

Universidad de Santiago de Compostela

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Medicina



**EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DERIVADOS
DEL EMPLEO DE BALONES
INTRAGÁSTRICOS EN EL TRATAMIENTO
DE LA OBESIDAD**

Tesis realizada y presentada por
María Luisa De Castro Parga
para optar al Grado de Doctora

**UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE
COMPOSTELA**

**FACULTAD DE MEDICINA Y
ODONTOLOGÍA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DERIVADOS
DEL EMPLEO DE BALONES
INTRAGÁSTRICOS EN EL TRATAMIENTO
DE LA OBESIDAD**

Tesis realizada y presentada por
María Luisa De Castro Parga
para optar al Grado de Doctora

2012

Directores de la Tesis

Dr. Miguel Ángel Martínez Olmos

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Prof. Dra. Ángela Peñalva Maqueda

Catedrática del Departamento de Medicina
Facultad de Medicina
Universidad de Santiago de Compostela

Dña. **Ángela Peñalva Maqueda**, Doctora en Medicina y Cirugía y
catedrática del Departamento de Medicina - Facultad de Medicina-
de la Universidad de Santiago de Compostela y D. **Miguel Ángel
Martínez Olmos**, Doctor en Medicina y Cirugía

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación titulado: **"EFECTIVIDAD Y
SEGURIDAD DERIVADOS DEL EMPLEO DE BALONES
INTRAGÁSTRICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD"**
presentado por **Dña. María Luisa De Castro Parga** para optar al
Grado de Doctora en Medicina y Cirugía, ha sido realizado bajo
nuestra dirección.

Revisado el mismo, quedamos conformes con su presentación para
ser juzgado como Tesis Doctoral por el correspondiente tribunal.

Para que conste a los efectos oportunos, firmamos el presente
certificado en Santiago de Compostela, a 18 de enero de dos mil
doce.

Fdo.:
Dr. Miguel Ángel
Martínez Olmos

Fdo.:
Prof. Ángela
Peñalva Maqueda

Dedicatoria: A mi familia

Por haber sido inicio, apoyo y ejemplo:
a mis padres Gonzalo y María Luisa.

Por ser futuro, ilusión y alegría:
a Nacho, y a nuestros hijos Antón, Ignacio
y Gonzalo.

Agradecimientos

Una tesis doctoral es siempre el resultado del trabajo de un colectivo de personas que han unido sus esfuerzos, bien con fines de investigación, laborales o simplemente por compañerismo o amistad, en aras de un objetivo común. Por todo ello creo que es necesario destinar un espacio en ésta para reconocer esta realidad.

Mi agradecimiento:

A la Dra. Ángela Peñalva Maqueda, catedrática de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela por el interés que ha mostrado en este proyecto, por su dirección y su decidido apoyo sin el cual éste no hubiera sido posible.

Al Dr. Miguel Ángel Martínez Olmos, endocrinólogo del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS) por haber aportado su gran conocimiento en esta materia y por su interés, tiempo y dedicación en la realización de este trabajo.

A la Dra. M^a José Morales Gorriá, endocrinóloga del Hospital Meixoeiro-CHUVI. Su conocimiento en el tema de la obesidad junto con su gran interés, entusiasmo y dedicación a su trabajo han representado una constante motivación para mí.

Al Dr. Víctor Miguel Del Campo Pérez, Jefe de Sección de Medicina Preventiva del Hospital Meixoeiro-CHUVI, por prestar el asesoramiento estadístico que ha sido fundamental para esta tesis.

A M^a José Arbones, DUE responsable de la consulta de nutrición durante el periodo de realización de este trabajo, por su dedicación al control de estos pacientes, aspecto fundamental para el desarrollo de este estudio.

Al personal médico del Servicio de Endocrinología del Hospital Meixoeiro-CHUVI: Drs. Eduardo Pena y José Manuel Sierra por su importante colaboración clínica.

A todos mis compañeros, tanto al personal médico como al personal de enfermería y auxiliar clínico del Servicio de Aparato Digestivo del CHUVI. De una manera especial

al Dr. Juan Ramón Pineda Mariño y al personal de enfermería y auxiliar de la Unidad de Endoscopia del Hospital Meixoeiro por la aportación directa que su trabajo ha tenido en la realización de esta tesis y por su colaboración en nuestra actividad diaria.

A Teresa Queiro Verdes, de la Axencia de Avaliación de Tecnoloxías (Avalia-t) por haber despertado nuestro interés en la evaluación de los resultados de nuestra actividad clínica diaria.

A los Servicios de Archivo y Documentación y a la Biblioteca del CHUVI por las facilidades aportadas en la realización de este estudio.

A todos los pacientes que han formado parte de este trabajo por haber consentido y asumido los posibles inconvenientes derivados de este, permitiéndonos con ello ampliar nuestros conocimientos.

ÍNDICE	Páginas
I- INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	11-14
II- REVISIÓN CRÍTICA DEL TEMA	17-65
A DEFINICIÓN DE OBESIDAD	18
B EPIDEMIOLOGÍA	18-19
C EL DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD	20-23
1-Métodos Especializados para valorar la composición corporal	20-21
2-Medidas antropométricas	21-23
3- Tipos de obesidad	23
D ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	24-26
1- Origen Genético	24-25
2- Origen Endocrinológico	25
3- Factores Ambientales	25-26
4- Otros Factores	26
E PATOGENIA. MECANISMOS REGULADORES DE LA INGESTA Y LA SACIEDAD.	27-31
1- Mecanismos de control del balance energético	27-28
2- El Sistema Nervioso Central	28-29
3- El Tracto Gastrointestinal	29-30
4- Señales procedentes de la adiposidad periférica	31
F COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD	32-37
1- Hipertensión Arterial	32
2- Enfermedades cardiovasculares	33
3- Diabetes	33
4- Dislipemia	33
5- Síndrome metabólico	34
6- Enfermedades respiratorias	35
7- Enfermedades digestivas	35
8- Artrosis	35
9- Enfermedades psiquiátricas	36
10- Cáncer	36
11- Alteraciones endocrinológicas y en la reproducción	36-37
12-Otras	37
G EL COSTE DE LA OBESIDAD	38
H EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	39-48
1- Beneficios de la reducción ponderal	39
2- Objetivos	39
3- Indicaciones de tratamiento	40

4- Dieta, ejercicio y medidas conductuales	40-42
a) Plan de alimentación	40-41
b) Plan de actividad Física	41-42
c) Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico	42
5- Tratamiento Farmacológico	43-45
a) Indicaciones de tratamiento	43
b) Fármacos autorizados en el tratamiento de la obesidad	44
c) Nuevos principios activos	45
d) Consideraciones futuras	45
6- Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad	45-48
a) Criterios de indicación	46
b) Tipos de técnicas quirúrgicas	46
c) Resultados	47
d) Efectos adversos	48
7- Tratamiento endoscópico de la obesidad	48
a) Procedimientos metabólicos	49
b) Procedimientos restrictivos	49
I EL BALÓN GÁSTRICO.	50-65
1- Idea inicial y desarrollo	50
2 -Fundamentos fisiológicos	50-51
a) El estómago en la obesidad	51
b) Mecanismos de acción del balón gástrico	51-52
3- Primeros prototipos	52-53
4- Desarrollo de nuevos balones	54
a) Balones rellenos de líquido.	54
b) Balones rellenos de aire.	55
c) Prótesis intragástrica ajustable	55
d) Otros balones.	55
5- El balón gástrico en el tratamiento de la obesidad	55-65
a) Efectividad a corto plazo	56-58
b) Efectividad a largo plazo	58-59
c) Resultados tras el empleo de varios balones	60
d) Seguridad	60-61
e) Tolerancia	61-62
f) Calidad de vida	62-63
g) Efecto sobre las comorbilidades	63-64
h) El balón y la cirugía bariátrica	65
III- MATERIAL Y MÉTODOS	66-80
A PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO	67
1- Tipo de Estudio	67
2- Objetivos	67
B POBLACIÓN DE ESTUDIO	67-70
1- Marco poblacional	67-69
2- Criterios de Inclusión	69
3- Criterios de Exclusión	70

	3- Características	70
C	MUESTRA, MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO	70-75
	1- Tamaño y características de la muestra	70-71
	2- Tipo de muestreo y marco del estudio	71-74
	3- Confidencialidad de los datos y medidas de seguridad	74-75
	4- Calidad de los datos	75
D	VARIABLES ESTUDIADAS	75-79
	1- Variables clínicas	75-78
	2- Variables analíticas	78
	3- Variables endoscópicas	79
E	EVALUACIÓN ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS	79-80
F	ESTRUCTURA DEL TRABAJO Y TRATAMIENTO DE LA BIBLIOGRAFIA	80
IV-	RESULTADOS	81-123
A	CARACTERÍSTICAS DE LA SERIE	82-90
	1- Distribución Temporal	82
	2- Composición	83-85
	a) Demografía	83
	b) Sexo	83
	c) Edad	83-84
	d) Obesidad familiar	84
	e) Hábito tabáquico	85
	3- Hábitos de ingesta	85-86
	a) Número de hábitos	85
	b) Tipo de hábitos	86
	4- Comorbilidades	87-90
	a) Número	87-88
	b) Tipo	88-90
B	VARIABLES PONDERALES	90-94
	1- Peso	90
	2- Índice de Masa Corporal	90-91
	3- Circunferencia de la cintura	91-92
	4- Porcentaje de Peso Ideal	92-93
	5- Grado de obesidad	93-94
C	PROCEDIMIENTO DEL BALÓN GÁSTRICO	94-98
	1-Indicación	94-95
	2- Implantación Endoscópica	95-98
	a) Dispositivos empleados	95
	b) Volúmenes de llenado	95-96
	c) Localización	96
	d) Sedación	96
	e) Tiempo de colocación	96-97

f) Lesiones endoscópicas	97
g) Complicaciones	97-98
3-Retirada del balón gástrico	98-99
a) Localización	98
b) Lesiones endoscópicas	98
c) Complicaciones	98-99
4- Tolerancia al balón gástrico	100-101
a) Estancia hospitalaria	100
b) Tiempo de permanencia	100
c) Sintomatología precoz	100
d) Evolución sintomática	101
5- Retirada Precoz	101-102
a) Factores asociados	102
b) Distribución temporal	102
D RESULTADOS DEL BALÓN GÁSTRICO	103-123
1- Evolución temporal de la serie de pacientes	103
2- Resultados a corto plazo: 6 meses de la implantación	104-110
a) Medidas antropométricas	104-107
b) Variables asociadas con resultados favorables	107-110
c) Calidad de vida	111
3- Resultados a medio plazo: 6 y 12 meses tras la retirada	112-117
a) Medidas antropométricas	112-115
b) Variables asociadas con resultados favorables	116-117
4- Resultados en las comorbilidades	118-122
a) A corto plazo: 6 meses de la implantación	118-121
b) A medio plazo: 6 y 12 meses tras la retirada	121-122
5- Cirugía bariátrica	122-123
V- DISCUSIÓN DE RESULTADOS	124-146
A CARACTERÍSTICAS DE LA SERIE	125-126
B PROCEDIMIENTO	127-132
C EFECTIVIDAD A CORTO PLAZO	132-137
D EFECTIVIDAD A MEDIO PLAZO	137-141
E EFECTOS EN LAS COMORBILIDADES	141-144
F BALÓN Y CIRUGÍA	145
G COSTES DEL TRATAMIENTO	146
VI- CONCLUSIONES	147-150
VII- BIBLIOGRAFÍA	151-172
VIII- ANEXOS	173-178

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial, fruto de la interacción entre genes y ambiente, caracterizada por un acúmulo excesivo de grasa corporal. Su prevalencia aumenta progresivamente afectando en la actualidad a un alto porcentaje de la población de los países desarrollados, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha llegado a considerarla como una “epidemia global”.

El indicador más ampliamente utilizado para su diagnóstico es el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC), que se define como: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 (\text{m}^2)$. De acuerdo con ese índice se considera como obeso a todo sujeto con un IMC igual o superior a 30 kg/m².

La obesidad aumenta sustancialmente el riesgo de padecer diabetes, hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad cardiovascular, así como ciertos tipos de cáncer. Los sujetos obesos también presentan un aumento de mortalidad, poseen una esperanza y una calidad de vida reducidas y requieren la utilización de recursos sanitarios con mayor frecuencia que las personas no obesas.

El objetivo del tratamiento médico de la obesidad es conseguir una reducción razonable de peso y su mantenimiento a largo plazo. Se considera que una reducción de entre el 5 y 10% del peso corporal inicial cumple estos objetivos, determinando una mejora de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Ésta puede ser objetivada en la reducción de las cifras de tensión arterial y de los niveles séricos de lípidos y glucosa. No obstante en la práctica clínica el tratamiento de la obesidad es difícil y sus resultados generalmente decepcionantes debido a la complejidad de esta enfermedad.

La utilización temporal de balones gástricos en el tratamiento de los pacientes obesos se fundamenta en los efectos que estos dispositivos producen sobre la regulación gástrica del apetito, ya sea enlenteciendo el vaciamiento gástrico o modificando la liberación de hormonas que se producen en el tracto digestivo (como la ghrelina y la colecistoquinina), las cuales intervienen en la regulación neuroendocrina del apetito y de la saciedad. De esta manera, la sensación de saciedad que producen estos dispositivos permite a los pacientes mantener una ingesta reducida posibilitando el aprendizaje de unos hábitos alimentarios adecuados, los cuales deberán de ser mantenidos tras su retirada.

Los resultados de este tratamiento endoscópico, asociado generalmente a una dieta hipocalórica, han sido evaluados por diversas revisiones sistemáticas y

metanálisis publicados en los últimos años. Sin embargo existe una gran heterogeneidad en muchos de los estudios que han sido incluidos en estos trabajos, al haber empleado modelos obsoletos de balones gástricos, así como diferentes dispositivos, volúmenes de llenado y tiempos de permanencia de los balones en la cavidad gástrica.

Por otra parte, la mayoría de estos estudios se han centrado en los resultados obtenidos a corto plazo, durante el tiempo de permanencia de los balones en el estómago (4-6 meses), existiendo una escasa evidencia respecto a la efectividad de este dispositivo a medio o largo plazo, y sobre las repercusiones clínicas y analíticas que este tratamiento produce en las patologías asociadas a la obesidad.

El coste económico de este tratamiento y su valoración comparativa con el de otros tratamientos médicos empleados en la obesidad son asimismo desconocidos.

OBJETIVOS

- 1- Establecer la efectividad del balón intragástrico para lograr una reducción ponderal igual o superior a un 5% del peso inicial.
 - A) Durante el periodo de su implantación.
 - B) A medio plazo, evaluando el mantenimiento de una pérdida de peso superior a un 5% del peso inicial a los 6 y 12 meses tras su retirada.

- 2- Analizar su efecto sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad (niveles de glucemia, lipidemia y tensión arterial) durante el periodo de permanencia gástrica y a los 6 y 12 meses tras su retirada.

- 3- Determinar la seguridad del balón gástrico durante los 6 meses de su colocación mediante la valoración de los eventos adversos producidos en los periodos de implantación, permanencia y retirada.

LISTA DE ABREVIATURAS

- AACE** Asociación americana de endocrinología clínica
- ATP III** Panel de expertos en la detección, evaluación y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos.
- BAROS** Sistema de evaluación y análisis de resultados de la cirugía de la obesidad
- BIB** Balón intragástrico relleno de líquido modelo Bioenterics
- BIG** Balón intragástrico
- BQL** Índice de valoración de la calidad de vida tras cirugía bariátrica
- CCK** Colecistoquinina
- DOGA** Diario Oficial de Galicia
- D.S.** Desviación típica o standard. Medida de centralización estadística que informa de la distancia de los datos a su media aritmética.
- DUE** Diplomada Universitaria en Enfermería
- EEUU** Estados Unidos de Norteamérica
- FDA** Agencia del gobierno norteamericano responsable de la regulación de alimentos, medicamentos y productos sanitarios
- GIQLI** Escala de calidad de vida gastrointestinal
- GH** Hormona del crecimiento, producida por la hipófisis.
- GLP-1** Péptido similar al glucagón tipo 1
- GWAS** Estudios de asociación del genoma completo
- HTA** Hipertensión arterial
- IASO** Asociación internacional para el estudio de la obesidad
- IDF** Federación internacional para la diabetes
- IMC** Índice de Masa Corporal
- IWQOL-Lite** Cuestionario que valora el Impacto del peso sobre la calidad de vida
- Max** En estadística el valor máximo de una variable cuantitativa.
- Min** En estadística el valor mínimo de una variable cuantitativa.
- NICE** Instituto independiente británico para la promoción de la salud y la excelencia clínica.
- NIH** Agencia gubernamental de los EEUU responsable de la investigación biomédica y en áreas de la salud.
- OMS** Organización Mundial de la Salud

PCIMC Porcentaje de cambio en el IMC
PEIMCP Porcentaje de exceso de IMC perdido
POMC Pro-opiomelanocortina
PPI Porcentaje de peso ideal
PPP Porcentaje de peso perdido
PSP Porcentaje de sobrepeso perdido
RMN Resonancia Magnética Nuclear
SAOS Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SEEDO Sociedad española para el estudio de la obesidad
SERGAS Servicio Gallego de Salud
SF-36 Escala genérica para valorar la calidad de vida
SHBG Proteína enlazante de hormonas sexuales
SNC Sistema Nervioso Central
SNPs Polimorfismo de un único nucleótido
TAC Tomografía Axial Computerizada
TGI Tracto gastrointestinal
TSH Hormona estimulante de la glándula tiroides
T3 Triiodotironina; hormona producida por la glándula tiroides

REVISIÓN CRÍTICA

A-DEFINICIÓN DE OBESIDAD

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se define como una enfermedad crónica en la que existe una excesiva o anormal acumulación de grasa en el tejido adiposo, lo cual representa un riesgo para la salud del individuo. Este incremento de grasa se traduce en un aumento del peso corporal, por lo que en la práctica médica el concepto de obesidad está directamente relacionado con el peso corporal.

Tanto el sobrepeso como su grado superior u obesidad se originan como consecuencia de un desequilibrio entre la cantidad de energía que un organismo ingiere y la que consume. Este exceso energético es acumulado en el organismo en forma de depósitos de grasa, y será su cantidad total y la distribución regional de esta grasa en cada individuo los factores que determinarán los diferentes riesgos asociados a esta enfermedad¹.

B-EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD

Según estimaciones de la OMS realizadas en el año 2008, en la población mundial existían 1.500 millones de individuos con sobrepeso y cerca de 500 millones de adultos obesos. Esta misma organización también ha previsto que en el futuro se produzca un incremento de ambas cifras, al existir 43 millones de niños menores de 5 años que tienen sobrepeso¹.

La obesidad presenta una alta prevalencia en la población tanto de los países desarrollados como de aquellos en vías de desarrollo, independientemente del sexo, la edad o la condición social de los individuos. Por otra parte, las formas más extremas de la obesidad han experimentado un incremento aún más rápido que la epidemia global habiendo duplicado su prevalencia en menos de una década².

La situación en España, como reveló un estudio realizado por la Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO), demuestra que se ha producido un incremento progresivo en la prevalencia de obesidad durante los 20 últimos años, hasta situarse en un valor global del 15,5% para la población adulta comprendida entre los 25 y 64 años². No obstante, estas cifras son mayores en las mujeres (17,5%) en comparación con los varones (13,2%), existiendo además una distribución territorial

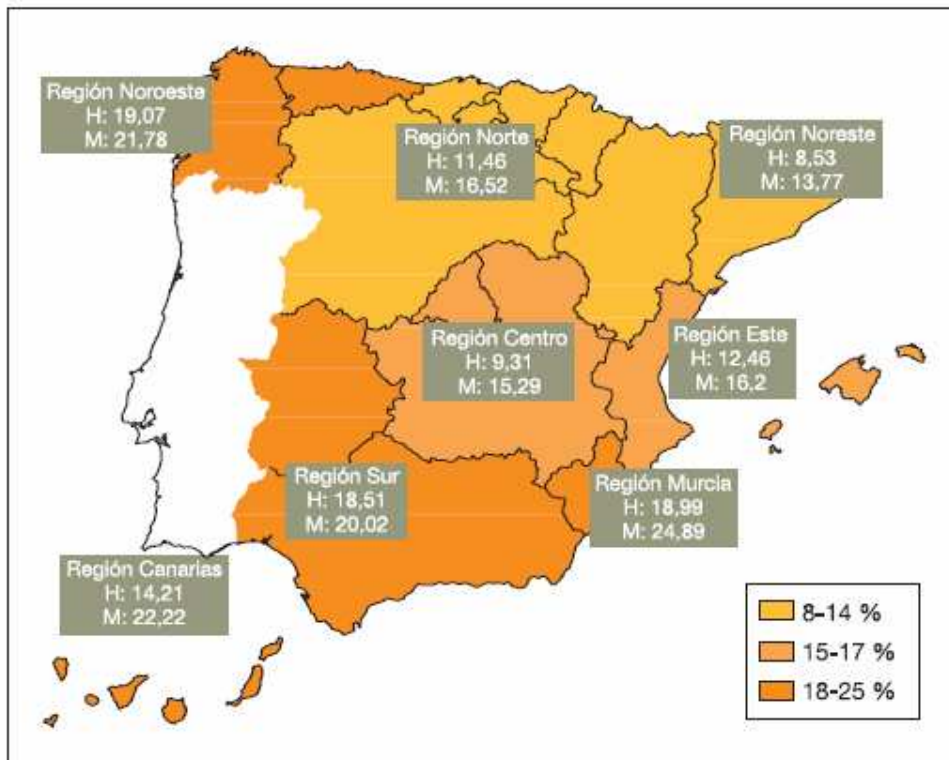
heterogénea que muestra unas mayores cifras de prevalencia en las regiones Noroeste, Murcia y Canarias (Figura 1)³.

Nuevos datos epidemiológicos recogidos diez años más tarde demuestran que estas cifras se encuentran en una progresión ascendente, situándose la prevalencia de sobrepeso en el 39,4% y la de obesidad en un 23% en la población adulta mayor de 18 años. Estos valores se incrementan en relación con la edad y disminuyen respecto al mayor nivel educacional de la población, habiendo constatado un importante incremento tanto del sobrepeso como de la obesidad en los varones, cuyas cifras de prevalencia actuales sobrepasan a las obtenidas en las mujeres⁴.

Esta realidad sitúa a nuestro país en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia, los cuales poseen unas prevalencias más bajas, y los EEUU y los países del este de Europa que se sitúan a la cabeza de esta nueva pandemia².

Figura 1

Distribución de la prevalencia de la obesidad en España por áreas geográficas y sexo. Estudio DORICA³.



C- DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD

Consiste en determinar si un individuo presenta una masa de tejido adiposo superior a la normal para su edad, peso y talla. Se considera que un porcentaje de grasa corporal superior al 20% en los varones y al 30% en las mujeres es diagnóstico de esta enfermedad^{2,5}.

Para valorar la composición corporal “in vivo” podemos emplear diferentes métodos indirectos.

1- Métodos Especializados para valorar la composición corporal

a) Determinación de la densidad corporal

Su valor indica las proporciones de masa magra y masa grasa que componen el organismo. Se calcula mediante el peso y el volumen corporales, obteniendo este último tras sumergir el cuerpo en agua y medir el volumen desplazado⁶.

b) Medida del agua corporal

El agua corporal total puede medirse por dilución isotópica. Conociendo este valor y dado que la masa libre de grasa contiene un 73% de agua, se calcula ésta. La masa grasa es el resultado de restar al peso corporal la masa libre de grasa.

c) Potasio corporal total

Puede estimarse la cantidad de potasio corporal midiendo la cantidad de isótopo radiactivo natural K-40, con un contador corporal. La masa corporal magra se puede calcular a partir de esta cifra, y la grasa corporal total es el resultado del peso total menos la masa corporal magra⁷.

d) Impedancia bioeléctrica

La medición mediante bioimpedancia (resistencia al paso de una corriente eléctrica alterna de 800 microamperios (μA) y frecuencia 50 megahercios (MHz) se

basa en que el cuerpo conduce la electricidad a través del tejido magro, ya que la grasa no es conductora por carecer de agua y electrolitos. Matemáticamente puede calcularse la masa magra y la masa grasa a partir del peso, la altura y la impedancia corporal. Sin embargo, las variaciones en el estado de hidratación son factores de error por modificar la conductividad eléctrica⁸.

e) Técnicas radiológicas: TAC, RMN

A pesar de sus buenos resultados estas técnicas no son aplicables dado su alto coste, su largo tiempo de realización y, en el caso del TAC, a la radiación a que son sometidos los tejidos corporales.

Todos los procedimientos descritos anteriormente presentan graves dificultades para su utilización rutinaria en la práctica clínica.

2- Medidas antropométricas

Se basan en la realización de mediciones corporales. Son técnicas sencillas, baratas, no invasivas, fácilmente reproducibles y que requieren de instrumentos simples para su determinación. No obstante también poseen limitaciones como la variabilidad del observador o las dificultades técnicas de su aplicación en algunos pacientes. Los índices más comunes son:

a) Tablas de peso ideal.

Las mediciones de un sujeto concreto se pueden comparar con los de una población de referencia empleando unas tablas en las que se expresan los valores en forma de percentiles. Clásicamente se emplearon las tablas norteamericanas realizadas por la Metropolitan Life Insurance Company, que indicaban el peso asociado a una menor mortalidad en función de la talla en una población comprendida entre 25 y 60 años⁹. En España existen unas tablas realizadas por Alastrué et al., las cuales se ajustan a las características de la población española¹⁰.

b) Medida de los pliegues cutáneos

Se fundamenta en que la medición de la grasa subcutánea en determinados puntos corporales refleja la adiposidad total. Para su determinación se emplea un lipocalibrador, instrumento que comprime el pliegue con una presión constante y mide su espesor. Las localizaciones habitualmente empleadas son los pliegues del biceps, tríceps, subescapular, suprailíaco, abdomen, muslo y pantorrilla. Se acepta como índice de obesidad un pliegue tricípital mayor de 28 mms. en los varones y superior a 30 mms. en las mujeres¹¹.

c) Medida de las circunferencias

Estas determinaciones son más fiables que la medida de los pliegues cutáneos y reflejan mejor la distribución de la grasa corporal. Se emplean las mediciones de las circunferencias de la cintura, la cadera y el muslo.

El índice cintura-cadera se utiliza como factor predictor de obesidad central y como marcador de riesgo cardiovascular y metabólico. Se considera patológico un valor mayor de 1 en los hombres y de 0,9 en las mujeres¹².

La circunferencia de la cintura (CC) se mide al final de una espiración, con el sujeto desnudo y en bipedestación, rodeando con una cinta métrica la cintura en el punto medio entre la última costilla y el borde superior de las crestas ilíacas y de manera paralela al suelo. Esta magnitud constituye un mejor indicador de la grasa visceral y del riesgo cardiovascular que el índice cintura-cadera, siendo indicativos de sobrepeso unos valores superiores a 102 cm en los hombres y a 88 cms. en las mujeres².

d) Índice de Masa corporal (IMC)

Se define como el cociente que resulta de dividir el peso de un individuo (en kilogramos) por el cuadrado de su talla (en metros).

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 (\text{m}^2)$$

Su valor representa de forma indirecta la masa grasa total, constituyendo el parámetro más ampliamente utilizado en los estudios epidemiológicos y el recomendado por diferentes sociedades médicas para valorar la obesidad, dada su reproductibilidad, facilidad de uso y su capacidad para reflejar la adiposidad en la mayoría de la población^{2,13}.

No obstante existen diferencias étnicas en la distribución de la grasa corporal que limitan su generalización en determinadas áreas geográficas, requiriendo nuevos límites para establecer este diagnóstico¹⁴. El IMC puede también no ser indicativo de obesidad en determinados grupos poblacionales como los atletas, los cuales presentan un exceso de masa muscular (obesidad hipermuscular) y los pacientes asténicos en los que existe una marcada disminución de esta (obesidad sarcopénica).

Siguiendo los criterios de la SEEDO y la OMS, actualmente se acepta la clasificación de los diferentes grados de obesidad según el valor del índice de masa corporal. Ambas clasificaciones son comparables, no obstante la de la SEEDO realiza una subdivisión de los pacientes con sobrepeso, tal y como se expresa en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de la obesidad basada en la SEEDO².

CATEGORÍA	VALORES LÍMITE DEL IMC (kg/m ²)
Peso Insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25 - 26,9
Sobrepeso grado II	27 - 29,9
Obesidad tipo I	30 - 34,9
Obesidad tipo II	35 - 39,9
Obesidad tipo III(mórbida)	40 - 49,9
Obesidad tipo IV (extrema)	≥ 50

De acuerdo con el valor del IMC, se considera obeso a todo sujeto con un IMC ≥ 30 kg/m².

3- Tipos de Obesidad

Existen dos patrones de distribución grasa en los sujetos obesos: una acumulación central o abdominal (obesidad androide) y otra con localización gluteo-femoral (obesidad ginecoide). Estos dos fenotipos poseen diferentes implicaciones fisiológicas, clínicas y pronósticas ya que la presentación clínica de obesidad central

está directamente relacionada con el desarrollo de las comorbilidades asociadas a la obesidad^{3,4,5}.

Para diferenciar entre ambos tipos de obesidad se emplean la circunferencia de la cintura o el índice cintura-cadera.

D- ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

En la mayoría de los pacientes obesos es difícil establecer una única causa etiológica, ya que la obesidad se considera una enfermedad heterogénea, resultado de la interacción entre los genes y el ambiente².

1- Origen Genético

La existencia de una agregación familiar en la obesidad es una observación clínica bien conocida y confirmada por diferentes estudios poblacionales. Los trabajos realizados en gemelos mono y dicigóticos han mostrado la presencia de una mayor similitud en el grado de obesidad en los gemelos genéticamente idénticos, lo que indica que esto es debido a su identidad genética más que a un ambiente compartido¹⁵.

La obesidad puede ser el resultado de mutaciones producidas en un único gen como el receptor de la melanocortina, de la leptina o de su receptor, de la proopiomelanocortina (POMC) etc. En determinadas ocasiones se presenta en síndromes mendelianos asociada a alteraciones en el desarrollo físico o psíquico (síndromes de Prader-Willi, Bardet-Biedl o Wilson-Turner). Ambas situaciones representan tan sólo un 5% del total de los casos de obesidad, manifestándose ésta siempre en edades precoces.

Sin embargo el patrón de herencia en la obesidad sugiere la existencia de un mecanismo poligénico en el que estarían implicados muchos genes diferentes como responsables de una pequeña parte del efecto, estando a su vez modulado este efecto por diversos factores ambientales¹⁶.

Se han desarrollado modelos animales de obesidad genética (animales transgénicos) y realizado estudios de asociación, de ligamiento y de caso-control destinados a la identificación de genes candidatos y a la búsqueda de marcadores de obesidad en el genoma. A día de hoy han sido descritos menos de 200 casos de obesidad

de causa puramente genética, habiéndose identificado más de 100 genes candidatos cuyo número aumenta cada año. No obstante muchos de estos estudios han ofrecido evidencias contradictorias y no concluyentes¹⁷. Los estudios del genoma humano mediante ligamiento han permitido también identificar un gran número de loci en relación con la obesidad. Sin embargo en metanálisis posteriores no se ha encontrado una asociación inequívoca entre estos y la obesidad o el IMC¹⁸.

En los últimos años el proyecto internacional HapMap y el progreso tecnológico bioinformático que ha posibilitado realizar estudios mediante GWAS, han permitido encontrar alelos que poseen pequeños efectos en la obesidad, habiendo identificado 17 loci asociados a la obesidad distribuidos por el genoma humano¹⁹. La importancia de estos SNPs o loci reside en el riesgo que confieren mediante su agregación en un mismo individuo. No obstante, es aún necesario realizar la replicación de estos resultados en muestras independientes y de gran tamaño para asegurar su verdadera trascendencia²⁰.

Todos los genes que han sido identificados hasta el momento afectan a los diferentes mecanismos implicados en la regulación del peso corporal, como el control de la ingesta mediante las señales orexígenas o saciantes (leptina, POMC), la regulación de la termogénesis (leptina, proteínas desacoplantes), a las vías de señalización aferente y eferente, a la adipogénesis etc.

2- Origen Endocrinológico

Las lesiones del núcleo ventromedial del hipotálamo producen un descenso de la saciedad o un incremento del apetito, manifestándose clínicamente por hiperfagia y obesidad. En la hiperfunción suprarrenal (Síndrome de Cushing) el exceso de glucocorticoides es causa de obesidad troncular. El incremento de peso originado por el hipotiroidismo se debe a la disminución del metabolismo basal corporal^{3,5}.

3- Origen en Factores Ambientales

El enorme incremento en la prevalencia de la obesidad en poblaciones cuyos antecedentes genéticos han permanecido relativamente estables confirma la importancia etiológica de los agentes ambientales.

Múltiples estudios transversales han puesto de manifiesto la asociación entre los hábitos dietéticos y de inactividad física con el sobrepeso y la obesidad. El proceso de modernización y la reestructuración socioeconómica de los países desarrollados o en vías de desarrollo han modificado los modelos nutricionales y de actividad física de la población en las últimas décadas.

La evolución de los sistemas de alimentación nos permite en la actualidad tener una disponibilidad elevada y continuada de alimentos de alta densidad energética a un bajo coste, habiéndose constatado que tanto el número medio de calorías por persona y día como el porcentaje de grasas de la ingesta se ha incrementado entre los años 1970 y 2001²¹. Por otra parte, los estilos de vida y de ocio sedentarios están ampliamente extendidos en la sociedad actual, y la tecnología moderna reduce el nivel de exigencia física requerido para numerosas actividades profesionales y también en el ámbito doméstico²².

Una hipótesis integradora que concilia ambas etiologías genética y ambiental sugiere que existen variantes genéticas (genes ahorradores de energía) que en el pasado se extendieron ampliamente en la población dada su ventaja evolutiva en unas condiciones alimentarias adversas o impredecibles. Estos genotipos pueden favorecer el acúmulo de grasa en una situación ambiental favorable como la actual, de alta disponibilidad de energía y bajo consumo².

4- Otros factores

El uso de distintos tipos de fármacos se ha relacionado con la aparición de obesidad. Entre estos se incluyen fármacos con acción sobre el sistema nervioso central como los antipsicóticos, antidepresivos y antiserotoninérgicos, así como los antidiabéticos orales, insulina, esteroides, estrógenos y anticomiciales²³. Los mecanismos responsables de este efecto son diversos y no totalmente conocidos: retención hídrica, incremento del apetito o efectos directos sobre los depósitos corporales de grasa.

E- PATOGENIA. MECANISMOS REGULADORES DE LA INGESTA Y LA SACIEDAD

Para que se produzca un incremento en la grasa corporal es preciso que la ingesta calórica sea superior al gasto energético. Este simple principio termodinámico está sujeto a múltiples factores moduladores y a complejos mecanismos redundantes de retroalimentación que tienden a mantener la estabilidad del peso corporal dentro de un rango de un 10% de su valor predefinido. Por lo tanto cambios ponderales producidos en cualquier dirección originan modificaciones en el gasto energético y en la conducta alimentaria que favorecen el retorno al peso corporal inicial^{2,3}.

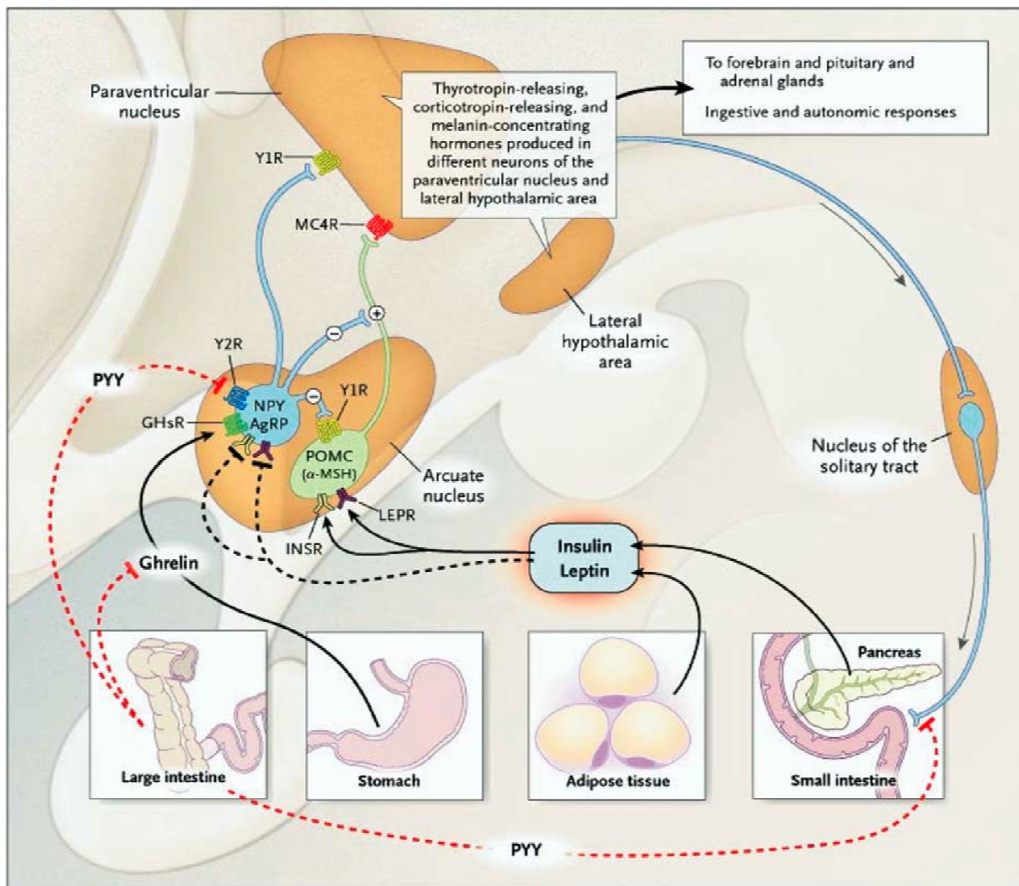
La ingesta de alimentos se efectúa a lo largo del día en distintos episodios, cuyo número, frecuencia y tamaño sigue un patrón individual y pre-establecido. Existen asimismo diferentes factores reguladores del inicio y la finalización, así como del tamaño y de la frecuencia de estas ingestas ²⁴.

1- Mecanismos de control del Balance Energético

El control del balance energético se fundamenta en un sistema de retroalimentación cuyo objetivo es mantener estables los depósitos energéticos corporales. Para ello las señales de tipo hormonal procedentes del tejido adiposo y del tracto digestivo, así como otras señales de tipo neuronal que son transmitidas a través del nervio vago actúan como señales aferentes del sistema nervioso central (SNC). A partir de la integración de toda la información recibida se producirá la finalización de la comida en curso (saciedad) o el control de la ingesta de alimentos a más largo plazo.

Las regiones cerebrales que regulan la homeostasis energética son el hipotálamo y la corteza cerebral²⁵.

Figura 2 Regulación de la ingesta y de la masa grasa corporal²⁵.



Interacciones existentes entre las vías hormonales y neurales con acciones estimulatorias (líneas negras) o inhibitorias (líneas rojas).

2- Sistema Nervioso Central

Hipotálamo

Juega un papel importante en el control del apetito. Se considera que el área lateral constituye el centro de la ingesta y el núcleo ventromedial el centro de la saciedad, aunque existen otros núcleos y circuitos neuronales involucrados en el control del apetito. El núcleo arcuato actúa como lugar de integración de las señales neurológicas y sanguíneas. En este núcleo existen dos tipos neuronales con efectos opuestos sobre la ingesta: neuronas que coexpresan el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con el Agouti (AgRP) las cuales estimulan la ingesta, y otra población neuronal que coexpresan pro-opiomelanocortina (POMC) y cocaína-anfetamina (CART) y que inhiben la ingesta^{26,27}.

Corteza cerebral

El núcleo dorsal del vago es un área crucial para la interpretación de las señales periféricas que proceden del tracto digestivo y que confieren información relativa a la distensión gástrica, al nivel de hormonas digestivas y de ácidos grasos circulantes. En la corteza cerebral las neuronas vagales expresan gran variedad de receptores como CCK, GLP-1, GHS-R1, leptina etc. Existen además conexiones recíprocas entre el hipotálamo y los centros cerebrales del Sistema Nervioso Central (SNC) reguladores del apetito^{26,27}.

Sistema Límbico

Existen receptores opioides y endocannabinoides ampliamente distribuidos en esta área cerebral que juegan un importante papel en el incremento de la ingesta.

3- Tracto Gastrointestinal

El sistema gastro-entero-pancreático constituye el mayor órgano endocrino del organismo humano, cuyo principal objetivo es maximizar el proceso de digestión y absorción de los nutrientes. La ingesta de alimento activa simultáneamente la motilidad gastrointestinal, las secreciones gástrica y pancreática y la liberación de hormonas gastrointestinales, las cuales a su vez modulan las funciones motora, secretora y absorbente del tracto gastrointestinal (TGI).

El TGI contiene mecanorreceptores y quimiorreceptores cuyas señales son transmitidas al sistema nervioso central e integradas con otras señales hormonales también originadas a nivel gastrointestinal y que juegan un papel fisiológico en la regulación del apetito.

Más de 20 sustancias que regulan o intervienen en diferentes procesos fisiológicos son liberadas en el TGI. La mayoría de estas hormonas son sensibles al contenido digestivo y las sensaciones de apetito y de saciedad se cree que están influenciadas por cambios en sus niveles tisulares.

Ghrelina

Es una hormona secretada a la circulación por el estómago y compuesta por 28 aminoácidos. Es la única hormona conocida que incrementa el apetito e induce cambios metabólicos que conducen a un incremento del peso corporal y de la masa grasa. La estimulación del apetito se produce mediante la vía hipotalámica NPY/AgRP, siendo

vehiculizada a través del nervio vago. Su patrón de liberación apoya un papel en la regulación de la ingesta, al estar sus niveles circulantes aumentados en el ayuno y descendidos tras realizar una comida. Sus valores plasmáticos se correlacionan inversamente con el IMC y aumentan tras la pérdida de peso, lo que puede explicar la dificultad de mantener el peso perdido y la tendencia a la regancia ponderal^{28,29}.

Colecistoquinina (CCK)

Es sintetizada por las células I del intestino delgado proximal y liberada posprandialmente. Produce una reducción de la ingesta en curso, enlenteciendo la motilidad gastrointestinal y el vaciamiento gástrico, actuando a través del nervio vago sobre receptores cerebrales e hipotalámicos^{26,28}.

Peptido YY (PYY)

Es secretado tras la ingesta por células del intestino delgado distal y se considera implicado en el freno ileal a la ingesta que ocurre una vez que los nutrientes han alcanzado el ileon distal. Ejerce su acción inhibitoria en la reducción de la ingesta a través de los receptores hipotalámicos Y2R²⁸.

GLP-1

Uno de los productos del procesamiento del proglucagón, que es co-secretado con PYY por las células L en el intestino delgado. Posee un potente efecto incretina mediante la estimulación de la secreción de insulina. Suprime la secreción de glucagón, retrasa el vaciamiento gástrico e inhibe directamente el apetito actuando a nivel de receptores hipotalámicos^{26,28}.

Otros péptidos también de procedencia gastrointestinal son Amilina y Apolipoproteína A-IV. Ambos comparten funciones inhibitorias sobre la secreción gástrica y la motilidad intestinal³⁰.

Respecto al papel que la composición de los alimentos juega en los mecanismos de regulación de la ingesta, los estudios realizados establecen que la sensación de apetito preprandial y la saciedad postingesta producida en voluntarios sanos es similar tras la ingesta de una dieta hipercalórica rica en grasa o de una dieta que posea un contenido graso bajo³¹.

4- Señales procedentes de la Adiposidad periférica

Las señales procedentes del tejido adiposo intervienen en la regulación del balance energético a largo plazo. Los niveles plasmáticos basales de estas hormonas constituyen unos indicadores fiables de la grasa corporal total, y su efecto inhibitorio se lleva cabo a través de receptores hipotalámicos y cerebrales.

Leptina

Es sintetizada por los adipocitos y sus niveles séricos son directamente proporcionales a la masa grasa corporal. Ejerce su efecto anorexígeno a través del núcleo arcuato hipotalámico²⁴.

Insulina

Es secretada por las células beta pancreáticas en respuesta a los incrementos de glucosa. Los sujetos obesos presentan niveles basales y posprandiales de insulinemia superiores a los existentes en sujetos con normopeso²⁴.

Todas las señales gastrointestinales y de la adiposidad descritas previamente (Tabla 2) son integradas a nivel del SNC junto con otras señales aferentes procedentes de áreas cerebrales (Figura 2) mediante las cuales diversos factores externos como los hábitos aprendidos, las convenciones sociales, el stress y las emociones son capaces de interactuar con las señales metabólicas e influenciar la ingesta.

Las señales efectoras pueden ser anabólicas o catabólicas, promoviendo en el primer caso el incremento de la ingesta y la reducción del gasto energético y ejerciendo unos efectos antagónicos en el segundo supuesto²⁴.

