la actividad física de los pacientes que serán sometidos a cirugía bariátrica se evidencia una actividad física nula y una vida sedentaria.

Cuando la actividad física se ha considerado dentro de los estudios, con frecuencia los investigadores se han basado en simples cuestionarios de auto-informe en el que la inexactitud y la subjetividad pueden ver alterados los resultados de la investigación, según nos reporta la revisión sistemática realizada por Livihtset.col.(2010)(98).

Por otra parte, es sabido que la actividad física desarrolla una condición de bienestar en los individuos mejorando comorbilidades, calidad de vida y la capacidad física de las personas con obesidad grave, así lo reporta el estudio de seguimiento de 3 años de cirugía bariátrica

realizado por Courcoulas et.al (2013), los cuales reportan un alto nivel en la satisfacción personal de los post operados.

Con el fin de optimizar los resultados de la cirugía bariátrica y disminuir la morbilidad peri operatoria, diversos expertos recomiendan la introducción de una vida más saludable, que puede comenzar antes o después de la misma cirugía, Contreras et al, (2013) (99) en su trabajo muestran que las personas sometida a un trabajo de actividad física y cambios de estilo de vida disminuyen de peso en forma sostenida. También por otra parte en el seguimiento de pacientes con manga gástrica, Braghetto y Cols(2009), han descrito que con el paso del tiempo existe importante aumento de la capacidad de la manga gástrica realizada en la cirugía bariátrica, y por lo tanto la reganancia de peso (100), por otro lado, Papapietro (2012), realizó una revisión en relación con reganancia de peso en la cual señala que ésta ocurre entre el 20 al 86% de los pacientes, después de 3 a 6 años de haberse operado, con un aumento del 25% del peso perdido por la cirugía, considerado por algunos cirujanos un criterio para realizar cirugía revisional (101).

A través de la historia de la cirugía bariátrica, por lo tanto de la evidencia científica, se ha comprobado que, en relación a la condición de salud que desarrollan los pacientes, pareciera ser que por el sólo hecho de tener una pérdida importante de peso y una mejoría de los factores de riesgo cardiovascular en los primeros años de post operados, bastarían para establecer una vida saludable, (102, 103), sin posibilidades de volver a adquirir los hábitos pasados que lo llevaron a la obesidad, pero la evidencia científica nos demuestra que no tan sólo se debe dimensionar al paciente bajo el concepto biológico “de salud”, sino hay que dimensionar a los individuos bajo el punto de vista biopsicosocial, esto quiere decir, realizar en ellos un plan de intervención multidimensional, en donde el ámbito de la actividad física juega un rol fundamental al desarrollar en el individuo mejoras en su autoestima, relaciones sociales, in-

dicadores cardiovasculares e internalizar el concepto de conductas saludables.

Es sabido que los primeros seis meses son claves en la disminución de peso corporal, ya que durante esta etapa la mayoría de los pacientes logra disminuir una gran parte de su exceso de peso.

Además durante este período la evolución habitual respecto de la composición corporal es que los pacientes pierden aproximadamente hasta el 30% de masa muscular y el 70% de grasa, del total de peso perdido. Preservar la masa magra representa un objetivo muy importante durante los primeros seis meses, que es cuando mayor riesgo hay de perderla (104). Disminuir peso a expensas de la masa magra pierde sentido en la obesidad (exceso de masa grasa), además se sabe que la masa muscular tiene un rol ampliamente reconocido en la fuerza y estabilidad articular, metabolismo de azúcares y grasas, gasto metabólico basal, funcionalidad y capacidad física (105).

Estudios actuales muestran que un programa de actividad física es un buen predictor de mantención del peso en el tiempo (98, 106).

No obstante, a pesar de los resultados obtenidos en los diferentes estudios realizados hasta el momento, existe cierta falta de consenso sobre la importancia, necesidad y eficacia de una intervención de ejercicio físico como base complementaria de la terapia en el tratamiento de la obesidad a través de la cirugía bariátrica. Luego, siguiendo este principio de necesidad empírica, se enmarca la hipótesis que da origen a la iniciativa de este estudio, esto es, la verificación de la eficacia y necesidad del desarrollo de un modelo de ejercicios de tipo moderado en la población obesa sometida a cirugía bariátrica.

16. HIPÓTESIS

Hipótesis de Investigación.

Existen cambios favorables en el estado de salud de pacientes operados con cirugía bariátrica al ser sometidos a un programa de ejercicios físicos de tipo moderado.

El hombre ha disminuido su actividad física de manera alarmante todo está dispuesto para la adquisición de alimentos para días e incluso meses, el resultado del avance tecnológico es el que nos ha llevado a tener los alimentos como un bien con características de ubicuidad, por lo tanto esta característica de abundancia nos da como resultado un cambio en el estado nutricional que apunta a un gasto energético inversamente proporcional a la ingesta.

Según los estudios realizados a nivel local, no existe un programa de salud que contenga educación en cambios de estilos de vida y de ejercicios físicos moderados supervisados que se efectúen en forma precoz en pacientes post operados de cirugía bariátrica y que nos muestren resultados positivos en relación a cambios favorables en la condición de salud en los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica para la obesidad.

Debido a lo anterior la pregunta de investigación de este estudio es:

¿Existirán cambios favorables en el estado de salud de pacientes post operados con cirugía bariátrica al ser sometidos a un programa de ejercicio físico moderado?

17. OBJETIVOS

17.1. Objetivo General

Conocer la influencia de un programa de ejercicios físicos moderados sobre el estado de salud en pacientes operados con cirugía bariátrica.

17.2. Objetivos Específicos

- Evaluar la función cardiovascular y fuerza muscular de pacientes operados de cirugía bariátrica previo, al mes de operado y posterior a una intervención de un programa de ejercicios de tipo moderado.
- Evaluar cambios en las medidas antropométricas previa a la cirugía bariátrica y posterior a un programa de ejercicios de tipo moderado.
- Valorar la calidad del sueño a través de un programa de ejercicio de tipo moderados a pacientes con cirugía bariátrica.
- Comparar la calidad de vida previa a la cirugía bariátrica y posterior a un programa de ejercicios de tipo moderado.

18. METODOLOGÍA

18.1. Característica de la Investigación

Esta investigación es un estudio tipo ensayo clínico controlado, debido a que existirá un grupo experimental que será sometido a un programa de ejercicio físico moderado y otro grupo el cual no será intervenido y que se utilizará como control.

18.2. Población y Muestra

La muestra se seleccionará siguiendo un muestreo no probabilístico y por conveniencia. La muestra estará compuesta por 20 sujetos en cada grupo. Los pacientes seleccionados deben cumplir con los siguientes criterios de elegibilidad:

18.3. Criterios de inclusión:

- Consentimiento informado firmado.
- No padecer ninguna contraindicación absoluta.
- Pacientes que serán sometidos a cirugía bariátrica y que residen en la ciudad de Talca.
- Edad entre 18 – 60 años.
- Con peso < de 180 kilogramos

18.4. Criterios de exclusión:

- Indicación médica por patologías de base.
- Complicación postoperatoria.
- Dolor agudo tipo angina durante el test de marcha de 6 minutos.

- Inasistencia de 2 o más entrenamientos seguidos.
- Embarazo dentro de los 6 primeros meses de post operadas.

18.5. VARIABLES DEL ESTUDIO

Variables independientes:

- Ejercicios
- Cirugía bariátrica

Variables dependientes:

- Peso
- IMC
- ICC
- Circunferencia abdominal
- Test de marcha de 6 minutos (TM6M)
- Presión arterial sistólica (PAS)
- Presión arterial diastólica (PAD)
- Frecuencia Cardíaca (FC)
- Porcentaje de grasa corporal
- Encuesta de Nottingham

18.6. COMITÉ DE ETICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

El presente estudio fue aprobado por el comité ético de la universidad Santo Tomás, tras la presentación del trabajo de una memoria. Por lo tanto el estudio se realizó de acuerdo a los criterios de la declaración de Helsinki (2004).

Así mismo se redactó un consentimiento informado para ser firmado por todos los pacientes que entraron en el estudio según los criterios de inclusión y exclusión y la voluntad de participar dicho proyecto.

19. PRIMERA ETAPA DEL PROGRAMA DE INTERVENCION

Se realizó una reunión con los cirujanos digestivos involucrados en el proyecto para establecer los canales de comunicación y derivación de pacientes pre cirugía bariátrica. El médico tratante solicitó la batería de test para certificar que cada paciente está en condiciones de ser sometidos a un programa de ejercicio aeróbico progresivo sin mayores riesgos para su salud, dentro de los cuales se encuentran los siguientes: Perfil Bioquímico y Lipídico, hemograma, Pruebas Hepáticas, electrocardiograma, endoscopia digestiva alta, ecografía abdominal, espirometría, además de solicitar a aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular un test de esfuerzo, según recomendaciones actualizadas por la ACSM, Thompson et al.(2013) y una evaluación por cardiólogo. Los controles con exámenes de sangre serán al primer y sexto mes del post operatorio, que incluirán los siguientes: hemograma, glicemia, insulina, HOMA, perfil lipídico y bioquímico. Todos los pacientes serán evaluados en forma exhaustiva y mensual por un equipo multidisciplinar compuesta por el cirujano digestivo, nutriólogo, nutricionista, psicólogo, enfermera, Kinesiólogo. El trabajo de campo se realizará para ambos grupos una semana previa a la cirugía bariátrica, entre los meses de octubre del 2015 y junio del 2016. Una vez contactado al paciente se explicará el trabajo de investigación el que con-

sistirá en un programa de ejercicios moderados, en el cual se realizarán evaluaciones mensuales de: antropometría, fuerza muscular (fuerza de presión de la mano y cálculo de la repetición máxima (1 RM)), test de marcha (TM6M) e intervenciones educativas.

Se preguntará al paciente si quiere participar del estudio; al consentir dicha invitación se agendará cita, se le informa que deberán asistir con ropa deportiva.

En la cita se realiza la entrevista primaria (Anexo 1) donde se le preguntarán antecedentes socio demográficos, familiares y de salud, se hace firmar el consentimiento informado, se aplica las encuestas (Anexo 2, 3 y 4), luego se guía al paciente al laboratorio de fisiología de la escuela de kinesiología, el cual se encuentra en el campus de salud de la Universidad Santo Tomás sede Talca. Se recibe al paciente, explicándole en qué consistirá el procedimiento que se le va a realizar, luego de permanecer 10 minutos en reposo se toma la presión arterial (PA), saturometría (SatO₂), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), se mide la percepción de disnea y fatigabilidad de extremidad inferior (EEII) a través de la escala de Borg (Anexo 5), para posteriormente efectuar la evaluación física que se detallará continuación, cabe mencionar que dentro de la sala se encuentra el kinesiólogo y la enfermera a cargo de la investigación.

Se realiza la antropometría, siempre a la misma hora, en la mañana desde las 08:00 hasta las 11:00, comenzando por la medición de peso y talla, se solicitará al paciente que descalzo se suba a la balanza para pesar y medir, previa calibración (balanza con tallímetro marca Seca® modelo 700), el ambiente se encontrará climatizado a 22°C temperatura ambiental y con la privacidad acorde a la situación para llevar a cabo dichas medidas, éstas serán realizadas por el equipo investigador, el cual le explica al paciente que se le efectuará marcas en la piel en el hemicuerpo derecho con lápiz dermográfico para proceder a medir los pliegues cutáneos del tríceps, subescapular, supraespinal, abdominal, muslo medial y pantorrilla con el calibre, pos-

teriormente se realizaran las mediciones de los siguientes perímetros: craneano, braquial relajado y en máxima contracción, antebrazo máximo, tórax, cintura, cadera, muslo máximo y medio, pantorrilla máximo con cinta métrica, los diámetros a medir son biacromial, tórax transverso y antero posterior, bi-iliocrestideo, humeral y femoral con el antropómetro y segmentómetro marca Seca®.

A continuación se llevará a cabo la evaluación de la fuerza de prensión de la mano (Anexo 6), antes de utilizar el dinamómetro manual, se adaptará el tamaño de la manija en una posición cómoda para el paciente, y se le indicará que deberá pararse erguido, hombro aducido y rotado hacia una posición neutra, el codo flexionado en 90°, el antebrazo en posición neutra y la muñeca en extensión leve. Se le solicitará al paciente comprimir el dinamómetro con la máxima fuerza posible mediante una contracción máxima breve y sin realizar movimientos corporales adicionales, este procedimiento se deberá intentar en tres pruebas con cada mano con un minuto de descansado entre cada una y utilizar la mejor puntuación como la fuerza básica del paciente.

Se indica al paciente abandonar el laboratorio para trasladarse al gimnasio adjunto, para efectuar la prueba de caminata de 6 minutos (Anexo 7) según recomendaciones de la ATS (107), se le explicará que tiene que recorrer caminando lo más rápido posible sin trotar durante seis minutos una distancia previamente establecida de 30 metros, marcados con conos en los extremos, se demostrará como dar la vuelta alrededor del cono. Se evaluará la presencia de disnea y fatiga de EEII, FC, FR, SatO₂, PA al principio de la prueba. Esta se realizará en posición sedente y posterior a 10 minutos de reposo. El paciente deberá realizar la prueba con el oxímetro de pulso instalado en el índice de la extremidad superior izquierda para monitorización constante. Al iniciar la prueba se le aplicará la escala de disnea y fatigabilidad de Borg, escala cuantitativa que oscila entre 0 (sin disnea) y 10 (muy, muy severa). El paciente

tendrá que indicar en qué puntaje se cataloga. Se le mencionará al inicio de la prueba que en caso de sentir cualquier tipo de molestia, dentro de las que se encuentran estandarizadas dolor torácico, disnea intolerable, calambres intensos en las piernas, diaforesis, aparición de cianosis evidente, palidez y aspecto extenuado; deberá avisar para suspender y brindarle la atención según necesidad, para esto se contará con un balón de oxígeno, naricera, camilla, esfigmomanómetro y estetoscopio, además de la derivación pertinente aun centro de atención en salud.

Se iniciará la caminata con el cronómetro programado para seis minutos, anotando cada vuelta del paciente en una hoja de registro, se estimulará verbalmente al paciente cada un minuto para que continúe caminando la máxima distancia que él pueda. Finalizando la prueba inmediatamente se medirá la Sat O₂, PA, FR, FC y aplicación de escala de disnea y fatigabilidad de Borg, esta acción se repetirá a los dos y cinco minutos de terminada la prueba y después de descansar 10 minutos. Si el paciente está en su condición basal, estable y sin sintomatología de alarma, la prueba se dará por concluida.

