



Universidad
Zaragoza

TRABAJO FIN DE GRADO

Evolución analítica y antropométrica antes y después de la cirugía bariátrica

Evolution of blood analysis and anthropometry
before and after bariatric surgery

Alumna: Victoria Sánchez Casas

Tutor: Alejandro Sanz París

Curso 2020/2021

ÍNDICE

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN	6
1. OBESIDAD	6
1.1. Definición y fisiopatología	6
1.2. Prevalencia	6
1.3. Complicaciones.....	7
2. CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	8
2.1. Definición de cirugía bariátrica y criterios de selección.....	8
2.1. Tipos de procedimientos quirúrgicos, objetivos y resultados.....	9
3. EFECTOS METABÓLICOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	10
4. JUSTIFICACIÓN.....	13
OBJETIVOS	13
MATERIAL Y MÉTODOS	13
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	13
2. POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO	14
3. RECOGIDA DE DATOS	15
4. VARIABLES DEL ESTUDIO	16
5. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS DE DATOS Y TÉCNICAS ESTADÍSTICAS EMPLEADAS.....	17
6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	18
RESULTADOS	18
1. EVOLUCIÓN DE LOS PESOS Y DEL PERFIL LIPÍDICO.....	18
2. COMPARACIÓN EVOLUCIÓN DE COMPOSICIÓN CORPORAL MEDIANTE IMPEDANCIASEGMENTARIA ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA.....	21
3. COMPARACIÓN PARÁMETROS ANALÍTICOS SANGUÍNEOS ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA	23
4. CORRELACIÓN IMPEDANCIA SEGMENTARIA BASAL CON VARIACIÓN ANALÍTICA.....	25
5. CORRELACIÓN VARIACIÓN IMPEDANCIA SEGMENTARIA CON VARIACIÓN ANALÍTICA TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	28
DISCUSIÓN.....	30
LIMITACIONES Y FORTALEZAS DE ESTE ESTUDIO	34

CONCLUSIÓN.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36

RESUMEN

La obesidad es una patología de alta prevalencia que supone un problema de salud a nivel mundial, y que se asocia a complicaciones como hipertensión, diabetes mellitus 2 o dislipemia, todos ellos factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. La cirugía bariátrica se considera el único tratamiento que mejora a largo plazo las comorbilidades asociadas a la obesidad.

El objetivo principal de este TFG es valorar la relación que existe entre la variación de los parámetros plasmáticos y la variación de la composición corporal antes y después de la cirugía bariátrica, mediante la técnica de bypass gástrico, en una muestra de 90 pacientes.

Se realiza una recogida de datos retrospectiva para la obtención de resultados preliminares de un proyecto de investigación del IACS llamado "EXPANSIBILIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO. ESTUDIO LONGITUDINAL Y TERAPIA CELULAR PARA HÍGADO GRASO". C.P. - C.I. PI17/199.

Se ha analizado la variación de los pesos durante el seguimiento pre y post cirugía. Posteriormente se ha obtenido de la muestra un subgrupo de 21 pacientes con impedancias segmentarias para evaluar los cambios tras la intervención. Seguidamente, en un subgrupo de 11 pacientes, se ha analizado las variaciones de los parámetros plasmáticos y se ha valorado la correlación que existe entre los cambios analíticos y antropométricos tras la cirugía.

Después de la intervención los pacientes han tenido una disminución significativa del peso, con un mayor porcentaje de pérdida de masa grasa. La caída más aguda del peso en los 90 pacientes comenzó 2 meses antes del bypass gástrico, para luego estabilizarse del tercer al décimo mes post quirúrgico y comenzar en ese momento con un aumento progresivo del peso. La pérdida de IMC total es del 30%. En el subgrupo de 11 pacientes, los resultados tras la cirugía muestran mejoría significativa del perfil lipídico y glucémico y descensos significativos de las proteínas totales, ácido úrico, urea, creatinina, PCR y saturación de transferrina. También se observa una correlación positiva entre la variación de la insulina y la variación de la masa grasa tras la cirugía.

Para conclusiones más sólidas, sería necesario ampliar la recogida de datos del resto de pacientes incluidos en este estudio.

Palabras clave: obesidad, cirugía bariátrica, composición corporal, analítica sanguínea.

ABSTRACT

Obesity is a highly prevalent pathology that is a worldwide health problem, associated with complications such as hypertension, diabetes mellitus 2 or dyslipidemia, all of which are risk factors for cardiovascular disease. Bariatric surgery is considered the only treatment that improves the comorbidities associated with obesity in the long term.

The main objective of this research is to assess the relationship between the variation of plasma parameters and the variation of body composition before and after bariatric surgery, using the gastric bypass technique, in a sample of 90 patients.

A retrospective data collection is performed to obtain preliminary results of a research project of the Aragonese Institute of Health Sciences called "EXPANSIBILITY OF ADIPOSE TISSUE. LONGITUDINAL STUDY AND CELL THERAPY FOR FATTY LIVER". C.P. - C.I. PI17/199.

The variation of the weights during the previous and post-surgery follow-up has been analyzed. Subsequently, a subgroup of 21 patients with segmental impedances was obtained from the sample to evaluate changes before and after surgery. Then, in a subgroup of 11 patients, the variations of analytical parameters were analyzed and the correlation between analytical and anthropometric changes after surgery was evaluated.

After surgery, the patients had a significant decrease in weight, with a higher percentage of fat mass loss. The most acute drop in weight in the 90 patients started 2 months before gastric bypass, then stabilized from the third to the tenth month after surgery and started at that time with a progressive weight gain. The total Body Mass Index (BMI) loss is of 30%. In the subgroup of 11 patients, the results after surgery show a significant improvement in the lipid and glycemic profile and a significant decrease in overall protein, uric acid, urea, creatinine, CRP and transferrin saturation. A positive correlation is also observed between the variation of insulin and the variation of fat mass after surgery.

For more solid conclusions, it would be necessary to extend the data collection of the rest of the patients included in this study.

Key words : obesity, bariatric surgery, body composition, blood analysis.

INTRODUCCIÓN

1. OBESIDAD

1.1. Definición y fisiopatología

La obesidad y el sobrepeso son un estado crónico de origen multifactorial que se definen según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.¹ Por tanto, el objetivo terapéutico en la obesidad es la pérdida de masa grasa, más que de peso total.

El método más utilizado para medir la obesidad es mediante el índice de masa corporal (IMC), o del inglés *body mass index* (BMI). Se calcula dividiendo el peso entre la talla al cuadrado, expresado en Kg/m². No es una medida directa de adiposidad, puesto que no siempre el peso se asocia a un exceso de grasa corporal; existiendo personas con gran cantidad de masa muscular que según el IMC podrían tener sobrepeso. Según la OMS, un IMC ≥ 25 Kg/m² se considera sobrepeso y un IMC ≥ 30 kg/m² obesidad. Otras formas de cuantificar la obesidad son la antropometría (grosor pliegue subcutáneo), la densitometría, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética nuclear (RMN).²

Los adipocitos están adaptados para almacenar con eficacia el exceso de grasa adquirida durante la dieta en forma de triglicéridos, y cuando sea necesario, liberar estos depósitos como ácidos grasos libres para usarlos como fuente energética. Este sistema fisiológico permite al ser humano sobrevivir a la inanición. Sin embargo, cuando los nutrientes son abundantes y la forma de vida es sedentaria, es cuando se producen las distintas comorbilidades, incluso la muerte.²

El tejido adiposo se localiza en el tejido celular subcutáneo y está dotado de una gran plasticidad, capaz de expandirse y contraerse en respuesta a los cambios energéticos. No obstante, esta expansión subcutánea tiene un límite, y se alcanza cuando la capacidad de almacenamiento se sobrepasa por exceso de lípidos. Es en este momento cuando el tejido adiposo se redirigirá hacia los órganos formando el tejido adiposo visceral causando lipotoxicidad.³

1.2. Prevalencia

La obesidad supone un problema de salud pública a nivel mundial, afectando no solamente a países desarrollados, sino también a países de medianos y bajos ingresos,

convirtiéndola en un problema de proporciones epidémicas. La OMS la ha catalogado como la epidemia del siglo XXI.

Según las estimaciones más recientes de la OMS a nivel mundial, en 2016 más de 1,9 billones de adultos presentaban sobrepeso, es decir un 39% (39% hombres y 40% mujeres). De estos más de 650 millones eran obesos, es decir, alrededor del 13% de la población adulta mundial (11% de los hombres y 15% de las mujeres) es obesa.⁴

En Estados Unidos (EEUU) la prevalencia de la obesidad alcanza cifras alarmantes, convirtiéndola en una peligrosa epidemia. Según *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) un americano de cada tres de cualquier edad es obeso.⁵ Datos recogidos entre 2017-2018 muestran que el 42,4% de la población adulta en EEUU es obesa, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres, sin embargo la prevalencia de obesidad severa es mayor en mujeres que en hombres.⁶

En España según los datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud 2017 (ENSE 2017), un 18,2% de hombres y un 16,7% de mujeres 18 o más años padecen obesidad. Las diferencias entre hombres y mujeres son mayores en el caso del sobrepeso, donde la ENSE recogió que un 44,3% de los hombres padecían sobrepeso frente al 30,0% de las mujeres.⁷

1.3. Complicaciones

La obesidad se considera un criterio del síndrome metabólico (SM). El SM está asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y de diabetes tipo 2, y además aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en personas con diabetes.⁸ Algunos estudios además asocian el SM (más concretamente la presencia de grasa abdominal) con la aparición de ciertos tipos de cánceres, como el cáncer colorectal, el gastroesofágico y ginecológicos como el de mama y útero sin claras evidencias de que también esté relacionado con el cáncer de ovario.^{9, 10, 11}

Para el diagnóstico del SM han surgido diversos criterios ya que dentro del término “síndrome” se engloban una serie de síntomas y signos que suelen obedecer a un proceso fisiopatológico único.¹² Los criterios más consensuados incluyen: Obesidad central, visceral o androide (en forma de manzana) con circunferencia abdominal >102cm en hombres y >88cm en mujeres); Presión arterial >130/85 mmHg; Hiperglucemia (glucemia en ayunas >100 mg/dl o glucemia 2h postprandial >140 mg/dl); Triglicéridos (TG) (>150 mg/dl); Colesterol HDL (<40 mg/dl en hombres y <50mg/dl en mujeres).

Los componentes más importantes del SM son la obesidad visceral y la resistencia a la insulina (RI). La mayoría de los componentes del SM son una consecuencia de la RI, sin embargo la obesidad está en la patogenia de la RI (hiperinsulinemia) y favorece su aparición.

El tejido adiposo se considera un órgano endocrino. Este tejido tiene la capacidad de secretar factores bioactivos como las adiponectinas, las cuales parece que tienen un papel preventivo en la aparición de la RI y en el desarrollo de la aterosclerosis.¹³ La disfunción del tejido adiposo, como la que se observa en la obesidad, es potencialmente patógena ya que conduce a un estado proinflamatorio reconocido clínicamente por aumento de la proteína C reactiva (PCR).¹⁴

La obesidad se acompaña también de un aumento del riesgo de padecer otras comorbilidades que merman la capacidad física del individuo influyendo en su calidad de vida, como es el síndrome de hipoventilación y trastornos respiratorios del sueño, reflujo gastroesofágico, colelitiasis, hígado graso, degeneración articular, así como un gran componente emocional debido a la baja autoestima.¹⁵

2. CIRUGÍA BARIÁTRICA

2.1. Definición de cirugía bariátrica y criterios de selección

La cirugía bariátrica es un procedimiento quirúrgico cuyo objetivo fundamental es el de disminuir el exceso de adiposidad en aquellas personas con obesidad mórbida (OM) para mejorar las comorbilidades que tienen asociadas así como su calidad de vida. En estas obesidades tan graves es común el fracaso del tratamiento médico y dietético a la hora de conseguir una pérdida de peso y sostenida en el tiempo.¹⁵

En la actualidad la cirugía bariátrica se considera el único tratamiento que puede mejorar a largo plazo (>5 años) dichos objetivos mencionados anteriormente. Es por lo tanto una opción terapéutica muy coste-efectiva.¹⁶

Dentro de la clasificación de la obesidad mórbida, según la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO), se especifican dos categorías: 40-49,9 kg/m² (“obesidad mórbida”) y ≥ 50 kg/m² (“superobesidad mórbida”). Esta clasificación desde el punto de vista quirúrgico tiene implicaciones a la hora de seleccionar la técnica más apropiada.¹⁷ La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica (ASBS) y la Sociedad Española de Cirugía de la obesidad (SECO) incluyen una tercera categoría, la correspondiente a IMC ≥ 60 kg/m².