Tabla 2. Monoaminas y péptidos que intervienen en el control de la ingesta³²

OREXÍGENAS	ANOREXÍGENAS
Neuropéptido Y Noradrenalina Opiáceos endógenos (dinorfina) Hormona concentradora de melanina GHRH (hormona liberadora de somatotropina) Ghrelin	Leptina Colecistokinina Enterostatina CRH/ Urocortina α -MSH (hormona estimulante de melanocitos) GLP-1 CART

F- COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

El exceso de energía se almacena en forma de grasa corporal en los adipositos, que crecen o aumentan su número. Esta hipertrofia o hiperplasia de los adipocitos constituye la lesión patológica característica de la obesidad. El tejido adiposo constituye un tejido metabólico, inflamatorio y endocrinológico altamente complejo ya que secreta ácidos grasos libres, numerosos péptidos y otras adipoquinas, regula el almacenamiento y la liberación de grasa, se comunica con el sistema nervioso central y con el tracto digestivo y juega un papel importante en la respuesta inflamatoria³³.

El paciente obeso presenta una elevada morbilidad debido a la asociación de la obesidad con otras patologías crónicas (Tabla 3). Se considera que la inflamación sistémica asociada a la obesidad puede contribuir a la patogénesis de estas comorbilidades³⁴.

Tabla 3. Riesgo relativo (RR) atribuido a la obesidad en el desarrollo de sus comorbilidades asociadas³².

RR >3	RR 2-3	RR 1-2
Diabetes mellitus Hipertensión arterial Hiperlipemia Colelitiasis Apnea del sueño	Enfermedad coronaria Artrosis Gota	Cáncer de mama, colon, endometrio Lumbalgia

1- Hipertensión Arterial

El exceso de peso se asocia estrechamente con la presencia de Hipertensión arterial (HTA). Los mecanismos fisiopatológicos implicados son múltiples, ya que la obesidad produce cambios hemodinámicos como los incrementos del volumen sanguíneo, del volumen sistólico y del gasto cardíaco. Por otra parte existe también un aumento de las resistencias vasculares periféricas, una disfunción endotelial, activación del sistema nervioso simpático y resistencia a la insulina³⁵.

La HTA incrementa el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en un 12% y de ictus cerebral en un 24%.

2- Enfermedad Cardiovascular

La mortalidad causada por enfermedades cardiovasculares aumenta en un 50% en los sujetos obesos respecto a la población con normopeso. El clásico estudio Framingham consideró al exceso de peso como el tercer factor predictivo de enfermedad cardiovascular por detrás de la edad y la dislipemia³⁶.

En obesos de larga evolución se produce un depósito de grasa entre las células miocárdicas que altera la estructura y la función cardíacas. Además la aterogénesis coronaria está también incrementada, aumentando el riesgo de presentar una cardiopatía isquémica. Por otra parte, la mayor predisposición de la población obesa al desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva es debida al incremento de sus principales factores etiológicos como la diabetes, la hipertensión y la enfermedad isquémica coronaria³⁵.

3- Diabetes

La diabetes tipo 2 es la comorbilidad más estrechamente relacionada con el incremento de la adiposidad corporal. Esta relación es aún más directa si cabe con la presentación de una distribución abdominal de la grasa que con el aumento de la grasa corporal total. En pacientes obesos, el tejido adiposo libera gran cantidad de ácidos grasos no esterificados, hormonas, citoquinas proinflamatorias y otros factores implicados en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Esta insulinoresistencia es consecuencia tanto de la disminución en el número de receptores de insulina, como de un probable defecto postreceptor. Cuando las células beta pancreáticas son incapaces de compensar la disminución de la sensibilidad a la insulina se produce un fallo en el control de los niveles de glucosa³⁷.

4- Dislipemia

Los pacientes obesos presentan un aumento de los niveles de colesterol en sangre, mayores concentraciones de LDL-colesterol y un descenso de los valores de HDL-colesterol, lo que condiciona un mayor riesgo aterogénico. La hipertrigliceridemia se asocia frecuentemente a la obesidad debido a la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a nivel hepático y a una disminución de su aclaramiento en relación con la reducción de la actividad lipoproteinlipasa.

5- Síndrome Metabólico

Para un mismo nivel de obesidad, aquellos individuos que presentan una distribución del tejido adiposo intrabdominal poseen un riesgo mayor de desarrollar resistencia a la insulina y síndrome metabólico. La presencia de síndrome metabólico se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad aterosclerótica y ha sido considerado como un factor pronóstico predictivo de futuros eventos cardiovasculares³⁴.

Diferentes organismos internacionales y sociedades científicas (OMS, ATP-III, IDF) han elaborado tablas con los criterios requeridos para establecer este diagnóstico (Tabla 4), como la presentación de obesidad abdominal, resistencia a la insulina o diabetes, HTA, dislipemia con hipertrigliceridemia y el descenso de HDL-colesterol³⁸.

Sin embargo estas clasificaciones no son totalmente homogéneas, existiendo controversia en la actualidad sobre la existencia del síndrome metabólico como una entidad clínica diferenciada, dado que no permite predecir el riesgo cardiovascular de un sujeto de manera independiente a la valoración efectuada mediante las escalas de riesgo clásicas². No obstante su valor conceptual reside en resaltar la importancia de la obesidad abdominal como factor causal de la resistencia a la insulina

Tabla 4. Criterios de Síndrome Metabólico según ATP-III y la IDF².

ATP-III	IDF
<p>3 o más de los siguientes factores:</p> <p>Obesidad central Circunferencia de la cintura ≥102 cm. en varones y ≥ 88 cm. en mujeres</p> <p>Aumento de los triglicéridos TG > 150 mg/dl (1,7 mmol/L)</p> <p>Colesterol HDL reducido < 40 mg/ dl (<1,03 mmol/L) en varones < 50 mg/ dl (<1,3 mmol/L) en mujeres o tratamiento específico</p> <p>Aumento de la Presión Arterial PAS > 130 y/o PAD > 85 mmHg o toma de medicación antihipertensiva</p> <p>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: Glucemia >100 mg/ dl (6,1 mmol/L)</p>	<p>Presencia de obesidad central definida por la medida de CC en la población europea: CC >94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres junto con 2 o más de los siguientes hechos</p> <p>Aumento de los triglicéridos TG >150 mg/dl (1,7 mmol/L) o tratamiento específico para su reducción.</p> <p>Colesterol HDL reducido < 40 mg/ dl (<1,03 mmol/L) en varones < 50 mg/ dl (<1,3 mmol/L) en mujeres o tratamiento específico</p> <p>Aumento de la Presión Arterial PAS > 130 y/o PAD > 85 mmHg o toma de medicación antihipertensiva</p> <p>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno Glucemia >100 mg/ dl (6,1 mmol/L) o diabetes tipo 2 diagnosticada</p>

6- Enfermedades Respiratorias

La prevalencia de alteraciones respiratorias durante el periodo de sueño nocturno, especialmente de apnea obstructiva del sueño (SAOS), aumenta de forma importante en los pacientes obesos. Ésta se relaciona con la presencia de obesidad central y con el tamaño del cuello, siendo su prevalencia superior al 10% de los pacientes con un IMC ≥ 30 kg/m².

La fisiología respiratoria se ve profundamente afectada en la obesidad ya que estos pacientes presentan un incremento del trabajo respiratorio, una ineficacia de la musculatura respiratoria y una disminución tanto de la compliancia pulmonar como de la capacidad residual funcional y del volumen de reserva espiratorio. Por todo ello desarrollan comunmente hipoventilación, especialmente en la posición supina, lo que puede originar hipoxemia e hipertensión pulmonar³⁹.

7- Enfermedades Digestivas

La obesidad es un factor de riesgo para diversas enfermedades del aparato digestivo. Se relaciona con un aumento de prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y de sus complicaciones como la esofagitis erosiva o el adenocarcinoma esofágico. Los sujetos obesos presentan frecuentemente colelitiasis debido a la sobresaturación de la bilis por colesterol, aumentando el riesgo de padecer colecistitis o pancreatitis. El depósito graso en los hepatocitos o esteatosis hepática puede progresar a esteatohepatitis no alcohólica y originar una cirrosis⁴⁰.

8- Artrosis

En los obesos se acelera el desarrollo de osteoartrosis debido al sobreesfuerzo mecánico causado por el exceso de peso. Las articulaciones más afectadas son las denominadas de carga: rodilla, las articulaciones intervertebrales, la articulación coxofemoral y los tobillos.

9- Enfermedades psiquiátricas

Se ha estudiado extensamente la relación entre obesidad mórbida y psicopatología buscando la confirmación de una mayor presencia de trastornos psiquiátricos y especialmente de depresión en los obesos mórbidos. Se ha comunicado que un 20-30% de los pacientes obesos que consultan para perder de peso presentan depresión u otras alteraciones psicológicas⁴¹. Por otra parte, la presencia de síntomas psiquiátricos en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica es muy elevada, encontrando un 62,2% de sujetos con presencia de un diagnóstico psiquiátrico, siendo al más frecuente la depresión mayor (47,7%) y constatando que un 40% del total de pacientes recibían algún tipo de tratamiento psiquiátrico⁴².

10- Cáncer

La prevalencia de obesidad o sobrepeso es mayor en los pacientes con cáncer respecto a la población general. El incremento en la adiposidad corporal se ha relacionado con el cáncer de mama (en mujeres postmenopáusicas), colon, endometrio, esófago distal, riñón y páncreas. La ganancia de peso se asocia también a un peor pronóstico tras el tratamiento en el cáncer de mama, existiendo también datos concordantes a este respecto para las neoplasias de colon y próstata⁴³.

Los mecanismos propuestos para explicar esta asociación se basan en el incremento de hormonas circulantes que se produce en la obesidad: estrógenos, insulina, leptina o citoquinas, las cuales pueden ejercer un efecto mitogénico sobre las células tumorales⁴⁴.

11- Alteraciones endocrinológicas y en la reproducción

La obesidad se asocia a múltiples alteraciones endocrinológicas y metabólicas (cambios en los patrones de secreción y aclaramiento hormonal o modificaciones de sus niveles plasmáticos), muchas de las cuales se consideran secundarias al incremento ponderal debido a que se eliminan tras el descenso de peso (Tabla 5)⁴⁵.

La obesidad tiene efectos perjudiciales sobre la función reproductiva femenina y se asocia frecuentemente a hiperandrogenismo en las mujeres, ya que el tejido adiposo es un lugar de producción hormonal activa. La endocrinopatía asociada a la obesidad se

caracteriza por unos niveles estrogénicos elevados y bajos de progesterona, y las manifestaciones clínicas que produce son hirsutismo, alteraciones menstruales con ciclos anovulatorios, amenorrea y descenso de la fertilidad^{2,5,45,46}.

Tabla 5: Principales cambios endocrinológicos en la obesidad⁴⁵.

GLÁNDULA ENDOCRINA	ALTERACIÓN HORMONAL
Páncreas endocrino	Hiperinsulinemia
Tejido adiposo	Hiperleptinemia Descenso de adiponectina
Hipófisis	Disminución de GH basal y estimulada Disminución de respuesta a estímulos de prolactina
Gónadas	Mujer: descenso de SHBG Aumento de estradiol y testosterona libres Varón: Descenso de SHBG Descenso de testosterona total y libre
Suprarrenales	Aumento de cortisol libre urinario y cortisol plasmático normal
Hormonas gastrointestinales	Descenso de ghrelina
Tiroides	Aumento de TSH y T3 libre

12- Otras

Los sujetos obesos experimentan desventajas sociales, estigmatización y discriminación en áreas como el empleo, la salud, la educación y las relaciones sociales. Su calidad de vida se deteriora proporcionalmente al incremento de peso, siendo las mujeres y los jóvenes los más afectados.

La obesidad se asocia también a una mayor mortalidad, estimándose que los sujetos con un IMC ≥ 30 kg/m² presentan un incremento de mortalidad tanto global como debida a enfermedad cardiovascular entre el 50 y 100% respecto a los sujetos con IMC < 25 kg/m². Existe asimismo una relación lineal entre obesidad y mortalidad, la cual muestra un mayor incremento en edades inferiores a 50 años, aunque se mantiene elevada hasta las edades avanzadas de la vida⁴⁷.

G- EL COSTE DE LA OBESIDAD

Desde una perspectiva económica el sobrepeso y la obesidad tienen un impacto sustancial en el consumo de asistencia sanitaria a través de su patología asociada⁴⁸.

En la Unión Europea (UE) en el año 2004 un 7,7% de la mortalidad anual fue atribuible al exceso de peso, mientras que en España en ese mismo periodo se la consideró responsable de 28.000 muertes de adultos (8,5%)⁴⁹.

También la calidad de vida, en especial de las mujeres, es significativamente menor en las personas obesas por lo que el impacto global de la obesidad sobre la salud contempla una menor esperanza de vida y una peor calidad de los años vividos⁴⁸.

Debido a que los obesos tienen una esperanza de vida reducida y requieren la utilización de recursos sanitarios con mayor frecuencia que las personas no obesas, el coste sanitario medio anual de los individuos con un IMC entre 30-35 kg/m² o ≥ 35 kg/m² es superior en un 25% y 44% respectivamente al de los sujetos con normopeso³².

Un reflejo de la carga económica que para los Sistemas Sanitarios representa la obesidad nos la dan los recursos económicos empleados tanto en su prevención primaria y secundaria como en el tratamiento de sus enfermedades asociadas. A nivel internacional sus cifras varían entre el 2 y el 8% del gasto sanitario, pudiendo alcanzar un 12% en el caso de EEUU. En España, el libro blanco “Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas” estimó en el año 2002 esta cantidad en 2.500 millones de euros anuales, lo que representa el 7,7% del gasto sanitario total. En esta cifra se incluyen tanto los costes indirectos como bajas laborales o incapacidades (1.606 millones de euros) como los costes directos (28,30 Millones). Además, otros mil millones son destinados al tratamiento de las diversas comorbilidades asociadas como diabetes (225,52M), enfermedades cardiovasculares (566,45M) dislipemia (59,89,M) y enfermedades musculoesqueléticas (25,06M)⁵⁰.

Fuera del ámbito sanitario, otro coste social relevante es la reducción de la productividad de las personas obesas, las cuales presentan unas menores tasas de inserción laboral y unos salarios más bajos que las personas sin sobrepeso⁵¹, siendo por todo ello que el impacto individual, familiar y social de la obesidad posee una gran relevancia⁵².

H- EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

El tratamiento del sobrepeso y la obesidad constituye un desafío para las autoridades sanitarias y los clínicos, ya que los sistemas sanitarios actuales no están preparados para afrontar la atención de esta patología al tratarse de un trastorno crónico de dimensiones epidémicas y que precisa de una gran inversión de recursos económicos.

1- Beneficios de la Reducción Ponderal

La consideración actual de la obesidad como la segunda causa prevenible de morbimortalidad, sólo superada por el tabaquismo, hace de su tratamiento un objetivo sanitario prioritario.

No obstante, se carece de estudios prospectivos que demuestren cambios en la mortalidad de los pacientes obesos tras la reducción de peso, aunque sí se dispone de una gran evidencia a favor de que la pérdida de peso ayuda a controlar las comorbilidades asociadas a la obesidad, disminuyendo así el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso ponderal^{2,53,54}.

2- Objetivos

La finalidad del tratamiento no es alcanzar el peso ideal, sino lograr y mantener una pérdida significativa del peso corporal inicial, estimado entre un 5 y un 10%, o al menos prevenir la ganancia de peso^{2,54,55}.

Dicha reducción ponderal se manifiesta en una mejora de las comorbilidades asociadas a la obesidad como diabetes, HTA o dislipemia, habiéndose estimado que la pérdida de 1 kg de peso desciende los niveles séricos de colesterol en 2,3 mg/dl, de triglicéridos en 1,5 mg/dl y la glucosa en 3,6 mg/dl^{56,57}.

Las herramientas disponibles para conseguir este fin incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, plan de actividad física y conductual), el uso de fármacos, las técnicas quirúrgicas y el empleo de diferentes dispositivos endoscópicos^{2,53}.

3- Indicaciones de tratamiento

Se considera adecuado efectuar medidas encaminadas a lograr una reducción ponderal en los siguientes pacientes²:

IMC \geq 30 kg/m ²
IMC de 25-29,9 kg/m ² o CC \geq 88 cms. en la mujer o CC \geq 102 cms. en varones, junto con la existencia de 2 ó más comorbilidades.

4- Dieta, ejercicio y Medidas conductuales.

a) Plan de Alimentación

En los pacientes obesos el plan de alimentación y la actividad física son los pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo.

Las dietas hipocalóricas buscan reducir el excedente de triglicéridos existente en el tejido adiposo, y dado que su objetivo es mantener la reducción ponderal a largo plazo, el tratamiento dietético debe continuarse de por vida^{2,3 53}.

Dietas Hipocalóricas (800-1500 kcal/día). La restricción dietética de 500 a 1000 kcal/día respecto a la dieta habitual consigue una pérdida ponderal de 0,5 a 1 kg/semana. Aportes diarios de 1000-1200 kcal en las mujeres y entre 1200-1600 kcal en varones reducen en promedio un 8-10% del peso corporal inicial a los 6 meses, tras lo que se alcanza una fase de meseta.

Respecto a la distribución de los macronutrientes en la dieta, resulta aún controvertido señalar las proporciones más adecuadas para conseguir una pérdida de peso más efectiva, no habiendo sido demostradas diferencias estadísticamente significativas^{53,58}.

Dietas de Muy Bajo contenido calórico (<800 kcal/día). Aportan entre 400-800 kcal/día en forma de preparados comerciales que cubren los requerimientos nutricionales. Deben emplearse durante un tiempo no superior a 16 semanas y bajo estrecha supervisión médica en pacientes con obesidad mórbida en los cuales interesa conseguir una reducción rápida de peso. Su eficacia a más largo plazo es similar a la lograda

mediante una dieta hipocalórica, estando en estudio su empleo durante la fase de mantenimiento del peso perdido^{2,3,53}.

Sin embargo el tratamiento dietético presenta una importante pérdida de efectividad en el tiempo, estimándose que al cabo de un año mantendrán la pérdida ponderal conseguida el 66% de los pacientes sometidos a una dieta hipocalórica durante 15-25 semanas^{58,59}. A más largo plazo (4 ó 5 años) la pérdida de peso se sitúa en unos 3 kg, es decir un 23% de la pérdida de peso inicial⁶⁰.

Uno de los factores implicados en esta pérdida de efectividad es la falta de adherencia a largo plazo al tratamiento dietético debido a su monotonía, por lo que se debe de realizar una individualización de la dieta teniendo en cuenta los gustos y las características de cada paciente.

La adición de otros tratamientos a la dieta hipocalórica como ejercicio, terapia conductual o fármacos incrementa la pérdida ponderal y es importante en el mantenimiento a largo plazo del peso perdido^{60,61}.

b) Plan de Actividad Física

La práctica de ejercicio físico como forma aislada de tratamiento en la obesidad no presenta un papel destacado, aunque son indudables sus efectos beneficiosos para la salud y especialmente para el riesgo cardiovascular^{2,5,53,58}. No obstante, su asociación con un plan de alimentación estructurado constituye el pilar fundamental del tratamiento de la obesidad.

La Asociación Internacional para el estudio de la obesidad (IASO) recomienda la realización de ejercicio físico en 2 situaciones clínicas, con una finalidad preventiva⁶²:

- en los pacientes con sobrepeso: realizar 45-60 minutos/ día para evitar la aparición de obesidad
- en la etapa de mantenimiento del peso perdido: realizar 60-90 min/ día para evitar la recuperación ponderal.

Estas recomendaciones han sido refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas⁵⁶.

Los pacientes obesos presentan habitualmente una actividad física disminuida, por lo que su reanudación se debe efectuar de una manera progresiva fomentando

inicialmente la realización de actividades cotidianas que generan un gasto calórico como el uso del transporte público, subir escaleras... Progresivamente se debe ir aumentando el ejercicio en tiempo e intensidad, ya que son los ejercicios que generan una actividad moderada o intensa los que son eficaces para perder peso.

En resumen, podemos decir que la reducción ponderal obtenida mediante una dieta hipocalórica asociada a actividad física es modesta y limitada en el tiempo, dado sus altas tasas de recaída y el enlentecimiento compensador del metabolismo. Por tanto, potencialmente existe un gran campo de acción para el empleo de otros tratamientos⁵⁸.

c) Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico

El objetivo de esta terapéutica es el aprendizaje de una serie de técnicas para modificar de forma individualizada los patrones alimentarios y de actividad física, adoptando un estilo de vida saludable. Para ello es importante contar con la colaboración de profesionales de la nutrición y de psicólogos que trabajen con los pacientes tanto en un entorno individual como grupal, empleando técnicas cognitivo-conductuales orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación así como técnicas de relajación y de corrección de estados emocionales inadecuados y fomentando el autocontrol⁵³.

La clave para lograr un cambio conductual satisfactorio reside en el contacto frecuente, y diversos trabajos han puesto de manifiesto la importancia del seguimiento clínico en el mantenimiento del peso perdido. Tras evaluar diferentes estrategias de seguimiento los mejores resultados han sido obtenidos mediante el contacto directo, ya sea personal o telefónico, frente al contacto efectuado empleando el correo electrónico o Internet^{63,64,65}. Por otra parte, el tratamiento conductual intensivo realizado en grupos también ha demostrado su superioridad en la práctica clínica frente a los programas de tratamiento convencionales en la obesidad mediante dieta, fármacos y visitas programadas de manera rutinaria⁶⁶.

Por todo ello y a pesar de que la eficacia de esta aproximación terapéutica en la obesidad es limitada y no ha sido contrastada mediante ensayos clínicos, ésta se considera superior a la utilización de estrategias terapéuticas aisladas que no intentan mejorar estos aspectos a largo plazo, dado que tanto la pérdida de peso como su mantenimiento a largo plazo están influenciadas por factores psicológicos⁶⁷.

5- Tratamiento Farmacológico

La obesidad es una enfermedad compleja tanto metabólica como conductual en la que se alteran los mecanismos de regulación del peso corporal. Ambos componentes son teóricamente abordables mediante el desarrollo de fármacos que actúen sobre el comportamiento alimentario, en la absorción de nutrientes y en la termogénesis energética.

Sin embargo la gran esperanza depositada en el desarrollo de un tratamiento farmacológico efectivo para la obesidad se ha convertido hasta este momento en desilusión, ya que los diferentes medicamentos que han sido desarrollados producen una pérdida de peso reducida y durante un corto periodo de tiempo. Además, muchos de ellos presentan efectos secundarios indeseables como resultado de su mecanismo de acción como los efectos eufóricos y adictivos de las anfetaminas, la hipertensión arterial y los efectos arritmogénicos de los agentes adrenérgicos, las enfermedades valvulares cardíacas asociada a fenfluramina o la esteatorrea producida por el orlistat⁶⁸.

Estos efectos secundarios limitan el empleo de estos fármacos, determinando una alta tasa de no adherencia al tratamiento, y por otra parte han ocasionado la retirada del mercado de muchos compuestos como el rimonabant (antagonista de los receptores cannabinoides CB1), que fue retirado del mercado europeo en 2007 debido a la comunicación de casos de depresión asociada a suicidio, o más recientemente la sibutramina (inhibidor de la recaptación neuronal de serotonina y adrenalina) retirada en agosto de 2010 por presentar una relación riesgo/beneficio desfavorable respecto a eventos cardiovasculares^{69,70}.

a) Indicación de Tratamiento

El tratamiento farmacológico no debe emplearse de forma aislada, sino de manera complementaria a la terapia conservadora en aquellos pacientes obesos que presenten una indicación terapéutica y que cumplan las siguientes condiciones^{54,69}.

- fracaso de la terapia conductual previa mediante dieta y ejercicio
- ausencia de contraindicaciones para la medicación empleada
- para continuar con el tratamiento se debe lograr una pérdida de peso a los 3 meses del 5% del peso inicial.

Generalmente, el máximo efecto se produce durante el primer año de tratamiento (alcanzando su nadir en los 6 meses iniciales), existiendo reganancias ponderales parciales tras este tiempo. La continuación del tratamiento es necesaria para mantener la pérdida de peso lograda, ya que su cese se asocia invariablemente con la reganancia rápida del peso perdido^{53,58,68}.

Sin embargo la respuesta individual a estos medicamentos varía ampliamente, existiendo un 5% de pacientes que experimentan una pérdida de peso considerablemente mayor a lo esperado junto a otro porcentaje de obesos que no pierden peso. Por otra parte determinadas poblaciones como los pacientes diabéticos experimentan menores descensos de peso tras ser sometidos a esta terapia⁶⁸, siendo además desconocidos los efectos a medio o largo plazo sobre la mortalidad o el riesgo cardiovascular de este tratamiento.

b) Fármacos autorizados en el tratamiento de la obesidad

Orlistat

Es un inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática que impide la transformación de los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos absorbibles. Su administración junto con las comidas inhibe la absorción de un 30% de la grasa ingerida, pero su empleo se ve limitado por los efectos secundarios que provoca: flatulencia, esteatorrea y deposiciones oleosas⁷¹.

La toma de 120 mg de orlistat cada 8 horas produce una pérdida de peso del 9% del peso inicial al cabo de un año, no obstante su efecto frente a placebo es tan sólo del 3% (2,8-3,2 kgs)⁷². La asociación de una dieta hipocalórica con orlistat y sibutramina no consiguió mayores beneficios ponderales que su administración única⁷³.

Orlistat reduce los valores séricos de colesterol total, LDL-colesterol y glucosa, así como la tensión arterial, pero no incrementa el HDL-colesterol⁷⁴. Su efectividad en diabéticos es menor, aunque su efecto beneficioso sobre el control glucémico es superior a lo esperado para la pérdida de peso observada y ha sido atribuida a una mejora de la sensibilidad a la insulina.

La seguridad y la eficacia a largo plazo de orlistat fué comprobada en el estudio XENDOS de 4 años de duración, cuyos resultados demostraron una pérdida de peso a 1 y 4 años superior a placebo, existiendo un mayor porcentaje de pacientes que a los 4

años mantenían una pérdida de peso eficaz del 5% del peso inicial: 52,8 vs 37,3% respectivamente⁷⁵.

c) Nuevos principios activos

Los análogos de GLP-1 son agonistas del receptor de GLP que estimulan la secreción de insulina, disminuyen la liberación de glucagón, producen un enlentecimiento del vaciamiento gástrico y reducen el apetito. Estudios recientes han comunicado que liraglutide logra una mayor pérdida de peso comparado con placebo y orlistat con leves efectos secundarios transitorios (nauseas, vómitos), y adicionalmente reduce las cifras de tensión arterial y en un 90% la prevalencia de diabetes⁷⁶. También se han comunicado pérdidas de peso moderadas en estudios en fase 3 tras la administración de exenatide⁷⁷.

d) Consideraciones Futuras

Dado que la fisiología de la regulación del peso corporal es muy compleja y existe una redundancia de los mecanismos fisiológicos corporales de control tendente a evitar la desnutrición, se necesita desarrollar nuevos agentes farmacológicos más específicos que produzcan unos efectos mayores y más duraderos, lo que probablemente impliquen el realizar una aproximación multimodal mediante varios medicamentos que actúen sobre diferentes dianas terapéuticas o incluso emplear diversas combinaciones de fármacos junto con tratamientos endoscópicos o quirúrgicos.

6- Tratamiento quirúrgico de la obesidad

El tratamiento quirúrgico de la obesidad se conoce como cirugía bariátrica. Sus resultados evidencian que es la intervención terapéutica más efectiva, ya que consigue importantes pérdidas de peso y sus resultados se mantienen en el tiempo. Sin embargo, existe una reganancia parcial del peso a largo plazo y su empleo no está exento de riesgos, por lo que debe de llevarse a cabo siempre por equipos con experiencia y dentro de un abordaje multidisciplinar del paciente⁷⁸.

a) Criterios de Indicación

La cirugía bariátrica se considera indicada en las siguientes casos.^{54,69.}

- Obesos con edades entre 18 y 60 años y con $IMC \geq 40 \text{ kg/ m}^2$ o bien $IMC \geq 35 \text{ kg/ m}^2$ en presencia de comorbilidades mayores.
- En pacientes de más de 5 años de evolución en los que han fracasado los tratamientos convencionales.
- En ausencia de patología psiquiátrica mayor, retraso mental, alteración del comportamiento alimentario y abuso de drogas o alcohol.

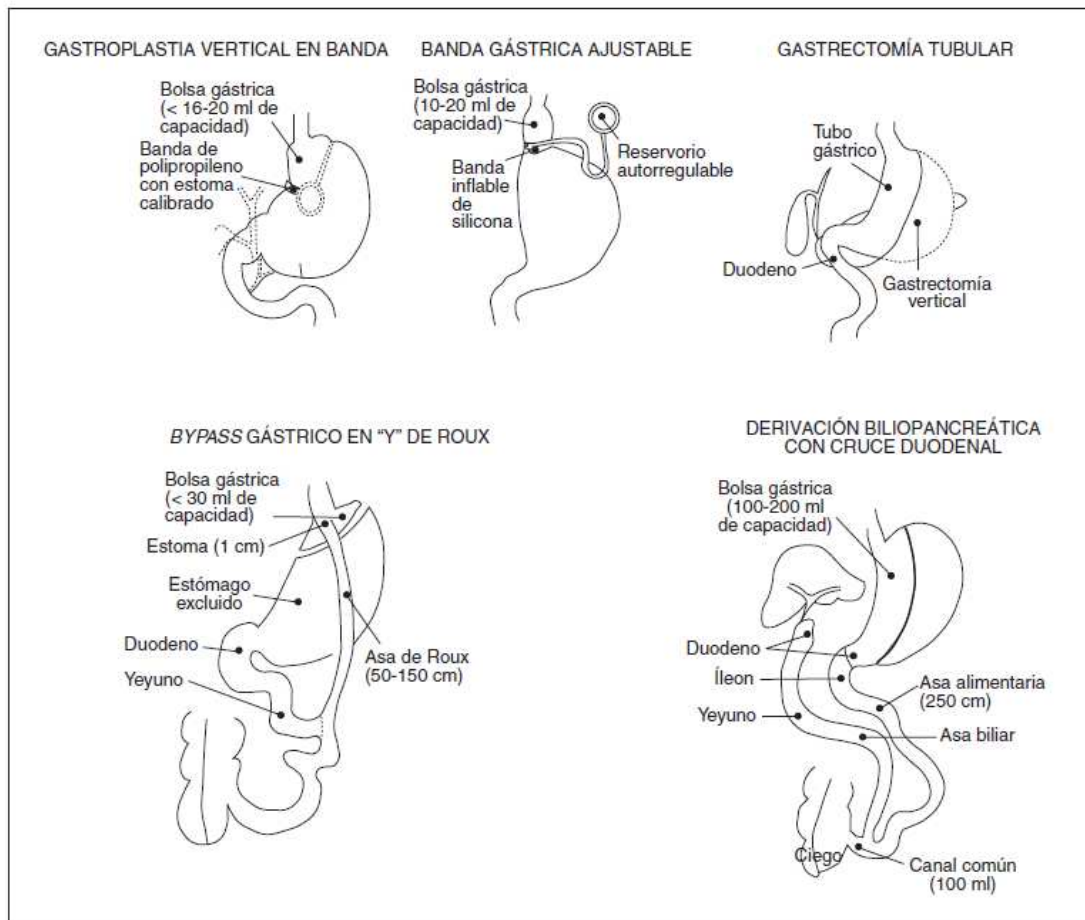
b) Tipos de técnicas quirúrgicas

- Técnicas restrictivas, que reducen la capacidad de la cavidad gástrica restringiendo la cantidad de alimento que se puede ingerir: gastroplastia vertical anillada y banda gástrica ajustable (Figura 3).

- Técnicas malabsortivas por las que los alimentos son derivados a las porciones distales del intestino delgado limitando la absorción de macronutrientes: derivación biliopancreática. Estas técnicas están en desuso debido a las deficiencias nutricionales secundarias que producen.

- Técnicas mixtas, que combinan una reducción de la capacidad gástrica con alguna derivación intestinal. Dentro de estas técnicas el bypass gástrico en Y de Roux es la más realizada en la actualidad a nivel mundial (representando un 47% de todas las intervenciones), ya que obtiene unos resultados superiores a las técnicas restrictivas⁷⁹.

Figura 3. Técnicas actuales en cirugía bariátrica⁸⁰.



Técnicas restrictivas: gastroplastia vertical en banda, banda gástrica ajustable, gastrectomía tubular.

Técnicas mixtas: bypass gástrico en "Y" de Roux, derivación biliopancreática con cruce duodenal

c) Resultados

El metanálisis de Buchwald de 2004 estableció la eficacia de la cirugía bariátrica para lograr una importante pérdida de peso en los sujetos obesos, siendo la media de sobrepeso perdido (PSP) del 61,2%⁸¹. La asociación de este tratamiento con la reducción en las comorbilidades asociadas a la obesidad fue muy significativa, resolviéndose la diabetes en un 77%, la HTA en el 62% y la apnea obstructiva del sueño en un 86% de casos. Por otra parte, también se ha demostrado una mejora en la calidad de vida de estos pacientes y una reducción de la mortalidad a largo plazo^{82,83}.

En los obesos con $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, la cirugía bariátrica logra una pérdida ponderal a los 12 meses entre 20 y 30 kg, frente a los 2 a 5 kg que obtiene el tratamiento farmacológico o dietético, manteniendo estos resultados a los 10 años de la

intervención⁸². Sin embargo para los IMC inferiores a esta cifra son necesarios en este momento más datos sobre su eficacia⁷⁹, aunque técnicas quirúrgicas reversibles y de mortalidad despreciable como la banda gástrica ajustable han demostrado su efectividad en pacientes con IMC entre 30 y 35 kg/m² en estudios controlados y aleatorizados⁸⁴.

Comparativamente, las cuatro técnicas quirúrgicas existentes son efectivas aunque el bypass gástrico en Y de Roux presenta unos resultados superiores a 1 año respecto a las técnicas restrictivas como la gastroplastia y la banda gástrica ajustable. El abordaje laparoscópico se considera de elección en la actualidad debido a su mayor seguridad y menor estancia hospitalaria⁷⁸.

d) Efectos adversos

Sin embargo, la cirugía bariátrica posee una mortalidad entre un 0,25 al 2% y una morbilidad no despreciable. A pesar de las mejoras técnicas realizadas en los últimos 25 años, las tasas de complicaciones perioperatorias y a largo plazo se sitúan entre el 10-18% y el 20-30% respectivamente^{85,86}, siendo aquellos pacientes con más comorbilidades los que presentan un mayor riesgo de complicaciones.

En resumen, los modelos económicos establecen que en la obesidad la cirugía bariátrica es una intervención terapéutica clínicamente efectiva y coste-efectiva respecto al no tratamiento. En los obesos mórbidos ha demostrado también ser coste-efectiva frente al tratamiento conservador. No obstante, la amplia variabilidad existente en los estudios realizados dificulta el establecimiento de sus costes y la comparación de sus resultados⁸⁷. En los pacientes con menores grados de obesidad no se dispone actualmente de estudios de coste-eficacia frente a otras alternativas terapéuticas⁷⁸.

7- Tratamiento endoscópico de la obesidad

En el escenario terapéutico actual de la obesidad, dados los deficientes resultados derivados tanto del abordaje conservador mediante dieta y ejercicio como del tratamiento farmacológico, los procedimientos endoscópicos pueden ofrecer un beneficio mejorando esta efectividad y con un menor riesgo que la cirugía bariátrica. No obstante, existen aún numerosos interrogantes como el tipo de tratamiento más efectivo o el momento más adecuado para su realización.

El tratamiento endoscópico pudiera estar indicado con una finalidad preventiva en los estadios iniciales de la obesidad, emplearse de manera complementaria como tratamiento puente a la cirugía, o bien realizarse como un procedimiento primario en aquellos pacientes con contraindicación o rechazo de la cirugía bariátrica. Dependiendo del marco de aplicación terapéutica, los requerimientos exigidos a los diversos procedimientos endoscópicos respecto a su seguridad, repetitividad, duración, reversibilidad o costes serán diferentes ⁸⁸.

a) Procedimientos Metabólicos

Manguito duodenal: Endobarrier

Procedimiento que simula la exclusión duodenal quirúrgica situando un dispositivo en el interior de la luz duodeno-yeyunal, lo que disminuye la absorción de nutrientes y modifica la liberación a este nivel de mediadores neuroendocrinos.

Los resultados preliminares muestran que se produce una reducción de peso así como una mejora importante de algunas comorbilidades como la diabetes ⁸⁹.

b) Procedimientos Restrictivos

Gastroplastia vertical Transoral (TOGA)

Consiste en reducir la cavidad gástrica creando endoluminalmente un reservorio tubular a lo largo de la curvatura menor del estómago mediante grapas.

Sistema de Implante Restrictivo Transoral (TERIS)

Supone la implantación endoscópica de un reservorio restrictivo en el estómago para inducir una saciedad precoz y prolongada.

A pesar de haberse comunicado una significativa reducción de peso tras el empleo de ambas técnicas sus resultados son aún preliminares, estando en la actualidad pendiente de establecer su seguridad, reproductividad y eficacia a largo plazo mediante estudios prospectivos y multicéntricos ^{90, 91}.

I - EL BALÓN GÁSTRICO

Constituye el dispositivo endoscópico sobre el que existe una mayor experiencia terapéutica y presenta una amplia disponibilidad a nivel mundial. Su mecanismo de actuación se basa en la ocupación parcial de la cavidad gástrica por un dispositivo generalmente esférico y representa una alternativa poco invasiva y reversible para lograr una pérdida de peso⁸⁹.

1- Idea Inicial y Desarrollo

La experiencia clínica de que los pacientes con bezoares gástricos presentaban una disminución del apetito e importantes pérdidas de peso constituyó la idea inicial de partida para el desarrollo de estos dispositivos.

En 1982 Nieber publica la primera experiencia clínica en humanos implantando 5 balones gástricos durante un periodo medio de 12 días y realizando un seguimiento de 4 meses. De este estudio concluye que estos dispositivos presentan una fácil colocación y ausencia de complicaciones, produciendo una disminución del apetito y del peso corporal⁹². A pesar de la escasa evidencia científica que avalaba estas conclusiones, este trabajo despertó un gran interés en el balón gástrico como tratamiento de la obesidad, dando inicio a un periodo de intensa investigación clínica y al desarrollo de diferentes dispositivos.

2- Fundamentos Fisiológicos

El mecanismo fisiológico por el cual el balón gástrico origina una pérdida de peso no es bien conocido, dado que se carece de estudios rigurosos que hayan abordado este tema. A través de estudios experimentales conocemos que la distensión gástrica en los humanos provoca una sensación de saciedad, lo cual disminuye la ingesta, y que este efecto es debido al retraso del vaciamiento gástrico mediado por la CCK⁹³. Tanto la distensión gástrica como el volumen gástrico son factores fisiológicos que intervienen en la aparición de saciedad precoz⁹⁴.

El objetivo del empleo de estos dispositivos es por lo tanto producir una disminución del apetito como consecuencia de originar una sensación de saciedad postprandial precoz mediante la ocupación parcial del volumen gástrico⁹⁵. Esto

provocaría una disminución de la ingesta y un descenso de peso, permitiendo además a los pacientes aprender modificaciones en sus hábitos de ingesta y de estilo de vida con una menor dificultad^{96,97}.

a) El estómago en la obesidad

El estómago es una víscera hueca y distensible cuya capacidad es variable, existiendo en la literatura datos contradictorios respecto al volumen y al funcionamiento gástrico que presentan los pacientes obesos.

Para Geliebter, el volumen gástrico en ayunas en los obesos es superior al de los sujetos con normopeso, habiendo empleado un barostato para realizar su cálculo⁹⁴. Por el contrario Delgado-Aros et al, utilizando técnicas isotópicas, no encuentran diferencias significativas en los volúmenes gástricos en ayunas o tras la ingesta entre los sujetos normopeso u obesos, siendo achacables a diferencias metodológicas la disparidad de sus resultados respecto a los trabajos anteriores⁹⁸. No obstante, para estos autores la presencia de un volumen gástrico elevado en ayunas disminuye la percepción de los estímulos intragástricos y retrasa la sensación de saciedad, mientras que tanto un tiempo de vaciamiento gástrico mayor de 4 horas como un volumen gástrico reducido se asociarían con síntomas posprandiales de saciedad²⁸.

En relación al vaciamiento gástrico de los sujetos obesos, también existen en la literatura datos muy heterogéneos, debido tanto a las diferencias en la selección de los sujetos participantes como a la metodología empleada para su determinación. En los obesos mórbidos se ha demostrado la existencia de un vaciamiento gástrico de sólidos acelerado, lo cual ocasionaría una reducción del feed-back de señales negativas de saciedad, disminuyendo el tiempo entre las ingestas⁹⁹.

b) Mecanismos de acción del balón gástrico

Estudios experimentales realizados en la década de los 80 demostraron que el balón gástrico produce un retraso del vaciamiento gástrico, disminuyendo la ingesta de comida en los animales de laboratorio¹⁰⁰. Otros trabajos más recientes avalan la misma idea de que estos dispositivos producen un retraso del vaciamiento gástrico originando una sensación de saciedad. Para Bonazzi, éste sería el mecanismo por el que el balón produce una pérdida de peso durante los 3 primeros meses tras su colocación, perdiendo eficacia posteriormente debido a la progresiva adaptación gástrica a este volumen y a la normalización de su vaciamiento¹⁰¹. Sin embargo, Mion encuentra un mayor retraso del

vaciamiento gástrico tras la implantación de estos dispositivos en aquellos pacientes que presentaban un estudio basal normal, pero no halla una relación entre este enlentecimiento y la pérdida de peso. Por otra parte, las diferencias existentes en el vaciamiento gástrico basal de los pacientes obesos también podrían explicar las variaciones individuales encontradas en la tolerancia y en la efectividad del balón¹⁰².

El otro mecanismo fisiológico que ha sido implicado en el efecto del balón gástrico consiste en una modificación de la secreción hormonal inducida por este dispositivo mediante el estímulo mecánico directo sobre las áreas gástricas proximales productoras de ghrelina. En los pacientes obesos la ghrelina en ayunas está descendida respecto a los niveles de los sujetos con normopeso y la supresión posprandial fisiológica de esta hormona está también atenuada, lo cual puede disminuir la saciedad favoreciendo la obesidad. A este respecto, la falta de eficacia de los primeros balones gástricos fue achacada a su escaso volumen y al débil efecto mecánico que estos ejercían sobre las paredes gástricas.

No obstante, también en relación con este mecanismo de acción existen actualmente evidencias contradictorias. Así, la eficacia del balón gástrico ha sido asociada con una disminución de los niveles plasmáticos de ghrelina posprandial, la cual se mantiene baja tras lograr un descenso ponderal^{102,103}. Sin embargo otros trabajos no han encontrado ninguna relación entre la sensación de saciedad o la pérdida de peso inducidas por el balón con las modificaciones que este produce en los niveles de ghrelina pre o posprandiales¹⁰⁴, habiéndose comunicado incluso que se produce una elevación de la ghrelina tras el empleo de balones gástricos¹⁰⁵.

3- Primeros prototipos

En 1980 los balones gástricos disponibles en el mercado eran dispositivos de poliuretano, con volúmenes pequeños y estaban rellenos de aire. Además presentaban una superficie inhomogénea, rugosa y potencialmente agresiva para la mucosa gástrica. El único balón aprobado por la FDA en 1985 fue la Burbuja gástrica de Garren-Edwards, un dispositivo cilíndrico de 220 ml relleno de aire del que se implantaron 25.000 unidades durante un periodo de 3 años (1985-1988).

Sin embargo, la alta tasa de complicaciones que presentaba en su colocación o durante el tiempo de permanencia gástrica como úlceras (5-14%), erosiones (26-40%) y

de desinflado precoz con desarrollo de obstrucción intestinal (9-33%) o con necesidad de cirugía en un 2% de casos, junto a la escasa evidencia de su efectividad frente al tratamiento dietético (sólo demostrada en 1 de 7 estudios controlados) forzaron su retirada del mercado en 1988 ^{106,107,108,109}.

No obstante, en Europa y Australia la investigación en este campo continuó con el desarrollo de nuevos balones de mayores volúmenes y con formas más fisiológicas (Tabla 6), los cuales presentaban unas menores tasas de complicaciones (ulceración 1,3% y obstrucción intestinal 6%). Esto permitió un mejor entendimiento del mecanismo de acción de los balones gástricos, así como de la necesidad de integrar a estos dispositivos dentro de un abordaje multidisciplinar de tratamiento de la obesidad, que permita mantener a largo plazo el peso perdido.