Es de relevancia para la investigación consignar que la prueba de caminata de 6 minutos es una evaluación objetiva de la capacidad funcional para realizar ejercicios, lo cual permitirá clasificar el nivel alcanzado, entre nivel A (malo); nivel B (regular); nivel C (bueno) y nivel D (muy bueno) (108). A través de esta clasificación se incorporará al paciente a un programa de ejercicios físicos que tendrá que evolucionar a intensidad moderada (Anexo 9). Para los pacientes incluidos en el grupo de intervención una vez completado el mes de post cirugía, se dará inicio al programa de ejercicios físicos moderados, citándolos vía telefónica o red social al entrenamiento que se realizará en el laboratorio de fisiología, tres veces a la semana por cinco meses, en los horarios a elección del paciente que fluctúan entre las 17:00-18:30, 18:30-20:00 horas de lunes a viernes.

20. PROGRAMA DE EJERCICIOS MODERADOS

El programa se inicia en el laboratorio de fisiología, el tiempo total de la sesión fue de 60 min. En las dos primeras semanas dicho tiempo se utiliza para que el sujeto se adapte al equipo, al espacio físico y a la utilización de implementación deportiva. A cada paciente se le entregara un monitor de frecuencia cardiaca (cinta que se coloca a la altura del pectoral y que está conectado con un reloj) durante una semana para que se monitoricen en la casa y así obtener la frecuencia cardíaca de reposo o basal (valor obtenido al despertar en la mañana).

Al inicio de la sesión al paciente se le instalara el reloj y monitor cardiaco (Polar®) y se controlaran los parámetros hemodinámicas FC, PA, FR; Sat O₂, disnea y fatigabilidad de Borg, hemoglucotest® ubicando al paciente en posición sedente y posterior a 10 min de reposo. Los criterios para realizar actividad física es presentar glicemia $\geq 80\text{mg/dL}$, con un valor inferior a este se le ofrecerá algún tipo de hidrato de carbono (galletas – dulces y se volverá a controlar glicemia. En caso de obtener glicemia $>200\text{mg/dl}$ no se deberá realizar ejercicio, se deriva a médico tratante.

Según signos y/o síntomas que presente el paciente durante la realización de los ejercicios se volverán a controlar dichos parámetros, en caso de presentar signos de hipoglucemia como sudoración, taquicardia, sensación de hormigueo durante el ejercicio, se controlará la glucemia y se ofrecerá al paciente un snack de cereales con índice glicémico alto, una vez normalizada la glucemia podrá retomar sus ejercicios programados para esa sesión.

20.1. Estructura de la sesión:

El rango de ritmo cardiaco de la actividad moderada (40% al 59% del %FCdRes) es también el nivel de ritmo cardiaco de iniciación para aquellos que están comenzando un programa de entrenamiento, que han estado inactivos durante mucho tiempo. Se calcula con la fórmula de Karvonen (Anexo8).

20.2. Fase de calentamiento:

Se le indica a la paciente realizar una caminata lenta de 5-10 minutos con movimiento de rotación de las articulaciones de las extremidades inferiores y superiores.

20.3. Fase de esfuerzo:

Se efectuarán ejercicios aeróbicos progresivos en intensidad y duración tanto de marcha y trote como de bicicleta ergométrica, la intensidad inicial será del 40% de la FCdRes (esta intensidad de 40% corresponde a las dos semanas del periodo de adaptación al ejercicio físico), basado en los parámetros consignados en el test de marcha de 6 minutos el cual se repetirá en forma mensual para ir modificando la intensidad de los ejercicios que serán posteriormente al 59%. (Heyward, 2008, p.100-101).

20.4. Hidratación en el ejercicio:

Dado el tamaño y la mayor sudoración que presentan los pacientes obesos, los pacientes de cirugía bariátrica requieren más líquido durante la actividad física que los adultos no obesos. Sin embargo, después de la cirugía, su consumo de fluido es limitado, por la capacidad de la bolsa gástrica. Los pacientes deben ser instruidos para tomar sorbos frecuentes de agua en cantidades de 100 ml hasta 160 ml por hora además de realizar el ejercicio en temperaturas frías cuando sea posible para evitar lipotimias y deshidratación, según recomendaciones(109). En caso de presentar vómitos a repetición deberá concurrir al nutriólogo para evaluar su condición de salud.

20.5. Inicio de programa de ejercicio físico:

En la etapa de adaptación la cual durará 2 semanas, se invita al paciente a subir al treadmill (HP Cosmos®), sujeto de ambos brazos de la máquina y sujeto de una cinta de seguridad la cual al desprenderse del paciente la máquina se detiene en forma inmediata. La programación del treadmill se realizará inicialmente con una intensi-

dad del 40% de su FCdRes obtenida de la fórmula de Karvonen posterior a la realización del test de marcha 6 min. y tendrá que mantener dicha intensidad durante 15 min. Durante la cual se evalúa al paciente según escala de Borg y se incita a expresar cualquier malestar que pudiera presentar en el momento, además se realizará control de saturación de oxígeno con oxímetro de pulso en forma permanente.

Posterior a las dos semanas de adaptación, se vuelve a calcular la FCdRes según la fórmula de Karvonen, se modificará la intensidad de entrenamiento a intensidad 59% de dicha frecuencia hasta completar el programa de ejercicio físico. Teniendo una duración de entrenamiento aeróbico de 30 min en el treadmill.

Continua la sesión de entrenamiento con el trabajo de fortalecimiento muscular de Bíceps, Tríceps, Deltoides y Pectorales. Ejercicios que serán progresivos en intensidad y número de repeticiones, determinados por la evaluación de 1 Rmax con el protocolo del YMCA (Anexo 10). El paciente al inicio del trabajo con mancuernas lo realizará al 40% del Rmax, dicho peso será modificado mensualmente según el resultado de la prueba del YMCA progresando de un 40% hasta un 75% al final del programa.

Una vez repuesta la condición basal se reinicia el entrenamiento en el cicloergómetro (Monark ®) sin carga durante 15 minutos, si el paciente no es capaz de realizar al menos 10 minutos en forma constante se fraccionará en 2 o 3 etapas intercalándose con ejercicios de fortalecimiento o elongación.

20.6. Etapa de vuelta a la calma

Una vez finalizada la rutina de ejercicios se da inicio a la etapa de vuelta a la calma, realizando ejercicios de elongación de tren superior e inferior, más ejercicios respiratorios (inspiración, espiración profunda y diafragmática) y actividades

de relajación como escuchar música y conversar.

En caso de tener que realizar reanimación cardiopulmonar, por problemas del paciente, el laboratorio de Fisiología contará con un equipo Desfibrilador Automático marca ZOLL modelo AED PLUS ® (EEUU), balón de oxígeno y Ambú, a la vez se llamará por teléfono al centro de urgencia más cercano.

Los pacientes serán evaluados en forma mensual por el equipo médico a cargo de los pacientes operados, indicando en forma escrita cualquier variación en su estado que pueda significar la suspensión o cambio en el programa de ejercicios.

Para los pacientes de ambos grupos, la evaluación física con antropometría, test de 6 minutos y las encuestas de percepción de salud, se realizarán en forma preoperatoria al mes y sexto mes de post operados. La totalidad de la información registrada será vaciada en una base de datos confeccionada para fines de investigación con su posterior análisis. Se entregará a los pacientes un informe mensual de los cambios que se produzcan en las evaluaciones.

Una vez finalizada las evaluaciones al sexto mes de post operados se recopilaran los resultados obtenidos para el análisis de estos.

21. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las variables utilizadas en este estudio serán:

Función cardiovascular, fuerza muscular por mano dominante, percepción de salud, medidas antropométricas y capacidad funcional para realizar ejercicios.

Se realizara la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para determinar la distribución de los datos a analizar. Se aplicara la prueba t-student o su homólogo no paramétrica para comparar dos variables. Para comparar tres o más variables se utilizara la prueba de ANOVA o Kruskal-wallis dependiendo de los resultados de la prueba de normalidad.

Para todas las pruebas estadísticas se utilizara un nivel de significancia de 0.05.

22. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

22.1. Población de Estudio

El diseño del presente estudio que se inició en el año 2015, con la reclusión de pacientes desde la consulta privada de la Clínica del Maule, fueron los siguientes:

Se evaluaron 47 participantes en total, sólo 23 cumplieron los criterios de inclusión/exclusión (Fig.4). Cinco rechazaron la participación del estudio, dos pacientes desarrollaron patologías incompatibles con el programa, un paciente tenía más de 60 años, dos pacientes quedaron embarazadas al primer mes de post operadas, tres pacientes se cambiaron de residencia, siete pacientes control no cumplieron con las citas agendadas, cuatro pacientes experimentales no acudieron al mínimo de actividades recomendadas para poder terminar el programa de ejercicios (80%).

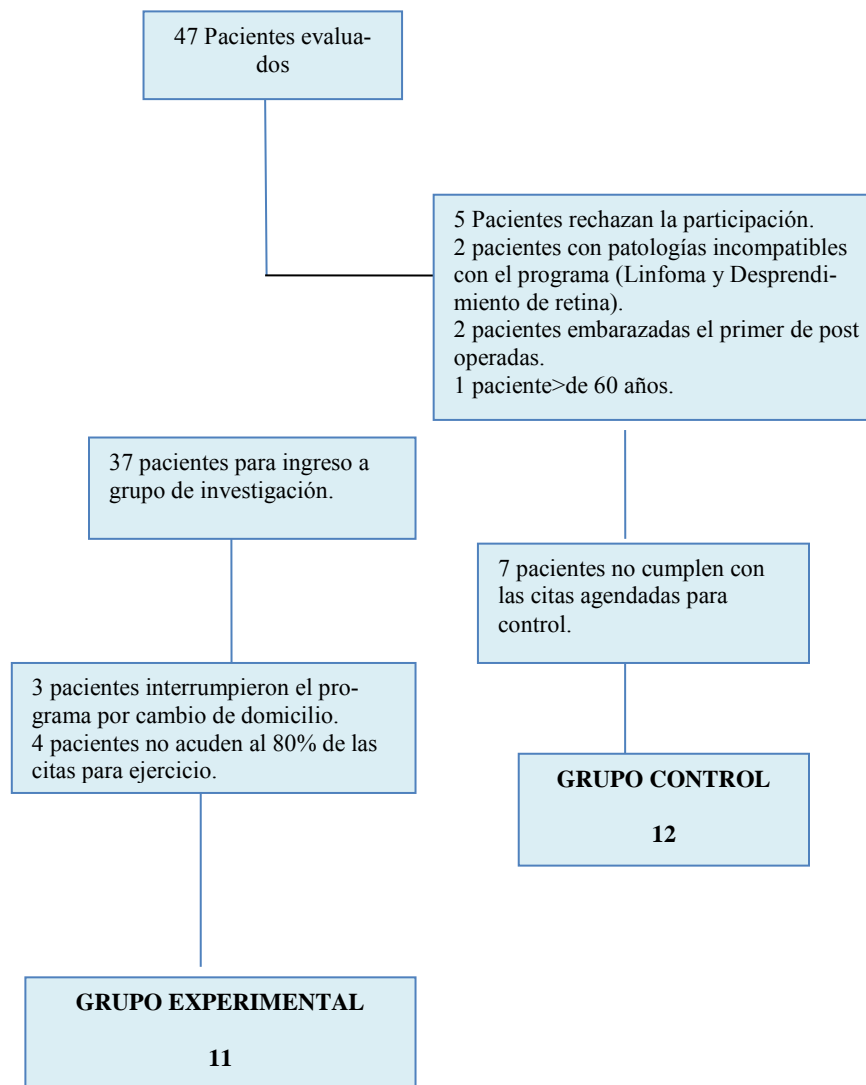


Fig.4.-Diagrama de flujo de participantes del estudio a través de 6 meses.

22.2. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Características socio demográficas de la muestra

Del total de la muestra de pacientes operados, 16 tienen educación universitaria que corresponden al 69,56%, 5 de ellos tienen educación técnica que corresponde al 21,73% y 2 pacientes cursan en la educación media (Gráfico N°1)

En relación al estado civil 11 pacientes son casados, 10 son solteros y 2 pacientes son separados. (Gráfico N°2)

Gráfico N°1

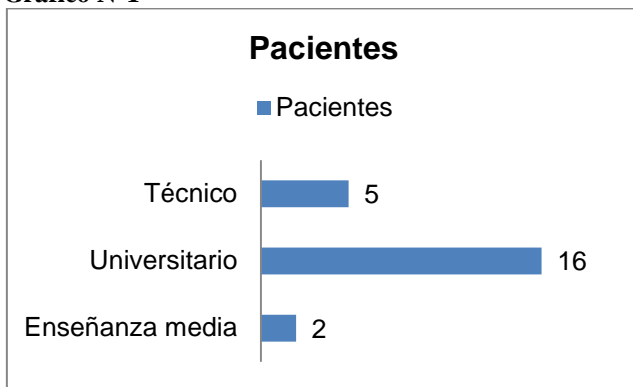
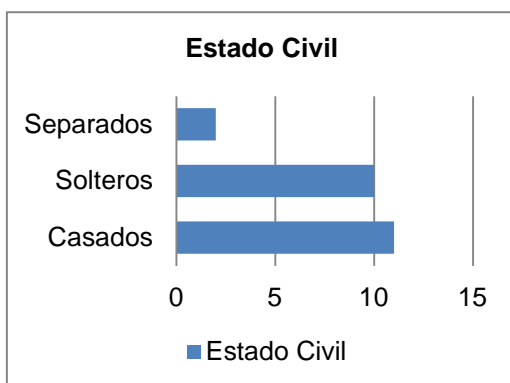


Gráfico N°2



El grupo experimental consta de 12 individuos con 3 hombres y 9 mujeres, el grupo control por 3 hombres y 8 mujeres respectivamente, el estado nutricional de los ambos grupos es de 11 pacientes con obesidad grado I correspondiente al 42,3 %, 10 paciente con obesidad grado II que corresponden al 38,5% y 5 pacientes con obesidad grado, III que corresponde al 19,2 %

de la muestra, la edad de los participantes tienen una media de 37 ± 7.43 años del grupo experimental y 28 ± 4.84 años en el grupo control, con una significancia de $p=0,001$, el peso de la muestra es de 98.13 ± 14.54 y $102,51 \pm 14,74$ para el grupo experimental y control respectivamente, en relación al IMC se estima en $35,80 \pm 3,14$ y $36,45 \pm 3,41$ para el grupo experimental y control, el índice cadera cintura se calcula para el grupo experimental en $0,90 \pm 0,09$ y $0,85 \pm 0,11$ para el grupo control, el % de grasa corpórea se estima en $44,40\% \pm 5,01$ para el grupo experimental y de $41,86 \pm 4,84$, la significancia que se muestra en estos datos es mínimo, por lo que se encuentra con una muestra basal sin diferencias significativas.

El estado nutricional de la muestra fue de: 8 pacientes con obesidad grado I, que corresponde al 34,78% del total, 9 pacientes con obesidad grado II, que corresponde al 39,13% de la muestra y 6 pacientes con obesidad grado III que corresponde a 26,08% de la muestra.