Los criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con OM vienen detallados en la *tabla 1*. Se trata de un consenso de distintas sociedades científicas, que tienen en cuenta, además de los criterios mínimos de indicación quirúrgica, la necesidad de que cada caso se plantee individualmente valorándose a través de un equipo multidisciplinar la razón de su beneficio-riesgo. ¹⁶

Tabla 1. Criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida

- Edad: 18-55 años.
- IMC: ≥ 40 kg/m² o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracazos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
 - Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
 - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año poscirugía.

2.1. Tipos de procedimientos quirúrgicos, objetivos y resultados

Según criterios aceptados por la SECO, la cirugía bariátrica debe ser realizada por un equipo experto de cirujanos especializados en cirugía metabólica. Las técnicas quirúrgicas se dividen en dos tipos según su mecanismo de acción:

- A) Técnicas restrictivas: son aquellas que limitan la cantidad de alimentos que se pueden ingerir. Distinguimos la Banda Gástrica Ajustable y la Gastrectomía Vertical o Sleeve Gástrico.
- B) Técnicas malabsortivas: son aquellas que condicionan una disminución de la absorción de nutrientes a nivel intestinal. Incluyen la Derivación biliopancreática, Cruce Duodenal y SADI-S.
- C) Técnicas mixtas: son aquellas que van a llevar a cabo tanto el mecanismo restrictivo como el malabsortivo: Bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) y el Bypass gástrico de una única anastomosis (BAGUA o Minigastric bypass). ¹⁸

Según la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) el BGYR es la técnica “gold standard” para los pacientes bariátricos. Con este procedimiento disminuye la

producción de grelina, hormona que promueve la saciedad y por lo tanto, el paciente tendrá menos apetito¹⁸. El porcentaje de sobrepeso perdido es superior al 60% y la resolución o mejoría de la diabetes oscila entre el 80 al 90%.¹⁸

Actualmente la gastrectomía vertical es la técnica más utilizada, siendo de menor dificultad quirúrgica que el BGYR y obteniendo resultados similares en cuanto a pérdida de peso, resolución de comorbilidades y mejorar la supervivencia de los pacientes.^{18,19}

3. EFECTOS METABÓLICOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

En los pacientes obesos, pequeñas pérdidas de peso, en torno al 10% del total de masa corporal, implican una mejora en el perfil metabólico.²⁰ Por lo tanto, los pacientes intervenidos mediante cirugía bariátrica que consiguen una rápida pérdida de peso van a obtener una mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Es por eso por lo que a este tipo de intervenciones quirúrgicas también se las conoce como cirugía metabólica.²¹

La comorbilidad que mejora de manera más acusada tras la cirugía es la DM2. Varios estudios demuestran la remisión de la DM2 en un corto periodo de tiempo (uno a dos años) así como reducción del riesgo de desarrollar DM2 en aquellos pacientes obesos que no eran diabéticos precirugía.^{22,23} Esta remisión varía en función del procedimiento quirúrgico, siendo el más efectivo la derivación biliopancreática, con un 99% de remisión, seguido de la BGYR con un 84%.²⁴ No obstante, se ha visto que la mejoría de la DM2 se comienza a dar a los pocos días de la cirugía, cuando todavía no se ha producido una bajada significativa del peso. Este hecho pone de manifiesto que no es solo la restricción calórica la que entra en juego, sino que también están implicadas hormonas gastrointestinales que, tras las alteraciones anatómicas de la cirugía, modifican la regulación de la secreción de la insulina.²⁵

La cirugía bariátrica provoca una secreción aumentada de péptidos gastrointestinales que inducen la saciedad (efecto incretina), como son el GLP-1, el péptido YY (PYY) y la oxitomodulina (OXM), así como una secreción disminuida de hormonas orexigénicas como la grelina (también llamada hormona del hambre), y una alteración de la señalización de la leptina en el hipotálamo. Esto se debe presumiblemente al contacto acelerado de los nutrientes ingeridos con las células enteroendocrinas especializadas. Además, se ha observado el papel antiapoptótico del GLP-1 y PYY en las células beta- pancreáticas. Como consecuencia de todos estos mecanismos y de la drástica restricción calórica postoperatoria, podemos explicar la normalización de los niveles de glucosa plasmática, la mejora de la función de las

células beta pancreáticas y la mejora de la sensibilidad a la insulina hepática en pacientes con DM. Esto analíticamente se traduce como un descenso marcado en la glucemia plasmática, de las concentraciones de HbA1c y del IMC.^{26, 27}

La mejoría del perfil glucídico se acompaña de una corrección en el perfil lipídico y como consecuencia, una disminución significativa del riesgo de sufrir eventos cardiovasculares al reducirse la dislipemia aterogénica asociada. Tras la cirugía bariátrica podemos observar un aumento de HDL-colesterol (HDL-C) y reducción de colesterol total (CT), LDL-colesterol (LDL-C) y triglicéridos (TG). Estos cambios pueden persistir tras 5 años de la intervención.²⁸ El dato más llamativo es el del aumento significativo del HDL-C, que se mantiene a lo largo del tiempo incluso en fases posteriores de recuperación de peso y aumento de IMC. Constituye un parámetro predictivo e independiente sobre los cambios en la placa de ateroma. Sin embargo actualmente se desconocen los mecanismos que subyacen para explicar estas variaciones observadas del HDL, presuponiéndose que tiene un origen multifactorial.²⁹

En todos los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica aparece un estado de malnutrición, que en menor o mayor medida dependerá de la técnica realizada. En general, la disminución de la ingesta y la malabsorción secundaria favorecen a deficiencias nutricionales que podremos apreciar en las analíticas de los pacientes. Estos déficit no suelen observarse tan llamativamente en las técnicas restrictivas como en aquellas malabsortivas o mixtas. Destacan sobre todo el déficit de hierro, vitamina B12, calcio, vitamina D y folatos.^{30, 31}

La ferropenia es característica y frecuente debido a los cambios anatómicos del tracto digestivo proximal. El hierro es absorbido en el duodeno y parte proximal del yeyuno. Previamente tiene que ser reducido de la forma férrica a la ferrosa, paso favorecido por el ácido clorhídrico del estómago.³² Tras la cirugía bariátrica se produce un estado de hipoclorhidria que disminuye la absorción de hierro, que sumado a la menor ingesta general de estos pacientes a las carnes rojas por la alta saciedad que ocasiona, y al sangrado de una úlcera marginal en la anastomosis gastroyeyunal, da como resultado un déficit de hierro. Como consecuencia, la prevalencia de anemia ferropénica es alta en estos pacientes sobre todo en mujeres premenopáusicas. Según varios estudios aparece tras 4-5 años de la cirugía, siendo más acusada en las técnicas mixtas y malabsortivas.^{33, 34}

El déficit de vitamina B12 o al igual que el hierro, requiere del ácido gástrico para su absorción. Este ácido ayuda a liberar la vitamina de los alimentos ingeridos en la dieta, posteriormente se une a la glicoproteína haptocorrina o proteína R de la cual se disociará en el duodeno por acción de proteasas pancreática y se unirá al Factor Intrínseco (FI), proteína

sintetizada en el fundus gástrico. Finalmente el complejo vitamina B12-FI se absorbe por los enterocitos del íleon para luego pasar a la circulación unida a la transcobalamina II.³⁵ Dado que las reservas corporales de B12 son superiores a las necesidades diarias, el déficit de esta vitamina no se apreciará hasta después del primer año de la intervención. Este hallazgo analítico es superior en el BGYR debido a la hipoclorhidria, seguida de las técnicas restrictivas por la disminución de la ingesta. En las técnicas malabsortivas es menos frecuente ya que la restricción gástrica es menor, por lo que sigue habiendo suficiente FI para unirse a la B12, y además hay mejor tolerancia a las carnes rojas.³⁶ Clínicamente se manifiesta como anemia megaloblástica y neuropatía. La deficiencia de ácido fólico es mucho menos frecuente, incluso en algunos estudios no se ha llegado a detectar.³⁷

Por otro lado, en estos pacientes vamos a poder observar una hipocalcemia, hipovitaminosis D y, como consecuencia de ello, un hiperparatiroidismo secundario. Es importante destacar que debido a su condición de obesidad, mucho de estos pacientes ya presentan un hiperparatiroidismo secundario antes de la cirugía, el cual se verá agravado tras la intervención.³⁸ De forma general, el déficit de vitamina D, calcio y el hiperparatiroidismo secundario serán más llamativos cuanto más malabsortiva sea la cirugía. En el caso de las técnicas mixtas, esto se debe por una parte a la malabsorción de calcio tras derivar la zona intestinal donde se absorbe (duodeno y yeyuno proximal), y en el caso de la vitamina D, por la malabsorción de grasa que se produce, sobre todo en las técnicas malabsortivas. Por otra parte, la disminución de la ingesta de lácteos tras la gastrectomía por intolerancia a la lactosa induce también a un déficit de vitamina D y calcio.

Como consecuencia de este hiperparatiroidismo se va a dar un aumento de la resorción ósea. Por lo tanto, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica van a tener mayor riesgo de padecer osteomalacia, osteopenia y/o osteoporosis y aumento de las fracturas patológicas. Sin embargo, no en todos los estudios encontramos esta pérdida de la masa ósea. Esta discordancia en la literatura actual se debe probablemente a la dificultad del abordaje metodológico y para la interpretación de los resultados.^{39, 40}

Esta situación se debe prevenir fundamentalmente en pacientes con riesgo añadido de padecer osteoporosis, como aquellos sometidos a tratamientos largos con corticoides o en mujeres postmenopáusicas. Es recomendable en todos los pacientes operados la suplementación de calcio y vitamina D para intentar disminuir los valores de PTH.⁴¹

4. JUSTIFICACIÓN

Tras la cirugía bariátrica la ingesta de alimentos se reduce drásticamente produciendo una importante pérdida de peso, sin embargo en la literatura actual no están bien establecidos los cambios en la composición corporal de grasa y músculo. Este estudio pretende analizar las variaciones de dicha composición corporal a través de impedancias segmentarias para así correlacionarla con la mejoría de los parámetros analíticos tras la cirugía bariátrica.

OBJETIVOS

Objetivo principal: Valorar la relación que existe entre la variación de la composición corporal con la variación de los parámetros analíticos plasmáticos tras la cirugía bariátrica.

Objetivos secundarios:

- Recoger la variación de peso previa a la cirugía bariátrica y con posterioridad
- Comprobar si existen diferencias en los cambios de composición corporal segmentaria (tronco y extremidades) tras la cirugía bariátrica.
- Comparar la pérdida de masa grasa y de masa muscular tras la cirugía bariátrica
- Estudiar la relación entre la pérdida de masa grasa y los parámetros analíticos relacionados con el síndrome metabólico

MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Este TFG consiste en la recogida de datos para la obtención de resultados preliminares de un ensayo unicéntrico, prospectivo y de intervención. Dicho ensayo forma parte de un proyecto de investigación del IACS iniciado en 2014 que recibe el nombre de *Expansibilidad del tejido adiposo. Estudio longitudinal y terapia celular para hígado graso.*

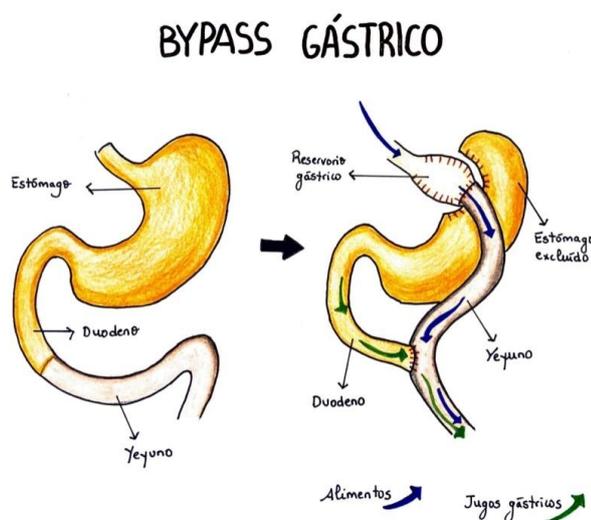
2. POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO

La población del estudio está formada por pacientes de ambos sexos con obesidad mórbida intervenidos de cirugía bariátrica en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza entre 2019 y 2020.

