

**UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO / EUSKAL HERRIKO
UNIBERTSITATEA**

FACULTAD DE MEDICINA Y ENFERMERÍA
Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina física



TESIS DOCTORAL

**Gastrectomía vertical laparoscópica: comparación de resultados como
técnica primaria frente a técnica secundaria tras fracaso de banda
gástrica ajustable**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

Presentada por
Deiane Pereda Bajo

Dirigida por
Carlos Loureiro González
Rubén Gonzalo González

Bilbao, octubre de 2025

AGRADECIMIENTOS

Hay personas sin las que esta tesis no habría sido posible, y este es mi pequeño intento de darles las gracias.

En primer lugar, a **Maialen Mozo**, porque esta tesis empezó contigo. Gracias por confiar en mí al dejarme este proyecto y, sobre todo, por ser desde la residencia hasta hoy un referente profesional y personal, además de una gran amiga.

Al **Servicio de Cirugía General del Hospital de Sierrallana**, al que estaré eternamente agradecida por haberme formado como cirujana en la etapa más exigente y decisiva. Gracias por el apoyo y cariño desde el primer día y por hacerme sentir como si estuviera en casa, a pesar de que nuestros caminos se hayan separado. En especial a **Rubén Gonzalo**, por compartir tus conocimientos y por ayudarme a crecer dentro y fuera del quirófano. Gracias por tu cercanía, tu inagotable paciencia y tu entera disposición.

A mi tutor de tesis, **Carlos Loureiro**, por tu estímulo constante y tu apoyo profesional. Gracias por tu infinita disponibilidad para resolver dudas y revisar cada detalle, por tu rigor y meticulosidad, pero, sobre todo, por la persistencia y la motivación a lo largo de estos últimos meses. A **Ismael Díez**, por tu generosidad y apoyo desinteresado.

A **Amaia Bilbao**, por tu ayuda con el análisis estadístico. Siempre a tiempo y siempre con una sonrisa.

A mi familia — **mis padres, mi hermana** y, de manera especial, **Óscar** — por entender las ausencias, el cansancio y las prioridades que a veces me alejaban. Gracias por acompañarme en esto sin pedir explicaciones y por aguantarme en los momentos más complicados. Gracias, en definitiva, por estar siempre, y siempre con cariño. Esta tesis es también un poco vuestra.

RESUMEN

Introducción: La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) es el único tratamiento efectivo y duradero a largo plazo para la obesidad mórbida y sus comorbilidades. Entre las técnicas más empleadas, la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) puede realizarse como técnica primaria (GVL-P) o como cirugía revisional (GVL-R), habitualmente tras el fracaso de la banda gástrica ajustable (BGA).

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos por obesidad en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sierrallana (Torrelavega, Cantabria) entre 2009 y 2021. En este período, se llevaron a cabo 443 procedimientos. Se analizaron 181 GVL (113 primarias y 68 revisionales) y 221 BGA.

Resultados: En los pacientes con BGA, el PSPP fue del 30,9 % al año, 28,3 % a los 2 años y 22,3 % a los 5. Las remisiones de las comorbilidades fueron escasas, especialmente en diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. La tasa de complicaciones precoces fue del 6,3 %, sin mortalidad. En la GVL, los pacientes con GVL-P alcanzaron al año un PSPP del 63,8 %, frente al 48,9 % de los pacientes con GVL-R. A los 5 años, la GVL-P mantuvo mejores resultados tanto en pérdida de peso como en el control de las comorbilidades. La tasa de complicaciones intraoperatorias fue del 0,88 % en GVL-P y del 5,88 % en GVL-R. La tasa de complicaciones postoperatorias también fue menor en la GVL-P que en el grupo revisional (17,7 % frente al 20,59 %, respectivamente), tratándose en su mayoría de complicaciones menores (Clavien-Dindo I-II).

Conclusiones: La BGA mostró resultados subóptimos tanto en la pérdida de peso como en la resolución de las comorbilidades. Nuestros resultados confirmaron una menor pérdida de peso y resolución de las comorbilidades con la GVL tras fracaso de BGA que como técnica primaria. Convertir una BGA en una GVL es un método factible, aunque con resultados limitados, además de presentar mayor número de complicaciones quirúrgicas.

Palabras clave: obesidad mórbida, cirugía bariátrica, gastrectomía vertical laparoscópica, banda gástrica ajustable, cirugía revisional.

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. LA OBESIDAD	2
1.1.1. Definición y fisiopatología	2
1.1.2. Clasificación	4
1.1.3. Prevalencia	5
1.1.4. Comorbilidades asociadas	6
- Diabetes mellitus tipo 2	6
- Hipertensión arterial	9
- Dislipemia	10
- Síndrome metabólico	10
- Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño	12
- Enfermedad del hígado graso no alcohólico	13
1.1.5. Tratamiento actual de la obesidad	14
- Tratamiento dietético y cambios en el estilo de vida	14
- Tratamiento farmacológico	16
- Tratamiento endoscópico	19
- Tratamiento quirúrgico	22
- Parámetros para el estudio de la pérdida ponderal	23
1.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA	25
1.2.1. Definición	25
1.2.2. Indicaciones	28
1.2.3. Técnicas quirúrgicas	30
- Técnicas restrictivas	30
- Técnicas mixtas de predominio restrictivo	36
- Técnicas mixtas de predominio malabsortivo	39
1.2.4. Cirugía de revisión	41
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	45
2.1. HIPÓTESIS	45
2.2. OBJETIVOS PRINCIPALES	45
2.3. OBJETIVOS SECUNDARIOS	45

3. MATERIAL Y MÉTODOS	47
3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO Y POBLACIÓN A ESTUDIO	47
3.2. EVALUACIÓN PREOPERATORIA Y SEGUIMIENTO	48
3.3. TÉCNICA QUIRÚRGICA	49
3.3.1. Banda gástrica ajustable laparoscópica	49
3.3.2. Gastrectomía vertical laparoscópica	49
3.3.3. Gastrectomía vertical laparoscópica revisional tras retirada de banda gástrica ajustable	50
3.4. METODOLOGÍA DE RECOGIDA DE DATOS	50
3.4.1. Variables demográficas	50
3.4.2. Datos perioperatorios	51
3.4.3. Pérdida de peso	52
3.4.4. Evolución de las comorbilidades	53
3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	55
3.6. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	55
3.7. ASPECTOS ÉTICOS	56
4. RESULTADOS	57
4.1. POBLACIÓN A ESTUDIO	57
4.2. BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE	57
4.2.1. Datos demográficos y clínicos preoperatorios	57
4.2.2. Complicaciones	60
4.2.3. Pérdida de peso	62
4.2.4. Evolución de las comorbilidades	66
4.3. GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA	69
4.3.1. Datos demográficos y clínicos preoperatorios	69
4.3.2. Complicaciones	71
4.3.3. Pérdida de peso	75
4.3.4. Evolución de las comorbilidades	81
5. DISCUSIÓN	85
6. CONCLUSIONES	109

7. BIBLIOGRAFÍA	111
8. ANEXOS	137

OTROS ÍNDICES

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Clasificación de la obesidad según el IMC en adultos (basada en la SEEDO).	5
Tabla 2	Criterios para el diagnóstico de DM2.	8
Tabla 3	Umbrals de perímetro de cintura para diagnosticar obesidad central recomendados por diferentes organizaciones.	11
Tabla 4	Criterios clásicos de éxito en CBM según Fobi y Baltasar.	23
Tabla 5	Criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida según el NIH.	29
Tabla 6	Clasificación de Clavien-Dindo de complicaciones quirúrgicas.	52
Tabla 7	Criterios diagnósticos y de remisión de comorbilidades asociadas a la obesidad.	53
Tabla 8	Distribución de los pacientes con BGA según las variables demográficas.	58
Tabla 9	Distribución de los pacientes con BGA según las comorbilidades.	59
Tabla 10	Datos intraoperatorios de los pacientes intervenidos de BGA.	60
Tabla 11	Complicaciones en los 30 primeros días del postoperatorio tras BGA.	61
Tabla 12	Distribución de los pacientes con BGA según el motivo de retirada de esta.	62
Tabla 13	Pérdida ponderal de los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	63
Tabla 14	Distribución de los pacientes según las variables demográficas en cada uno de los grupos de GVL.	70
Tabla 15	Distribución de los pacientes según las comorbilidades en cada uno de los grupos de GVL.	71
Tabla 16	Datos intraoperatorios de los pacientes intervenidos de GVL- P y GVL-R.	72
Tabla 17	Datos y complicaciones postquirúrgicas precoces de los pacientes intervenidos de GVL- P y GVL-R.	73
Tabla 18	Tasa de RGE en los grupos de GVL- P y GVL-R.	74
Tabla 19	Resultados en términos de pérdida de peso tras GVL-P y GVL-R.	76

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Diabetes e intervenciones dietética.	15
Figura 2	Tratamientos endoscópicos bariátricos más empleados: a la izquierda, balón intragástrico. En el centro, gastroplastia endoscópica en manga con sutura del antro.	20
Figura 3	Revestimiento de derivación duodeno-yeyunal.	21
Figura 4	Distribución mundial de procedimientos bariátricos recogidos por la IFSO realizados en 2022.	25
Figura 5	Representación gráfica de la banda gástrica ajustable.	31
Figura 6	Representación gráfica de gastrectomía vertical laparoscópica.	34
Figura 7	Representación gráfica del bypass gástrico en Y de Roux.	37
Figura 8	Representación gráfica del OAGB.	38
Figura 9	Representación gráfica de derivación biliopancreática de Scopinaro.	39
Figura 10	Representación gráfica de derivación biliopancreática con cruce duodenal.	40
Figura 11	Representación gráfica de SADI-S.	41
Figura 12	Representación gráfica de la evolución del IMC en pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	64
Figura 13	Representación gráfica de la pérdida ponderal de los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	65
Figura 14	Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PSPP < 50%) en pacientes con BGA.	65
Figura 15	Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PPTP < 20%) en pacientes con BGA.	66
Figura 16	Evolución de la HTA en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	67
Figura 17	Evolución de la DM2 en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	67
Figura 18	Evolución del SAHOS en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	68
Figura 19	Evolución de la DLP en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	69
Figura 20	Evolución del IMC durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	75
Figura 21	Evolución del PPTP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	77
Figura 22	Evolución del PSPP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	78
Figura 23	Evolución del PEIMCP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	79
Figura 24	Evolución del PEIMCPE durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	79
Figura 25	Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PSPP < 50%) en cada grupo de GVL.	80
Figura 26	Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PPTP < 20%) en cada grupo de GVL.	81
Figura 27	Evolución de la DM2 en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	82
Figura 28	Evolución de la HTA en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	82
Figura 29	Evolución del SAHOS en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	83
Figura 30	Evolución la DLP en los pacientes con GVL-P y GVL-R.	84

ÍNDICE DE ANEXOS

I	Variables recogidas en la base de datos.	137
II	Evolución de la HTA y la DM2 en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	145
III	Evolución del SAHOS y la DLP en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.	146
IV	Evolución de la HTA y la DM2 en los pacientes con GVL-P y GVL-R durante 5 años de seguimiento.	147
V	Evolución del SAHOS y la DLP en los pacientes con GVL-P y GVL-R durante 5 años de seguimiento.	148

TABLA DE ABREVIATURAS

ACSM	American College of Sports Medicine
ADA	American Diabetes Association
AHA	American Heart Association
ASGE	American Society for Gastrointestinal Endoscopy
ASMBS	American Society for Metabolic and Bariatric Surgery
BGA	Banda gástrica ajustable
BGYR	Bypass gástrico en Y de Roux
CBM	Cirugía bariátrica y metabólica
CD	Cruce duodenal
CR	Cirugía de revisión
DBP	Derivación biliopancreática
DLP	Dislipemia
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
EAES	European Association of Endoscopic Surgery
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery
EB	Esófago de Barrett
EHNA	Enfermedad por hígado graso no alcohólico
EMA	European Medicines Agency
ERGE	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
FDA	Food and Drug Administration
GLP-1	Péptido similar al glucagón 1
HTA	Hipertensión arterial
IBP	Inhibidores de la bomba de protones
IDF	International Diabetes Federation
IFSO	International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders
IMC	Índice de masa corporal
NASH	Non-alcoholic steatohepatitis
NIH	National Institutes of Health
GVL	Gastrectomía vertical laparoscópica
OAGB	One-anastomosis gastric bypass
OMS	Organización Mundial de la Salud
PEIMCP	Porcentaje del exceso del IMC perdido
PEIMCPE	Porcentaje del exceso del IMC perdido esperado
POSE	Primary Obesity Surgery Endoluminal
PPTP	Porcentaje de peso total perdido
PSPP	Porcentaje de sobrepeso perdido
PYY	Péptido YY
RGE	Reflujo gastroesofágico
SADI-S	Single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy
SAHOS	Síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño
SECO	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad y de las enfermedades metabólicas
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
TG	Triglicéridos
WOF	World Obesity Federation

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial cuya prevalencia ha ido aumentando en los últimos años, constituyendo en la actualidad una pandemia mundial. En este sentido, en 2022, se estimaba que 2500 millones de adultos tenían sobrepeso y de ellos, 890 millones obesidad. Constituye una enfermedad de tratamiento médico difícil y con secuelas graves para el paciente si no se controla en sus fases iniciales. Se ha asociado a una larga serie de enfermedades crónicas que afectan a prácticamente todos los órganos, aparatos y sistemas, a problemas psicosociales y a algunos tipos de cáncer, lo que reduce la esperanza de vida del paciente y deteriora severamente su calidad de vida. De hecho, la obesidad se asocia a una disminución de la esperanza de vida similar a la que se produce entre los fumadores¹.

Se considera que la obesidad es la segunda causa más común de cáncer², habiéndose demostrado su asociación con cáncer de colon, esófago (adenocarcinoma), riñón, mama (en mujeres postmenopáusicas), endometrio y ovario³. Por otro lado, la obesidad es responsable del 7,1 % de muertes a nivel mundial, siendo la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) las dos principales causas en estos pacientes^{4,5}. La obesidad aumenta los costos médicos y reduce la productividad laboral, lo que supone una carga económica significativa⁶.

La pérdida de peso intencionada a través de dieta y ejercicio se asocia con una disminución de las complicaciones y reducción de la mortalidad. No obstante, el mantenimiento del peso a largo plazo es un objetivo difícil de alcanzar y estos tratamientos tienen una alta tasa de fracaso, consiguiendo una reducción duradera de las comorbilidades en menos del 4 % de los casos⁷. Dada la naturaleza compleja y multifactorial de la obesidad, su abordaje requiere un tratamiento multidisciplinar que integre intervenciones nutricionales, actividad física, modificación de hábitos de vida y apoyo psicológico.

Por su parte, la cirugía bariátrica y metabólica (CBM) se ha convertido en los últimos años en la opción terapéutica preferida, ya que logra una pérdida de peso significativa y sostenible a largo plazo y una mejoría de la mayoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad, siendo actualmente el único tratamiento efectivo a largo plazo para la obesidad mórbida^{8,9}. La selección de las técnicas de CBM debe ser individualizada y basada en las

características antropométricas y comorbilidades de cada paciente para obtener el máximo beneficio. Actualmente se emplean varios tipos de procedimientos quirúrgicos que combinan grados variables de restricción y malabsorción. Debido al incremento del número de intervenciones bariátricas primarias realizadas a nivel mundial, la cirugía de revisión (CR) ha aumentado en los últimos años. Los procedimientos de revisión representan actualmente entre el 7-15 % del número total de cirugías bariátricas¹⁰.

1.1. LA OBESIDAD

1.1.1. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

La obesidad está causada por la compleja interacción de múltiples factores genéticos, ambientales y psicosociales¹¹. Se define como una acumulación excesiva de grasa corporal que puede afectar a la salud. Este exceso de grasa es consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto energético, y está agravado por un incremento importante en el estilo de vida sedentario en las últimas décadas, una mala calidad de la dieta y el consumo de alcohol. De esta manera, cuando el consumo de energía supera el gasto energético incluso en una pequeña cantidad (7 kcal/día), puede desarrollarse obesidad en cuestión de años.

El Índice de Masa Corporal (IMC) se calcula a partir del peso y la talla del individuo, dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la altura en metros. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso como la condición presente en aquellos individuos cuyo IMC está entre 25 y 29,9 kg/m², y la obesidad como aquella en la que el IMC es ≥ 30 kg/m². Aunque no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados y en ancianos, en la actualidad el IMC es aceptado internacionalmente y es el más utilizado por la mayoría de los estudios epidemiológicos. Todos los adultos con un IMC superior a 25 kg/m² se consideran en riesgo para desarrollar comorbilidades o patologías asociadas al incremento de peso. Por cada aumento de 5 unidades en el IMC por encima de 25 kg/m², la mortalidad general aumenta un 29 %¹².

Otras medidas de adiposidad central o visceral, como el aumento del perímetro abdominal, son indicadores de riesgo de enfermedad cardiovascular más fiables que el

IMC. El exceso de grasa en el abdomen de forma desproporcionada respecto a la distribución del resto de grasa corporal es un factor de riesgo independiente en la aparición de comorbilidades. Los pacientes obesos en los que se objetivan niveles elevados de grasa visceral en las pruebas de imagen se caracterizan por dislipemia (DLP) aterogénica, hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa, mientras que otros pacientes con un IMC más elevado, pero con menor porcentaje de grasa visceral, no muestran estas alteraciones metabólicas¹³. En pacientes con un IMC de entre 25 y 35 kg/m², una circunferencia de la cintura mayor de 102 cm en varones y de 88 cm en mujeres incrementa el riesgo de comorbilidad. Sin embargo, cuando el IMC es ≥ 35 kg/m², las personas obesas suelen superar los citados puntos de corte de la circunferencia de la cintura, y además ésta pierde su poder predictivo creciente de riesgo de desarrollo de enfermedades asociadas a la acumulación excesiva de grasa abdominal¹⁴. Por otro lado, la obesidad visceral tiene una serie de efectos locales sobre el miocardio, incluida la inducción de hipertrofia de cardiomiocitos, fibrosis cardíaca y activación de vías inflamatorias relacionadas con la infiltración de macrófagos y la expresión de genes de citocinas responsables de la insuficiencia cardíaca asociada a la obesidad¹⁵.

Como consecuencia del exceso de ingesta calórica, se produce una hipertrofia de los adipocitos con numerosos efectos patogénicos en los sistemas cardiovascular y metabólico. Una multitud de vías que incluyen adipogénesis alterada, producción de adipocinas proinflamatorias y desreguladas, aumento de la circulación libre de ácidos grasos, estrés oxidativo, hipoxia del tejido adiposo y lipotoxicidad, pueden promover directamente la aterosclerosis y la disfunción de las células endoteliales. Todo lo anterior conduce finalmente a un estado de inflamación crónica, disfunción del sistema inmunitario y enfermedad cardiovascular grave modulada por factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), la DM2 y la DLP¹⁵.

Sin embargo, en la obesidad, como en cualquier enfermedad crónica, cada individuo tiene una respuesta biológica muy diferente. La respuesta del cuerpo humano al exceso de energía no es uniforme y existe una variación individual en la localización y la cantidad de grasa almacenada. Esta variación en la ganancia de peso y la distribución de la grasa reciben una marcada influencia de los factores genéticos¹⁶. La genética de la obesidad podría clasificarse en obesidad poligénica y monogénica. La obesidad poligénica resulta de las combinaciones de variantes comunes de varios genes que predisponen al individuo

a la obesidad y a sus complicaciones relacionadas. Por el contrario, la obesidad monogénica resulta de cambios en genes individuales, especialmente aquellos que regulan la vía leptina-melanocortina, y se presenta con obesidad grave de inicio temprano, con o sin otras características sindrómicas. El síndrome de Prader-Willi es la causa genética sindrómica más frecuente de hiperfagia grave y obesidad temprana. Por su parte, los defectos de un solo gen son responsables del fenotipo de obesidad en menos del 2 % de los casos, siendo las variantes raras del receptor de la melanocortina 4 (MC4R) la forma más común¹⁷. Otros genes implicados en la etiología de la obesidad son la proopiomelanocortina (POMC), la prohormona convertasa 1 (PCSK1), el homólogo 1 del gen “single-minded” (SIM1), el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el gen del receptor neurotrófico de la tirosina quinasa tipo 2 (NTRK2)¹⁸.

1.1.2. CLASIFICACIÓN

Como ya se ha mencionado, la OMS y las principales sociedades científicas consideran obeso al individuo con un IMC ≥ 30 kg/m². En la Tabla 1 se muestra la clasificación actual de la obesidad según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), especificando dos categorías para la obesidad mórbida: 40-49,9 kg/m² (obesidad mórbida propiamente dicha) y ≥ 50 kg/m² (obesidad extrema)¹⁹. La *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad y de las enfermedades metabólicas (SECO) incluyen una tercera categoría, la correspondiente a IMC ≥ 60 kg/m² (súper-superobesidad)¹. Sin embargo, los expertos coinciden en definir a las personas con un IMC de entre 50 y 60 kg/m² como clase IV y con un IMC > 60 kg/m² como clase V, ya que términos como “superobesidad” se consideran degradantes²⁰.