Tabla N°4 Descripción basal del grupo experimental y control

Variables	Grupo experimental n°12	Grupo control n°11	Valor p
Hombres/Mujeres	3/9	3/8	
Años	37,83 ± 7,43	28,09±4,84	0,001
Peso pre operatorio (Kg)	98,13 ±14,54	102,51±14,74	0,481
IMC pre operatorio	35,67±3,14	36,45±3,41	0,570
ICC pre operatorio	0,912±0,103	0,85±0,11	0,229
% Grasa pre operatoria	43,40±5,01	41,86±4,84	0,462
Circunferencia de cintura	105,4±9,82	100,5±10,58	0,256
Obesidad grado I	4	4	
Obesidad grado II	5	4	
Obesidad grado III	3	3	

IMC: índice de masa corpórea, ICC: índice cintura/cadera.

El peso del grupo experimental fue evaluado en su condición basal y cada mes hasta completar los 6 meses posteriores a la cirugía bariátrica, el resultado fue una baja total de media de $28 \pm 4,73$ Kg con una pérdida significativa de peso $p < 0,05$, la mayor pérdida de peso se produce al tercer mes de post operado, gráfico N°3.

Tabla N°5 Evolución del peso del grupo experimental.

	Evolución del peso para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MES	4MESES	5MESES	6 MESES
Mín-Máx	(78,4-125,4)	(67,8-110,8)	(62,1-104,4)	(59-98,8)	(57,1-93,2)	(54,6-86,4)	(54,0-86,0)
Media	98,13	85,16	80,40	76,27	73,17	71,21	70,13
DS	$\pm 14,54$	$\pm 12,23$	$\pm 12,05$	$\pm 11,20$	$\pm 11,46$	$\pm 9,73$	$\pm 9,81$

DS: desviación estándar.

Prueba post-hoc para ANOVA nos muestra que existe una pérdida significativa de peso con $p < 0,005$, entre el peso pre operatorio y los 6 meses siguientes.

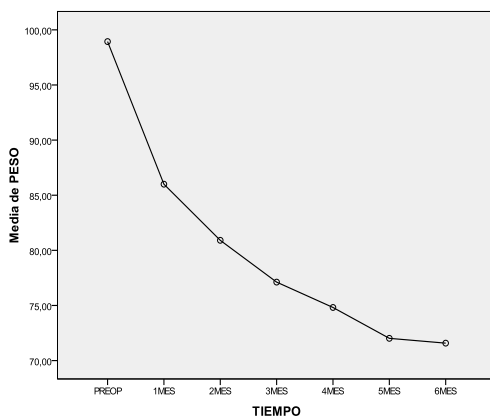


Gráfico N°3 Peso/Tiempo, Experimental

Hay diferencias significativas que se producen entre el pre operatorio y los seis meses $p < 0,01$, entre el mes uno y el mes 6 no hay diferencias significativas, teniendo un valor de p de 0,057 como muestra la Tabla N°5.1

Tabla N°5.1 Evolución del peso del grupo control.

	Evolución del peso para grupo control		
	PRE	1 MES	6 Meses
Mínimo-	(80,6-128,5)	(66,0-112,0)	(50-87,0)
Máximo			
Media	102,5	87,2	67,5
DS	±14,7	±14,02	±12,14

DS: desviación estándar.

Para la variable índice de masa corporal (IMC), tal y como se muestra en la tabla N° 3, hubo una disminución a lo largo de la intervención. Los cambios significativos comenzaron a observarse a partir del tercer mes, en ambos grupos se encontraron diferencias significativas ($p < 0,01$) entre los distintos meses de post operados, teniendo la mayor baja en el primer mes de post operado, como se observa en la tabla N°6 y gráfico N°4

Tabla N°6 IMC evolución para grupo experimental

	IMC evolución para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MES	4MESES	5MESES	6 Meses
Mínimo-	(31,8-	(27,5-	(26,27-	(23,94-	(23,17-	(22,15-	(21,90-30,63)
Máximo	41,9)	37,2)	35,19)	33,01)	31,65)	30,64)	
Media	36,29	31,51	30,31	28,23	27,39	26,39	26,20
DS	±3,18	±2,82	±3,07	±2,84	±2,75	±2,65	±2,73

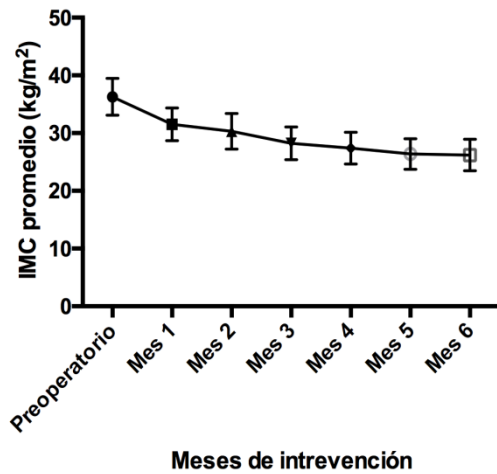


Gráfico N°4 cambios del IMC y tiempo de post operación.

El IMC del grupo control al igual que en el grupo experimental, hay una disminución importante, alcanzado valores mínimos de 21 y máximos de 28 al final del sexto mes, con una alta significancia ($p=0.003$). La disminución del valor del IMC se puede apreciar en la gráfico N°5-.

Tabla N°6.1 IMC grupo control.

	IMC grupo control		
	Preoperatorio	1 Mes	6Mes
N°	11	11	11
Mínimo- Máximo	(32-41)	(26-36)	(21-28)
Media	36,45	31,09	24,64
DS	3,41	3,67	2,33

$p < 0,0001$

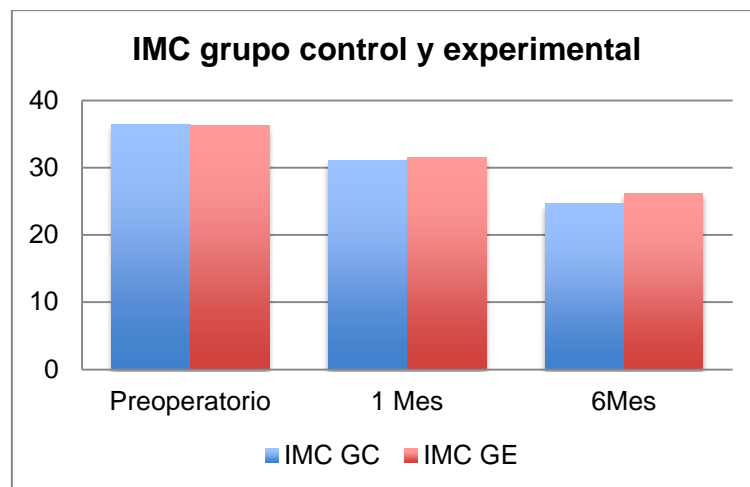
Tabla N°6.2

	p valor
Preoperatorio vs mes1	<0,0001***
Preoperatorio vs mes6	<0,0001***
Mes 1vs mes6	0,0013**

***p<0,05

En esta figura se muestra que ambos grupos descienden en su peso y por lo tanto en su IMC, al 6°mes el IMC del grupo control es menor que el del grupo experimental.

Gráfico N°5 cambios del IMC en los grupos control y experimental



La media del ICC baría desde 0,90 en su condición pre operatoria hasta 0,83 al sexto mes, como se observa en la tabla N°7. Además a partir del cuarto mes existen diferencias significativas en la disminución de la relación ICC ($p=0,006$), como se detalla en la tabla N°7.1

Tabla N° 7 ICC evolución para grupo experimental

	ICC evolución para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MES	4MESES	5MESES	6 Meses
Mínimo-	(0,73-1,07)	(0,72-1,03)	(0,73-	(0,75-	(0,76-0,96)	(0,71-0,97)	(0,70-0,96)
Máximo			1,01)	0,96)			
Media	0,90	0,88	0,88	0,86	0,85	0,84	0,83
DS	±0,10	±0,09	±0,02	±0,01	±0,02	±0,02	±0,019

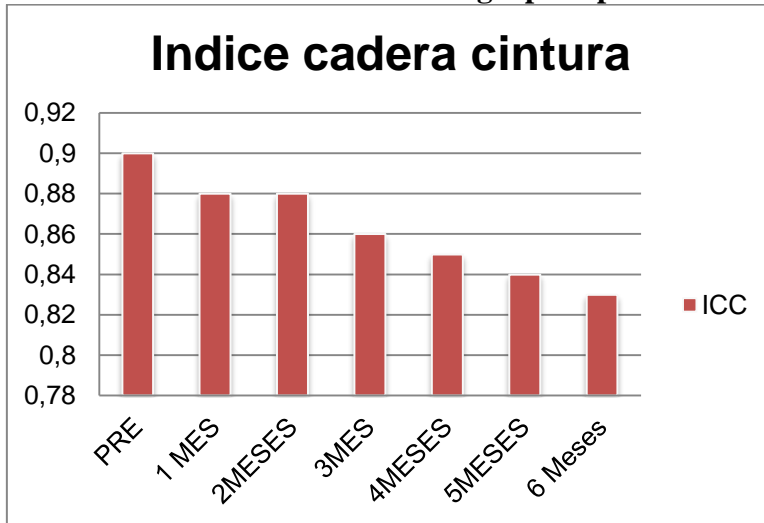
Tabla N°7.1

	p valor
Preoperatorio vs mes1	0,06
Preoperatorio vs mes2	0,35
Preoperatorio vs mes3	0,23
Preoperatorio vs mes 4	0,02*
Preoperatorio vs mes 5	0,01*
Preoperatorio mes 6	0,006**

***valores significativos p <0,05**

El índice cintura/cadera tiene un descenso importante en el grupo experimental con una significancia a partir del 4° mes de post operado, como se muestra en el gráfico N°6.

Gráfico N°6 Índice cadera cintura grupo experimental



En relación al grupo control, se observa una baja en la media del ICC, que va desde 0,85 en el valor preoperatorio, hasta 0,80 a l sexto mes de operado, tabla N°8. No existiendo una baja significativa en el valor del ICC ($p=0,933$), como se observa en la tabla N°8.1

Tabla N° 8 Relación Cintura Cadera para grupo control

	Relación Cintura Cadera		
	Preop	1Mes	6 Mes
Mínimo-Máximo	0,71-1,07	0,60-0,99	0,72-0,93
Media	0,85	0,80	0,80
DS	±0,11	±0,11	±0,07

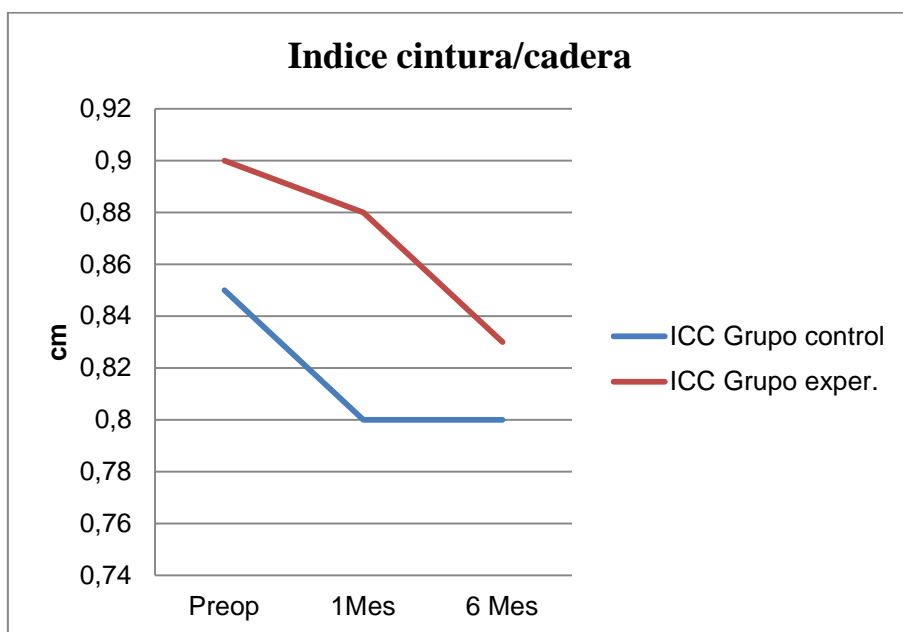
Tabla N°8.1

Preop vs. 1Mes	0,039
Preop vs. 6 Mes	0,029
1Mes vs. 6 Mes	0,933

p<0,005

El índice cadera cintura muestra un estancamiento en el grupo control, versus un aumento de la curva descendente del grupo experimental, que se muestra en la figura N°7.

Gráfico N°7 Índice cintura/cadera de ambas muestras



En relación al porcentaje de grasa corporal el GE muestra un mínimo y máximo de 32 a 40 % de grasa corporal en el periodo preoperatorio y al sexto mes de 22 a 30,1%, se observa que el % máximo obtenido al sexto mes de operado es más bajado que el valor mínimo del pre operatorio, comprobándose una baja 10,41% de grasa corporal en el tiempo de entrenamiento (tabla N°9), teniendo una curva de perdida ascendente con un pico máximo al sexto mes en relación con el valor basal (p=0,0001) tabla N°9.1.

Tabla N°9 %Grasa corporal/Grupo experimental.

	% de Grasa corporal/grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MES	4MESES	5MESES	6 Meses
Mínimo-	32,0-40.0	31,0-37,64	29,34-35,22	28,21-	25,20-	24,18-	22,0-30,13
Máximo				34,21	33,12	30,27	
Media	36,94	34,39	32,78	31,50	29,43	27,59	26,53
DS	3,52	2,85	2,28	2,23	2,80	1,018	1,30

Tabla N°9.1

Pre/1mes	>0,999
Pre/2mes	>0,999
Pre/3mes	0,406
Pre/4mes	0,028*
Pre/5mes	0,0013**
Pre/6mes	<0,0001***

***p <0,0001

El grupo control tiene una pérdida de grasa de aproximadamente 7, 22 %, en relación a la media del pre operatorio con la media del sexto mes, presenta una pérdida significativa al sexto mes de operada (p=0,0005)

Tabla N°10 % de Grasa Corporal /Grupo control

	% de grasa corporal		
	PRE	1 MES	6 Meses
Mín-Máx	30,15-41,82	31,32-40,32	23,99-37,51
Media	39,00	36,35	31,78
DS	±3,82	±3,40	±5,15

La máxima pérdida se produce entre el pre operatorio y el 6 mes de post operado (tabla 10.1)

Tabla 10.1 % Grasa Corporal /Control

	<i>p</i> valor
Preoperatorio vs mes1	0,400
Preoperatorio vs mes6	0,0005***
Mes1 vs mes6	0,073

P<0,001

En la figura N°5 se representa la pérdida de grasa corporal de ambos grupos, se observa que el grupo control presenta mayor porcentaje de pérdida de grasa corporal.