El tamaño de la muestra es de un total de 90 pacientes proporcionado por la Unidad de Nutrición y Dietética del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

La muestra la integran aquellos pacientes incluidos en el estudio del IACS “*Expansibilidad del tejido adiposo. Estudio longitudinal y terapia celular para hígado graso*” que habían sido sometidos los procedimientos quirúrgicos de bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) (*figura 1*); técnica mixta que consiste en la reducción del tamaño del estómago (técnica restrictiva) y su posterior anastomosis con la segunda porción del duodeno (técnica malabsortiva). De esta manera, se disminuye la capacidad de ingesta y la absorción principalmente de hidratos de carbono y grasas.

Figura 1: Técnica quirúrgica del bypass gástrico en Y de Roux



El seguimiento de los pacientes se había llevado a cabo desde la primera consulta con el Servicio de Endocrinología y Nutrición, conjuntamente con el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo en el momento que cumplían con los criterios necesarios para el BGYR, y un seguimiento posquirúrgico hasta la actualidad.

Quedaron excluidos de esta revisión los pacientes sin un adecuado seguimiento postquirúrgico que no permitían recoger las variables necesarias para este estudio. Del estudio inicial habían quedado excluidos los pacientes menores de edad, sin capacidad legal para

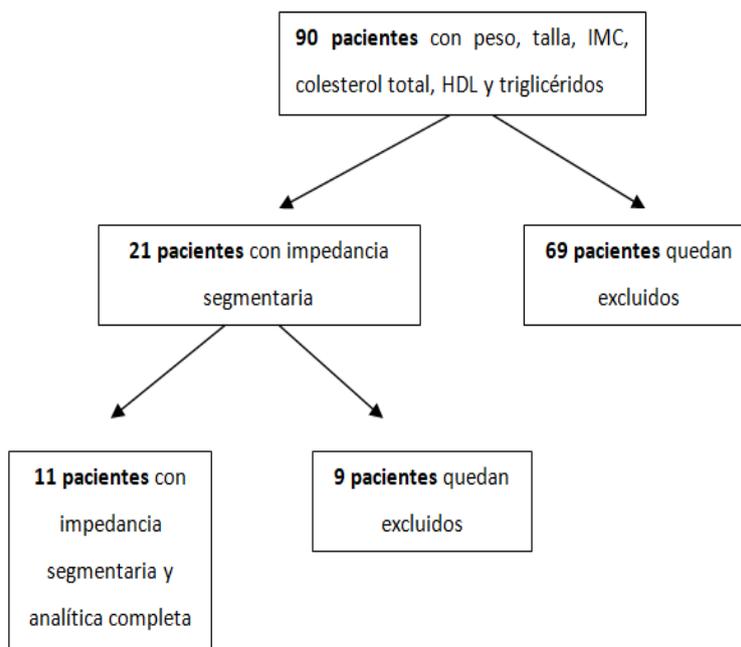
firmar un consentimiento informado para inclusión en lista quirúrgica, las embarazadas y todos aquellos casos que no se consideran candidatos para la cirugía bariátrica.

3. RECOGIDA DE DATOS

Presentamos datos de tres subgrupos de pacientes dentro de la muestra total de 90 pacientes operados:

1. En la muestra total de 90 pacientes se lleva a cabo una recopilación de todos los pesos y los datos analíticos lipídicos de los pacientes de la muestra a lo largo de todo su seguimiento pre y post quirúrgico a través de las historias clínicas electrónicas y papel. El periodo de recogida de datos es de 24 meses antes de la cirugía hasta 18 meses después. Se recoge una media aproximada de 30 pesos por paciente.
2. De un subgrupo de 21 pacientes de la muestra total de 90 pacientes se recopilan los datos de composición corporal medidos por impedancias segmentarias previa y posterior a la cirugía a través del programa *Imbody Tanita*.
3. Dentro del anterior subgrupo con impedancia segmentaria, disponemos de analíticas sanguíneas completas pre y post cirugía de un subgrupo de solo 11 pacientes.

Figura 2. Explicación esquemática de la recogida de datos



4. VARIABLES DEL ESTUDIO

- Variables de filiación:
 - Edad
 - Sexo
- Variables antropométricas: Peso, talla, IMC
- Variables de composición segmentaria (*tabla 2*)
- Variables bioquímicas:
 - Hierro
 - Ferritina
 - Transferrina
 - Saturación de transferrina
 - Ácido fólico
 - Vitamina B12
 - PCR
 - Glucosa
 - Urea
 - Creatinina
 - Ácido Úrico
 - Triglicéridos
 - Colesterol total
 - Colesterol-HDL
 - Colesterol-LDL
 - Colesterol no-HDL
 - Colesterol total/colesterol-HDL
 - Bilirrubina total
 - Proteínas totales
 - Albúmina
 - Calcio
 - Fósforo
 - Magnesio
 - Fosfatasa alcalina
 - GGT
 - GOT
 - GPT
 - LDH
 - Insulina
 - Leptina
 - APOA
 - APOB
 - Pre albúmina
 - Vitamina D

Tabla 2. Variables de composición segmentaria

	<i>Cuerpo entero</i>	<i>Tronco</i>	<i>Brazo derecho</i>	<i>Brazo izquierdo</i>	<i>Pierna derecha</i>	<i>Pierna izquierda</i>
Masa grasa	x	x	x	x	x	x
% Masa grasa	x	x	x	x	x	x
Masa libre de grasa	x	x	x	x	x	x
Agua corporal total	x					
% Agua corporal total	x					
Grasa visceral	x					
Masa muscular	x	x	x	x	x	x

5. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS DE DATOS Y TÉCNICAS ESTADÍSTICAS EMPLEADAS

Del total de 90 pacientes de la muestra, se ha llevado a cabo un análisis descriptivo de los datos, representando gráficamente la evolución del IMC, el porcentaje de disminución del IMC, y los niveles de colesterol total, HDL-colesterol y triglicéridos.

Del subgrupo de 21 pacientes con impedancia segmentaria pre y post cirugía, se realiza comparación de medianas mediante el test de Wilcoxon para muestras pareadas, con un nivel de significación de $p < 0.05$. No se realiza test de normalidad previo dado el reducido número de pacientes, por lo que se realizan directamente test no paramétricos.

En el subgrupo de 11 pacientes en los que disponemos de datos de impedancia segmentaria y analítica sanguínea, para estudiar la asociación que existe entre dichas variables se ha empleado el test de correlación bilateral de rho de Spearman. Para empezar se ha calculado la correlación entre la impedancia basal (pre cirugía) con la variación analítica (pre y post cirugía) y a continuación la correlación entre la variación de la impedancia con la variación de la analítica. Igualmente se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Se ha considerado no calcular la correlación entre la impedancia basal y la analítica basal ya que el perfil analítico previo a la cirugía está modificado por la toma de fármacos hipolipemiantes e hipoglucemiantes que se retiraron tras la cirugía. Solo mantuvieron los fármacos hipotensores en caso de que la tensión arterial fuera mayor de 140/90 mmHg

6. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio cuenta con la aprobación del Comité Ético de investigación de Aragón (CEICA) que se adjunta en el *anexo 1*. El TFG se enmarca íntegramente dentro de los objetivos del proyecto de investigación ya evaluado (*ver anexo 2*):

Título: EXPANDIBILIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO. ESTUDIO LONGITUDINAL Y TERAPIA CELULAR PARA HIGADO GRASO. C.P. - C.I. PI17/199.

La privacidad de los pacientes se ha garantizado durante todo el desarrollo de la investigación ya que el listado de variables se conformó a través de número de identificación codificado.

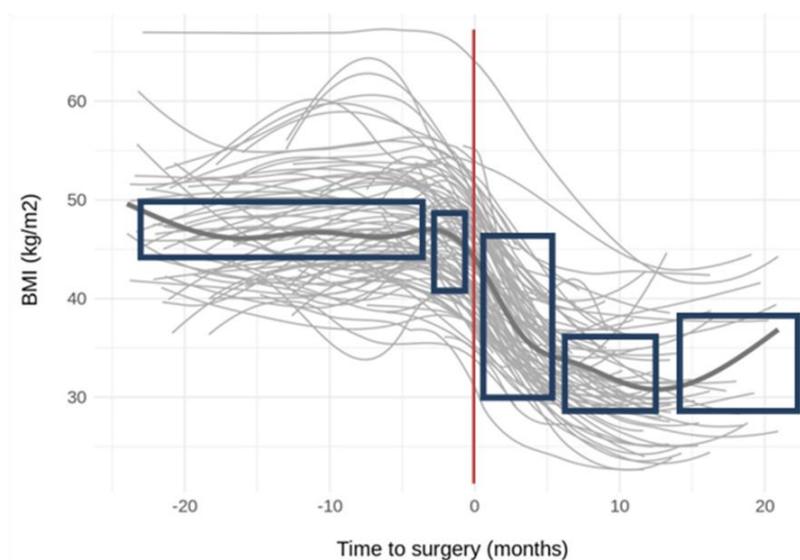
RESULTADOS

1. EVOLUCIÓN DE LOS PESOS Y DEL PERFIL LIPÍDICO

La evolución de los pesos de los 90 pacientes se ha representado gráficamente a través del IMC o BMI. Se ha calculado los cambios en dicho IMC desde 20 meses antes de la cirugía y hasta 20 meses después de la cirugía (*figura 3*).

Se puede observar cómo la curva media (representada en un color más oscuro) comienza estable sin variaciones importantes (primer recuadro), seguido de una fase preoperatoria ligeramente descendente (segundo recuadro), partiendo de un IMC medio de 50 Kg/m² y alcanzando un IMC medio de 45 kg/m² unos 5 meses antes de la cirugía. El pico de bajada más agudo se da unos 2-3 meses antes de la cirugía consiguiendo un IMC de 35 Kg/m² a los 5 meses post intervención (tercer recuadro). A continuación el peso de los pacientes siguió bajando de manera menos pronunciada hasta llegar a un IMC de 32 Kg/m² al año de la cirugía (cuarto recuadro). A partir de este momento el peso comienza a subir hasta llegar a un IMC medio de 37 Kg/m² a los 20 meses post quirúrgico (quinto recuadro).

Figura 3. Evolución del BMI



Líneas grises finas: evolución del BMI de cada paciente

Línea gris gruesa: evolución media del peso de los pacientes

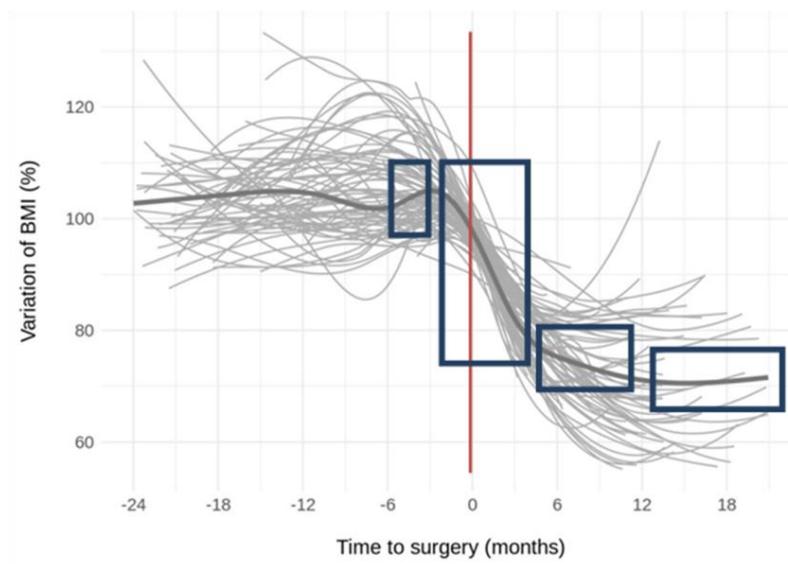
Mes 0: día de la cirugía

La evolución del porcentaje de variación del IMC medio de los 90 viene representando en la *figura 4*. Se considera como peso medio inicial la cifra del 100% y sigue una pauta similar aunque con los cambios más acusados.