Tabla 6. Diferentes tipos de balones gástricos

MODELO DE BALÓN	PAÍS	CAPACIDAD	RELLENO
Wilson-Cook	Estados Unidos	300 ml	Aire
Taylor	Reino Unido	500 ml	Fluido
Ballobes	Dinamarca	500 ml	Aire
Willmen	Alemania	400 ml	Fluido
Millrose	Reino Unido	400 ml	Fluido
Dow-Corning	Canadá	550 ml	Fluido

De todos ellos el modelo Ballobes fue el más ampliamente empleado habiendo demostrado en diferentes estudios su seguridad y una baja tasa de complicaciones, aunque solamente en 2 de 5 estudios este balón se mostró superior respecto al placebo para lograr un descenso de peso¹¹⁰. Los otros modelos lograron unos resultados escasamente favorables, siendo considerada la valoración global de estos dispositivos como deficiente¹¹¹.

4- Desarrollo de nuevos balones

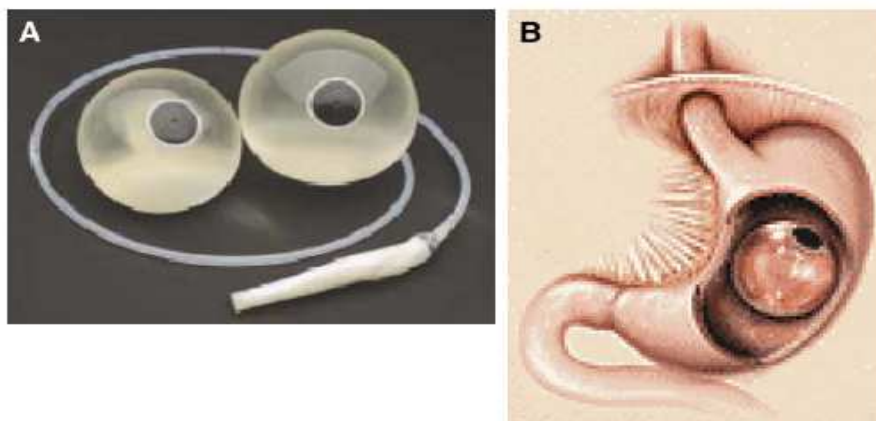
Tras la retirada de los balones gástricos del mercado americano, un grupo de 75 expertos reunidos en el año 1987 en Tarpon Springs (Florida, EEUU) promulgó los requerimientos de un balón gástrico ideal.

Este dispositivo debe ser blando, pequeño y flexible, estar construido de un material de larga duración con bajo potencial ulcerativo y obstructivo y estar dotado de un marcador radiopaco que permita su seguimiento radiológico en el caso de desinchado. También debe poder ajustarse a variables tamaños y estar relleno de líquido¹¹².

a) Balones rellenos de líquido.

El balón BIB (BIB®; BioEnterics Corp., Carpinteria, CA, USA), fue introducido en 1991 siguiendo las recomendaciones de Tarpon Sping. Tiene forma esférica y está hecho de silicona transparente (Figura 4). Posee una válvula radiopaca que permite su llenado y posibilita posteriormente su seguimiento radiológico, presentando un volumen ajustable entre 400-700 ml. El balón se rellena con suero salino más azul de metileno como mecanismo de seguridad para detectar complicaciones (rotura), en cuyo caso la orina del paciente se vuelve de color verdoso¹¹³. El tiempo máximo recomendado para su permanencia gástrica es de 6 meses debido al mayor riesgo de desinflado más allá de este tiempo. Es el balón de uso más extendido y del que existen más datos en la literatura, aunque no ha sido autorizado en EEUU^{114,115}.

Figura 4 Balón gástrico relleno de líquido (A) e implantado en el interior del estómago (B).



b) Balones rellenos de aire.

Heliosphere® Bag es un balón de doble capa, polimérico con recubrimiento de silicona y que se rellena con 650-750 ml de aire. Ha demostrado su efectividad para lograr una reducción ponderal, siendo sus principales ventajas su reducido peso (30 gramos) y un menor tiempo de implantación. Sin embargo este balón presenta importantes problemas técnicos en su diseño, lo cual se ha asociado a una alta tasa de complicaciones, careciendo además de un marcador radiopaco de seguimiento¹¹⁶. Fue aprobado en 2004 en Europa y Canadá aunque no en EEUU.

c) Prótesis intragástrica ajustable.

El dispositivo Endogast® combina en el mismo procedimiento técnicas endoscópicas y quirúrgicas. Consiste en la colocación, durante largos periodos de tiempo, de un balón relleno de aire situado en el cuerpo gástrico proximal el cual mediante un tubo de conexión fija el estómago a la pared gástrica y se comunica con un puerto subcutáneo, que permite realizar cambios en el volumen de llenado. Los resultados respecto a su efectividad y seguridad son aún preliminares¹¹⁷.

d) Otros balones

En los últimos años han surgido nuevos prototipos de balones gástricos (Silimed®, Urollex®) cuya principal ventaja reside en simplificar o incluso eliminar el proceso de colocación endoscópica de estos dispositivos, aunque sus resultados deben de ser considerados aún como experimentales^{118,119}.

Recientemente, un nuevo balón gástrico que permite un volumen ajustable durante su colocación (Spatz®) ha sido autorizado para su permanencia en la cavidad gástrica durante 12 meses. Entre sus teóricas ventajas está una menor tasa de intolerancia y una mayor pérdida de peso a largo plazo mediante la modulación de su volumen. No obstante estos prometedores resultados deberán de ser refrendados en posteriores estudios¹²⁰.

5- El balón gástrico en el tratamiento de la obesidad

La falta de efectividad de los balones gástricos empleados antes de los años 90, junto a que su uso clínico suele realizarse como tratamiento adyuvante a una dieta

hipocalórica, hicieron surgir importantes dudas sobre la eficacia real de estos nuevos dispositivos para producir una pérdida ponderal.

A pesar de que la superioridad del tratamiento combinado mediante balón gástrico más dieta hipocalórica frente a esta última ya había sido demostrada por diversos estudios, la no idoneidad de sus diseños invalidaba esta conclusión¹²¹. Por otra parte, en 2005 Malthus-Vliegen et al habían realizado un estudio sometiendo a dos grupos de pacientes obesos durante 3 meses a un BIB o a un procedimiento endoscópico placebo (sham), no encontrando diferencias en la pérdida de peso entre ambos grupos durante este tiempo¹²².

No será hasta un año más tarde cuando Genco establezca definitivamente la eficacia del balón gástrico realizando un estudio aleatorizado, controlado y cruzado. Todos los sujetos incluidos en este trabajo fueron sometidos a una dieta hipocalórica de 1000 kcal/ día durante 6 meses, siendo aleatorizados para la colocación de un balón gástrico BIB® o para un procedimiento endoscópico sham. Transcurridos 3 meses los pacientes fueron entrecruzados al otro grupo de tratamiento. Sus resultados demostraron que el peso perdido en ambos grupos de pacientes durante el periodo de balón gástrico fue superior respecto al que redujeron mediante la dieta hipocalórica, concluyendo así que el BIB® es un dispositivo de tratamiento adyuvante efectivo y cuya efectividad no está relacionada con un efecto placebo¹²³.

Posteriormente a este trabajo, una revisión sistemática de la colaboración Cochrane ha cuestionado de nuevo la efectividad del balón gástrico frente al tratamiento conservador para lograr una pérdida de peso. No obstante este estudio carece de homogeneidad en sus aspectos metodológicos y clínicos, por lo que representa una evidencia muy limitada para la toma de decisiones al emplear en 7 de los 9 trabajos evaluados dispositivos retirados del mercado por obsoletos¹²⁴.

a) Efectividad a corto plazo

Aún cuando los balones intragástricos han sido empleados en el tratamiento de la obesidad durante los últimos 20 años, su utilidad en la práctica clínica no ha sido totalmente establecida.

La pérdida de peso que se produce durante el tiempo de implantación de estos dispositivos ha sido evaluada en numerosas series de casos^{125,126,127,128,129,130} por varios estudios multicéntricos^{131,132}, tres revisiones sistemáticas^{133,134,135} y un metanálisis¹³⁶.

En la gran mayoría de estos trabajos el balón utilizado ha sido el BIB® y como tratamiento adyuvante a una dieta hipocalórica. Del análisis de sus resultados sobre más de 5.000 pacientes se deduce que a los 6 meses de su colocación la media de la pérdida ponderal se sitúa en 16 (12-26) kg, el descenso del IMC es 6,3 (4,9-8,7) kg/m² y el porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) del 36,4 (19,7- 50,8) %.

No obstante se puede constatar la existencia de una amplia variación en los resultados obtenidos, existiendo un porcentaje de pacientes obesos (entre un 15 y un 30%), que no experimentan una pérdida ponderal efectiva tras la implantación de estos dispositivos, dependiendo esta cifra de los criterios empleados para su determinación (ej. descenso de peso inferior a un 5% ó 10% del peso inicial o bien un PSP inferior al 20% a los 6 meses)^{128,129,131}. Este fracaso terapéutico ha sido generalmente achacado al incumplimiento de las recomendaciones dietéticas por parte de los pacientes, habiéndose propuesto el realizar una selección de candidatos previa a este tratamiento, siendo aquellos pacientes fuertemente motivados para el seguimiento de un programa multidisciplinar los que ofrecen unas mayores garantías a priori de éxito^{125,128}.

Sin embargo, las características clínicas de los pacientes con expectativas de buena respuesta al balón gástrico no han sido adecuadamente determinadas hasta este momento. Algunas series de casos han encontrado mayores pérdidas de peso en los pacientes que padecen grados más elevados de obesidad frente a los obesos no mórbidos^{121,137}, aunque también se han comunicado resultados contrarios identificando a los pacientes con mayor reducción ponderal entre aquellos sujetos que presentan un IMC comprendido entre 30 y 39,9 kg/m²^{127,135,138}. La mayor pérdida ponderal también se ha asociado positivamente con el sexo femenino y una edad joven¹³¹, y negativamente con la existencia de determinados trastornos del comportamiento alimentario: de tipo bulímico o ingesta por atracones^{135,139}. La presentación de vómitos persistentes durante el tiempo de implantación del balón gástrico no se ha relacionado con una mayor pérdida ponderal, al ser ésta secundaria a una pérdida de masa grasa y no hidroelectrolítica^{123,127,128}.

Por otra parte, la disminución ponderal que este tratamiento produce no parece tener una distribución lineal a lo largo del tiempo, habiéndose descrito en algunos trabajos que la mayor parte de ésta se produce entre el primer mes y el tercer mes tras la implantación del balón, pudiendo existir posteriormente una adaptación gástrica a este dispositivo^{125,140 141}, la cual se manifestaría clínicamente por la pérdida de la sensación de saciedad más allá de los 4 meses¹⁰⁴.

Existen también otros factores derivados de estos dispositivos que pudieran condicionar su efectividad, como el volumen de llenado o el tipo de balón utilizado. En obesos no mórbidos se han comunicado unos mejores resultados empleando volúmenes altos (600 ml)¹²⁶, aunque en otros estudios éste no parece ser un factor determinante de su efectividad¹³⁸. Tampoco el mayor tiempo de permanencia del balón en la cavidad gástrica se ha asociado con una mayor pérdida ponderal^{127,138}.

En relación con el tipo de balón empleado, la evidencia actual disponible respecto a los balones rellenos de aire es más limitada, aunque los balones Heliosphere® han comunicado una efectividad respecto al descenso de peso, y la disminución del IMC, PPP y PSP a los 6 meses comparable a la lograda mediante BIB®^{116,142,143,144,145}.

b) Efectividad a largo plazo

Existe un escaso número de estudios que permitan extraer conclusiones respecto a este interrogante clínico, siendo además que las pérdidas durante el seguimiento de los pacientes tras la retirada del balón en muchos de estos trabajos son muy importantes, ya sea por haber sido éstos sometidos a cirugía bariátrica o debido a su falta de adhesión posterior a un plan terapéutico basado en la dieta y en las visitas programadas^{125,126,146}. Esto determina la incapacidad actual para establecer el mantenimiento del peso perdido tras el empleo de balones gástricos durante periodos prolongados de tiempo¹³⁶.

En un estudio retrospectivo Genco et al establecieron la superioridad del balón sobre la dieta hipocalórica en el mantenimiento de la pérdida de peso después de 24 meses¹⁴⁷. En esta misma línea, Mathus el al han comunicado a los 12 meses tras la retirada del BIG una pérdida de peso efectiva (superior al 10% del peso inicial) en un 55% de pacientes, la cual no obstante había descendido un 33% respecto a los resultados logrados en el momento de su extracción¹²⁹. Otros resultados favorables en el mantenimiento de una pérdida de peso efectiva a los 12 meses de la retirada del balón sitúan estas cifras entre un 40-56% de aquellos pacientes que lograron una pérdida ponderal efectiva en el momento de su retirada^{131,146,148}. No obstante, algunos de estos resultados altamente favorables (como un 90% de mantenimiento de la pérdida ponderal tras 12 meses) han sido comunicados en el seguimiento de un escaso porcentaje de pacientes, lo que disminuye estas cifras en un análisis por intención de tratar hasta un 16%¹³¹. Un estudio comparativo entre pacientes sometidos a BIG o a cirugía bariátrica restrictiva (gastrectomía vertical) establece una equiparación de sus resultados respecto

a la pérdida de peso entre ambas opciones terapéuticas a los 12 meses¹⁴⁹. Sin embargo estos resultados proceden generalmente de pequeñas series de pacientes que han sido seguidos durante un tiempo no homogéneo (6-12 meses), habiendo sido sometidos en muchos casos a exhaustivos controles clínicos tras la retirada del balón gástrico, por lo que no pueden ser considerados como habituales en la práctica clínica ni concluyentes.

La otra cara de esta misma moneda puede ser expresada como la existencia de una reganancia ponderal a medida que transcurre el tiempo a partir de la retirada del balón gástrico. Angrisani et al han comunicado una reganancia del 100% del peso inicial a los 12 meses de la retirada del BIG en sujetos obesos mórbidos¹⁵⁰, aunque las tasas de recuperación ponderal habitualmente referidas se sitúan entre 28-41% del peso perdido cuando ha transcurrido un año de la retirada del balón^{135,148}. Un registro de casos efectuado en Galicia en el año 2006 estableció asimismo la recuperación ponderal precoz como la norma tras la retirada del balón gástrico, fundamentando no obstante esta conclusión en el seguimiento a 12 meses de tan sólo 11 pacientes, por lo que tampoco puede considerarse definitiva¹³³.

Recientemente Negrin-Dastis et al han publicado el mayor estudio de seguimiento sobre 100 pacientes obesos que fueron evaluados a los 2 y 4 años tras la retirada del balón gástrico, estableciendo la efectividad de estos dispositivos para lograr una pérdida ponderal a medio plazo al encontrar que un 25% de estos sujetos presentaban una pérdida de peso significativa (definida como PPP superior al 10% del peso inicial) a los 2 años, siendo además que en esta cohorte no fue sometida a un seguimiento clínico-dietético exhaustivo tras la retirada del balón gástrico¹⁵¹.

Aunque en el momento de la retirada de estos dispositivos no es posible prever la posterior evolución ponderal de aquellos pacientes que han logrado una pérdida de peso efectiva¹²⁷, se han comunicado unos mejores resultados a largo plazo en los obesos no mórbidos ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$) y en aquellos pacientes que han sido sometidos a seguimiento por un equipo multidisciplinar¹⁵². La consecución de mayores descensos de peso en el momento de la retirada del balón también se ha puesto en relación con el mantenimiento de la pérdida ponderal a largo plazo^{126,153}.

En relación con los resultados a largo plazo de los balones rellenos de aire, actualmente se carece de datos a este respecto.

c) Resultados tras el empleo de varios balones

La estrategia de realizar implantaciones sucesivas de balones gástricos en un mismo paciente para lograr un incremento de la pérdida de peso ha sido evaluada hasta el momento en pocos estudios clínicos, habiéndose empleado en todos los casos balones rellenos de líquido con un volumen de llenado idéntico a los previamente colocados.

López-Nava et al. han comunicado una pérdida ponderal media de 10 kg con el segundo balón gástrico, siendo ésta inferior a la lograda tras la primera colocación y plantean esta estrategia como una alternativa útil para evitar la reganancia ponderal en los pacientes incluidos en listas de espera para cirugía bariátrica¹⁵⁴. En esta misma línea, Genco et al también establecen la superioridad de una estrategia de tratamiento con dos balones sucesivos frente a un único balón gástrico seguido de dieta hipoalórica en los pacientes que rechazan la cirugía bariátrica o están en lista de espera para ella¹⁵⁵.

Dumonceau et al. obtuvieron tras el segundo balón gástrico una pérdida de peso de 9 kg y un PSP del 30,4%, siendo también ambos valores inferiores a los obtenidos tras el primer balón. Para estos autores la pérdida de peso alcanzada a los 3 meses tras el primer balón es el único factor indicativo de éxito terapéutico en estos pacientes. Sin embargo también se producen reganancias ponderales a lo largo del tiempo y no se han comunicado diferencias significativas durante un periodo de seguimiento de 5 años respecto a aquellos pacientes que han sido tratados con un único balón gástrico¹⁵⁶.

d) Seguridad

La seguridad en el empleo de estos dispositivos se puede subdividir en dos apartados: las complicaciones técnicas propias del balón intragástrico y las derivadas de los procedimientos endoscópicos de implantación y retirada.

La mortalidad global de esta técnica es baja, estimándose entre el 0,006 y el 0,1%, y suele estar asociada generalmente a la perforación gástrica¹³⁴.

En el momento de su colocación se han comunicado defectos técnicos hasta en un 26% de estos dispositivos, los cuales pueden impedir el realizar un llenado adecuado debido a válvulas defectuosas (1,8%) o roturas (0,2%).

Durante el tiempo de permanencia del balón en el estómago han sido descritas graves complicaciones en un pequeño porcentaje de pacientes como el desinflado espontáneo del balón, el cual puede entonces migrar y ser evacuado espontáneamente por el recto o producir una obstrucción del tracto digestivo (0,6%), perforaciones gástricas

(0,2%), perforación esofágica (0,02%) o pancreatitis biliar (0,02%)^{134,135,136}. Otras complicaciones como la colonización del balón gástrico por microorganismos ha sido excepcionalmente hallada y su trascendencia clínica es incierta¹⁵⁷.

En el proceso de retirada también pueden producirse complicaciones, ya por la imposibilidad de visión en un estómago con restos de alimentos o bien debidas a dificultades en el asimiento y extracción del balón al exterior. Estos casos se han relacionado habitualmente con un tiempo elevado de permanencia en la cavidad gástrica, superior a 6 meses, lo que llevaría a un deterioro del balón y disminuiría su resistencia^{126,127}, destacando además la necesidad de emplear un material endoscópico específicamente diseñado para este cometido¹³⁵.

La colocación del balón gástrico se efectúa generalmente mediante sedación consciente controlada por el endoscopista, aunque algunos trabajos han empleado anestesia general^{127,146}. Sin embargo para su retirada existe una mayor preferencia por el uso de anestesia¹³⁴. A pesar de las comorbilidades de los pacientes obesos, no han sido comunicadas graves complicaciones durante estos procedimientos salvo la presencia ocasional de depresión respiratoria y la evidencia del empeoramiento de las lesiones esofágicas en un 10% de los pacientes durante la retirada¹³⁸.

Respecto a la seguridad de los balones rellenos de aire, diversos autores han comunicado una mayor incidencia de complicaciones durante los periodos de colocación y de extracción de los balones Heliosphere® respecto a los balones rellenos de líquido. El motivo parece estar en una mayor rigidez de su diseño, la cual dificulta el paso faringoesofágico. Tras su vaciamiento este dispositivo presenta también un volumen superior al del BIB®, dificultando o impidiendo su extracción mediante endoscopia^{116,143,144}. Por otra parte estos balones carecen de un mecanismo de seguridad que permita identificar precozmente su rotura o desinchado espontáneo, por lo que su perfil de seguridad es bajo.

e) Tolerancia

La colocación de los balones gástricos suele requerir de un ingreso hospitalario debido a los efectos secundarios que estos producen. Posteriormente a su implantación es la norma la presentación de malestar o dolor abdominal, náuseas y vómitos (66-100%) o pirosis (53%)^{133,138}. Estas manifestaciones clínicas son habitualmente controladas de forma adecuada mediante medicación intravenosa y sueroterapia,

cediendo esta intolerancia digestiva tras 48 ó 72 horas, pudiendo ser entonces dados de alta los pacientes.

No obstante pueden persistir o reaparecer diversos síntomas digestivos más allá del primer mes como vómitos (20%) o pirosis (4%), los cuales precisen de un tratamiento continuado o incluso que obliguen, en un 4-10 % de los pacientes, a efectuar una retirada precoz del balón gástrico ^{128,129,135}.

Por otra parte también se ha descrito la existencia de una intolerancia psicológica al balón gástrico (0,3%), la cual no ha sido adecuadamente definida. Ésta puede ser también una causa de retirada precoz, la cual en la mayor parte de los casos es voluntaria ¹³⁶.

Existen en la actualidad interrogantes sobre si los volúmenes elevados de llenado de estos dispositivos pueden desencadenar una mayor intolerancia digestiva, principalmente vómitos y deshidratación. No obstante se conoce que los pacientes que con mayor frecuencia experimentan estos síntomas durante el tiempo de implantación del balón no presentan mayores pérdidas ponderales a corto o largo plazo tras su retirada ¹²⁷.

Respecto a la tolerancia de los balones rellenos de aire, ésta ha demostrado ser adecuada para los balones Heliosphere® no existiendo diferencias significativas respecto a la obtenida con los balones rellenos de líquido BIB® No obstante todos los estudios disponibles han incluido a un escaso número de pacientes ^{142,143,144}.

f) Calidad de vida

La evaluación del resultado de un tratamiento debe incluir también la mejora de la calidad de vida que este produce. Para realizar esta medición debemos de emplear parámetros objetivos y de fácil determinación y huir de las impresiones subjetivas tanto del observador como del observado. Existen muy pocos cuestionarios específicos para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en la obesidad. El más empleado ha sido IWQOL-Lite, aunque también se han utilizado cuestionarios como BAROS y BQL, los cuales han sido diseñados para valorar los resultados tras la cirugía bariátrica ^{158,159}.

Sin embargo, la mejora de la calidad de vida ha sido escasamente evaluada en los múltiples estudios publicados en los pacientes sometidos a un balón gástrico, tratándose generalmente de pequeñas series de casos. En muchos de estos trabajos esta valoración ha sido erróneamente interpretada como la satisfacción subjetiva de los

pacientes con el tratamiento¹³⁴ y para su medición se han empleado escalas de fabricación propia y no validadas^{125,146}. Gottig et al. empleando BQL han comunicado una mejora global de la calidad de vida en el 78% de los obesos mórbidos tratados con balón¹³⁸, mientras que Sallet et al. habiendo evaluado a 76 obesos mediante BAROS, encontraron satisfacción con el resultado del tratamiento en el 84%¹³¹. También Mui et al hallaron un aumento de la calidad de vida tras el balón gástrico empleando un cuestionario genérico como SF-36¹⁶⁰.

Tras la implantación de balones rellenos de aire Heliosphere se han comunicado también mejoras de la calidad de vida. Mion et al. utilizando un cuestionario específico (IWQOL-Lite) halla una mejora en 2 de sus 5 dimensiones¹⁴², habiéndose comunicado asimismo una mejora en determinados aspectos de la calidad de vida gastrointestinal valorada mediante GIQLI tras el empleo de estos dispositivos¹⁴⁴.

En resumen, los trabajos disponibles ofrecen unos resultados parciales y muy heterogéneos respecto a la mejora de la calidad de vida al haber incluido a un escaso número de pacientes y empleado diferentes escalas de medida, por lo que no son comparables entre sí.

g) El balón gástrico en las comorbilidades asociadas a la obesidad

La cirugía bariátrica ha demostrado una reducción en la incidencia de las comorbilidades y una mejora de la calidad de vida de los pacientes obesos a medio y largo plazo¹⁶¹. Sin embargo, las modificaciones en ambos aspectos tras el empleo de balones gástricos han sido escasamente evaluadas en los diversos trabajos existentes.

Un gran estudio retrospectivo realizado en Italia describió que la modesta reducción ponderal lograda mediante el balón gástrico permite resolver (44,3%) o mejorar (44,8%) las comorbilidades relacionadas con la obesidad y especialmente la hipertensión arterial, la diabetes, las enfermedades respiratorias y la osteoartropatía¹³². También la mejoría de la apnea del sueño tras BIG disminuye el riesgo anestésico de los pacientes obesos, habiéndose documentado tras la reducción ponderal la existencia de una ampliación en el área faríngea de estos pacientes¹⁶². Mathus et al¹²² encuentran una mejora de la hipertensión arterial, la patología respiratoria y la osteoartropatía en el 85% de pacientes y de la dislipemia en un 52%, mientras que Gottig¹³⁸ halla una mejoría al menos de una comorbilidad en el 56,8% de los obesos sometidos a BIG, permaneciendo éstas inmodificadas en otro 43,1%.

En los pacientes obesos tratados con balón que disminuyeron en más de un 10% su IMC inicial, la resistencia a la insulina se vio reducida, así como la glucemia basal y las enzimas hepáticas en el caso de presentar hígado graso. No obstante permanecieron invariables en este estudio las cifras de tensión arterial, triglicéridos y HDL-colesterol¹⁶³. Resultados similares han sido comunicados por Mui et al, hallando tras el balón gástrico una importante disminución de la incidencia de síndrome metabólico, (definido mediante criterios IDF) desde 42,9% a 15,1% y una mejora en las cifras de colesterol, triglicéridos y tensión arterial, aunque no de HDL-colesterol. En los pacientes diabéticos se redujeron además los niveles de glucemia basal y la hemoglobina glicosilada (HbA1c)¹⁶⁰.

La mejora analítica tras BIG se relaciona directamente con la cantidad de peso perdida, ya que el balón no parece desempeñar un papel activo sobre el metabolismo. No obstante, Melissas et al. han encontrado que este descenso ponderal se acompaña de cambios en determinados parámetros metabólicos hallando un incremento en la capacidad antioxidante del plasma total, lo que es indicativo de una disminución del estado inflamatorio asociado a la obesidad y posibilitaría una teórica reducción del riesgo para padecer o empeorar ciertas comorbilidades¹⁶⁴.

Sin embargo, existen pocos estudios que hayan evaluado la evolución de estas comorbilidades a medio o largo plazo tras la retirada del balón gástrico, o las potenciales modificaciones en la mortalidad de estos pacientes.

Crea et al han encontrado una disminución del 20,3% en la prevalencia de síndrome metabólico (definido mediante criterios OMS), de la diabetes en 20,9%, y de hipertensión arterial en 69,6%, permaneciendo invariables las concentraciones de HDL-colesterol o HgA1c. Estos cambios se mantuvieron significativos a los 6 y 12 meses de la retirada del balón, siendo necesario para estos autores lograr una pérdida de peso superior al 10% del peso inicial al cabo de este tiempo para mantener el beneficio obtenido en las comorbilidades al final del tratamiento con BIG¹⁶⁵. Este umbral del 10% del peso inicial ha sido también considerado por otros autores como suficiente para reducir la mortalidad y mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad^{136,166}.

Forlano et al han publicado la existencia de una disminución en la glucemia e insulinemia, así como en los niveles séricos de triglicéridos y GPT tras BIG, siendo estos resultados más llamativos en los pacientes con esteatosis hepática. Tras una mediana de seguimiento de 22 meses, el 50% de los pacientes considerados respondedores mantuvieron o continuaron perdiendo peso¹⁶⁷.

h) Balón gástrico y cirugía bariátrica

Estas dos modalidades terapéuticas en el tratamiento de la obesidad, han sido evaluadas bien de manera complementaria o competitiva en numerosos trabajos.

El balón gástrico ha demostrado su utilidad para lograr una pérdida ponderal previa a la cirugía bariátrica, ya que una reducción preoperatoria del 10-20% de peso reduce las complicaciones quirúrgicas¹⁶⁸. En los pacientes con un IMC > 50 kg/m² su empleo se asocia con unas menores tasas de conversión a cirugía abierta, a unos tiempos operatorios reducidos y a una menor estancia hospitalaria. En este contexto clínico el descenso de peso obtenido produce una disminución del volumen hepático, lo que facilita los aspectos técnicos de la intervención quirúrgica^{135,169,170}.

También se ha propuesto su utilidad para seleccionar a los pacientes candidatos a cirugía valorando la posterior adherencia de estos, pudiendo servir así para predecir el éxito de la futura cirugía bariátrica^{138,171}. De esta manera el resultado ponderal obtenido tras BIG (BIG-test) permitiría seleccionar a aquellos pacientes que han experimentado una importante pérdida de peso, los cuales a priori serían unos buenos candidatos para efectuar una cirugía bariátrica restrictiva, mientras que los pacientes con una peor respuesta (descenso ponderal inferior a 10 kg) eran seleccionados para una cirugía malabsortiva¹⁷². Sin embargo en otros trabajos se han comunicado resultados discordantes, no siendo actualmente considerando como un factor determinante el descenso ponderal obtenido tras BIG para predecir los resultados de la cirugía bariátrica restrictiva mediante banda gástrica¹⁷³.

Por otra parte, el empleo de balones en los pacientes obesos mórbidos con inicial rechazo de la cirugía bariátrica ha obtenido una alta tasa de aceptación posterior de este tratamiento. Se ha demostrado en este caso que son aquellos pacientes respondedores al BIG y que experimentaron posteriormente una recaída ponderal los que con mayor frecuencia se someten tiempo después a la cirugía, existiendo menores porcentajes en los grupos que presentaron fracaso o respuesta no satisfactoria a BIG: 63,6%, 32% y 7,1% respectivamente¹⁴⁸.

Dado que el balón gástrico se comporta como un procedimiento restrictivo, se han efectuado estudios comparativos entre este dispositivo y técnicas bariátricas restrictivas como la gastrectomía vertical. Sus resultados muestran igualdad en la reducción del IMC a los 6 meses y un descenso levemente superior aunque no significativo a los 12 meses a favor del tratamiento quirúrgico^{149,174}.

MATERIAL Y MÉTODOS

A- PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

1-TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de cohortes observacional de carácter prospectivo y de tipo longitudinal. Se han estudiado a 91 pacientes obesos, los cuales fueron tratados en el Hospital Meixoeiro del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) durante el periodo 2004-2010 mediante la colocación de un balón gástrico como terapia adyuvante al tratamiento convencional con dieta hipocalórica y ejercicio físico.

2- OBJETIVOS

1- Establecer la efectividad del balón intragástrico para lograr una reducción ponderal igual o superior a un 5% del peso inicial.

A) Durante el periodo de permanencia en la cavidad gástrica.

B) A medio plazo, evaluando el mantenimiento de una pérdida de peso superior a un 5% a los 6 y 12 meses tras su retirada

2- Analizar su efecto sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad: niveles de glucemia, lípidemia y tensión arterial durante el periodo de permanencia gástrica y a los 6 y 12 meses tras su retirada.

3- Determinar la seguridad del balón intragástrico durante los 6 meses de su colocación mediante la valoración de los eventos adversos producidos en los periodos de implantación, permanencia y retirada.

B- POBLACIÓN DE ESTUDIO

1. MARCO POBLACIONAL

En el año 2004 se constituyó el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) a partir de los diversos hospitales públicos existentes en la ciudad de Vigo: Xeral-Cíes, Meixoeiro y Nicolás Peña, mediante el Decreto 95/2004 del 13 de mayo de 2004, el cual fue publicado en el DOGA escasos días más tarde¹⁷⁵.

El CHUVI atiende a una población de 437.181 habitantes correspondiéndole al Hospital Meixoeiro un área poblacional de 166.127 habitantes, los cuales están distribuídos en 18 ayuntamientos (Figura 5, Tabla 7).

Figura 5. Areas sanitarias del Sur de Pontevedra.

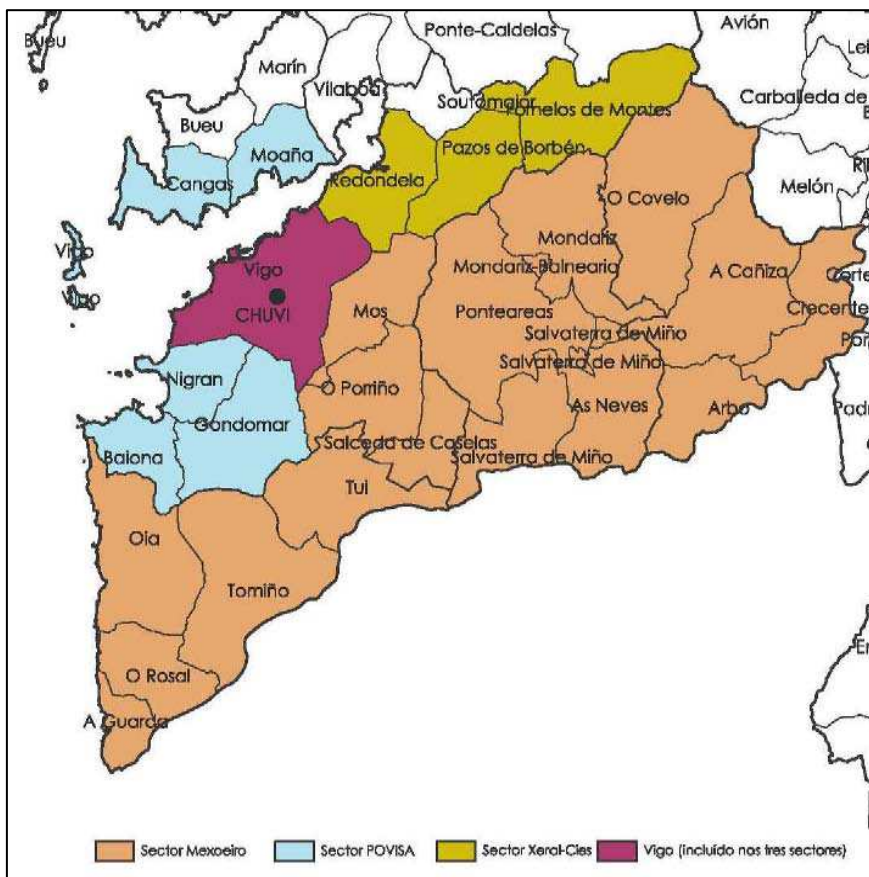
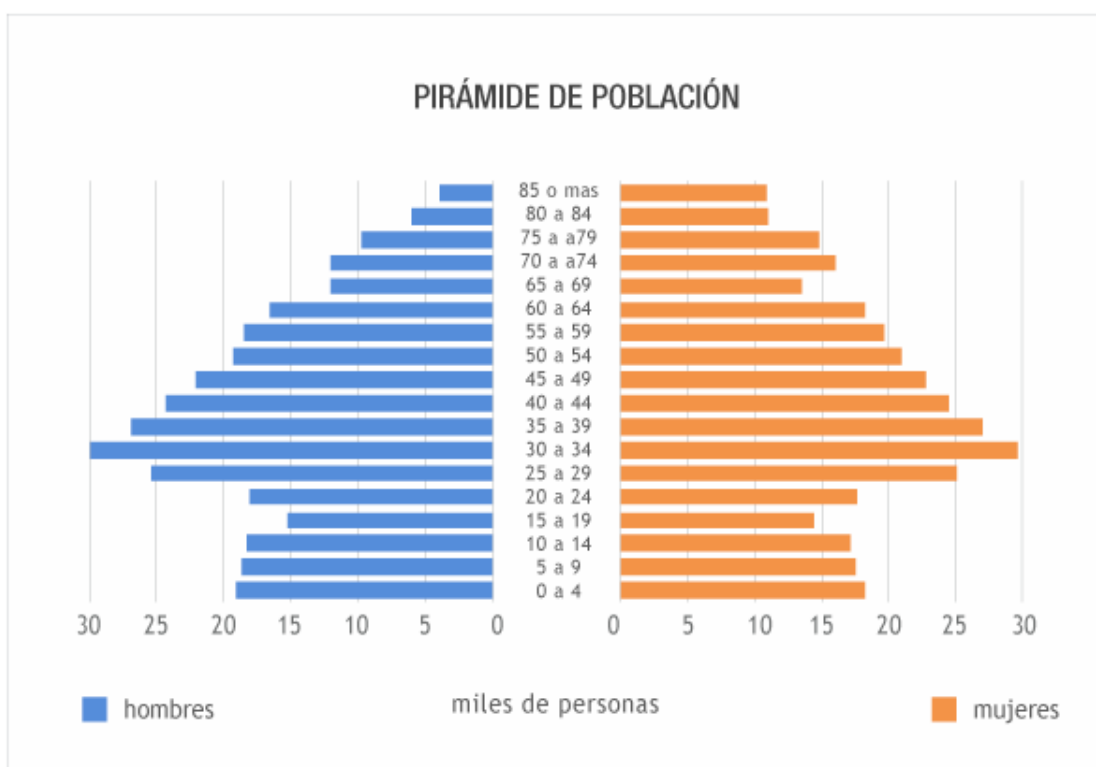


Tabla 7. Distribución de la población sanitaria del CHUVI

Sector (hospital de referencia)	Concellos asignados	Población atendida
CHUVI:Hospital Xeral-Cies	Fornelos, Pazos de Borbén, Redondela y Vigo	256.238 habitantes
CHUVI: Hospital Meixoeiro	Arbo, A Cañiza, O Covelo, Crecente, A Guarda, Mondariz, Mondariz-Balneario, Mos, As Neves, Oia, Ponteareas, O Porriño, O Rosal, Salceda de C, Salvaterra de Miño, Tomiño, Tui y Vigo	166.127 habitantes

Figura 6. Distribución de la población sanitaria del CHUVI por sexo y tramos de edades.



2- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a. Pacientes obesos con obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) candidatos a cirugía bariátrica y que presentan un alto riesgo quirúrgico.
- b. Pacientes con obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) con contraindicaciones para la cirugía bariátrica por edad u otra patología.
- c. Pacientes con obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) y rechazo de la cirugía bariátrica.
- d. Pacientes con obesidad tipo II ($35 \text{ kg/m}^2 \leq IMC \leq 39,9 \text{ kg/m}^2$) resistente a tratamiento conservador.
- e. Pacientes obesos (obesidad mórbida y tipo II) que precisen someterse a una cirugía de manera electiva (especialmente cirugía traumatológica), y en los que sea necesario lograr una pérdida de peso en un período de tiempo razonable tras el fracaso de las medidas dietéticas y farmacológicas.

- f. Pacientes con obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

3- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Individuos obesos con edades inferiores a 17 o superiores a 75 años.
- b) Pacientes embarazadas o con deseos inmediatos de reproducción.
- c) Cirugías bariátricas o gástricas previas.
- d) Obesidad de causa hormonal o genética.
- e) Adicción al alcohol o a otras drogas.
- f) Enfermedad neoplásica o enfermedad crónica que reduzca gravemente la expectativa de vida.
- g) Uso permanente de AINEs.

4- CARACTERÍSTICAS

Los pacientes de este estudio tenían fijada su residencia habitual en el área sanitaria de Vigo en el momento de su inclusión. Se trata de una población homogénea respecto a sus características étnicas, sociales y ambientales. Todos los pacientes fueron tratados en un mismo centro hospitalario y por el mismo equipo multidisciplinar compuesto por endocrinólogos, nutricionistas, gastroenterólogos, endoscopistas y anestesiistas.

C- MUESTRA, MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO

1- TAMAÑO Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

La muestra se compone de 91 pacientes obesos que fueron tratados y seguidos clínicamente durante el periodo comprendido entre mayo de 2004 y junio del 2011 en el Hospital Meixoeiro del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Todos estos pacientes fueron sometidos a tratamiento mediante dieta hipocalórica y ejercicio físico asociados a la colocación de un balón gástrico durante un periodo programado de 6 meses, habiendo transcurrido al menos 12 meses desde la retirada de esos dispositivos.

Por otra parte se llevó a cabo un estudio prospectivo, randomizado y doble ciego en un subgrupo de estos pacientes (33 sujetos), los cuales fueron seleccionados mediante muestreo aleatorio durante el periodo comprendido entre marzo de 2006 y abril de 2008 para comparar los resultados en la efectividad, seguridad y tolerancia entre los dos tipos de balones gástricos más habitualmente empleados en la práctica clínica: los balones rellenos de líquido modelo Bioenterics® y los balones rellenos de aire modelo Heliosphere®.

2- TIPO DE MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO

En aquellos pacientes obesos y que cumplieran los criterios de inclusión especificados previamente, se realizó por parte del Servicio de Endocrinología del CHUVI la solicitud de colocación de un balón gástrico como método adyuvante al tratamiento conservador mediante dieta hipocalórica y ejercicio físico.

a) Valoración endocrinológica y nutricional

Previamente en todos los pacientes se había efectuado una evaluación clínica completa que incluyó:

- anamnesis, exploración física y medida de la tensión arterial
- mediciones antropométricas: peso, talla y circunferencia de la cintura.
- análisis de las comorbilidades asociadas a la obesidad
- una valoración nutricional basal y de los hábitos de ingesta
- una analítica completa con hemograma y bioquímica incluyendo función renal, hepática, perfil lipídico y marcadores de síndrome metabólico
- cumplimentación de la solicitud y entrega del consentimiento informado para este procedimiento (Anexo 1).

Posteriormente estos pacientes fueron citados en la Consulta de Nutrición, en la cual una DUE les explica de manera individualizada las modificaciones dietéticas y conductuales que deberán realizar durante el periodo de tratamiento y mantener a lo largo del tiempo.

En un subgrupo de estos pacientes se evaluó también la calidad de vida gastrointestinal mediante la escala GIQLI¹⁷⁶, basalmente y a los 6 meses de

la implantación del balón. La elección de esta escala se efectuó dada la frecuente sintomatología digestiva que estos dispositivos producen.

Tras la aceptación por parte de la Dirección médica del CHUVI de cada uno de estos procedimientos, el paciente entra en la lista de espera de la Unidad de Endoscopia Digestiva.

b) Implantación endoscópica

La colocación de los balones gástricos se efectuó en todos los casos mediante un ingreso hospitalario, generalmente en la misma mañana del procedimiento, y siguiendo las recomendaciones publicadas al respecto¹⁷⁷.

De forma habitual, ésta se realiza en la Unidad de Endoscopia empleando sedación consciente controlada por el endoscopista con benzodiazepinas (midazolam) y opiáceos (fentanilo) por vía intravenosa y recibiendo una suplementación de oxígeno por una cánula nasal. Todos los pacientes son monitorizados durante la exploración, registrando periódicamente su tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Tras la finalización de esta técnica, pueden ser administrados antagonistas de ambas medicaciones (flumacénilo y naloxona) por vía intravenosa según el nivel de conciencia que presenten los pacientes.

En algunas ocasiones en las que este procedimiento endoscópico no pueda ser realizado en adecuadas condiciones, se solicita la implantación del balón mediante sedación profunda o anestesia controlada por anestesistas.

Los procedimientos de implantación y de retirada de los balones gástricos fueron realizados en todos estos pacientes por dos facultativos con más de 10 años de experiencia en endoscopia digestiva terapéutica, los Drs. Juan R. Pineda y M^a Luisa De Castro. Las complicaciones producidas durante los procedimientos endoscópicos de implantación y retirada fueron clasificadas en menores o graves siguiendo las definiciones internacionales¹⁷⁸.

Con el paciente colocado en decúbito lateral izquierdo, inicialmente se realiza una panendoscopia oral diagnóstica explorando el tracto digestivo superior (esófago, estómago y las dos primeras porciones del duodeno), con el objetivo de descartar lesiones que contraindiquen la colocación del balón gástrico.

Se consideran contraindicaciones a esta técnica:

- a) Enfermedad ulcerosa gastroduodenal activa
- b) Hernia de hiato mayor de 3 cms. de tamaño
- c) Presencia de varices o ulceraciones esofágicas

Ante la ausencia de contraindicaciones, el endoscopio es retirado procediéndose a la introducción en la cavidad oral y a la posterior deglución del balón gástrico el cual se encuentra plegado en una vaina y conectado a un catéter de llenado de 6 mms de diámetro a través de una válvula unidireccional.

Una vez que el balón alcanza el cuerpo gástrico (a 50 cms. de los incisivos), se reintroduce el endoscopio en la cavidad gástrica y se procede a su llenado a través del catéter y empleando para ello jeringas de 50 cc con el objetivo de mantener una baja presión de infusión que no dañe la válvula. El material introducido en su interior en los balones Bioenterics® es suero salino estéril teñido con 10 ml de azul de metileno en unos volúmenes entre 500 a 700 ml, habiéndose también introducido aire en los balones modelo Heliosphere® empleando volúmenes de 900-960 ml. Tras completar el proceso de llenado se sella la válvula mediante tracción, lo cual provoca el desprendimiento del catéter quedando así el balón libre en el interior de la cavidad gástrica.

c) Periodo de ingreso tras el balón

Después de la colocación del balón, al paciente se le administra medicación antiemética (metoclopramida), junto a inhibidores de la bomba de protones, analgésicos y espasmolíticos (butilescopolamina) por vía intravenosa. La tolerancia a una dieta líquida se inicia en la tarde posterior a la implantación endoscópica, avanzando hacia una dieta progresiva según protocolo (Anexo 2). El ingreso hospitalario es mantenido hasta que el paciente presenta una adecuada tolerancia oral.