El propósito de esta clasificación es ayudar a estandarizar la terminología y la gravedad clínica, ya que tiene implicaciones a la hora de seleccionar el tratamiento óptimo o incluso la técnica quirúrgica más adecuada.

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

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según el IMC en adultos (basada en la SEEDO)¹⁹.

1.1.3. PREVALENCIA

En 2022 aproximadamente el 16 % de la población adulta mundial eran obesos. Esta condición, que antes se consideraba un problema de los países con ingresos altos, está aumentando también en los países subdesarrollados. Su prevalencia global se ha duplicado desde 1990, con una proyección de una tasa de obesidad del 42 % para el año 2030. La *World Obesity Federation* (WOF) destaca que actualmente cerca de 2800 millones de personas en todo el mundo padecen sobrepeso u obesidad²¹. Asimismo, la OMS advierte que aproximadamente el 20 % de los niños y adolescentes de entre 5 y 19 años presentan exceso de peso, lo que incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas desde edades tempranas²². La obesidad presenta una distribución desigual según el sexo, el nivel socioeconómico y el entorno geográfico. Si bien la prevalencia global es mayor en mujeres, en los países desarrollados se observa un predominio de sobrepeso y obesidad en los hombres, mientras que en los países en vías de desarrollo la obesidad es más frecuente entre las mujeres²³. Diversos factores han sido asociados con una mayor probabilidad de presentar exceso de peso, entre los que destacan la edad avanzada, un nivel educativo y socioeconómico bajo, la discapacidad y la convivencia con otros miembros del hogar con obesidad.

En Europa, la prevalencia varía considerablemente entre países y regiones. España se encuentra entre los países más afectados de la Unión Europea, según datos del estudio ENE-COVID, impulsado por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición y coordinado por el Instituto de Salud Carlos III en 2020. Dicho estudio estimó que el 18,7 % de la población adulta mayor de 18 años presentaba obesidad, el 37,1 % sobrepeso y un 4,9 % obesidad grado II o superior ($\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$)²⁴. En la población pediátrica (niños y adolescentes de entre 2 y 17 años), el 19,2 % presentaba sobrepeso y el 10,7 % obesidad²⁵. Datos recientes del estudio ENPE también muestran diferencias regionales,

siendo Andalucía la comunidad autónoma con mayor prevalencia de obesidad, que alcanza el 37 %²⁶.

Además de su impacto clínico, la obesidad representa una carga económica creciente: se estima que el coste global podría superar los 4 billones de dólares en 2035, según el *World Obesity Atlas 2023*²⁷.

1.1.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS

El aumento de la prevalencia de la obesidad se asocia con un aumento importante de las comorbilidades. Estas comorbilidades son responsables de 4 millones de muertes al año en todo el mundo, siendo las enfermedades cardiovasculares la causa de más de dos tercios^{28,29}.

La SECO sugiere dividir las comorbilidades asociadas a la obesidad en mayores y menores, según el riesgo vital o la repercusión sobre la calidad de vida, criterio útil tanto en la valoración de la indicación quirúrgica como en la evaluación de los resultados¹. Dentro de las comorbilidades mayores se encuentran: DM2, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) o síndrome de hipoventilación obesidad, HTA, enfermedad cardiovascular, osteoartropatía severa en articulaciones de carga y DLP. Algunas de las comorbilidades menores más frecuentes son: colelitiasis, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), esteatosis hepática, alteraciones menstruales, infertilidad, incontinencia urinaria de esfuerzo, varices e hipertensión intracraneal benigna.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La DM2 es una de las patologías que con mayor frecuencia se asocia a la obesidad, especialmente si es de larga evolución. Se estima que más del 70 % de las personas con DM2 tienen un problema de sobrepeso u obesidad, y el riesgo de desarrollar DM2 está directamente asociado a un aumento en el IMC³⁰. Numerosos estudios confirman esta asociación, siendo un ejemplo el estudio OBEDIA realizado en España: el 23,6 % de los individuos con IMC > 25 kg/m² presentaba DM2, mientras que un 17,8 % de los pacientes con DM2 tenían sobrepeso y un 34,8 % obesidad³¹.

Según la última evaluación realizada por la *International Diabetes Federation* (IDF), 536 millones de adultos en el mundo presentaban DM2 en 2021 (10,5 % de la población mundial) y se espera un incremento hasta 783 millones de personas (12,2 %) en 2045³². Nos encontramos en medio de dos epidemias estrechamente relacionadas: la obesidad y la DM2, las cuales comparten origen, factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos. Ya en 1992, Shafrir³³ introdujo el término “diabesity”, una combinación de obesidad y DM2 como enfermedad única, que se podría traducir como diabetesidad. Con tasas de prevalencia en alza, la diabetesidad se manifiesta como un síndrome de resistencia a la insulina que aumenta significativamente la probabilidad de morbilidad de estos pacientes, sobre todo de enfermedades cardio y cerebrovasculares, trastornos renales y ciertos cánceres^{34,35}.

Se han establecido tres hipótesis para explicar la relación entre estas dos enfermedades³⁶:

- La inflamación crónica asociada a la obesidad y las citocinas proinflamatorias producidas por los macrófagos en el tejido adiposo afectan a los tejidos insulino dependientes y a las células β del páncreas
- La lipotoxicidad generada por el aumento de reservas ectópicas de lípidos induce daño celular en los tejidos periféricos
- En un ambiente proinflamatorio, los adipocitos liberan un conjunto de sustancias proinflamatorias que conducen a la pérdida de la sensibilidad a la insulina y a la lesión de las células β del páncreas.

Igualmente, la obesidad es una condición asociada a la resistencia a la insulina, que conduce a una hiperglucemia crónica, causante de la DM2. El tejido adiposo no es simplemente un depósito de almacenamiento, sino un verdadero órgano endocrino con la capacidad de participar en la comunicación cruzada entre varios órganos y sistemas, gracias a la síntesis de una serie de moléculas activas llamadas adipocinas. Si bien existen adipocinas con propiedades antiinflamatorias y proinflamatorias, la obesidad conduce a una mayor producción de adipocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-1 β y resistina, entre otros) que contribuyen a un estado de inflamación crónica y de resistencia a la insulina por lesión de los tejidos periféricos y pérdida de función de las células β pancreáticas³⁷. La resistencia a la insulina se manifiesta en los tejidos periféricos por una baja tasa de captación y oxidación de las moléculas de glucosa, lo que produce una

hiperglucemia postprandial. El estado de hiperglucemia crónica contribuye al desarrollo de complicaciones macro y microvasculares y neuropatías.

La DM2 es una enfermedad multifactorial en la que intervienen factores genéticos y ambientales. Se considera una enfermedad poligénica; es decir, resultado de la interacción de múltiples genes con el entorno. En contraste, un pequeño porcentaje de casos de diabetes en adultos jóvenes se debe a defectos monogénicos, como ocurre en la diabetes MODY, en los que el factor obesidad es secundario³⁸.

Durante décadas, el diagnóstico de la DM2 se ha basado en criterios de niveles de glucosa, ya sea la glucosa plasmática basal o tras la prueba de tolerancia oral con 75 g de glucosa. Actualmente, los criterios diagnósticos de la DM2 se resumen en la Tabla 2. Estos criterios se deben confirmar repitiendo la prueba otro día distinto, excepto si el paciente presenta una hiperglucemia con descompensación metabólica aguda³⁹.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. HbA1c $\geq 6.5\%$. El test debe ser realizado en un laboratorio utilizando el método certificado por el <i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i> y estandarizado al ensayo Diabetes Control and Complications Trial.2. Glucemia plasmática basal ≥ 126 mg/dl. Debe realizarse tras 8 horas de ayuno.3. Glucosa plasmática a las 2 horas del test oral de glucosa ≥ 200 mg/dl. El test debe realizarse según lo descrito por la OMS utilizando 75 g de glucosa disueltos en agua.4. Síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso) y una glucemia plasmática al azar en cualquier momento del día ≥ 200 mg/dl. |
|---|

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de DM2

Está demostrado el vínculo estrecho entre el exceso de peso corporal y la resistencia a la insulina, por lo que estos pacientes requieren estrategias integrales que abarquen tanto el control del peso como la regulación glucémica. Los antidiabéticos que deben recibir los obesos con DM2 deben promover la pérdida de peso, ya que muchos de estos fármacos, incluida la insulina, provocan un aumento de peso con probabilidad de empeorar la diabetes³⁴.

Sin embargo, el tratamiento farmacológico junto con las modificaciones en el estilo de vida por sí solos no consiguen una remisión completa de la DM2. Lo que antes se

consideraba una enfermedad crónica que sólo podía tratarse con medicamentos, es ahora una enfermedad potencialmente *curable* en determinados casos con cirugía. La CBM ha demostrado ser eficaz y más barata que el manejo médico para el tratamiento de la DM2, por lo que actualmente se considera una opción de tratamiento alternativo en los algoritmos de manejo escalonado de la DM2^{40,41}. Múltiples estudios demuestran los beneficios de la CBM en estos pacientes tras haber descartado otras formas de diabetes (DM1, LADA, MODY)^{42,43}. Según las guías de la *American Diabetes Association* (ADA) de 2020, hay que considerar la cirugía en adultos con DM2 e IMC entre 30 y 34,9 kg/m² si no se logra una pérdida de peso o mejoría de las comorbilidades con métodos no quirúrgicos; con IMC entre 35 y 39,9 kg/m² cuando no se controla la hiperglucemia con tratamiento médico y en pacientes con IMC $\geq$ 40 kg/m² independientemente del nivel de control glucémico⁴⁴.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El exceso de peso, y en mayor medida la obesidad, pueden contribuir tanto al desarrollo como al agravamiento de la HTA. Existe una relación compleja entre la obesidad, la calidad de la dieta y la hipertensión. La ingesta excesiva de alimentos de alto contenido energético y productos nutricionalmente desequilibrados, tanto bajos en fibra como altos en grasas saturadas, sal y azúcares, conduce a la hipertrofia de los adipocitos y a la aparición del tejido adiposo ectópico. A nivel renal, este tejido adiposo comprime el parénquima renal y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Además, los adipocitos viscerales liberan mediadores inflamatorios, lo que genera una inflamación sistémica de bajo grado que conduce a una mayor lesión vascular y a la HTA⁴⁵.

El 68 % de los adultos con obesidad severa que solicitan CBM tienen HTA⁴⁶, en comparación con el 20 % observado en pacientes con un IMC normal⁴⁷. Sin embargo, es preciso señalar que la definición exacta de HTA no está clara. Las distintas asociaciones establecen diferentes cifras o límites de umbral para su diagnóstico, lo que genera cierta discusión sobre la falta de armonización internacional.

Todos los procedimientos de CBM mejoran o resuelven la hipertensión asociada a la obesidad, con tasas de remisión al año de la cirugía que varían entre el 43 % y el 83 %. La mejoría de la HTA es independiente de la magnitud de pérdida de peso; la presión arterial alcanza un nadir poco después del procedimiento, al inicio de la pérdida ponderal

y luego permanece sin cambios a pesar de una pérdida de peso constante durante los 12 meses posteriores⁴⁵. Para el tratamiento de la HTA de los pacientes obesos, la CBM es más rentable que el tratamiento médico, ya que mejora el problema de la polifarmacia que tienen estos pacientes, reduciendo al menos un 30 % el número de medicamentos antihipertensivos en el 80,7 % de los pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) frente al 13,7 % de los pacientes que siguieron solamente tratamiento médico⁴⁸.

No obstante, con el envejecimiento, las poblaciones pueden adoptar estilos de vida más sedentarios que conducen a un aumento del peso corporal y de la prevalencia de HTA. Hasta un 44 % de los pacientes que experimentan una remisión inicial de la HTA tras CBM tendrán una recurrencia pasados 10 años y necesitarán reiniciar la medicación antihipertensiva^{46,49}.

DISLIPEMIA

La DLP típica de la obesidad consiste en un aumento de los triglicéridos (TG) y apolipoproteína B en ayunas y postprandial, una disminución del colesterol HDL con disfunción de este y un colesterol LDL normal o ligeramente aumentado, pero a expensas de LDL pequeñas y densas que presentan mayor contenido de TG⁵⁰. Este cuadro metabólico aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. La obesidad también se relaciona con anomalías en la microvasculatura coronaria, siendo esto un factor pronóstico independiente de riesgo cardiovascular. Esto hace que los pacientes con obesidad experimenten eventos cardiovasculares a una edad más temprana y tengan un pronóstico de vida más corto que las personas con peso normal⁵¹.

Varios estudios demuestran una mejoría de la dislipemia después de la CBM con todas las técnicas quirúrgicas, con un descenso estadísticamente significativo de TG y LDL y mejoría en los valores de colesterol HDL⁵²; si bien el BGYR se asocia con tasas más altas de remisión que la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) tras 4 años de la cirugía⁵³.

SÍNDROME METABÓLICO

La obesidad, especialmente el exceso de grasa intraabdominal o visceral, más que el exceso de grasa subcutánea, es probablemente la principal causa del síndrome metabólico. El diagnóstico del síndrome metabólico (síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina) se realiza según los criterios del Panel de Tratamiento de Adultos III (ATP-

III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) establecidos en 2001, siendo necesario la presencia de al menos 3 de los 5 siguientes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular⁵⁴, no siendo actualmente la obesidad abdominal requisito indispensable al diagnóstico:

1. Obesidad central, según las definiciones específicas de la población y país, en nuestro caso: aumento de la circunferencia de cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres. En la Tabla 3 se enumeran los umbrales de perímetro de cintura que se recomiendan para el diagnóstico de obesidad central en diferentes poblaciones y grupos étnicos.
2. Niveles elevados de TG: > 150 mg/dl o tratamiento específico previo.
3. Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres.
4. Presión arterial elevada: sistólica > 130 mmHg o diastólica > 85 mmHg o uso de fármaco específico.
5. Glucemia elevada en ayunas: > 100 mg/dl o tratamiento específico previo o DM2 diagnosticada.

Population	Organization (Reference)	Recommended Waist Circumference Threshold for Abdominal Obesity	
		Men	Women
Europid	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasian	WHO (7)	≥ 94 cm (increased risk)	≥ 80 cm (increased risk)
		≥ 102 cm (still higher risk)	≥ 88 cm (still higher risk)
United States	AHA/NHLBI (ATP III)* (5)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Canada	Health Canada (8,9)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
European	European Cardiovascular Societies (10)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asian (including Japanese)	IDF (4)	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Asian	WHO (11)	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japanese	Japanese Obesity Society (12)	≥ 85 cm	≥ 90 cm
China	Cooperative Task Force (13)	≥ 85 cm	≥ 80 cm
Middle East, Mediterranean	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Sub-Saharan African	IDF (4)	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Ethnic Central and South American	IDF (4)	≥ 90 cm	≥ 80 cm

Tabla 3. Umbrales de perímetro de cintura para diagnosticar obesidad central recomendados por diferentes organizaciones⁵⁵.

Los pacientes con síndrome metabólico tienen el doble de riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en los 5-10 años tras el diagnóstico que las personas sin este síndrome, siendo el riesgo a lo largo de la vida aún mayor. Además, el síndrome metabólico multiplica por 5 el riesgo de padecer DM2⁵⁵. La mayoría de estos pacientes presentan obesidad central y resistencia a la insulina y suelen manifestar un estado

protrombótico y proinflamatorio. La obesidad provoca un cambio fenotípico en el tejido adiposo, caracterizado por adipocitos hipertróficos y disfuncionales que secretan citoquinas proinflamatorias y bloquean la producción de citoquinas protectoras antiinflamatorias⁵⁶. El aumento en la producción de estas moléculas desencadena efectos locales a nivel endotelial, produciendo un aumento de la permeabilidad vascular y, en última instancia, la infiltración de monocitos y la acumulación de macrófagos. Este aumento en la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo perpetúa el estado proinflamatorio de estos pacientes y contribuye al aumento de la resistencia a la insulina, lo cual tendrá como posible consecuencia la aparición de enfermedades cardiovasculares, DM2 y cáncer, entre otras patologías⁵⁷.

SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El SAHOS se define por el colapso repetitivo de las vías respiratorias faríngeas durante el sueño, lo que provoca trastornos en el intercambio de gases (hipoxemia e hipercapnia), así como aumentos repentinos de catecolaminas y otras hormonas contrarreguladoras⁵⁸.

La obesidad es un factor de riesgo importante para el SAHOS, ya que aumenta la probabilidad de colapso de las vías respiratorias al afectar directamente la anatomía de las vías respiratorias superiores a medida que la grasa se deposita en las estructuras circundantes. También aumenta el riesgo a través de efectos sobre los volúmenes pulmonares debido al ascenso del diafragma y la reducción de la distensibilidad pulmonar⁵⁹. Por otro lado, el SAHOS en sí mismo puede contribuir a empeorar la obesidad debido a la presencia de otras complicaciones asociadas a este: fragmentación del sueño, activación simpática y resistencia a la insulina, entre otras.

El IMC se correlaciona directamente con la gravedad del SAHOS. La característica que distingue la obesidad de otros factores de riesgo del SAHOS es su modificabilidad. Hasta en un 85,7 % de los pacientes se produce una resolución del SAHOS tras CBM⁶⁰ y la función pulmonar, la arquitectura del sueño, la hipoxia nocturna y la somnolencia diurna mejoran independientemente del tipo de procedimiento quirúrgico empleado⁶¹. Por otro lado, algunos estudios determinan que la resolución completa se logra en menos de la mitad de los pacientes y que sigue existiendo enfermedad residual en la mayoría de los pacientes más obesos⁶². Sin embargo, las mediciones de la función pulmonar en pacientes con SAHOS en la mayoría de los estudios son restringidas y no hay datos suficientes para

evaluar el impacto de la gravedad del SAHOS tras CBM. Además, faltan datos sobre los beneficios a largo plazo en pacientes que recuperan peso tras la cirugía.

ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA) es actualmente la forma más común de enfermedad hepática crónica debido al aumento exponencial de la obesidad y de la enfermedad metabólica en los últimos años⁶³. Es una condición leve caracterizada por la acumulación excesiva de grasa hepática (esteatosis en más del 5 % de los hepatocitos). La importancia de la EHNA es que puede progresar a su forma más grave, la *non-alcoholic steatohepatitis* (NASH), la cual comprende un amplio espectro de procesos de diferente severidad que incluyen fibrosis, cirrosis e incluso hepatocarcinoma. La EHNA está presente en más del 90 % de los pacientes candidatos a CBM y un 33 % de los mismos tienen NASH⁶⁴.

Al igual que en la DM2, una sobreexposición a la comida, generalmente con obesidad, sedentarismo y predisposición genética, conducen a la inflamación relacionada con la obesidad, a la enfermedad metabólica y a la resistencia a la insulina, acompañante invariable de la EHNA⁵⁷. Esta es considerada como la manifestación hepática del síndrome metabólico.

Cualquier grado de EHNA parece ser generalizado en la obesidad, ya que la mayoría de los pacientes obesos tienen esteatosis simple, sin inflamación ni fibrosis. Sin embargo, la prevalencia de la NASH y el estadio de la enfermedad hepática parecen aumentar con la edad y el sexo masculino y están relacionadas con el grado de obesidad y con la presencia de otras comorbilidades como la DM2 y la HTA. La importancia de la detección temprana y la intervención sobre esta población de alto riesgo es fundamental para prevenir complicaciones graves relacionadas con la enfermedad hepática. En pacientes obesos con NASH la CBM puede ser una estrategia eficaz para la remisión de la hepatopatía. Se ha documentado una resolución de la NASH en un 84 % de los pacientes tras CBM y una mejoría de la fibrosis en el 70 %, además de la reducción del riesgo de efectos adversos hepáticos y cardiovasculares⁶⁵.

1.1.5. TRATAMIENTO ACTUAL DE LA OBESIDAD

Las principales guías de práctica clínica recomiendan inicialmente un enfoque multimodal de tratamiento que incluya dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida. El objetivo del tratamiento de la obesidad mórbida es conseguir una reducción de peso clínicamente significativa que permita mejorar el estado de salud general, así como aumentar la calidad y la esperanza de vida del paciente¹⁹. Se ha visto que la recurrencia ponderal asocia con frecuencia la recidiva de las comorbilidades, por lo que es importante que esta pérdida de peso se mantenga a largo plazo. Una pérdida ponderal sostenida en torno al 5-10 % del peso corporal total mejora o incluso elimina alguna de las comorbilidades asociadas a la obesidad, disminuye el riesgo de futuras complicaciones médicas y mejora la calidad de vida⁶⁶. Las diferentes patologías responden de forma desigual a la pérdida de peso: mientras que pérdidas modestas son eficaces en la remisión de DM2 o de HTA, se requieren reducciones mayores para lograr mejorías de SAHOS, osteoartritis o EHNA⁶⁷.