En el sexto mes antes de la cirugía el IMC sufre una variación porcentual ascendente del 105% (primer recuadro), es decir, un ascenso del 5% con respecto a la cifra inicial. A partir de ese momento la gráfica muestra una tendencia descendente hasta el quinto mes post quirúrgico (segundo recuadro) donde los pacientes pierden aproximadamente el 25% de su IMC inicial (variación del 75%). En los meses posteriores el porcentaje de variación desciende ligeramente (tercer recuadro) para estabilizarse en la cifra 70% al año y medio del bypass gástrico (cuarto recuadro).

Los resultados de los niveles plasmáticos de lípidos post cirugía vienen condicionados por la suspensión de los tratamientos farmacológicos hipoglucemiantes e hipolipemiantes al alta hospitalaria tras la cirugía bariátrica.

Figura 4: Evolución del porcentaje de variación del BMI



Líneas grises finas: evolución del porcentaje de variación del BMI de cada paciente

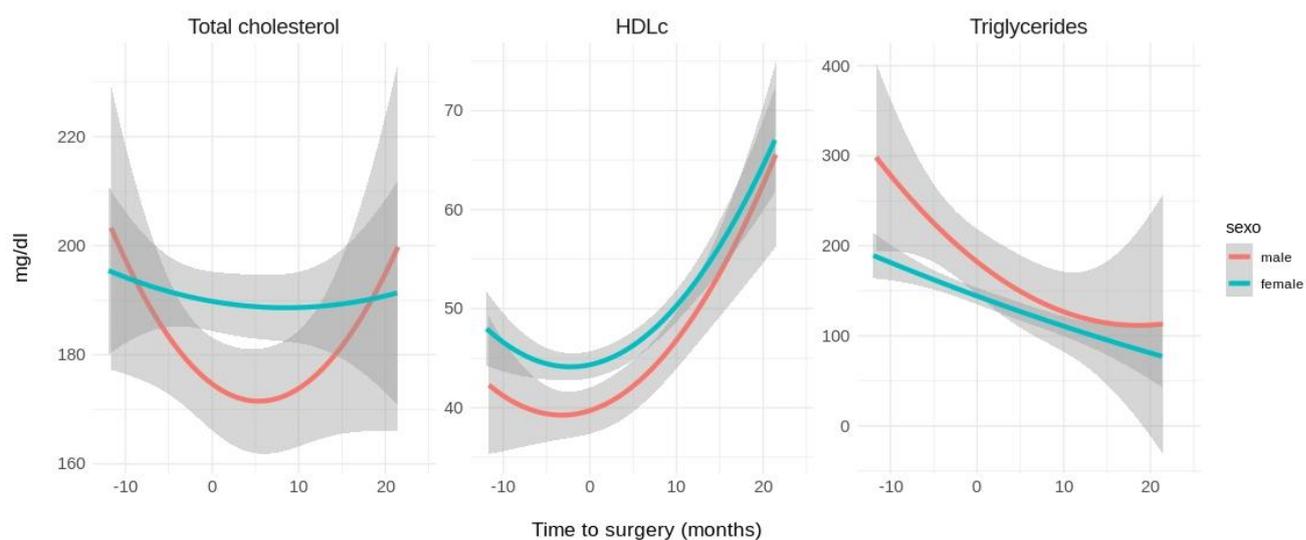
Línea gris gruesa: Evolución media del porcentaje de variación del BMI

Mes 0: día de la cirugía

De los 90 pacientes, el 37% eran diabéticos, todos con tratamiento farmacológico hipoglucemiante: el 83% con análogos de la GLP-1, el 50% con insulina y el 42% con inhibidores de la DPP-4 y metformina. Además, el 88% tomaban estatinas y también fueron suspendidas al alta hospitalaria tras la cirugía bariátrica.

La evolución del colesterol total entre hombres y mujeres no es paralela (*figura 5*). Los hombres presentan un valor de colesterol medio de más de 200 mg/dL unos 10 meses antes de la intervención quirúrgica, y sufre una bajada destacable hasta llegar al quinto mes posquirúrgico, donde se alcanza el valor medio mínimo de colesterol total con 170 mg/dL aproximadamente. A partir de ese momento comienza a subir prácticamente con la misma pendiente que la de bajada hasta alcanzar en el mes 20 post cirugía un valor medio de 200 mg/dL. Las mujeres, por el contrario, sufren una variación mucho más leve de los valores de colesterol total, comenzando con 210 mg/dL 10 meses antes del bypass gástrico, luego continúan bajando levemente sus valores hasta 200 mg/dL al décimo mes post intervención y desde ahí comenzando a subir discretamente el valor medio del colesterol total.

Figura 5: Evolución del colesterol total, colesterol-HDL y triglicéridos



Sin embargo los valores medios de colesterol HDL y de triglicéridos sí que siguen una evolución similar entre hombres y mujeres, siendo los valores de colesterol HDL más altos en las mujeres y en los hombres más bajos, y al revés con respecto a los triglicéridos. En general se observa un aumento del valor medio del colesterol HDL en los pacientes desde 2-3 meses antes de la cirugía hasta el vigésimo mes post intervención, llegando en el caso de las mujeres a cifras de unos 67 mg/dL de HDL y en varones de 65 mg/dL. Y en cuanto a los triglicéridos, la evolución es descendente durante todo el periodo del estudio, con una tendencia lineal en el caso de las mujeres que llegan a un valor medio de triglicéridos de 70 mg/dL, y con una curva exponencial inversa en el caso de los hombres ya que sus valores parecen estabilizarse del 12º mes en unos 120 mg/dL.

2. COMPARACIÓN EVOLUCIÓN DE COMPOSICIÓN CORPORAL MEDIANTE IMPEDANCIA SEGMENTARIA ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA

De los 90 pacientes que se sometieron al bypass gástrico, 21 de ellos tenían registros de impedancia pre y post quirúrgicos.

La pérdida de peso, grasa, masa muscular y masa libre de grasa es estadísticamente significativa para todos los parámetros de la impedancia, incluyendo cuerpo entero, tronco y extremidades superiores e inferiores (*tabla 3*).

Tabla 3: Parámetros de impedancia segmentaria antes y después de la cirugía

	PARÁMETRO	Pre-Cirugía Media (desv)	Post-Cirugía Media (desv)	p
CUERPO ENTERO	Peso	134,09 (25.91)	106,87 (19,81)	0,0001
	Masa grasa total	62,24 (15,21)	43,58 (12,35)	0,0001
	% Masa grasa total	46,33 (6,75)	40,41 (7,67)	0,0001
	Masa libre de grasa	71,86 (16.53)	63,37 (13,27)	0,0001
	Agua corporal total	52,19 (13.27)	44,61 (9,88)	0,0001
	% Agua corporal total	38,76 (4.77)	41,82 (5,26)	0,0001
	IMC	46,93 (6,82)	37,5 (6,14)	0,0001
	Grasa visceral	20,81 (7,67)	14,52 (5,90)	0.0001
	Masa muscular	68,31 (15,78)	57,36 (14,40)	0,0001
TRONCO	Masa muscular tronco	36,54 (5,48)	33,14 (5,18)	0,0001
	Masa libre de grasa tronco	38,26 (5,64)	34,73 (5,35)	0,0001
	Masa grasa tronco	33,53 (9,94)	23,46 (7,78)	0,0001
	% Masa grasa tronco	46,02 (6,00)	39,52 (7,14)	0,0001
BRAZO IZQUIERDO	Masa muscular brazo izquierdo	3,89 (1,26)	3,28 (0,95)	0,0001
	Masa libre de grasa brazo izquierdo	4,12 (1,33)	3,45 (1,01)	0,0001
	Masa grasa brazo izquierdo	3,87 (1,09)	2,61 (0,89)	0,0001
	% Masa grasa brazo izquierdo	4,78 (11,66)	42,38 (11,25)	0,0001
BRAZO DERECHO	Masa muscular brazo derecho	4,09 (1,47)	3,47 (1,09)	0.0001
	Masa libre de grasa brazo derecho	4,3 (1,58)	3,67 (1,17)	0,0001
	Masa grasa brazo derecho	3,81 (1,06)	2,56 (0,90)	0,0001
	% Masa grasa brazo derecho	47,54 (12,24)	41,33 (11,55)	0,0001
PIERNA IZQUIERDA	Masa muscular pierna izquierda	12,01 (4,16)	10,13 (2,79)	0,0001
	Masa libre de grasa pierna izquierda	12,72 (4,41)	10,73 (2,94)	0,0001
	Masa grasa pierna izquierda	10,53 (2,88)	7,41 (2,35)	0,0001
	% Masa grasa pierna izquierda	45,73 (10,61)	40,93 (10,81)	0,0001
PIERNA DERECHA	Masa muscular pierna derecha	11,79 (3,69)	10,11 (2,68)	0,0001
	Masa libre de grasa pierna derecha	12,48 (3,88)	10,71 (2,86)	0,0001
	Masa grasa pierna derecha	7,46 (2,37)	10,52 (2,86)	0,0001
	% Masa grasa pierna derecha	46,00 (10,33)	41,06 (10,51)	0,0001

Nivel de significación $p < 0,05$

Peso, masa y agua: expresado en Kg

IMC: expresado en Kg/m²

Sin embargo el porcentaje de dicha pérdida tras la cirugía no es homogéneo (tabla 4). En la totalidad del cuerpo, los pacientes han perdido el $19,75 \pm 9,50\%$ del peso inicial, que se reparte en un $29,42 \pm 13,79\%$ de la grasa inicial, el $14,89 \pm 14,84\%$ de la masa muscular inicial y

el $30,13 \pm 14,43\%$ de la grasa visceral inicial. En tronco, brazos (izquierdo y derecho) y piernas (izquierda y derecha) el porcentaje de pérdida más importante se da en la masa grasa inicial, con un $29,49 \pm 14,37\%$, $32,22 \pm 13,25\%$, $32,70 \pm 13,53\%$, $29,07 \pm 13,63\%$ y $28,72 \pm 13,25\%$ respectivamente.

Tabla 4: Porcentaje de pérdida de la impedancia segmentaria después de la cirugía

	Parámetro	Máximo	Mínimo	Media (Desv)
CUERPO ENTERO	% dif peso	-44,52	-1,76	-19,75 (9,50)
	% dif masa grasa	-62,27	-4,33	-29,42 (13,79)
	% dif masa libre de grasa	-27,08	1,57	-11,31 (6,53)
	% dif agua corporal total	-38,99	-0,63	-16,76 (9,69)
	% dif grasa visceral	-71,43	-3,45	-30,13 (14,43)
	% dif masa muscular	-74,07	1,66	-14,89 (14,84)
TRONCO	% dif masa muscular tronco	-26,30	2,57	-9,24 (5,47)
	% dif masa libre de grasa tronco	-26,17	2,45	-9,15 (5,43)
	% dif masa grasa tronco	-64,71	-4,25	-29,49 (14,37)
BRAZO IZQUIERDO	% dif masa muscular brazo izquierdo	-33,33	3,57	-12,85 (8,65)
	% dif masa libre de grasa brazo izquierdo	-34,37	0,00	-13,85 (7,87)
	% dif masa grasa brazo izquierdo	-65,85	-3,23	-32,22 (13,25)
BRAZO DERECHO	% dif masa muscular brazo derecho	-33,33	3,33	-13,84 (9,13)
	% dif masa libre de grasa brazo derecho	-29,03	3,12	-13,19 (8,85)
	% dif masa grasa brazo derecho	-68,29	-3,23	-32,70 (13,53)
PIERNA IZQUIERDA	% dif masa muscular pierna izquierda	-34,91	0,00	-14,07 (8,60)
	% dif masa libre de grasa pierna izquierda	-35,20	0,00	-14,01 (8,84)
	% dif masa grasa pierna izquierda	-56,90	-3,66	-29,07 (13,62)
PIERNA DERECHA	% dif masa muscular pierna derecha	-30,14	0,00	-13,11 (7,82)
	% dif masa libre de grasa pierna derecha	-30,32	0,00	-13,15 (7,75)
	% dif masa grasa pierna derecha	-57,27	-3,75	-28,72 (13,25)

Peso, masa y agua: expresado en Kg

IMC: expresado en Kg/m²

3. COMPARACIÓN PARÁMETROS ANALÍTICOS SANGUÍNEOS ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA

De los 21 pacientes que tienen registros de impedancia pre y post cirugía, 11 de ellos tienen parámetros analíticos completos pre y post cirugía y son los que componen nuestra muestra en este apartado.