Al alta se le prescribe una dieta hipocalórica asociada a inhibidores de la bomba de protones y un complejo multivitamínico.

d) Seguimiento clínico tras la colocación

Se realiza en las consultas de Endocrinología y Nutrición al 7º día y tras 1, 3 y 6 meses de la implantación de este dispositivo. En estas visitas se registran nuevamente las medidas antropométricas (peso, IMC, circunferencia de la cintura), la tensión arterial y los síntomas gastrointestinales que presenta el paciente, así como se valora su cumplimiento del programa de tratamiento.

También se le realizan determinaciones analíticas periódicas a 1, 3 y 6 meses, solicitando una vez transcurrido este tiempo o previamente ante la presencia de complicaciones la retirada del balón gástrico.

e) Retirada del balón

Se lleva a cabo en régimen ambulatorio debiendo realizar el paciente una dieta baja en residuos 48 horas antes su programación. Este procedimiento efectúa en quirófano, empleando sedación profunda y/o anestesia general administrada por anestelistas.

Con el paciente situado en decúbito supino y tras la intubación traqueal, se introduce el endoscopio en la cavidad gástrica para identificar el balón. Posteriormente se procede a la punción de este mediante una aguja-catéter y a la retirada de todo el contenido de su interior empleando un sistema de aspiración el cual permite comprobar la cantidad de fluido extraída. Tras ello se introduce a través del endoscopio una pinza anzuelo especialmente diseñada para este fin y se captura el balón, extrayéndolo al exterior. Finalmente se realiza una panendoscopia oral para comprobar el estado del tracto digestivo superior y descartar complicaciones.

Los pacientes son dados de alta a las pocas horas de esta intervención, tras su recuperación.

f) Seguimiento clínico tras la retirada

Una vez retirado el balón gástrico se programan nuevas revisiones clínicas a los 3, 6 y 12 meses empleando el mismo esquema de seguimiento anteriormente descrito para las revisiones ambulatorias. En estas sesiones se refuerzan los contenidos básicos del tratamiento de la obesidad: dieta hipocalórica y ejercicio físico.

3- CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS Y MEDIDAS DE SEGURIDAD

Los investigadores que contribuyeron al registro de los datos empleados en este trabajo de investigación mantienen y respetan los niveles de confidencialidad que se aplican en la relación médico-paciente.

Las normas sobre confidencialidad de los datos siguen lo establecido en la Ley Orgánica 15/99 de 3/12/99 de Protección de Datos de carácter personal y en la Ley 14/2007 de 3 de julio de Investigación Biomédica.

4- CALIDAD DE LOS DATOS

Los datos incluidos en este trabajo proceden de la investigación clínica y por ello están sujetos a los errores inherentes a estas mediciones.

Las fuentes consultadas han sido las historias clínicas y los registros de enfermería tradicionales, empleando a partir del año 2006 la historia electrónica mediante la aplicación IANUS. También se han volcado datos procedentes de los registros endoscópicos, anestésicos y de los Servicios de Análisis clínicos y Anatomía patológica.

D.- VARIABLES ESTUDIADAS

1-VARIABLES CLÍNICAS

a) • Del estado previo del paciente a la colocación del balón:

- Sexo y edad en el momento de la inclusión en el estudio
- Existencia de antecedentes familiares de obesidad en los familiares de primer grado (1°): padres, hermanos e hijos.
- Patrones de Ingesta alimentaria: hiperfagia, picoteo, apetencia por dulces, apetencia por grasas y atracones. Para su evaluación se emplea la clasificación contenida en la Tabla 8¹⁷⁹. Se ha añadido a esta escala la polifagia ansiosa por ser ésta una situación de ingesta frecuente en los pacientes obesos y claramente identificable en la práctica clínica, la cual presenta una importante relación con el síndrome ansioso depresivo y una respuesta generalmente buena al

tratamiento farmacológico con sibutramina o Inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina a dosis altas.

Tabla 8. Hábitos de ingesta en pacientes obesos (modificada de Alastrue)¹⁷⁹

HIPERFAGIA	Realizan grandes comilonas e ingieren enormes cantidades de platos tradicionales
PICOTEO	Ingesta frecuente entre las comidas principales de cantidades valorables de productos nutritivos (más de 150 Kcal).
APETENCIA POR DULCES	Comedores de dulces e hidratos de carbono. Alimentos con alto contenido calórico más de 2 veces por semana.
APETENCIA POR GRASAS	Devoradores de comidas rápidas con alto contenido graso
ATRACONES	Ingesta excesiva de comida de forma repetitiva y constante asociada a falta de control de ingesta y/o culpabilidad.
POLIFAGIA ANSIOSA	Ingesta de alimentos de manera frecuente relacionada con situaciones de ansiedad

- Comorbilidades asociadas a la obesidad: presencia de cardiopatía, enfermedad respiratoria/ apnea del sueño, diabetes, HTA (cifras de TAS>140 y/o TAD >90 mmHg), dislipemia, artropatía mecánica, alteraciones endocrinológicas (hipogonadismo, hiperandrogenismo), alteraciones psiquiátricas (ansiedad y/o depresión).

- Tabaquismo: consumo activo de tabaco

- Motivo de Indicación del balón gástrico

- Datos antropométricos: peso (kgs), talla (m) y circunferencia de la cintura (cms).

- Variables ponderales. Evaluadas siguiendo las recomendaciones publicadas por Oria¹⁸⁰.

- Peso inicial (kgs)

- Peso ideal, calculado para su edad y sexo empleando las tablas de Alastrué¹⁰.

- Índice de masa corporal:

$$\text{IMC} = \text{peso (kgs)} / \text{talla}^2 (\text{m}^2)$$

- Circunferencia de la cintura (cms)
- Porcentaje de Peso Ideal:

$$\text{PPI} = \text{Peso actual} / \text{Peso ideal} \times 100$$

b) • Del seguimiento hasta la retirada del balón gástrico (revisiones a 1, 3 meses y 6 meses):

- Presencia de síntomas digestivos asociados al balón gástrico: dolor epigástrico, náuseas, vómitos y pirosis/regurgitación ácida. Frecuencia de su presentación: mediante la cuantificación del número de episodios semanales.
- Efectos adversos del balón
- Evaluación de la Calidad de vida Gastrointestinal en un subgrupo de estos pacientes empleando la escala GIQLI.
- Datos antropométricos: peso, IMC y circunferencia de la cintura.
- Variables ponderales:

- Porcentaje de Peso Perdido

$$\text{PPP} = (\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / \text{Peso Inicial} \times 100$$

- Porcentaje de Sobrepeso Perdido

$$\text{PSP} = (\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / (\text{Peso Inicial} - \text{Peso ideal}) \times 100$$

- Porcentaje de cambio en el IMC

$$\text{PCIMC} = (\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / \text{IMC inicial} \times 100$$

- Porcentaje de exceso de IMC perdido

$$\text{PEIMCP} = (\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / (\text{IMC inicial} - 25) \times 100$$

c) • Del seguimiento tras la retirada del balón (3, 6 y 12 meses):

- Datos antropométricos: peso, IMC y circunferencia de la cintura.
- Variables ponderales: las incluidas en el anterior epígrafe.

2- VARIABLES ANALITICAS

- Valores séricos de hemoglobina, albúmina, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, glucosa y hemoglobina glicosilada.

Empleamos los rangos de valores analíticos de normalidad vigentes en el laboratorio de Análisis clínicos del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Tabla 9).

Tabla 9. Rango de valores analíticos normales

PARÁMETROS ANALÍTICOS	VALORES DE NORMALIDAD
Hemoglobina (Hgb)	13-18 (g/dL) gramos/decilitro
Albúmina	3,4-5 g/dL
Colesterol total	100-240 mg/dL
HDL-colesterol	35-91 mg/dL
LDL-colesterol	0-190 mg/dL
Triglicéridos	30-180 mg/dL
Glucosa	65-110 mg/dL
Hemoglobina glicosilada (HbA1c)	7-8 %

3- VARIABLES ENDOSCÓPICAS

- Lesiones endoscópicas existentes en el tracto gastrointestinal superior, observadas en la endoscopia inicial y en la realizada tras la retirada del balón gástrico.
- Medicación empleada para la sedación durante la implantación del balón
- Tipo de balón empleado y su volumen de llenado
- Duración del ingreso hospitalario
- Tiempo de mantenimiento del balón gástrico
- Complicaciones sucedidas durante los periodos de colocación y extracción del balón gástrico.

E- EVALUACIÓN ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS

Los datos obtenidos en este estudio fueron introducidos en una base de datos elaborada mediante el programa Microsoft Excel. El análisis y tratamiento estadístico de los datos se realizó mediante el paquete informático SPSS (Statistical Package for the Social Sciences Inc, Chicago, Illinois, USA) en su versión 15.0 para Windows.

El estudio estadístico comprendió dos aspectos: un primer apartado descriptivo y un segundo apartado centrado en la estadística comparativa. En el apartado descriptivo se realizó un análisis de la distribución de frecuencias en el caso de las variables cualitativas y un estudio sobre las medidas de posición central y dispersión en el tratamiento de las variables cuantitativas.

La comparación entre variables cualitativas se efectuó mediante el test de Chi-cuadrado añadiendo en aquellos casos con un tamaño muestral reducido la corrección de Yates y empleando, en el supuesto de que los casos esperados fueran menores que 5, el test exacto de Fisher en tablas de 2x2. La comparación entre variables cuantitativas, previa verificación de la normalidad mediante prueba de Kolmogorov-Smirnov, se efectuó mediante el test de t-Student si la variable categórica era dicotómica o con el test ANOVA (análisis de la varianza) en el caso de presentar más categorías. Para la prueba de homogeneidad de varianzas utilizamos el estadístico de Levene. En caso de que $p > 0,05$ asumíamos varianzas iguales, aplicando entonces el test de Bonferroni. En caso contrario, no asumiendo varianzas iguales ($p < 0,05$) aplicamos el test T2 de Tamhane. La comparación entre variables continuas se realizó mediante el test de

correlación de Pearson. Empleamos métodos no paramétricos: W de Wilcoxon para el análisis de variables en las que no se cumplan los criterios de una distribución normal.

Ante el hallazgo de asociaciones entre distintas variables con la variable resultado se efectuó un análisis multivariado de la varianza para definir la verdadera importancia y relación de estas asociaciones. Hemos considerado significativos los valores de p inferiores a 0,05.

F- ESTRUCTURA DEL TRABAJO Y TRATAMIENTO DE LA BIBLIOGRAFÍA

La estructura completa de esta tesis doctoral, redacción y edición obedecen a lo recomendado para tesis doctorales en medicina¹⁸¹.

La bibliografía utilizada para la presente investigación procede de las Bibliotecas del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo y del SERGAS a través de la aplicación informática Bibliosaude, la cual incluye el acceso a Medline (Pubmed). La bibliografía se ha clasificado correlativamente según el orden de aparición en el texto y siguiendo las normas actualizadas del grupo de Vancouver.

RESULTADOS

A- CARACTERÍSTICAS DE LA SERIE

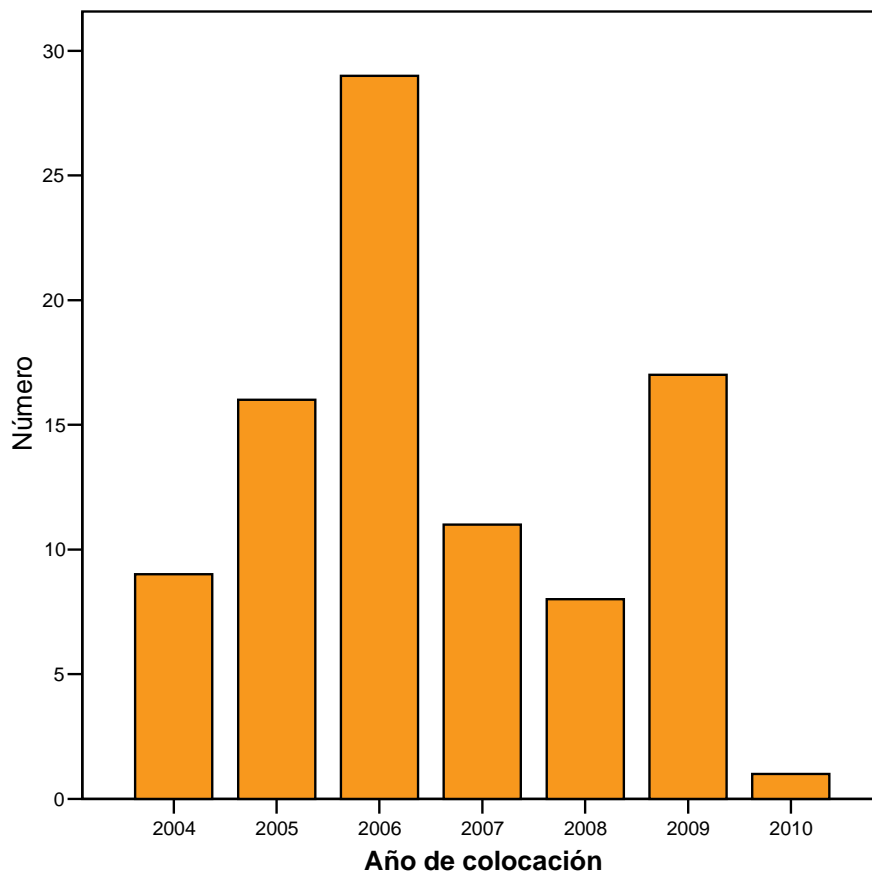
Han sido incluidos un total de 91 pacientes obesos, los cuales habían sido previamente considerados por sus especialistas en Endocrinología como refractarios al tratamiento combinado mediante dieta hipocalórica, ejercicio físico y fármacos realizado durante un periodo de tiempo mínimo de 6 meses.

Todos ellos fueron tratados mediante la implantación de balones gástricos como tratamiento adyuvante a la dieta hipocalórica más ejercicio físico y seguidos posteriormente en el Hospital Meixoeiro del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo durante el periodo 2004-2011.

En la figura 5 se expone la distribución de estos pacientes respecto al año de implantación del balón gástrico.

1- DISTRIBUCIÓN TEMPORAL

Figura 7. Distribución temporal de los pacientes



2- COMPOSICIÓN

a) Demografía

Tabla 10. Procedencia demográfica de los pacientes

NÚMERO DE CASOS	Población ≤ 5.000 habitantes (habs.)	Población ≥ 5000 y ≤ 20.000 habs.	Población ≥ 20.000 y ≤ 100.000 habs.	Población ≥ 100.000 habs.
91	4 (4,4%)	35 (38,5%)	9 (9,9%)	43 (47,2%)

El 57,1% de los pacientes procedían de poblaciones con más de 20.000 habitantes.

b) Sexo

Tabla 11. Composición de la muestra respecto al sexo

NÚMERO DE CASOS	MUJERES	VARONES
91	68 (74,7%)	23 (25,3%)

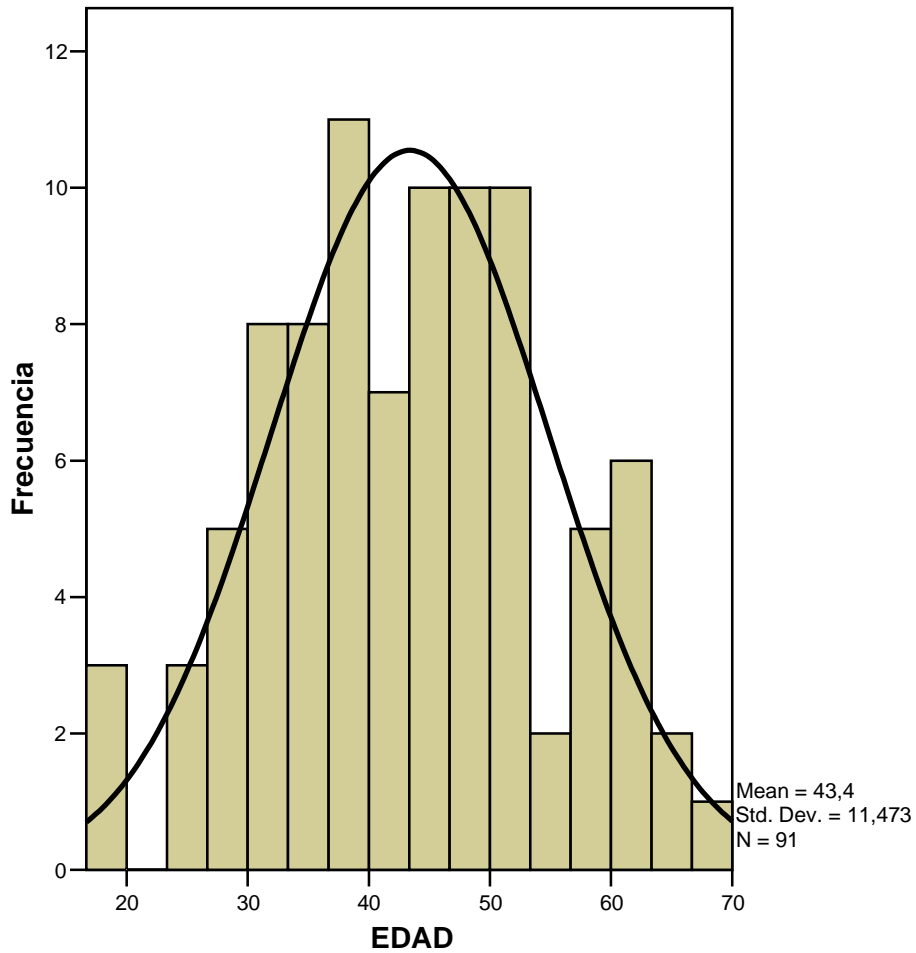
c) Edad.

Tabla 12. Edad de los pacientes

NÚMERO DE CASOS	Edad Media (años)	Min.	Max.	D. Típica
91	43,3	18	69	11,5

La media de edad de los pacientes incluidos en el estudio no mostró diferencias respecto al sexo.

Figura 8. Distribución por edades de los pacientes incluidos en el estudio.



d) Obesidad familiar

Tabla 13. Coexistencia de obesidad en familiares de 1º grado

NÚMERO DE CASOS	OBESIDAD FAMILIAR	
	OBESIDAD FAMILIAR	NO OBESIDAD FAMILIAR
81	50 (61,7%)	31 (38,3%)

No existieron diferencias significativas en el antecedente familiar de obesidad (familiares de 1º) respecto al sexo de los pacientes o la edad.

e) Hábito tabáquico

Tabla 14. Consumo de tabaco

NÚMERO DE CASOS	Fumador en activo	No Fumador activo
91	16 (17,6%)	75 (82,4%)

Tabla 15. Comparación del hábito tabáquico entre sexos

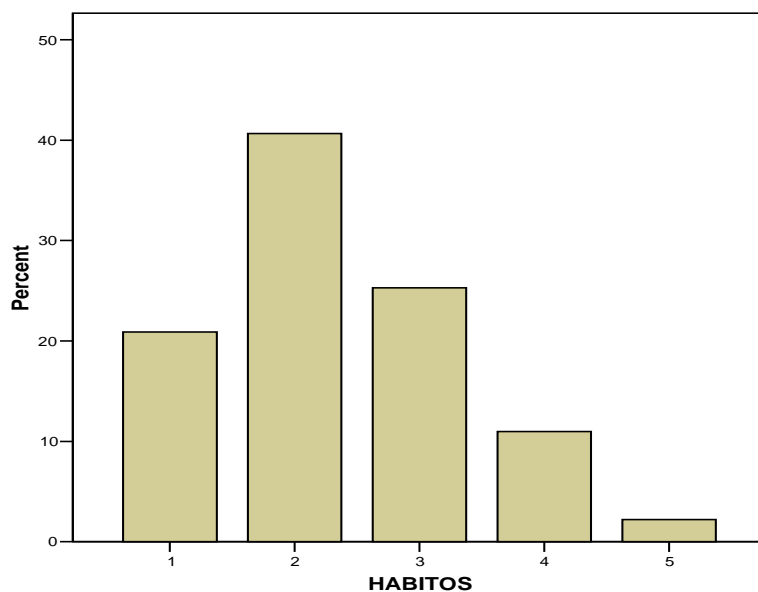
SEXO	FUMADOR ACTIVO		Grado de significación
	NO	SI	
VARÓN	65,2%	34,8%	p= 0,023
MUJER	88,2%	11,8%	

El porcentaje de fumadores activos era significativamente superior en los varones respecto a las mujeres

3- HÁBITOS DE INGESTA

a) Número de hábitos

Figura 9. Número de hábitos de ingesta

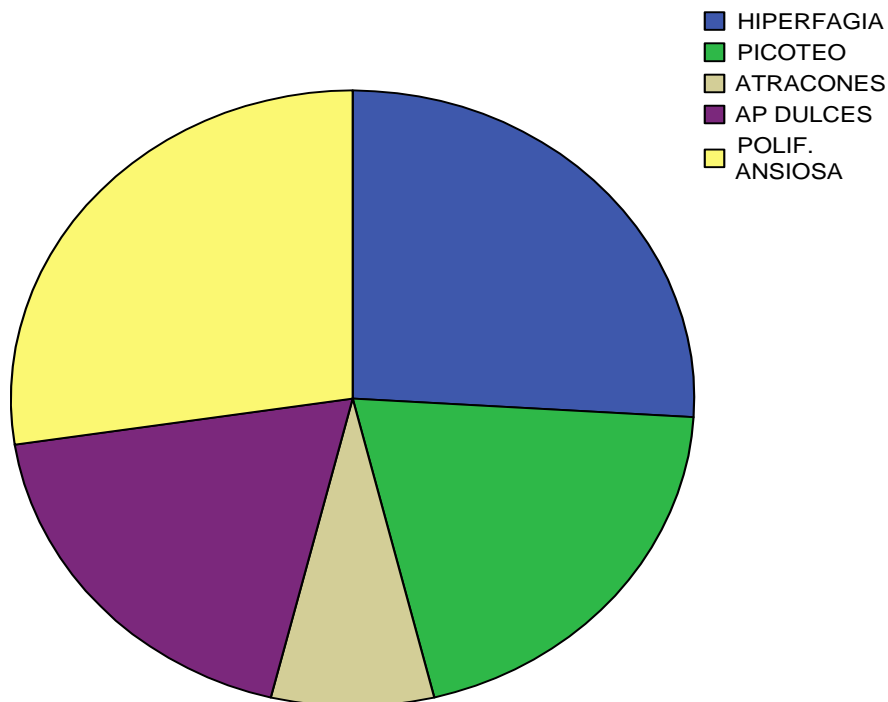


b) Tipo de hábitos

Tabla 16. Distribución de los hábitos de ingesta

HÁBITOS DE INGESTA	NÚMERO DE PACIENTES
HIPERFAGIA	54(51,4%)
PICOTEO	42 (40%)
APETENCIA POR DULCES	39 (37,1%)
TRASTORNO POR ATRACONES	16 (15,2%)
POLIFAGIA ANSIOSA	57 (54,3%)
APETENCIA POR GRASAS	11 (10,5%)
OTROS: INGESTA RESTRICTIVA O NOCTURNA	7 (6%)

Figura 10. Representación gráfica de los hábitos de ingesta en nuestros pacientes



4- COMORBILIDADES

a) Número

Figura 11. Número de comorbilidades de los pacientes del estudio

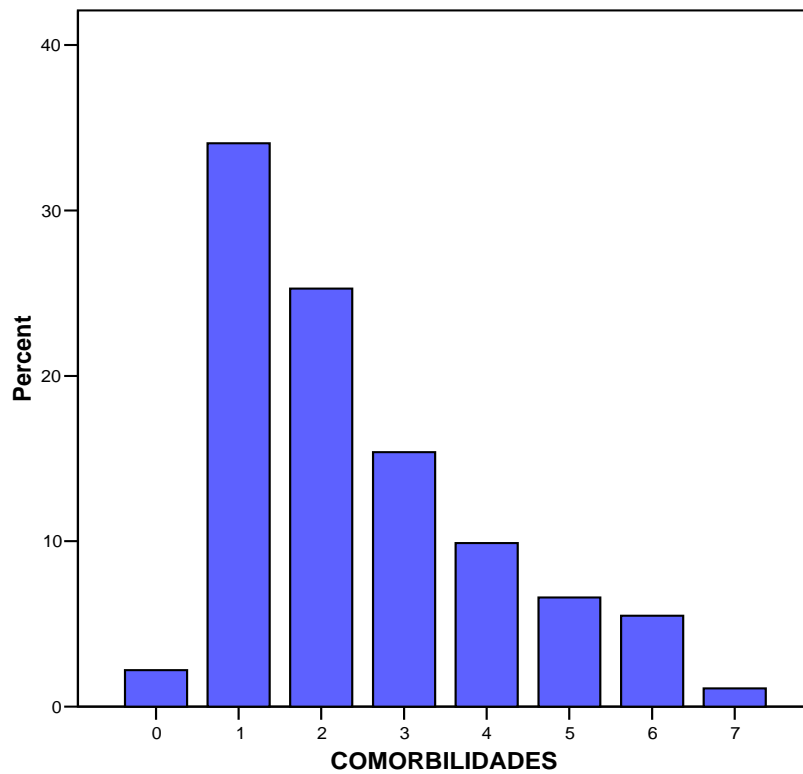


Tabla 17. Diferencia en el número de comorbilidades y sexo.

SEXO	MEDIA	D.S.	DIF. Medias	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
				Límite inferior	Límite superior	
VARONES	3,6	1,7				
MUJERES	2,1	1,4	1,6	0,8	2,4	0,0001

El número de comorbilidades fue significativamente superior en los varones respecto a las mujeres.

Figura 12. Número de comorbilidades respecto al grado de obesidad

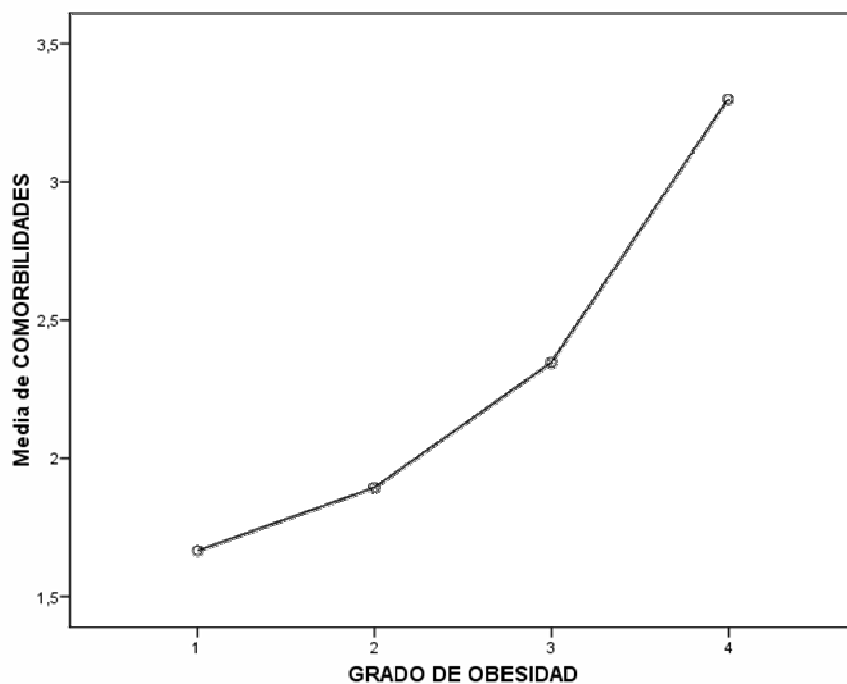


Tabla 18. Comparación entre grado de obesidad y número de comorbilidades

TIPO DE OBESIDAD	N	MEDIA	D. S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
				Límite inferior	Límite superior	
1	3	1,7	0,6	0,23	3,1	0,029
2	19	1,9	1,1	1,4	2,4	
3	49	2,4	1,7	1,9	2,8	
4	20	3,3	1,6	2,6	4,1	
TOTAL	91	2,4	1,6	2,1	2,8	

El número de comorbilidades fue significativamente superior en relación al grado de obesidad presentado por los pacientes.

b) Tipo de comorbilidades

Tabla 19. Tipo de comorbilidades

PATOLOGÍA	Nº CASOS	PORCENTAJE
ARTROPATÍA	70	76,9%
SDE ANSIOSO-DEPRESIVO	44	48,3%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	43	47,3%
DISLIPEMIA	38	41,8%
DIABETES	24	26,4%
APNEA DEL SUEÑO	20	22 %
INSUF. RESPIRATORIA	17	18,7%
HIPOGONADISMO/ HIRSUTISMO/ OVARIO POLIQUÍSTICO	12	13,2%
INTOLERANCIA A GLUCOSA	11	12,1%
CARDIOPATÍA	10	11%
HIPOTIROIDISMO 1º	8	8,8%
GOTA/ HIPERURICEMIA	3	3,3%

Tabla 20. Pacientes con criterios de síndrome metabólico

NÚMERO DE CASOS	SÍNDROME METABÓLICO (Criterios ATP-III)	NO
91	46 (50,5%)	45 (49,5%)

Tabla 21. Patología psiquiátrica

NÚMERO DE CASOS	TRATAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS	NO
91	51 (56%)	40 (44%)

Tabla 22. Comparación entre tratamiento psiquiátrico y hábito tabáquico

TTO. PSIQUIÁTRICO	FUMADOR ACTIVO		Grado de significación
	NO	SI	
NO	70%	30%	p= 0,01
SI	92,2%	7,8%	

Tabla 23. Comparación entre tratamiento psiquiátrico y sexo

TTO. PSIQUIATRICO	SEXO		Grado de significación
	VARÓN	MUJER	
NO	40%	60%	p= 0,007
SI	13,7%	86,3%	

Existía un mayor porcentaje de tratamientos psiquiátricos entre las mujeres y en los sujetos no fumadores activos.

B- VARIABLES PONDERALES DE LA SERIE

1- PESO

Tabla 24. Peso basal

NÚMERO DE CASOS	Peso Medio (kilogramos)	Min	Max	D. Típica
91	121,3	78	198	22,8

El valor medio del peso basal fue significativamente superior en el grupo de los varones respecto al grupo de mujeres: 141,7 (24,5) frente a 114,5 (17,7) kilogramos.

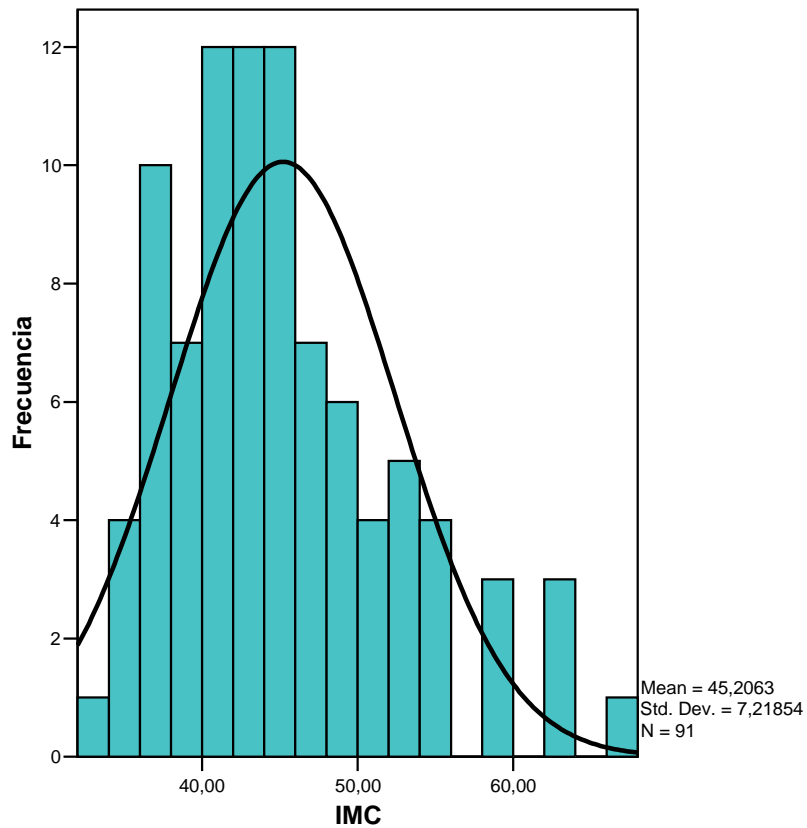
2-- INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Tabla 25. IMC basal de la muestra

NUMERO DE CASOS	IMC Media (kg/m ²)	Min	Max	D. Típica
91	45,2	33,8	66,3	7,2

Sin embargo las diferencias ponderales entre ambos sexos no se mantuvieron al analizar el IMC de los varones 46,5 (7,9) kg/m² respecto a las mujeres: 44,8 (7) kg/m².

Figura 13. Distribución de IMC en los sujetos del estudio

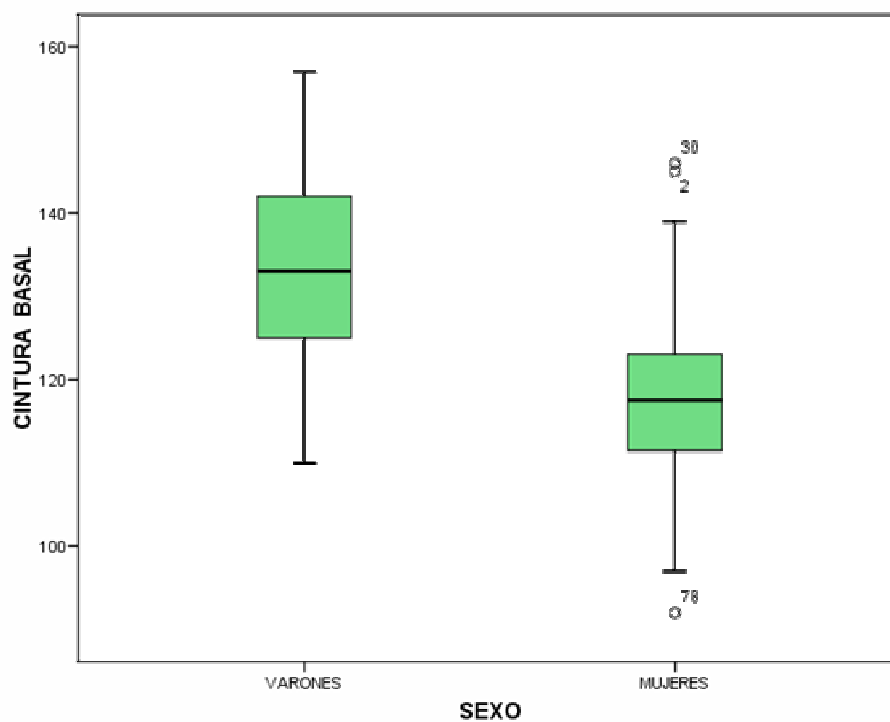


3- CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA

Tabla 26. Circunferencia de la cintura basal

NÚMERO DE CASOS	Media (cms)	Min	Max	D. Típica
85	121,6	92	157	13,5

Figura 14. Circunferencia de la cintura basal según el sexo.



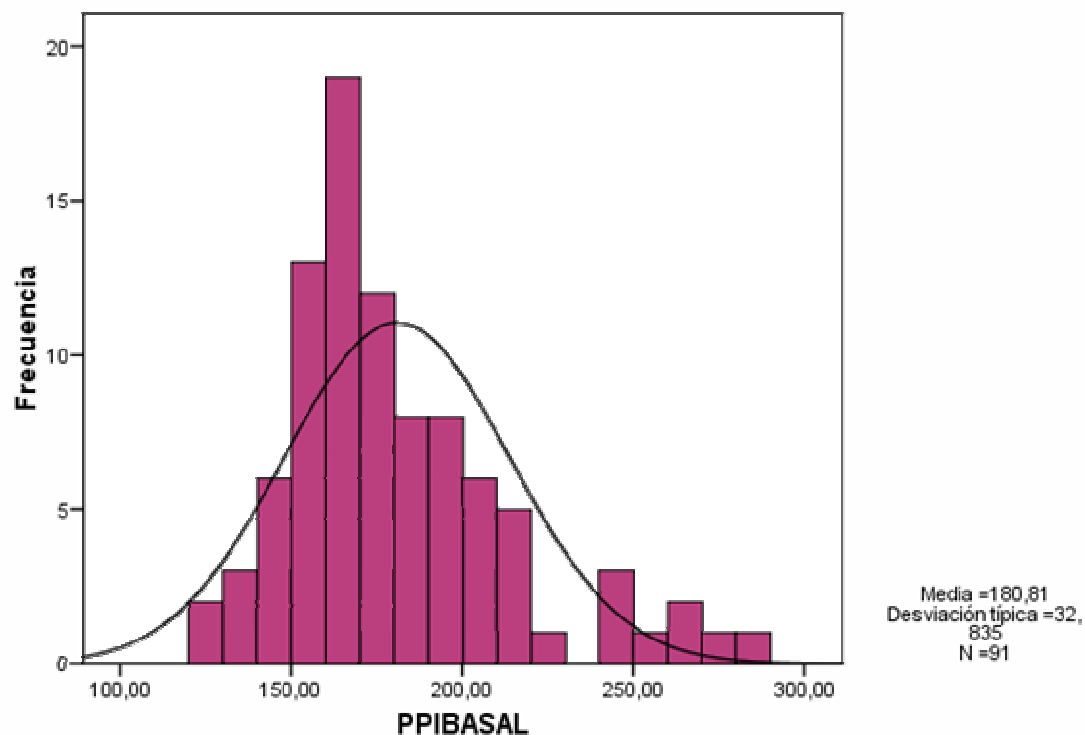
Los valores de la circunferencia de la cintura fueron significativamente superiores en el grupo de los varones respecto al de las mujeres.

4-PORCENTAJE DE PESO IDEAL

Tabla 27. Porcentaje de peso ideal

NÚMERO DE CASOS	Media (%)	Min	Max	D. Típica
91	180,8	122,3	282,5	32,8

Figura 15. Distribución en la serie del PPI.

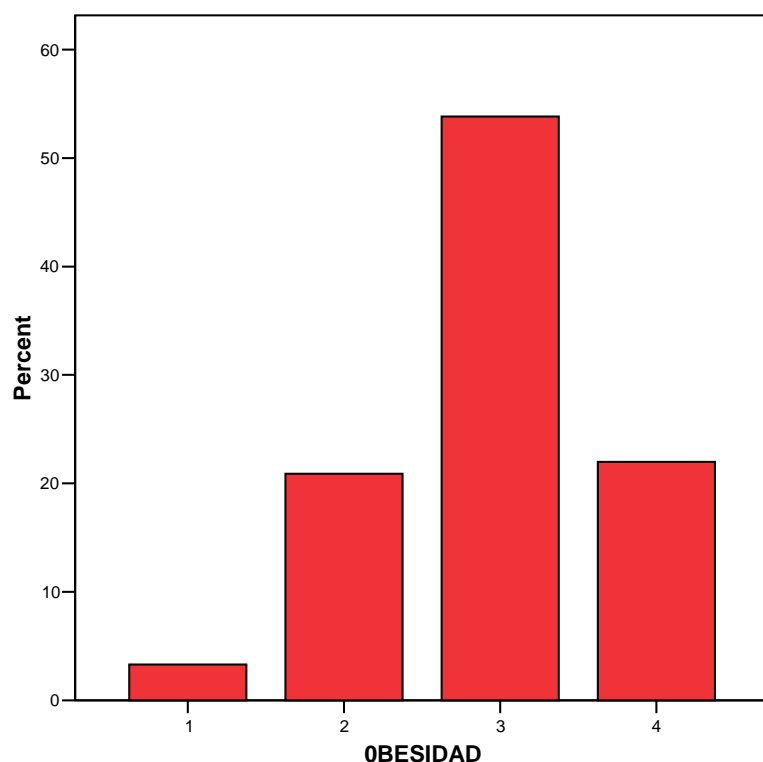


5- GRADO DE OBESIDAD

Tabla 28. Grado de obesidad de los pacientes empleando la clasificación SEEDO.

GRADO DE OBESIDAD	NÚMERO DE PACIENTES
I	3 (3,3%)
II	19 (20,9%)
III	49 (53,8%)
IV	20 (22 %)

Figura 16. Grado de obesidad de los pacientes de la muestra



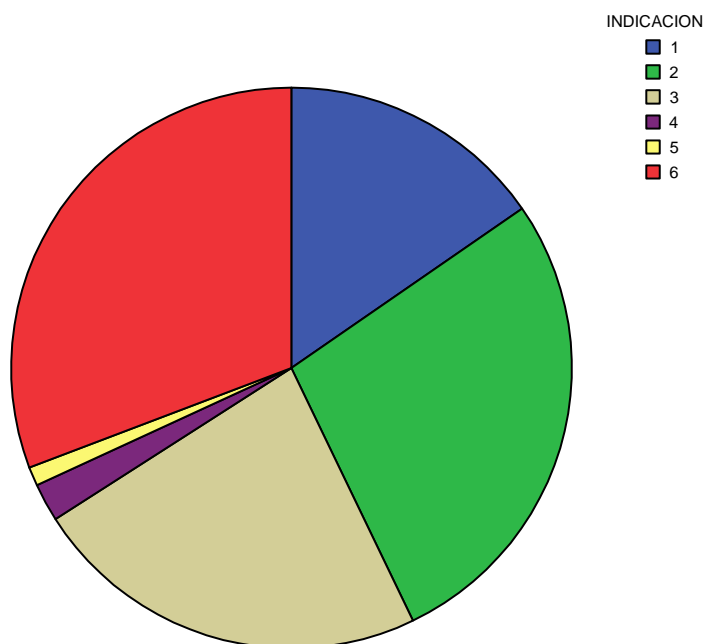
C-PROCEDIMIENTO DEL BALÓN GÁSTRICO

1- INDICACIÓN

Tabla 29. Motivo de indicación

MOTIVOS DE INDICACIÓN	Nº CASOS
1- Obesidad mórbida previo a cirugía bariátrica	14 (15,4%)
2- Obesidad mórbida con contraindicación de cirugía bariátrica	25 (27,5%)
3- Obesidad tipo II resistente a tratamiento	21 (23,1%)
4- Obesidad mórbida y tipo II previamente a una cirugía electiva	2 (2,2%)
5- Superobesidad mórbida y SAOS	1 (1,1%)
6- Obesidad mórbida que rechaza la cirugía bariátrica	28 (30,8%)

Figura 17. Representación gráfica del motivo de indicación



2- PROCEDIMIENTO DE IMPLANTACIÓN

a) Dispositivos empleados

Tabla 30. Tipo de balón empleado

NUMERO DE CASOS	BALÓN RELLENO DE LIQUIDO (BIOENTERICS®)	BALÓN RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE®)
91	73 (80,2%)	18 (19,8%)

b) Volúmenes de llenado

Tabla 31. Volúmenes de llenado de los balones Bioenterics

NUMERO DE CASOS	700 ml	500 ml	Menos de 400 ml
73	50 (68,5%)	22 (30,1%)	1 (1,4%)

Tabla 32. Volúmenes de llenado de los balones Heliosphere

NUMERO DE CASOS	900 ml de aire	960 ml de aire
18	15 (83,3%)	3 (16,7%)

c) Localización**Tabla 33. Lugar de colocación**

NUMERO DE CASOS	COLOCACIÓN EN ENDOSCOPIAS	EN QUIRÓFANO
91	83 (91,2%)	8 (8,8%)

La implantación del balón gástrico fue realizada en el quirófano (en 8 pacientes) y bajo anestesia (en 7 pacientes) debido a la intolerancia previa a este procedimiento.

d) Sedación**Tabla 34. Empleo de sedación con Midazolam**

NUMERO DE CASOS	Media (ml)	Min	Max	D. Típica
84	7,7	0	13	1,6

Veinte pacientes (22%) recibieron también derivados mórficos (fentanilo por vía intravenosa en dosis entre 50 y 150 mcg. A 78 pacientes se les administraron antagonistas de las benzodiazepinas (Flumaceniolo por vía intravenosa) para revertir la sedación posteriormente al procedimiento endoscópico.

e) Tiempo de colocación**Tabla 35. Tiempo empleado en la colocación**

NUMERO DE CASOS	Media (min)	Min	Max	D. Típica
32	13,3	5	30	7

Tabla 36. Comparación del tiempo de colocación entre ambos tipos de balones

TIPO DE BALÓN	Tiempo medio (min)	D. Típica	Media de la diferencia	Significación bilateral
RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE®) (n=11)	8,1	2,5	8,004	p =0,0005
RELLENO DE LIQUIDO (BIOENTERICS®) (n=21)	16,1	7,0		

Los balones rellenos de aire precisaron para su colocación un tiempo significativamente inferior respecto a los balones rellenos de líquido.

f) Lesiones endoscópicas

Tabla 37. Lesiones endoscópicas del tracto digestivo superior

TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESOFAGITIS	1	1,1%
EROSIONES GÁSTRICAS	5	5,5%
DUODENITIS	8	8,8%
LESION SUBMUCOSA GÁSTRICA	1	1,1%
PÓLIPOS GÁSTRICOS	3	3,3%
AUSENCIA DE LESIONES	73	80,2%

No existieron lesiones endoscópicas que contraindicasen este tratamiento en ningún paciente.

g) Complicaciones

Tabla 38. Complicaciones durante la implantación

TIPO DE COMPLICACIÓN	BALÓN RELLENO DE LIQUIDO (BIOENTERICS®)	BALÓN RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE®)
IMPOSIBILIDAD DE DEGLUTIR EL BALÓN	5 (6,8%)	3 (16,7 %)
FALLO DEL SISTEMA DE LLENADO	4 (5,5%)	0 (0%)
TOTAL	9 (12,3%)	3 (16,7%)

El fallo del sistema de llenado (en los balones rellenos de líquido) impidió alcanzar el volumen inicialmente previsto.No hallamos diferencias entre ambos tipos de balones y la presentación o el tipo de complicaciones durante el procedimiento de implantación.