No obstante, incluso en ausencia de pérdida de peso, conseguir cambios en los hábitos nutricionales y en el estilo de vida es importante en los pacientes con obesidad visceral. Así, la realización de ejercicio físico produce una mejoría en la relación entre los niveles plasmáticos de glucosa e insulina al disminuir la adiposidad visceral, aun en ausencia de pérdida de peso⁶⁸.

Aunque se sabe que la obesidad es la causa fundamental de algunas enfermedades prevalentes, sigue estando infratratada en la práctica clínica habitual y la pérdida de peso no ha sido una prioridad en el manejo de las comorbilidades asociadas. Es necesario seguir trabajando para determinar estrategias de tratamiento óptimas, eficaces y específicas para cada paciente, incluyendo combinaciones de intervenciones en el estilo de vida, tratamiento farmacológico y procedimientos quirúrgicos, y no menos importante, garantizar un acceso equitativo a todos ellos.

TRATAMIENTO DIETÉTICO Y CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Este tratamiento tiene un papel fundamental en todos los grados de obesidad, ya que en todos los casos será necesario un cambio en los hábitos dietéticos para que el paciente ajuste su alimentación a sus necesidades energéticas reales y aprenda a realizar una dieta equilibrada, pero con una reducción importante del aporte calórico. La dieta mediterránea

ha sido la más estudiada y se relaciona con una menor probabilidad de diversas enfermedades crónicas, incluida la obesidad³⁵. Así lo manifiesta el estudio europeo realizado por *InterAct Consortium* en 2011, que objetivó que las personas que cumplieran estrictamente una dieta mediterránea experimentaban una menor probabilidad de desarrollar DM2⁶⁹. En el ensayo PREDIMED con participantes con alto riesgo cardiovascular, la adherencia a una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos también se asoció con una reducción significativa de los eventos cardiovasculares en 5 años frente a una dieta baja en grasas⁷⁰.

La dieta mediterránea se basa en una ingesta baja en ácidos grasos saturados, grasas *trans* (ácidos grasos insaturados presentes en alimentos procesados y refinados) y azúcares añadidos y un alto consumo de fibra y ácidos grasos monoinsaturados, lo que incluye frutas, verduras, cereales integrales, legumbres y frutos secos, con un consumo moderado de marisco, pescado y aves. Además, destaca por el uso de aceite de oliva virgen extra como principal fuente de grasas nutricionales. Otros tipos de dieta que han demostrado efectos prometedores tanto en la evolución del peso como de las comorbilidades del paciente se muestran en la Figura 1; si bien es cierto que varios estudios han demostrado una mayor reducción del peso corporal y del IMC y una mayor mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad en pacientes que siguieron una dieta mediterránea en comparación con otros tipos de dieta⁷¹.



Figura 1. Diabetes e intervenciones dietéticas

Por el contrario, una mayor ingesta de carbohidratos, el consumo de alcohol y una mala calidad de la dieta fueron factores contribuyentes a una menor pérdida de peso a largo plazo después de una CBM⁷².

Como se ha indicado, varios tipos de dieta pueden generar beneficios a corto plazo, pero la adherencia a largo plazo y las modificaciones en el estilo de vida son difíciles de conseguir, aunque esenciales para el mantenimiento de los beneficios a largo plazo.

Por otra parte, el ejercicio será otro pilar fundamental del tratamiento que ayudará al paciente a aumentar el gasto calórico, a la vez que fortalece y tonifica su musculatura y articulaciones. Según la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA), el sedentarismo ha sido identificado como una de las principales causas evitables de muerte, y existe una relación lineal inversa entre el grado de actividad física y la mortalidad por todas las causas⁷³. Aunque las pautas mínimas de realización de 150 minutos a la semana de actividad física moderada o 75 minutos a la semana de ejercicio vigoroso pueden mejorar la salud cardiovascular de los pacientes, generalmente no son suficientes para una pérdida de peso clínicamente significativa. Las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) exigen entre 225 y 420 minutos de ejercicio por semana para inducir una pérdida de peso ≥ 5 % del peso corporal inicial⁷⁴.

El aumento de la actividad física, combinado con una modificación adecuada de los hábitos dietéticos suele implicar muchas veces un cambio drástico en el estilo de vida de los pacientes con obesidad. Algunos estudios, aunque todos ellos a corto plazo, informaron una mayor pérdida de peso en pacientes que siguieron programas de educación nutricional y de cambios en el estilo de vida junto con una intervención dietética estructurada frente a la atención postoperatoria habitual^{75,76}. Por ello, el apoyo conductual y la educación sanitaria deben formar parte del tratamiento multidisciplinar para llevar a cabo y mantener en el tiempo este cambio.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La dieta y el ejercicio por sí solas pueden conseguir pérdidas del 7-10 % del peso a medio plazo según algunos estudios^{77,78} y en el caso de pacientes con exceso de peso moderado pueden ser suficientes. Sin embargo, mantener la pérdida ponderal a largo plazo es difícil y casi un 90 % de los pacientes recuperan el peso perdido en menos de 5 años del inicio

del tratamiento. Las guías clínicas apoyan el uso de medicamentos a largo plazo cuando las intervenciones sobre el estilo de vida no bastan para mantener el objetivo⁷⁹. En aquellos pacientes en los que no se alcance una adecuada pérdida de peso y que tengan un IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ en presencia de al menos una comorbilidad mayor, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA), así como las recomendaciones de las correspondientes fichas técnicas de los fármacos aprobados para el tratamiento de la obesidad, establecen la indicación de iniciar tratamiento farmacológico⁸⁰.

Con el creciente reconocimiento de la obesidad como una enfermedad crónica, compleja y recurrente, en la última década la FDA ha aprobado nuevos fármacos para el tratamiento a largo plazo⁸¹. El tratamiento farmacológico juega un papel importante en las distintas etapas del proceso de pérdida de peso del paciente⁸². En primer lugar, deberá introducirse como complemento al cambio en la dieta y al ejercicio en determinados pacientes. También puede ser necesario para ayudar al paciente obeso en la pérdida de peso antes de la CBM u otro tipo de intervención quirúrgica, como por ejemplo las ortopédicas. Por último, puede estar indicado en el postoperatorio de una CBM en el caso de recurrencia ponderal tardía⁸³; si bien es cierto que la mayoría de los estudios que evalúan la medicación contra la obesidad excluyen a los participantes con una CBM previa.

Actualmente, el arsenal terapéutico disponible para el tratamiento de la obesidad incluye agentes con mecanismos de acción periféricos y centrales. El orlistat, inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática, actúa a nivel intestinal reduciendo la absorción de grasas. Si bien su perfil de seguridad es favorable al no absorberse sistémicamente, su eficacia es limitada (pérdida ponderal media del 4,1 %) y los efectos adversos gastrointestinales, como la esteatorrea, la urgencia defecatoria, la flatulencia o la deficiencia de vitaminas liposolubles, comprometen significativamente la adherencia terapéutica^{84,85,86}.

Entre los fármacos con acción central destacan:

- Naltrexona/bupropión: combinación de un antagonista opioide con un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina que actúa a nivel hipotalámico y del sistema mesolímbico, modulando el apetito y la recompensa alimentaria. Ha mostrado reducciones de peso de hasta un 9 % cuando se combina con tratamiento intensivo del estilo de vida, aunque puede

asociarse a efectos adversos como náuseas, cefalea, insomnio e incremento de la presión arterial.

- Fentermina/topiramato: combinación de un agente simpaticomimético con un anticonvulsivante que potencia la saciedad y reduce el apetito. Disponible únicamente en EE.UU., se asocia a pérdidas de peso cercanas al 10 %, aunque se han descrito efectos secundarios neurológicos y psiquiátricos (parestias, ansiedad, alteraciones cognitivas) que limitan su uso.
- Setmelanotida: agonista del receptor de melanocortina 4 (MC4R), indicado para formas monogénicas raras de obesidad (déficit congénito del receptor de la leptina, de PCSK1 y de POMC), ha mostrado eficacia significativa en estudios específicos para estas poblaciones⁸⁵.

La reciente introducción de los fármacos agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), inicialmente diseñados para el tratamiento de la DM2, está cambiando el panorama del tratamiento de la obesidad y también de la recurrencia ponderal tardía tras la cirugía. Además, los análogos del receptor del GLP-1 reducen el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y de progresión de enfermedad renal crónica en personas con DM2 y obesidad. Estos fármacos actúan centralmente reduciendo el apetito, enlenteciendo el vaciamiento gástrico y promoviendo la saciedad, además de ofrecer beneficios metabólicos adicionales. La liraglutida (3 mg por vía subcutánea una vez al día), comercializada bajo el nombre *Saxenda*, fue en 2014 el primer agonista del receptor del GLP-1 aprobado para la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso y comorbilidades o en pacientes con un IMC ≥ 30 kg/m². Administrado en pacientes intervenidos de CBM mostró un mejor control glucémico frente a placebo y también una mayor pérdida de peso⁸⁷. Posteriormente, la semaglutida (2,4 mg semanales por vía subcutánea) aprobada específicamente para el tratamiento de la obesidad bajo el nombre comercial *Wegovy*, ha mostrado superioridad frente a placebo y otros tratamientos, alcanzando reducciones de peso de hasta un 15 %, con mejoras paralelas en presión arterial, perfil lipídico y control glucémico. Cabe destacar que la semaglutida también se comercializa bajo el nombre de *Ozempic* para el tratamiento de la DM2, aunque a dosis inferiores. La tirzepatida, un agonista dual de los receptores GLP-1 y GIP, también ha demostrado una eficacia superior a otros tratamientos en la pérdida de peso y el control glucémico en personas con DM2 y obesidad. Este fármaco se comercializa con dos denominaciones distintas según la indicación: *Mounjaro*, aprobado para el tratamiento de

la DM2 y *Zepbound*, autorizado en 2023 para el control crónico del peso en adultos con $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ y al menos una comorbilidad.

En fase de desarrollo se encuentran nuevas moléculas como la retatrutida (triple agonista: GLP-1, GIP y glucagón) y la cagrilintida (análogo de la amilina), que podrían ofrecer beneficios metabólicos aún mayores y representan líneas de investigación emergentes con potencial relevante^{85,88}.

A pesar de estas amplias indicaciones y de los avances en el tratamiento farmacológico de la obesidad, menos del 3 % de los pacientes con estas características reciben medicamentos contra la obesidad y menos del 30 % de los que lo inician son capaces de mantenerlo más de un año. Las razones de esta baja prescripción y adherencia son la falta de formación de los profesionales sanitarios, la efectividad moderada en cuanto a pérdida de peso, los efectos secundarios de estos medicamentos y su elevado precio junto a la ausencia de financiación por los sistemas sanitarios⁸⁴.

Aunque en los ensayos clínicos la pérdida de peso con tratamiento farmacológico es superior respecto a la del placebo, estos estudios tienden a sobrestimar la eficacia de la medicación contra la obesidad si se utilizan simultáneamente intervenciones intensivas sobre el estilo de vida⁸⁵. Existe una importante variación interindividual de pérdida de peso y en general, el tratamiento médico-dietético no es suficientemente efectivo, con una alta tasa de fracaso en cuanto a pérdida de peso y a reducción de comorbilidades⁸⁹. Además, sus diversos efectos secundarios limitan su uso a largo plazo⁸⁶.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

El tratamiento endoscópico de la obesidad se ha convertido en una opción atractiva para algunos pacientes que buscan alternativas menos invasivas que la CBM. Con este propósito, se han desarrollado a lo largo de los años diferentes procedimientos endoscópicos bariátricos, algunos de ellos con porcentaje de peso total perdido (PPTP) de 10 - 20 % si se asocia a un tratamiento dietético adecuado⁹⁰. Los tratamientos endoscópicos bariátricos se pueden clasificar en primarios o de revisión tras respuesta subóptima del tratamiento quirúrgico.

El objetivo de los tratamientos primarios es reducir el volumen gástrico, ya sea mediante la colocación de dispositivos específicos o mediante la plicatura de las paredes gástricas.

En ambos casos se genera un impedimento físico para la ingesta de alimentos y un enlentecimiento en el vaciamiento gástrico. En los últimos años, se han desarrollado nuevos dispositivos endoscópicos que reducen el contacto de los alimentos con la pared gastrointestinal con el objetivo de imitar la malabsorción quirúrgica para conseguir un efecto metabólico en enfermedades como por ejemplo la DM2, con un efecto moderado en cuanto a pérdida de peso⁹¹.

Estos tratamientos pueden emplearse como tratamiento único o como terapia puente antes de una CBM. La Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) y la ASMBS establecieron unos umbrales terapéuticos para considerar las terapias bariátricas endoscópicas en la práctica clínica. Recomendaron un porcentaje de sobrepeso perdido (PSPP) ≥ 25 % a los 12 meses para el tratamiento primario y un PPTP del 5 % para la terapia puente, con una tasa de complicaciones graves ≤ 5 %⁹².

Los tratamientos endoscópicos bariátricos más utilizados hasta la fecha se muestran en la Figura 2 e incluyen el balón intragástrico, la gastroplastia endoscópica en manga y la cirugía primaria de obesidad endoluminal (POSE). Otras modalidades menos frecuentes como la terapia de aspiración con el sistema AspireAssist[®] o la inyección de toxina botulínica intragástrica han sido abandonadas⁹³. Los estudios muestran resultados dispares, aunque la mayoría concluye que estas terapias, asociadas a una modificación en la dieta y el estilo de vida pueden alcanzar los objetivos de pérdida de peso antes mencionados. Del mismo modo, su perfil de seguridad es aceptable, y la mayoría de las complicaciones pueden solucionarse con tratamiento conservador⁹⁴.

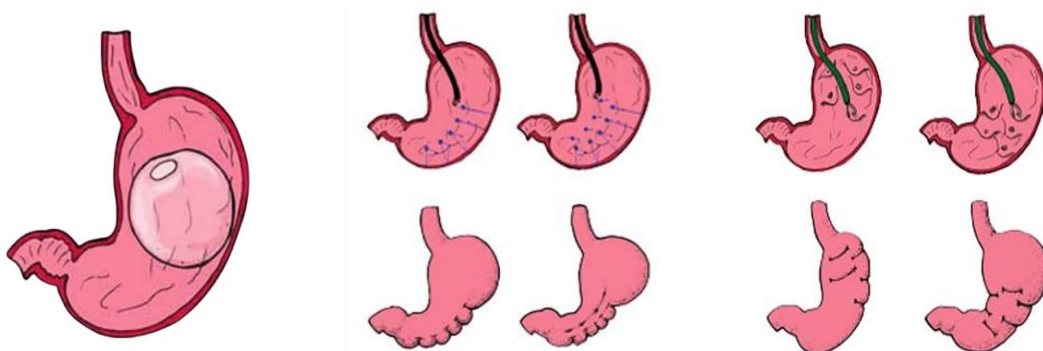


Figura 2. Tratamientos endoscópicos bariátricos más empleados: a la izquierda, balón intragástrico. En el centro, gastroplastia endoscópica en manga con sutura del antro. A la derecha, el POSE dirigido al fondo. Imagen modificada de: Telese⁹⁵.

El EndoBarrier[®] (Figura 3) es el primer dispositivo endoscópico con acción malabsortiva. Lleva el alimento al yeyuno proximal, evitando el duodeno e impidiendo el contacto con la mucosa y la absorción del alimento. Su principal indicación se establece en pacientes obesos que asocien DM2 de difícil control glucémico. Si bien algunos estudios informan de un PSPP del 41,3 % durante el primer año, este porcentaje disminuye considerablemente a medida que transcurre el tiempo de implantación y los pacientes recuperan el peso tras la explantación del dispositivo. Además, la mejoría de la DM2 no resulta tan significativa⁹⁶. Debido a los resultados de algunos trabajos que informan de una incidencia de eventos adversos graves del 17 %, se encuentra actualmente en estudio, pendiente de aprobación por la FDA⁹⁰.



Figura 3. Revestimiento de derivación duodeno-yeyunal (modificada de: Telese⁹⁵).

Por otra parte, la endoscopia juega un papel importante en la revisión de terapias quirúrgicas, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de las complicaciones. Las revisiones quirúrgicas por alteraciones en la anatomía del BGYR se asocian con tasas altas de eventos adversos, lo que ha impulsado el desarrollo de estrategias menos invasivas, como la terapia endoscópica, para el manejo de estas complicaciones. Entre las opciones disponibles, la plicatura o sutura endoscópica es la técnica más estudiada para el tratamiento de la dilatación del reservorio gástrico o de la anastomosis gastroyeyunal. Actualmente, el abordaje más común consiste en la ablación de la mucosa perianastomótica mediante coagulación con argón plasma, seguida de la sutura endoscópica de la anastomosis. Según Jirapinyo⁹⁷, esta técnica permite alcanzar un PPTP cercano al 8 % en un año; sin embargo, persisten interrogantes respecto a su efectividad sostenida a largo plazo.

Otras complicaciones subsidiarias de tratamiento endoscópico son la estenosis y la fuga de la anastomosis gastroyeyunal en el BGYR, la fuga de la línea de grapas o la estenosis del tubo de la GVL y la inclusión gástrica de la banda gástrica ajustable (BGA)⁹⁸.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento médico-dietético en la obesidad no es efectivo a largo plazo. Además, aproximadamente el 80 % de las personas que logran una pérdida de peso ≥ 10 % no consiguen mantenerla durante un período de 1 año⁹⁹.

Actualmente, la CBM es el único tratamiento que ha demostrado una pérdida de peso suficiente y una mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad a largo plazo, además de una reducción de la morbilidad, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada¹⁰⁰⁻¹⁰². La cirugía también reduce un 40 % la mortalidad global de los obesos mórbidos, calculándose un aumento de 10 años de la supervivencia de estos pacientes frente a los que no se operan. Sin embargo, a pesar de haber demostrado en multitud de estudios su superioridad en el tratamiento de la obesidad, solo el 1 % de los pacientes elegibles para el tratamiento quirúrgico llega a recibirlo¹⁰³. Su disponibilidad limitada, su carácter invasivo, sus costes relativamente elevados y el potencial de complicaciones quirúrgicas restringen su uso generalizado³⁴.

La CBM es una intervención de cirugía mayor y, por lo tanto, tiene los mismos riesgos que otras intervenciones quirúrgicas abdominales, siendo la obesidad un factor de riesgo añadido. Además, algunos pacientes obesos mórbidos pueden asociar enfermedades graves que aumenten considerablemente el riesgo de morbilidad en el caso de someterse a una intervención de cirugía mayor abdominal.

Para evaluar la idoneidad de una técnica bariátrica, Fobi y Baltasar propusieron un conjunto de criterios que siguen siendo referencia en la práctica clínica (Tabla 4). Según estos, una técnica correcta debe ser segura (morbilidad < 10 %, mortalidad < 1 %), efectiva (> 75 % de pacientes con PSPP > 50 % a 5 años), reproducible entre centros, con una tasa de revisiones < 2 % anual, que preserve la calidad de vida, cause mínimos efectos adversos y sea potencialmente reversible¹⁰⁴. Con el incremento de la experiencia mundial en CBM y el desarrollo de nuevas técnicas y abordajes, múltiples estudios han demostrado a largo plazo que la CBM es una técnica segura, con resultados que cumplen

los requerimientos mínimos de calidad, logrando incluso tasas de morbilidad inferiores al 7 % y mortalidad menor al 0,5 %^{103,105}. El índice de reintervenciones, tal y como establecen los criterios clásicos de Fobi y Baltasar, debe mantenerse por debajo del 2 % anual⁴².

Criterio	Valor propuesto
Seguridad	Morbilidad < 10%, mortalidad < 1%
Eficacia	> 75% de pacientes con PSPP > 50% a 5 años
Reproducibilidad	Resultados comparables entre centros
Reintervenciones	< 2% anual
Calidad de vida	Sin vómitos persistentes, diarreas ni limitaciones severas
Efectos adversos sistémicos	Mínimos
Reversibilidad	Técnica potencialmente reversible

Tabla 4. Criterios clásicos de éxito en CBM según Fobi y Baltasar.