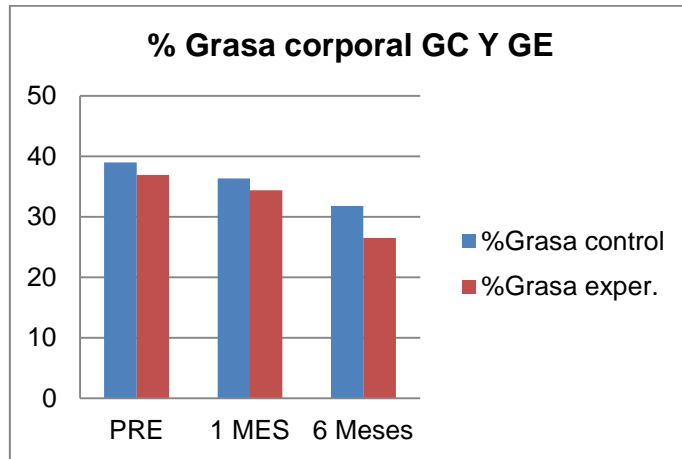


Gráfico N°8 %Grasa Corporal Grupo Control y experimental

La clasificación de los pacientes antes de ser operados es de 34,7% obesos grado I, el 39,1% con obesidad grado II y el 26% con obesidad grado III; a los 6 meses de operados el 43,47% de los pacientes son clasificados como eutróficos, el 47,82% como sobre peso y el 8,69% como obesidad grado I,

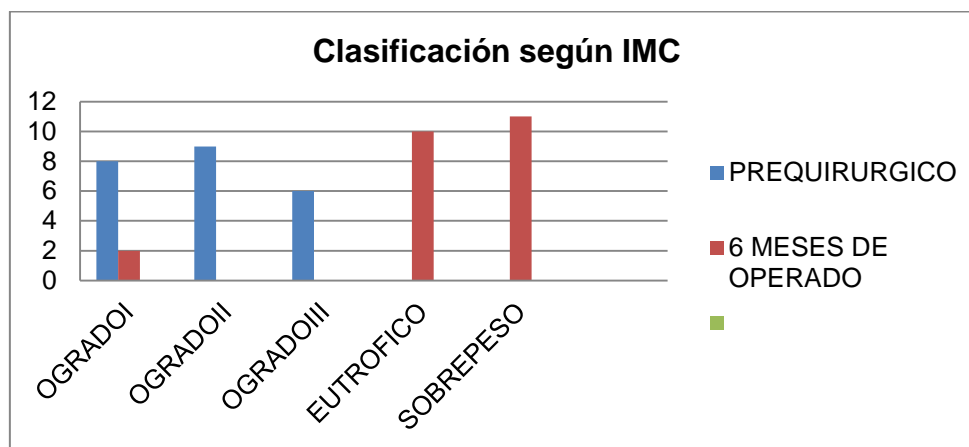


Gráfico N°9 Clasificación según IMC en ambos grupos

Las características basales de la evaluación cardiovascular del grupo experimental y control, en su comparación de medias no son significativas, pudiéndose observar en la Tabla N°6, en relación al TM6M, la media de metros recorridos en 6 minutos fueron de 569 ± 75 y de 580 ± 35 (m) en el grupo experimental y control respectivamente. En relación a los valores de las presiones tanto sistólicas y diastólicas no hubo mayor diferencia, con medias de $120,58 \pm 6,21 / 82,07 \pm 11,57$ y de $122,18 \pm 16,98 / 84,73 \pm 15,45$ en las presiones sistólica y diastólicas de los grupos experimental y control respectivamente, si se observan los valores de la frecuencia cardíaca fueron similares de $141,75 \pm 14,70$ y $141,55 \pm 18,61$ en respuesta al ejercicio, en relación a la medición de la dinamometría se observó un aumento sin significancia entre ambas medias comparadas, con valores de $32,70 \pm 8,50$ y $30,77 \pm 4,27$ respectivamente.

Tabla N°11 Características basales de los parámetros cardiovasculares y de fuerza.

Variables	Grupo experimental n°12	Grupo control n°11	Valor p
TM6M	569±75	580,82±35	0,313
PSpre	120,58±6,21	122,18±16,98	0,865
PDpre	82,07±11,57	84,73±15,45	0,620
FC post ejercicio	141,75±14,70	141,55±18,61	0,940
Dinamometría MD	32,70±8,50	30,77±4,27	0,496

TM6M: Test de marcha de 6 minutos, PS: presión sistólica, PD: presión diastólica, FC: frecuencia cardíaca, MD: mano dominante.

En relación al resultado obtenido en las evaluaciones mensuales del grupo experimental, podemos observar (Tabla N°12), un valor basal de $569,8 \pm 75$ con una curva en ascenso que muestra al sexto mes un valor de $657,6 \pm 68,5$ (m), resultando con una diferencia significativa a partir del cuarto mes de entrenamiento con ejercicios, Tabla N°12.1

Tabla N°12 progresión del TM6M en grupo experimental.

	Test de marcha de 6 minutos para grupo experimental						
	PRE	1 Mes	2Meses	3Mes	4Meses	5Meses	6 Meses
Míni-Máx	(479-688)	(513-683)	(520-731)	(527-724)	(462-825)	(541-973,5)	(579-812)
Media	569,8	600,1	612,6	628,1	668,1	659,2	657,6
DS	±62,6	±52,6	±60,5	±66,5	±96,2	±116,2	±68,5

Prueba ANOVA con $p < 0,05$

Tabla N°12.1

	T6M
PRE vs. 1 MES	>0,999
PRE vs. 2MESES	>0,999
PRE vs. 3MESE	0,294
PRE vs. 4MESES	0,002**
PRE vs. 5MESES	0,038*
PRE vs. 6 Meses	0,0004***

ANOVA $< 0,05$ del TM6M

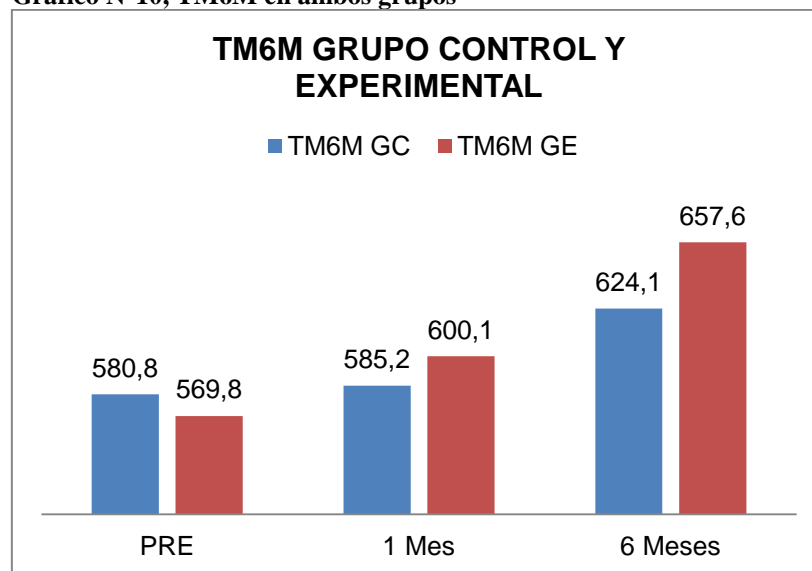
En relación al TM6M para el grupo control se observa una diferencia entre el pre operatorio y sexto mes de evaluación de $580,8 \pm 35,1$ y $624,1 \pm 75,34$, con valores no significativos ($p=0,132$), las diferencias de los resultados obtenidos entre ambos grupos se pueden apreciar en el grafico N°10.

Tabla N°13 Evolución TM6M para grupo control

	TM6M grupo control		
	Preoperatorio	1 Mes	6Mes
N°	11	11	11
Mínimo- Máximo	(530-639)	(497-680,5)	(555-825)
Media	580,8	585,2	624,1
DS	±35,1	±63,11	±75,34

La prueba de ANOVA arroja un $p=0,132$ no es significativo.

Gráfico N°10, TM6M en ambos grupos



Respecto de la presión arterial sistólica, tal como muestra la tabla N°9, se observa una disminución de las cifras que son significativas a partir del quinto mes de evaluación ($p=0,002$).

Tabla N° 14 Presión arterial sistólica para grupo experimental

	Presión arterial sistólica para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MESE	4MESES	5MESES	6 Meses
Mín-Máxi	(110-130)	(100-112)	(90-130)	(90-130)	(100-120)	(90-120)	(93-123)
Media	119,8	108,3	111,2	109,0	109,2	104,9	106,9
DS	±6,93	±4,00	±10,78	±14,65	±7,93	±8,44	±7,87

Tabla N°14.1

	PAS
PRE vs. 1 MES	0,225
PRE vs. 2MESES	>0,999
PRE vs. 3MES	0,554
PRE vs. 4MESES	>0,999
PRE vs. 5MESES	0,002*
PRE vs. 6 Meses	0,011*

PAS, presión arterial sistólica

En relación al grupo control no hay significancia entre la presión sistólica y el tiempo de post operatorio, ($p > 0,05$) tabla N°10.

Tabla N° 15 Presión arterial sistólica para grupo control

	Presión arterial sistólica para grupo control		
	PRE	1 MES	6MESES
Mínimo-Máximo	(90-150)	(99-140)	(90-140)
Media	122,2	116,3	109,7
DS	±16,98	±14,92	±14,10

$p=0,0165$

Tabla N°15.1

Preop vs. 1Mes	0,2619
Preop vs. 6 Mes	0,0225*
1Mes vs. 6 Mes	0,3036

Al analizar la presión arterial diastólica en el grupo experimental muestra una diferencia en el rango máximo desde 98 a 79 de mmHg, con una media de $81,5 \pm 12,24$ y $67,5 \pm 6,88$ mmHg, presentando una disminución significativa en el quinto y sexto mes de postoperatorio ($p=0,002$ al sexto mes)

Tabla N° 16 Presión arterial diastólica para grupo experimental

	Presión arterial diastólica para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MESE	4MESES	5MESES	6 Meses
Mínimo-	(50-98)	(68-80)	(65-80)	(65-90)	(61-80)	(60-80)	(54-79)
Máximo							
Media	81,5	74,0	72,5	72,5	73,58	69,1	67,5
DS	$\pm 12,24$	$\pm 5,32$	$\pm 4,35$	$\pm 7,15$	$\pm 6,25$	$\pm 7,01$	$\pm 6,88$

Tabla N°16.1

	PAD
PRE vs. 1 MES	>0,999
PRE vs. 2MESES	0,790
PRE vs. 3MES	0,490
PRE vs. 4MESES	>0,999
PRE vs. 5MESES	0,027*
PRE vs. 6 Meses	0,002**

**significancia, PAD

En relación a la presión diastólica del grupo control se observa una media pre operatoria de $84,73 \pm 15,45$ y de $76,36 \pm 8,51$ a los 6 meses, con una disminución significativa de las medias de la presión arterial diastólica, sin valor en su significancia de inter grupo.

Tabla N°17 Presión arterial diastólica para grupo control

	Presión arterial diastólica para grupo control		
	PRE	1 MES	2MESES
Mínimo-Máximo	(55-110)	(63-90)	(60-90)
Media	84,73	74,73	76,36
DS	$\pm 15,45$	$\pm 9,10$	$\pm 8,51$

Prueba de normalidad paramétrica, ANOVA con $p=0,006^*$

Tabla N° 17.1

Preop vs. 1Mes	0,0238*
Preop vs. 6 Mes	0,0490*
1Mes vs. 6 Mes	0,7917

En relación a la frecuencia cardiaca que presenta el grupo experimental y control, no hay variación significativa ($p > 0,05$) en sus valores, con una media de $137,3 \pm 17,2$ y $139,6 \pm 20,0$ en el pre operatorio y sexto mes, del grupo experimental (tabla N°13). Para el grupo control se presentan valores de $141,8 \pm 18,53$ y $131,2 \pm 30,73$ (tabla N°13.1)

Tabla N°18 Frecuencia cardíaca post ejercicio para grupo experimental

	Frecuencia cardíaca post ejercicio para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2 MESES	3 MESES	4 MESES	5 MESES	6 MESES
Mínimo-Máximo	(105-158)	(120-180)	(125-188)	(120-174)	(125-180)	(115-176)	(112-181)
Media	137,3	146,1	145,6	137,2	143,8	140,7	139,6
DS	±17,2	±21,7	±18,8	±15,1	±15,6	±17,3	±20,0

No paramétrica, ANOVA $p>0,05$

Tabla N°18.1 frecuencia cardíaca para grupo control

	Frecuencia cardíaca para grupo control		
	PRE	1 MES	2MESES
Mínimo-Máximo	(112-175)	(124-185)	(85-191)
Media	141,8	145,5	131,2
DS	±18,53	±19,95	±30,73

Prueba paramétrica, ANOVA, no significativa $p=0,2762$

En relación a la dinamometría del grupo experimental y de control presentan valores no significativos, mostrando medias de $34,17\pm 8,6$ y $35\pm 8,6$ ($p=0,281$), en el grupo experimental (tabla N°14) y $30,77\pm 2,7$ y $30,55\pm 6,55$ ($p=0,335$) en el grupo control (tabla N°14.1).

Tabla N°19 Evolución la dinamometría para el grupo experimental

	Dinamometría mano dominante evolución para grupo experimental						
	PRE	1 MES	2MESES	3MES	4MESES	5MESES	6 Meses
Mín-Máx	(26,5-51,5)	(27,0-46,0)	(25,0-56,0)	(26,0-52,5)	(26,0-51,0)	(26,0-54,0)	(26,0-53,0)
Media	34,17	33,63	35,17	34,58	35,08	34,96	35,00
DS	±8,6	±7,2	±8,7	±8,7	±8,6	±9,4	±8,6

$p=0,281$

Tabla N°19.1 Evolución Dinamometría para grupo control.

	Dinamometría grupo control		
	Preoperatorio	1 Mes	6Mes
N°	11	11	11
Mín- Máx	(26-39)	(26-38,5)	(22-41)
Media	30,77	32,18	30,55
DS	±4,27	±3,92	±6,55

La significancia es de $p=0,335$ la ANOVA

En relación a la evaluación de la calidad en salud, la línea basal de la encuesta de Nottingham muestra en sus distintas dimensiones valores sin significancias entre el grupo experimental y de control. Con respecto a la dimensión energía, dolor, relaciones de grupo y movilidad hubo una mejora significativa con respecto a los valores pre operatorios ($p<0,05$), en el grupo experimental, sin embargo la dimensiones de sueño y aislamiento social, no presentaron mejoras en sus resultados ($p>0,05$).

En relación al grupo control las dimensiones de movilidad física, energía y dolor, presentaron mejoras significativas con respecto a su estado pre operatorio.

Tabla N°20 Características basales de los resultados de la Entrevista de Nottingham a grupo experimental y de control.