3- PROCEDIMIENTO DE RETIRADA

a) Localización

Tabla 39. Lugar de retirada

NUMERO DE CASOS	RETIRADA EN QUIRÓFANO	RETIRADA EN ENDOSCOPIAS	RETIRADA ESPONTÁNEA
91	81 (89 %)	8 (8,8 %)	2 (2,2 %)

b) Lesiones endoscópicas

Tabla 40. Lesiones endoscópicas del tracto digestivo superior en la retirada

TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESOFAGITIS	3	3,3%
EROSIONES GÁSTRICAS	2	2,2%
DUODENITIS	0	0 %
PÓLIPOS GÁSTRICOS	1	1,1%
AUSENCIA DE LESIONES	85	93,4 %

c) Complicaciones

Tabla 41. Complicaciones durante la retirada

TIPO DE COMPLICACIONES	BALÓN RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE®)	BALÓN RELLENO DE LÍQUIDO (BIOENTERICS®)
EXTRACCIÓN NORMAL	10 (55,6%)	65 (89%)
EXPULSIÓN ESPONTÁNEA 1	2 (11,1%)	0
DIFICULTAD GRAVE EN LA EXTRACCIÓN 2	6 (33,3%)	2 (2,7%)
RESTOS GÁSTRICOS QUE IMPIDEN EL PROCEDIMIENTO 3	0	6 (8,2%)

Figura 18. Representación gráfica de la ausencia/ presencia de complicaciones en la retirada

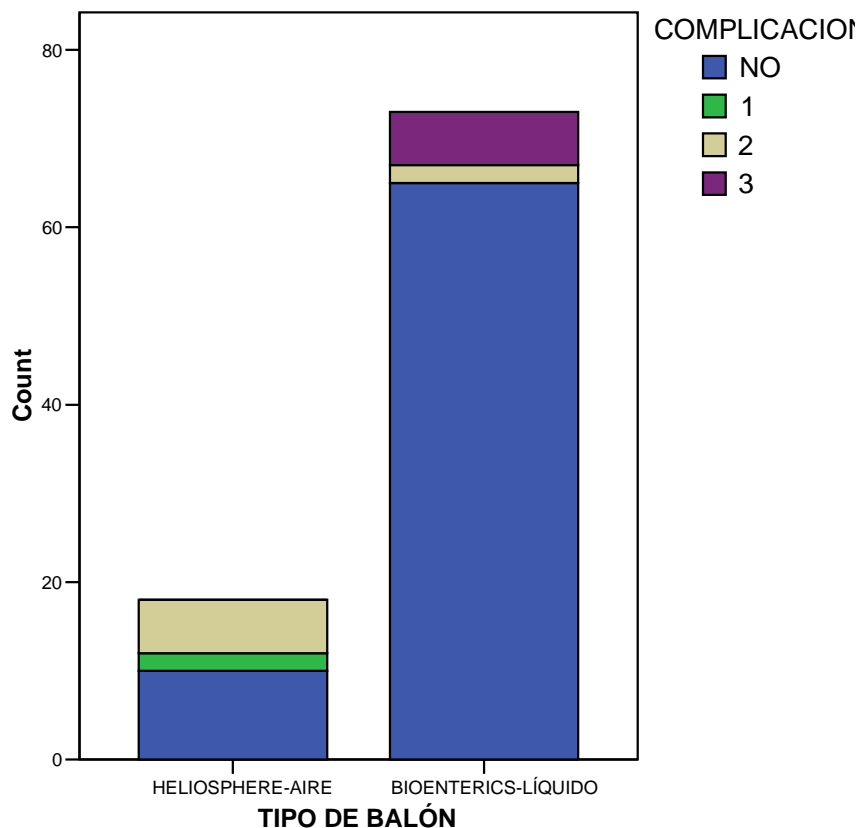


Tabla 42. Comparación entre tipo de balón gástrico y complicaciones en la retirada.

TIPO DE BALÓN	COMPLICACIONES GRAVES (grupos 1 y 2)	VALOR DE CHI ²	GRADOS DE LIBERTAD	SIGNIF. BILATERAL
RELLENOS DE LÍQUIDO	2 (2,7%)	21,589	1	0,0005
RELLENOS DE AIRE	8 (44,4%)			

Encontramos igual número de complicaciones en la retirada de ambos tipos de balones. No obstante su gravedad fue mayor en los balones de aire, dado que este dispositivo presentó el 100% de las expulsiones espontáneas y el 75% de los casos en los que existieron dificultades graves en la extracción de los balones.

4- TOLERANCIA AL BALÓN GÁSTRICO

a) Estancia hospitalaria

Tabla 43. Estancia media de hospitalización

NUMERO DE CASOS	Media (días)	Min	Max	D. Típica
91	2,9	2	8	1,4

No encontramos diferencias significativas en la estancia media de hospitalización de los pacientes entre ambos tipos de balones gástricos empleados.

b) Tiempo de mantenimiento

Tabla 44. Tiempo de permanencia del balón

NUMERO DE CASOS	Media (meses)	Min	Max	D. Típica
91	6,2	0	10	1,96

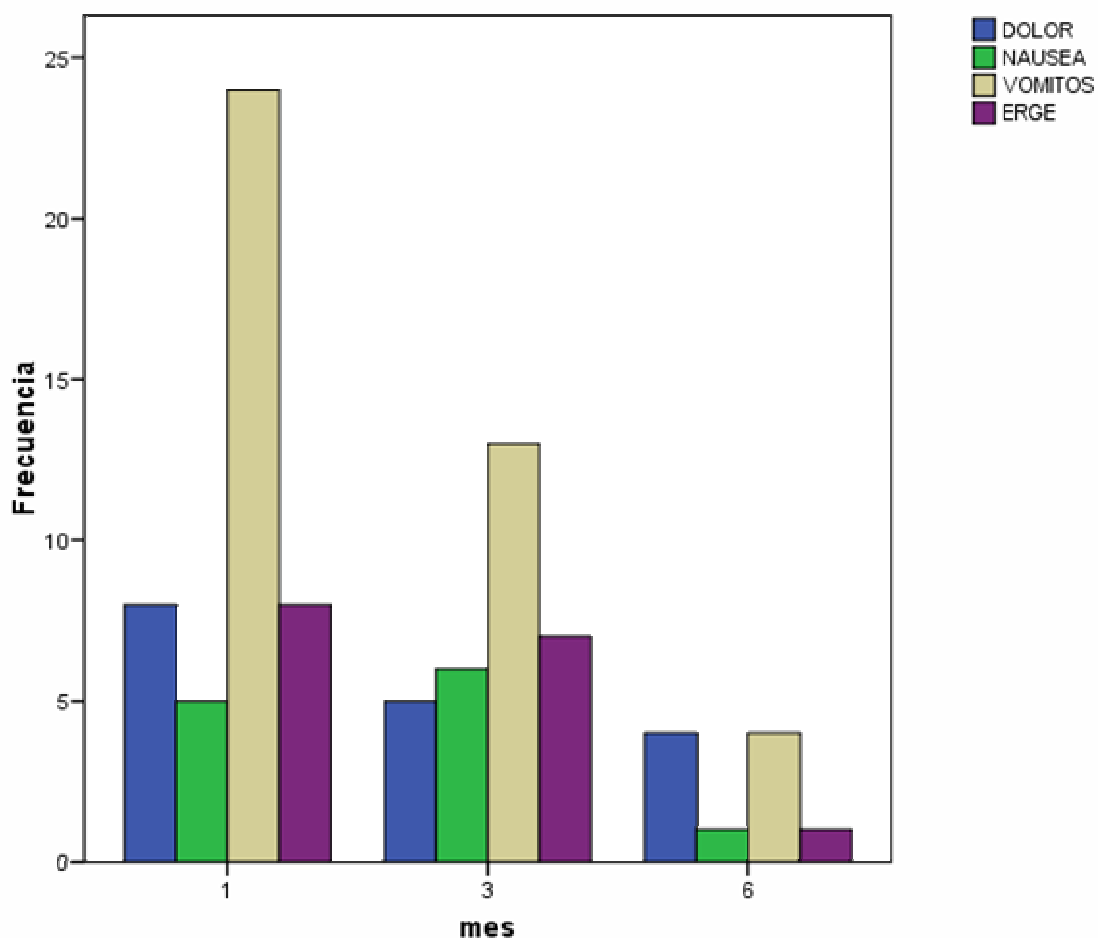
c) Sintomatología precoz

Tabla 45. Sintomatología post-colocación (48 horas)

SINTOMAS	Nº CASOS	PORCENTAJE
DOLOR	34	37,4%
NAUSEAS	18	19,8%
VÓMITOS	46	50,5%
REFLUJO GASTROESOFAGICO	8	8,8%

d) Evolución sintomática

Figura 19. Evolución sintomática durante el mantenimiento del balón



Existió una disminución sintomática progresiva en el tiempo de seguimiento, no hallando diferencias significativas respecto a la presentación de síntomas digestivos y el tipo de balón empleado.

5- RETIRADA PRECOZ

Tabla 46. Retirada precoz

NUMERO DE CASOS	Media (días)	Min	Max	D. Típica
12	78,6	7	168	63,3

En 12 pacientes (13,2%) el balón fue retirado antes de 6 meses debido a intolerancia.

a) Variables asociadas

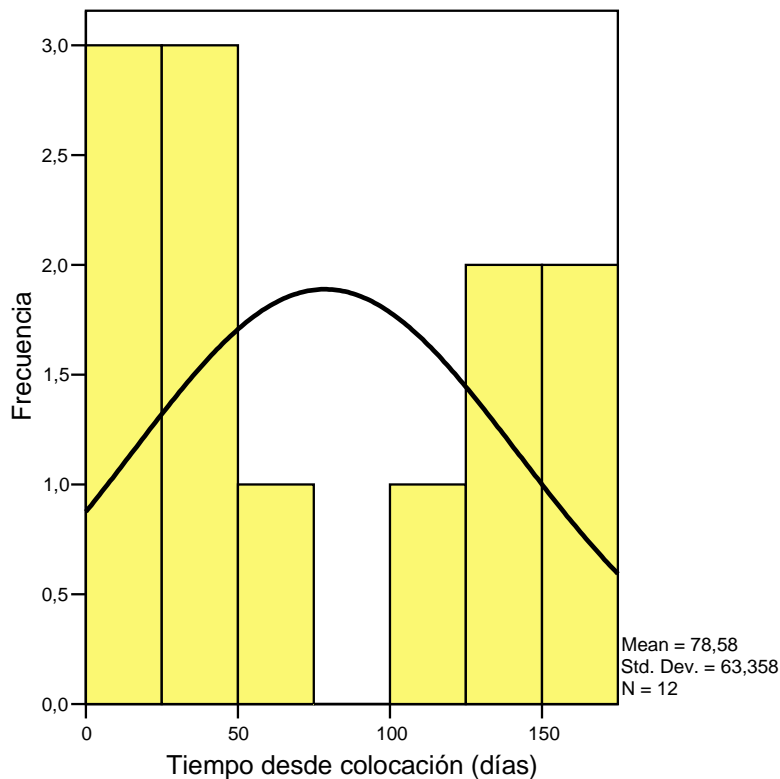
Tabla 47. Factores asociados a una retirada precoz

VARIABLES	NºDE CASOS	GRADO DE SIGNIFICACIÓN
SEXO MUJER/ VARÓN	12 (17,2 %) vs 0%	p=0,033
SINTOMAS DIGESTIVOS EN EL 1º MES (SI/NO)	8 (26,7 %) vs 1 (1,7%)	p=0,001

El volumen introducido en los balones de líquido (comparando 500 ml frente a 700 ml), no se relacionó con la retirada precoz. Otras variables como la ingesta de tabaco, el consumo de tratamiento psiquiátrico o la presencia de obesidad familiar no mostraron tampoco relación con ésta.

b) Distribución temporal

Figura 20. Distribución de la retirada precoz en el tiempo

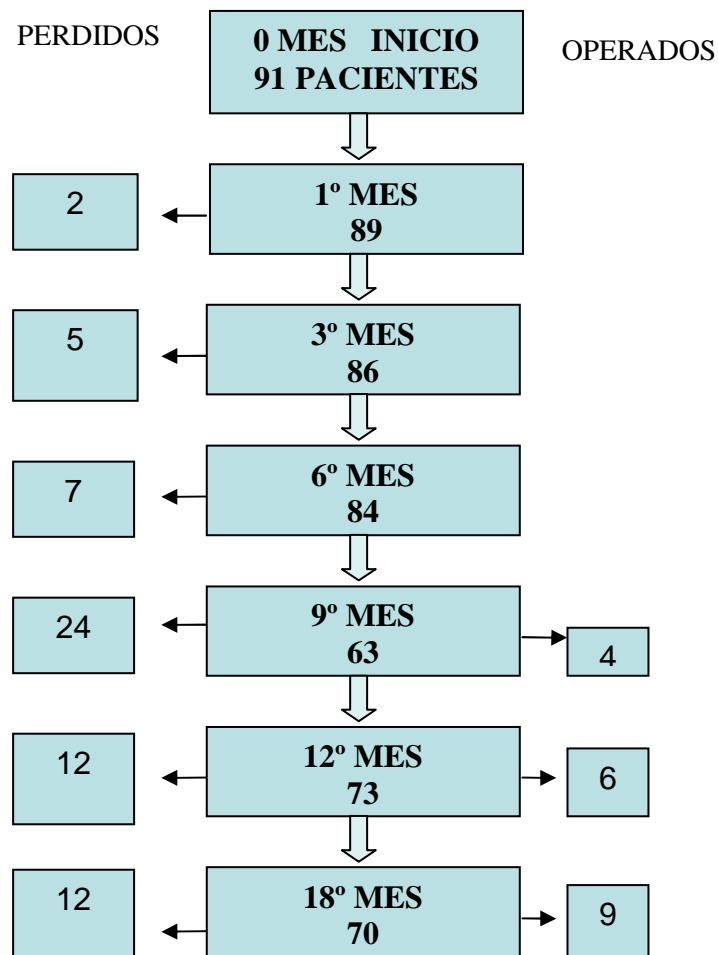


Un 66,7% de estas retiradas precoces tuvieron lugar en los 3 primeros meses tras la implantación.

D- RESULTADOS DEL BALÓN GÁSTRICO

1- EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LOS PACIENTES

Figura 21. Evolución de los pacientes de esta serie



A los 6 meses del estudio fueron evaluados 84 (92,3%) y a los 18 meses 70 (76,9%) de los pacientes incluidos en el estudio.

2- RESULTADOS A CORTO PLAZO: SEIS MESES DE SU COLOCACIÓN

a) Medidas antropométricas

Tabla 48. Comparación entre los datos antropométricos basales y a los 6 meses.

	DIF. de MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
PESO-PESO 6M	13,35 kg	8,8	11,4	15,2	0,0001
IMC-IMC 6M	5 kg/m ²	3,4	4,3	5,7	0,0001
CINTURA-CINTURA 6M	8,1 cms	6,4	6,7	9,5	0,0001

A los 6 meses los valores medios del peso, el IMC y la circunferencia de la cintura fueron significativamente inferiores respecto a sus valores iniciales.

Tabla 49. Evolución temporal del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP).

VARIABLE	Media	D.S	Mediana	Mínimo	Maximo
PSP 1° MES	16,7	10,8	14	-2,4	60,6
PSP 3° MES	24	15,2	22,7	-5,4	91,6
PSP 6° MES	27,3	19,9	24,7	-7,8	116,2

Tabla 50. Evolución temporal del porcentaje de peso perdido (PPP).

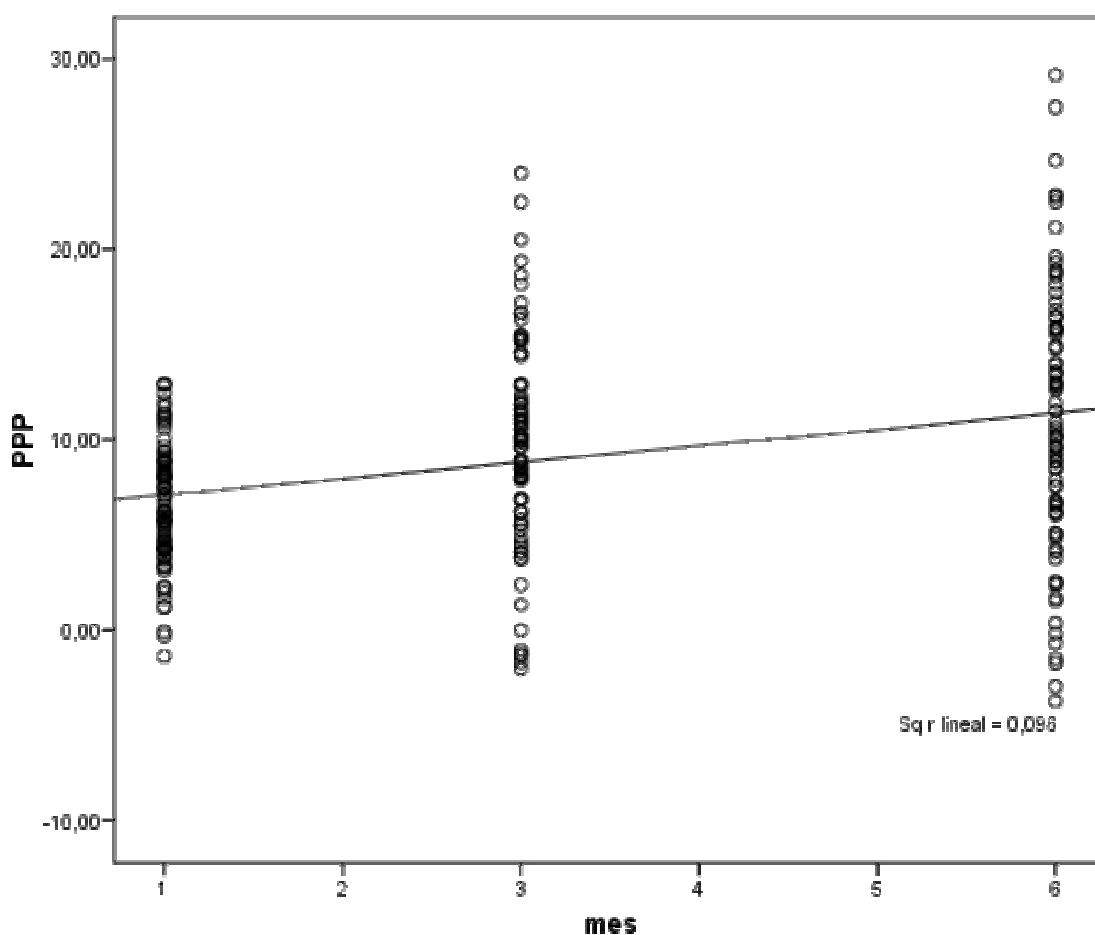
VARIABLE	Media	D.S	Mediana	Mínimo	Maximo
PPP 1° MES	6,6	3,2	6,2	-1,4	12,9
PPP 3° MES	9,7	5,4	9,9	-2	24
PPP 6° MES	11	7	10,5	-3,7	29,2

Tabla 51. Porcentaje de cambio en el IMC (PCIMC) a 1, 3 y 6 meses.

VARIABLE	Media	D.S	Mediana	Mínimo	Máximo
PCIMC 1º MES	6,6	5,4	6,2	-1,34	15
PCIMC 3º MES	9,7	7	9,8	-2,2	24
PCIMC 6º MES	10,9	9,7	10,4	-3,7	29,2

Las tablas 48 a 51 muestran los descensos experimentados en los diferentes índices ponderales evaluados.

Figura 22. Distribución a 1, 3 y 6 meses del PPP



El PPP presentó un progresivo incremento a lo largo del tiempo de permanencia del balón en la cavidad gástrica.

Figura 23. Evolución del PSP, PCIMC y PEIMCP a 1, 3 y 6 meses.

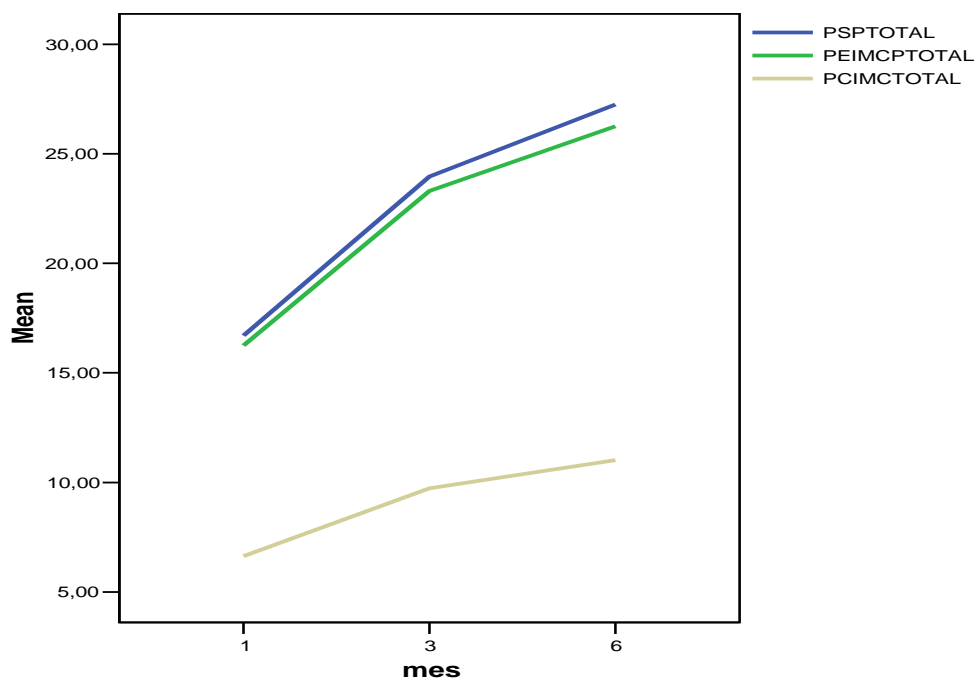


Tabla 52 Comparación del PPP, PSP, PCIMC y PECIMC a 1 y 3 meses

	MEDIA	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
PPP1M /PPP3M	-3,2	4,2	-4,1	-2,3	0,0001
PSP1M / PSP3M	-7,4	9,8	-9,5	-5,3	0,0001
PCIMC1M / PCIMC3M	-3,1	4,2	-4	-2,2	0,0001
PEIMCP1M/ PEIMCP3M	-7,1	9,5	-9,2	-5,1	0,0001

Tabla 53. Comparación del PPP, PSP, PCIMC y PECIMC a 3 y 6 meses

	MEDIA	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
PPP3M /PPP6M	-1,3	3,7	-2,1	-4,7	0,002
PSP3M / PSP6M	-3,2	9,1	-5,2	-1,2	0,002
PCIMC3M / PCIMC6M	-1,2	3,7	-2	-0,4	0,004
PEIMCP3M/ PEIMCP6M	-2,8	8,7	-4,7	-0,9	0,005

Existió una progresiva disminución ponderal, que fue constatada a 1, 3 y 6 meses tras la colocación del balón gástrico.

b) Variables asociadas

Tabla 54. Variables previamente relacionadas con una respuesta favorable.

VARIABLE	Nº CASOS	PPP 6M DIFERENCIA	GRADO SIGNIFICACIÓN
SEXO (VARÓN/ MUJER)	84	11 (4,7) - 11 (7,7)	1 n.s.
TABAQUISMO (NO/SI)	84	10,8 (7,3) -12 (5,7)	0,57 n.s.
TRATAMIENTO PSIQUIATRICO (NO/SI)	84	10,5(5,8)- 11,5 (7,9)	0,51 n.s.
DIABETES (NO/SI)	66	11,4 (8) - 10,3 (5)	0,48 n.s.
CRITERIOS ATP III BASAL (NO/SI)	66	11,7 (8,3)-10,6 (6,2)	0,53 n.s.
VOLUMEN EN BALONES DE LÍQUIDO (BAJO/ ALTO)	66	8,9 (9,2) - 11,8 (6,4)	0,25 n.s.
VÓMITOS PERSISTENTES (NO/ SI)	66	10,2(7)-12,6(7,4)	0,19 n.s.
EDAD (MENOS/MÁS DE 40 AÑOS)	84	9,7 (7,9) – 11,9 (6,2)	0,16 n.s.

Tabla 55. Pérdida de peso. Comparación entre 2 tipos de balones gástricos

TIPO DE BALÓN	PESO PERDIDO 6M	IMC PERDIDO 6M	PPP6M	GRADO DE SIGNIFICACIÓN
RELLENO DE LÍQUIDO (BIOENTERICS®)	14,1 (8,8)	5,5 (3,1)	12,2 (6,1)	N.S.
RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE®)	12,8 (8)	4,6 (3)	10,7 (6,5)	

Tabla 56. Pérdida ponderal a los 6M en relación con el grado de obesidad basal

	GRADO OBESIDAD	NUMERO CASOS	MEDIA	D.S.	GRADO SIGNIFICACIÓN
PPP 6M	2	18	9,2	6,5	0.56 N.S.
	3	43	11,3	6,5	
	4	20	11,1	8,5	
PSP 6M	2	18	27,4	19,6	0,37 N.S.
	3	43	26,2	14,9	
	4	20	20,8	16,2	
PP 6M	2	18	9,6	9,6	0,05 N.S.
	3	43	13,8	13,3	
	4	20	16,6	16,6	

Figura 24. PSP en relación al grado de obesidad

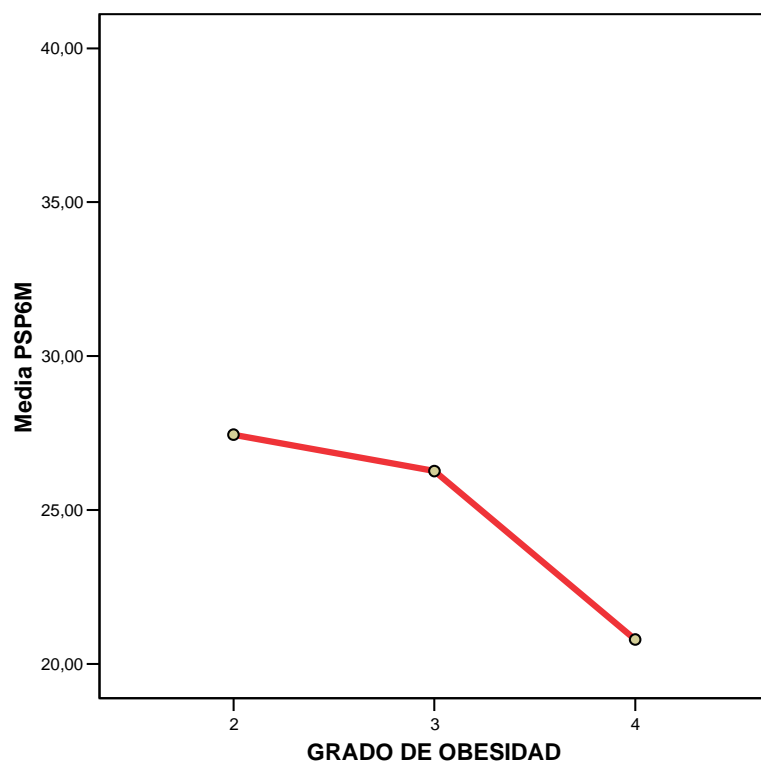


Tabla 57. Variables que mostraron en este estudio asociación con la respuesta negativa al balón gástrico.

	MEDIA	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
OBESIDAD FAMILIAR (N=74)	4,48 kg	1,6	1,3	7,67	0,007
HABITO INGESTA: TRASTORNO POR ATRACONES (N=66)	4,54	2,24	0,05	9,02	0,047
HABITO INGESTA: APETENCIA POR DULCES (N=66)	3,91	1,73	0,45	7,4	0,027

Figura 25. Asociación entre PPP a 1, 3 y 6 meses y el antecedente obesidad familiar

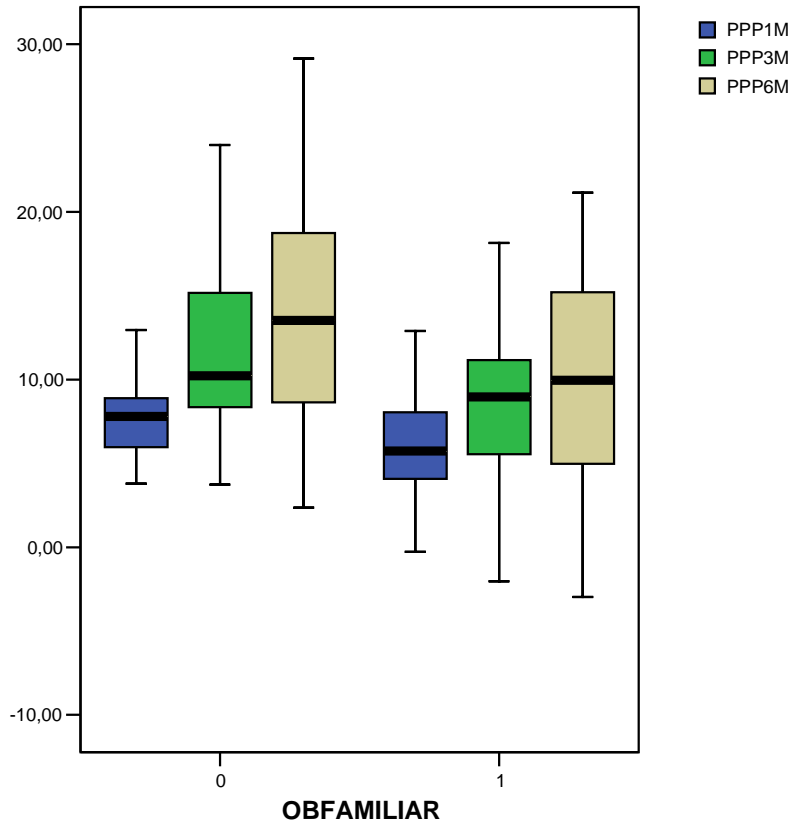


Figura 26. Asociación entre PPP a 1, 3 y 6 meses y el hábito de ingesta: atracones

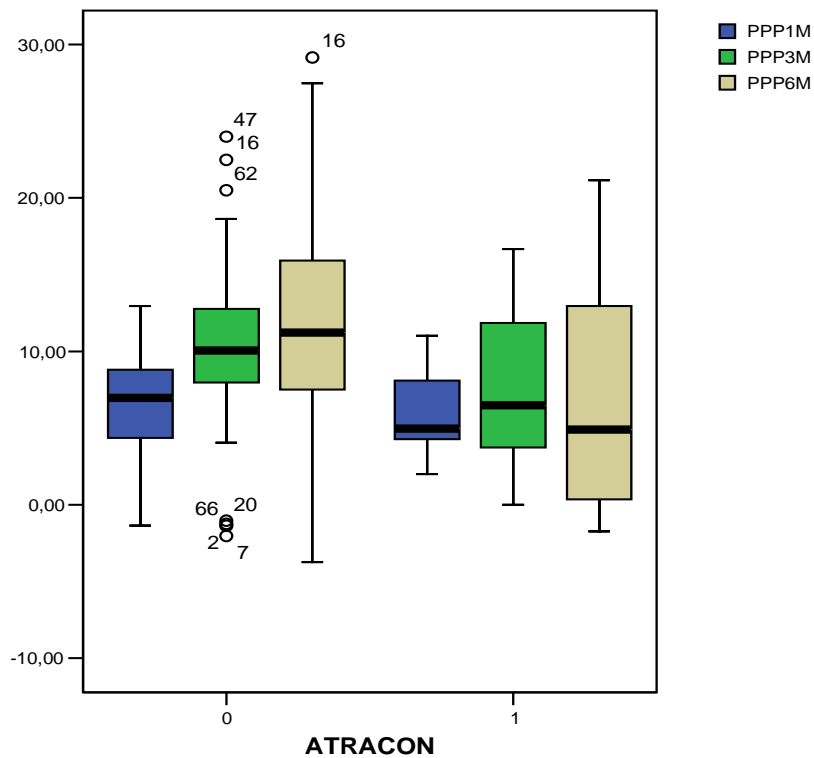


Figura 27. Relación entre PPP a 1, 3 y 6 meses y el hábito de ingesta: apetencia por dulces.

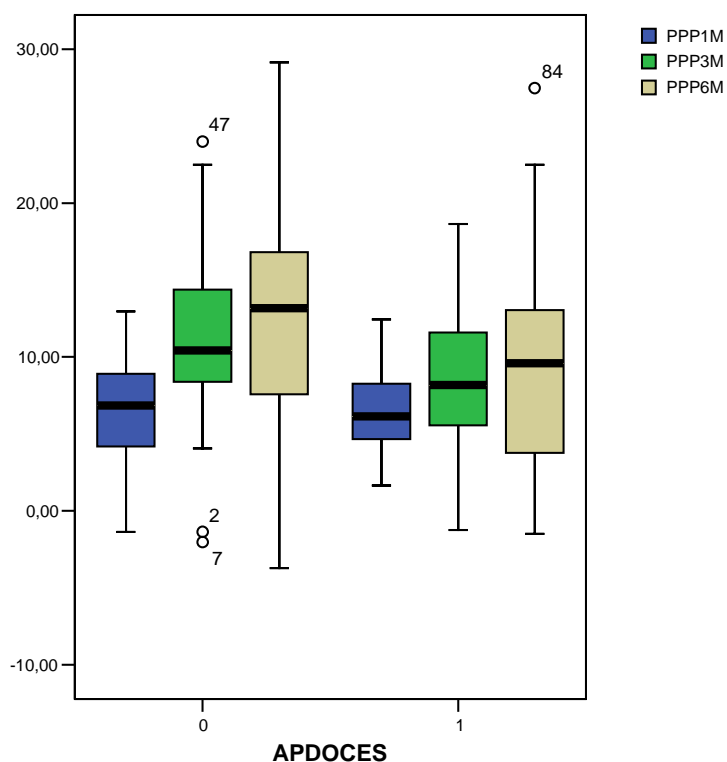


Tabla 58. Análisis multivariante de las variables asociadas significativamente con resultados favorables.

Prueba de los efectos intersujetos

Variable dependiente: PPP6M

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Grado de Significación
Modelo corregido	605,741 ^a	2	302,870	7,420	0,001
Intersección	5493,322	1	5493,322	134,574	0,0001
ATRACÓN	261,352	1	261,352	6,403	0,014
OBESIDAD FAMILIAR	372,577	1	372,577	9,127	0,003
Error	2898,229	72	40,820		
Total	12647,943	74			
Total corregida	3503,969	73			

^a R cuadrado= ,173 (R cuadrado corregida= ,150)

c) Calidad de vida

Tabla 59. Resultados de la escala GIQLI en los balones rellenos de líquido.

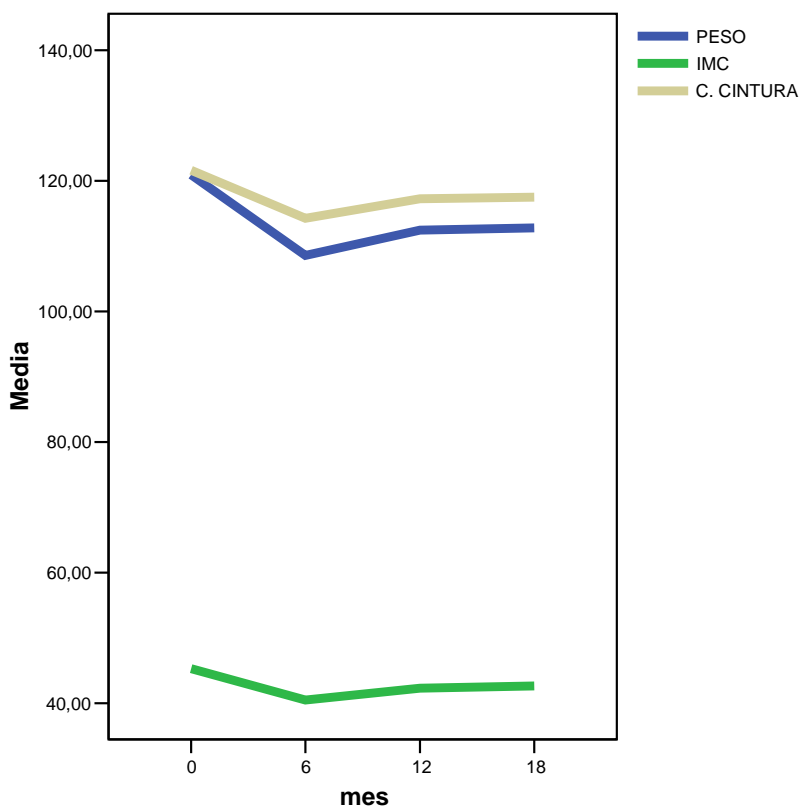
BALÓN RELLENO DE LÍQUIDO (BIOENTERICS)	PUNTUACIÓN BASAL (Media y D.S.)	PUNTUACIÓN AL 6º MES (Media y D.S.)
PUNTUACIÓN TOTAL	87 (17)	84 (12)
SÍNTOMAS DIGESTIVOS	2,9 (0,6)	2,5 (0,4)
DISFUNCIÓN EMOCIONAL	2,4 (0,9)	2,6 (0,8)
DISFUNCION FÍSICA	1,2 (0,6)	1,5 (0,9)
DISFUNCION SOCIAL	2,3 (0,9)	2,4 (0,7)
EFICACIA DEL TRATAMIENTO	3,3 (0,7)	2,7 (1,3)

Tabla 60. Resultados de la escala GIQLI en los balones rellenos de aire

BALÓN RELLENO DE AIRE (HELIOSPHERE BAG)	PUNTUACIÓN BASAL (Media y D.S.)	PUNTUACIÓN AL 6º MES (Media y D.S.)
PUNTUACIÓN TOTAL	92 (18)	102 (23)
SÍNTOMAS DIGESTIVOS	3 (0,4)	3 (0,7)
DISFUNCIÓN EMOCIONAL	2,4 (0,9)	2,3 (0,8)
DISFUNCION FÍSICA	1,5 (0,6)	2,5 (0,7) * p=0,03
DISFUNCION SOCIAL	2,1 (1,1)	3 (1)
EFICACIA DEL TRATAMIENTO	3,4 (1,1)	3,4 (1,4)

3-RESULTADOS A MEDIO PLAZO: 6 Y 12 MESES TRAS SU RETIRADA.

Figura 28. Evolución temporal del peso, IMC y circunferencia de la cintura



Existe un incremento ponderal tras la retirada del balón (12 y 18 meses), que no obstante no alcanza los valores basales.

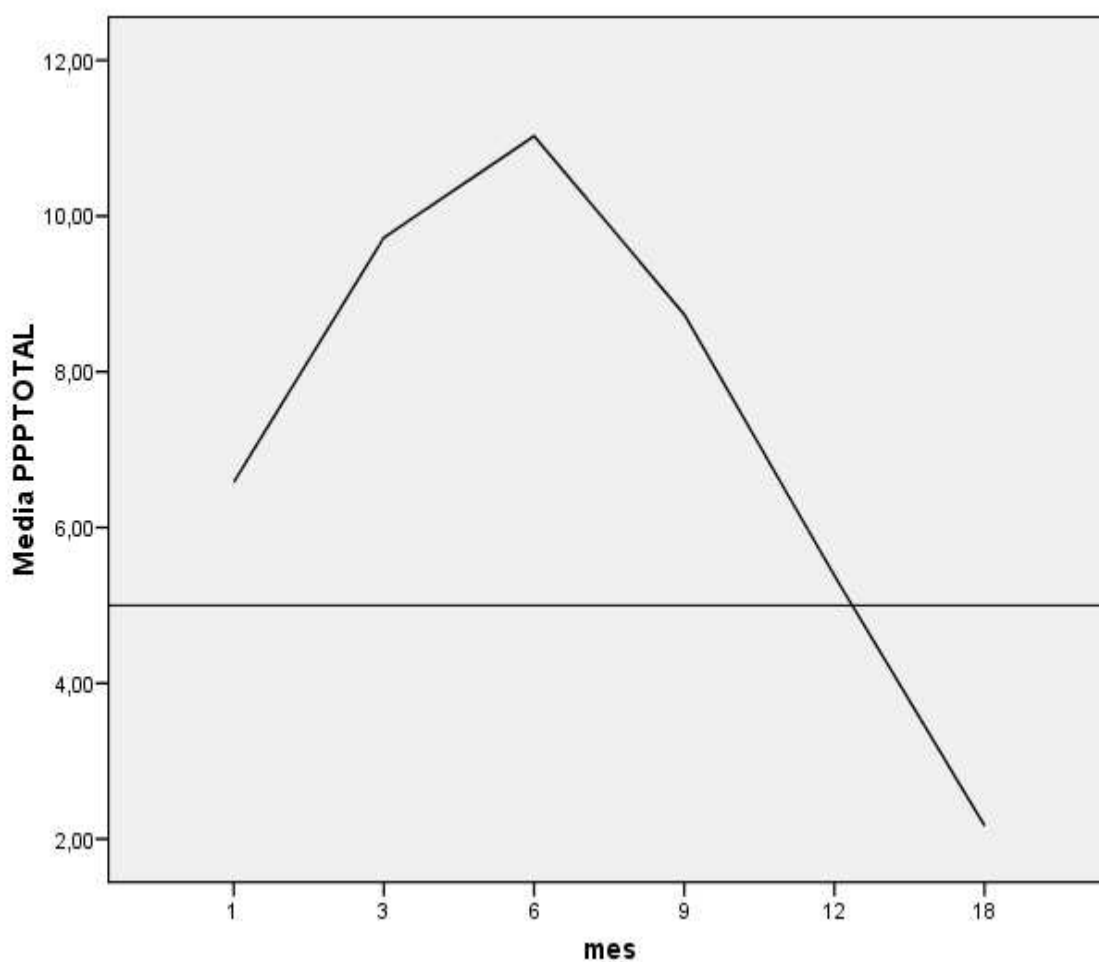
Tabla 61. Comparación respecto a las medidas antropométricas basales

	MEDIA	D.S	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
PESO BASAL/6MR	6,3	10,6	3,9	8,8	0,0001
IMC BASAL/ 6MR	2,4	4,1	1,5	3,4	0,0001
CINTURA BASAL/6MR	4,1	7,6	2,2	5,9	0,0001
PESO BASAL/12MR	2,7	11,9	-0,2	5,5	0,064
IMC BASAL/ 12MR	1,1	4,4	0,07	2,2	0,036
CINTURA BASAL/12MR	1,8	8	-0,2	3,8	0,080

Tabla 62. Parámetros ponderales a los 6 y 12 meses de la retirada

VARIABLE	Media	D.S	Mediana	Mínimo	Maximo
PPP 6º MES R N=73	5,4	9,2	5,6	-18	26
PPP 12º MES R N=70	2,2	10	2,5	-25,7	23,8
PSP 6º MES R N=73	13,7	24,7	15	-55,9	77,5
PSP 12º MES R N=70	5,4	25,7	4,7	-60,4	67,6

Figura 29. Evolución temporal del PPP.



El PPP sobrepasa el 5% durante más 12 meses desde el inicio del estudio (6 meses tras la retirada del balón).

Figura 30. Evolución temporal del PSP.