PARÁMETROS PARA EL ESTUDIO DE LA PÉRDIDA PONDERAL

El estudio de la evolución del peso postoperatorio se ha llevado a cabo de acuerdo con diferentes índices definidos en la literatura:

- Porcentaje de sobrepeso perdido (PSPP): $\frac{\text{peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{peso inicial} - \text{peso ideal}} \times 100$
- Porcentaje de peso total perdido (PPTP): $\frac{\text{peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{peso inicial}} \times 100$
- Porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP): $\frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial} - 25} \times 100$
- Porcentaje del exceso del IMC perdido esperado (PEIMCPE):
 $\frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial} - \text{IMC esperado}} \times 100$

Desde 1981 se ha utilizado el PSPP como indicador para cuantificar el éxito de la CBM, estableciendo un umbral de eficacia en el 50%, criterio que se ha mantenido durante décadas¹⁰³. En 1997, Baltasar et al.¹⁰⁶ propusieron complementar esta medida junto con el IMC para obtener una clasificación más precisa de los resultados. No obstante, autores como Grover et al.¹⁰⁷ consideran que ≥ 20 % de PPTP debe convertirse en el parámetro de referencia para identificar a aquellos pacientes respondedores a la CBM y sugieren utilizar siempre este indicador para cuantificar la pérdida de peso. A pesar de ello, artículos recientes siguen considerando pérdida de peso insuficiente un PSPP < 50 %¹⁰⁸⁻

¹¹⁰, sin ponerse de acuerdo en la definición de recurrencia ponderal. Aunque su validez como parámetro de análisis es discutible, el PSPP es aún la medida más utilizada en la literatura médica. Su cálculo depende de la estimación del peso corporal ideal, un valor que carece de consenso respecto al método más preciso para determinarlo. A lo largo del tiempo, se han utilizado diversos enfoques, desde las tablas de altura y peso elaboradas por la *Metropolitan Life Insurance Company* en la década de 1940, que definen rangos de peso “deseable” según sexo, estatura y complexión física, hasta fórmulas más prácticas desarrolladas posteriormente, entre las que destacan el método Hamwi o la fórmula de Devine, esta última publicada en 1974 con el objetivo inicial de facilitar la dosificación de gentamicina. Devine propone calcular el peso ideal como $50 + 2,3 \times [(altura \text{ en cm} - 152,4) / 2,54]$ para hombres y $45,5 + 2,3 \times [(altura \text{ en cm} - 152,4) / 2,54]$ para mujeres. Con el tiempo, surgieron otras variantes, como las fórmulas de Robinson y Miller, basadas en versiones actualizadas de las tablas de la *Metropolitan Life Insurance Company*. Aunque han perdido parte de su popularidad, estas ecuaciones siguen siendo utilizadas en la práctica clínica para estimar el estado nutricional, ajustar dosis farmacológicas y evaluar el riesgo asociado al peso corporal¹¹¹.

Dada la variabilidad entre métodos, investigaciones posteriores han propuesto indicadores alternativos como el PPTP y el PEIMCP¹¹², que no dependen del peso ideal y ofrecen una evaluación más consistente de los resultados postoperatorios. De hecho, para comparación y publicación de resultados de estudios científicos, el PPTP se considera el valor más homogéneo y con menor variabilidad¹⁰⁷. En 2004, Larrad et al.¹⁰⁴ propusieron el uso del PEIMCP para evaluar la pérdida de peso en pacientes bariátricos, clasificando los resultados en tres categorías: excelente aquellos que consiguen un PEIMCP > 65 %, buenos un PEIMCP entre el 50 y el 65 % y fracasos un PEIMCP < 50 %. El PEIMCP se basa en la premisa de que un IMC de 25 es el objetivo final, al ser el límite superior del IMC considerado para individuos normales. Sin embargo, alcanzar un IMC de 25 es poco frecuente en pacientes con obesidad de grado IV o mayor. Por este motivo, en 2009 se propone una nueva variable, el PEIMCPE, que toma como referencia el IMC ideal o esperable ($0,33 \times \text{IMC inicial} + 14$), que sería aquel que deberían alcanzar todos los individuos de acuerdo con su IMC inicial¹¹².

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico de la obesidad ha sido tradicionalmente la pérdida de peso significativa y sostenida como medio para lograr la mejoría de las comorbilidades asociadas y una mayor calidad de vida. Sin embargo, cada vez se otorga

más valor a la mejoría o resolución de estas comorbilidades y a la mejora funcional del paciente como objetivos clínicos directos del tratamiento, más allá de la pérdida ponderal en sí. Para ello, la selección de un procedimiento bariátrico debe ser individualizada para cada paciente dependiendo de los objetivos de pérdida de peso y/o resolución de las comorbilidades, disponibilidad y experiencia de cada hospital, preferencias del paciente y valoración del riesgo del paciente obeso¹¹³. Por último, el paciente debe comprender que se trata de una cirugía que en ocasiones altera la anatomía del aparato digestivo, produciendo, en algunos casos, grados variables de malabsorción intestinal y que, en ocasiones, no son técnicas reversibles. Debido a las alteraciones nutricionales derivadas de este tipo de cirugía, el paciente deberá realizar un seguimiento médico a largo plazo en el que estén involucrados varios especialistas para detectar y tratar los trastornos nutricionales asociados.

1.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

1.2.1. DEFINICIÓN

El término cirugía bariátrica deriva de la raíz griega *baros*, que significa relativo al peso, y del sufijo *-iatros*, relativo al tratamiento. Define al conjunto de intervenciones quirúrgicas diseñadas para producir pérdidas importantes de peso. Por su parte, la cirugía metabólica consiste en la aplicación de los procedimientos quirúrgicos encaminados al tratamiento de la DM2 y de los factores de riesgo cardiometabólicos susceptibles de mejoría⁴². La CBM ha tenido un desarrollo impresionante los últimos 20 años y en 2022 se realizaron 480970 procedimientos quirúrgicos en 24 países y 2 regiones que han introducido datos en el registro de la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders* (IFSO)¹¹⁴ (Figura 4). Esto nos da idea de la gran cantidad de procedimientos de CBM que se realizan en la actualidad a nivel mundial.

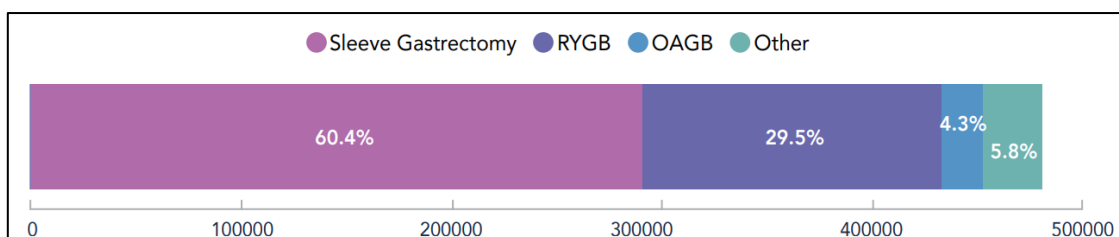


Figura 4. Distribución mundial de procedimientos bariátricos recogidos por la IFSO realizados en 2022¹¹⁴.

El número de procedimientos quirúrgicos diferentes reconocidos por la IFSO ha aumentado con el paso de los años, y actualmente incluyen la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL), la banda gástrica ajustable (BGA), la derivación biliopancreática (DBP) con cruce duodenal (CD) y su versión de una sola anastomosis (SADI-S), el bypass gástrico de una anastomosis (OAGB) y el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR). Estos procedimientos quirúrgicos varían en el grado de restricción y malabsorción. Las técnicas quirúrgicas bariátricas restrictivas pretenden conseguir la pérdida ponderal mediante la disminución de la capacidad gástrica, obteniendo una saciedad precoz y mantenida, por lo que se disminuye el volumen de la ingesta calórica. Por su parte, las técnicas malabsortivas son procedimientos quirúrgicos que modifican la anatomía intestinal para alterar la absorción de nutrientes, limitando así la cantidad de calorías que el cuerpo puede absorber de los alimentos. Empleando una combinación de ambos mecanismos podemos situar las técnicas mixtas, que a su vez pueden subdividirse en las de predominio restrictivo y las de predominio malabsortivo. Todas las técnicas de CBM han demostrado en mayor o menor medida su eficacia en el tratamiento de la obesidad⁶⁰; sin embargo, la mayoría de los estudios posicionan a las técnicas malabsortivas como las más eficaces en términos de disminución de peso y remisión de comorbilidades, aunque sujetas a mayor riesgo quirúrgico a corto y nutricional a largo plazo.

Como se ha mencionado anteriormente, la CBM es el tratamiento más eficaz para la obesidad, ya que genera una pérdida de peso sustancial y sostenida en el tiempo, produce una resolución o mejoría de las comorbilidades y un beneficio en la calidad de vida de los pacientes. Además, existe una diferencia estadísticamente significativa en las tasas de mortalidad por todas las causas de los pacientes sometidos a cualquier procedimiento de CBM frente a los pacientes no operados (1,3 % vs 2,3 % respectivamente en un plazo de 4,5 años) según Reges et al.¹¹⁵.

Los pacientes sometidos a CBM pierden más peso corporal que los que han seguido un tratamiento no quirúrgico, si bien los obesos con un IMC inicial $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ pierden más peso que los que presentan un IMC $< 40 \text{ kg/m}^2$ ¹¹⁶. En general, los resultados de pérdida de peso de la CBM se mantienen durante años después de la cirugía de forma consistente con alrededor del 55-60 % de PSPP, con algunas variaciones en función de la cirugía realizada^{117,118}.

La CBM produce una reducción de la grasa visceral, de la grasa subcutánea abdominal¹¹⁹ y de la grasa epicárdica¹²⁰, lo que produce una disminución del riesgo y del número de eventos cardiovasculares, así como una mejoría de la insuficiencia cardíaca y de la DM2 en estos pacientes. La pérdida de peso parece ser el principal mecanismo de acción del tratamiento para la remisión de la DM2 en las técnicas restrictivas. En la cirugía bariátrica mixta o malabsortiva la reconfiguración de la anatomía gastrointestinal produce cambios neuroendocrinos y metabólicos involucrados en la homeostasis de la glucosa que parecen ser independientes de la pérdida de peso. De hecho, las tasas de remisión de la DM2 a largo plazo varían según el tipo de procedimiento quirúrgico primario, con rangos del 98 al 100 % tras la DBP, del 29 al 82 % tras el BGYR y del 9 al 85 % tras la GVL¹²¹. Estas tasas son inferiores tras colocación de BGA, con una media del 28,6 %¹²². Adicionalmente es preciso señalar que las tasas de remisión de esta patología tras la cirugía son menores cuando el diagnóstico de DM2 supera los 10 años, el paciente recibe tratamiento con insulina y existe evidencia de escasa reserva pancreática⁴², lo que enfatiza la importancia de una intervención temprana.

La CBM conduce a mayores tasas de remisión de la DM2 y del síndrome metabólico¹¹⁶; sin embargo, los efectos de la CBM en la HTA son más variables, relacionados con el procedimiento y dependientes del tiempo. Durante la fase activa de pérdida de peso, la TA disminuye y los fármacos antihipertensivos se reducen o se suspenden, pero tras la estabilización del peso es común la recidiva y la reintroducción de los antihipertensivos⁶⁴. También se ha documentado una mejoría de la DLP y del SAHOS tras la CBM. A los 5 años de la cirugía, se observó una reducción significativamente mayor de los niveles de TG y un mayor incremento de las concentraciones de colesterol HDL en los pacientes sometidos a BGYR y GVL, en comparación con el grupo de tratamiento médico⁴³. La pérdida de peso mejora el SAHOS y debe recomendarse en todos los pacientes con sobrepeso u obesidad. La CBM, en cualquiera de sus modalidades, mejora significativamente tanto la somnolencia diurna como la gravedad del SAHOS⁴⁶.

Asimismo, la CBM produce una mejoría de la EHNA en un porcentaje del 27 % de los pacientes según el estudio de Wolfe et al.⁶⁴, pero no de la fibrosis hepática. La mejoría de la EHNA es mayor después del BGYR que de la BGA, y la cantidad de peso perdido se relaciona con este beneficio, lo que hace pensar que las cirugías mixtas o malabsortivas parecen ser mejor opción en pacientes con esta patología.

Los avances en las técnicas quirúrgicas y la generalización del abordaje laparoscópico han permitido una reducción significativa de la morbilidad asociada a la CBM. Si bien existe un problema con respecto a la estandarización de la definición de complicaciones, se estima una tasa de complicaciones mayores precoces (aquellas ocurridas durante los primeros 30 días tras la CBM) menor del 6 % y una mortalidad menor del 1 %, y en centros especializados es incluso inferior al 0,2 %^{6,46,123}. La técnica quirúrgica que emplear se debe basar en procedimientos ya conocidos y bien dominados tanto por el cirujano como por el centro donde se realiza. Esta elección puede adaptarse según las necesidades específicas del paciente en cuanto a pérdida de peso y control metabólico. En 2016 se publicó y en 2021 se actualizó el protocolo *Enhanced Recovery After Surgery* (ERAS) para el cuidado perioperatorio de los pacientes sometidos a CBM¹²⁴. La aplicación de estos protocolos en cirugía abdominal mayor se ha asociado con una reducción de la morbilidad a corto y largo plazo, así como con una mejor recuperación, una estancia hospitalaria más corta y una reducción de los costes médicos después de una cirugía abdominal mayor, que también se confirma en el caso de la CBM.

La pérdida de peso conseguida tras CBM se asocia frecuentemente con mejoras en la percepción general de bienestar, la función social, la autoimagen corporal, la autoestima, la integración social y la participación en actividades recreativas y físicas⁶⁰. No obstante, algunos aspectos específicos de la calidad de vida, como la percepción de la apariencia física o la satisfacción sexual, pueden no mejorar o incluso empeorar, particularmente en pacientes con un exceso cutáneo marcado y sin acceso a procedimientos de cirugía plástica reconstructiva¹²⁵. El manejo conductual postoperatorio (intervenciones sobre los patrones alimentarios y el estilo de vida y los grupos de apoyo) iniciado directamente después de la cirugía, afecta positivamente al mantenimiento de esta pérdida de peso¹²⁶. Por todo ello, la CBM ha de realizarse en el contexto de una colaboración interdisciplinar que agrupe, junto con los cirujanos bariátricos, a otros especialistas para mejorar los resultados obtenidos: endocrinólogos, nutricionistas, psiquiatras, cardiólogos, neumólogos, internistas, radiólogos, investigadores clínicos, etc.

1.2.2. INDICACIONES

Las indicaciones para CBM en pacientes con obesidad mórbida fueron establecidas en 1991 en la Conferencia de Consenso organizada por el *National Institutes of Health* (NIH)

y se muestran en la Tabla 5¹²⁷. Este consenso ha sido considerado el estándar para la CBM y sus criterios de elección se han aplicado universalmente.

- Edad: 18-55 años.
- IMC: $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracazos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
 - Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
 - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental o trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

Tabla 5. Criterios de selección de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida según el NIH

Las últimas actualizaciones, publicadas en 2022 por la ASMBS y la IFSO recomiendan la CBM en pacientes con un IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, independientemente de la presencia, número y severidad de comorbilidades asociadas y sugieren considerarla también para todos aquellos pacientes con enfermedades metabólicas y un IMC entre 30 y 34,9 kg/m^2 en los que ha fracasado previamente el tratamiento no quirúrgico^{41,128,129}. Sin embargo, es preciso señalar que el tratamiento médico consigue mayor durabilidad en la pérdida de peso en individuos con IMC $< 35 \text{ kg/m}^2$, por lo que en estos pacientes se recomienda comenzar con un tratamiento no quirúrgico. Si los intentos no quirúrgicos de tratar la obesidad o las comorbilidades relacionadas no han sido efectivos, debe considerarse la CBM. Esto incluye también pacientes con complicaciones graves que no se controlen adecuadamente y supongan una disminución importante de la calidad de vida, como por ejemplo en individuos como puente a la cirugía articular si se realiza con al menos dos años de antelación a la cirugía ortopédica, o en pacientes en lista de espera de trasplante renal, hepático o incluso cardíaco¹¹⁸.

Con la evolución y el aumento de la seguridad en CBM, la edad ha dejado de ser un criterio estricto para la realización de la cirugía. Se ha demostrado que la CBM también aporta beneficios en pacientes con edades extremas. En personas mayores de 65 años, la CBM produce una disminución del uso de medicamentos y se asocia con una mejoría significativa de la calidad de vida. En estos pacientes, la GVL es el procedimiento preferido debido a su excelente perfil de seguridad²⁰. Por otra parte, en pacientes menores de 18 años la CBM se podría considerar con un IMC de 35 kg/m² o 120 % del percentil 95 que presenten comorbilidades, o un IMC > 40 kg/m² o 140 % del percentil 95 sin comorbilidad. Retrasar la CBM en estos casos, pone a los menores en desventaja significativa para lograr un peso saludable, haciendo que soporten la carga de la enfermedad y de sus comorbilidades hasta la edad adulta¹³⁰.

El criterio de IMC para los procedimientos bariátricos debe ajustarse también según la etnia. Los puntos de corte según el IMC para pacientes asiáticos difieren de la población europea y estos desarrollan DM2 y otras comorbilidades con IMC más bajos que los de la población occidental. Sobre la base de estas observaciones, en este grupo de población la CBM se indica en pacientes con IMC > 27,5 kg/m² y DM2 mal controlada que no responde a un tratamiento adecuado^{118,131}.

1.2.3. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las técnicas de CBM se pueden clasificar en procedimientos restrictivos y mixtos, según el mecanismo fisiológico predominante. Entre las técnicas puramente restrictivas, hoy en día se encuentran la BGA y la GVL, que se describen con más detalle a continuación. Por otro lado, las técnicas mixtas se subdividen en aquellas de predominio restrictivo, como el BGYR y el OAGB, y las de predominio malabsortivo, como la DBP o técnica de Scopinaro y el CD y su variante simplificada en asa única, el SADI-S.

TÉCNICAS RESTRICTIVAS

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

La primera BGA fue diseñada y colocada por Kuzmak en 1985. La técnica consiste en la colocación de una anilla de silicona por debajo de la unión esofagogástrica, creando un reservorio gástrico casi virtual (15-30 ml aproximadamente). Esta anilla va conectada a un puerto de acceso colocado en el tejido subcutáneo que permite ajustar la restricción

mediante la inyección o aspiración de suero en el interior de la anilla a través del puerto (Figura 5). Esto permite aumentar o disminuir el calibre de la banda y el paso del alimento desde el reservorio gástrico creado al resto del estómago. Se consigue, de este modo, una saciedad precoz tras la toma de pequeños volúmenes de comida, disminuyendo así la cantidad de ingesta¹³². En 1993, Freid coloca la primera banda no ajustable por laparoscopia; y posteriormente Favretti y Cadière desarrollan por esta vía la BGA. Fue aprobada en junio de 2001 por la FDA¹³³ y se convirtió durante los siguientes años en la segunda técnica más realizada a nivel mundial tras el BGYR¹³⁴.

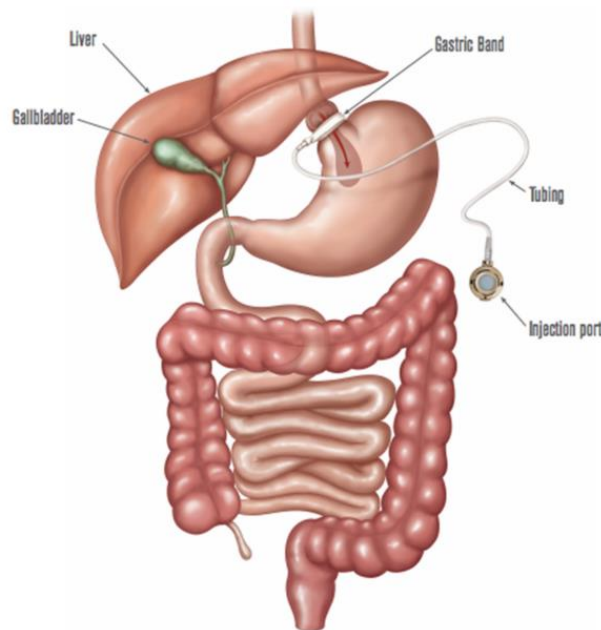


Figura 5. Representación gráfica de la banda gástrica ajustable⁶.

Clasificada como técnica restrictiva, tuvo un enfoque innovador en la cirugía bariátrica debido a su facilidad técnica, su mínima invasividad, su reversibilidad y su baja morbilidad. El hecho de no producir una división del tracto gastrointestinal evita muchas de las complicaciones graves observadas en otros procedimientos bariátricos, lo que le hizo ganar popularidad. Varios estudios publicados en los años posteriores demostraron una tasa de respuesta subóptima de la BGA a largo plazo del 50 %¹³⁵. Esto, junto con el éxito que alcanzó la GVL, hizo que el uso de la BGA disminuyera notablemente hasta casi su abandono en los últimos años¹³⁶.