Las variables que presentan cambios estadísticamente significativos después del bypass gástrico están marcados en azul en la *tabla 5*.

Tabla 5: Parámetros de la analítica sanguínea antes y después de la cirugía

PARÁMETRO	Pre-Cirugía Media (desv.)	Post-Cirugía Media (desv.)	p
Hierro	82.3 (33.4) µg/dL	88,82 (19,15) µg/dL	0,306
Ferritina	157,83 (138,64) ng/mL	194,89 (214,62) ng/mL	0,424
Transferrina	272,23 (42,02) mg/dL	249,28 (40,49) mg/dL	0,110
Sat transferrina	22,20 (9,65) %	26,40 (9,17) %	0,016
Ácido fólico	9,30 (5,68) ng/dL	7,85 (3,53) ng/dL	0,248
Vitamina B12	340,36 (93,94) pg/dL	311,09 (116,62) pg/dL	0,213
PCR	0,83 (0,49) mg/dL	0,53 (0,30) mg/dL	0,033
Glucosa	103,18 (15,14) mg/dL	91,45 (10,64) mg/dL	0,026
Urea	37,27 (6,77) mg/dL	91,45 (10,64) mg/dL	0,004
Creatinina	0,83 (0,21) mg/dL	0,69 (0,12) mg/dL	0,036
Ácido úrico	6,82 (1,20) mg/dL	5,53 (0,96) mg/dL	0,003
Triglicéridos	137,18 (44,18) mg/dL	105,36 (26,08) mg/dL	0,041
Colesterol total	206,73 (42,91) mg/dL	182,91 (40,80) mg/dL	0,050
colesterol-HDL	43,18 (4,31) mg/dL	48,27 (15,38) mg/dL	0,624
LDL	136,09 (41,08) mg/dL	113,55 (41,29) mg/dL	0,008
Colesterol no-HDL	163,55 (43,74) mg/dL	134,73 (41,16) mg/dL	0,008
Colesterol total/HDL	4,84 (1,21) mg/dL	4,03 (1,35) mg/dL	0,01
Bilirrubina total	0,64 (0,25) mg/dL	0,83 (0,37) mg/dL	0,029
Proteínas totales	7,26 (0,38) g/dL	6,84 (0,33) g/dL	0,003
Albumina	4,27 (0,21) g/dL	4,18 (0,24) g/dL	0,180
Calcio	9,44 (0,29) mg/dL	9,54 (0,34) mg/dL	0,304
Fósforo	9,44 (0,29) mg/dL	3,65 (0,60) mg/dL	0,126
Magnesio	9,44 (0,29) mg/dL	2,01 (0,13) mg/dL	0,835
Fosfatasa alcalina	92,73 (26,79) U/L	86,36 (24,04) U/L	0,285
GGT	30,09 (8,72) U/L	24,45 (12,98) U/L	0,091
GOT	25,73 (8,26) U/L	27,18 (12,42) U/L	0,859
GPT	34,91 (13,58) U/L	29,82 (13,30) U/L	0,286
LDH	210,27 (38,81) U/L	187,40 (22,55) U/L	0,114
Insulina	17,64 (8,12) µUI/mL	9,22 (3,89) µUI/mL	0,003
Leptina	58,48 (28,42) ng/mL	25,66 (20,28) ng/mL	0,003
APOA	141,00 (12,94) mg/dL	132,00 (27,81) mg/dL	0,306
APOB	128,12 (34,29) mg/dL	96,52 (31,07) mg/dL	0,008
Pre albúmina	25,89 (3,21) mg/dL	22,55 (4,62) mg/dL	0,075
Vitamina D	61,38 (19,05) ng/mL	68,46 (28,28) ng/mL	0,499

Nivel de significación: $p < 0,05$

Por un lado, la glucemia basal media sufre un marcado descenso, pasando de un valor de 103,18 (15,14) mg/dL a 91,45 (10,64) mg/dL. La insulina y la leptina presentan cambios muy

significativos ($p=0,003$), experimentando un cambio de 17,64 (8,12) $\mu\text{UI/mL}$ a 9,22 (3,89) $\mu\text{UI/mL}$ para la insulina y de 58,48 (28,42) ng/mL a 25,66 (20,28) ng/mL para la leptina.

En cuando al perfil lipídico, todos los datos que se estudiaron en los pacientes presentaron cambios significativos a excepción del colesterol HDL ($p=0,624$). Una de las modificaciones más llamativas es la del colesterol LDL ($p=0,003$), cuyo valor basal medio fue de 136,09 (41,08) mg/dL y descendió tras la cirugía a un valor medio de 113,55 (41,29) mg/dL . También es destacable la bajada del colesterol no HDL ($p=0,003$), con un valor medio inicial de 163,55 (43,74) mg/dL y valor post quirúrgico de 134,73 (41,16) mg/dL . La APOB muestra diferencias significativas ($p=0,008$) y mientras que no ocurre lo mismo con la APOA ($p=0,306$).

Las proteínas totales pasan de un valor basal medio de 7,26 (0,38) g/dL a 6,84 (0,33) g/dL ($p=0,003$). Sin embargo la albúmina y la pre-albúmina no han experimentado cambios significativos ($p=0,180$ y $p=0,075$ respectivamente).

Destacar la bajada de ácido úrico y urea. Esta última desciende de un valor medio inicial de 37,27 (6,77) mg/dL a un valor después de la cirugía de 91,45 (10,64) mg/dL ($p=0,004$). El ácido úrico experimenta un cambio más significativo ($p=0,003$), pasando de 6,82 (1,20) mg/dL inicialmente a un valor de 5,53 (0,96) mg/dL después de la cirugía.

La creatinina disminuye de un valor medio basal de 0,83 (0,21) mg/dL a un valor final 0,69 (0,12) mg/dL ($p=0,036$).

La PCR experimenta un cambio significativo ($p=0,033$) de un valor basal medio de 0,83 (0,49) mg/dL a un valor post quirúrgico medio de 0,53 (0,30) mg/dL .

Finalmente, en el perfil hemático estudiado solo ha salido significativo el descenso de la saturación de transferrina, con una modificación media de 22,20 (9,65) % inicial a 26,40 (9,17) % final ($p=0,016$).

4. CORRELACIÓN IMPEDANCIA SEGMENTARIA BASAL CON VARIACIÓN ANALÍTICA

La antropometría basal no se correlaciona con la variación analítica tras la cirugía (*tablas 6, 7, 8, 9*). Ningún resultado es estadísticamente significativo ($\text{sig (bilateral)} > 0,05$).

Tabla 6: Correlación variación analítica con variación antropométrica tras la cirugía

		Dif Fe	Dif Ferritina	Dif VitB12	Dif VitD
Peso	Coef. correl	0,073	-0,009	0,282	0,643
	Sig. (bilateral)	0,832	0,979	0,401	0,086
Masa Grasa	Coef. correl	0,255	-0,245	0,127	0,690
	Sig. (bilateral)	0,450	0,467	0,709	0,058
Agua corporal total	Coef. correl	0,073	0,082	0,264	0,214
	Sig. (bilateral)	0,832	0,811	0,433	0,610
Masa Muscular	Coef. correl	0,109	0,009	0,173	0,024
	Sig. (bilateral)	0,750	0,979	0,612	0,955
% Masa Grasa	Coef. correl	-0,045	-0,245	-0,073	0,429
	Sig. (bilateral)	0,894	0,467	0,832	0,289
Masa Libre Grasa	Coef. correl	0,109	0,009	0,173	0,024
	Sig. (bilateral)	0,750	0,979	0,612	0,955
% Agua Corporal Total	Coef. correl	0,182	0,309	0,136	-0,476
	Sig. (bilateral)	0,593	0,355	0,689	0,233
IMC	Coef. correl	0,264	-0,100	0,264	0,619
	Sig. (bilateral)	0,433	0,770	0,433	0,102
Grasa Visceral	Coef. correl	0,210	0,032	0,402	0,190
	Sig. (bilateral)	0,535	0,926	0,221	0,651

Nivel de significación (bilateral) <0,05

Tabla 7: Correlación variación analítica con variación antropométrica tras la cirugía (continuación)

		Dif TGC	Dif CoIT	Di fHDL	Dif LDL	Dif CT/HDL	Dif ApoA	Dif ApoB
Peso	Coef. correl	0,214	0,109	-0,096	-0,173	-0,196	0,050	-0,264
	Sig. (bilateral)	0,527	0,749	0,780	0,612	0,564	0,884	0,433
Masa Grasa	Coef. correl	0,360	0,528	0,292	0,318	-0,191	0,032	0,091
	Sig. (bilateral)	0,277	0,095	0,384	0,340	0,573	0,926	0,790
Agua corporal total	Coef. correl	-0,137	0,036	0,046	-0,118	-0,232	0,264	-0,218
	Sig. (bilateral)	0,689	0,915	0,894	0,729	0,492	0,432	0,519
Masa Muscular	Coef. correl	-0,282	-0,073	0,137	-0,209	-0,378	0,392	-0,309
	Sig. (bilateral)	0,400	0,831	0,689	0,537	0,252	0,233	0,355
% Masa Grasa	Coef. correl	0,396	0,205	-0,114	0,173	0,214	-0,419	0,164
	Sig. (bilateral)	0,228	0,545	0,739	0,612	0,527	0,199	0,631
Masa Libre Grasa	Coef. correl	-0,282	-0,073	0,137	-0,209	-0,378	0,392	-0,309
	Sig. (bilateral)	0,400	0,831	0,689	0,537	0,252	0,233	0,355
% Agua Corporal Total	Coef. correl	-0,292	-0,150	0,118	-0,164	-0,196	0,396	-0,164
	Sig. (bilateral)	0,384	0,659	0,729	0,631	0,564	0,228	0,631
IMC	Coef. correl	0,501	0,474	0,096	0,218	-0,109	-0,100	0,000
	Sig. (bilateral)	0,116	0,141	0,780	0,519	0,749	0,769	1,000
Grasa Visceral	Coef. correl	0,130	0,165	-0,007	-0,105	-0,339	0,146	-0,361
	Sig. (bilateral)	0,702	0,628	0,984	0,759	0,308	0,667	0,276

Nivel de significación (bilateral) <0,05

Tabla 8: Correlación variación analítica con variación antropométrica tras la cirugía (continuación)

		Dif Glucemia	Dif INS	Dif Lep
Peso	Coef. correl	0,064	-0,318	-0,127
	Sig. (bilateral)	0,853	0,340	0,709
Masa Grasa	Coef. correl	-0,345	-0,364	-0,182
	Sig. (bilateral)	0,298	0,272	0,593
Agua Corporal Total	Coef. correl	0,273	-0,045	0,273
	Sig. (bilateral)	0,417	0,894	0,417
Masa Muscular	Coef. correl	0,164	0,064	0,309
	Sig. (bilateral)	0,631	0,853	0,355
Porcentaje Masa Grasa	Coef. correl	-0,345	-0,327	-0,391
	Sig. (bilateral)	0,298	0,326	0,235
Masa Libre Grasa	Coef. correl	0,164	0,064	0,309
	Sig. (bilateral)	0,631	0,853	0,355
Porcentaje Agua Corporal Total	Coef. correl	0,391	0,191	0,236
	Sig. (bilateral)	0,235	0,574	0,484
IMC	Coef. correl	-0,200	-0,564	-0,409
	Sig. (bilateral)	0,555	0,071	0,212
Grasa Visceral	Coef. correl	0,164	-0,466	-0,142
	Sig. (bilateral)	0,629	0,149	0,678