Variables	Grupo experimental n°12	Grupo control n°11	Valor p
Energía	52,38±31,25	47,22±30,01	0,673
Dolor	48,21 ±25,40	33,33±30,77	0,189
Relaciones	32,53±25,21	25,00±28,86	0,484
Sueño	27,14±33,83	18,33±27,57	0,479
Aislamiento	10,00±20,38	13,33±17,75	0,663
Movilidad	84,82±106,19	40,62±20,72	0,170

La dimensión que se muestra a continuación y que corresponde a la energía, nos indica que hubo un aumento significativo ($p < 0,05$), con la intervención de ejercicios.

Tabla N° 21 dimensión energía grupo experimental

	Energía grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	p valor
Mín-Máx	(0-100)	(0-66,67)	0,023*
Media	51,51	6,06	
DS	±31,14	±20,10	

Wilcoxon, $p = 0,023^*$

La dimensión dolor experimenta un aumento significativo en su variación respecto al resultado pre operatorio y a los 6 meses ($p > 0,05$).

Tabla N° 22 dimensión dolor grupo experimental

	Dolor grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo- Máximo	(0-87,50)	(0-37,50)	0,0029**
Media	50,00	11,36	
DS	±27,39	±14,20	

La dimensión relaciones de grupo muestra un aumento significativo al 6 mes con respecto a la evaluación pre operatorio ($p < 0,05$).

Tabla N°23 dimensión Relaciones grupo experimental

	Relaciones grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo- Máximo	(0-66,67)	(0-44,44)	0,0039**
Media	33,33	10,10	
DS	±21,66	±13,57	

Wilcoxon

La dimensión sueño no muestra diferencias significativas al 6 mes con respecto a la evaluación pre operatoria ($> 0,05$).

Tabla N°24 dimensión Sueño grupo experimental

	Sueño grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-100)	(0-20)	0,125
Media	27,27	3,63	
DS	±37,17	±8,09	

En relación a la dimensión aislamiento de grupo no muestra cambios significativos al 6 mes respecto a la evaluación pre operatoria ($p > 0,05$).

Tabla N°25 dimensión Aislamiento grupo experimental

	Aislamiento grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-060)	(0-0)	0,5
Media	9,09	0	
DS	±20,71	0	

Con respecto a la dimensión de movilidad el grupo experimental muestra un aumento significativo al 6 mes con relación a la evaluación pre operatorio.

Tabla N°26 dimensión Movilidad grupo experimental

	Movilidad grupo experimental NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(12,5-62,5)	(0-0)	0,0008***
Media	37,5	0	
DS	±18,9	0	

P=0,0008*alta significancia**

NOTTINGHAM MUESTRA CONTROL

Al evaluar la dimensión de energía en el grupo control, muestra un aumento significativo al 6 mes relacionado con el pre operatorio ($p < 0,05$).

Tabla N° 27 dimensión energía grupo control

	Energía grupo control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-100)	(0-0)	0,0004***
Media	48,48	0	
DS	±32,14	0	

En relación a la dimensión dolor muestra cambios significativos al 6 mes respecto a la evaluación pre operatoria ($p < 0,05$).

Tabla N°28 dimensión Dolor grupo control

	Dolor grupo control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-75,0)	(0-62,50)	0,0119*
Media	36,36	9,09	
DS	±30,34	±20,98	

La dimensión relaciones emocionales no muestra cambios significativo al 6 mes con respecto a la evaluación pre operatorio ($p > 0,05$).

Tabla N° 29 dimensión Relaciones emocionales /grupo control

	Relaciones emocionales grupo control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-88,89)	(0-44,44)	0,0625
Media	25,25	11,11	
DS	9,12	5,80	

Wilcoxon, no hay diferencias significativas

La dimensión sueño no muestra diferencias significativas al 6 mes con respecto a la evaluación pre operatoria ($> 0,05$).

Tabla N° 30 dimensión Sueño grupo control

	Sueño grupo control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-60)	(0-60,0)	0,5
Media	20,0	12,73	
DS	28,28	24,12	

En este ámbito de aislamiento no hubo un cambio significativo en relación a la evaluación pre operatorio y 6° mes,

Tabla N° 31 dimensión Aislamiento grupo control

	Aislamiento social control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-60)	0	0,0625
Media	12,73	0	
DS	±18,49	0	

Wilcoxon, no hay deferencias significativas

En relación a la dimensión de movilidad aumento la significancia al 6°mes en relación al pre operatorio.

Tabla N° 32 dimensión Movilidad grupo control

	Movilidad grupo control NOTTINGHAM		
	PRE	6 MES	<i>p</i> valor
Mínimo-Máximo	(0-62,5)	(0-25,0)	0,002**
Media	39,7	4,54	
DS	±20,01	±10,01	

23. DISCUSIÓN

El objetivo general de éste estudio fue determinar el efecto de un programa de ejercicio físico moderado en pacientes obesos operados de cirugía bariátrica, este programa puede ser un modelo potencial de apoyo a los pacientes operados ya que mejoraron ciertos parámetros de salud.

En relación con la tasa de abandono, el 32% de la muestra seleccionada dejó de asistir a entrenamiento o a control, estos valores se encuentran por debajo de la cifra que se estima en la falta de adherencia a los programas de actividad física y de control post quirúrgico (60-70% de abandono) según lo descrito por Dishman et al.(110)

El programa de ejercicio moderado indujo una pérdida promedio de peso a los 6 meses de 28,53% tanto del grupo control como del experimental, ambos grupos tuvieron una baja importante de peso a partir del tercer mes. La disminución del peso en los primeros meses después de la cirugía bariátrica tiene una relación directa con los resultados a largo plazo. Los estudios realizados por Bond et al. (111) Y Hernández-Estefanía et al. (112) ambos encuentran una correlación positiva entre la actividad física postoperatoria y el grado de pérdida de peso, así como una diferencia significativa en la pérdida de peso entre los grupos activos e inactivos, además de relacionar el IMC pre operatorio con la reganancia de peso a largo plazo. Chevallier et al.(113) tiene resultados similares, con pacientes que se ejercitaron adquiriendo una razón de probabilidad 60% menor de fracaso de pérdida de peso. Cook et al. describen que el 77% de los pacientes con pérdida de peso exitoso (definido como el 74% de pérdida de peso al año) ejercitaron en el post operatorio (114).

En relación al IMC, nuestro estudio mostró una disminución de este parámetro diferente entre ambos grupos, marcando una baja mayor en el grupo control versus el experimental, esto

puede deberse al desarrollo de la musculatura por los ejercicios de fortalecimiento y por lo tanto aumento de la masa magra en el grupo experimental, este resultado coincide con el que obtuvieron Metcalf et al. éste grupo reportó que no hay diferencia en la pérdida de peso entre el grupo de ejercicio y los individuos que no realizan ejercicio, aunque hay una disminución de la masa grasa y un aumento en la masa corporal magra en los que lo realizaron ($P < 0,005$) (115). Bueter et al. reportan una correlación entre el ejercicio y la pérdida de peso exitosa, mientras que una falta de ejercicio postoperatorio es un predictor de fracaso de la CB (% EWL < 20 o la eliminación de banda) ($P = 0,045$) (116).

Estudios previos han sugerido que la PM6M puede ser utilizada para desarrollar un programa de ejercicios durante las fases de pre y post operatoria de la cirugía bariátrica (117), para la cuantificación de algunos aspectos de la capacidad funcional (118) y para monitorear los cambios en la condición física después de una intervención. En nuestro estudio, la distancia a pie aumentó después de la CB en ambos grupos, pero sólo fue significativo en el GE sometido al programa de entrenamiento físico, con un valor pre quirúrgico de $569,8 \pm 52,6$ y con una curva ascendente desde el cuarto mes de entrenamiento, hasta el sexto mes, donde este grupo alcanza una distancia media de $657,6 \pm 68,5$ con una $p = 0,0004$, estos resultados coinciden con los resultados obtenidos por Castello et al. (119).

El presente estudio también mostró que la PA sistólica disminuyó significativamente después de la CB en ambos grupos; sin embargo, sólo el GE redujo también la presión arterial diastólica, posiblemente proporcionada por la práctica de ejercicio aeróbico. Según Lewington et al. (120), las reducciones de 10 y 5 mmHg en la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente, podría disminuir el riesgo a largo plazo de la muerte por enfermedades isquémicas del corazón en un 40%. En nuestro estudio, se observó una reducción significativa de la presión arterial sistólica (media) después de la CB de aproximadamente 13 mmHg para el GE y 13

mmHg en el GC, pero en relación con la PA diastólica la reducción media fue de 4,5 mmHg en el GE y aproximadamente 7 mmHg para la GC. Este descenso de la presión arterial diastólica es posiblemente debido a una disminución en la resistencia vascular periférica causada por la mejora de la vasodilatación del músculo esquelético tras el programa de entrenamiento de ejercicio aeróbico y por la dieta a la que deben someter los pacientes después de la CB (121).

En relación al TM6M, Jobesno et col. midieron la capacidad funcional mediante éste test a un grupo de pacientes operados de CB una semana antes y tres meses después, estos grupos no tuvieron intervención de ejercicios físicos, el resultado es que no encontraron diferencias significativas al igual que nuestro grupo control en la distancia recorrida, solo aquellas que corresponden a la mejora clínica propia de la cirugía, o sea la baja de peso (122). Se encontró otro estudio semejante al realizado en esta investigación, por Castello y col., trabajaron con dos grupos, uno con intervención de ejercicios y otro sin intervención, los resultados fueron que, se demostró un aumento significativo ($p < 0,005$) en los índices de variabilidad del ritmo cardíaco, un aumento en la distancia recorrida en el TM6M desde los $477,9 \pm 22,9$ metros iniciales y $527,6 \pm 17,7$ después del entrenamiento de ejercicios, una disminución también significativa en la presión diastólica, se observó además que en ambos grupos hubo una baja de peso y de IMC importantes, atribuyéndosela a la CB (119). Maniscalco et col., realizaron un estudio en pacientes operadas de CB que demuestran el aumento de la capacidad aeróbica a través del test, en pacientes que no tienen intervención de ejercicios, estos correlacionaron el IMC con los metros recorridos, en ambos estudios se encontraron disminuciones de la fatiga o disnea representada por la escala de borg, la disminución se debe en tanto por la baja de grasa en la pared torácica y la disminución de la carga que lleva el cuerpo. La frecuencia cardíaca es un índice de tolerancia al esfuerzo (123), varía según la distancia recorrida. Antes de la cirugía, la FC de los sujetos obesos era mayor en comparación con la que presentaron después de

la cirugía, la rápida caída de la FC al final del TM6M después de la pérdida de peso, es debido a la mejor tolerancia al esfuerzo y a los cambios en el sistema autonómico. Tompkins et cols. (124) realizaron un estudio con 28 mujeres y 3 hombres, para observar el resultado del TM6M pre quirúrgico a los 3 y 6 meses, y su correlación con la calidad de vida medida por una escala de valor, el resultado fue un aumento significativo en la distancia recorrida (+170 metros) y una correlación positiva con la percepción de bienestar físico frente al ejercicio, al tercer y sexto mes, este estudio coincide con la respuesta de nuestro grupo experimental frente al entrenamiento, ya que mejoraron la percepción de la calidad de vida con un aumento significativo en los ámbitos de movilidad, relación de grupo, dolor y energía. En el estudio realizado por Sash et col. (102) determinaron que el peso corporal y el índice cintura/cadera disminuyeron de manera similar en los dos grupos durante 12 semanas, lo que no coincide con nuestro grupo de control que mantiene constante el índice cintura/cadera desde el primer al sexto mes de post operados, lo que puede deberse a la falta de ejercicios del grupo control (102).

Un estudio realizado por Hulens et cols.(125), evaluaron a 3 grupos de pacientes, obesas, obesas mórbidas y eutróficas, el resultado que obtuvieron fue que las pacientes con más peso, tenían tiempos más largos en el TM6M, llegando a la conclusión que existen variables que limitan el resultado del test como son: diámetro de los muslos, fricción de la piel, y el equilibrio las que se tendrían que tomar en cuenta para analizar los resultados finales (125).

El cambio en la potencia muscular estática después de la cirugía bariátrica, medida por la fuerza de prensión, es un método simple, marcador no invasivo de la fuerza muscular de las extremidades superiores, que es bien adecuado para la práctica clínica. Es un parámetro fácil de medir, con mínimos costos. Por otra parte, un número creciente de estudios ha demostrado el valor de la predicción con respecto a la mortalidad y morbilidad en múltiples condiciones clí-

nicas (126) la fuerza de presión tiene estrecha correlación con la tasa de complicaciones postoperatorias, la duración de la estancia y la tasa de rehospitalización. Figueiredo et al. demostraron que una menor fuerza de presión preoperatoria fue asociada a una estancia más prolongada de la Unidad de Cuidados con aumento de la probabilidad de infecciones después del trasplante de hígado (127). En el estudio que realizó Wang et al. observó que la fuerza de presión estática fue el único marcador nutricional que mostró una diferencia significativa entre sobrevivientes y no supervivientes para hombres y mujeres sometidos a diálisis peritoneal (128).

Estegen et col. en relación a la fuerza muscular estática, medida como la fuerza de presión, disminuyó tanto en el grupo control como en el experimental, al 4 mes después de haber realizado la CB, con una disminución de 18% y 7% respectivamente (129), en nuestra muestra tiene un efecto parecido, este bajo resultado podría atribuirse a la poca ingesta de proteínas por la dieta post operatoria, y por lo tanto a la pérdida de masa grasa y masa magra, sin embargo los resultados se mantienen dentro de los rangos de normalidad para ambos grupos.

La encuesta de calidad de salud de Nottingham, que fue aplicada a ambos grupos en el periodo pre operatorio y a los 6 meses de operado, los resultados de la muestra basal es homogénea para ambos grupos, al analizar al sexto mes el GE muestra una mejoría significativa en los ámbitos de energía, dolor, relaciones grupales y movilidad, en los ámbitos de sueño y aislamiento social muestra una baja significativa, se esperaría que el sueño mejorara en el GE con el programa de ejercicios por el aumento de energía y el gasto aumentado del metabolismo basal, pero debemos tomar en cuenta que estos pacientes aun no experimentan el pico de pérdida de peso, por lo que persisten algunas molestias asociadas a la obesidad, en relación al cambio poco significativo en el ámbito de aislamiento social, este podría justificarse por el hecho de que aún mantienen las conductas de defensa contra el rechazo social, además que

este grupo está estimulado para cuidar su dieta post operatoria con el objetivo de crear hábitos y evitar la reganancia de peso con el tiempo, por lo que podría evitar tener que convivir socialmente y enfrentarse a las tentaciones que ofrece el medio social, el GC mejoró significativamente en los ámbitos de energía, dolor, y movilidad, en relación a los ámbitos de aislamiento social, reacciones emocionales y sueño no variaron los resultados, se podría justificar por ser el grupo que no realizó ejercicios. En la literatura se reportan mejoras de estilo de vida desde los 3 meses de post operados coincidiendo con el inicio de la disminución de las medidas antropométricas en la que se hace evidente la baja de peso, disminución de las comorbilidades y aumento de la calidad de vida en relación a su propia percepción de bienestar psicológico (130, 131). Es importante según la literatura poder involucrar a la familia en el proceso de adaptación y de participación en el cambio de hábitos saludables para poder mantener el peso a lo largo del tiempo y evitar el rebote y la reganancia de peso (132).