Los tipos de bandas más utilizados a nivel mundial han sido el sistema Lap-Band® (desarrollado originalmente por INAMED Health y posteriormente comercializado por

AllerganTM) y la Swedish Adjustable Gastric Band (SAGB[®]) de Obtech Medical, desarrollada en los años 80 en Suecia y rebautizada como banda Realize[®] de EthiconTM. Inicialmente la Lap-Band[®] era una banda de silicona rígida y estrecha capaz de inflarse hasta un máximo de 5 ml, mientras que la SAGB era más blanda y ancha, con capacidad de hasta 11 ml, considerada como un sistema de baja presión y alto volumen¹³⁷. Con el paso de los años, ambos modelos fueron evolucionando de forma paralela, buscando sistemas de presión uniforme sobre la pared gástrica, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en cuanto a pérdida de peso y tasa de complicaciones^{138,139}. Existen otros modelos, como la BGA francesa Heliogast[®], con un sistema de anillo gástrico ajustable que permite reabrir y reposicionar la banda en caso de deslizamiento. Todas las bandas citadas permiten resultados de seguridad y efectividad similares¹⁴⁰. Actualmente, las bandas son principalmente de silicona por su mejor tolerabilidad y están diseñadas para crear pocas adherencias gástricas.

Inicialmente, la BGA era colocada a la altura del primer vaso gástrico de la curvatura menor, hasta el ángulo de His, tras una amplia disección perigástrica. Debido a altas tasas de complicaciones con esta técnica, sobre todo de obstrucción gástrica en el postoperatorio inmediato debido al deslizamiento de la BGA, se comenzó con un nuevo método de colocación de la BGA llamada técnica retrogástrica o “de la pars flácida”. Esta técnica consiste en la colocación de la banda en una posición más alejada de la pared de la curvatura menor del estómago y con una disección mínima de la grasa perigástrica hasta el ángulo de His¹⁴¹. En 2005, O’Brien¹⁴² publicó un estudio en el que comparó dos grupos homogéneos de pacientes a los que se les colocó el mismo tipo de banda, pero por diferente vía. Los autores observaron que la técnica “de la pars flácida” disminuía significativamente la tasa de complicaciones respecto a la técnica “perigástrica” (4 % y 16 % respectivamente), demostrando así que las complicaciones no dependen tanto del tipo de banda como de la técnica de colocación. La generalización del uso de la técnica “de la pars flácida”, asociado a un mejor seguimiento postoperatorio y una mejor calidad de la educación del paciente sobre el funcionamiento de la banda, explican la mejoría en los resultados de la BGA en los años posteriores con tasas de retirada de la banda inferiores al 2 % en algunos estudios^{143,144}. Otras modificaciones que ayudaron a la consecución de mejores resultados son: la fijación de la BGA a la cara anterior del estómago para evitar el deslizamiento anterior, el cambio de diseño de la BGA que redujo las tasas de erosión gástrica y la fijación del puerto de acceso con una malla para una

mayor facilidad técnica de los ajustes postquirúrgicos¹⁴⁵. A pesar de todas estas mejoras, a largo plazo no se objetivan diferencias estadísticamente significativas entre las dos técnicas quirúrgicas, con tasas similares de retirada de BGA (67 % para la técnica “de la pars flácida” vs. 61 % para la técnica “perigástrica”)¹⁴⁶.

Si bien es cierto que todos los tipos de CBM corren el riesgo de fallar a medio y largo plazo, la BGA es el procedimiento que más comúnmente requiere revisión, siendo el BGYR y la GVL los procedimientos de revisión preferidos para la mayoría de los cirujanos^{147,148}. La tasa de reintervención por cualquier causa oscila entre el 20 y el 60 %, lo que lleva a muchos autores a no recomendar la BGA como procedimiento primario para el tratamiento de la obesidad mórbida¹⁴⁹⁻¹⁵² y menos aún de la obesidad de grado IV o mayor¹⁴⁸. Varios estudios han demostrado que la conversión a otro procedimiento bariátrico es segura, con baja morbilidad (1,1 %) y mortalidad (< 1 %)^{154,155}.

GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA

La GVL o *sleeve gastrectomy*, también denominada manga gástrica o gastrectomía tubular, es una técnica bariátrica restrictiva en la cual se reseca la curvatura mayor del estómago para crear un estómago más pequeño, largo y tubular, con una capacidad gástrica de 100-200 ml (Figura 6). Diseñada en 2003 por Michel Gagner, se realizó inicialmente como un primer tiempo para pacientes de alto riesgo y con obesidad de grado IV o mayor, completándose posteriormente con la realización de un segundo procedimiento definitivo como un CD o un BGYR. Posteriormente evolucionó como un procedimiento independiente y la ASMBS la aceptó como procedimiento único en CBM¹⁵⁶. Se realiza normalmente por laparoscopia, siguiendo las recomendaciones técnicas establecidas y publicadas en 2012 por Rosenthal et al.¹⁵⁷. La GVL está considerada una técnica quirúrgica relativamente sencilla, que implica una alteración mínima de la anatomía normal y mantiene la continuidad gastrointestinal, no tiene anastomosis intestinales ni introduce cuerpos extraños, y no crea espacios ni defectos mesentéricos en los que puedan producirse hernias internas¹⁵⁸.

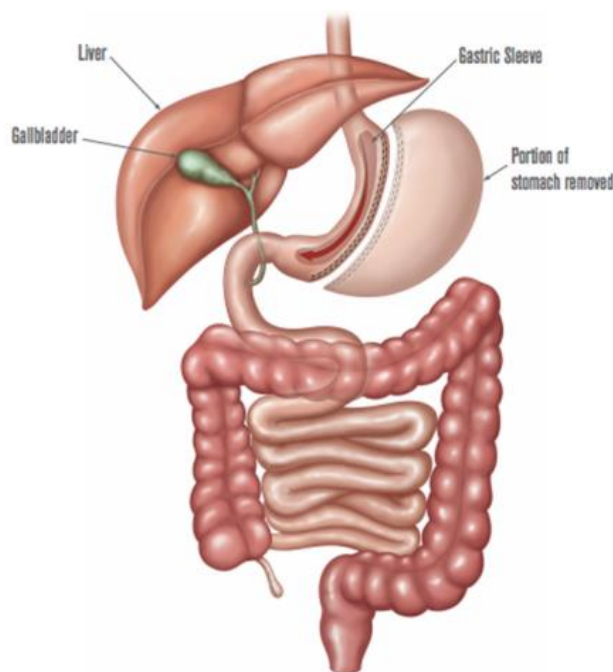


Figura 6. Representación gráfica de gastrectomía vertical laparoscópica⁶.

Los primeros resultados publicados fueron alentadores y las posibles ventajas de la técnica, entre las que se incluyen aceptables resultados de pérdida de peso, resolución de comorbilidades, relativa facilidad técnica, evitación de un cuerpo extraño, tiempo quirúrgico más corto y restricción inmediata de la ingesta calórica hicieron que ganase popularidad rápidamente. Actualmente es el procedimiento de CBM más realizado a nivel mundial, y según el consenso de la IFSO de 2023, los expertos coincidieron en que es la opción más adecuada para pacientes de alto riesgo, pacientes pediátricos y personas mayores de 65 años. Sin embargo, también indican que es menos adecuada en pacientes con ciertas comorbilidades como DM2 mal controlada, RGE o NASH²⁰. La presencia de esófago de Barrett (EB) podría ser la única contraindicación absoluta para la GVL, dado que puede producir incremento del reflujo gastroesofágico (RGE)¹⁵⁷. Actualmente, el documento de la AEC establece como posibles indicaciones de la GVL las siguientes¹⁵⁹:

- Pacientes de alto riesgo quirúrgico-anestésico
- Mayores de 65 años
- Adolescentes
- Pacientes con IMC $> 60 \text{ kg/m}^2$, como primer tiempo
- Pacientes con IMC $> 50 \text{ kg/m}^2$ y comorbilidades graves
- Pacientes con IMC 30- 35 kg/m^2 no diabéticos

- Dificultades técnicas intraoperatorias (hepatomegalia gigante, síndrome adherencial grave, etc.)
- Pacientes con medicación inmunosupresora crónica y en los que una cirugía malabsortiva podría alterar la absorción de dichos fármacos
- Cirróticos
- Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

Aunque la GVL se considera un procedimiento restrictivo, los mecanismos de pérdida de peso y mejoría de las comorbilidades observadas después de este podrían deberse en parte a cambios neuro-humorales producidos tras la resección gástrica o por un transporte acelerado de nutrientes al intestino delgado¹⁵⁶. Algunos de estos mecanismos implicados son la disminución de la producción de grelina, el aumento de los niveles de péptido YY (PYY) y de GLP-1 y modificaciones en la microbiota intestinal⁴⁷. La grelina, conocida popularmente como la “hormona del hambre”, es una hormona orexígena producida principalmente en las células del fundus gástrico que sigue un ritmo circadiano (se incrementa antes de las comidas y disminuye tras la ingesta). Favorece la acumulación de lípidos en la grasa visceral y disminuye la secreción de insulina y aumenta la sensibilidad a esta. Los niveles séricos de grelina son inversamente proporcionales al peso corporal, de manera que los sujetos obesos presentan niveles bajos de grelina. Se ha visto que con la resección del fundus gástrico en la GVL, disminuyen los niveles de grelina en el 90 % de los pacientes de manera duradera^{160,161}.

Inicialmente, cuando la GVL era considerada como primer tiempo de otra CBM, se observó un PSPP del 40 % y una tasa de resolución de comorbilidades del 70 % al año de la realización de la GVL¹⁰⁰. Posteriormente, varios estudios confirmaron que la GVL proporciona una pérdida de peso significativa a corto plazo, con porcentajes de PSPP de entre el 40 y el 70 % al año de la cirugía¹⁶²⁻¹⁶⁴. Los pacientes alcanzan su peso nadir en un promedio de 1,3 años después de la GVL; sin embargo, a largo plazo, los estudios muestran peores resultados en cuanto a pérdida de peso, con PSPP de entre el 40 y el 60 %^{158,165-167}.

Si bien la obesidad por sí sola se asocia con un aumento de hasta un 70 % de RGE, se ha visto un aumento claro y progresivo de la presencia de RGE *de novo* tras la GVL hasta del 58 %, lo que conduce al uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y a menudo a un número significativo de CR^{83,168}. Son varios los mecanismos que desempeñan un

papel en el aumento de la ERGE después de una GVL, e implican cambios anatómicos y sobre la motilidad. En primer lugar, la pérdida del ángulo de His, que de manera natural actúa como una barrera más del esfínter esofágico inferior, va a producir una disminución de la presión en este esfínter. Por otra parte, la resección gástrica produce una reducción de la distensibilidad y una disminución del volumen gástrico, provocando un aumento de la presión intragástrica. Además, durante la sección se produce un daño de las fibras musculares gástricas oblicuas (*sling fibers*) que puede conducir a alteración en la motilidad esofagogástrica¹⁶⁹. Estos efectos de la GVL en la barrera antirreflujo pueden verse ya tras el primer mes después de la cirugía¹⁶⁸. Más a largo plazo, el deslizamiento intratorácico del estómago y la dilatación del fundus gástrico y del esófago en relación con una recurrencia ponderal tras la cirugía, pueden ser causa de aparición de ERGE *de novo*¹⁷⁰.

La GVL es considerada una técnica segura, con tasas de morbilidad y mortalidad a los 30 días del 5,8 % y del 0,1 %, respectivamente. Las complicaciones más comúnmente descritas son la infección del sitio quirúrgico, la sepsis, el sangrado y la trombosis venosa profunda, que ocurren en el 0,11 - 0,29 % de los pacientes¹⁶⁵.

TÉCNICAS MIXTAS DE PREDOMINIO RESTRICTIVO

BYPASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX

Considerada el *gold standard* de la CBM, el BGYR implica la restricción mediante la creación de un pequeño reservorio gástrico de unos 20 ml, y la malabsorción mediante el desvío del flujo de nutrientes hacia el intestino delgado distal mediante una anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux¹⁷¹. El estómago permanece in situ y queda excluido del tránsito alimentario, lo que da como resultado una reducción de la capacidad de ingesta y una malabsorción de nutrientes (Figura 7). Esto ofrece también la característica de reversibilidad del procedimiento.

No existe un consenso respecto a la longitud ideal de las asas intestinales, dando lugar a tres tipos de BGYR en función de la longitud del asa alimentaria¹⁷²:

- Bypass gástrico tradicional o “corto”: incluye un asa alimentaria de 60 - 100 cm y un asa biliopancreática de 30-50 cm.
- Bypass gástrico “largo”: el asa alimentaria se extiende hasta 100 - 200 cm.

- Bypass gástrico “distal”: se caracteriza por un asa alimentaria de 200 - 250 cm y un asa común acortada (100 - 150 cm), lo que genera un efecto malabsortivo más intenso.

Además de las configuraciones clásicas, existe otra variante diseñada con un enfoque predominantemente metabólico. En esta modificación técnica, se invierten parcialmente las longitudes de las asas intestinales, prolongando el asa biliar (150 – 200 cm) y acortando el asa alimentaria (50 – 75 cm). Este diseño favorece una exposición temprana del intestino distal a los nutrientes, con el consiguiente estímulo de hormonas incretínicas como GLP-1 y PYY, lo que contribuye a una mejoría del control glucémico. Lo más frecuente y aceptado en la actualidad es el asa alimentaria de 150 cm y la biliopancreática de 60 cm, sabiendo que no existe correlación lineal entre la longitud del asa en Y de Roux y la pérdida de peso.

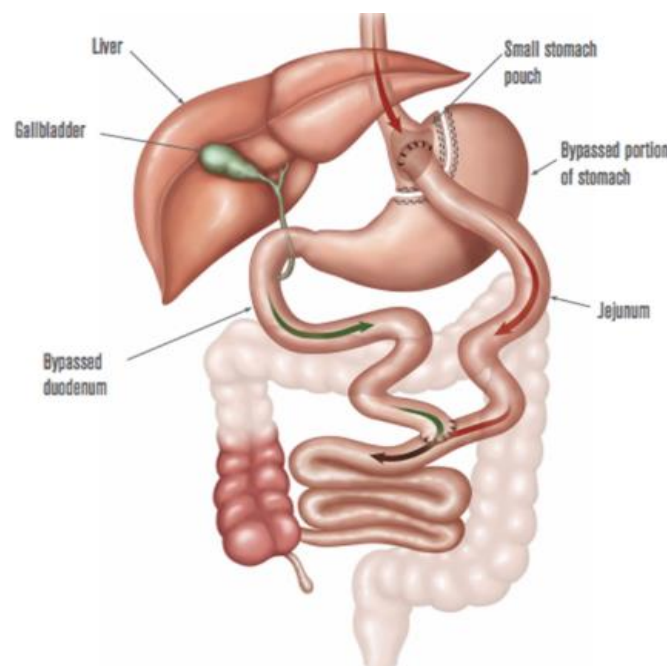


Figura 7. Representación gráfica del bypass gástrico en Y de Roux⁶.

Numerosos artículos han demostrado que el BGYR produce una pérdida de peso duradera a largo plazo y una remisión de la enfermedad metabólica con una tasa de complicaciones razonablemente baja¹⁷³. Sus indicaciones incluyen todos los pacientes que cumplan

criterios de CBM, con escasas contraindicaciones relativas (como gastritis atrófica o metaplasia gástrica por la dificultad de control del remanente gástrico).

OAGB (*ONE-ANASTOMOSIS GASTRIC BYPASS*)

El bypass gástrico de una sola anastomosis, también conocido como OAGB, mini bypass gástrico o bypass de asa en omega, se describió por primera vez en 1997 como una variación del BGYR y ha ido ganando popularidad. De manera similar a este, el estómago se divide para crear un reservorio gástrico más estrecho y largo que el del bypass gástrico tradicional y a continuación se realiza una sola anastomosis reservorioyeyunal, con unos 150-200 cm de asa aferente (Figura 8). Las complicaciones postoperatorias inmediatas son similares a las del BGYR. Una de las complicaciones más temidas del OAGB y su principal desventaja es el reflujo biliar, con una incidencia de más del 40 % en algunos estudios¹⁷⁴. En cuanto a pérdida de peso y resolución de las principales comorbilidades asociadas a la obesidad los resultados también están en línea con los del BGYR^{109,175}.

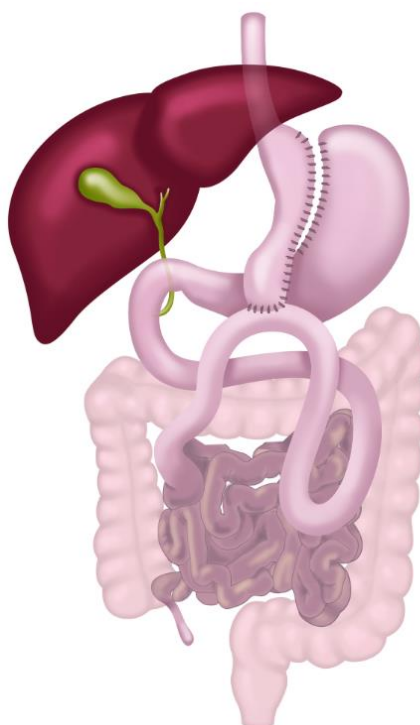


Figura 8. Representación gráfica del OAGB¹⁷⁶.

TÉCNICAS MIXTAS DE PREDOMINIO MALABSORTIVO

DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA O TÉCNICA DE SCOPINARO

Si bien la DBP debe entenderse más como un concepto que como una técnica en sí, la intervención descrita por Nicola Scopinaro consiste en una gastrectomía parcial dejando un remanente gástrico con capacidad de entre 200 y 500 ml, seccionando el duodeno a nivel post pilórico y reconstruyendo el tránsito mediante una gastroyeyunostomía en Y de Roux con un asa común de 50 cm, un asa alimentaria de 200 cm y un asa biliopancreática larga, tal y como se muestra en la Figura 9. De esta técnica original han surgido diferentes modificaciones para prevenir complicaciones postoperatorias y nutricionales y por lo general, en la actualidad el estómago no se reseca sino que solo se secciona, como describieron Resa et al.¹⁷⁷ y las medidas del intestino se pueden alargar o acortar según las necesidades del paciente.

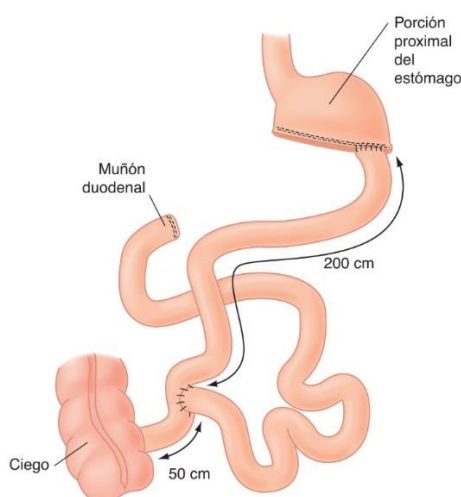


Figura 9. Representación gráfica de derivación biliopancreática de Scopinaro¹⁷⁸.

CRUCE DUODENAL

El CD es una alternativa a la DBP de Scopinaro, realizada con poca frecuencia debido a sus complicaciones, a pesar de que proporciona los mejores resultados en cuanto a pérdida de peso duradera y resolución de las comorbilidades¹⁷⁹. La técnica consiste en la realización de una gastrectomía vertical y una DBP distal (anastomosando el duodeno proximal al asa alimentaria) con medidas proporcionales a la longitud total del intestino: asa biliopancreática 50 %, asa alimentaria 40 % y asa común 10 % de la longitud intestinal

(Figura 10), lo que en la práctica supone un asa común de unos 100 cm y un asa alimentaria no inferior a 150 cm. Al igual que la DBP, los pacientes con mayor IMC y más comorbilidades serán los que más se beneficiarán de este procedimiento¹⁷².

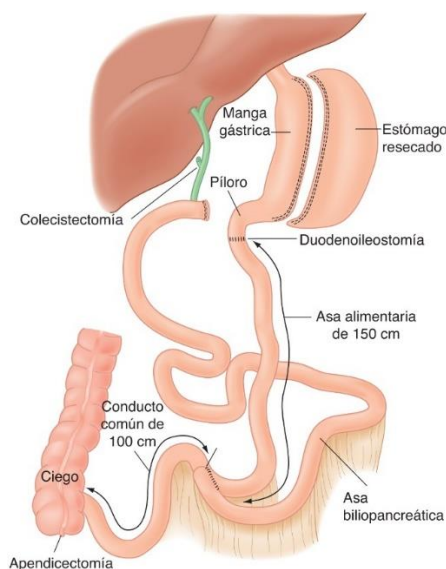


Figura 10. Representación gráfica de derivación biliopancreática con cruce duodenal¹⁷⁸.

SADI-S (*SINGLE-ANASTOMOSIS DUODENO-ILEAL BYPASS WITH SLEEVE GASTRECTOMY*)

El bypass duodeno-ileal en asa con gastrectomía vertical o SADI-S es una versión modificada del CD introducida en 2007 por el doctor Sánchez-Pernaute, del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, con la intención de simplificar dicha técnica¹⁸⁰. El SADI-S consiste en una gastrectomía vertical con anastomosis única duodeno-ileal con preservación pilórica y con un asa común de entre 250 y 300 cm, lo que disminuye el riesgo de déficits nutricionales (Figura 11). Los resultados ponderales y de evolución de las comorbilidades son similares a los del CD; sin embargo, la realización de una sola anastomosis reduce el tiempo quirúrgico, el riesgo postoperatorio de fuga y otras complicaciones como la hernia interna, ya que no requiere la apertura del mesenterio¹⁸¹. Al mantener el píloro, el reflujo biliar y el síndrome de Dumping serían problemas menores respecto a otras técnicas como el OAGB.