Nivel de significación (bilateral) <0,05

Tabla 9: Correlación variación analítica con variación antropométrica tras la cirugía (continuación)

		Dif GGT	Dif GOT	Dif GPT	Dif LDH
Peso	Coef. correl	0,333	0,328	0,164	-0,212
	Sig. (bilateral)	0,318	0,325	0,631	0,556
Masa Grasa	Coef. correl	0,005	0,264	0,373	-0,055
	Sig. (bilateral)	0,989	0,432	0,259	0,881
Agua Corporal Total	Coef. correl	0,524	0,278	0,064	-0,212
	Sig. (bilateral)	0,098	0,408	0,853	0,556
Masa Muscular	Coef. correl	0,542	0,323	0,009	-0,067
	Sig. (bilateral)	0,085	0,332	0,979	0,855
Porcentaje de Masa Grasa	Coef. correl	-0,515	-0,169	0,082	-0,127
	Sig. (bilateral)	0,105	0,620	0,811	0,726
Masa Libre Grasa	Coef. correl	0,542	0,323	0,009	-0,067
	Sig. (bilateral)	0,085	0,332	0,979	0,855
Porcentaje Agua Corporal Total	Coef. correl	0,487	0,114	-0,082	0,115
	Sig. (bilateral)	0,128	0,739	0,811	0,751
IMC	Coef. correl	-0,032	0,155	0,327	-0,055
	Sig. (bilateral)	0,926	0,649	0,326	0,881
Grasa Visceral	Coef. correl	0,330	0,167	0,142	-0,159
	Sig. (bilateral)	0,322	0,623	0,678	0,662

Nivel de significación (bilateral) <0,05

5. CORRELACIÓN VARIACIÓN IMPEDANCIA SEGMENTARIA CON VARIACIÓN ANALÍTICA TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

La variación de la composición corporal medida por impedancia segmentaria solo se correlaciona con la variación de la insulina tras el bypass gástrico (marcado con azul en *la tabla 10*).

La correlación es positiva para la insulina con la variación del peso ($p=0,005$), masa grasa ($p=0,007$), porcentaje de masa grasa ($p=0,044$), IMC ($p=0,005$) y grasa visceral ($p=0,016$). Por lo tanto, al disminuir el peso y la masa grasa periférica y visceral, disminuyen también los valores de insulina.

Tabla 10: Correlación variación analítica con variación impedancia segmentaria tras la cirugía

		Dif Glucemia	Dif insulina	Dif Leptina
Dif Peso	Coef. correl	-0,136	0,782	0,509
	Sig. (bilateral)	0,689	0,004	0,110
Dif Masa Grasa	Coef. correl	-0,027	0,755	0,564
	Sig. (bilateral)	0,937	0,007	0,071
Dif Agua Corporal Total	Coef. correl	-0,218	0,418	0,173
	Sig. (bilateral)	0,519	0,201	0,612
Dif Masa Muscular	Coef. correl	-0,309	0,300	0,009
	Sig. (bilateral)	0,355	0,370	0,979
Dif % Masa Grasa	Coef. correl	-0,092	0,615	0,339
	Sig. (bilateral)	0,788	0,044	0,307
Dif Masa Libre de Grasa	Coef. correl	-0,309	0,300	0,009
	Sig. (bilateral)	0,355	0,370	0,979
Dif IMC	Coef. correl	-0,064	0,773	0,555
	Sig. (bilateral)	0,853	0,005	0,077
Dif Grasa Visceral	Coef. correl	-0,075	0,701	0,505
	Sig. (bilateral)	0,827	0,016	0,113

Nivel de significación (bilateral) <0,05

No encontramos correlación entre la variación de los datos analíticos tras cirugía con la variación de la masa muscular, masa libre de grasa y el agua corporal total ($p=0,370$, $p=0,370$ y $p=0,201$ respectivamente).

A pesar de que la variación de ApoB no se correlaciona con la variación de la composición corporal (*tabla 11*), existe un nivel casi de significación para el peso ($p=0,08$), masa grasa ($p=0,089$), masa muscular ($p=0,071$), masa libre de grasa ($p=0,071$), masa grasa ($p=0,06$) y masa grasa ($p=0,061$).

No encontramos correlación entre la variación de la composición corporal con la variación de las transaminasas, GGT y LDH de los pacientes (*tabla 12*). El parámetro que más se acerca a la significación estadística es el LDH con respecto a la variación del peso ($p=0,082$) masa grasa ($p=0,082$) y % masa grasa ($0,070$).

Tabla 11: Correlación variación analítica con variación impedancia segmentaria tras la cirugía (cont.)

		Dif TGL	Dif Col T	Dif HDL	Dif LDL	Dif CT/HDL	Dif ApoA	Dif ApoB
Dif Peso	Coef. correl	0,036	0,237	0,374	0,418	0,123	0,187	0,545
	Sig. (bilateral)	0,915	0,483	0,258	0,201	0,719	0,582	0,083
Dif Masa Grasa	Coef. correl	0,077	0,260	0,323	0,427	0,191	0,137	0,536
	Sig. (bilateral)	0,821	0,441	0,332	0,190	0,573	0,689	0,089
Dif Agua Corporal Total	Coef. correl	0,128	0,059	0,023	0,245	0,323	-0,200	0,382
	Sig. (bilateral)	0,709	0,863	0,947	0,467	0,332	0,555	0,247
Dif Masa Muscular	Coef. correl	0,123	0,146	0,000	0,409	0,355	-0,260	0,564
	Sig. (bilateral)	0,719	0,669	1,000	0,212	0,284	0,441	0,071
Dif % Masa Grasa	Coef. correl	0,497	0,506	0,409	0,440	0,060	0,207	0,477
	Sig. (bilateral)	0,120	0,112	0,211	0,175	0,861	0,542	0,138
Dif Masa Libre de Grasa	Coef. correl	0,123	0,146	0,000	0,409	0,355	-0,260	0,564
	Sig. (bilateral)	0,719	0,669	1,000	0,212	0,284	0,441	0,071
Dif IMC	Coef. correl	0,055	0,273	0,364	0,455	0,178	0,159	0,582
	Sig. (bilateral)	0,873	0,416	0,270	0,160	0,601	0,640	0,060
Dif Grasa Visceral	Coef. correl	0,056	0,197	0,213	0,430	0,340	-0,016	0,580
	Sig. (bilateral)	0,870	0,562	0,529	0,187	0,307	0,962	0,062

Nivel de significación (bilateral) <0,05

Tabla 12: Correlación variación analítica con variación impedancia segmentaria tras la cirugía (cont.)

		Dif GGT	Dif GOT	Dif GPT	Dif LDH
Dif Peso	Coef. correl	0,041	0,091	0,182	0,576
	Sig. (bilateral)	0,905	0,790	0,593	0,082
Dif Masa Grasa	Coef. correl	0,046	0,027	0,136	0,576
	Sig. (bilateral)	0,894	0,936	0,689	0,082
Dif Agua Corporal Total	Coef. correl	-0,465	-0,141	0,009	0,236
	Sig. (bilateral)	0,150	0,679	0,979	0,511
Dif Masa Muscular	Coef. correl	-0,278	-0,036	0,227	0,115
	Sig. (bilateral)	0,408	0,915	0,502	0,751
Dif % Masa Grasa	Coef. correl	-0,083	0,189	0,349	0,595
	Sig. (bilateral)	0,809	0,579	0,293	0,070
Dif Masa libre de grasa	Coef. correl	-0,278	-0,036	0,227	0,115
	Sig. (bilateral)	0,408	0,915	0,502	0,751
Dif IMC	Coef. correl	0,059	0,046	0,164	0,539
	Sig. (bilateral)	0,863	0,894	0,631	0,108
Dif Grasa Visceral	Coef. correl	-0,220	-0,054	0,093	0,340
	Sig. (bilateral)	0,515	0,875	0,785	0,337

Nivel de significación (bilateral) <0,05

No encontramos correlación entre la variación de la antropometría con la variación de hierro sérico, ferritina, vitamina B12 y vitamina D (*tabla 13*). La variable analítica que más se aproxima a la significación estadística es la vitamina B12 con la variación de % de masa grasa de los pacientes ($p=0,068$).

Tabla 13: Correlación variación analítica con variación impedancia segmentaria tras la cirugía (cont.)

		Dif Fe	Dif Ferritina	Dif VitB12	Dif VitD
Dif Peso	Coef. correl	-0,009	0,245	-0,445	-0,262
	Sig. (bilateral)	0,979	0,467	0,170	0,531
Dif Masa Grasa	Coef. correl	0,000	0,327	-0,400	-0,310
	Sig. (bilateral)	1,000	0,326	0,223	0,456
Dif Agua Corporal Total	Coef. correl	-0,273	-0,118	-0,491	0,119
	Sig. (bilateral)	0,417	0,729	0,125	0,779
Dif Masa Muscular	Coef. correl	-0,336	0,000	-0,218	-0,048
	Sig. (bilateral)	0,312	1,000	0,519	0,911
Dif % Masa Grasa	Coef. correl	0,128	0,174	-0,569	0,429
	Sig. (bilateral)	0,707	0,608	0,068	0,289
Dif Masa Libre de Grasa	Coef. correl	-0,336	0,000	-0,218	-0,048
	Sig. (bilateral)	0,312	1,000	0,519	0,911
Dif IMC	Coef. correl	0,018	0,309	-0,409	-0,310
	Sig. (bilateral)	0,958	0,355	0,212	0,456
Dif Grasa Visceral	Coef. correl	-0,206	0,079	-0,514	-0,012
	Sig. (bilateral)	0,544	0,816	0,106	0,977

Nivel de significación (bilateral) <0,05

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio confirman la efectividad de la cirugía bariátrica como tratamiento de la obesidad mórbida, con la mejora del perfil lipídico y sobre todo glucémico.

En la muestra de 90 pacientes, la pérdida de peso más aguda comienza 2-3 meses antes de la intervención quirúrgica debido a una dieta muy hipocalórica (100 Kcal/día) que los pacientes obesos han de llevar a cabo como requisito para poder ser operados. Aproximadamente han perdido un 5% de su IMC basal antes someterse a la cirugía. Durante los 3 primeros meses post intervención, los pacientes continúan con la bajada aguda de peso, con una pérdida del 20% del IMC que presentaban el día del bypass gástrico. Al año de seguimiento la curva de descenso deja de ser tan pronunciada, presentando una pérdida de solo un 10% más. En este punto de la evolución los pacientes de este estudio han perdido un 35% aproximadamente de su IMC basal si tenemos en cuenta la bajada tan brusca de peso que tienen por la dieta hipocalórica.

A partir del décimo mes tras la intervención, los pacientes comienzan a aumentar el peso y parece ser que sigue una tendencia al alza. Esta ganancia de peso al año aproximadamente del bypass gástrico se puede constatar en otros estudios,⁴² donde alguna de las explicaciones que sugieren son la dilatación del reservorio gástrico y/o de la unión gastroyeyunal o el de una posible adaptación intestinal al proceso malabsortivo. Sin embargo estas asociaciones a día de hoy son discutibles⁴³. Otra explicación que le podemos dar a esta recuperación de peso es el confinamiento domiciliario decretado durante la pandemia por el COVID-19 durante los meses de marzo, abril y mayo del 2020. Esto ha podido dificultar la adherencia al ejercicio físico de los pacientes comportando un aumento del peso.

Por lo tanto, en este estudio la pérdida porcentual total del IMC a los 18 meses de la cirugía es del 30%.