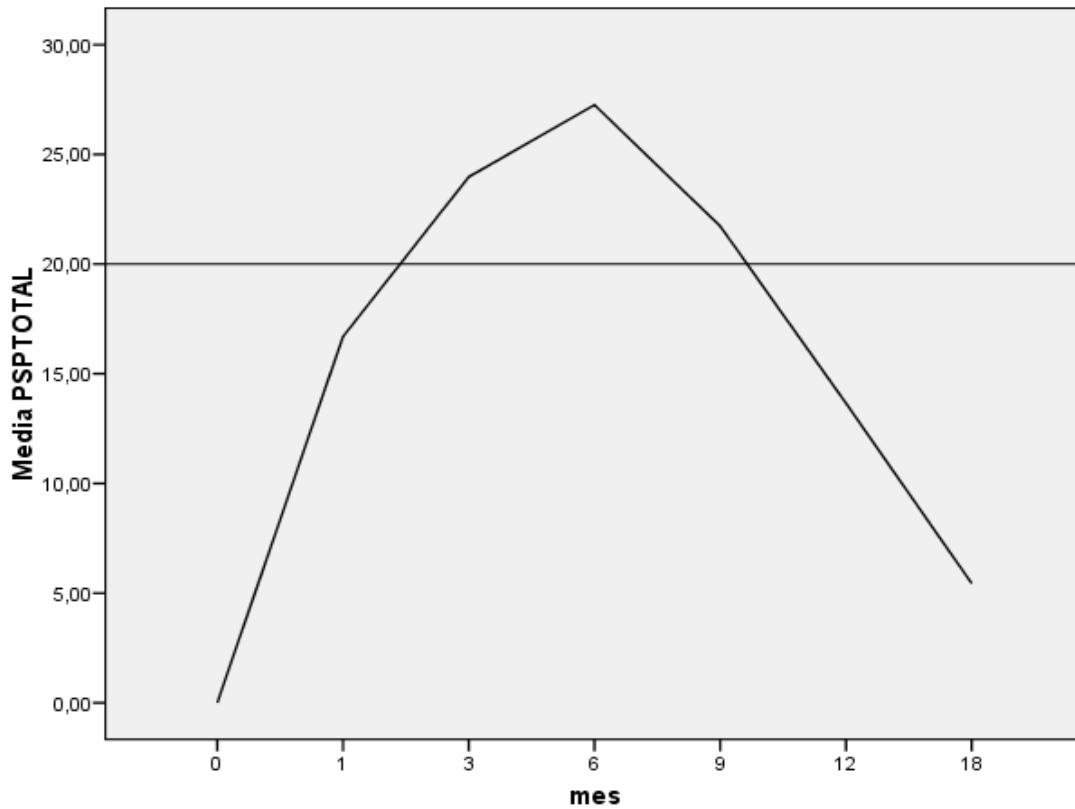


Figura 31. Grados de obesidad de los pacientes a los 6 meses y tras la retirada.

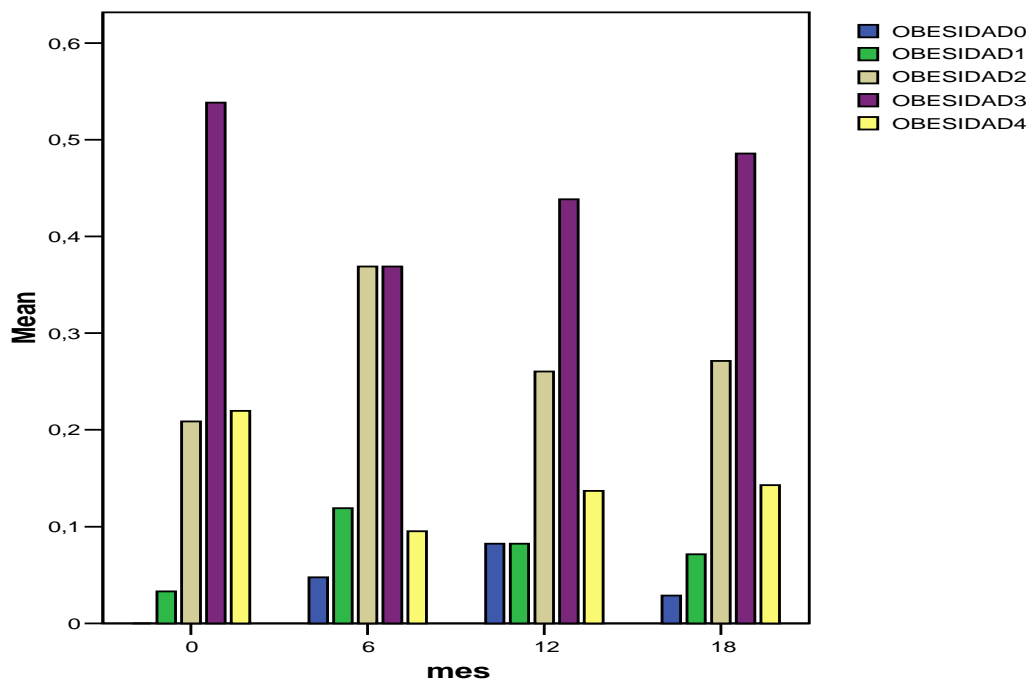


Figura 32. Pacientes con PPP $\geq 5\%$ a lo largo del estudio

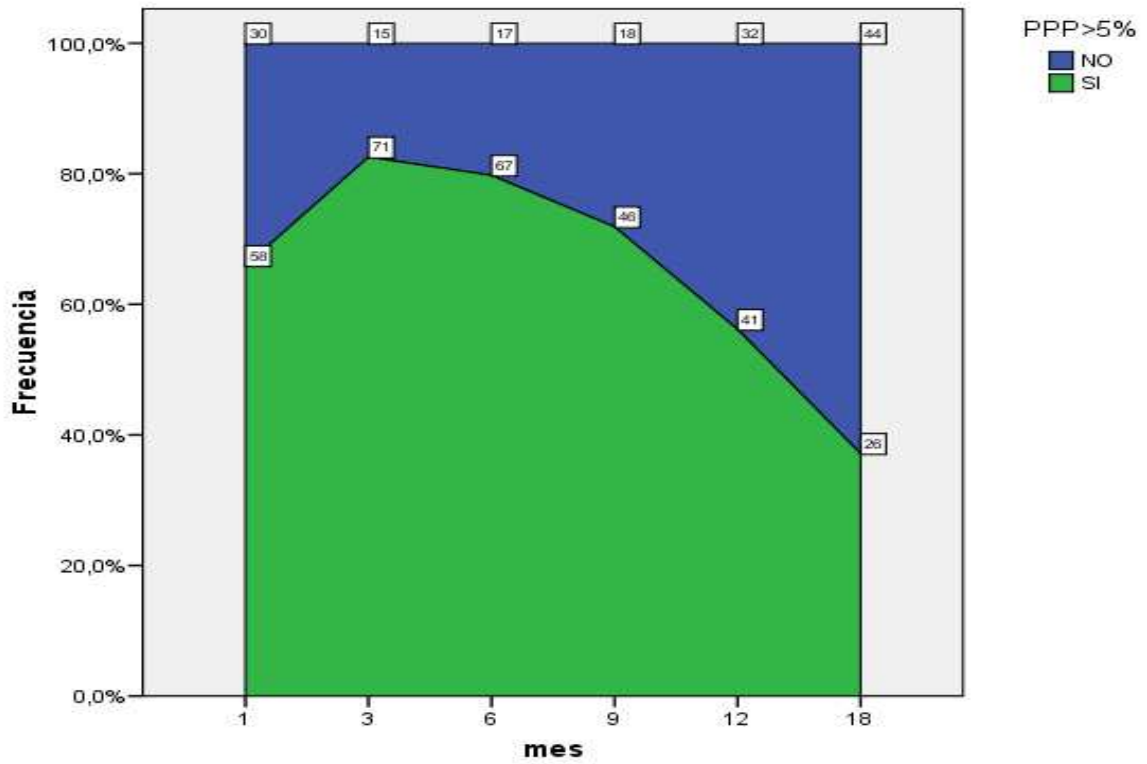
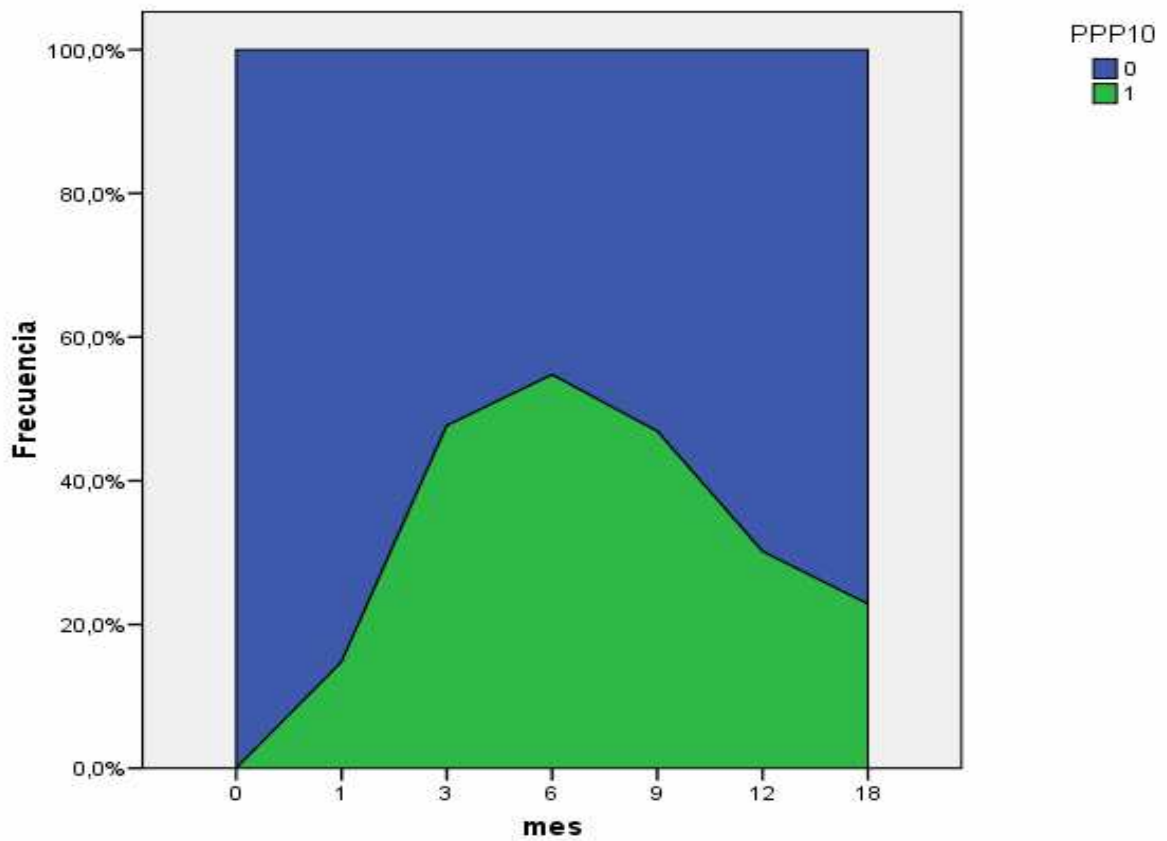


Figura 33. Pacientes con PPP $\geq 10\%$ a lo largo del estudio



b) Variables asociadas con una respuesta favorable

Tabla 63. Variables evaluadas a los 12 meses de retirada.

VARIABLES CLÍNICAS	DISTRIBUCIÓN EN PACIENTES CON PPP \geq 5%	GRADO DE SIGNIFICACIÓN
SEXO (MUJER/ VARÓN)	21(80,8%) / 5(19,2%)	0,289 N.S.
EDAD (- 40 AÑOS / + 40 AÑOS)	9 (34,6%) / 17 (65,4%)	0,263 N.S.
TIPO BALÓN (AIRE/ LÍQUIDO)	7 (26,9%) / 19 (73,1%)	0,212 N.S.
DIABETES (NO/SI)	27 (65,9%) / 14 (34,1%)	0,450 N.S.
CRITERIOS ATP-III (NO/SI)	23 (36,1%) /18 (43,9%)	0,292 N.S.
TABACO (FUMADOR ACTIVO NO/SI)	22(84,6%) / 4 (15,4%)	0,494 N.S.
TTO. PSIQUIATRICO (NO/SI)	9 (34,6%) / 17 (65,4%)	0,184 N.S.
HÁBITOS DE INGESTA HIPERFAGIA (NO/SI)	14 (53,8%) / 12 (46,2%)	0,084 N.S.
PICOTEEO (NO/SI)	13 (50%) / 13 (50%)	0,407 N.S.
APETENCIA DULCES (NO/SI)	17 (65,4%) / 9 (34,6%)	0,221 N.S.
POLIFAGIA ANSIOSA (NO/SI)	7 (26,9%) / 19 (73,1%)	0,144 N.S.

Tabla 64. Relación entre la pérdida de peso y obesidad familiar

	DIFERENCIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
OBESIDAD FAMILIAR	5,3	2,5	0,2	10,4	0,043

Figura 34. Relación entre el antecedente de obesidad familiar y PPP

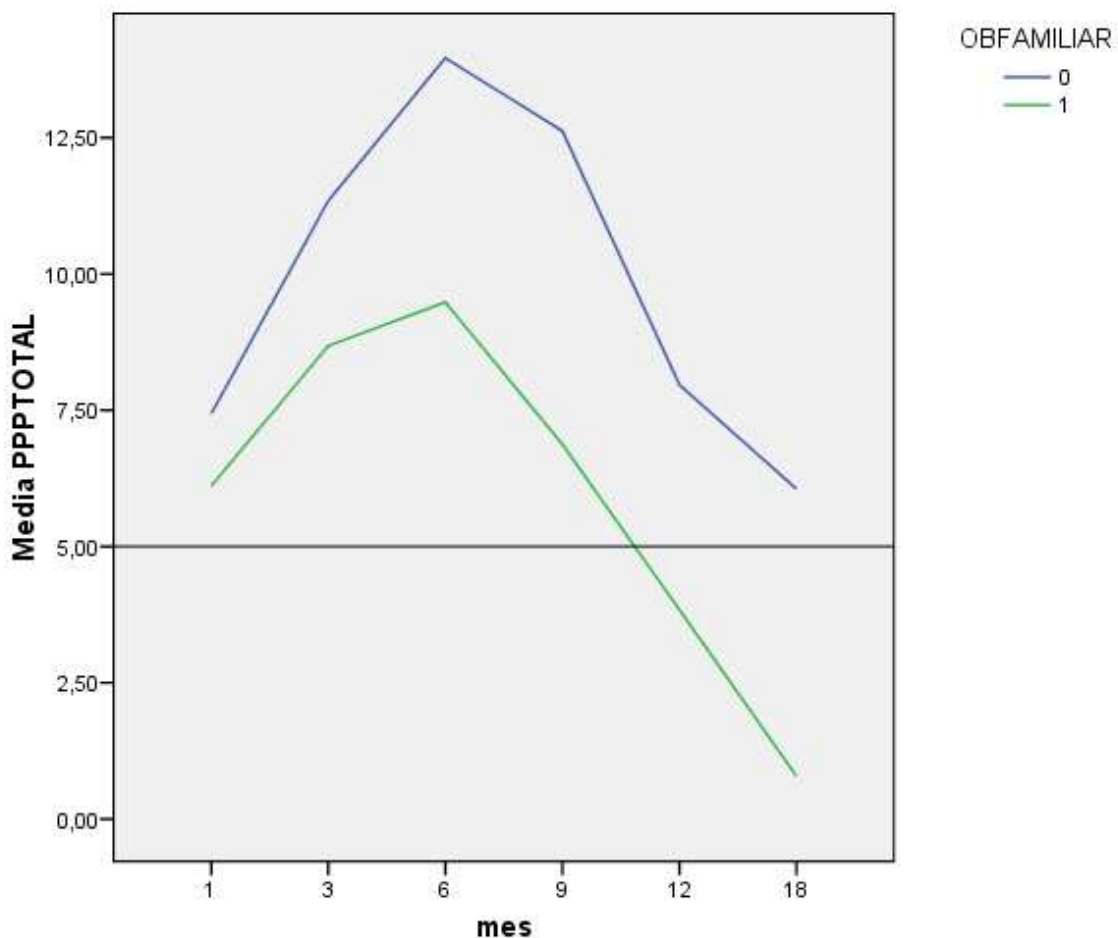


Tabla 65. Relación entre Resultado Favorable a los 6 meses (6M) y el mantenimiento de la pérdida de peso.

PPP6M \geq 5% (0/1)	N	Media	D. E.	GRADO DE SIGNIFICACIÓN
PPP6MR 0	15	-6,84	5,8	0,0001
1	56	8,94	6,9	
PPP12MR 0	14	-10,12	7,4	0,0001
1	54	5,51	8,1	
PSP6MR 0	15	-18,05	16,5	0,0001
1	56	22,88	18,7	
PSP12MR 0	14	-26,31	19,5	0,0001
1	54	14,01	20,6	

6MR: 6 meses tras retirada 12 MR: 12 meses tras retirada 1: Resultado favorable.

4-RESULTADOS EN LAS COMORBILIDADES

a) A corto plazo: 6 meses de la implantación.

Tabla 66. Evolución analítica basal y a los 6 meses.

	DIFEREN CIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
GLUCOSA Basal / 6M	9,9	33,3	2,7	17	0,001
TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	56,8	152,9	22,4	89,2	0,001
COLESTEROL Basal / 6M	18,8	41,6	9,7	27,9	0,000
LDL-COL Basal / 6M	11,7	34,6	1	22,4	0,032

No existieron diferencias en los niveles séricos de hemoglobina, albúmina o HDL colesterol ni tampoco en las cifras de TAS o TAD.

Figura 35. Evolución temporal de los lípidos séricos.

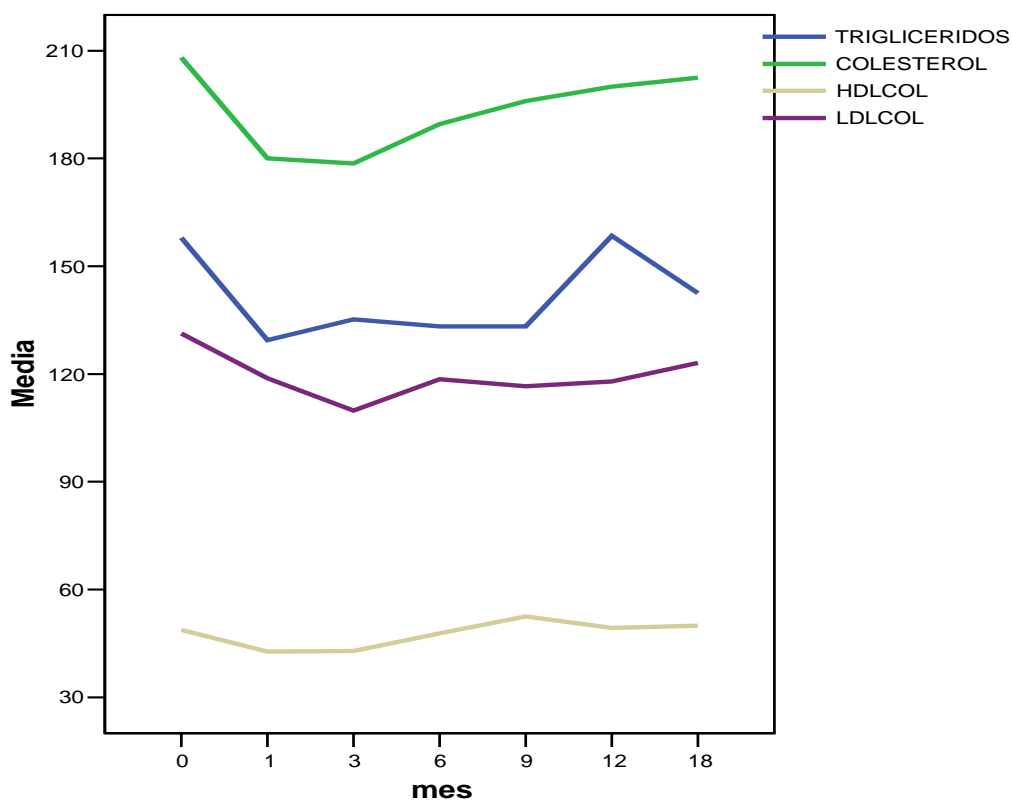


Figura 36. Evolución temporal de la hemoglobina, glucosa, hemoglobina glicosilada (HbA1c) y albúmina.

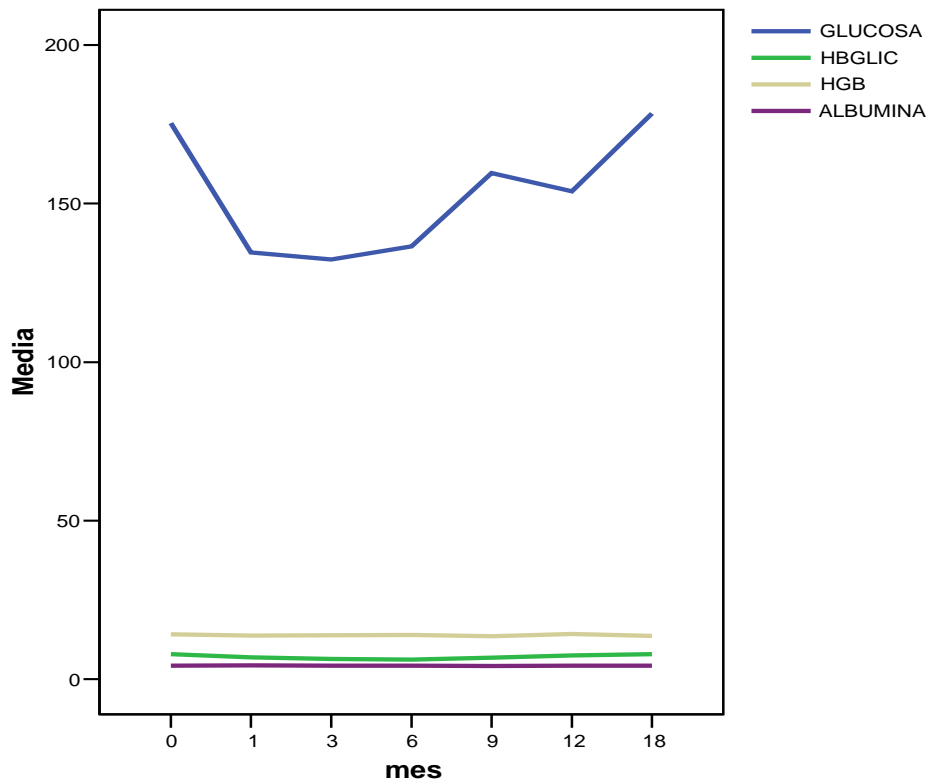


Figura 37. Evolución temporal de la Tensión Arterial Sistólica y Diastólica.

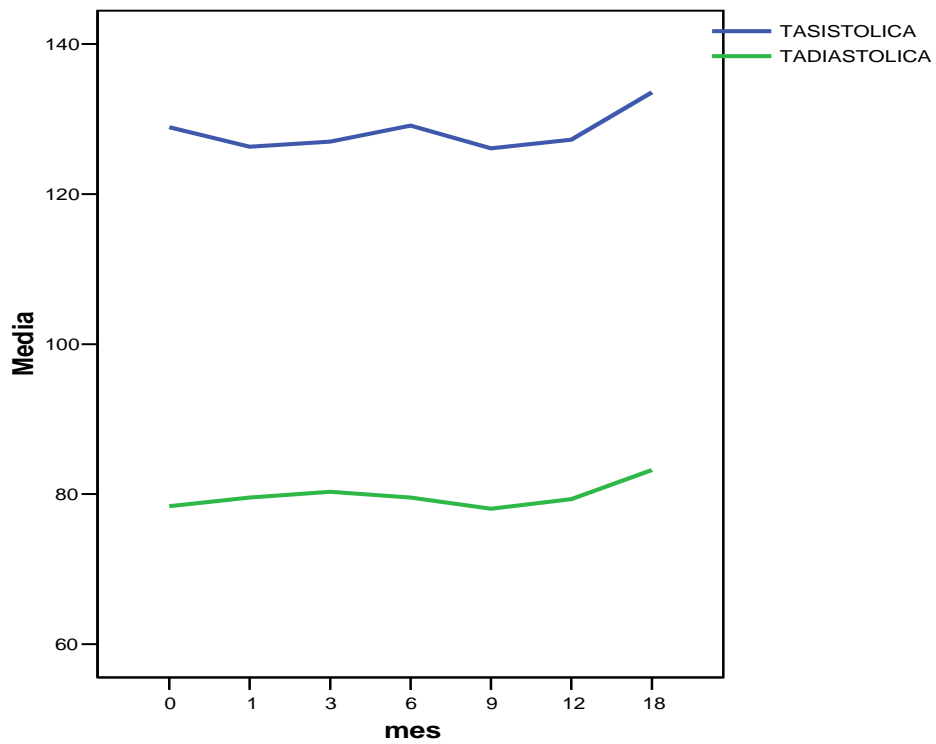


Tabla 67. Resultados en pacientes diabéticos

	DIFERENCIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
GLUCOSA Basal / 6M	32,7	52	10,8	54,7	0,005
HGB CLICOSILADA Basal /6M	1,6	1,8	0,7	2,5	0,0001
TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	131,3	270,8	14,2	248,3	0,03
COLESTEROL Basal / 6M	26,1	53,7	2,9	49,3	0,03

Tabla 68. Resultados en pacientes con criterios de Síndrome Metabólico basales

	DIF. MEDIA	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
GLUCOSA Basal / 6M	20,1	39,5	7,9	32,2	0,002
TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	81,4	205,9	18,1	144,8	0,013
COLESTEROL Basal / 6M	22,8	43,9	9,3	36,3	0,001
TAS Basal / 6M	6,2	17,8	0,7	11,7	0,027
C. CINTURA (cms) Basal / 6M	8,2	5,8	6,3	10,1	0,0001

Tabla 69. Diferencias en relación al PPP a los 6 meses

PACIENTES SIN PPP $\geq 5\%$ a los 6MRetirada	DIFERENCIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
GLUCOSA Basal / 6M	1,6	13,9	-5,5	8,8	N.S.
TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	85,7	304,1	-76,3	247,7	
COLESTEROL Basal / 6M	21,4	57,5	-9,2	52,1	
LDL-COL Basal / 6M	-12	17,9	-28,5	4,5	
PACIENTES CON $5\% \leq$ PPP $< 10\%$ a los 6MRetirada					
GLUCOSA Basal / 6M	-6,5	28,6	-20,3	7,3	N.S.

TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	49,6	64,9	17,3	81,9	0,005
COLESTEROL Basal / 6M	24,9	37,8	6,1	43,7	0,01
LDL-COL Basal / 6M	13,5	35,7	-8,1	35,1	N.S.
PACIENTES CON PPP \geq10% a los 6MRetirada					
GLUCOSA Basal / 6M	19,9	37,2	8,9	31	0,001
TRIGLICÉRIDOS Basal / 6M	50,1	98,4	20,9	79,3	0,001
COLESTEROL Basal / 6M	17,3	37,9	5,9	28,7	0,004
LDL-COL Basal / 6M	17,9	35,9	2,4	33,4	0,025

b) A medio plazo: 6 y 12 meses tras la retirada

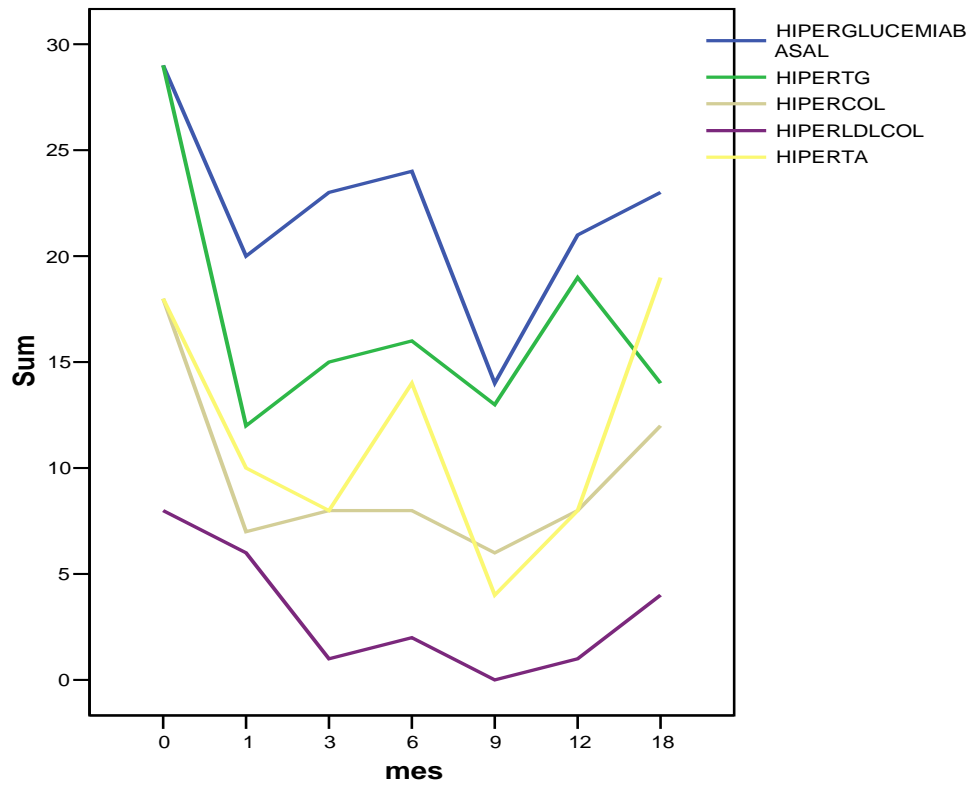
Tabla 70. Resultados a los 6 meses tras la retirada

PACIENTES CON PPP\geq5% a 6M Retirada	DIFERENCIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
TRIGLICÉRIDOS Basal/ 6MRetirada	57,3	129,6	12,1	102,5	0,015
HDL-COLESTEROL Basal/ 6MRetirada	-6,1	7,4	-9,3	-2,9	0,001
TA SISTÓLICA Basal/ 6MRetirada	6,5	15,1	1,3	11,6	0,015

Tabla 71. Resultados a los 12 meses de la retirada

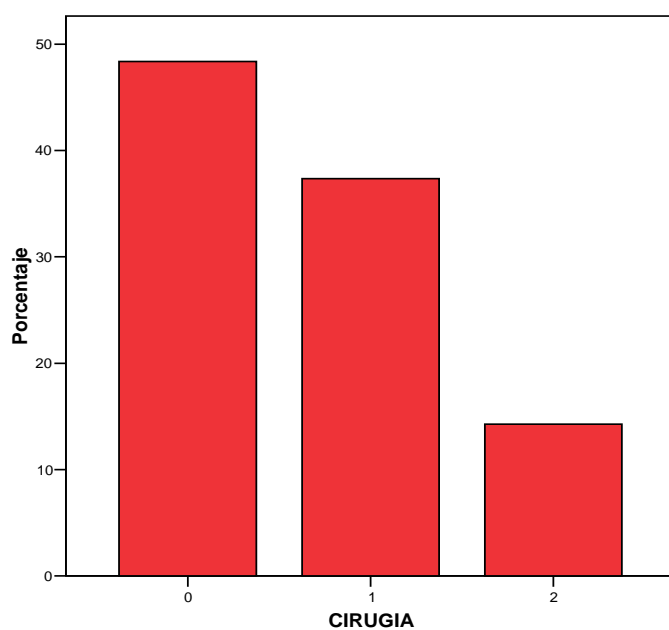
PACIENTES CON PPP\geq5% a 12M Retirada	DIFERENCIA MEDIAS	D.S.	INTERVALO CONFIANZA 95%		GRADO DE SIGNIFICACIÓN
			Lim inferior	Lim superior	
TRIGLICÉRIDOS Basal/ 12MRetirada	37,8	59,8	12,6	63,1	0,005
HDL-COLESTEROL Basal/ 12MRetirada	-6,5	8,3	-1,7	-2,9	0,01

Figura 37. Variación de las comorbilidades en el tiempo



5- CIRUGIA BARIÁTRICA

Figura 38. Pacientes de nuestra serie que fueron intervenidos quirúrgicamente



0 pacientes no operados, 1 intervenidos , 2 en lista de espera quirúrgica.

El 48,4% de los pacientes no han sido intervenidos durante el tiempo de seguimiento.

Tabla 72. Tiempo transcurrido hasta la cirugía bariátrica (días)

PACIENTES OPERADOS	Media (días)	D. Típica	Min	Max	GRADO SIGNIF.
FRACASO TTO N= 21	723,3	506,17	15	1903	0,0001
PREQUIRÚRGICOS N=13	341,6	301,5	15	951	

El tiempo transcurrido hasta la cirugía fue significativamente menor en el grupo de los balones colocados con indicación prequirúrgica.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A-CARACTERÍSTICAS DE LA SERIE

La inclusión de pacientes en este estudio mostró una distribución irregular a lo largo del tiempo (Figura 7), la cual fué debida a la demora ocasionada tanto por la falta de disponibilidad de camas de hospitalización para ingreso como derivada de la lista de espera de las exploraciones endoscópicas, por considerarse éste como un procedimiento programado y no urgente.

La composición demográfica de los pacientes siguió una distribución bimodal, existiendo un 47,2% de obesos que habitaban en una población urbana mayor de 100.000 habitantes (Vigo), mientras que otro 38,5% vivía en núcleos poblacionales de entre 5.000 y 20.000 habitantes (Tabla 10).

El porcentaje de mujeres incluido en nuestra serie fué del 74,7%, siendo muy superior al de varones (25,3%), aunque esta composición es similar a la comunicada en otros trabajos (Tabla 11). A pesar de que la prevalencia de obesidad es ligeramente más elevada en las mujeres respecto a los varones, la franca superioridad femenina en todos los estudios clínicos realizados sobre obesidad puede ser debida a la mayor demanda de atención sanitaria por parte de las mujeres obesas, que refleja probablemente importantes diferencias en la concepción de enfermedad entre ambos sexos.

La edad siguió una distribución normal con media de 43,3 (11,5) años (Tabla 12 y Figura 8). No existieron diferencias en la edad o la demografía de los pacientes respecto al sexo.

El 61,7% de los sujetos del estudio refirieron en su anamnesis la existencia de obesidad familiar (Tabla 13), definida como la presencia de obesidad en sus familiares de primer grado (padres, hijos o hermanos). No se demostraron diferencias en el antecedente de obesidad familiar respecto al sexo o la edad.

El consumo activo de tabaco durante el periodo de tratamiento fue más frecuente en los varones (34,8%) que en las mujeres (11,8%) (Tablas 14 y 15).

Respecto a las alteraciones del patrón alimentario tan sólo el 20% de los sujetos presentaban un único hábito patológico de ingesta, existiendo 3 o más de estos comportamientos en el 40% de los pacientes (Figura 9).

En relación a las comorbilidades asociadas a la obesidad, tan sólo un 3% de los pacientes no presentaban ninguna comorbilidad, existiendo 2 o más en un 63,8% de los casos (Figura 11). Las más prevalentes fueron la artropatía (76,9%) y la HTA (47,3%) (Tabla 19). El número de comorbilidades se asoció al sexo y al grado de obesidad de los

pacientes, existiendo más patologías en los sujetos varones y en los grados altos de obesidad (Tablas 17 y 18, Figura 12). En el momento de su inclusión en el estudio un 50,5% de los obesos cumplían criterios de síndrome metabólico según la clasificación ATP-III, siendo diabéticos el 26,4% de los pacientes (Tablas 19 y 20).

La existencia de patología psiquiátrica, definida como la ingesta activa y crónica de medicación psicotrópica (neurolépticos, antidepresivos o ansiolíticos) durante el periodo del estudio estaba presente en un 56% de los pacientes (Tabla 21). Este antecedente mostró una mayor frecuencia en los pacientes no fumadores (92,2%) y entre las mujeres (86,3%) existiendo diferencias significativas (Tablas 22 y 23).

El análisis de las medidas antropométricas basales mostró que el peso medio de los pacientes al inicio del estudio se situó en 121,3 (22,8) kgrs (Tabla 24). Este valor era significativamente superior en el grupo de varones respecto a las mujeres: 141,7 (24,5) frente a 114,5 (17,7) kilogramos respectivamente. El IMC siguió una distribución normal en nuestra serie con un valor medio de 45,2 (7,2) kg/m² (Tabla 25, Figura 13). No obstante sus valores, en oposición a los del peso basal, no mostraron diferencias significativas respecto a la edad o el sexo dado la corrección que la altura de los pacientes establece respecto a su peso en el cálculo de este índice ponderal. Los valores medios de la circunferencia de la cintura fueron 121,6 (13,5) cms, mostrando unas cifras superiores a la normalidad en el 100% de los pacientes con unos valores significativamente mayores en los varones (Tabla 26, Figura 14).

El Porcentaje de la variación del Peso Ideal (PPI) de los pacientes al inicio del estudio se situó en 180,8 (32,8) % mostrando un rango desde el 122,3% hasta un 282,5% (Tabla 27, Figura 15).

Empleando la clasificación SEEDO de obesidad se puede comprobar que un 53,8% de los pacientes que fueron incluidos en este estudio padecían obesidad mórbida, un 22% superobesidad mórbida, un 21% presentaban una obesidad tipo II y sólo el 3,3% sobrepeso (Tabla 28, Figura 16).

En resumen, este estudio se ha realizado sobre una población obesa predominantemente urbana y joven la cual está mayoritariamente compuesta por mujeres y padece grados avanzados de obesidad, que están asociados con un gran número y gravedad de comorbilidades.

B- PROCEDIMIENTO

El motivo de indicación más frecuente de un balón gástrico en esta serie (58,5%) lo constituyeron aquellos pacientes con obesidad mórbida en los cuales la cirugía bariátrica se había considerado contraindicada (27,5%) o bien fué rechazada por los propios pacientes (30,8%). En un 17,6% de casos se le indicó a pacientes obesos mórbidos como tratamiento previo para disminuir las complicaciones derivadas de una cirugía programada, ya traumatológica o bariátrica (15,4%), mientras que en un 23,1% de casos se implantó en sujetos obesos tipo II con comorbilidades y fracasos previos al tratamiento conservador (Tabla 29, Figura 17).

Respecto al tipo de dispositivos que fueron empleados, se implantaron balones rellenos de líquido modelo Bioenterics® en el 80,2% de los procedimientos. Este tipo de balón gástrico ha sido el más frecuentemente utilizado en los diversos estudios realizados sobre estos dispositivos. En un 59,3% de estos balones se introdujo un volumen medio de llenado de 695,9 (14,7) ml, cercano al volumen máximo permitido por su normativa de fabricación¹⁸² de 700 ml, mientras que en el 20,9% de estos balones el volumen de llenado fueron 500 (40,8) ml. En 18 pacientes (19,8%) se emplearon balones rellenos de aire modelo Heliosphere®, introduciendo unos volúmenes entre 900 y 960 ml (Tablas 30, 31 y 32).

El procedimiento de implantación se efectuó de manera homogénea con ambos tipos de balones gástricos, llevándose a cabo en la Unidad de Endoscopias en el 91,2% de ocasiones. En aquellos pacientes que previamente habían mostrado intolerancia a este esquema terapéutico (8,8%) se programó su colocación en el quirófano mediante anestesia general o sedación profunda controlada por el anestesista (Tabla 33).

En la Unidad de Endoscopia Digestiva el procedimiento se llevó a cabo bajo sedación moderada controlada por el propio personal de la unidad empleando benzodiacepinas (91,2%) y opioides (22%) por vía intravenosa, habiendo efectuado posteriormente una reversión de esta sedación en el 92,8% de los pacientes mediante la administración de antagonistas de las benzodiacepinas (flumacénilo) (Tabla 34).

Aún cuando la realización de una endoscopia digestiva alta bajo sedación en los pacientes obesos ha sido considerada como un procedimiento que entraña un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y respiratorias respecto a los pacientes con normopeso¹⁸³, en este trabajo no han existido un mayor número de complicaciones ni tampoco apreciables diferencias en estos procedimientos al compararlos con el resto de

endoscopias digestivas altas realizadas bajo sedación moderada en nuestra Unidad de Endoscopias, exceptuando la necesidad de emplear en los pacientes obesos una mayor dosis de benzodiazepinas para obtener una adecuada sedación dado que este fármaco debe ser administrado en función del peso corporal de los pacientes. Durante estas exploraciones endoscópicas tampoco fueron detectados eventos cardiorespiratorios adversos que motivasen la administración de medicación antiarrítmica, inotropa o vasopresora o requiriesen la realización de maniobras de reanimación. La frecuente administración post-procedimiento de fármacos antagonistas de las benzodiazepinas obedeció generalmente al deseo de disminuir el tiempo de recuperación del paciente, y por tanto reducir el tiempo de ocupación de la sala de exploraciones y liberar de carga laboral al personal encargado de su monitorización y vigilancia, más que a la presencia de un nivel de conciencia gravemente disminuido tras la finalización de estos procedimientos.

A pesar de que la presencia de lesiones endoscópicas esofágicas, gástricas o duodenales en los pacientes obesos parece ser superior a la de sus controles normopeso¹⁸⁴, no hemos encontrado en nuestra serie de pacientes lesiones que contraindicasen o pudieran modificar el protocolo de actuación durante o posteriormente a la colocación de un balón gástrico, existiendo normalidad en el tracto digestivo superior en un 80,2% de los casos (Tabla 37). Por otra parte, la rentabilidad de la exploración endoscópica del tracto digestivo superior que se realiza antes de la colocación de los balones gástricos todavía no ha sido establecida, en contraposición a la demostrada rentabilidad que posee la endoscopia digestiva alta efectuada previamente a la cirugía bariátrica al encontrar lesiones que pueden cambiar o modificar la realización de las técnicas quirúrgicas entre un 5 y un 42% de los casos¹⁸⁵.

En el estudio comparativo realizado entre ambos tipos de balones gástricos un interrogante evaluado fue el tiempo empleado en el procedimiento de colocación. Su duración fue significativamente inferior en los balones Heliosphere®, dado que la introducción de aire consume un menor esfuerzo físico y tiempo que la introducción de líquido en el interior de un balón gástrico (Tablas 35 y 36).

Respecto al procedimiento de retirada de estos dispositivos, éste fue habitualmente programado en régimen ambulatorio (89%), estando el paciente bajo sedación profunda o anestesia controlada por el anestesista, al ser considerado como un procedimiento endoscópico más complejo y que requiere un mayor tiempo respecto al de la implantación (Tabla 39). No obstante, las condiciones de realización de los

procedimientos endoscópicos presentan amplias variaciones en los diversos trabajos revisados, habiéndose efectuado ambos mediante anestesia general^{121,127,143}, sedación moderada¹³⁸ o bien habiendo realizando uno de ellos (generalmente la extracción) mediante anestesia¹²⁵. La ganancia en la seguridad en estos procedimientos que se produce al incorporar a un anestesista se debe contraponer a los mayores costes económicos que esto representa. En este trabajo hemos optado por efectuar bajo anestesia aquel procedimiento endoscópico de mayor complejidad y consumidor de un mayor tiempo de trabajo, habiendo sido posible en la mayoría de los pacientes efectuar la implantación de estos dispositivos bajo sedación moderada controlada por el propio personal de la Unidad de Endoscopia, sin haber presentado estos pacientes ninguna complicación respiratoria o cardiovascular de interés.

El número de lesiones endoscópicas del tracto digestivo superior que fueron objetivadas durante la retirada de los balones gástricos fue inferior respecto a la endoscopia inicial, existiendo normalidad en el tracto digestivo en el 93,4% de los pacientes (Tabla 39), a diferencia de lo comunicado en otros trabajos^{125,128,138} que habían encontrado aparición y/o empeoramiento de las lesiones esofágicas pépticas entre un 5 y un 22% de los pacientes en la endoscopia de retirada. Una posible explicación de estas diferencias puede residir en la toma de medicación IBP a dosis plenas que realizaron por protocolo todos nuestros pacientes durante el tiempo de permanencia gástrica del balón, la cual no se efectuó de manera constante en otros estudios. Tampoco existieron diferencias en la presencia de lesiones endoscópicas respecto al consumo activo de tabaco.

Se produjeron complicaciones durante la implantación de los balones gástricos en un 13,2% de los procedimientos, sin haber demostrado diferencias respecto al tipo de balones empleados. No obstante los balones Heliosphere® presentaron un mayor porcentaje de imposibilidad para la deglución del dispositivo (16,7% vs 6,8%), lo cual obligó a realizar para su colocación un segundo procedimiento bajo sedación profunda o anestesia (Tabla 38). La mayor rigidez y menor ductilidad de este balón había sido comunicada previamente¹¹⁶, aunque con posterioridad su diseño había sufrido modificaciones tendentes a disminuir su tamaño. Dado que en los estudios publicados posteriormente su colocación fue programada bajo anestesia, este aspecto no había podido ser adecuadamente reevaluado^{142,143}. Los resultados aquí encontrados demuestran que las modificaciones previamente realizadas en su diseño no han obtenido

el éxito buscado dado que este balón todavía mantiene unas características de flexibilidad y ductilidad inferiores a las de otros dispositivos como Bioenterics®¹⁴⁴.

Durante el procedimiento de retirada se produjeron complicaciones en 16 casos (17,6%), no obstante la trascendencia y la gravedad de éstas no fue homogénea en ambos tipos de dispositivos (Tabla 41). Los balones Bioenterics® precisaron de la reprogramación de un mayor porcentaje de procedimientos de retirada, debido a la presencia en la cavidad gástrica de restos sólidos de alimentos que impedían la adecuada localización y extracción del balón. Por el contrario, los balones Heliosphere® se asociaron significativamente con unas mayores tasas de expulsión espontánea del dispositivo (11,1% vs 0%) y de dificultades graves durante su extracción endoscópica (33,3% vs 2,7%). Esto obligó a realizar estudios radiológicos complementarios (TAC) para la búsqueda de estos dispositivos en el tracto digestivo, así como motivó el empleo de un mayor tiempo y recursos materiales para lograr su extracción, existiendo por tanto diferencias significativas respecto a la seguridad entre ambos tipos de balones gástricos (Tabla 42, Figura 18).