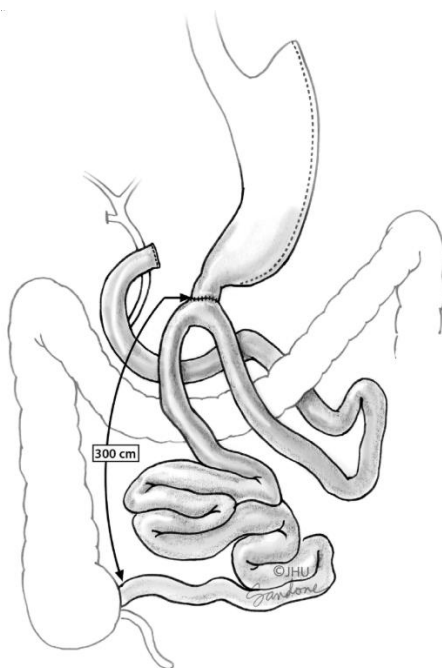


Figura 11. Representación gráfica del SADI-S¹⁷⁰.

1.2.4. CIRUGÍA DE REVISIÓN

La recuperación de peso es una situación común que puede ocurrir incluso poco después de la cirugía, lo que resulta en la recidiva de las comorbilidades asociadas con la obesidad y en la disminución de la calidad de vida del paciente. La prevalencia real de la pérdida de peso insuficiente tras la CBM y de la recurrencia ponderal tardía sigue siendo desconocida ya que los datos varían ampliamente debido a la heterogeneidad de medidas y umbrales utilizados en los diferentes trabajos¹¹⁷. Además, existe cierta confusión en la literatura con respecto a la definición de pérdida de peso insuficiente y recurrencia ponderal, ya que la mayoría de los informes no diferencian esas dos condiciones. Una revisión de 2023 acerca del mejor tratamiento postquirúrgico en pacientes con pérdida de peso insuficiente o recuperación de este, establece las diferencias entre estas dos definiciones⁸³:

- Pérdida de peso insuficiente: menos de 20 % de PPTP, ya que generalmente está asociado a la persistencia o recurrencia de las comorbilidades asociadas.
- Recurrencia ponderal tardía: aumento progresivo de peso después de haber alcanzado el peso mínimo (> 20 % de PPTP).

La mayoría de las intervenciones primarias de CBM nunca requieren reintervención; sin embargo, con el aumento del número de cirugías realizadas a nivel mundial, la CR se ha incrementado en los últimos años. En 2022 la ASMBS informó una tasa de CR en EE.UU. del 11 %¹⁸² y el registro de la IFSO publicado en 2023 describe 25592 procedimientos de revisión realizados en los países que apuntan datos al registro¹¹⁴. Los procedimientos de revisión son técnicamente más exigentes, conllevan más tiempo quirúrgico, se asocian con una estancia hospitalaria más prolongada y con un mayor riesgo de complicaciones, reingreso y reintervenciones que las intervenciones primarias¹⁸³⁻¹⁸⁵. Sin embargo, cuando la CR es realizada por cirujanos y grupos expertos en CBM, las tasas de complicaciones son aceptables¹⁸⁶. Los pacientes sometidos a CR son más frecuentemente mujeres (85,5 % vs 81 %, $p < 0,001$), tienen un IMC más bajo ($43,6 \pm 7,8 \text{ kg/m}^2$ vs $45,2 \pm 7,8 \text{ kg/m}^2$, $p < 0,001$) y menos comorbilidades metabólicas que los pacientes sometidos a CBM primaria¹⁸⁴. Por otro lado, la CR produce una menor pérdida de peso en comparación con la cirugía primaria y una menor resolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad^{110,165,185}.

La literatura actual mezcla los términos de cirugía de revisión, reversión y conversión. En 2014, la ASMBS estandarizó la nomenclatura para varios tipos de CBM. Los procedimientos de revisión son aquellos que modifican o mejoran los efectos de una cirugía anterior. Estos deben de diferenciarse claramente de los procedimientos de conversión, como acción terapéutica, ya que producen el cambio a otro tipo de CBM; y de los procedimientos de reversión, que restablecen la anatomía gastrointestinal normal¹⁸⁶.

Se sabe que la etiología de la recuperación de peso después de la CBM es multifactorial, pero sigue siendo poco comprendida e insuficientemente investigada. Una revisión sistemática de 2021 identifica algunos factores de riesgo para la recuperación ponderal, entre ellos el consumo de dulces, el aumento del tamaño de las porciones dietéticas, los episodios de atracones, la ansiedad o la falta de adherencia a las recomendaciones dietéticas y cambio del estilo de vida, que pueden considerarse factores relacionados con el paciente¹¹⁷. Por otra parte, diversos trabajos señalan la existencia de factores técnicos asociados a complicaciones o alteraciones anatómicas, como el aumento del diámetro de la anastomosis gastroyeyunal tras BGYR, el incremento del volumen gástrico tras GVL, la dilatación del reservorio gástrico por deslizamiento de la BGA o la aparición de fistulas

gastro-gástricas entre el reservorio y el estómago remanente tras un BGYR^{117,126}. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en que la causa más frecuente de recuperación ponderal es el retorno progresivo a los hábitos alimentarios y estilos de vida preoperatorios¹⁸⁴.

Además de la pérdida de peso insuficiente y/o la recuperación del peso tras la CBM, que representan más de la mitad de las indicaciones de CR, la recurrencia de comorbilidades relacionadas con el peso o las complicaciones relacionadas con la operación inicial obligan a menudo a realizar una CR⁸³. Por ejemplo, la ERGE que aparece a menudo tras la GVL, es causa de conversión de este a otro procedimiento quirúrgico hasta en un 18,9 % de los pacientes¹⁸⁷.

Debido a la complejidad de la CR, los pacientes no respondedores a la CBM ya sea por pérdida de peso insuficiente, recurrencia ponderal tardía o persistencia de comorbilidades, deben ser valorados exhaustivamente por un programa multidisciplinario para determinar las posibles causas de su mala evolución. Se debe realizar una evaluación de la salud nutricional y conductual, así como un estudio anatómico basado en el procedimiento original realizado. La decisión de proceder con una terapia médica o quirúrgica adicional debe basarse en el perfil de riesgo-beneficio específico de cada paciente y procedimiento¹⁸⁶.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. HIPÓTESIS

En el presente estudio presentamos 2 hipótesis:

1. La tasa de fracaso a medio plazo de la banda gástrica ajustable es superior a los estándares aceptados internacionalmente.
2. La gastrectomía vertical laparoscópica presenta una menor eficacia en pérdida de peso y mejoría de las comorbilidades cuando se emplea como técnica bariátrica tras fracaso de banda gástrica ajustable que cuando se realiza como cirugía primaria.

2.2. OBJETIVOS PRINCIPALES

1. Analizar la evolución de la pérdida ponderal y de la evolución de las comorbilidades a corto y largo plazo tras la realización de BGA.
2. Evaluar la pérdida de peso a corto y largo plazo en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a GVL ya sea como técnica primaria o como cirugía revisional tras fracaso de BGA.
3. Valorar la evolución de las principales comorbilidades asociadas a la obesidad (DM2, HTA, DLP y SAHOS) a corto y largo plazo tras GVL como técnica primaria y tras fracaso de BGA.

2.3. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Evaluar la tasa de complicaciones perioperatorias y a largo plazo.
2. Evaluar el tiempo quirúrgico y la estancia hospitalaria.
3. Estudiar la necesidad de reintervenciones a largo plazo en estos pacientes.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO Y POBLACIÓN A ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico sobre la base de datos prospectiva de la unidad de Cirugía Esófago-Gástrica y Bariátrica del Hospital de Sierrallana de Torrelavega (Cantabria). Se incluyeron en el estudio los pacientes intervenidos mediante CBM entre enero de 2009 y diciembre de 2021. Aunque la base de datos recoge a todos los pacientes intervenidos en ese período, para el presente análisis se seleccionaron únicamente aquellos sometidos a BGA y GVL, ya sea como técnica primaria o como técnica revisional tras BGA fallida. Se recogieron datos de seguimiento hasta diciembre de 2024. Los pacientes fueron elegibles para CBM según los criterios del NIH de 1991¹²⁷. Durante el período del estudio, no existieron criterios estrictamente protocolizados en el centro para la conversión de una BGA a GVL. La indicación de CR se basó en la pérdida de peso insuficiente, recurrencia ponderal tardía o aparición de complicaciones relacionadas con la banda (como intolerancia alimentaria, deslizamiento o disfunción del dispositivo). En todos los casos, la decisión se tomó tras una evaluación individualizada que consideraba las expectativas del paciente, su estado clínico y un análisis cuidadoso de riesgos y beneficios. A lo largo del tiempo, y en paralelo al aumento de la experiencia institucional e internacional con distintas técnicas de CBM, la indicación de CR evolucionó, proponiéndose con mayor frecuencia ante respuesta subóptima o recurrencia ponderal tardía significativa.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes intervenidos, tanto de las consultas preoperatorias, como del ingreso y posibles reingresos y del seguimiento en las consultas externas de Enfermería, Endocrinología y Cirugía General. Se analizaron los resultados en términos de seguridad y efectividad. Para ello se valoraron los cambios ponderales y la evolución de las comorbilidades, así como la morbilidad postoperatoria empleando la clasificación Clavien-Dindo y complicaciones a largo plazo.

La fecha inicial se definió como la fecha de la CBM correspondiente al procedimiento evaluado: en el caso de la GVL-P y de la BGA, dicha fecha coincidió con la intervención quirúrgica inicial; en los casos de GVL-R, la fecha inicial fue la de la cirugía de revisión.

El período de seguimiento fue el tiempo transcurrido entre la fecha inicial y la ocurrencia de un evento (mortalidad por todas las causas o realización de una nueva CBM) o el final del período de seguimiento del estudio establecido como el 31 de diciembre de 2024 para permitir al menos un seguimiento mínimo de 3 años para todos los pacientes.

3.2. EVALUACIÓN PREOPERATORIA Y SEGUIMIENTO

La indicación de CBM se realizó en consulta multidisciplinaria, teniendo en cuenta la preferencia del paciente, edad, tratamiento médico, clínica de reflujo y presencia de enfermedad intestinal. Los pacientes fueron evaluados por un equipo multidisciplinario formado por endocrinos, psiquiatras, radiólogos y cirujanos. A todos ellos se les realizó una evaluación preoperatoria exhaustiva que incluye una completa anamnesis (medidas antropométricas e IMC actual del paciente, antecedentes y comorbilidades y encuesta nutricional para valorar los hábitos dietéticos), una exploración física y la solicitud de diferentes pruebas complementarias individualizadas según las comorbilidades que presentasen: analítica completa a todos los pacientes, ecografía o TC abdominal, tránsito esofagogastroduodenal (TEGD), estudio del sueño para descartar SAHOS y gastroscopia con estudio del *Helicobacter pylori*. Por último, el paciente era remitido al servicio de anestesia para realizar la valoración preoperatoria.

De acuerdo con lo establecido, todos fueron intervenidos por el mismo equipo quirúrgico de la sección de Cirugía Esófago-Gástrica y Bariátrica y todas las cirugías se realizaron por laparoscopia. Tras la cirugía el paciente era trasladado a la URCC (Unidad de Reanimación y Cuidados Críticos) durante unas 4 horas hasta cumplir criterios de alta a planta de hospitalización. A partir de ese momento, se iniciaban la movilización temprana y la tolerancia oral progresiva. A lo largo del período del estudio, estas medidas postoperatorias fueron evolucionando en línea con la incorporación progresiva de las recomendaciones del protocolo ERAS. En particular, desde su publicación en 2016, estas directrices fueron adoptadas de forma más sistemática en el centro, aunque su implementación se produjo de manera gradual.

En el postoperatorio se realizó el seguimiento de acuerdo con el protocolo establecido por la sección, siguiendo las pautas sobre el manejo postoperatorio del consenso de la SECO y la SEEDO¹⁸⁸, inicialmente a los 30 días y cada 6 meses durante los dos primeros años,

y después anual hasta diciembre de 2024. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no acudieron de forma reiterada a las revisiones programadas, al no disponer de datos clínicos ni antropométricos suficientes para su seguimiento. Esta decisión metodológica responde a la necesidad de contar con información completa y fiable para evaluar los resultados postoperatorios de forma precisa.

3.3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

3.3.1. BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE LAPAROSCÓPICA

Se coloca al paciente en posición de Lloyd-Davies con el cirujano situado entre las piernas y el ayudante a la izquierda del paciente. Se realiza el neumoperitoneo con aguja de Veres a nivel subcostal izquierdo. Aunque depende de las características del paciente, habitualmente se colocan 5 trócares: la óptica en línea media supraumbilical, dos trócares de trabajo para el cirujano en ambas líneas medio-claviculares por encima de la óptica, otro en hipocondrio izquierdo para el ayudante y un accesorio subxifoideo para el retractor hepático. Inicialmente se diseca el hiato y mínimamente el pilar izquierdo, y se abre el ligamento gastrohepático para crear un túnel retrogástrico hasta el ángulo de His con la técnica “de la pars flácida”. Posteriormente se coloca la BGA alrededor del estómago y se estabiliza mediante un punto gastro-gástrico que cubre la banda evitando su deslizamiento, dejando un reservorio gástrico de unos 15-30 ml. Se finaliza la intervención con la colocación del puerto de acceso a la BGA a nivel subcutáneo justo sobre la fascia en el hipocondrio izquierdo. No se realiza el cierre de los orificios de los trócares ni se emplea drenaje abdominal.

3.3.2. GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA

La posición del paciente en la mesa de quirófano y del equipo quirúrgico se realiza del mismo modo que para la colocación de la BGA laparoscópica, así como la realización de neumoperitoneo y la colocación de trócares. Se comienza la cirugía con la liberación de la curvatura mayor gástrica a unos 6 cm de distancia del píloro hasta el ángulo de His, con bisturí ultrasónico Harmonic™. Se realiza la calibración de la gastrectomía con una sonda tipo Faucher de 36 French. Posteriormente se realiza la sección gástrica en sentido

craneal con endograpadora Echelon™ de 60 mm que se sitúa adyacente a la sonda calibradora siguiendo la curvatura menor. Se utilizan cargas doradas (altura cerrada de grapa 1,8 mm) para el antro y después cargas azules (carga cerrada de grapa 1,5 mm), individualizando según el grosor estimado de la pared gástrica. Se refuerza la línea de grapas con una sutura no invaginante continua, empleando un hilo barbado V-Loc™ 3/0 y se comprueba la hemostasia. Para finalizar, se confirma la estanqueidad con azul de metileno al comienzo de la serie y posteriormente con aire a través de la sonda nasogástrica tras sumergir el tubular. Salvo sangrado u otra complicación intraoperatoria, no se emplea drenaje. La pieza quirúrgica se extrae a través del trocar paramedial izquierdo, previa dilatación controlada del orificio. A continuación, se realiza el cierre de la aponeurosis mediante puntos sueltos de Polysorb™ de 2/0 de dicha incisión.

3.3.3. GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA REVISIONAL TRAS RETIRADA DE BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

En los casos en los que se indicó GVL revisional, en la mayoría de ellos ambas intervenciones (retirada de la banda y realización de la GV) se efectuaron en el mismo acto quirúrgico. La posición del paciente y del equipo quirúrgico, así como la técnica de neumoperitoneo y colocación de trócares fueron similares a las descritas previamente. Inicialmente se procedió a la identificación y liberación de la BGA, incluyendo la disección de adherencias peribanda y la retirada del punto gastro-gástrico estabilizador, seguido de la extracción de la banda y del puerto subcutáneo. Tras la retirada completa del dispositivo, se valoró el estado del tejido gástrico, asegurando la ausencia de erosiones significativas o fibrosis severa que contraindicasen la continuación del procedimiento. Posteriormente se realizó la gastrectomía vertical según la técnica habitual descrita anteriormente.

3.4. METODOLOGÍA DE RECOGIDA DE DATOS

3.4.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS

Las variables recogidas en la base de datos se muestran en el Anexo I. El peso inicial se definió como el peso máximo registrado durante el período de seguimiento previo a la

intervención quirúrgica por parte del servicio de cirugía. En los pacientes sometidos a GVL como técnica primaria (GVL-P) y en los pacientes sometidos a BGA, este valor se corresponde al mayor peso documentado antes de la cirugía. En el caso de los pacientes que fueron intervenidos con GVL como técnica revisional tras un BGA fallida (GVL-R), se consideró como peso inicial el registrado antes de esta segunda intervención quirúrgica.

Las variables de comorbilidad se evaluaron preoperatoriamente e incluyen HTA, DM2, DLP, hiperuricemia, SAHOS, patología cardiovascular, RGE, diagnóstico de *Helicobacter pylori* y cirugías abdominales previas. Los diagnósticos médicos se definieron principalmente en base a los códigos CIE-9 y CIE-10 extraídos de los informes de ingreso hospitalario o médicos ambulatorios. Los registros sin códigos CIE-9 y CIE-10 se identificaron mediante el análisis del texto escrito disponible. El hábito tabáquico y las pruebas de laboratorio se evaluaron según la última documentación disponible durante el período de referencia. Las pruebas de laboratorio incluyeron la glucemia (mg/dl), la concentración de HbA1c (%), proteínas totales, albúmina, colesterol total, TG, LDL, HDL, hemoglobina, hematocrito y leucocitos. El uso de medicamentos se evaluó a través de los registros de prescripciones del Servicio Cántabro de Salud o según la lectura de los informes disponibles.

3.4.2. DATOS PERIOPERATORIOS

MORTALIDAD

Se considera mortalidad perioperatoria aquella que se presentó en los primeros 90 días tras la cirugía. Se calculó según la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{número de fallecimientos}}{\text{número de pacientes intervenidos}} \times 100$$

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones intraoperatorias recogidas se encuentran la hemorragia y la perforación de víscera hueca, por no haberse presentado eventos de otro tipo. Las complicaciones precoces, ocurridas durante los primeros 30 días posteriores a la cirugía, incluyen la dehiscencia de la línea de sección gástrica, el absceso intraabdominal, la disfagia, la dificultad de vaciamiento gástrico, la presencia de náuseas y/o vómitos, la

infección de herida quirúrgica, la neumonía, el derrame pleural, la trombosis venosa profunda, el tromboembolismo pulmonar y la sepsis. Para analizar estas complicaciones se ha utilizado la clasificación de Clavien-Dindo propuesta en 2004 (Tabla 6), que agrupa las complicaciones quirúrgicas según las consecuencias terapéuticas que implican¹⁸⁹. Por su parte, las complicaciones tardías, definidas como aquellas que aparecen después de los 30 días de la cirugía, recogidas durante el seguimiento del paciente en consultas fueron la estenosis, la presencia de RGE y la intolerancia oral.

Grado	Descripción
I	Cualquier desviación del curso postoperatorio normal sin necesidad de tratamiento farmacológico, quirúrgico, endoscópico o radiológico. Se permiten antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia. Incluye infección de herida drenada a pie de cama.
II	Requiere tratamiento farmacológico con medicamentos distintos de los permitidos para el grado I. Incluye transfusiones, antibióticos y nutrición parenteral total.
III	Requiere intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica.
IIIa	Intervención sin anestesia general.
IIIb	Intervención bajo anestesia general.
IV	Complicación potencialmente mortal; requiere ingreso en UCI
IVa	Disfunción de un solo órgano (incluyendo diálisis).
IVb	Disfunción multiorgánica.
V	Muerte del paciente.
Sufijo "d"	Se añade a la clasificación si la complicación está presente al alta del paciente

Tabla 6. Clasificación de Clavien-Dindo de complicaciones quirúrgicas¹⁸⁹.

3.4.3. PÉRDIDA DE PESO

Para la evaluación de la pérdida ponderal se emplearon todos los indicadores previamente descritos (PSPP, PPTP, PEIMCP y PEIMCPE). En el presente estudio, el cálculo del peso ideal, requerido para la estimación del PSPP, se realizó mediante la fórmula de Devine, ampliamente utilizada en contextos clínicos por su simplicidad, aplicabilidad en adultos y buena correlación con estimaciones antropométricas reales. Se consideró pérdida de peso insuficiente aquella que correspondía a un PSPP < 50 % en los distintos períodos de seguimiento (3, 6 y 12 meses y posteriormente de forma anual), de acuerdo con los criterios de calidad en CBM publicados en 2016 por la AEC en colaboración con la SECO¹⁰³. Adicionalmente, y siguiendo las recomendaciones internacionales más recientes, se incluyó un criterio adicional de pérdida de peso insuficiente definido como PPTP < 20%, en línea con lo propuesto por Grover et al.¹⁰⁷ y con las últimas guías de la IFSO²⁰, que avalan este umbral como indicador robusto y complementario para valorar los resultados tras CBM.