En la muestra de 21 pacientes se puede confirmar que la pérdida de peso es significativa tras el bypass gástrico, no siendo esta disminución homogénea para cada compartimento corporal medido en la impedancia. Un efecto deseable sería que la pérdida de peso fuera exclusivamente de masa grasa, algo que en nuestro estudio ocurre en mayor porcentaje, con un $29,42 \pm 13,79\%$ de la totalidad del cuerpo. Sin embargo, podemos observar cómo también hay un porcentaje considerable de masa libre de grasa y de masa muscular que se pierde tras la cirugía como consecuencia de las modificaciones anatómicas que conlleva la técnica del bypass gástrico.⁴⁴ Una disminución importante de la masa muscular puede influir en la pérdida de gasto energético en reposo post cirugía,⁴⁵ ya que el músculo es el principal componente metabólicamente activo del organismo.⁴⁶ Sin embargo se ha visto que reducciones severas de la masa muscular pueden afectar negativamente la masa ósea a largo plazo⁴⁷. Esto nos hace suponer que la disminución significativa de la masa muscular es un efecto colateral no deseable.

Hay que tener en cuenta que las analíticas pre cirugía de los pacientes están interferidas por la toma de fármacos hipolipemiantes y antidiabéticos que tomaban antes de la cirugía bariátrica. Esto hace que los resultados hayan podido ser modificados.

Según este estudio la variación del perfil lipídico no se correlaciona con la variación de la antropometría tras el bypass gástrico. Sin embargo sí que se observa una mejora significativa de dicho perfil lipídico, teniendo en cuenta que un gran porcentaje de los pacientes de la muestra tomaban estatinas y dejaron de tomarlas al alta hospitalaria tras la intervención.

Existe un descenso significativo de los valores de triglicéridos, colesterol total, colesterol-LDL y del colesterol-no-HDL, pero no encontramos significación con el colesterol-HDL. De nuevo podemos decir que la toma de hipolipemiantes ha influido en este resultado puesto que los pacientes tenían una cifra media de colesterol-HDL pre cirugía muy cercana a la normalidad ($43,18 \pm 4,31$ mg/dL). Además, en la *figura 5*, que corresponde a la muestra de 90 pacientes, los niveles de colesterol-HDL muestran un ascenso constante durante toda la evolución, incluso coincidiendo con la recuperación de parte del peso tras cirugía, llegando en el mes 20 de seguimiento post quirúrgico a un valor medio de 65 mg/dL en hombres y 67 mg/dL en mujeres.

Las bases de datos de Cochrane e INAHTA arrojan un sumario de resultados de revisiones sistemáticas sobre cirugía bariátrica ⁴⁸, en la cual ponen de manifiesto la resolución de la dislipemia en un 73-99% de los pacientes sometidos al bypass gástrico, y en el meta-análisis de Buchwald et al.²⁴ hablan de una mejora de la hiperlipemia en un 96,9%. Laguna S. et al., y en consonancia con otros estudios también ²⁹, asocian el bypass gástrico a una mejoría global de las fracciones lipídicas, con un llamativo aumento significativo del colesterol –HDL 6 años después de la intervención quirúrgica.

El descenso significativo de la apolipoproteína B (ApoB) se justifica debido al descenso del colesterol –LDL. Las apolipoproteínas son proteínas que transportan el colesterol por el torrente sanguíneo. Estas apolipoproteínas pueden bajar por la disminución de la ingesta proteica, al igual que el resto de proteínas plasmáticas. ⁴⁹ Los niveles plasmáticos de ApoB condicionan los niveles plasmáticos de colesterol-LDL, de forma que cuando los niveles de ApoB bajan, también lo hacen los de colesterol-LDL. Por otro lado, el colesterol-LDL también disminuye por el efecto hipolipemiante de la bajada de peso. ⁵⁰

En el caso de la apolipoproteína A (ApoA) y el colesterol-HDL observamos variaciones tras la cirugía, pero no encontramos diferencias significativas en este estudio porque las analíticas no fueron homogéneas en todos los pacientes. Lo esperable tras la malnutrición proteica es la bajada de la ApoA y como consecuencia de ello la disminución de los niveles de colesterol-HDL plasmático. ⁴⁹ En los pacientes de este estudio se observa la disminución esperada de la ApoA pero un aumento del colesterol-HDL, quizá debido al efecto beneficioso de la pérdida de peso y la reducción de la trigliceridemia, que compensó la disminución de la ApoA.

La glucemia, la insulina y la leptina muestran una mejoría significativa tras el bypass gástrico. Por otro lado, la disminución de los niveles de la insulina se correlaciona con la

disminución del peso, y en concreto con la pérdida de masa grasa tras la cirugía y no con la de la masa muscular. Este hecho se puede explicar con la teoría de la resistencia a la insulina, en la cual el tejido adiposo parece estar involucrado en su patogénesis.¹³ Para poder decir que los pacientes diabéticos de esta muestra están en remisión, habría que ampliar el estudio cuantificando la HbA1c y el tiempo sin tratamiento hipoglucemiante. Los criterios de remisión según la ADA 2019 son: HbA1c < 5,7%; mejoría: HbA1c 5,7-6,4% en ambos casos sin tratamiento antidiabético al menos 1 año.⁵¹

Como consecuencia del tipo de técnica quirúrgica utilizada, un efecto colateral no deseable pero inevitable es el estado de malnutrición que se genera, el cual se puede comprobar en este estudio con la disminución significativa de las proteínas totales. Los parámetros más sensibles a la desnutrición son la albúmina y sobre todo la pre-albúmina,⁴² sin embargo en este estudio no han presentado una bajada significativa de sus valores. Este catabolismo proteico provoca un aumento de la urea y disminución de la creatinina, ambas también significativas, las cuales están íntimamente relacionadas con la pérdida de la masa muscular de los pacientes. Un parámetro útil que se podría utilizar para medir el nivel de desnutrición proteica en los pacientes sería el índice creatinina-talla (ICT).⁵²

La obesidad está considerada como un estado proinflamatorio metabólico crónico con un mayor estrés oxidativo, que analíticamente se traduce en un aumento de la PCR y una disminución del hierro sérico por alteración de su homeostasis.⁵³ Tras el bypass gástrico podemos ver la existencia de una disminución significativa de la PCR y en cuanto al hierro, a pesar de que en este estudio no aumenta significativamente, sí que lo hace la saturación de transferrina.

La hipovitaminosis D esperada debido a la gran capacidad de almacenamiento de la vitamina D en el tejido adiposo,³⁸ no se ve reflejada en la analítica pre cirugía de los pacientes por la toma de dicha vitamina de forma exógena en aquellos con hipovitaminosis detectada durante el seguimiento preoperatorio, presentando valores dentro de la normalidad el día de la cirugía (61,38 ±19,05 ng/mL). Pero sí que observamos que tras la cirugía los valores de esta vitamina han subido, aunque no significativamente. Además, añadir que todos los pacientes reciben suplementos de vitamina D tras la intervención.

La vitamina B12 no ha sufrido una significativa disminución ya que, según otros estudios, los cambios en dicha vitamina no comienzan a apreciarse hasta después del primer año tras la cirugía, y además serían más esperables en técnicas más restrictivas que el bypass gástrico.³⁶

Es importante también comentar la alta incidencia de formación de litiasis y/o barro biliar que se ha descrito tras la cirugía bariátrica, más frecuentemente en las técnicas malabsortivas como el bypass gástrico. Los factores de riesgo para la formación de dichas litiasis son el sexo femenino, edad alrededor de 40 años, la obesidad y la pérdida brusca de peso⁵⁴. En este estudio podemos sospechar esta posible formación de cálculos con el aumento significativo de la bilirrubina, sin embargo se recomienda un seguimiento mediante ecografía hepática durante los próximos 5 años tras la intervención para su detección. No está del todo claro si la colecistectomía profiláctica y el uso de ácido ursodesoxicólico reduce o no la aparición de colelitiasis biliar debido a la discrepancia existente en la literatura actual.^{54, 55}

En nuestro estudio no hemos encontrado variaciones de los niveles de transaminasas ni fosfatasa alcalina tras la cirugía bariátrica.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS DE ESTE ESTUDIO

La principal limitación de nuestro estudio ha sido la recogida de datos debido a que se han obtenido a través de las historias clínicas, las cuales en algunos pacientes las variables necesarias no estaban recogidas correctamente, hecho motivado principalmente por la falta de un seguimiento adecuado de estos. Como consecuencia, el tamaño de la muestra se ha reducido considerablemente para algunos de los objetivos previamente establecidos para el estudio.

Los resultados de este estudio son preliminares, por lo que no podemos considerarlos como resultados definitivos. Además, se trata de un primer estudio exploratorio.

Este estudio cuenta para la descripción evolutiva de la pérdida ponderal con los datos recogidos de la impedancia segmentaria, lo que ofrece unos resultados más precisos sobre la repercusión del bypass gástrico tanto en peso global del paciente como en el de cada componente corporal. En la literatura actual existen pocos estudios que valoren a los pacientes sometidos a cirugías bariátricas con impedancias segmentarias.

A pesar de que la muestra de este estudio no contaba con un número importante de pacientes, se han podido sacar resultados acordes con los objetivos planteados.

Por último, recalcar que este TFG se encuadra dentro de un estudio muy amplio en el marco de FAT expandability (FATe) Project.⁵⁶

CONCLUSIÓN

Analizando los resultados de la muestra de pacientes de este estudio tras el bypass gástrico, se puede concluir:

- Reducción significativa del peso tras el bypass gástrico, sobre todo en masa grasa
- Recuperación de parte del peso perdido al año de la intervención
- Mejora del perfil lipídico, con colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL en rango de normalidad y colesterol-LDL muy cercano a valores de normalidad
- Mejora del perfil glucémico, con valores de glucosa normales
- Correlación positiva entre la disminución de masa grasa y disminución de niveles de insulina tras el bypass gástrico
- Disminución del estado proinflamatorio secundario a la obesidad

Con todo lo expuesto, la cirugía bariátrica, y en concreto el bypass gástrico, parece ser una intervención muy eficaz para disminuir el peso en los pacientes obesos, a pesar de que se desconoce la duración de esta pérdida ponderal. Además observamos una reducción del riesgo cardiovascular y de resistencia a la insulina, siendo para esta última necesario ampliar el estudio con la determinación de la HbA1c y el tiempo de suspensión del tratamiento hipoglucemiante.

Para tener resultados más precisos, se recogerán en el futuro todos los parámetros estudiados en los 90 pacientes del estudio, pero esto ya sobrepasa los límites del presente TFG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización mundial de la salud. Obesidad. [Internet]. Ginebra: OMS [cited 2020 Dec 27]. Available from: <https://www.who.int/topics/obesity/es/>
2. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. United States of America ; McGraw-Hill ; 2005.
3. Arbonés Mainar JM. Expansibilidad del tejido adiposo. Estudio longitudinal y terapia celular para hígado graso. [Memoria de solicitud de Proyecto de investigación]. Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón; 2017.
4. World Obesity Federation. Obesity and overweight [Internet]. Ginebra: Who [cited 2021 Jan 3]. Available from : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
5. QuickStats: Number of Youths Aged 2-19 Years and Adults Aged ≥20 Years with Obesity or Severe Obesity - National Health and Nutrition Examination Survey, 2015-2016. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018 Aug 31;67(34):966. doi: 10.15585/mmwr.mm6734a7. PMID: 30161104; PMCID: PMC6124820.
6. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults. MD: National Center for Health Statistics. [Internet]. United States, 2017-2018 [cited 2021 Jan 3]. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db360.htm>
7. Determinantes de salud (sobrepeso, consumo de fruta y verdura, tipo de lactancia, actividad física). [Internet]. [place unknow]: Instituto Nacional de Estadística. [cited 2021 Jan 15]. Available from: https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=1259926457058&p=1254735110672&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout#:~:text=Seg%C3%BAn%20la%20Encuesta%20Nacional%20de,de%20hombres%20que%20padecen%20obesidad.
8. Clifton P. Metabolic Syndrome-Role of Dietary Fat Type and Quantity. Nutrients. 2019 Jun 26;11(7):1438. doi: 10.3390/nu11071438. PMID: 31247933; PMCID: PMC6683280
9. Du X, Hidayat K, Shi BM. Abdominal obesity and gastroesophageal cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies. Biosci Rep. 2017 May 11;37(3):BSR20160474. doi: 10.1042/BSR20160474. PMID: 28336766; PMCID: PMC5426287
10. Dong Y, Zhou J, Zhu Y, Luo L, He T, Hu H, Liu H, Zhang Y, Luo D, Xu S, Xu L, Liu J, Zhang J, Teng Z. Abdominal obesity and colorectal cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies. Biosci Rep. 2017 Dec 12;37(6):BSR20170945. doi: 10.1042/BSR20170945. PMID: 29026008; PMCID: PMC5725611