24. CONCLUSIONES

1. Adherirse a un programa de ejercicios en forma precoz puede tener mejores resultados en la pérdida de peso y en la mantención de éste a largo plazo.
2. Los obesos tienden a mantener sus malos hábitos saludables después de la cirugía, como conductas de sedentarismo, ingesta de alimentos procesados, por lo que deben continuar junto a sus familias con asesoramiento profesional durante el resto de sus vidas.
3. La cirugía bariátrica más el programa de ejercicios moderados mejora la condición de salud de los pacientes, ya que normaliza los parámetros de salud en el grupo experimental.
4. El test de marcha de 6 minutos es un instrumento que permite evaluar la capacidad funcional de los pacientes operados de cirugía bariátrica, es de bajo costo, sencillo de aplicar y resulta ser un buen predictor del estado de salud.
5. Un entrenamiento de 12 semanas de ejercicios físicos mejora la modulación automática cardíaca, permitiendo tener una mejoría en la actitud física.

25. BIBLIOGRAFIA

1. Atalah SE. Epidemiología de la obesidad en Chile. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(2):117-23.
2. Finegood D. Canada in context: challenging our epidemics of obesity and obesity-related chronic diseases. *Health reports*. 2009;20(4):9.
3. Reyes M, Díaz E, Lera L, Burrows R. Ingesta y metabolismo energético en una muestra de adolescentes chilenos con sobrepeso y obesidad. *Revista medica de Chile*. 2011;139(4):425-31.
4. Ulijaszek SJ, Lofink H. Obesity in biocultural perspective. *Annu Rev Anthropol*. 2006;35:337-60.
5. Milton K. Diet and primate evolution. 1993.
6. Woods SC LD, Sipols AJ, Porte D Jr. Baboons as a model for research on metabolism, feeding and the regulation of body weight. 1988 *Nonhuman Primate Studies on Diabetes, Carbohydrate Intolerance, and Obesity*:133-44.
7. Leakey MG, Spoor F, Brown FH, Gathogo PN, Kiarie C, Leakey LN, et al. New hominin genus from eastern Africa shows diverse middle Pliocene lineages. *Nature*. 2001;410(6827):433-40.
8. Aiello L, Andrews P. The Australopithecines in review. *Human evolution*. 2000;15(1-2):17-38.
9. Leonard WR, Robertson ML. Comparative primate energetics and hominid evolution. *American Journal of Physical Anthropology*. 1997;102(2):265-81.
10. Lieberman LS. Dietary, evolutionary, and modernizing influences on the prevalence of type 2 diabetes. *Annual review of nutrition*. 2003;23(1):345-77.
11. Bar-Yosef O. The Natufian culture in the Levant, threshold to the origins of agriculture. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*. 1998;6(5):159-77.
12. Wurtman RJ. Dietary treatments that affect brain neurotransmitters. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1987;499(1):179-90.
13. Bray G. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *International journal of obesity*. 2004;28(1):34-8.
14. STUNKARD A, LAFLEUR W, WADDEN T. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *International journal of obesity*. 1998;22(12):1141-4.
15. Keys A, Mienotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. THE DIET AND 15-YEAR DEATH RATE IN THE SEVEN COUNTRIES STUDY. *American Journal of Epidemiology*. 1986;124(6):903-15.
16. Enzi G, Busetto L, Inelmen E, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata'. *International journal of obesity*. 2003;27(4):534-5.
17. Hassall A. OBSERVATIONS ON THE DEVELOPMENT OF THE FAT VESICLE. *The Lancet*. 1849;53(1325):63-4.
18. Rebuffé-Scrive M, Eldh J, Hafström L-O, Björntorp P. Metabolism of mammary, abdominal, and femoral adipocytes in women before and after menopause. *Metabolism: clinical and experimental*. 1986;35(9):792-7.
19. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994;372(6505):425.
20. Snyder EE, Walts B, Pérusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, et al. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obesity*. 2004;12(3):369-439.

21. Maddox GL, Liederman V. Overweight as a social disability with medical implications. *Academic Medicine*. 1969;44(3):214-20.
22. Langin D, Frühbeck G, Frayn KN, Lafontan M. Adipose tissue: development, anatomy and functions. *Obesity: Science to Practice*, edited by Williams G, Frühbeck G Chichester, UK: Wiley-Blackwell. 2009:79-108.
23. Cinti S. Between brown and white: Novel aspects of adipocyte differentiation. *Annals of medicine*. 2011 2011/03/01;43(2):104-15.
24. Olivares C, Albala Brevis C, García B, Jofré C. Publicidad televisiva y preferencias alimentarias en escolares de la Región Metropolitana. *Rev Méd Chile*. 1999;127(7):791-9.
25. Olivares S, Kain J, Lera L, Pizarro F, Vio F, Moron C. Nutritional status, food consumption and physical activity among Chilean school children: a descriptive study. *European journal of clinical nutrition*. 2004;58(9):1278-85.
26. Olivares S, Yáñez R, Díaz N. Publicidad de alimentos y conductas alimentarias en escolares de 5° a 8° básico. *Revista chilena de nutrición*. 2003;30(1):36-42.
27. Burrows R. Prevención y tratamiento de la obesidad desde la niñez: la estrategia para disminuir las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. *Revista medica de Chile*. 2000;128(1):105-10.
28. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*. 1998;101(Supplement 2):518-25.
29. Ludwig DS. Childhood obesity—the shape of things to come. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(23):2325-7.
30. Retnakaran R, Hanley A, Connelly P, Harris S, Zinman B. Elevated C-reactive protein in Native Canadian children: an ominous early complication of childhood obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006;8(5):483-91.
31. Borson-Chazot F, Harthe C, Teboul F, Labrousse F, Gaume C, Guadagnino L, et al. Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplasty for severe obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999;84(2):541-5.
32. Leibel RL, Bahary N, Friedman JM. Strategies for the molecular genetic analysis of obesity in humans. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition*. 1993;33(4-5):351-8.
33. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity reviews*. 2004;5(s1):4-85.
34. Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obesity research*. 2003;11(3):313-67.
35. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinología y nutrición*. 2011;58(8):422-32.
36. Zárate A, Basurto Acevedo L, Saucedo García RP. La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM*. 2001;44(2):66-70.
37. Hubbard VS, Hall WH. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. *Obesity surgery*. 1991;1(3):257-65.
38. Cui R, Iso H, Toyoshima H, Date C, Yamamoto A, Kikuchi S, et al. Body Mass Index and Mortality From Cardiovascular Disease Among Japanese Men and Women. *Stroke*. 2005;36(7):1377-82.
39. Harrison GG. Height-weight tables. *Annals of internal medicine*. 1985;103(6_Part_2):989-94.
40. Dalton M, Cameron A, Zimmet P, Shaw J, Jolley D, Dunstan D, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of internal medicine*. 2003;254(6):555-63.

41. Björntorp P. " Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1990;10(4):493-6.
42. Poves Prim I, Macías G, Cabrera Fraga M, Situ L, Ballesta López C. Calidad de vida en la obesidad mórbida. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2005;97(3):187-95.
43. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;75(4):683-8.
44. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, de la SEEDO GC. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina clínica*. 2007;128(5):184-96.
45. Rutten FH, Moons KG, Cramer M-JM, Grobbee DE, Zuithoff NP, Hoes AW. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. *Bmj*. 2005;331(7529):1379.
46. González ÁO, Romero GP-B, Ormaechea IF, Flores RC, de Frutos NC, Mangado NG. Evolución comparativa con ventilación no invasiva de pacientes con EPOC, síndrome de hipoventilación-obesidad e insuficiencia cardíaca congestiva ingresados en una unidad de monitorización respiratoria. *Archivos de bronconeumología*. 2006;42(9):423-9.
47. Wilson PW, D'agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002;162(16):1867-72.
48. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(12):1206-14.
49. Nadkarni T, Rekate HL, Wallace D. Resolution of pseudotumor cerebri after bariatric surgery for related obesity: case report. *Journal of neurosurgery*. 2004;101(5):878-80.
50. de la Peña Fernández A, Fernández CS, Melero IC, Rodríguez MM, Cánovas JG, Babkowski MC, et al. Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Medicina clínica*. 2005;124(2):44-9.
51. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Archives of internal medicine*. 2002;162(18):2074-9.
52. Levy P, Fried M, Santini F, Finer N. The comparative effects of bariatric surgery on weight and type 2 diabetes. *Obesity surgery*. 2007;17(9):1248-56.
53. Esteban BM, Murillo AZ. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48(2):66-71.
54. Halverson JD, Wise L, Wazna MF, Ballinger WF. Jejunoileal bypass for morbid obesity: a critical appraisal. *The American journal of medicine*. 1978;64(3):461-75.
55. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *British Journal of Surgery*. 1979;66(9):618-20.
56. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery*. 1996;119(3):261-8.
57. Ellison SR, Ellison SD. Bariatric surgery: a review of the available procedures and complications for the emergency physician. *The Journal of emergency medicine*. 2008;34(1):21-32.
58. Marceau P, Hould F-S, Simard S, Lebel S, Bourque R-A, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World journal of surgery*. 1998;22(9):947-54.
59. Regan J, Inabnet W, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obesity surgery*. 2003;13(6):861-4.

60. Vilarrasa N, Gómez JM, Masdevall C, Pujol J, Soler J, Elio I, et al. Estudio de la relación entre las concentraciones plasmáticas de adiponectina, interleucina 18 y ghrelina y la densidad mineral ósea en mujeres con obesidad mórbida tras bypass gástrico. *Endocrinología y Nutrición*. 2009;56(7):355-60.
61. Buhning K, Oliva P, Bravo C. Determinación no experimental de la conducta sedentaria en escolares. *Revista Chilena de nutrición*. 2009;36(1):23-30.
62. Chile Gd. Encuesta nacional de salud 2010. www.redsalud.gov.cl. 2010.
63. Ross R, McGuire KA. Incidental physical activity is positively associated with cardiorespiratory fitness. 2011.
64. Hsu Y-W, Belcher BR, Ventura EE, Byrd-Williams CE, Weigensberg MJ, Davis JN, et al. Physical activity, sedentary behavior, and the metabolic syndrome in minority youth. 2011.
65. Bey L, Hamilton MT. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *The Journal of physiology*. 2003;551(2):673-82.
66. Hamilton MT, Healy GN, Dunstan DW, Zderic TW, Owen N. Too little exercise and too much sitting: Inactivity physiology and the need for new recommendations on sedentary behavior. *Current Cardiovascular Risk Reports*. 2008;2(4):292.
67. Wijndaele K, Healy GN, Dunstan DW, Barnett AG, Salmon J, Shaw JE, et al. Increased cardio-metabolic risk is associated with increased TV viewing time. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(8):1511-8.
68. Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ, et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk. *Diabetes care*. 2008;31(2):369-71.
69. Inoue S, Sugiyama T, Takamiya T, Oka K, Owen N, Shimomitsu T. Television viewing time is associated with overweight/obesity among older adults, independent of meeting physical activity and health guidelines. *Journal of Epidemiology*. 2012;22(1):50-6.
70. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. 2009.
71. Dunstan DW, Howard B, Healy GN, Owen N. Too much sitting – A health hazard. *Diabetes research and clinical practice*. 2012 9//;97(3):368-76.
72. Mendes R, Sousa N, Barata JT. Physical activity and public health: recommendations for exercise prescription. *Acta medica portuguesa*. 2011;24(6):1025-30.
73. Subirats Bayego E, Subirats Vila G, Soteras Martínez I. Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *Medicina clinica*. 2012 1/21//;138(1):18-24.
74. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007.
75. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett Jr DR, Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(8):1575-81.
76. O'Donovan G, Blazevich AJ, Boreham C, Cooper AR, Crank H, Ekelund U, et al. The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *Journal of sports sciences*. 2010;28(6):573-91.
77. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Singh MAF, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, et al. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine & science in sports & exercise*. 2009;41(7):1510-30.
78. Elsayy B, Higgins KE. Physical activity guidelines for older adults.

79. Proper KI, Singh AS, van Mechelen W, Chinapaw MJM. Sedentary Behaviors and Health Outcomes Among Adults: A Systematic Review of Prospective Studies. *American journal of preventive medicine*. 2011 2//;40(2):174-82.
80. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama*. 2003;289(14):1785-91.
81. Owen N, Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW. Too much sitting: the population-health science of sedentary behavior. *Exercise and sport sciences reviews*. 2010;38(3):105.
82. Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, Cerin E, Shaw JE, Zimmet PZ, et al. Breaks in sedentary time. *Diabetes care*. 2008;31(4):661-6.
83. Chastin S, Granat M. Methods for objective measure, quantification and analysis of sedentary behaviour and inactivity. *Gait & posture*. 2010;31(1):82-6.
84. Grøntved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *Jama*. 2011;305(23):2448-55.
85. Tremblay MS, Colley RC, Saunders TJ, Healy GN, Owen N. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2010;35(6):725-40.
86. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. 2000.
87. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports*. 1985;100(2):126.
88. Gordillo F, et al. . “¿Son relevantes los procesos volitivos y de autorreflexión en los programas de reducción de peso? ” *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 2 (2): 94-103. (2011);2(2):94-103.
89. O'brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2010;25(8):1358-65.
90. Río Navarro BEd, Sienna Monge JLL. Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2011;68:171-83.
91. Johansson K, Hemmingsson E, Harlid R, Lagerros YT, Granath F, Rössner S, et al. Longer term effects of very low energy diet on obstructive sleep apnoea in cohort derived from randomised controlled trial: prospective observational follow-up study. *Bmj*. 2011;342:d3017.
92. Lumachi F, Marzano B, Fanti G, Basso S, Mazza F, Chiara G. Relationship between body mass index, age and hypoxemia in patients with extremely severe obesity undergoing bariatric surgery. *In vivo*. 2010;24(5):775-7.
93. Penabad LL, Jorgensen PW, Ruiz MG, Sánchez JM. Síndrome metabólico, la obesidad y el sedentarismo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2009;10(40):2688-96.
94. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler A, Ortega R. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutricion hospitalaria*. 2011;26(2):355-63.
95. Blair SN, Church TS. The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common denominator? *Jama*. 2004;292(10):1232-4.
96. O'Brien PE. Bariatric surgery: Mechanisms, indications and outcomes. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2010;8(25):1358-65.
97. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *International journal of obesity*. 2008;32:S93-S7.

98. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Exercise following bariatric surgery: systematic review. *Obesity surgery*. 2010;20(5):657-65.
99. Contreras JE, Santander C, Bravo J. Correlation between age and weight loss after bariatric surgery. *Obesity surgery*. 2013;23(8):1286-9.
100. Braghetto I, Cortes C, Herquiñigo D, Csendes P, Rojas A, Mushle M, et al. Evaluation of the radiological gastric capacity and evolution of the BMI 2–3 years after sleeve gastrectomy. *Obesity surgery*. 2009;19(9):1262-9.
101. Papapietro V K. Reganancia de peso después de la cirugía bariátrica. *Revista chilena de cirugía*. 2012;64:83-7.
102. Shah M, Snell PG, Rao S, Adams-Huet B, Quittner C, Livingston EH, et al. High-Volume Exercise Program in Obese Bariatric Surgery Patients: A Randomized, Controlled Trial. *Obesity*. 2011;19(9):1826-34.
103. King WC, Chen JY, Bond DS, Belle SH, Courcoulas AP, Patterson EJ, et al. Objective assessment of changes in physical activity and sedentary behavior: Pre-through 3 years post-bariatric surgery. *Obesity*. 2015;23(6):1143-50.
104. Tamboli RA, Hossain HA, Marks PA, Eckhauser AW, Rathmacher JA, Phillips SE, et al. Body Composition and Energy Metabolism Following Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery. *Obesity*. 2010 Sep;18(9):1718-24. PubMed PMID: WOS:000281512400007.
105. Ahima RS. *Metabolic basis of obesity*: Springer Science & Business Media; 2010.
106. Welch G, Wesolowski C, Piepul B, Kuhn J, Romanelli J, Garb J. Physical activity predicts weight loss following gastric bypass surgery: findings from a support group survey. *Obesity surgery*. 2008;18(5):517-24.
107. Torrey B. ATS guidelines for the six-minute walk test-American Thoracic Society Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. *American Family Physician* http://findarticles.com/p/articles/mi_m3225/is_5_66/ai_92233569. 2002.
108. Capodaglio P, De Souza SA, Parisio C, Precilios H, Vismara L, Cimolin V, et al. Reference values for the 6-Min Walking Test in obese subjects. *Disability and rehabilitation*. 2013;35(14):1199-203.
109. King WC, Bond DS. The importance of pre and postoperative physical activity counseling in bariatric surgery. *Exercise and sport sciences reviews*. 2013;41(1):26.
110. Dishman RK, Buckworth J. *Increasing physical activity: a quantitative synthesis*. 1996.
111. Bond DS, Evans RK, Wolfe LG, Meador JG. Impact of self-reported physical activity participation on proportion of excess weight loss and BMI among gastric bypass surgery patients. *The American surgeon*. 2004;70(9):811.
112. Hernandez-Estefania R, Gonzalez-Lamuño D, Garcia-Ribes M, Garcia-Fuentes M, Cagigas JC, Ingelmo A, et al. Variables Affecting BMI Evolution at 2 and 5 Years after Vertical Banded Gastroplasty. *Obesity Surgery*. 2000;10(2):160-6.
113. Chevallier J-M, Paita M, Rodde-Dunet M-H, Marty M, Nogues F, Slim K, et al. Predictive factors of outcome after gastric banding: a nationwide survey on the role of center activity and patients' behavior. *Annals of surgery*. 2007;246(6):1034-9.
114. M C, Edwards C. Success Habits of Long-Term Gastric Bypass Patients. *Obesity Surgery*. 1999;9(1):80-2.
115. Metcalf B, Rabkin R, Rabkin J, Metcalf L, Lehman-Becker L. Weight loss composition: the effects of exercise following obesity surgery as measured by bioelectrical impedance analysis. *Obesity surgery*. 2005;15(2):183.
116. Bueter M, Thalheimer A, Lager C, Schowalter M, Illert B, Fein M. Who benefits from gastric banding? *Obesity surgery*. 2007;17(12):1608-13.

117. Enright PL. The six-minute walk test. *Respiratory care*. 2003;48(8):783-5.
118. King WC, Engel SG, Elder KA, Chapman WH, Eid GM, Wolfe BM, et al. Walking capacity of bariatric surgery candidates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2012;8(1):48-59.
119. Castello V, Simões RP, Bassi D, Catai AM, Arena R, Borghi-Silva A. Impact of Aerobic Exercise Training on Heart Rate Variability and Functional Capacity in Obese Women After Gastric Bypass Surgery. *Obesity Surgery*. 2011;21(11):1739-49.
120. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
121. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2004;36(3):533-53.
122. Josbeno DA, Jakicic JM, Hergenroeder A, Eid GM. Physical activity and physical function changes in obese individuals after gastric bypass surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2010 7//;6(4):361-6.
123. Krüger C, Lahm T, Zugck C, Kell R, Schellberg D, Schweizer M, et al. Heart rate variability enhances the prognostic value of established parameters in patients with congestive heart failure. *Zeitschrift für Kardiologie*. 2002;91(12):1003-12.
124. Tompkins J, Bosch PR, Chenowith R, Tiede JL, Swain JM. Changes in functional walking distance and health-related quality of life after gastric bypass surgery. *Physical therapy*. 2008;88(8):928.
125. Hulens M, Vansant G, Claessens A, Lysens R, Muls E. Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2003;13(2):98-105.
126. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clinical nutrition*. 2011;30(2):135-42.
127. Figueiredo F, Dickson ER, Pasha T, Kasparova P, Therneau T, Malinchoc M, et al. Impact of nutritional status on outcomes After liver transplantation1. *Transplantation*. 2000;70(9):1347-52.
128. Wang AY-M, Sea MM-M, Ho ZS-Y, Lui S-F, Li PK-T, Woo J. Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;81(1):79-86.
129. Stegen S, Derave W, Calders P, Van Laethem C, Pattyn P. Physical Fitness in Morbidly Obese Patients: Effect of Gastric Bypass Surgery and Exercise Training. *Obesity Surgery*. 2011;21(1):61-70.
130. Kolotkin R, Meter K, Williams G. Quality of life and obesity. *Obesity reviews*. 2001;2(4):219-29.
131. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barofsky I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *Journal of Family Practice*. 1996;43(3):265-71.
132. Aguilar Cordero MJ, Ortégón Piñero A, Baena García L, Noack Segovia JP, Levet Hernández MC, Sánchez López AM. Efecto rebote de los programas de intervención para reducir el sobrepeso y la obesidad de niños y adolescentes; Revisión sistemática. *Nutric Hop*. 2015; 32(6):2508-2517.

26. ANEXOS

ANEXO 1

EVALUACIÓN PACIENTES PRE OPERADOS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Nombre____:_____ RUT:_____

F.N.:_____ Sexo:_____

Ocupación:_____ Horas de trabajo:_____

Estado Civil:_____ Número de hijos:_____

Dirección:_____

Teléfonos: Domicilio:_____ Celular:_____

Contacto:_____ Celular:_____

ANTECEDENTES

DMT2:_____ HTA:_____

Apnea:_____

Dislipidemia:_____

Dolores articulares:_____ Gota:_____

Cardiopatía coronaria:_____ Hígado graso:_____ Insulino Resistente:_____

Esofagitis:_____ Otras:_____

Medicamentos que usa:_____

Antecedentes quirúrgicos

Talla: _____ Peso Preop: _____

IMC: _____ Peso máximo adquirido: _____

Fecha de la cirugía: _____

Técnica quirúrgica: _____

Antecedentes Familiares:

Padres

Obesidad: _____ Diabetes: _____ Hipertensión: _____

Enfermedad coronaria: _____

Núcleo Familiar Estado Nutricional:

Hijos: _____ Esposo: _____

Enfermedades: _____

Hábitos:

Fuma: _____ Bebe: _____ Hacer ejercicio: _____

¿Ha recibido educación en relación a la obesidad, de parte de cuál profesional?

¿Cuál fue el objetivo de la cirugía bariátrica?


¿Qué fue lo que gatilló la decisión de operarse?

¿Cuándo comenzó a aumentar de peso?

El aumento de peso ¿por picoteo o atracón?

¿Intentó realizar dietas antes de operarse? ¿Por cuánto tiempo?

ANEXO 2

■  ■
4604482

Número identificador: _____

Fecha: ____ / ____ / ____
Día Mes Año

**PERFIL DE SALUD DE
NOTTINGHAM
(PSN)**

■ ■

4604482

A CONTINUACIÓN VERÁ ALGUNOS DE LOS PROBLEMAS QUE LA GENTE PUEDE TENER EN SU VIDA DIARIA.

LEA ATENTAMENTE LA LISTA DE PROBLEMAS.


EN CADA PROBLEMA, SI USTED LO TIENE, MARQUE UNA CRUZ EN LA CASILLA DEL "SÍ".

SI USTED NO TIENE ESE PROBLEMA, MARQUE UNA CRUZ EN LA CASILLA DEL "NO".

POR FAVOR, **CONTESTE TODAS LAS PREGUNTAS**. SI NO ESTÁ MUY SEGURO/A DE CONTESTAR "SÍ" O "NO", SEÑALE LA RESPUESTA QUE USTED CREA QUE ES **LA MÁS CIERTA** EN LA ACTUALIDAD.

	SÍ	NO
1. Siempre estoy fatigado/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Tengo dolor por las noches	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Las cosas me deprimen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Tengo un dolor insoportable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Tomo pastillas para dormir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. He olvidado qué es pasarlo bien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Tengo los nervios de punta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Tengo dolor al cambiar de postura	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	SÍ	NO
9. Me encuentro solo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Sólo puedo andar por dentro de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Me cuesta agacharme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Todo me cuesta un esfuerzo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Me despierto antes de hora	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Soy totalmente incapaz de andar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Últimamente me resulta difícil contactar con la gente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Los días se me hacen interminables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2 / 4



4604482

SÍ NO

17. Me cuesta subir y bajar escaleras

18. Me cuesta coger las cosas

19. Tengo dolor al andar

20. Últimamente me enfado con facilidad

21. Creo que soy una carga para los demás

22. Me paso la mayor parte de la noche despierto/a

23. Siento que estoy perdiendo el control de mí mismo/a

24. Tengo dolor cuando estoy de pie

25. Me cuesta vestirme

26. Enseguida me quedo sin fuerzas

27. Me cuesta estar de pie mucho rato
(por ejemplo, haciendo cola)

SÍ NO

28. Tengo dolor constantemente

29. Me cuesta mucho dormirme

30. Creo que no tengo a nadie en quien confiar

31. Las preocupaciones me desvelan por la noche

32. Creo que no vale la pena vivir

33. Duermo mal por las noches

34. Me cuesta llevarme bien con la gente

35. Necesito ayuda para caminar fuera de casa
(como por ejemplo, bastón, muletas o alguien que me ayude)

36. Tengo dolor al subir y bajar escaleras

37. Me despierto desanimado/a

38. Tengo dolor cuando estoy sentado/a

3 / 4

4604482

EN LA LISTA SIGUIENTE SEÑALE "SÍ" PARA CADA UNO DE LOS ASPECTOS DE SU VIDA QUE SE HAYA VISTO AFECTADO POR SU SALUD. CONTESTE "NO" PARA AQUELLOS ASPECTOS QUE NO ESTÉN AFECTADOS





	SÍ	NO
39. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con su puesto de trabajo?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con los trabajos domésticos?..... <i>(como por ejemplo, limpiar, cocinar, pintar, hacer reparaciones)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con su vida social?..... <i>(como por ejemplo, salir, ver a los amigos, ir al bar)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con su vida familiar?..... <i>(es decir, las relaciones con los de casa)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con su vida sexual?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con sus pasatiempos y aficiones?..... <i>(como por ejemplo, hacer deportes, ver la TV, hacer media, etc...)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con los días de fiesta?..... <i>(vacaciones, navidades, fines de semana)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

4 / 4

ANEXO 3

Tabla 2. Escala de Disnea de Borg

	0	Sin disnea
	0,5	Muy, muy leve. Apenas se nota
	1	Muy leve
	2	Leve
	3	Moderada
	4	Algo severa
	5	Severa
	6	
	7	Muy severa
	8	
	9	
	10	Muy, muy severa (casi máximo)
	•	Máxima

ANEXO 4

Protocolo para realizar medición de fuerza como predictor de desarrollo muscular en pacientes post operados de cirugía bariátrica.

Evaluación de la fuerza y resistencia muscular.

Las medidas de la fuerza y la resistencia estática o dinámica se utilizan para establecer valores basales antes de entrenamiento, controlar el progreso durante su transcurso y evaluar la efectividad general del entrenamiento resistencia y los programas de rehabilitación con ejercicios. La fuerza y resistencia estática se miden con dinamómetro, tensiómetros de cable y celdillas de carga. Se pueden emplear pesas libres (mancuernas y barras) máquinas de ejercicio con resistencia constante, variable o isocinéticos para analizar la fuerza y la resistencia dinámica (véase cuadro 6.1). Los procedimientos de evaluación dependen del tipo de prueba (de fuerza o resistencia) y del equipo.

Cuadro 6.1 - Modo de evaluación de la fuerza.

Modo de Evaluación	Equipo	Medida
Estático	Dinamómetro isométrico, tensiómetros de cable y celdilla de carga.	CVM (Kg)
Dinámico a) Resistencia constante b) Resistencia Variable	a) Pesas libres (barras y mancuernas) y máquina de ejercicios. b) Máquina de ejercicios	1 RM (Kg o libra) NC
Isocinético y Omnicinético	Dinamómetro isocinéticos y omnicinéticos	Fuerza de torsión máxima Nm o ft-lb

*CVM = contracción voluntaria máxima; NC= no corresponde;
Nm=Newton – metro, ft-lb=pie-libra

Procedimiento de evaluación de la fuerza de presión:

- a) Antes de usar el dinamómetro manual, se adapta el tamaño de la manija en una posición cómoda para el cliente.
- b) Es necesario pararse erguido, hombro aducido y rotado hacia una posición neutra, el codo flexionado en 90° , el antebrazo en posición neutra y la muñeca en extensión leve (entre 0 y 30°).
- c) Se le pide al paciente comprimir el dinamómetro con la máxima fuerza posible mediante una contracción máxima breve y sin realizar movimientos corporales adicionales.
- d) Se deben intentar 3 pruebas con cada mano con un minuto de descanso entre cada una y utilizar la mejor puntuación como la fuerza básica del paciente.