3.4.4. EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

Se consideró la presencia de comorbilidades cuando los pacientes cumplieran con los criterios diagnósticos establecidos por las respectivas sociedades científicas. Por su parte, consideramos remisión de las principales comorbilidades conforme a los mismos criterios de la AEC y la SECO¹⁰³, según se detalla a continuación (Tabla 7).

Comorbilidad	Diagnóstico	Remisión parcial	Remisión completa	Recurrencia / Persistencia
DM2	HbA1c $\geq$ 6.5 %, glucemia basal $\geq$ 126 mg/dl, o tratamiento hipoglucemiante	HbA1c $<$ 6.5 % y glucemia en ayunas 100–125 mg/dl, sin medicación durante $\geq$ 1 año	HbA1c $\leq$ 6.5 % y glucemia basal $<$ 100 mg/dl, sin medicación durante $\geq$ 1 año	Uso continuado de fármacos o alteración de cifras tras remisión
HTA	TAS $\geq$ 130 mmHg y/o TAD $\geq$ 85 mmHg o tratamiento antihipertensivo	TAS 120–139 mmHg y/o TAD 80–89 mmHg, sin medicación	TA $<$ 120/80 mmHg sin tratamiento	Reaparición de criterios diagnósticos tras remisión
DLP	$\geq$ 1 de los siguientes: cLDL $\geq$ 160 mg/dl, CT $\geq$ 240 mg/dl, TG $\geq$ 200 mg/dl, cHDL $<$ 40 mg/dl (σ) / $<$ 50 mg/dl (ϕ), o tratamiento hipolipemiante	Reducción parcial de tratamiento con mejoría de parámetros sin normalizar completamente	cLDL $<$ 100 mg/dl, TG $<$ 150 mg/dl, CT $<$ 200 mg/dl, cHDL $>$ 60 mg/dl, sin tratamiento o con reducción del mismo	Continuación de tratamiento o niveles fuera de rango
SAHOS	Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) $\geq$ 5 eventos/hora		Retirada de CPAP con normalización clínica	Continuación de necesidad de CPAP

Tabla 7. Criterios diagnósticos y de remisión de comorbilidades asociadas a la obesidad.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La definición de la DM2 y su remisión se basó en los criterios establecidos por la ADA en 2009¹⁹⁰. Estos criterios tienen en cuenta las cifras de HbA1c y de glucemia plasmática en ayunas, la necesidad de tratamiento farmacológico y el tiempo de duración. Se considera así remisión completa HbA1c $\leq$ 6,5 % y glucemia basal $<$ 100 mg/dl en ausencia de tratamiento farmacológico durante al menos un año y remisión parcial HbA1c $<$ 6,5 % y glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl sin tratamiento farmacológico durante al menos un año. En caso de continuar con tratamiento médico se consideró persistencia de la DM2.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Los criterios para el diagnóstico de HTA fueron el tratamiento en ese momento con fármacos antihipertensivos y/o TAS ≥ 130 mmHg y/o TAD ≥ 85 mmHg. La remisión de la HTA se definió según los estándares de la ASMBBS publicados en 2015 por Brethauer et al.¹⁹¹, siendo la remisión completa la consecución de TA $< 120/80$ sin medicación, y la remisión parcial una TAS entre 120 y 140 mmHg y una TAD entre 80 y 89 mmHg sin medicación. Se consideró recurrencia de la HTA cuando los criterios diagnósticos de HTA reaparecían tras la remisión.

DISLIPEMIA

La definición de DLP se consideró según las investigaciones previas en esta área⁵³, así como las directrices de la ASMBBS¹⁹¹, debiendo presentar al menos uno de los siguientes factores para el diagnóstico: cLDL ≥ 160 mg/dl, colesterol total ≥ 240 mg/dl, TG ≥ 200 mg/dl, cHDL < 40 mg/dl para hombres y < 50 mg/dl para mujeres, o uso de cualquier medicamento hipolipemiente. Consideramos remisión de la DLP unos niveles séricos de cLDL < 100 mg/dl, TG < 150 mg/dl, colesterol total < 200 mg/dl y cHDL > 60 mg/dl con reducción del tratamiento hipolipemiente o sin empleo de este.

SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El SAHOS se definió como un índice de apnea hipopnea (IAH) de 5 o más eventos por hora⁵⁸. Este índice se basa en la frecuencia de los eventos respiratorios en función del tiempo y se usa para predecir la severidad de la enfermedad y para indicar intervenciones terapéuticas. La retirada de la CPAP nocturna domiciliaria se consideró como remisión de la patología.

ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

No se analizó la incidencia ni la evolución de la EHNA debido a la ausencia de datos específicos en la cohorte.

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron frecuencias y porcentajes para el análisis descriptivo de las variables cualitativas, y medias y desviaciones estándar (DE), y mínimos y máximos para las variables cuantitativas.

Se compararon los datos demográficos y clínicos preoperatorios, así como las complicaciones, la pérdida de peso y la evolución de las comorbilidades entre los pacientes sometidos a GVL-P y los GVL-R. Para la comparación de las variables cualitativas se empleó la prueba Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. Para la comparación de las variables cuantitativas se utilizaron la prueba t-test o el test no paramétrico de Wilcoxon en caso de no cumplirse los requisitos de normalidad.

En todos los análisis se consideró un resultado estadísticamente significativo para $p < 0,05$. Los análisis se realizaron mediante el programa SAS for Windows statistical software, versión 9.4 (SAS Institute, Inc., Carey, NC).

3.6. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed desde su inicio hasta el 2024 utilizando los siguientes MeSH (*Medical Subject Headings*): *obesity, sleeve gastrectomy, adjustable gastric banding, weight loss surgery, bariatric surgery, revisional surgery* y *postoperative complications*. Además, se delimitó la búsqueda con el filtro del idioma, seleccionando inglés y español. Todos los estudios citados en el presente trabajo han sido obtenidos y revisados a texto completo.

Posteriormente, se realizó otra búsqueda en otras bases de datos (MEDLINE y Cochrane) de documentos y artículos útiles que aportasen información sobre la BGA y la GVL como tratamiento para la obesidad mórbida. Las citas bibliográficas de los artículos seleccionados también fueron revisadas para la obtención de una información más amplia. Estas búsquedas se realizaron tanto en inglés como en español.

Se completó el trabajo con los manuales de práctica clínica de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) “*Cirugía de la Obesidad Mórbida*” y “*Vía Clínica de Cirugía Bariátrica*”; la monografía de la AEC “*Cirugía Bariátrica de Revisión*”; y los libros de

“Cirugía de la AEC”, “Sabiston. Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna” y “Current Surgical Therapy”; así como la consulta de páginas web de distintas sociedades científicas.

3.7. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio ha sido elaborado respetando los principios establecidos en la Declaración de Helsinki, adoptada en 1964 y actualizada en 2024, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y la biomedicina (Oviedo, 1997), así como lo dispuesto en la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica.

Conforme a la Ley Orgánica 3/2018 de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales (LOPDGDD), se ha garantizado la confidencialidad de la información clínica. La doctoranda ha sido la única profesional con acceso directo a las historias clínicas de los pacientes, a partir de las cuales se extrajeron únicamente las variables necesarias para el estudio. Dichas variables fueron registradas en una base de datos en SPSS (*Statistical Package for the Social Sciencies*) y posteriormente seudonimizadas, asignando un código a cada paciente que imposibilita su identificación durante el análisis de los resultados.

Los pacientes intervenidos firman un Consentimiento Informado genérico previo a su inclusión en la lista de espera donde autorizan la utilización de datos para la investigación, siempre que se pueda garantizar la confidencialidad. Al tratarse de un estudio retrospectivo, en línea con la experiencia acumulada en numerosos trabajos previos con el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Basurto, no se consideró necesario solicitar un consentimiento específico adicional.

4. RESULTADOS

4.1. POBLACIÓN A ESTUDIO

Entre enero de 2009 y diciembre de 2021 se realizaron 443 procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la obesidad mórbida en 354 pacientes en el servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sierrallana (Torrelavega, Cantabria). Los 187 pacientes sometidos a GVL, ya sea como técnica primaria o como cirugía de revisión tras fracaso de BGA, son el objeto inicial de este estudio. De estos, 6 pacientes no tenían ningún dato disponible durante el seguimiento y se consideraron perdidos y excluidos del estudio (3 por traslado a otra Comunidad Autónoma y otros 3 por falta de asistencia a las revisiones), quedando por tanto 181 pacientes válidos, 113 con una GVL como técnica primaria (GVL-P) y 68 con una GVL tras retirada de BGA (GVL-R). Adicionalmente, se describió un tercer grupo de pacientes sometidos a colocación de BGA, con fines comparativos y de contextualización histórica. En total, se colocó una BGA a 221 pacientes, mientras que otros 35 fueron intervenidos con técnicas de CBM diferentes a las previamente mencionadas.

En la serie se observaron 6 muertes, ninguna de las cuales ocurrió dentro del primer año de la cirugía y ninguna estuvo asociada con complicaciones quirúrgicas. 2 de ellas en el grupo de GVL-P por síndrome mielodisplásico, y 4 en el grupo de BGA, de las cuales 1 fue por adenocarcinoma de colon derecho, 1 por carcinoma neuroendocrino pancreático irresecable, 1 por distrofia miotónica de Steinert y la última por insuficiencia respiratoria severa. Los pacientes que fallecieron fueron excluidos del análisis con respecto al resultado de pérdida de peso y mejora de las comorbilidades en el momento de la muerte.

4.2. BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

4.2.1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS PREOPERATORIOS

Se estudiaron 221 pacientes a los que se les colocó una BGA como procedimiento de CBM con un seguimiento medio de 78,99 meses (rango = 18 - 168), siendo 170 mujeres (76,92 %), con una media de edad de $45,65 \pm 12,34$ años. Sólo 27 pacientes (12,2 %)

tenían un IMC ≥ 50 kg/m². El peso y el IMC prequirúrgico medios fueron $119,48 \pm 17,37$ kg y $43,9 \pm 4,96$ kg/m² respectivamente (Tabla 8).

		BGA (n = 221)
		n (%)
Sexo	♂	51 (23,08)
	♀	170 (76,92)
Edad, años*		$45,65 \pm 12,34$
Medidas antropométricas*	Peso, Kg	$119,48 \pm 17,37$
	Altura, m	$1,65 \pm 0,09$
	IMC, kg/m ²	$43,9 \pm 4,96$
Grado de obesidad	Grado I	2 (0,9)
	Grado II	43 (19,5)
	Grado III	149 (67,4)
	Grado IV	27 (12,2)

*Medidas expresadas en media $\pm$ desviación estándar.

Tabla 8. Distribución de los pacientes con BGA según las variables demográficas.

Preoperatoriamente, 48,87 % tenían HTA, 14,03 % DM2, 52,94 % DLP, 26,24 % SAHOS y 15,38 % RGE (Tabla 9).

		BGA (n = 221)
		n (%)
ASA	ASA I	1 (0,45)
	ASA II	135 (61,36)
	ASA III	83 (37,73)
	ASA IV	1 (0,45)
Comorbilidades	Si	153 (69,23)
	No	68 (30,77)
HTA	Si	108 (48,87)
	No	113 (51,13)
DM2	Si	31 (14,03)
	No	190 (85,97)
DLP	Si	117 (52,94)
	No	104 (47,06)
Hiperuricemia	Si	11 (4,98)
	No	210 (95,02)
SAHOS	Si	58 (26,24)
	No	163 (73,76)
Enfermedad cardiovascular	Si	28 (12,67)
	No	193 (87,33)
Fumador	Si	46 (20,81)
	No	175 (79,19)
RGE	Si	34 (15,38)
	No	187 (84,62)
<i>Helicobacter pylori</i>	Si	46 (20,91)
	No	174 (79,09)
Cirugía abdominal previa	Si	75 (33,94)
	No	146 (66,06)

Tabla 9. Distribución de los pacientes con BGA según las comorbilidades.

Los datos intraoperatorios de los pacientes a los que se les colocó una BGA se recogen en la Tabla 10. Todas las BGA se colocaron por vía laparoscópica y en ningún caso se necesitó convertir a cirugía abierta. En 29 pacientes (13,12 %) se realizó además otra intervención adicional, que incluyen colecistectomía en pacientes con colelitiasis en las pruebas de imagen realizadas en el estudio preoperatorio y cierre de pilares diafragmáticos en caso de presentar hernia de hiato. El tiempo quirúrgico medio fue de $59,35 \pm 19,02$ minutos. Se produjeron complicaciones intraoperatorias en 2 pacientes, correspondiendo a una perforación esofágica y a una hemorragia de difícil control de los vasos gástricos cortos.

		BGA (n = 221)
		n (%)
Cirugía combinada	Si	29 (13,12)
	No	192 (86,88)
Tiempo quirúrgico*		59,35 ± 19,02
Complicaciones intraoperatorias	Si	2 (0,9)
	No	219 (99,1)
Perforación esofágica	Si	1 (0,45)
	No	220 (99,55)
Hemorragia	Si	1 (0,45)
	No	220 (99,55)

*Medidas expresadas en media ± desviación estándar.

Tabla 10. Datos intraoperatorios de los pacientes intervenidos de BGA.

4.2.2. COMPLICACIONES

La estancia hospitalaria media fue de $1,36 \pm 2,04$ días, tal como se muestra en la Tabla 11. Se registró una tasa global de complicaciones precoces (primeros 30 días) del 6,3 %, correspondientes a 14 pacientes. La mayoría de las complicaciones fueron leves, siendo de grado I según la clasificación de Clavien-Dindo en el 4,55 % de la serie. Se observó una única complicación grado IIIa (0,45 %) y tres complicaciones grado IIIb (1,36 %), que requirieron reintervención quirúrgica bajo anestesia general. Un paciente fue reintervenido el décimo día del postoperatorio por peritonitis secundaria a perforación esofágica, realizándose retirada de la BGA, sutura primaria de la perforación y funduplicatura tipo Nissen. Se realizaron otras dos reintervenciones tempranas, una por afagia y otra por peritonitis secundaria a perforación intestinal. Las náuseas y/o vómitos fueron la complicación temprana más habitual (4,1 %), seguidas de la disfagia (1,4 %) y la infección de herida quirúrgica (1,4 %). No hubo ningún caso de neumonía, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar ni de mortalidad.

		BGA (n = 221) n (%)
Estancia hospitalaria*		1,36 ± 2,04
Reintervención quirúrgica	Si	3 (1,36)
	No	217 (98,64)
Complicaciones precoces	Si	14 (6,3)
	No	207 (93,7)
Clasificación Clavien-Dindo	I	10 (4,55)
	II	0 (0)
	IIIa	1 (0,45)
	IIIb	3 (1,36)
	IVa	0 (0)
	IVb	0 (0)
	V	0 (0)
Tratamiento médico	Si	10 (4,5)
	No	211 (95,5)
Tratamiento quirúrgico	Si	3 (1,36)
	No	218 (98,64)
Tratamiento intensivo	Si	1 (0,5)
	No	220 (99,5)
Complicaciones precoces específicas		
Perforación	Si	2 (0,9)
	No	219 (99,1)
Absceso intraabdominal	Si	1 (0,5)
	No	220 (99,5)
Disfagia	Si	3 (1,4)
	No	218 (98,6)
Afagia	Si	1 (0,5)
	No	220 (99,5)
Náuseas y/o vómitos	Si	9 (4,1)
	No	212 (95,9)
Infección de herida quirúrgica	Si	3 (1,4)
	No	218 (98,6)
Complicaciones precoces generales		
Derrame pleural	Si	1 (0,5)
	No	220 (99,5)
Sepsis	Si	2 (0,9)
	No	219 (99,1)

Tabla 11. Complicaciones en los 30 primeros días del postoperatorio tras BGA.

La tasa de retirada de la BGA a los 10 años fue del 51,15 % (n = 111), 45 (40,5 %) debido a complicaciones, 63 (56,8 %) por pérdida de peso insuficiente y 3 (2,7 %) por deseo del paciente. Las complicaciones que motivaron la retirada de la BGA se muestran en la Tabla 12 e incluyen el deslizamiento en 7 pacientes (6,3 %), disfagia en 14 (12,6 %), vómitos en 20 (18 %), dilatación esofágica en 2 (1,8 %), infección del reservorio en 1 (0,9 %) e inclusión de la BGA en 1 (0,9 %). A 68 de estos 111 pacientes, además de la retirada de

BGA se les realizó una GVL. El tiempo medio entre la colocación de la BGA y la realización de la GVL con retirada de banda fue de 58,61 meses (rango = 17 – 156). La mayoría de las conversiones se realizaron en un solo tiempo quirúrgico, aunque en 5 casos se optó por un abordaje en dos tiempos. A otros 18 pacientes de los 111 se les realizó un bypass gástrico, a 1 un SADIS, a 2 una derivación gastroileal y a 22 solamente se les retiró la BGA, sin la adición de ningún tipo de CBM.

Motivo de retirada de BGA	BGA (n = 221) n (%)
Deslizamiento	7 (6,3)
Disfagia	14 (12,6)
Vómitos	20 (18)
Dilatación esofágica	2 (1,8)
Infección del reservorio	1 (0,9)
Pérdida insuficiente de peso	63 (56,8)
Inclusión BGA	1 (0,9)
Deseo del paciente	3 (2,7)
TOTAL	111 (51,15)

Tabla 12. Distribución de los pacientes con BGA según el motivo de retirada de esta.

4.2.3. PÉRDIDA DE PESO

El IMC y los distintos indicadores de calidad de pérdida ponderal durante el seguimiento se describen en la Tabla 13. La disponibilidad de los datos fue elevada en el primer año (91,4 % de los pacientes) y posteriormente descendió hasta el 49,26 % a los 5 años y al 28,68 % a los 10 años. Por ello, en el texto se destacan los resultados obtenidos a 1, 2 y 5 años de seguimiento, manteniéndose en las tablas los datos completos para consulta.

Tiempo de seguimiento meses		BGA media $\pm$ DE	Tiempo de seguimiento meses		BGA media $\pm$ DE
0	n (%)	221/221 (100)	48	n (%)	136/210 (64,76)
	IMC	43,9 $\pm$ 4,96		IMC	38,29 $\pm$ 5,45
				PSPP	23,99 $\pm$ 18,56
				PEIMCP	29,17 $\pm$ 22,95
				PEIMCPE	35,3 $\pm$ 27,32
				PPTP	12,21 $\pm$ 9,37
3	n (%)	212/221 (95,92)	60	n (%)	100/203 (49,26)
	IMC	38,54 $\pm$ 4,92		IMC	38,33 $\pm$ 5,8
	PSPP	24,14 $\pm$ 14,4		PSPP	22,33 $\pm$ 19,01
	PEIMCP	28,99 $\pm$ 16,1		PEIMCP	27,15 $\pm$ 23,04
	PEIMCPE	35,17 $\pm$ 19,63		PEIMCPE	32,57 $\pm$ 27,71
	PPTP	12,25 $\pm$ 6,98		PPTP	11,1 $\pm$ 9,53
6	n (%)	205/221 (92,76)	72	n (%)	91/202 (45,05)
	IMC	37,36 $\pm$ 4,6		IMC	38,86 $\pm$ 6,65
	PSPP	29,59 $\pm$ 12,44		PSPP	21,99 $\pm$ 21,41
	PEIMCP	35,71 $\pm$ 15,16		PEIMCP	26,87 $\pm$ 26,23
	PEIMCPE	43,2 $\pm$ 17,88		PEIMCPE	32,09 $\pm$ 31,09
	PPTP	15 $\pm$ 6,32		PPTP	10,92 $\pm$ 10,62
12	n (%)	202/221 (91,4)	84	n (%)	79/196 (40,31)
	IMC	37,04 $\pm$ 5		IMC	38,15 $\pm$ 5,82
	PSPP	30,9 $\pm$ 16,46		PSPP	24,05 $\pm$ 19,91
	PEIMCP	37,23 $\pm$ 20,36		PEIMCP	29,17 $\pm$ 24,73
	PEIMCPE	45,17 $\pm$ 23,94		PEIMCPE	34,9 $\pm$ 28,83
	PPTP	15,72 $\pm$ 8,15		PPTP	11,92 $\pm$ 9,62
18	n (%)	184/220 (83,63)	96	n (%)	63/169 (37,28)
	IMC	37,41 $\pm$ 5,04		IMC	37,69 $\pm$ 5,79
	PSPP	28,42 $\pm$ 17,23		PSPP	25,31 $\pm$ 21,1
	PEIMCP	34,26 $\pm$ 21,09		PEIMCP	30,78 $\pm$ 25,35
	PEIMCPE	41,74 $\pm$ 25,32		PEIMCPE	37,05 $\pm$ 30,52
	PPTP	14,6 $\pm$ 8,87		PPTP	12,65 $\pm$ 10,47
24	n (%)	174/219 (79,45)	108	n (%)	50/136 (36,76)
	IMC	37,44 $\pm$ 5,12		IMC	38,54 $\pm$ 6,88
	PSPP	28,32 $\pm$ 17,98		PSPP	23,56 $\pm$ 25
	PEIMCP	34,16 $\pm$ 22,32		PEIMCP	28,65 $\pm$ 30,24
	PEIMCPE	41,59 $\pm$ 26,41		PEIMCPE	34,49 $\pm$ 36,03
	PPTP	14,52 $\pm$ 9,03		PPTP	11,75 $\pm$ 12,06
36	n (%)	158/218 (72,47)	120	n (%)	39/136 (28,68)
	IMC	38,17 $\pm$ 5,36		IMC	38,09 $\pm$ 6
	PSPP	24,94 $\pm$ 19		PSPP	24,06 $\pm$ 21,4
	PEIMCP	30,11 $\pm$ 23,9		PEIMCP	29,18 $\pm$ 25,69
	PEIMCPE	36,72 $\pm$ 28,06		PEIMCPE	35,11 $\pm$ 30,64
	PPTP	12,84 $\pm$ 9,6		PPTP	11,94 $\pm$ 10,31

Tabla 13. Pérdida ponderal de los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

La evolución del IMC durante el seguimiento a lo largo de 10 años de los pacientes con BGA se representa en la Figura 12. El IMC medio descendió desde $43,9 \pm 4,96 \text{ kg/m}^2$ al inicio hasta $37,04 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ al año de la cirugía. A los 2 años, el IMC se mantuvo estable ($37,44 \pm 5,12 \text{ kg/m}^2$) y a los 5 años aumentó a $38,33 \pm 5,8 \text{ kg/m}^2$.