La retirada del tracto digestivo de estos cuerpos extraños de gran tamaño es un procedimiento complejo que ha llevado al desarrollo de un instrumental endoscópico específico para este cometido consistente en pinzas anzuelo, las cuales permiten un agarre más firme del balón previamente desinchado a través de las zonas de alta presión esofágicas como la unión gastroesofágica y el esfínter esofágico superior. Pese al empleo de este material específico persisten las dificultades técnicas durante la retirada de estos dispositivos derivadas del gran volumen que estos mantienen aún desinchados, lo que origina una gran resistencia a la tracción durante el proceso de extracción endoscópica causando la rotura del balón y dificultando su salida al exterior. Para aumentar el área de asimiento del balón y disminuir así su resistencia a la tracción se han empleado diferentes instrumentos como pinzas y asas de polipectomía o bien endoscopios de doble canal que permiten la introducción simultánea de diferentes utensilios^{186,187}.

La presentación de complicaciones durante la extracción de estos dispositivos también se ha relacionado con un tiempo de permanencia gástrica prolongado, superior a los 6 meses recomendados en la ficha técnica, dado que el ácido gástrico puede debilitar progresivamente el material de fabricación de los balones dificultando su posterior captura. En este estudio el tiempo medio de permanencia de los balones en la cavidad gástrica fué de 6,2 (2) meses, con un rango entre 0 y 10 meses (Tabla 44). El

tiempo de permanencia gástrica de estos dispositivos no se asoció con la presentación de una retirada endoscópica dificultosa (204,7(11,4) vs 200,3 (62,4) días.

Dos revisiones sistemáticas y un metanálisis publicados recientemente establecen unas tasas muy bajas de mortalidad (0,06%) y de complicaciones graves (<1%) para este procedimiento, habiendo valorado a más de 5000 pacientes en los que se emplearon mayoritariamente balones rellenos de líquido^{134,135,136}, por lo que arrojan unos buenos resultados respecto a la seguridad de estos dispositivos.

El menor perfil de seguridad de los balones rellenos de aire Heliosphere® ha sido comunicado previamente al hallar desinflados espontáneos y poseer una mayor rigidez su diseño, que obliga frecuentemente al empleo de anestesia para su colocación¹¹⁶, así como una alta tasa de retiradas dificultosas (34,4%)^{142,143}. Los malos resultados en seguridad encontrados en el estudio comparativo entre ambos tipos de balones gástricos obligaron a la interrupción precoz de éste demostrando que los balones rellenos de aire presentan graves problemas instrumentales y técnicos y poseen un menor perfil de seguridad respecto a los balones rellenos de líquido al carecer de un sistema de alerta que permita detectar de manera precoz los desinchados espontáneos, como es el azul de metileno, y por presentar una mayor dificultad a la retirada derivada de su diseño en doble capa que le confiere un gran volumen tras el desinflado ejerciendo una gran resistencia a la tracción durante su extracción. En esta serie de pacientes esto nos obligó al empleo de diversos materiales endoscópicos como asas, de un endoscopio rígido o de pinzas de McGill para lograr su extracción, no siendo ésta posible en una paciente a la que hubo que practicar para ello una cirugía gástrica laparoscópica¹⁴⁴.

La utilización de balones rellenos de aire se fundamenta en su menor peso (30 gramos) frente a los rellenos de líquido (500-700 gramos), lo cual le confiere unas teóricas ventajas respecto a los balones rellenos de líquido basadas en la mejor tolerancia digestiva y una menor tasa de retiradas precoces derivadas de intolerancia gastrointestinal. Sin embargo el tiempo medio de estancia hospitalaria tras la colocación de los balones gástricos fue de 2,9 (1,4) días, no existiendo diferencias entre ambos tipos de balones implantados (Tabla 43), así como tampoco difirieron en la presentación de síntomas digestivos como dolor epigástrico (37,4%), náuseas, vómitos (50,5%) o pirosis/regurgitación ácida durante el ingreso (Tabla 44).

Durante el periodo de seguimiento posterior a la hospitalización se produjo una disminución en la frecuencia de presentación de los síntomas digestivos a lo largo del tiempo a excepción de la náusea, la cual se mantuvo invariable (Figura 19). Por lo tanto

no hemos demostrado que exista una diferente tolerancia entre ambos tipos de balones gástricos respecto a la presencia de síntomas digestivos ni a la frecuencia de estos tanto durante el periodo de hospitalización como en su seguimiento tras 1, 3 y 6 meses de su colocación.

En 12 pacientes (13,2%) el balón gástrico tuvo que ser retirado antes de los 6 meses debido a intolerancia, principalmente digestiva, habiéndose realizado esta extracción en un 66,7% de los casos durante los primeros 3 meses. La necesidad de retirada precoz se asoció significativamente con el sexo femenino (17,6% vs 0%) y con la persistencia de síntomas digestivos durante el primer mes tras la colocación del balón. Otros factores a priori importantes como el tipo o el peso del balón empleado (aire o líquido) o su volumen de llenado no modificaron la presentación de esta variable (Tablas 46 y 47, Figura 20).

Durante el periodo de permanencia gástrica de estos dispositivos se produjeron complicaciones en 2 pacientes, los cuales presentaron una hemorragia digestiva alta siendo su origen un desgarro cardial (síndrome de Mallory-Weiss) y lesiones agudas de la mucosa gástrica en el otro paciente. Ambos sujetos recibieron tratamiento médico, no siendo necesario efectuar una retirada precoz de estos dispositivos.

C-EFECTIVIDAD A CORTO PLAZO.

En el momento de la retirada del balón gástrico la pérdida de peso alcanzada por los pacientes de este estudio fue de 13,4 (8,8) kg, siendo la disminución de su IMC y de la circunferencia de la cintura de 5 (34) kg/m² y 8,1(6,4) cms (Tabla 48). Los índices ponderales: PPP, PSP, PCIMC y PEIMCP se situaron respectivamente en unos valores de 11 (7) %, 27,3 (19,9) %, 10,9 (7) % y 26,1 (17,7) %, habiendo mostrado un progresivo incremento durante el tiempo de permanencia gástrica de estos dispositivos (Tablas 49, 50 y 51). Los resultados obtenidos fueron equiparables a los previamente publicados en otros artículos y metanálisis, confirmando la efectividad de este esquema de tratamiento para conseguir un descenso ponderal en los pacientes obesos, situando la pérdida de peso en un rango entre los 12 y 16 kg ^{125,128,131,132,136,151}.

A los 6 meses, sesenta y siete sujetos (73,7%) alcanzaron una pérdida de peso significativa igual o superior al 5% de su peso inicial, existiendo 46 pacientes (50,5%) en los que este porcentaje se incrementó hasta más del 10%. Dado que a lo largo del

seguimiento clínico el número de pacientes evaluados disminuyó progresivamente debido a la retirada precoz de algunos de estos dispositivos desde los 91 pacientes iniciales hasta 84 a los 6 meses (Figura 21), en el análisis efectuado por protocolo considerando como éxito terapéutico una disminución del PPP entre 5 % y 10%, las cifras de respuesta adecuada se elevarían hasta el 79,7% y 54,4% respectivamente para aquellos pacientes que completaron el esquema de tratamiento inicialmente previsto.

En la obesidad, la evaluación de los resultados tras una intervención terapéutica puede ser realizada empleando diferentes parámetros ponderales. Respecto al tratamiento no quirúrgico (dieta, modificaciones conductuales y fármacos) se considera como exitosa una reducción de entre un 5 y 10% del peso inicial, por ser ésta suficiente para producir una disminución de las comorbilidades^{55,188}. Sin embargo en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica se emplean habitualmente otros indicadores como PSP y PEIMCP, en aras de mantener una homogeneidad que permita comparar los resultados entre las diversas técnicas quirúrgicas y series de pacientes^{188,189}. A pesar de que se han definido unos valores umbrales de éxito terapéutico tras la cirugía bariátrica para ambos parámetros, se desconocen sus valores en el empleo de balones gástricos. Por otra parte tanto el PSP como el PEIMCP constituyen unos índices ponderales más exigentes que la mera evaluación del descenso ponderal, aunque se han comunicado cifras de PSP entre un 28% y 51%^{125,128} en distintas series de pacientes tratados mediante balones gástricos. Empleando este parámetro y considerando como resultado satisfactorio un $PSP \geq 20\%$ en el momento de la retirada del balón, podemos comprobar que 53 pacientes (58,2%) también lo cumplían, elevándose este porcentaje hasta el 62% en el análisis por protocolo.

En relación al ritmo temporal de esta pérdida de peso, los resultados aquí mostrados demuestran que se inicia precozmente tras la implantación del balón, siendo la media del PPP evaluado tras 1 mes del 6,6%, incrementándose posteriormente a los 3 y 6 meses hasta el 9,7 y 11% respectivamente. La reducción ponderal mostró una tendencia lineal durante el tiempo de permanencia de estos dispositivos en el estómago, reflejado gráficamente en la Figura 22 y en los indicadores ponderales PPP, PSP, PCIMC Y PEIMC, los cuales presentaban a los 3 y 6 meses unos valores medios significativamente inferiores respecto a los obtenidos previamente (Tablas 52 y 53, Figura 23).

El mayor descenso ponderal se produjo durante los 3 primeros meses tras la implantación del balón, alcanzando en ese instante temporal el 88% del peso total

perdido, al igual que en otros trabajos previamente publicados¹²⁵. Este hecho se ha puesto en relación con el desarrollo de mecanismos gástricos de adaptación al volumen del balón implantado, lo que provocaría la desaparición de los mecanismos de feedback negativo sobre los centros nerviosos del apetito perdiendo así estos dispositivos su efectividad¹²⁵. Sin embargo este trabajo demuestra que el descenso de peso continúa, aunque a un ritmo porcentualmente menor más allá de ese tiempo durante los 3 meses posteriores, siendo que la disminución ponderal no se ve limitada a los 2 ó 3 primeros meses tras su colocación, a diferencia de lo comunicado por diversos autores^{126,137,141}, ni tampoco existe una reganancia ponderal tras este tiempo¹⁴⁰. No obstante en la actualidad se desconoce si modificaciones efectuadas en el volumen de estos dispositivos posteriormente a su implantación o el refuerzo de las medidas dietéticas o conductuales realizadas a partir de este momento temporal pudieran incrementar la pérdida de peso.

En contraposición a estos resultados ponderales favorables, también se ha descrito un grupo de pacientes obesos en los que este tratamiento no demuestra tener ninguna efectividad. La ausencia de respuesta ha oscilado en los distintos trabajos publicados entre un 0 y un 16%,^{128,129,131,136}, pudiendo incrementarse hasta valores del 20 al 40% dependiendo del indicador y del valor umbral que hayan sido empleados para definir una respuesta satisfactoria¹³⁵. En este trabajo un 26,4% de los pacientes no lograron perder un 5% de su peso inicial ($PPP < 5\%$) en el momento de la retirada del balón gástrico, existiendo incluso un 17,6% de sujetos en los que se produjo durante este tiempo un incremento paradójico de su peso corporal. Esta ausencia de respuesta ha sido generalmente atribuída a la falta de adherencia de los pacientes a las recomendaciones dietéticas y de ejercicio prescritas, habiéndose demostrado que aquellos pacientes en los que se produjo una mejor respuesta a este tratamiento son los que inicialmente presentaban una mayor motivación, por lo que se ha sugerido la necesidad de efectuar una selección previa de los pacientes sometidos a balones gástricos^{125,128}. Los candidatos ideales para este tratamiento serían aquellos obesos cuyas características personales y ponderales nos hicieran prever a priori una mayor tasa de respuesta.

Diversos estudios previos han comunicado la existencia de una asociación entre determinadas características clínicas de los pacientes obesos y una respuesta ponderal favorable al balón gástrico. No obstante los resultados de este trabajo no demostraron diferencias significativas favorables en los pacientes del sexo femenino o con una edad

más joven¹³¹ Tampoco el consumo activo de tabaco o la presencia de comorbilidades como diabetes, síndrome metabólico o patología psiquiátrica se relacionó con diferencias en su efectividad (Tabla 54), siendo no obstante estos dispositivos igualmente efectivos en los pacientes diabéticos, a diferencia del tratamiento farmacológico mediante orlistat, cuyos resultados han demostrado ser inferiores en estos pacientes⁶⁸.

El estudio comparativo realizado entre los balones rellenos de líquido Bioenterics® y de aire Heliosphere® mostró que estos últimos también producen una adecuada pérdida ponderal, logrando una reducción de 12,8 (8) kg de peso, 4,6 (3) kg/m² en el IMC y un PSP de 27(16) %, no hallando diferencias respecto a los balones rellenos de líquido (Tabla 55), siendo por lo tanto considerados equivalentes respecto a su efectividad en lograr una pérdida de peso a corto plazo^{144,145}. Los resultados ponderales tampoco se relacionaron con el volumen introducido en los balones rellenos de líquido (700 ml frente a 500 ml), en contraposición a lo comunicado por otros autores¹²⁶, ni con el mayor tiempo de permanencia gástrica de estos dispositivos^{127,138}.

Otros factores previamente relacionados con una respuesta ponderal favorable como la presentación de vómitos continuados tras la colocación del balón gástrico, no han mostrado una asociación en este ni en otros estudios con una mayor pérdida ponderal en el momento de su retirada^{127,128,132}, aunque sí hemos encontrado una asociación significativa con la necesidad de realizar una retirada precoz de estos dispositivos en los pacientes que mantienen este u otros síntomas digestivos en el primer mes de seguimiento.

El grado de obesidad de los pacientes ha sido otra variable asociada a la pérdida ponderal, dado que se ha descrito una mayor efectividad de estos dispositivos en los pacientes con obesidad mórbida^{135,137}, aunque también existen evidencias en contra de esta afirmación¹²⁷. El análisis de algunos de estos trabajos revela que el empleo de diferentes parámetros ponderales para realizar la evaluación de los resultados puede haber inducido a error, dado que aunque la pérdida de peso fue mayor en los pacientes con obesidad mórbida, el PSP de estos sujetos fue menor respecto a las otras categorías de obesidad^{127,135}. En este trabajo no existieron diferencias significativas en la pérdida ponderal experimentada por los pacientes con obesidad tipo II, obesidad mórbida y obesidad tipo IV o supermórbida (Tabla 56 y Figura 24), habiendo excluido de este análisis a los sujetos con sobrepeso al representar únicamente un 3,3% de la serie.

Por contra, sí hemos encontrado una asociación negativa entre la respuesta ponderal al balón gástrico con el antecedente de obesidad familiar y con la coexistencia en estos pacientes de unos determinados hábitos de ingesta como el trastorno por atracones y la apetencia por los dulces. De esta manera aquellos pacientes que refirieron tener antecedentes familiares de obesidad en sus parientes cercanos (padres, hermanos o hijos) y también los que presentaban un patrón de ingesta con atracones o con apetencia por los dulces experimentaron una pérdida de peso significativamente inferior respecto a los pacientes sin estos hábitos o antecedentes (Tabla 57, Figuras 25, 26 y 27). Tras efectuar un análisis multivariante se mantuvo la asociación significativa de dos de estas variables: los antecedentes familiares de obesidad y el trastorno de ingesta por atracones con una menor pérdida ponderal lograda a los 6 meses de la colocación de los balones gástricos (Tabla 58).

La presencia de un trastorno de la ingesta con atracones constituye un factor que ha sido previamente relacionado con resultados ponderales desfavorables tanto en la cirugía bariátrica ¹⁹⁰ como tras el balón gástrico ^{131,135,139}. Su explicación parece residir en el mal cumplimiento por parte de estos pacientes de las restricciones dietéticas prescritas, aunque la coexistencia de este trastorno con otras alteraciones psiquiátricas como depresión, ansiedad, abuso de drogas o alteración de la personalidad puede también favorecer estos malos resultados.

Sin embargo, la existencia de antecedentes familiares de obesidad es una característica individual que no ha sido analizada en los trabajos previos y que claramente en este estudio confiere un pronóstico desfavorable respecto a alcanzar una pérdida ponderal satisfactoria a corto plazo en obesos sometidos a tratamiento adyuvante mediante balón gástrico. Este hecho pudiera ser explicado por la presencia en la obesidad de este grupo de pacientes de un alto componente genético, el cual sería poco modificable o resistente a un tratamiento conductual basado en la modificación de los hábitos de ingesta que favorece el balón gástrico. Por otra parte se ha demostrado que determinados comportamientos alimentarios presentan una importante agregación familiar, siendo así que la adquisición de los hábitos de ingesta durante el crecimiento de un individuo es un determinante crítico de su comportamiento alimentario en la vida adulta ¹⁹¹. Por tanto, una explicación más plausible de esta asociación se encontraría en el papel que el ambiente familiar desempeña en los hábitos de ingesta de sus miembros, lo cual condiciona la presencia de un mayor número de casos de obesidad dentro de un mismo núcleo familiar ¹⁹¹ e influye negativamente en la adquisición de unos nuevos

patrones de conducta alimentaria que se oponen a los que han sido previamente aprendidos.

La evaluación de cualquier tratamiento debe comprender también las modificaciones que este produce en la calidad de vida. En este trabajo, la calidad de vida gastrointestinal tras la implantación de balones gástricos fue evaluada en un subgrupo de 33 pacientes, habiendo efectuado una comparación entre los balones de aire y los rellenos con líquido (Tablas 59 y 60). A pesar de que se produjo una mejora significativa de la disfunción física a los 6 meses en el grupo de pacientes con balones rellenos de aire, ni los resultados globales ni los otros dominios de esta escala de medida mostraron unas diferencias significativas tras el empleo del balón. Por lo tanto el escaso número de pacientes analizados en este y otros estudios y el empleo de métodos y escalas de medición diversas y no validadas para su evaluación impiden en este momento la extracción de conclusiones al respecto ^{125,131}.

Como conclusión podemos decir que el balón gástrico asociado a una dieta hipocalórica durante un periodo de 6 meses demuestra ser una estrategia efectiva en el tratamiento de la obesidad¹⁹². Los nuevos balones gástricos con un volumen ajustable y que permiten un mayor tiempo de permanencia gástrica pudieran incrementar la reducción ponderal que los dispositivos actuales permiten, debiendo acreditar además que poseen un adecuado nivel de seguridad.

D- EFECTIVIDAD A MEDIO PLAZO

El análisis de las medidas antropométricas de los pacientes (peso, IMC y circunferencia de la cintura) a lo largo de los 18 meses de duración de este estudio demostró que el máximo descenso en éstas fue alcanzado a los 6 meses, produciéndose con posterioridad un incremento progresivo de sus valores (Figura 28). A pesar del ascenso de estos tres parámetros respecto a los valores alcanzados previamente a la retirada del balón gástrico, sus cifras fueron significativamente inferiores al compararlas con las basales obtenidas al inicio del estudio. Así a los 6 meses de la retirada de estos dispositivos se hallaron descensos significativos en el peso, IMC y circunferencia de la cintura, mientras que a los 12 meses de su extracción tan sólo el IMC mostró una reducción significativa (Tabla 61). Por otra parte los índices ponderales: PPP, PSP y

PCIMC también experimentaron un descenso progresivo de sus valores a lo largo del tiempo de seguimiento (Tabla 62).

No obstante al valorar globalmente a todo el conjunto de pacientes obesos que fueron sometidos a este esquema de tratamiento, consideramos que existieron unos resultados satisfactorios en la reducción ponderal a lo largo del tiempo de seguimiento al mantener un PPP $\geq 5\%$ más allá de los 12 meses desde el inicio del estudio o 6 meses tras la retirada del balón, cumpliendo incluso un índice ponderal más exigente como un PSP $\geq 20\%$ hasta el 10º mes de estudio o 4 meses tras la retirada (Figuras 29 y 30). Por otra parte, el análisis evolutivo del grado de obesidad de los pacientes a lo largo del tiempo de estudio demuestra al igual que lo comunicado previamente por otros autores⁹⁷ que se produce un progresivo incremento en las categorías inferiores de la obesidad como sobrepeso y obesidad tipo II, asociado a un descenso en las categorías superiores como la obesidad mórbida y supermórbida (Figura 31).

Durante el periodo de seguimiento clínico posterior a la extracción del balón gástrico hemos experimentado un 14,8 % de pérdidas de pacientes en este estudio. Éstas fueron debidas a intervención quirúrgica en los casos de implantación de balones prequirúrgicos, a modificaciones en las situaciones personales de los pacientes, así como a desinterés en su enfermedad, presumiblemente ante unos resultados ponderales desfavorables. El número de pacientes evaluados fue inferior a los 3 meses de la retirada respecto a los 6 y 12 meses (Figura 21).

La efectividad a medio plazo de los balones gástricos en el tratamiento de la obesidad no ha sido definitivamente establecida . Una revisión sistemática reciente que ha sido realizada en nuestra comunidad autónoma considera que ésta no se mantiene en el tiempo, al existir una progresiva ganancia ponderal tras su retirada¹³³. No obstante esta conclusión se estableció tras haber evaluado un número reducido de trabajos en los que se había realizado un seguimiento clínico posterior a la retirada del balón y mediante la valoración de un escaso número de pacientes: 13 casos a los 6 meses y 19 casos tras 12 meses de la retirada. Otros estudios también han comunicado una escasa efectividad a los 12 meses de la extracción del balón, al mantener sólo un 16% de los pacientes el 90% de su reducción del IMC¹³¹.

Frente a estos resultados desfavorables, existen trabajos que han encontrado una respuesta ponderal satisfactoria a medio plazo tras la retirada del balón hasta en un 40-50% de obesos^{146,148}, habiendo sido publicado que un 75% de pacientes presentan un PPP $\geq 10\%$ a los 12 meses de la retirada de estos dispositivos¹²⁹. Entre ambos extremos,

un estudio reciente de cohortes prospectivo realizado sobre 100 pacientes establece que pese a existir una reganancia ponderal progresiva en el tiempo, un 24% de los pacientes mantuvieron un descenso de peso satisfactorio a los 2 años y medio tras la retirada¹⁵¹.

Al realizar un análisis por intención de tratar de los datos recogidos en nuestro estudio se comprobó que presentaron un PPP $\geq 5\%$ respecto al peso inicial a los 12 meses y 18 meses del estudio (6 y 12 meses tras la retirada del balón) el 45,1% y el 28,6% de los pacientes respectivamente, habiendo logrado un PPP $\geq 10\%$ en estos mismos intervalos de tiempo un 24,2% y 17,6% (Figuras 32 y 33), siendo estas cifras comparables a las comunicadas por Dastis¹⁵¹. Sin embargo, en el análisis por protocolo al considerar exclusivamente a aquellos pacientes que habían alcanzado un resultado terapéutico satisfactorio durante el tiempo de implantación del balón gástrico, definido como un PPP $\geq 5\%$ a los 6 meses, observamos que los porcentajes de pacientes que mantienen este resultado habiendo transcurrido 6 y 12 meses de la retirada se sitúa en un 61,2% y un 38,8% respectivamente, descendiendo hasta el 32,8% y 23,9% aquellos sujetos que consiguen un PPP $\geq 10\%$.

A la vista de estos resultados cabe considerar que las amplias diferencias existentes en los estudios respecto a la valoración de la efectividad a medio plazo de estos dispositivos pueden explicarse debido a las diferencias metodológicas en el objetivo ponderal evaluado, así como también a la realización de intervenciones durante el periodo de seguimiento. Los pacientes de este estudio no siguieron un programa estructurado de mantenimiento de peso tras la retirada del balón, acudiendo a sus revisiones planificadas a los 3, 6 y 12 meses. Esta misma actitud fue seguida por otros autores^{131,151}, aunque la periodicidad de estas visitas clínicas en otros trabajos estaba aumentada, siendo mensuales¹⁴⁸ o bisemanales¹²⁹. La frecuencia del contacto personal para realizar una intervención conductual ha demostrado ser un factor predictor independiente de la pérdida de peso lograda en el periodo de permanencia del balón gástrico⁶³, no obstante durante la fase de mantenimiento de peso la mayor frecuentación en las visitas no ha demostrado que se asocie a unos mayores cambios ponderales^{64,67}.

Por otra parte la reganancia ponderal a lo largo del tiempo se produce en todos los tratamientos de la obesidad, habiéndose comunicado que no existen diferencias a largo plazo entre aquellos pacientes que han sido intervenidos de cirugía bariátrica y los que han logrado la reducción ponderal mediante el tratamiento conservador, aunque los pacientes que no han sido intervenidos deben de realizar un mayor esfuerzo físico y de control de la ingesta para alcanzar este mantenimiento ponderal y presentan unos

menores niveles de stress y depresión respecto a los pacientes que han sido operados^{190,193}. La capacidad de los pacientes para ajustar su ingesta y su adherencia a determinadas reglas dietéticas se ve afectada por variables psicológicas y sociales que deben ser identificadas y corregidas para incrementar la adherencia de estos pacientes y el porcentaje de éxitos terapéuticos¹⁹⁴.

En relación con las posibles variables asociadas al mantenimiento de una pérdida ponderal satisfactoria a medio y largo plazo en los pacientes sometidos a balón gástrico, no hemos hallado en este trabajo ninguna asociación en los diversos factores analizados (Tabla 63), a excepción de la presencia de obesidad en los familiares de primer grado. Este antecedente se relacionó significativamente con una peor respuesta ponderal y menor efectividad a este tratamiento tanto durante el periodo de permanencia gástrica como también en su mantenimiento a lo largo del tiempo de seguimiento (Tabla 64 y Figura 34). Una posible explicación a este hecho podría estar de nuevo en el comportamiento alimentario de la unidad familiar, el cual presenta un alto grado de agregación¹⁹¹ y por tanto en el fracaso del balón gástrico para modificar de una manera estable o definitiva los hábitos dietéticos del paciente obeso, el cual habría previamente aprendido unos hábitos y patrones de alimentación obesígenos probablemente desde una edad precoz, que comparte con su entorno familiar. Sin embargo la existencia de factores genéticos en esta población que expliquen esta asociación desfavorable no puede ser totalmente descartada.

Otro factor que ha sido relacionado con la efectividad de este tratamiento a medio plazo es el porcentaje de peso perdido PPP que ha sido posible alcanzar durante el periodo de permanencia gástrica del balón^{126,153}. Los resultados de nuestro trabajo también certifican que aquellos pacientes que mostraban un PPP satisfactorio a los 6 y 12 meses tras la extracción del balón gástrico habían experimentado una mayor reducción ponderal en el momento de la retirada de estos dispositivos (Tabla 65), mientras que otras asociaciones previamente descritas como el mayor mantenimiento ponderal a medio plazo en relación con un IMC < 30 kg/m² no fueron halladas.¹²⁷

En resumen, los resultados encontrados en este estudio demuestran que pese a producirse una reganancia ponderal en el tiempo de seguimiento, el empleo de balones gástricos es un método efectivo en el tratamiento de la obesidad en el mantenimiento de peso perdido a medio plazo. No obstante y dado que la efectividad del balón gástrico disminuye a lo largo del tiempo, cabe pensar que el desarrollo de estrategias de tratamiento combinadas puedan incrementar estos resultados, habiéndose ensayado la

adicción de fármacos tanto en el periodo de tratamiento con el balón o durante el tiempo de seguimiento, con unos resultados iniciales satisfactorios^{195,196,197}.

Por otra parte, son también conocidas las similitudes existentes entre la dependencia a la comida y la adicción a las drogas, habiéndose demostrado que existen paralelismos en la neuroanatomía, la neuroquímica y el aprendizaje en estos dos comportamientos. Para los obesos la comida cumple criterios de adicción, pudiendo existir una predisposición genética que explique las diferencias individuales en la reacción a la comida ya que unos sujetos pueden consumir con mayor moderación que otros¹⁹⁸. Además ha sido descrita una ingesta en respuesta a emociones y pensamientos conocida como desinhibición interna, la cual se asocia a resultados no satisfactorios tras la pérdida de peso. De esta manera los regañadores ponderales realizan más frecuentemente una ingesta en respuesta a eventos adversos empleando este comportamiento para evadirse respecto a los sujetos que mantienen su pérdida de peso¹⁹⁹. La modificación de estos factores mediante el aprendizaje de estrategias alternativas para resolver conflictos puede ayudar a mejorar los resultados ponderales a largo plazo por lo que el futuro de los tratamientos de la obesidad deberá contemplar aspectos relativos al control del deseo y de la impulsividad y no centrarse únicamente en lograr una disminución del apetito.

E- EFECTOS EN LAS COMORBILIDADES

El análisis de las comorbilidades asociadas a la obesidad que los pacientes presentaban al inicio del estudio reveló que los varones padecían un número significativamente mayor de patologías respecto a las mujeres (Tabla 17). Por otra parte, el número de comorbilidades también se incrementa en relación directa con el grado de obesidad padecido por los pacientes (Tabla 18, Figura 12). Existían criterios diagnósticos de HTA en el 19,8% de los obesos, mostrando hipertrigliceridemia, hiperglucemia e hipercolesterolemia un 31,9%, 32% y 19,8 % de los sujetos respectivamente en el momento de su inclusión en el estudio. Un 26,4 % de los pacientes eran diabéticos y un 50,5% padecía síndrome metabólico definido mediante los criterios de la ATP-III (Tablas 19 y 20).

A los 6 meses de tratamiento, previamente a la retirada del balón gástrico, se produjo un descenso analítico significativo de las cifras séricas de glucosa, triglicéridos,

colesterol y LDL-colesterol, sin existir modificaciones relevantes en otras variables como los niveles analíticos de HDL-colesterol, albúmina, hemoglobina ni en las cifras de tensión arterial sistólica o diastólica (Tabla 66, Figuras 35, 36 y 37).

En este mismo momento temporal del estudio, el análisis de los resultados de los 24 pacientes diabéticos mostró también una disminución significativa en los valores séricos de glucosa, hemoglobina glicosilada, triglicéridos y colesterol, siendo el descenso en las cifras séricas de glucemia basales superior al producido en los sujetos no diabéticos (Tabla 67). En aquellos pacientes que en la inclusión cumplían criterios diagnósticos de síndrome metabólico también se demostraron unos descensos significativos de las cifras de triglicéridos, glucosa, colesterol, tensión arterial sistólica y circunferencia de la cintura, siendo todos ellos parámetros determinantes de la presentación clínica de este síndrome (Tabla 68).

Esta mejora analítica producida en las comorbilidades se inició precozmente, ya desde el momento de la implantación del balón, alcanzando sus máximos valores entre el 1º y 3º mes de permanencia gástrica de estos dispositivos. Por otra parte, este beneficio se relacionó directamente con la pérdida de peso conseguida, ya que aquellos pacientes que tras 6 meses de tratamiento no habían logrado alcanzar un PPP del 5% no mostraban cambios significativos en dichas variables, mientras que el número de éstas que experimentaban un descenso significativo respecto a sus niveles basales era superior en relación al mayor porcentaje de pérdida ponderal logrado. De esta manera, existieron descensos significativos en las cifras de glucosa, triglicéridos, colesterol y LDL-colesterol en los pacientes que alcanzaban un $PPP \geq 10\%$, mientras que aquellos en los que el PPP era superior al 5% pero inferior al 10% solamente mostraron reducciones significativas en los valores de triglicéridos y colesterol (Tabla 69).

Durante el periodo de seguimiento, a los 6 y 12 meses tras la retirada del balón gástrico los valores de glucemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia o LDL-colesterol así como los del resto de variables analíticas y las cifras de tensión arterial sistólica o diastólica mostraron niveles similares respecto a sus cifras basales, existiendo no obstante unas diferencias significativas respecto a los valores alcanzados a los 6 meses, lo que demuestra que se produce un incremento progresivo en sus magnitudes tras la retirada de estos dispositivos (Tablas 70 y 71).

Si expresamos estos resultados como porcentajes de pacientes que padecen una determinada patología, encontramos que presentaban hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hipertensión arterial en el momento de la

retirada del balón gástrico el 26,4%, 17,6%, 8,8% y 15,4% respectivamente. Durante el seguimiento clínico posterior realizado a los 6 y 12 meses de esta retirada, estos porcentajes se situaron en el 23,1% y 25,3% en el caso de la hiperglucemia, el 20,9% y 15,4% en la hipertrigliceridemia, 8,8% y 13,2% en hipercolesterolemia y el 8,8 y 20,9% en la hipertensión arterial, demostrando estos valores amplias oscilaciones derivadas de la progresiva pérdida de pacientes (Figura 37).

No obstante, si evaluamos los datos de aquellos obesos que presentan un PPP \geq 5% a los 6 y 12 meses tras la retirada de estos dispositivos, encontramos que este grupo de sujetos mantienen unos descensos significativos respecto a los valores de triglicéridos y las cifras de tensión arterial sistólica basales, así como también muestran un incremento significativo en los valores de HDL-colesterol (Tablas 70 y 71).

Los estudios que han evaluado los resultados en las comorbilidades tras el empleo del balón gástrico en el tratamiento de la obesidad han comunicado de manera unánime que se produce una mejoría en éstas, evaluada como la reducción en su número, en sus porcentajes de presentación o mediante el descenso de los parámetros analíticos que las definen^{122,132,138,160,167}. Esta mejora es considerada superior a la lograda durante este mismo periodo de tiempo por el tratamiento conservador o farmacológico¹⁶⁰, el cual posee además una menor efectividad en los diabéticos⁷⁴, que constituyen un alto porcentaje de los pacientes que consultan por obesidad.

Diferentes trabajos han demostrado los efectos beneficiosos del balón sobre las comorbilidades al lograr disminuciones en las cifras de triglicéridos, colesterol, LDL-colesterol, glucemia y tensión arterial, una mejoría de la esteatosis hepática y de parámetros metabólicos como la resistencia a insulina o los niveles de PCR. Sin embargo estos favorables resultados han estado generalmente limitados al tiempo de implantación de estos dispositivos^{160,163,167,200}, no habiéndose evaluado su evolución posterior. Por otra parte, también de la revisión de los estudios publicados podemos concluir que no existe una unanimidad de criterios para definir un valor umbral en la reducción ponderal a partir del cual se obtenga una mejora de las comorbilidades, habiéndose propuesto diversos parámetros como la pérdida de 10 kg, sobre el peso inicial, la reducción en el IMC de 3,5 kg/m² o de un 10% de su valor inicial o un PPP situado entre el 5 y 14%^{136,163,166}.

En este estudio hemos encontrado que el empleo de balones gástricos como tratamiento adyuvante en la obesidad produce a corto plazo una disminución tanto en los porcentajes de padecimiento de las comorbilidades como en los valores clínicos y

analíticos que definen a algunas de estas patologías, siendo difícil establecer la mejora de otras como la enfermedad respiratoria, la cardiopatía u osteopatía debido a los criterios eminentemente clínicos empleados para su diagnóstico. No obstante podríamos aventurar como otros autores que se produce una mejora de alguna de las comorbilidades en todos aquellos sujetos que presentando alguna de estas patologías lograron una reducción ponderal eficaz a los 6 meses^{132,138}. El análisis de los resultados de este estudio demuestra que durante el tiempo de implantación del balón gástrico, aquellos pacientes que no alcanzan un PPP $\geq 5\%$ no presentan ninguna mejoría analítica en sus comorbilidades, existiendo una relación directa entre la mejoría de comorbilidades y la reducción ponderal lograda, tanto en el número patologías que experimentan una mejoría como en la intensidad de la reducción de éstas.

En relación a la evolución posterior a la retirada del balón gástrico, el único estudio en el que se ha valorado la efectividad de estos dispositivos a medio plazo, habiendo transcurrido 6 y 12 meses de su extracción ha mostrado un mantenimiento de esta mejora de las comorbilidades basado en unos porcentajes menores de padecimiento de estas patologías respecto a los basales¹⁶⁵. No obstante este trabajo presenta ciertas peculiaridades como un IMC relativamente bajo de los pacientes incluídos (36 kg/m^2) y una nula pérdida en su seguimiento, por lo que es poco representativo de la práctica clínica habitual. Aún con estos condicionantes, sus resultados demuestran no obstante que tras la extracción de los balones gástricos se produce un incremento ponderal y un aumento en los porcentajes de pacientes con comorbilidades, aunque sus cifras en esos plazos temporales sean todavía inferiores respecto a las basales.

En nuestro estudio las pérdidas de pacientes durante el seguimiento, bien motivadas por la intervención de aquellas indicaciones prequirúrgicas o por la falta de adherencia al seguimiento del propio paciente, fueron superiores representando a los 6 y 12 meses de la retirada un 13,1% y 16,6% respectivamente de aquellos pacientes que fueron evaluados al finalizar el periodo de 6 meses de implantación del balón. Por otra parte el IMC medio de nuestra muestra ($43,4 \text{ kg/m}^2$) también fue superior al del estudio de Crea et al¹⁶⁵. Del análisis de nuestros resultados podemos concluir que a medio plazo el progresivo incremento ponderal experimentado por los pacientes se asoció con un descenso en la mejora de las comorbilidades que había sido obtenido previamente mediante el tratamiento con balones gástricos, aunque si nos centramos en la evaluación de aquellos pacientes que mantienen una PPP $\geq 5\%$ tras 6 y 12 meses sí encontramos que aún mantienen tras este tiempo una mejora analítica de ciertas comorbilidades.

F-BALÓN Y CIRUGÍA

A lo largo del tiempo de seguimiento de los 91 obesos incluidos en el estudio la cirugía bariátrica fue realizada en 34 pacientes (37,4%), habiendo sido intervenidos 10 de ellos (11%) a lo largo de los 18 meses de duración del estudio, mientras que se situaron en 44 (48,4%) el número de pacientes que no han sido intervenidos ni se encuentran actualmente en lista de espera quirúrgica (Figura 38). En el 98% de los pacientes operados, se realizó un bypass gástrico laparoscópico, requiriendo un tiempo medio de hospitalización de 10,9 (9,2) días y presentando un porcentaje de complicaciones del 8,8%.

El tiempo transcurrido desde la retirada del balón gástrico hasta la cirugía fue de 696,6 (48,9) días, siendo éste significativamente inferior en los casos en que la colocación del balón gástrico se había solicitado como tratamiento previo a la cirugía bariátrica, respecto a si ésta se llevó a cabo posteriormente ante un fracaso del tratamiento (Tabla 72).

El peso prequirúrgico de los pacientes que fueron intervenidos no fue significativamente inferior al basal, existiendo una reganancia ponderal significativa desde la retirada del balón hasta el momento de la cirugía ocasionada por la excesiva demora de ésta.

De aquellos pacientes considerados como respondedores al tratamiento con balón gástrico ($PPP \geq 5\%$ a los 6 meses), el 43,8% fueron derivados para tratamiento quirúrgico durante su seguimiento, mientras que en el grupo de los no respondedores lo fueron el 82,4%.

Respecto al motivo de indicación, en 53 pacientes (58,2%) el balón gástrico había sido indicado ante una contraindicación o rechazo del tratamiento quirúrgico. Al igual que lo comunicado previamente por otros autores¹⁴⁸ este trabajo demuestra que a lo largo del tiempo de seguimiento un alto porcentaje de estos sujetos (51% en nuestra serie) son posteriormente intervenidos, de los cuales en el 90% de los casos se trata de pacientes obesos que previamente habían rechazado la opción quirúrgica y que finalmente la aceptaron ante el fracaso del tratamiento médico.

G-COSTE DEL TRATAMIENTO

Aunque evaluar el coste-efectividad de este tratamiento excede los objetivos de este trabajo, toda revisión de un procedimiento terapéutico debe contemplar también sus costes.

Los costes económicos estimados para este procedimiento según los baremos actuales manejados por el SERGAS²⁰¹ se elevan a 4.870,06 euros en los que se incluyen 3 días de hospitalización, el coste del balón gástrico y el de los procedimientos endoscópicos de implantación y extracción. No obstante la tarificación de estos no está específicamente incluida como tal y ha tenido que ser extrapolada de otros procedimientos similares..

Costes Desglosados:

Balón gástrico Bioenterics 1096,2 euros.

Proceso de hospitalización 498,04 euros /día con un total de 1494,12 euros.

Procedimiento endoscópico de retirada (se aplica el de cuerpos extraños) 1781,70 euros.

Procedimiento endoscópico de colocación (se aplica el coste de una endoscopia digestiva alta con terapéutica): 498,04 euros

Otros costes sanitarios directos como los derivados de la asistencia a consultas para la preparación o de seguimiento de esta terapéutica, e indirectos como son los derivados de la pérdida de jornadas laborales del paciente deben ser considerados comunes a cualquier tipo de tratamiento que sea empleado en la obesidad.

CONCLUSIONES

- En los pacientes obesos, la colocación de balones gástricos como tratamiento complementario a una dieta hipocalórica constituye una técnica segura, presentando una baja mortalidad y morbilidad y unos resultados reproducibles.
- La implantación de estos dispositivos puede ser llevada a cabo de forma segura en la Unidad de Endoscopias bajo sedación moderada controlada por el propio personal de esta unidad.
- La presencia de lesiones endoscópicas que contraindiquen este procedimiento es muy baja, así como también la probabilidad de que los hallazgos de la endoscopia inicial modifiquen la actitud terapéutica posterior.
- La presentación de complicaciones se focaliza principalmente durante las técnicas endoscópicas, especialmente en la retirada de estos dispositivos.
- Los balones rellenos de aire presentan un menor perfil de seguridad respecto a los rellenos de líquido al carecer de un sistema de detección precoz de complicaciones (rotura) y por presentar una menor ductilidad y un mayor volumen tras el desinchado, el cual opone una mayor resistencia a su extracción.
- Los balones rellenos de aire precisan de menor tiempo de implantación respecto a los rellenos de líquido, aunque no demuestran poseer una mejor tolerancia digestiva durante los periodos de hospitalización o de seguimiento ambulatorio.
- En un 13,2% de pacientes se produce una retirada precoz de estos dispositivos durante los 3 primeros meses de su colocación. Su frecuencia es mayor en las mujeres y en los pacientes con persistencia de síntomas digestivos tras el primer mes.
- El tratamiento combinado mediante balón gástrico asociado a dieta y ejercicio demuestra ser efectivo en los pacientes obesos. La pérdida media de peso oscila entre 12-16 kg, siendo los índices ponderales PPP 11%, PSP 27,3%, PCIMC

10,9% y PEIMCP 26,1%. A los 6 meses de su colocación, el 73,7% de los pacientes logran un PPP \geq 5% y un 50,5 % del \geq 10%.

- La pérdida de peso se inicia de una manera precoz y se produce mayoritariamente durante los primeros 3 meses, no obstante ésta se incrementa aunque a un ritmo porcentualmente menor en el tiempo posterior de permanencia gástrica de estos dispositivos.
- En aquellos pacientes que refieren antecedentes de obesidad familiar o que presentan trastornos de la ingesta con atracones, este tratamiento demuestra tener una menor efectividad a corto plazo debiendo ser incluidas estas variables en la selección de los candidatos a este tratamiento.
- Otras características como el sexo, la edad, el grado de obesidad, la presencia de determinadas patologías, el consumo de tabaco o medicación psiquiátrica, el tipo de balón gástrico empleado, su volumen, el tiempo de permanencia gástrica y la presencia continuada de vómitos no se relacionaron con la efectividad de este tratamiento.
- A medio plazo tras la retirada del balón gástrico (6 y 12 meses) se produce una reganancia significativa en todos los índices ponderales respecto al momento de la retirada. No obstante en la obesidad este tratamiento se considera efectivo al mantener un PPP \geq 5% en el 45,1% y 28,6% de pacientes a 6 y 12 meses respectivamente. Estas cifras se situaron en el 24,2% y 17,6% al considerar un PPP \geq 10% en los mismos plazos de tiempo.
- En aquellos pacientes que refieren antecedentes de obesidad familiar este tratamiento demuestra tener una menor efectividad respecto al mantenimiento del peso perdido.
- La efectividad del balón gástrico a corto plazo (6 meses) se relacionó significativamente con su efectividad a medio plazo. Aquellos pacientes que alcanzaron una pérdida de peso \geq 5% a los 6 meses de tratamiento presentaban

unos resultados significativamente mejores en el mantenimiento del peso perdido a los 6 y 12 meses tras la retirada de estos dispositivos.