11. Foong KW, Bolton H. Obesity and ovarian cancer risk: A systematic review. *Post Reprod Health*. 2017 Dec;23(4):183-198. doi: 10.1177/2053369117709225. Epub 2017 Jul 18. PMID: 28720017
12. Ascaso JF, González-Santos P, Mijeres Hernández A, et al. Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. Elsevier. 2006 Nov 18(6): 244-260. DOI: 10.1016/S0214-9168(06)73697-X
13. Balsan GA, Vieira JL, Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2015 Jan-Feb;61(1):72-80. doi: 10.1590/1806-9282.61.01.072. Epub 2015 Jan 1. PMID: 25909213
14. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004 Jan 27;109(3):433-8. doi: 10.1161/01.CIR.0000111245.75752.C6. PMID: 14744958
15. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res*. 2016 May; 27;118(11):1844-55. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307591. PMID: 27230645; PMCID: PMC4888907
16. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J, Díez I, Moreno B. Documento Consenso sobre cirugía bariátrica. SEEDO. [Internet] *Rev. Esp. Obes* 2004; 4:233-239. [cited 2021 Feb 2]. Available from: <https://www.seedo.es/index.php/que-hacemos/documentacion-de-consenso>
17. IMC. [Internet]. Sociedad Española de Obesidad. [cited 2021 Feb 2]. Available from: <https://www.seedo.es/index.php/imc>
18. Trullenque Juan R, Morillas Ariño C, Higuera Castellanos R, editors. Abordaje multidisciplinar del paciente bariátrico y metabólico. Departamento de Salud de Valencia Dr. Peset. Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia. Editorial Neopatria, s.l.; 2019
19. Bariatric surgery procedure. [Internet]. Newberry, FL : American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. [cited 2021 Feb 12]. Available from: <https://asmbs.org/patients/bariatric-surgery-procedures>
20. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, Hill JO, Brancati FL, Peters A, Wagenknecht L; Look AHEAD Research Group. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Jul;34(7):1481-6. doi: 10.2337/dc10-2415. Epub 2011 May 18. PMID: 21593294; PMCID: PMC3120182
21. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, Del Prato S, Ji L, Sadikot SM, Herman WH, Amiel SA, Kaplan LM, Taroncher-Oldenburg G, Cummings DE; Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint

- Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care*. 2016 Jun;39(6):861-77. doi: 10.2337/dc16-0236. PMID: 27222544
22. Arterburn DE, Courcoulas AP. Bariatric surgery for obesity and metabolic conditions in adults. *BMJ*. 2014 Aug 27;349:g3961. doi: 10.1136/bmj.g3961. PMID: 25164369; PMCID: PMC4707708
23. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden Å, Bouchard C, Carlsson B, Jacobson P, Lönroth H, Maglio C, Näslund I, Pirazzi C, Romeo S, Sjöholm K, Sjöström E, Wedel H, Svensson PA, Sjöström L. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012 Aug 23;367(8):695-704. doi: 10.1056/NEJMoa1112082. PMID: 22913680
24. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724-37. doi: 10.1001/jama.292.14.1724. Erratum in: *JAMA*. 2005 Apr 13;293(14):1728. PMID: 15479938.
25. Rubio MA. Cirugía bariátrica en el paciente con diabetes tipo 2 e índice de masa corporal < 35 kg/m²: siempre que sea posible. *Av Diabetol*. 2014;30(4):102-108. Doi: 10.1016/j.avdiab.2014.06.005
26. Tsilingiris D, Koliaki C, Kokkinos A. Remission of Type 2 Diabetes Mellitus after Bariatric Surgery: Fact or Fiction? *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Aug 30;16(17):3171. doi: 10.3390/ijerph16173171. PMID: 31480306; PMCID: PMC6747427
27. Pujante P, Hellín MD, Fornovi A, et al. Variación del perfil cardiometabólico en pacientes diabéticos obesos intervenidos de cirugía bariátrica. Cambios en el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2013 Oct; 66(10): 812-818. DOI: 10.1016/j.recesp.2013.05.019
28. Ties Js, Zlabek Ja, Kallies Kj, Al-Hamadini M, Kothari Sn. The effect of laparoscopic gastric bypass on dyslipidemia in severely obese patients: a 5-year follow-up analysis. *Obes Surg* 2014; 24: 549-553. DOI 10.1007/s11695-013-1120-y
29. Laguna S., Andrada P., Silva C., Rotellar F., Valenti V., Gil M.J. et al . Las variaciones en colesterol-HDL tras bypass gástrico proximal son independientes de la evolución ponderal. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2016 Abr [cited 2021 Mar 10] ; 39(1): 23-33. Available from : http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272016000100004&lng=es
30. Rubio M. A., Moreno C.. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2007 Mayo [cited 2021 Mar 12] ; 22(Suppl 2): 124-134. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500014&lng=es
31. Galiana Abellán P, Pérez-Lázaro MA, Cámara Gómez R, et al. Desnutrición calorico-proteínica grave tras bypass gástrico. [Internet]. 2008 May [cited 2021 Mar 12]; 55(5): 223-225. DOI: 10.1016/S1575-0922(08)70671-5

32. Vilaplana M. El metabolismo del hierro y la anemia ferropénica. [Internet]. 2001 Ab [cited 2021 Mar 14]; 20(4): 123-127. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-el-metabolismo-del-hierro-anemia-12004009>
33. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007 Sep;17(9):1150-8. doi: 10.1007/s11695-007-9208-x. PMID: 18074487
34. Marinella MA. Anemia following Roux-en-Y surgery for morbid obesity: a review. *South Med J*. 2008 Oct;101(10):1024-31. doi: 10.1097/SMJ.0b013e31817cf7b7. PMID: 18791538
35. Forrellat Barrios Mariela, Gómis Hernández Irma, Gautier du Défaix Gómez Hortensia. Vitamina B12: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* [Internet]. 1999 Dic [cited 2021 Mar 14] ; 15(3): 159-174. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02891999000300001&lng=es
36. Amaya García MJ, Vilchez López FJ, Campos Martín C, et al. Micronutrientes en cirugía bariátrica. [Internet] *Nutr Hosp*. [cited 2021 Mar 14] 2012;27(2):349-361. Available from: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/04_revision_03.pdf
37. Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF. Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2008 Mar;18(3):288-93. doi: 10.1007/s11695-007-9310-0. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18214631
38. Mendoza-Zubieta V, Reza-Abarrán A. Vitamina D, obesidad y resistencia a la insulina: Un triángulo no tan amoroso. [Internet]. *Rev Endocrinol Nutr*. [cited 2021 May 12] 2011 Oct; 19(4): 138-139. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2011/er114a.pdf>
39. Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World J Diabetes*. 2017 Nov 15;8(11):464-474. doi: 10.4239/wjd.v8.i11.464. PMID: 29204255; PMCID: PMC5700383
40. Lespessailles E, Toumi H. Vitamin D alteration associated with obesity and bariatric surgery. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2017 May;242(10):1086-1094. doi: 10.1177/1535370216688567. Epub 2017 Jan 1. PMID: 28103699; PMCID: PMC5444639
41. Dayan D, Kuriansky J, Abu-Abeid S. Weight Regain Following Roux-en-Y Gastric Bypass: Etiology and Surgical Treatment. *Isr Med Assoc J*. 2019 Dec;21(12):823-828. PMID: 31814347
42. Karmali S, Brar B, Shi X, Sharma AM, de Gara C, Birch DW. Weight recidivism post-bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg*. 2013 Nov;23(11):1922-33. doi: 10.1007/s11695-013-1070-4. PMID: 23996349

43. Acosta Escribano J., Gómez-Tello V., Ruiz Santana S.. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2005 Jun [cited 2021 Mayo 11]; 20 (Suppl 2): 5-8. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021216112005000500002&lng=es.
44. Cunningham JJ. Body composition as a determinant of energy expenditure: a synthetic review and a proposed general prediction equation. *Am J Clin Nutr.* 1991 Dec;54(6):963-9. doi: 10.1093/ajcn/54.6.963. PMID: 1957828.
45. Müller MJ, Bosity-Westphal A, Kutzner D, Heller M. Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies. *Obes Rev.* 2002 May;3(2):113-22. doi: 10.1046/j.1467-789x.2002.00057.x. PMID: 12120418.
46. Maïmoun L, Mura T, Leprieur E, Avignon A, Mariano-Goulart D, Sultan A. Impact of obesity on bone mass throughout adult life: Influence of gender and severity of obesity. *Bone.* 2016 Sep;90:23-30. doi: 10.1016/j.bone.2015.11.020. Epub 2015 Dec 2. PMID: 26657826.
47. Palacio A, Quintiliano D, Lira I, Navarro P, Orellana V, Reyes A, Henriquez D. Cambios de la composición corporal en pacientes sometidos a cirugía bariátrica: bypass gástrico y gastrectomía en manga [Changes in body composition in patients following bariatric surgery: gastric bypass and sleeve gastrectomy]. *Nutr Hosp.* 2019 Apr 10;36(2):334-349. Spanish. doi: 10.20960/nh.2255. PMID: 30868905.
48. Medical Advisory Secretariat. Bariatric surgery: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2005;5(1):1-148. Epub 2005 Jan 1. PMID: 23074460; PMCID: PMC3382415.
49. Toure M, Sall MG, Gauthier F, Weill J, Mouray H, Fall M. Apolipoprotein A1 as an early index of protein-energy malnutrition. *Eur J Clin Nutr.* 1991 Oct;45(10):511-4. PMID: 1782923.
50. Bos Wagner, C. Impacto metabólico de las dietas bajas en carbohidratos y bajas en grasas en el paciente con diabetes mellitus tipo 2. [Internet]. UOC [cited 2021 May 25]: 2020. Available from: <http://openaccess.uoc.edu/webapps/o2/handle/10609/121626>
51. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, et al. How do we define cure of diabetes? [Internet]. *Diabetes Care* [cited 2021 May 18]: 2009; 32(11): 2133-2135. Available from: <https://care.diabetesjournals.org/content/32/11/2133>
52. Bacallao Méndez R, Badell Moore A. La creatinina como indicador del tejido muscular esquelético y el estado nutricional. [Internet]. *Rev Cubana Aliment Nutr.* [cited 2021 May 12] 2015 Jan; 25(1):4-23. Available from: http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_25_1_Suplemento/Marco_Teorico_Vol_25_1_Suplemento.pdf

53. Salazar-Lugo Raquel. Metabolismo del hierro, inflamación y obesidad. Saber [Internet]. 2015 Mar [cited 2021 May 12]; 27(1): 5-16. Available from en:

http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-01622015000100002&lng=es.

54. Mesureur L, Arvanitakis M. Metabolic and nutritional complications of bariatric surgery : a review. Acta Gastroenterol Belg. 2017 Oct-Dec;80(4):515-525. PMID: 29560648.

55. Li VK, Pulido N, Martinez-Suarte P, Fajnwaks P, Jin HY, Szomstein S, Rosenthal RJ. Symptomatic gallstones after sleeve gastrectomy. Surg Endosc. 2009 Nov;23(11):2488-92. doi: 10.1007/s00464-009-0422-6. Epub 2009 Apr 4. PMID: 19347402.

56. Torres-Perez E, Valero M, Garcia-Rodriguez B, Gonzalez-Irazabal Y, Calmarza P, Calvo-Ruata L, Ortega C, Garcia-Sobreviela MP, Sanz-Paris A, Artigas JM, Lagos J, Arbones-Mainar JM. The FAT expandability (FATe) Project: Biomarkers to determine the limit of expansion and the complications of obesity. Cardiovasc Diabetol. 2015 Apr 22;14:40. doi: 10.1186/s12933-015-0203-6. PMID: 25896263; PMCID: PMC4409987.