Normas sobre fuerza estática:

En el cuadro 6.2 se expresan las normas de acuerdo con la edad y el sexo para evaluar la fuerza de presión estática de las manos derecha e izquierda combinadas. En el cuadro 6.3 se exponen las normas de fuerza de presión para cada mano. También se pueden utilizar las normas establecidas para los hombres y más mujeres con el fin de evaluar la fuerza estática en relación con cada elemento de la prueba dinamométrica (véase cuadro 6.3) Se calcula la puntuación total de la fuerza del cliente mediante la sumatoria de las puntuaciones de fuerza de presión derecha, fuerza de presión izquierda, fuerza de piernas y fuerza de espalda. Antes de esta tarea, se deben convertir las puntuaciones de fuerza de las piernas y la espalda (medidas en libras) en kilogramos. Para calcular la puntuación relativa de la fuerza, se divide la puntuación total de la fuerza por la masa corporal (expresada en kilogramos).

Cuadro 6.2 - Normas relacionadas con el sexo para la fuerza de presión isométrica combinada.

FUERZA DE PRESIÓN (kg) *												
Escala	15-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Excelen-	≥1	≥6	≥11	≥	≥11	≥	≥10	≥	≥101	≥	≥1	≥
Muy	98-	60-	104	63	104-	63	91-	61	92-	54	91-	48
Bueno	90-	53-	95-	58	95-	58	88-	54	84-	40	84-	45
Regular	79-	48-	84-	52	84-	51	80-	49	76-	45	73-	41
Nec	≤78	≤4	≤83	≤	≤	≤	≤79	≤	≤75	≤	≤7	≤

- Puntuaciones combinadas de la fuerza de presión de las manos derecha e izquierda. M = Masculino; F =Femenino.

Fuente: The Canadian Physical Activity, Fitness and Lifestyle Approach: CSEP-Health & Fitness Program's Health – Related Appraisal and Counselling Strategy, 3° ed. © 2003.

Adaptado con autorización de la Canadian SocietyForExercisePhysiology.

Cuadro 6.3 – Normas para la fuerza estática.

Clasificación	Mano Izqui	Mano	Fuerza de	Fuerza de	Fuerza	Fuerza
HOMBRES						
Excelente	>6	<70	>20	<241	>58	<7,5
Bueno	56	62-69	177-	214-	508-	7,1-
Promedio	43	48-61	126-	160-	375-	5,21-
Por debajo del prome-	39	41-47	91-	137-	307-	4,81-
MUJERES						
Excelente	>3	>41	>11	>136	>32	>5,5
Bueno	34	38-40	98-	114-	282-	4,8-
Promedio	22	25-37	52-	66-	164-	2,9-
Por debajo del prome-	18	22-24	30-	49-65	117-	2,1-
Malo	<1	<22	<39	<49	<11	<2,1

- La fuerza relativa se determina mediante la división de la fuerza total por la masa corporal (kg). En las personas mayores de 50 años, se deben reducir las puntuaciones un 10% para ajustarlas a la pérdida de tejido muscular asociada con el envejecimiento. Datos de Corbin y Cols. (1978).

ANEXO 5

Prueba de caminata de 6 minutos

Lugar físico, equipamiento y preparación del paciente.

Lugar físico:

- Pasillo interior recto y plano, de superficie dura, en lo posible de poco tránsito y con los elementos de privacidad adecuados.
- El pasillo debe tener idealmente 30 metros de longitud (mínimo aceptable 20metros).
- Marcar el pasillo cada 3metros.
- Los puntos extremos del pasillo deben ser realizados con conos de colores.
- Marcar el inicio con una cinta adhesiva brillante y colorida.
- El ambiente debe tener temperatura y humedad agradable.

Equipamiento requerido:

- Cronómetro.
- Conos de color.
- Sillas ubicadas de forma que el paciente pueda descansar.
- Planilla de registro.
- Oxímetro depuso.
- Esfigmomanómetro y estetoscopio.
- Escala de Borg modificada y plastificada.

- Cinta de color para identificar el sitio de detención del paciente.
- Tubo portátil de oxígeno.
- Teléfono cerca.
- Equipo de reanimación y camilla cerca.
- Silla de ruedas disponible.

Preparación del paciente:

Estas instrucciones deben ser entregadas por escrito previamente:

1. Vestir ropa cómoda holgada.
2. Usar zapatos planos apropiados para caminata rápida.
3. No suspender los medicamentos que usa habitualmente.
4. Comer liviano antes del examen: ingerir un desayuno liviano si el estudio es en la mañana o un almuerzo liviano si el estudio es en la tarde.
5. No hacer ejercicio 2 horas antes de la realización del examen.

Realización:

Deje al paciente en reposo sentado por 10 minutos. Si el pasillo está muy alejado, se puede incorporar el uso de una silla de ruedas para el traslado al lugar de realización del examen.

- En la hoja de registro anote los datos personales y después agregue las variables que usted mida: presión arterial, SpO₂, la frecuencia respiratoria y el pulso.
- Explique brevemente que hará el paciente y que medirá usted durante el

examen.

- Demuéstrele como dar la vuelta alrededor del cono.
- Muéstrelle la Escala de Borg (Anexo 5) y pídale que indique su nivel de fatiga y disnea en la escala. Asegúrese de que el paciente haya comprendido como indicará la magnitud de su disnea. Mida la SpO₂.
- Inicie la caminata con el cronómetro programado para 6 minutos, sin detenerlo hasta terminar el examen.
- Estimule verbalmente al paciente cada 1 minuto según lo indicado, para que continúe caminando la máxima distancia el que pueda en 6 minutos.
- Termine el examen.

a) Al completar 6 minutos desde el inicio del examen.

b) Antes de completar los 6 minutos, si:

- El paciente no puede continuar.
- Usted estima que no debe continuar, de acuerdo a lo descrito en la guía.

De inmediato mida la SpO₂, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca, anótelas, al mismo tiempo que el paciente indica en la escala de Borg cuál es la magnitud de su disnea y después cual es la magnitud de su fatiga.

- Camine con el paciente hasta una silla para que descanse 10 minutos. Si en cualquier momento aparecen síntomas o signos de alarma, evalúe al paciente de inmediato, en reposo, y solicite la atención médica en caso de persisten-

cia o mayor gravedad de sus síntomas o signos, según fue descrito en el protocolo de este examen.

- Mida la frecuencia respiratoria, el pulso, la presión arterial y la SpO2 a los 2 y 5 minutos de terminada la prueba, anótelos en su registro.
- Si después de descansar 10 minutos el paciente está en su condición basal, estable y sin síntomas ni signos de alarma, el examen está terminado.

ANEXO 6

PROTOCOLO PARA REALIZAR EJERCICIOS FÍSICOS MODERADOS

Se realizará ejercicio físico 3 veces a la semana, el tiempo total de la sesión será de 90 minutos. En las dos primeras semanas dicho tiempo se utilizará para que el sujeto se adapte al equipo, al espacio físico y a la utilización de implementación deportiva.

A contar de las 2 semanas se comenzará a trabajar los 90 minutos, 60 minutos de trabajo aeróbico y 30 minutos aproximadamente de fuerza muscular.

A cada paciente se le entregará un monitor de frecuencia cardíaca (cinta que se coloca a la altura del pectoral y que está conectado con un reloj) durante una semana para que se monitoricen en la casa y así obtener la frecuencia cardíaca de reposo o basal (valor obtenido al despertar en la mañana).

Se tomarán al inicio y al final de la sesión parámetros hemodinámicos (Presión arterial, Frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y glicemia) y evaluación de disnea mediante escala de Borg; ubicando al paciente en posición sedente y posterior a 5 minutos de reposo. Y según signos y/o síntomas que presente el paciente durante la realización de los ejercicios se volverán a controlar dichos parámetros.

Tiempo de trabajo	Intensidad de trabajo	Origen de cálculo-deintensidad	Duración de la sesión
2 primeras semanas de adaptación	Al 40% de la FCdRes	Formula de Karvonen	60min
De la 3° semana al 3° mes	Al 50% - 59% de la FCdRes.	Formula de Karvonen	60min
Del 4° al 5° mes	Al 59% de la FCdRes.	Formula de Karvonen	60min

Nota:

Fórmula de Karvonen: $FC = (FCM - FC \text{ Reposo}) * \% \text{ esf} + FC \text{ Reposo}$ La FcMáx será obtenida posterior a la evaluación del TM6’.

La frecuencia cardíaca basal será obtenida a partir de la frecuencia cardíaca posterior a 5 minutos al despertar en la mañana. La dosificación del entrenamiento se realizará mensualmente posterior a las evaluaciones.

ANEXO 7

Para dosificar la fuerza

Se realizará mediante el cálculo de 1 RM. La YMCA (Young Men's Christian Association) recomienda la realización de una prueba de empuje en banco para evaluar la resistencia muscular de la parte superior del cuerpo. En esta prueba se debe emplear un banco plano y una mancuerna. El paciente realiza tantas repeticiones como pueda un ritmo establecido de 30 repeticiones por minuto. Se debe usar un metrónomo para establecer el ritmo del ejercicio. Los hombres levantan mancuernas de 36,4 kg. (80 lb), mientras que las mujeres levantan una mancuerna de 15,9 kg. (35 lb). Se debe concluir la prueba cuando el paciente es incapaz de mantener el ritmo del ejercicio y se aplica la siguiente ecuación:

En los hombres 1 RM estimada (kg) = (1,55 x repeticiones de la prueba de YMCA) + 37,9

En las mujeres 1 RM estimada (kg) = (0,31 x repeticiones de la prueba del YMCA) + 19,2

Tiempo	Intensidad de	Volumen	Grupos
Primeras	30 – 40% de	3 – 4 series, 15 a	4
De 4° a 8°	50% de 1 RM	3 – 4 series, 10 a	4
Desde 8°	50% de 1 RM y aumenta en	3 – 4 series, 10 1 15 repeticiones	4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted está invitado a participar del proyecto de Tesis doctoral titulado “Programa de actividad física y su influencia en la capacidad de recuperación integral físico psíquica en los pacientes post operados de cirugía bariátrica en la ciudad de Talca”. Este estudio será realizado por Jessica Pamela Noack Segovia de la carrera de Enfermería de la Universidad Santo Tomás, sede Talca.

El objetivo principal de este estudio es:

Determinar la capacidad de cambio físico y psíquico en las personas operadas de cirugía bariátrica dentro de un período de cinco meses, pertenecientes a la ciudad e Talca, Chile. Su participación en este estudio es voluntaria, si está de acuerdo se le realizarán los siguientes procedimientos sin costo para usted:

El objetivo principal de este estudio es:

Determinar la capacidad de cambio físico y psíquico en las personas operadas de cirugía bariátrica dentro de un período de cinco meses, pertenecientes a la ciudad e Talca, Chile. Su participación en este estudio es voluntaria, si está de acuerdo se le realizarán los siguientes procedimientos sin costo para usted:

Etapas I

Entrevista general para recopilar los siguientes datos; edad; fecha de nacimiento, nivel de escolaridad, profesión, estado civil, número de hijos, antecedentes de diabetes, insulino resistente, hipertensión, hipotiroidismo, gota, dolores articulares, colesterol alto, apnea de sueño, hígado grado, enfermedad coronaria, o alguna otra específica, cirugías previas. Antecedentes familiares (padre, madre, hermanos) de alguna enfermedad mencionada anteriormente, antecedentes de obesidad o sobrepeso en esposo(a) e hijos. Hábitos de tabaco, alcohol, ejercicio físico, también incluirá preguntas relacionadas con el proceso de aumento de peso, formas de comer, dietas, y objetivos de la cirugía bariátrica. Además en la vida diaria, compuesta por 45 preguntas que se responden con un “sí” o un “no”, cuestionario de

Bioimpedancia: se subirá a la máquina descalzo sin accesorios metálicos en el cuerpo, con la preparación indicada, la cual será ayunas de cuatro horas, con un vaso de agua dos horas antes, sin beber café ni té 24 horas previas, sin haber ingerido alcohol 48 previas, sin haber realizado ejercicio cuatro horas antes, sin periodo de menstruación, sin medicamentos diuréticos que alteren el resultado suspendidos 7 días antes y haber orinado previo al examen, se sube a la balanza descalza y se realiza la introducción de los datos en forma digital se toman los electrodos manuales y se realiza la medición.

Ejecución del Test de 6 minutos: en donde el paciente deberá recorrer la mayor cantidad de metros caminando lo más rápido posible en 6 minutos. Usted se deberá presentar a las evaluaciones en tenida deportiva.

Etapa II

El programa de ejercicios se realizará tres veces por semana durante 5 meses, en el cual se realizarán mediciones antropométricas, dinamometría, test de 6 minutos y bioimpedancia mensuales, control de signos vitales, hemoglucotest pre y post ejercicios, peso semanal y al quinto mes del programa se realizará además las encuestas de salud evaluadas en el periodo pre operatorio. Los ejercicios constarán de sesiones donde usted deberá realizar: a) caminata en una trotadora durante 15 minutos; b) pedalear 15 minutos en una bicicleta estática; c) realizar ejercicios de brazo con mancuernas de 1 kg. que consisten en 3 series de 10 repeticiones. Entre la caminadora y la bicicleta existirá un período de descanso de 10 minutos donde se hidratará.

En forma mensual se dictarán las charlas relacionadas con la mantención de hábitos saludables, las cuales en total serán cuatro. ®

Es importante mencionar que Ud. podría sufrir descompensaciones asociadas al ejercicio y a su condición de obesidad, las cuales serán atendidas de manera oportuna por un equipo de salud calificado que cuenta con elementos básicos para dicha situación. En caso que sea necesario, se llamará a la unidad asistencial más cercana.

Su participación es de gran importancia para el desarrollo de este estudio, y a que podrá contribuir con información transcendental para los pacientes operados de cirugía bariátrica, identificando la utilidad de un plan de entrenamiento físico y un programa educacional como pilar del desarrollo de estrategias de cambio conductuales y de mantención de hábitos saludables. Además que tendrá conocimiento objetivo en relación a los cambios que pueda ir adquiriendo en el transcurso del tiempo durante la investigación, la información se le entregará a usted a través de un informe escrito al final de cada mes. Se garantiza que sus datos personales se mantendrán en completa privacidad y anonimato. Todos los datos y documentos de este estudio serán conservados por el investigador durante 5 años, período después del cual serán eliminados. Los resultados de esta investigación pueden ser publicados, sin identificar a los participantes, en medios de difusión con objetivos académicos.

Usted tiene la libertad para decidir su participación en este estudio y podrá retirarse del mismo en cualquier momento, sin necesidad de justificarse.

Este consentimiento informado será firmado en 2 copias, quedando uno en su poder y otra en poder del investigador responsable. A continuación, se indican los datos de contacto del investigador responsable para aclarar sus dudas e inquietudes, siempre que Ud. lo encuentre necesario.

- *Nombre del investigador responsable: Jessica Pamela Noack Segovia.*

Firma del Investigador Responsable

Declaro que leí este documento, estoy de acuerdo con lo expuesto y acepto participar de éste.

Nombre del participante: _____

RUT: _____

Firma del participante del estudio: _____

Ciudad y fecha: _____, de _____ 20_____