- Existió un mayor número de comorbilidades en los varones y en relación con el grado de obesidad de los pacientes.
- El balón gástrico asociado a una dieta hipocalórica y ejercicio físico demuestra su efectividad en la mejora de las comorbilidades asociadas a la obesidad al descender significativamente en los niveles de glucosa, triglicéridos, colesterol y LDL-colesterol. Los pacientes diabéticos experimentan una pérdida de peso similar a los pacientes no diabéticos, presentando una mayor reducción en los niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada. Los pacientes con síndrome metabólico experimentaron una reducción en la glucemia, colesterol sérico, valores de tensión arterial sistólica y circunferencia de la cintura.
- El beneficio en las comorbilidades se produce de una manera precoz y está directamente relacionado con la pérdida de peso lograda.
- A los 6 y 12 meses tras la retirada de estos dispositivos este efecto beneficioso ha disminuido significativamente, aunque aún se mantiene en aquellos pacientes que mantienen un PPP $\geq 5\%$.
- La cirugía bariátrica está contraindicada o es rechazada como una opción terapéutica por un 58,2% de los pacientes obesos por los que otras opciones de tratamiento deberán ser desarrolladas en el futuro.
- El coste de este tratamiento es elevado aunque no se han realizado estudios comparativos de coste-efectividad entre los diferentes tratamientos de la obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. 2000; Technical Repor Series nº 894. WHO; Obesity and overweight. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Disponible en (último acceso 31 mayo 2010), Geneva: 2003
- ² Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios terapéuticos. Rev Española de Obesidad marzo 2007.
- ³ Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem, Foz-Sala, Moreno-Esteban y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de la obesidad en España. Med Clin (Barc) 2005; 125:460-6.
- ⁴ Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciano A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008–2010: the ENRICA study. Obes Rev 2011; Dec 12: 1-5.
- ⁵ American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AAACE/ACE) Obesity Task Force. AAACE/ACE. Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. Endocr Pract 1998; 4:297-330.
- ⁶ Martín-Peña G. La medida de la masa grasa. In: Soriguer Escofet F; editor. La obesidad. Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología. Madrid. Ediciones Díaz de Santos; 1994: 3-17.
- ⁷ Bretón I, Cuerda MC, Cambor M, García P. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. In: Moreno B, Monereo S, Alvarez J editors. Obesidad. La epidemia del siglo XXI (2ª ed) Madrid. Ediciones Díaz de Santos; 2000; p169-190
- ⁸ Formiguera Sala X. Obesidad: concepto, clasificación y métodos de valoración. In Foz M, Hormiguera X editors. Obesidad. Barcelona: Harcourt Brace; 1998 p1-23.
- ⁹ Harrison GG. Height-weight tables. Ann Intern Med 1985;103:489-94.

¹⁰ Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E, Sitges CA. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)* 1982;78:407-15.

¹¹ Martínez-Valls JF, Ascaso Gimilio JF. Valoración del estado nutricional: desnutrición proteico-calórica. *Medicine* 1995;38:19-32

¹² Pavón I, Vega B, Monereo S. Clínica de la obesidad. In: Moreno B, Monereo S, Alvarez J editors. *Obesidad: La epidemia del siglo XXI*. Madrid, Ediciones Díaz de Santos ; 2000.

¹³ Revicki DA, Israel RG. Relationship between body mass indices and measures of body adiposity. *Am J Public Health* 1986;76(8):992-4.

¹⁴ James WP, Lobstein T. BMI screening and surveillance: an international perspective. *Pediatrics* 2009; 124 (S1): 42-9.

¹⁵ Haes H, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human obesity. *Behav Genet* 1997;27:325-51.

¹⁶ Chagnon YC, Pérusse L, Weisnagel J, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res* 2000;8:89-117

¹⁷ Sorensen TIA, Echwald S. Obesity genes. Identifying single genes involved in polygenic inheritance is not easy. *British Medical Journal* 2001;322:630-631

¹⁸ Saunders CL, Chiodini BD, Sham P et al. Meta-analysis of genome-wide linkage studies in BMI and obesity. *Obesity* 2007;15:2263-75

¹⁹ Thorleifsson G, Walters GB, Gudbjartsson DF et al. Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. *Nat Genet* 2009;41:18-24.

-
- ²⁰ Bouchard C. Defining the genetic architecture of the predisposition to obesity: a challenging but not insurmountable task. *Am J Clin Nut* 2010;91:5-6
- ²¹ Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, López E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. *Cad Saude Pub* 2003;19 Suppl 1:101-10
- ²² Rosengren A, Lissner L. The sociology of obesity. *Front Horm Res* 2008;36:260-270.
- ²³ Fernstrom MH. Drugs that cause weight gain. *Obes Res* 1995;3 (Suppl 4): S435-9
- ²⁴ Woods SC. Gastrointestinal satiety signals. An overview of gastrointestinal signals that influence food intake. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;286: G7-13
- ²⁵ Korner J, Leibel RL. To eat or not to eat-how the gut talks to the brain. *New England J Med* 2003;349:926-928.
- ²⁶ Suzuki K, Simpson KA, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. *Endocrine Journal* 2010;57 (5): 359-72.
- ²⁷ Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature* 2006; 444: 854-9.
- ²⁸ Camillieri M. Integrated upper gastrointestinal response to food intake. *Gastroenterology* 2006;131:640-658.
- ²⁹ Tschop M, Weyer C, Tataranni PA et al. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001;50:707-9
- ³⁰ Chaudhri O, Small C and Bloom S. Gastrointestinal hormones regulating appetite *Phil Trans R Soc B* 2006;361:1187-1209

³¹ Cunningham KM, Daly J, Horowitz M, Read NW. Gastrointestinal adaptation to diets of differing fat composition in human volunteers. *Gut* 1991;32:483-486.

³² Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J et al. Guías de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; 50 (Sup 4):1-38

³³ Krug AV, Ehrhart-Bornstein M. Newly discovered endocrine functions of white adipose tissue: possible relevance in obesity-related diseases. *Cell Mol Life Sci* 2005; 62:1359-62.

³⁴ Heber D. An integrated view of obesity. *Am J Clin Nut* 2010; 91: 280S-3S.

³⁵ Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 968-976.

³⁶ Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity is an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67: 968-977.

³⁷ Webber J Changing epidemiology of obesity. Implications for diabetes. *Obesity and diabetes* 1:1-9. Second edition Barnett A, Kunar S editors 2009 John Wiley and Sons Ltd

³⁸ Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C Definition of metabolic syndrome *Circulation* 2004; 109:433-438

³⁹ Parameswaran K, Todd DC, Soth M Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006; 13 (4): 203-8.

⁴⁰ Foxx-Orenstein AE Gastrointestinal symptoms and diseases related to obesity: an overview. *Gastroenterol Clin N Am* 2005; 34: 23-37.

-
- ⁴¹ Fitzgibbon ML, Stolley MR, Kirschenbaum DS. Obese people whose seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol* 1993;12:342-5.
- ⁴² Sarwer DB, Cohn NI, Gibbons LM et al. Psychiatric diagnosis and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates. *Obes Surg* 2004;14(9):1148-56.
- ⁴³ McTiernan A. Obesity and cancer. The risks, science and potential management strategies. *Oncology* 2005;19(7): 871-81.
- ⁴⁴ Calle E, Kaaks R: Overweight, obesity and cancer: Epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2004; 4:579-591
- ⁴⁵ Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinol Nutr.* 2011;58(8):422---432
- ⁴⁶ Parihar M. Obesity and infertility. *Reviews in Gynaecological Practice.* 2003;3:120–6.
- ⁴⁷ Adams KF, Schatzkin A, Harais TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 2006;355:763–78.
- ⁴⁸ Oliva J, González L, Labeaga JM, Dardet CA. Salud pública, economía y obesidad: el bueno, el feo y el malo. *Gac Sanit* 2008; 22(6):507-10.
- ⁴⁹ Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57:201-8.
- ⁵⁰ Instituto Bernard Krieff. Informe estudio de costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid Gabinete de estudios Bernard Krieff 1999.
- ⁵¹ Daviglius ML, Liu K, Yan LL, Pirzada A, Manheim L, Manning W, et al. Relation of body mass index in young adulthood and middle age to Medicare expenditures in older age. *JAMA.* 2004; 292:2743-9.

-
- ⁵² Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med*. 1999;159:2177-83.
- ⁵³ Martínez-Olmos MA, Casanueva-Freijo F. Avances en el tratamiento de la obesidad. Aplicaciones a la práctica clínica. *Medicine* 2009;10 (46):3083-90.
- ⁵⁴ Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts* 2008;1:106-116.
- ⁵⁵ Anonymous. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 (Suppl2):51S-209S.
- ⁵⁶ Jakicic J, Clark K, Coleman E et al. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. American College of Sports Medicine position stand. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:2145-56.
- ⁵⁷ Dattilo A, Kris-Etherton P. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a metaanalysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56:320-328
- ⁵⁸ Franz MJ, Van Wormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, Bowman ID, Pronk NP. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Weight-Loss Clinical Trials with a Minimum 1-Year Follow-Up. *J Am Diet Assoc* 2007,107(10):1755-1767.
- ⁵⁹ Wadden TA Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trial. *Ann Intern Med* 1993; 1197:688-93.
- ⁶⁰ Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US Studies. *Am J Clin Nutr* 2001;74:579-84

⁶¹ Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J et al. What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. *J Hum Nutr Diet* 2004; 17: 293-316.

⁶² Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003; 4: 101-14.

⁶³ Digenio AG, Mancuso JP, Gerber RA, Dvorak RV. Comparison of Methods for Delivering a Lifestyle Modification Program for Obese Patients. A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2009;150:255-262.

⁶⁴ Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, Appel LJ, Hollis JF et al. Comparison of Strategies for Sustaining Weight Loss: The Weight Loss Maintenance Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2008;299:1139-1148

⁶⁵ Wing R, Tate D F, Gorin A, Raynor H A, Fava J L. A Self-Regulation Program for Maintenance of Weight Loss. *N Engl J Med* 2006;355:1563-71.

⁶⁶ Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 2005; 353: 2111-20.

⁶⁷ Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Chung M, Balk EM. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med* 2007;147: 41-50.

⁶⁸ Kaplan LM. Pharmacologic Therapies for Obesity. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39: 69-79.

⁶⁹ National Institute for Health and Clinical Excellence CG 43 obesity:full guidance, section-1-introduction, methods and recommendations. 2006. <http://guidance.nice.org.uk/CG43>

⁷⁰ James VP, Caterson ID, Coutinho W, Finer N, Van Gaal LF, Maggioni AP et al. SCOUT Investigators. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Eng J Med* 2010;2; 363 (10): 905-17.

⁷¹ Bray GA, Ryan DH Drug treatment of the overweight patient. *Gastroenterology* 2007; 132: 2237-2252.

⁷² Li Z, Magliana M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarmen LR et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142: 532-546.

⁷³ Sari R, Balci MK, Cakir M, Altunbas H, Karayalcin U. Comparison of efficacy of sibutramine or orlistat versus their combination in obese women. *Endocr Res.* 2004; 30(2):159-67

⁷⁴ Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DCW Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335:1194-9

⁷⁵ Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjörström L. XENICAL in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27 (1):155-161.

⁷⁶ Astrup A, Rössner S, Van Gaal L et al. and on behalf of the NN8022-1807 Study Group, Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study, *Lancet* 374 (2009), pp. 1606–1616

⁷⁷ Bradley DP, Kulstad R, Schoeller DA. Exenatide and weight loss. *Nutrition* 2010; 26(3): 243-9.

⁷⁸ Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer M, et al. Obesity Surgery. Evidence-based guidelines of the European Association for

Endoscopic Surgery (E.A.E.S). *Surg Endos* 2005;19:200-221.

⁷⁹ Maggard MA, Shugarmaen LR, Suttorp M, Magliore M, Sugermen HJ et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:547-559

⁸⁰ Morales MJ, Díaz-Fernández MJ, Ceixas A, Goday A, Moreira J, Arrizabalaga JJ et al. Tratamiento quirúrgico de la obesidad: recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. *Endocrinol Nutr* 2008; 55 (supl3):1-24.

⁸¹ Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-1737.

⁸² Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Wedel H et al. Swedish Obese Subjects Study: Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.

⁸³ Adams T D, Gress R E, Sherman M A, Smith C, Halverson C, Simper S C, Rosamond W D. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2007;357:753-61.

⁸⁴ O'Brien PE Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:1358-65.

⁸⁵ Zingmond DS, McGory ML, Ko CY. Hospitalization before and after gastric bypass surgery. *JAMA* 2005; 294:1918-1924.

⁸⁶ Kral J. ABC of obesity management: Part III-Surgery. *BMJ* 2006;333:900-903.

⁸⁷ Picot J, Jones J, Colquitt JL et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2009; 13:41.

⁸⁸ Thompson CC. Endoscopic therapy for obesity: a new paradigm in bariatric care. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;72(3):505-507

⁸⁹ Tsesmeli N, Coumaros D. Review of endoscopic devices for weight reduction: old and new balloons and implantable prostheses. *Endoscopy* 2009;41:1082-1089.

⁹⁰ Fogel R, De Fogel J, Bonilla Y, De la Fuente M. Clinical experience of transoral suturing for an endoluminal vertical gastroplasty: 1-year follow-up in 64 patients. *Gastrointestinal Endoscopy* 2008;68: 51-59

⁹¹ De Jong K, Mathus-Vliegen EMH, Veldhuyzen EAML, Eshuir JH, Fockens P. Short-term safety and efficacy of the Trans-oral Endoscopy Restrictive Implant System for the treatment of obesity. *Gastrointest Endoscopy* 2010;72 (3):497-504.

⁹² Nieben OG, Harboe H. Intra-gastric balloon as an artificial bezoar for treatment of obesity. *Lancet* 1982;23 (1):198-9

⁹³ Kissileff HR, Carretta JC, Geliebter A, Pi-Sunyer FX. Cholecystokinin and stomach distension combine to reduce food intake in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003;285:R992-R998.

⁹⁴ Geliebter A, Westrelch S, Gage D. Gastric distension by balloon and test-meal intake in obese and lean subjects. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (3):592-4.

⁹⁵ Wang GJ, Tomasi D, Backus W, Wang R, Telang F et al. Gastric distention activates satiety circuitry in the human brain. *Neuroimage* 2008; 39 (4): 1824-31.

⁹⁶ Zago S, Kommuller AM, Agaglioti D, Saber B, Ferrari D , Maffeis P et al. Benefit from bioenteric intra-gastric balloon (BIB) to modify lifestyle and eating habits in severely obese patients eligible for bariatric surgery. *Minerva Med* 2006; 97(1):51-64.

⁹⁷ Sánchez-Bohorquez M, Espinós J, Turró J, DaCosta M, Mañer M. Tratamiento y seguimiento nutricional en pacientes con balón intragástrico. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2005;11(3):152-155.

⁹⁸ Delgado-Aros S, Cremonini F, Castillo JE, Chial HJ, Burton DD, Ferber I, et al. Independent influences of body mass and gastric volumes on satiation in humans. *Gastroenterology* 2004;126:432-440.

⁹⁹ Cardoso-Júnior A, Vaz Coelho LG, Savassi-Rocha PR, Vignolo MC, Militão Abrantes M, ; Miranda de Almeida A. Gastric Emptying of Solids and Semi-solids in Morbidly Obese and Non-obese Subjects: An Assessment Using the ¹³C-Octanoic Acid and ¹³C-Acetic Acid Breath Tests. *Obesity Surgery*, 17, 236-241

¹⁰⁰ Geliebter A, Westreich S, Haschim SA, Gage D. Gastric balloon reduces food intake and body weight in obese rats. *Physiol Behav* 1987;39(3):399-402.

¹⁰¹ Bonazzi P, Petalli MD, Lorenzini I, Peruzzi E et al. Gastric emptying and intragastric balloon in obese patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005;95 (5S1): 15-21.

¹⁰² Mion F, Napoléon B, Roman S, Malvoisin E, Trepo F et al. Effects of intragastric balloon on gastric emptying and plasma ghrelin levels in non-morbid obese patients. *Obes Surg* 2005; 15: 510-516.

¹⁰³ Erdmann J, Lippel F, Schusalziana V. Differential effect of protein and fat on plasma ghrelin levels in men. *Regul Pept* 2003;116:101-7.

¹⁰⁴ Martinez-Brocca; Belda O; Parejo J; Jiménez L; del Valle A; Pereira JL et al. Intragastric Balloon-Induced Satiety is Not Mediated by Modification in Fasting or Postprandial Plasma Ghrelin Levels in Morbid Obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 649-657.

¹⁰⁵ Konopko-Zubrzycka M, Baniukiewicz A, Wroblewski E, Kowalska I, Zarzycki W, Gorska M et al. The effect of Intragastric balloon in plasma ghrelin, leptin and adiponectin levels in patients with morbid obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:1644-49.

¹⁰⁶ Lindor KD, Hughes RW, Ilstrup DM. Intragastric balloon in comparison with standard therapy for obesity- a randomized, double-blind trial. *Mayo Clin Proc* 1987;62: 992-996.

-
- ¹⁰⁷ Benjamin SB, Maher KA, Cattau EL, Collen MJ et al. Double-blind controlled trial of the Garren-Edwards Gastric Bubble: an adjunct treatment for exogenous obesity. *Gastroenterol* 1988;95: 581-588.
- ¹⁰⁸ Meshkinpour H, Hsu D, Frivar S. Effect of gastric bubble as a weight reduction device: a controlled, crossover study. *Gastroenterol* 1988;95: 589-592.
- ¹⁰⁹ Hogan RB, Johnston JH, Long BW A. double-blind, randomized, sham-controlled trial of the gastric bubble for obesity. *Gastrointest Endosc* 1989;35: 381-385
- ¹¹⁰ Marthus-Vliegen EMH, Tytgat GNJ, Veldhyzen-Offermans EAML. Intra-gastric balloon in the treatment of supermorbidity obesity. *Gastroenterol* 1990; 99:362-68.
- ¹¹¹ Marshall JB, Schreiber H, Kolozsi W. A prospective, multicenter clinical trial of the Taylor intra-gastric balloon for the treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:833-837.
- ¹¹² Shapiro M, Benjamin S, Blackburn G, Frank B, Heber D, Kozarek R et al. Obesity and the gastric balloon: a comprehensive workshop. *Gastrointest Endosc* 1987;33:323-7.
- ¹¹³ Gostout CJ, Rajan E. Endoscopic treatments for obesity: past, present and future. *Gastroenterol Clin N Am* 2005; 34: 143-150.
- ¹¹⁴ Galloro G, De Palma G D, Catanzano C, De Luca M, de Werra C, Martinelli G. Preliminary Endoscopic Technical Report of a New Silicone Intra-gastric Balloon in the Treatment of Morbid Obesity. *Obes Surg* 1999;9: 68-71.
- ¹¹⁵ Hodson RM; Zacharoulis D; Goutzamani E; Slee P; et al. Management of Obesity with the New Intra-gastric Balloon *Obes Surg* 2001; 11:327-29.
- ¹¹⁶ Forestieri P, De Palma GD, Formato A, Giuliano ME, Monda A et al. Heliosphere® Bag in the Treatment of Severe Obesity: Preliminary Experience. *Obes Surg* 2006; 16 : 635-37.

¹¹⁷ Gaggiotti G, Tack J, Garrido AB, Palou M, Cappelluti G, Di Mateo F. Adjustable totally implantable intragastric prosthesis 8 ATIIP-Endogast for treatment of morbid obesity: one-year follow-up of a multicenter prospective clinical study. *Obes Surg* 2007;17 (7):949-56.

¹¹⁸ Carvalho GL, Barros CB, Okazaki M, Novaes ML, Albuquerque PC, Almeida NC et al. An improved Intragastric balloon procedure using a new balloon: preliminary analysis of safety and efficiency. *Obes Surg* 2009;19: 237-242.

¹¹⁹ Martin CK, Bellanger DE, Rau KK, Coulon S, Greenway FL. Safety of the Ullorex® Oral Intragastric Balloon for the Treatment of Obesity. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2007;1 (4):574-581.

¹²⁰ Machytka E, Klvana P, Kornbluth A, Peikin S, Mathus-Vliegen LE, Gostout C et al. Adjustable Intragastric Balloons: A 12-Month Pilot Trial in Endoscopic Weight Loss Management. *Obes Surg* 2011; 21:1499-1507.

¹²¹ Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN, Librenti MC, Rella S. Treatment of Morbid obesity with Intragastric Balloon in association with diet. *Obes Surg* 2002;12:583-587.

¹²² Mathus-Vliegen EMH, Tytgat GNJ. Intragastric balloon for treatment-resistant obesity:safety, tolerance and efficacy of a 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 2005;61(1):19-27.

¹²³ Genco A, Cipriano M, Bacci V, Cuzzolaro M, Materia A, Raparelli L, et al. BioEntericss Intragastric Balloon (BIBs): a short-term, double-blind, randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *Int J of Obesity* (2006) 30, 129 – 133.

¹²⁴ Fernandes M, Atallah AN, Soares BGO, Humberto S, Guimarães S, Matos D et al. Balón intragástrico para la obesidad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd.Cochrane

¹²⁵ Totté E, Hendrickx L, Pauwels M, van Hee R. Weight Reduction by Means of Intra-gastric Device: Experience with the Bioenterics Intra-gastric Balloon. *Obes Surg* 2001;11: 519-23.

¹²⁶ Roman S, Napoléon B, Mion F, Bory RM, Guyot P, D Órazio H et al. Intra-gastric Balloon for “Non-Morbid” Obesity: A Retrospective Evaluation of Tolerance and Efficacy. *Obes Surg* 2004;14: 539-44.

¹²⁷ Herve J, Wahlen CH, Schaeken A, Dallemagne B, Dewandre JM, Markiewicz S et al. What Becomes of Patients One Year after the Intra-gastric Balloon has been Removed? *Obes Surg* 2005; 15: 864-870.

¹²⁸ Kotzampassi K, Eleftheriadis E. Intra-gastric balloon as an alternative restrictive procedure for morbid obesity. *Annals of Gastroenterol* 2006;19 (3):285-288.

¹²⁹ Mathus-Vliegen EMH. Intra-gastric Balloon Treatment for Obesity: What Does It Really Offer? *Dig Dis* 2008; 26:40-44.

¹³⁰ Štimac D, Klobučar Majanović s, Turk T, Kezele B, Licul V ,Crnčević Orlić Z Intra-gastric Balloon Treatment for Obesity: Results of a Large Single Center Prospective Study. *Obes Surg* 2011; 25:551-555.

¹³¹ Sallet J A, Marchesini JB, Paiva DS, Komoto K, Pisan CE, Ribeiro MLB, et al. Brazilian Multicenter Study of the Intra-gastric Balloon *Obes Surg* 2004; 14:991-998.

¹³² Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri M, Marino M, Busetto C et al. Bioenterics intra-gastric balloon: the Italian experience with 2515 patients. *Obes Surg* 2005;15:1161-1164.

¹³³ Salgado Barreira A, Queiro Verdes T. Efectividad y seguridad del balón intragástrico en pacientes obesos y con sobrepeso. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Avalia-t* N° 2006/03

¹³⁴ Ivan M, Wang S, Newton S, Zimprich C, Sullivan T, Martin T, Hiller J. Intra-gastric balloons for the temporary management of morbid obesity. 2008 MSAC application 1112.

¹³⁵ Dumonceau JM. Evidence-based Review of the Bioenterics Intra-gastric Balloon for Weight Loss. *Obes Surg* 2008;18:1611-17.

¹³⁶ Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Alvarez EE, Sendra-Gutierrez JM, González-Enriquez J. Safety and Effectiveness of the Intra-gastric Balloon for Obesity. A Meta-Analysis. *Obes Surg* 2008;18: 841-846.

¹³⁷ Al-Momen A, El-Mogy I. Intra-gastric Balloon for Obesity: A Retrospective Evaluation of Tolerance and Efficacy *Obes Surg* 2005, 15: 101-105

¹³⁸ Göttig S, Daskalakis M, Weiner S, Weiner RA .Analysis of Safety and Efficacy of Intra-gastric Balloon in Extremely Obese Patients. *Obes Surg* 2009; 19:677–683

¹³⁹ Puglisi F, Antonucci N, Capuano P, Zavoiani L, Lobascio P, Martines G et al. Intra-gastric Balloon and Binge Eating. *Obes Surg* 2007; 17:504-507.

¹⁴⁰ Tosato F, Carnevale L, Monsellato I, Martone N, Martire I, Leonardo G et al. Ruolo del palloncino intragástrico in chirurgia bariátrica. *G Chir* 2006;27(1-2):53-8.

¹⁴¹ Ganesh R, Rao AD, Baladas HG, Leese T. The Bioenteric Intra-gastric Balloon (BIB) as a treatment for obesity: poor results in Asian patients. *Singapore Med J.* 2007; 48:227–31.

¹⁴² Mion F, Gincul R, Roman S, Beorchia S, Hedelius F, Claudel N et al. Tolerance and Efficacy of an Air-filled Balloon in Non-morbidly Obese Patients: Results of a Prospective Multicenter Study. *Obes Surg* 2007; 17:764-769.

¹⁴³ Trande P, Mussetto A, Mirante VG, De Martinis E, Olivetti G, Conigliaro RL et al. Efficacy, tolerance and safety of new intra-gastric air-filled balloon (Heliosphere BAG) for obesity: the experience of 17 cases. *Obes Surg* 2010; 20(9): 1227-30.

¹⁴⁴ De Castro ML, Morales MJ, Del Campo V, Pineda JR, Pena E, Sierra JM et al. Efficacy, Safety, and Tolerance of Two Types of Intra-gastric Balloons Placed in Obese Subjects: A Double-Blind Comparative Study. *Obes Surg*. 2010 ; 20(12):1642-6.

¹⁴⁵ Lecumberri E, Krekshi W, Matía P, Hermida C, García de la Torre N, Cabrerizo L et al. Effectiveness and safety of air-filled balloon Heliosphere Bag® in 82 consecutive obese patients. *Obes Surg* 2011; 21:1508–1512.

¹⁴⁶ Escudero A, Catalán I, Gonzalvo G, Bixquert M, Navarro L. Efectividad, seguridad y tolerancia del balón intragástrico asociado a una dieta hipocalórica para la reducción de peso en pacientes obesos. *Rev Esp Enf Dig* 2008;100(6):349-354.

¹⁴⁷ Genco A, Balducci S, Bacci V, Materia A, Cipriano M, Baglio G et al. Intra-gastric Balloon or Diet Alone? A Retrospective Evaluation. *Obes Surg* 2008; 18:989–992.

¹⁴⁸ Melissas J; Mouzas J, Filis D, Daskalakis M, Matrella E, Papadakis JA et al. The Intra-gastric Balloon: Smoothing the Path to Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2006; 16:897-902.

¹⁴⁹ Genco A, Cipriano M, Materia A, Bacci V, Maselli R, Musmeci L et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus intra-gastric balloon: a case-control study. *Surg Endosc* (2009) 23:1849–1853

¹⁵⁰ Angrisani L, Lorenzo M, Borrelli V, Giuffré M, Fonderico C, Capece G. Is Bariatric Surgery Necessary after Intra-gastric Balloon Treatment?. *Obes Surg* 2006, 16, 1135-1137

¹⁵¹ Negrin Dastis S, Francois E, Deviere J, Hittelet A, Ilah Mendi A, Barea M, et al. Intra-gastric balloon for weight loss: results in 100 individuals followed for at least 2.5 years. *Endoscopy* 2009;41: 575-580.

¹⁵² Mazure RA., Salgado G, Villarreal P, Cobo B, Valencia A, Culebras JM. Intra-gastric balloon and multidisciplinary team. *Nutr Hosp* 2009; 24(3):282-287.

¹⁵³ Astrup A, Rossner S. Lessons from obesity management programmes: greater initial weight loss improves long-term maintenance. *Obes Rev* 2000; 1: 17-9.

¹⁵⁴ Lopez-Nava G, Rubio MA, Prados S, Pastor G, Rodriguez Cruz M, Companioni E et al. BioEnterics® Intra gastric Balloon (BIB®). Single Ambulatory Center Spanish Experience with 714 Consecutive Patients Treated with One or Two Consecutive Balloons. *Obes Surg* 2011; 21:5–9.

¹⁵⁵ Genco A, Cipriano M, Bacci V, Maselli R, Paone E, Lorenzo M et al. Intra gastric Balloon Followed by Diet vs Intra gastric Balloon Followed by Another Balloon: A Prospective Study on 100 Patients *Obes Surg* 2010; 20:1496–1500

¹⁵⁶ Dumonceau JM, François E, Hittelet A, Medí AI, Barea M, Deviere J. Single vs Repeated Treatment with the Intra gastric Balloon: A 5-Year Weight Loss Study. *Obes Surg* 2010; 20:692–697

¹⁵⁷ Coskun H, Bozart S. A case of asymptomatic fungal and bacterial colonization of an intra gastric balloon. *World J Gastroenterol* 2009;15 (45):5751-5753.

¹⁵⁸ Wolf AM, Falcone AR, Kortner B, Kuhlmann HW. BAROS: An effective system to evaluate the results of patients after bariatric surgery. *Obes Surg* 2000;10:445-450.

¹⁵⁹ Weiner S. The Bariatric Quality of Life index: a measure of well-being in obesity surgery patients. *Obes Surg* 2005;15:538-45.

¹⁶⁰ Mui W LM, Ng E KW, Tsung B YS, Lam CH, Yung MY. Impact on obesity-related illnesses and quality of life following intra gastric balloon. *Obes Surg* 2010 20:1128–1132.

¹⁶¹ Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *New Eng J of Med* 2004;356 (26):2683-2693.

¹⁶² Busetto L, Enzi G, Inelmen EM, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbid obesity: effects of intragastric balloon. *Chest* 2005;128:618–23.

¹⁶³ Ricci G, Versan G, Rossi A, Pigò F, De Fabritiis G, Alvisi V. Bariatric Therapy with Intragastric Balloon Improves Liver Dysfunction and Insulin Resistance in Obese Patients. *Obes Surg* 2008; 18:1438–1442

¹⁶⁴ Melissas J, Malliaraki N, Papadakis J A, Taflampas P, Kampa M, Castanas E. Plasma Antioxidant Capacity in Morbidly Obese Patients Before and After Weight Loss. *Obes Surg* 2006, 16: 314-320

¹⁶⁵ Crea N, Pata G, Della Casa D, Minelli L, Maifredi G, Di Betta E, et al. Improvement of Metabolic Syndrome Following Intragastric Balloon: 1 Year Follow-up Analysis. *Obes Surg* 2009;19:1084–1088

¹⁶⁶ Deitel M. How much weight loss is sufficient to overcome major comorbidities? *Obes Surg* 2001;11:659.

¹⁶⁷ Forlano R, Ippolito AM, Iacobellis A, Merla A, Valvano MR, Niro G, et al. Effect of the BioEnterics intragastric balloon on weight, insulin resistance and liver steatosis in obese patients. *Gastrointest Endos* 2010;71 (6):927-933.

¹⁶⁸ De Waele B, Reynaert H, Urbain D, Willems G. Intragastric Balloons for Preoperative Weight Reduction. *Obes Surg* 2000, 10, 58-60

¹⁶⁹ Alfalah H, Phillippe B, Ghazal F. Intragastric balloon for preoperative weight reduction in candidates for laparoscopic gastric bypass with massive obesity. *Obes Surg.* 2006;16:147–50. 28.

¹⁷⁰ Frutos MD, Morales MD, Luján J, Hernández Q, Valero G, Parrilla P. Intragastric balloon reduces liver volume in super-obese patients, facilitating subsequent laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2007;17(2):150-4.

¹⁷¹ Weiner R, Gutberlet H, Bockhorn H. Preparation of Extremely Obese Patients for Laparoscopic Gastric Banding by Gastric-Balloon Therapy. *Obes Surg*, 1999; 9: 261-264.

¹⁷² Loffredo A, Cappuccio M, De Luca M, Werra C de, Galloro G, Naddeo M, et al. Three Years Experience with the New Intra-gastric Balloon, and A Preoperative Test for Success with Restrictive Surgery. *Obes Surg* 2001;11: 330-333.

¹⁷³ de Goederen-van der Meij S, Pierik RG, Oudkerk Pool M, Gouma DJ, Mathus-Vliegen LM. Six months of balloon treatment does not predict the success of gastric banding. *Obes Surg*. 2007;17: 88–94.

¹⁷⁴ Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic intra-gastric balloon as a first stage procedure for superobese patients (BMI \geq 50). *Obes Surg* 2005; 15:612–617

¹⁷⁵ Diario Oficial de Galicia (DOGA);18 de mayo de 2004; N° 94: 6938-6944.

¹⁷⁶ Quintana J M, Cabriada J, López de Tejada I, Varona M, Oribe V, Barrios B, et al. Traducción y validación del Índice de Calidad de Vida Gastrointestinal (GIQLI). *Rev Esp Enf Dig* 2001; 93 (11): 693-699.

¹⁷⁷ Wahlen CH, Bastens B, Herve J, Malmendier C, Dallemagne B, Jehaes C, et al. The BioEnterics Intra-gastric Balloon (BIB): How to Use it. *Obes Surg* 2001,11: 524-527.

¹⁷⁸ Cotton PB. Outcomes of endoscopy procedures: struggling towards definitions. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:514-518.

¹⁷⁹ Alastrué A, Rull M, Formiguera X et al. Cirugía de la obesidad grave. *Endocrinol Nutr* 1999; 46:22-42.

¹⁸⁰ Oria HE, Carrasquilla C, Cunningham P et al. Guidelines for weight calculations and follow-up in bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1(1):67-68.

¹⁸¹ Senra A, Senra M. La Tesis Doctoral en Medicina. Ed. Díaz de Santos, Madrid 2008.

¹⁸² INAMED HEALTH. Bioenterics® Intra gastric balloon System. Ficha técnica, páginas 41-51. www.inamed.com

¹⁸³ Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543–63.

¹⁸⁴ Dutta SK, Arora M, Kireet A, et al. Upper gastrointestinal symptoms and associated disorders in morbidly obese patients: a prospective study. *Dig Dis Sci* 2009; 54:1243–6.

¹⁸⁵ Schreiner MA, Fennerty B. Endoscopy in the obese patients. *Gastroenterol Clin N Am* 2010; 39:87-97.

¹⁸⁶ Jenkins JT, Galloway DJ. A Simple Novel Technique for Intra gastric Balloons Retrieval. *Obes Surg* 2005;15:122-124.

¹⁸⁷ Dib J, Bandres D. Retrieval of intra gastric balloon used to treat obesity. *Endoscopy* 2010;42:608.

¹⁸⁸ Deitel M, Greenstein RJ. Recommendations for Reporting Weight Loss. *Obes Surg* 2003;13:159-160.

¹⁸⁹ Larrad A, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp* 2004; 75(3):301-4.

¹⁹⁰ Van Hout GCM; Verschure SKM, Van Heck GL. Psychosocial Predictors of Success following Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2005; 15:552-560.

¹⁹¹ Provencher V, Perusse L, Bouchard L, Drapeau V, Bouchard C, Rice T et al. Familial resemblance in eating behaviors in men and women from the Quebec Family Study. *Obes Res.*2005;13:1624 –1629

¹⁹² Evans JT, DeLegge MH. Intra gastric Balloon Therapy in the Management of Obesity : Why the Bad Wrap?. *J Parenter Enteral Nutr* 2011 35: 25-31.

-
- ¹⁹³ Bond DS, Phelan S, Leahey TM, Hill JO, Wing RR. Weight loss maintenance in successful weight losers: surgical versus non-surgical methods. *Int J Obes* 2009; 33(1): 173–180.
- ¹⁹⁴ Hsu LK, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Salzman E, Shikura BJ. Non-surgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med* 1998;60:338-46.
- ¹⁹⁵ Coskun H, Bostaci O. Assessment of the Application of the Intra-gastric Balloon Together with Sibutramine: A Prospective Clinical Study. *Obes Surg* 2010; 20:1117-1120.
- ¹⁹⁶ Machytka E, Klvana P, Hanuskova L, Janik I. Use of Pharmacotherapy for Long-Term Maintenance of Weight Loss Following Explantation of Intra-gastric Balloon(BIB). *Gut* 2007;57:A 369.
- ¹⁹⁷ Farina MG, Baratta R, Nigro A, Vinciguerra F, Puglisi C, Schembri R et al. Intra-gastric Balloon in Association with Lifestyle and/or Pharmacotherapy in the Long-Term Management of Obesity. *Obes Surg* 2011 (Epub ahead of print).
- ¹⁹⁸ Pelchat ML Food addiction in humans. *Jn Nutrition* 2009;28:620-22.
- ¹⁹⁹ Niemeier HM, Phelan S, Fava JL, Wing RR Internal Disinhibition Predicts Weight Regain Following Weight Loss and Weight Loss Maintenance *Obesity* 2007;15:2485-94.
- ²⁰⁰ Chan AOO, Chow WS, Lam KF, Hsu A, Hung I, Chan P et al. The effect of intra-gastric balloon placement on weight loss and type 2 diabetes control. *Aliment Pharmacol Ther* 2008:162-163.
- ²⁰¹ Diario Oficial de Galicia (DOGA); 29 de septiembre de 2010; N° 188: 16534-16550.

ANEXOS

ANEXO I

COLOCACIÓN DE BALÓN INTRAGÁSTRICO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD SEVERA

El *BALÓN INTRAGÁSTRICO* consiste en la colocación de un dispositivo inflable en el interior de la cavidad gástrica ocupando un espacio dentro del estómago, provocando una sensación de saciedad que ayuda a controlar el apetito. Esta técnica se emplea en pacientes que tienen grados severos de obesidad y que necesitan una pérdida de peso eficaz en un período de tiempo razonable, especialmente en aquellos que necesitan someterse a una intervención quirúrgica y han de disminuir sus riesgos antes de entrar en quirófano.

Para su realización se introduce un endoscopio (instrumento óptico flexible y de escaso calibre) a través de la boca hasta el estómago. Esto permite ver el estado del estómago y posteriormente introducir el balón intragástrico, que se infla con un líquido de color azulado (azul de metileno).

Antes del procedimiento, el médico y la enfermera le explicarán el proceso y responderán a sus preguntas. Usted deberá comunicarles si ha tenido alergias a medicamentos o sustancias de contraste, así como la medicación que utiliza habitualmente.

Durante el procedimiento se le administrará una medicación mantenerle relajado y somnoliento (sedantes).

Después de la prueba puede notar algunas molestias en la garganta o el abdomen, siendo habitualmente muy leves y no precisando medicación.

Una vez que se haya colocado el balón intragástrico se iniciará una dieta líquida y posteriormente una dieta progresivamente más consistente repartida en 6 tomas al día con ingestas de pequeño volumen, con el fin de conseguir una pérdida de peso adecuada y mejorar la tolerancia; es posible que necesite tomar algún suplemento vitamínico-mineral. Todos estos cambios en su alimentación ya se le han explicado en las consultas de Endocrinología y Nutrición. Va a tener que tomar también a diario un protector para el estómago. Acudirá frecuentemente a citas programadas en el Servicio de Endocrinología y Nutrición.

Tras permanecer en el estómago durante un máximo de 6 meses, el balón intragástrico ha de ser desinflado y retirado. Para ello se precisa la realización de otra endoscopia alta similar a la anterior.

Riesgos: Los riesgos y beneficios del *BALÓN INTRAGÁSTRICO* deben de ser valorados ante cada caso concreto. No obstante, en ocasiones pueden producirse complicaciones que usted debe conocer:

- Reacción a los fármacos administrados. Si se administran sedantes puede producirse una sedación excesiva e incluso hipotensión y parada cardiorrespiratoria.
- Aspiración pulmonar de secreciones faríngeas o contenidos gástricos.
- Flebitis en el lugar de la punción venosa.
- Perforación y desplazamiento del balón del lugar de su colocación.
- Ulceración en el estómago.
- Vómitos, intolerancia a la alimentación oral.

Estas complicaciones son raras, pero pueden ser lo suficientemente importantes como para requerir la retirada del balón, un tratamiento urgente, e incluso una operación. Le recordamos que si usted observa que **la orina adquiere un color azul** (lo que indica que probablemente se ha producido una perforación del balón intragástrico), deberá acudir al Hospital para retirarlo mediante endoscopia alta.

Si usted o algún familiar desean una mayor información, no duden en consultar con cualquiera de los médicos de *APARATO DIGESTIVO* y de *ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN*.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Art.10 de la Ley General de Sanidad (25/4/1986).

D/Dña.....mayor de edad, con D.N.I.....,
vecino/a de.....calle.....nº.....teléfono.....

MANIFIESTO:

Que he sido informado/a por el médico/a..... en fecha.... /.../.....
(y que me ha sido entregada la información) del procedimiento COLOCACIÓN DE BALÓN INTRAGÁSTRICO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD SEVERA e igualmente de los beneficios que se esperan y del tipo de riesgos que comporta su realización (complicaciones más frecuentes) y su no realización, así como de las posibles alternativas según los medios asistenciales de este Centro.

He comprendido toda la información que se me ha proporcionado y mis dudas han sido aclaradas satisfactoriamente.

CONSIENTO:

A los facultativos del Servicio de *APARATO DIGESTIVO* a que me practiquen el procedimiento mencionado y descrito en el anverso y las pruebas complementarias necesarias. Soy conecedor/a de que en caso de urgencia o por causas imprevistas podrán realizarse las actuaciones médicas necesarias para mantenerme con vida o evitarme un daño.

Sé que en cualquier momento puedo revocar mi consentimiento.

Por incapacidad o renuncia a la toma de decisión: Persona que autoriza (familiar o tutor legal)
D/Dña.....
D.N.I.....en calidad de.....

Firmo dos ejemplares ena.....de.....de.....

Firma paciente

Firma representante legal

Firma Facultativo

El día.....he decidido REVOCAR el consentimiento para la realización del procedimiento referido en este documento.

Firma paciente
(o persona autorizada)

Firma testigo

Firma facultativo

ANEXO II

DIETA TRAS LA COLOCACIÓN DE BALÓN INTRAGÁSTRICO

PRIMER DIA: PROBAR TOLERANCIA

Agua e infusiones edulcoradas: 50 ml cada hora.

(No es necesario completar 24 horas con esta fase si la tolerancia es adecuada).

SEGUNDO DIA: DIETA LÍQUIDA

Evitar la excesiva temperatura de los alimentos.

Zumos (excluyendo cítricos y piña), caldos desgrasados, leche desnatada, líquidos espesos.

Agua e infusiones: 50 ml cada 30 minutos entre las diferentes tomas.

Alimentos líquidos: 50 ml cada 15 minutos.

Suplementos vitamínicos: Multicentrum[®], 1 comprimido en desayuno y cena.

Inhibidor de la bomba de protones: Pantecta[®], 1 cápsula en desayuno.

Desayuno: leche desnatada 150 ml. Edulcorante.

Media mañana: zumo de manzana 150 ml. Yogur natural desnatado. Edulcorante.

Comida: Vegenat[®] “pollo” 100 ml. Zumo 100 ml.

Merienda: leche desnatada 150 ml. Edulcorante.

Cena: Vegenat[®] “merluza” 100 ml. Zumo de melocotón 100 ml.

Antes de acostar: leche desnatada 100 ml o 1 yogur desnatado. Edulcorante.

TERCER DIA Y SIGUIENTES: DIETA SEMILÍQUIDA

Se introducen líquidos de mayor consistencia, alimentos blandos y turmix.

Agua e infusiones: 50 ml cada 15 minutos entre diferentes tomas.

RECORDAR: alimentos líquidos y semilíquidos: 50 ml cada 15 minutos.

Evitar la excesiva temperatura de los alimentos.

Suplementos vitamínicos: Multicentrum[®], 1 comprimido en desayuno y

cena. Inhibidor de la bomba de protones: Pantecta[®], 1 cápsula en desayuno.

La leche se consumirá preferentemente desnatada suplementada con calcio y vitaminas A, D y E.

Desayuno

- Leche desnatada 200 cc. ó 2 yogures desnatados.
- Galletas tipo “María”, 2 unidades. (ablandándolas previamente en la leche).
- Edulcorante.
- Puede añadirse café y mermelada dietética (Hero-Diet[®]).

Media mañana

- 1 yogur desnatado.
- Edulcorante.

Comida

- Sopa clara de pasta ó arroz ó puré de verduras triturado y tamizado: 150 ml.
- Potitos adultos (RESOURCE[®] o similar) de “pollo” ó turmix con 100 g de pollo y 150 ml. de puré de patata y zanahoria (triturado y tamizado).
- Potitos adultos de “frutas” o compota por turmix ó zumo: 100 ml, ó 1 manzana asada (desechando la piel).

Merienda

- 1 yogur desnatado.
- Edulcorante.

Cena

-Sopa clara de pasta o arroz ó bien puré de verduras triturado y tamizado: 150 ml.

- Potitos adultos (RESOURCE[®] o similar) de “merluza” ó turmix con 100 g. de pescado blanco con 150ml de puré de patata y zanahoria (triturado y tamizado).
- Potitos adultos de “frutas” ó compota por turmix ó zumo: 100 ml. ó 1 manzana asada (desechando la piel).

Antes de acostar

-Leche desnatada 100 ml ó 1 yogur desnatado.

-Edulcorante.

Valoración nutricional fase líquida

Nutriente	2º día	
Energía (Kcal)	579	
Proteínas (g)	39	27%
Lípidos (g)	7,4	11%
Carbohidratos (g)	89,3	62%

Valoración nutricional fase semilíquida

Nutriente	Cantidad	Porcentaje
Energía (Kcal)	1060	
Proteínas (g)	62,8	24%
Lípidos (g)	24,2	21%
Carbohidratos (g)	147,8	56%

En Vigo a 11 de Noviembre de 2011.