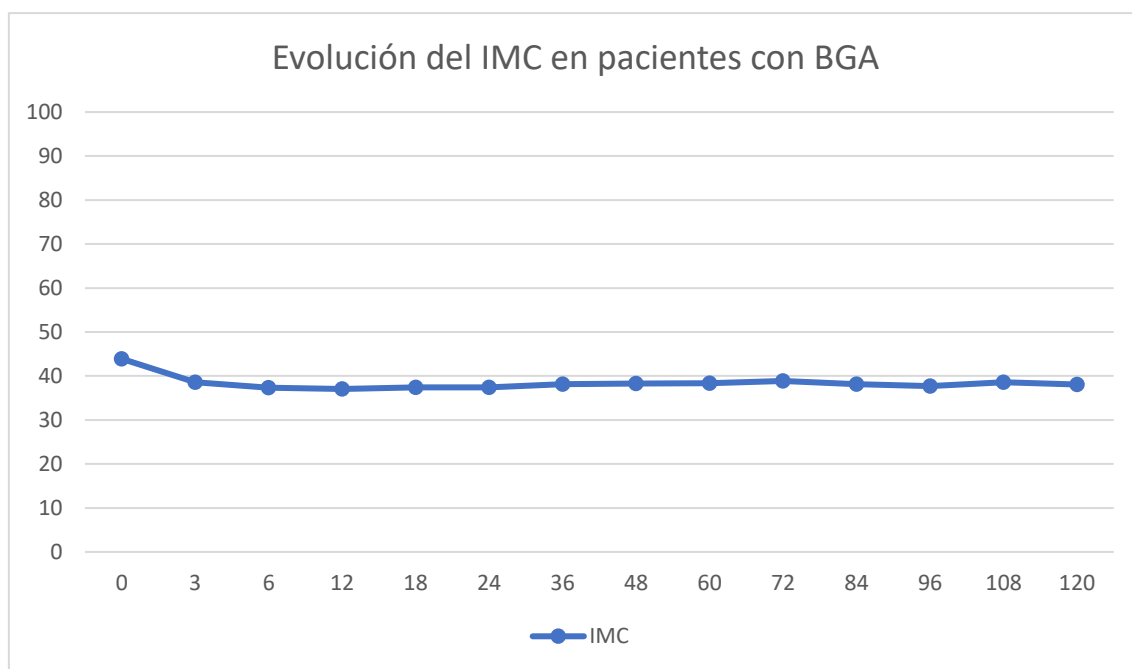


Figura 12. Representación gráfica de la evolución del IMC en pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

En relación con los demás parámetros clínicos, se observaron descensos progresivos en los valores del PSPP y PPTP. Las medias obtenidas para estos indicadores en el primer año de seguimiento fueron de $30,9 \pm 16,46$ y $15,72 \pm 8,15$, respectivamente. A los 2 años, el PSPP fue de $28,32 \pm 17,98$ y el PPTP de $14,52 \pm 9,03$. Después de 5 años, estos mismos parámetros empeoran, con valores de $22,33 \pm 19,01$ y $11,10 \pm 9,53$, respectivamente. Por su parte, los indicadores PEIMCP y PEIMCPE también disminuyeron con el tiempo. Se observaron valores medios de $37,23 \pm 20,36$ y $45,17 \pm 23,94$ al primer año y de $34,16 \pm 22,32$ y $41,59 \pm 26,41$ a los 2. A los 5 años, dichos valores descendieron a $27,15 \pm 23,04$ y $32,57 \pm 27,71$, respectivamente (Figura 13).

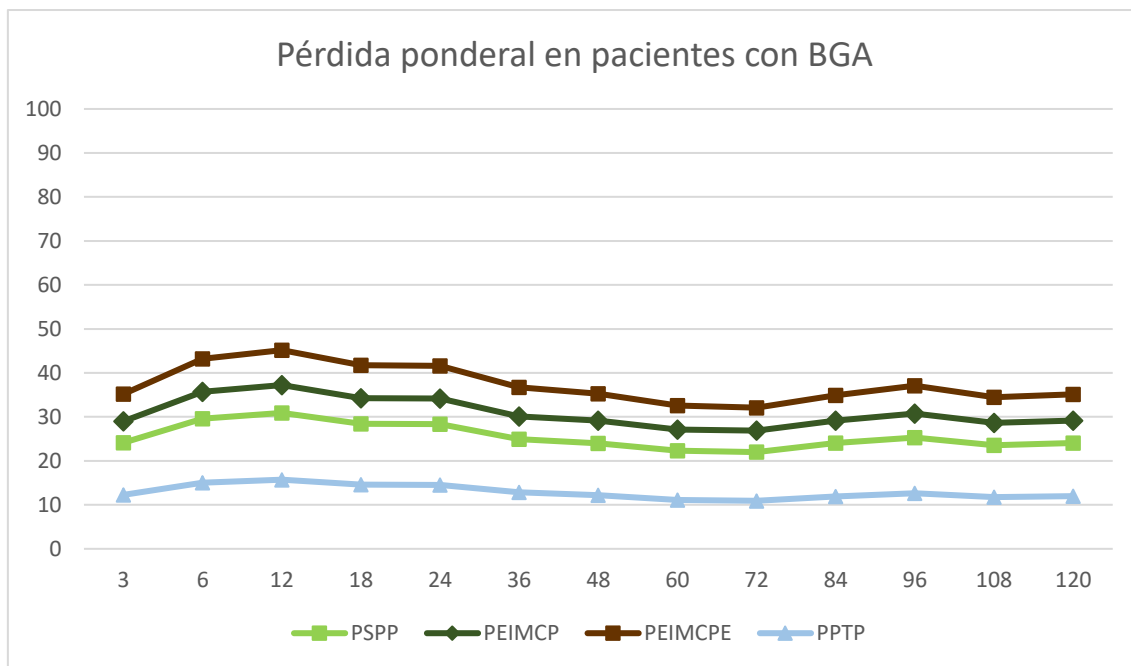


Figura 13. Representación gráfica de la pérdida ponderal de los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

El porcentaje de pacientes con pérdida ponderal insuficiente (PSPP < 50 %) tras la colocación de la BGA fue elevado desde los primeros meses y se mantuvo alto a lo largo del seguimiento. A los 3 meses, el 98,58 % de los pacientes presentaba un PSPP < 50 %, porcentaje que descendió levemente al 87,62 % al año, pero volvió a incrementarse progresivamente con el tiempo y se mantuvo por encima del 88 % durante todo el seguimiento (Figura 14).

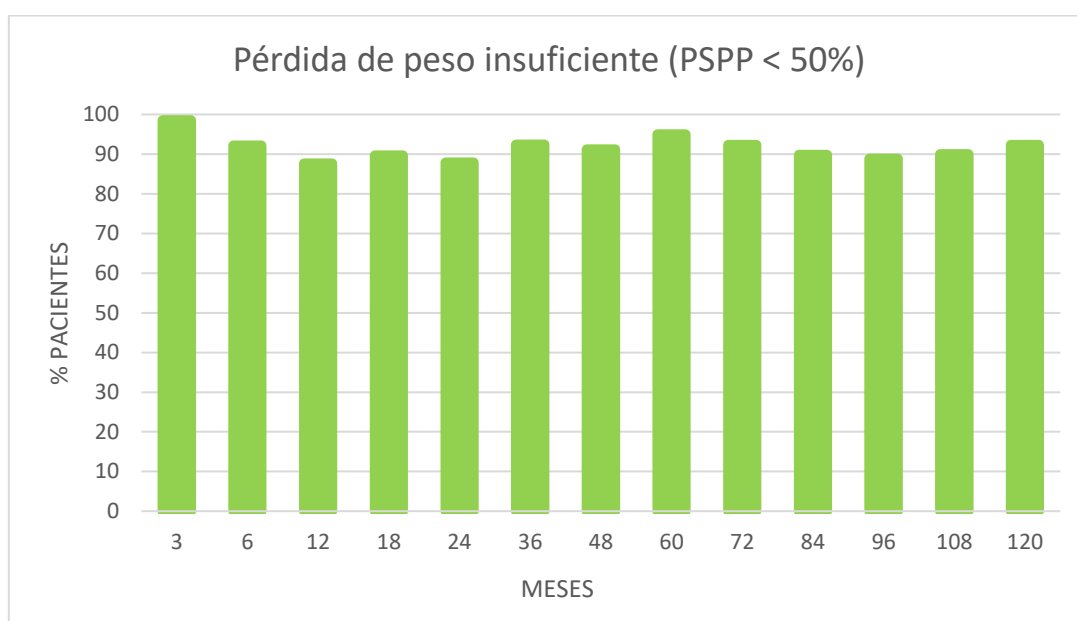


Figura 14. Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PSPP < 50%) en pacientes con BGA.

Del mismo modo, si se considera un PPTP < 20 % como indicador de pérdida ponderal insuficiente, se observa también una proporción elevada de pacientes con resultados subóptimos tras la colocación de la BGA (Figura 15). A los 12 meses, el 72,77 % de los pacientes presentaba un PPTP < 20 %. Con el tiempo, se evidenció un incremento progresivo en la proporción de pacientes con una pérdida de peso insuficiente, alcanzando el 77,59 % a los 2 años y el 81 % los 5 años.

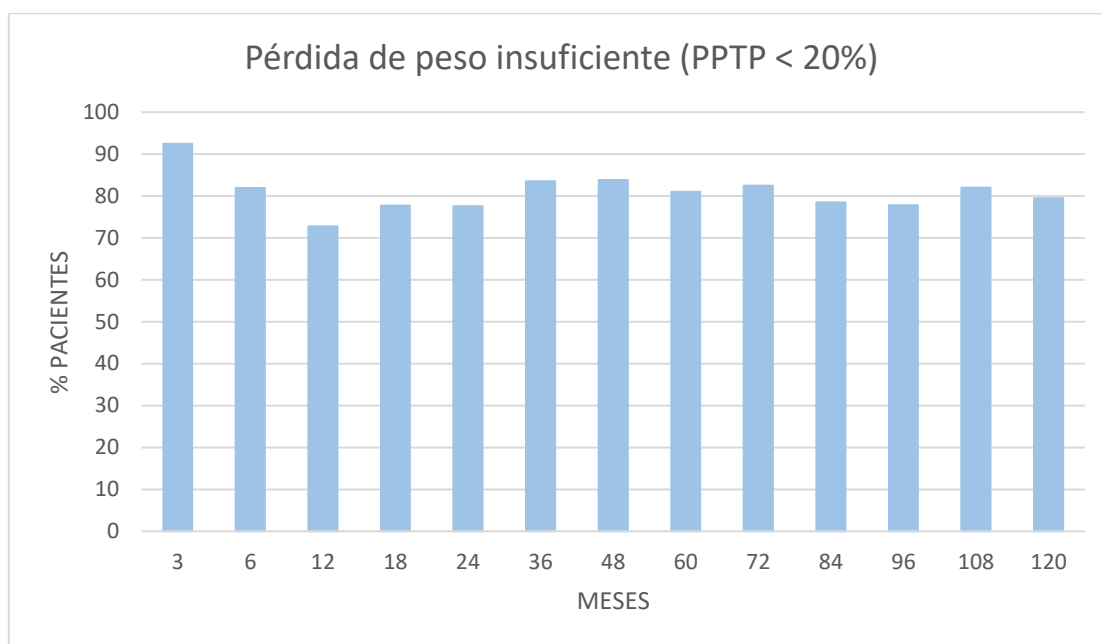


Figura 15. Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PPTP < 20%) en pacientes con BGA.

4.2.4 EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

En los Anexos II y III se presentan en forma de tabla los datos sobre la evolución de las principales comorbilidades asociadas a la obesidad (HTA, DM2, DLP y SAHOS). La variable de empeoramiento incluye tanto a pacientes que experimentaron una exacerbación de sus comorbilidades preexistentes durante el seguimiento como a aquellos que desarrollaron dichas comorbilidades *de novo* tras la cirugía. La tasa de remisión de la HTA a los 12 meses, 2 y 5 años fue del 13,94 %, 14,29 % y 15,38 %, respectivamente (Figura 16).

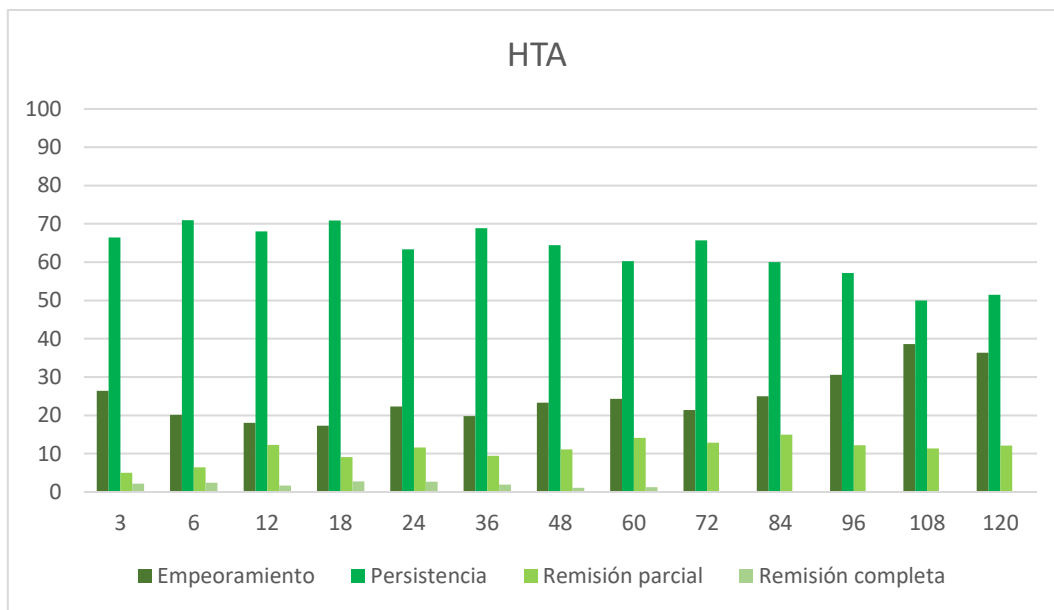


Figura 16. Evolución de la HTA en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

De 31 pacientes diabéticos al inicio del estudio, 2 (6,67 %) tuvieron una remisión parcial a los 12 meses y 1 (4 %) a los 2 años, no habiendo casos de remisión parcial ni completa a los 5 años de seguimiento (Figura 17).

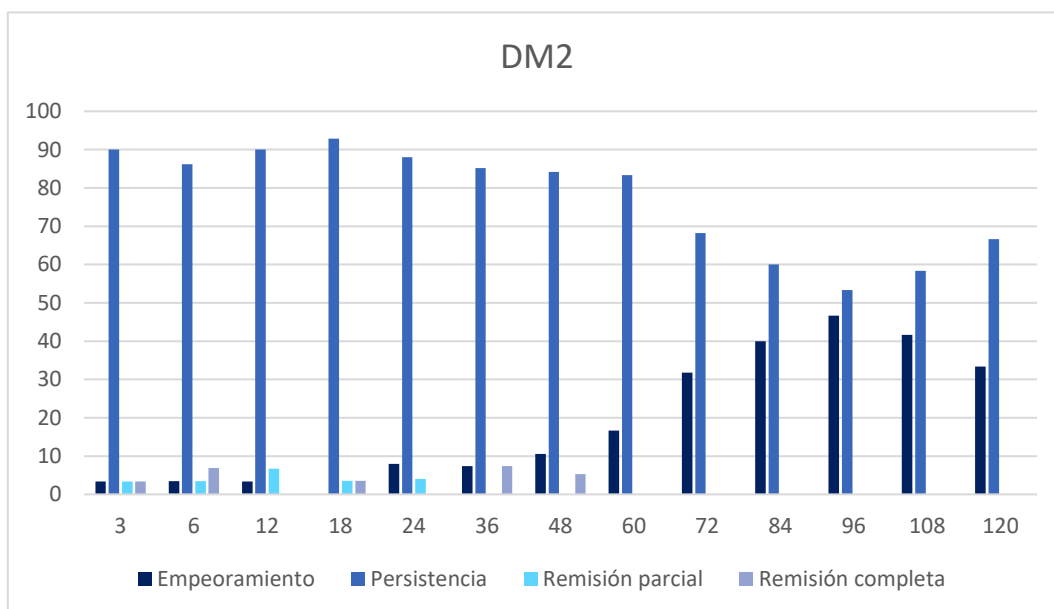


Figura 17. Evolución de la DM2 en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

De los 221 pacientes, 58 (26,24 %) tenían SAHOS y necesitaban un dispositivo de CPAP antes de la BGA, y el 82,61 %, 82,93 % y 81,48 % seguían necesitando CPAP 12 meses, 2 y 5 años después de la cirugía, respectivamente (Figura 18).

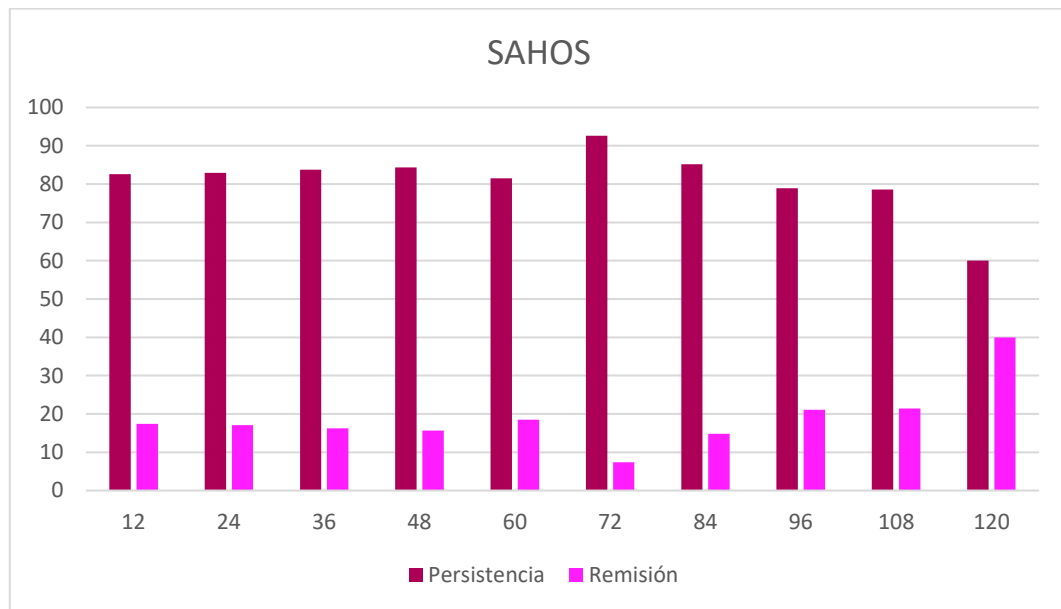


Figura 18. Evolución del SAHOS en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

Por su parte, la remisión de la DLP fue baja durante todo el seguimiento, con valores del 2,35 % a los 12 meses, del 3,49 % a los 2 años y del 3,33 % a los 5 años de seguimiento. Tal y como se muestra en la Figura 19, la persistencia de la DLP fue la situación más frecuente en todos los puntos temporales, superando el 85 % a medio y largo plazo.

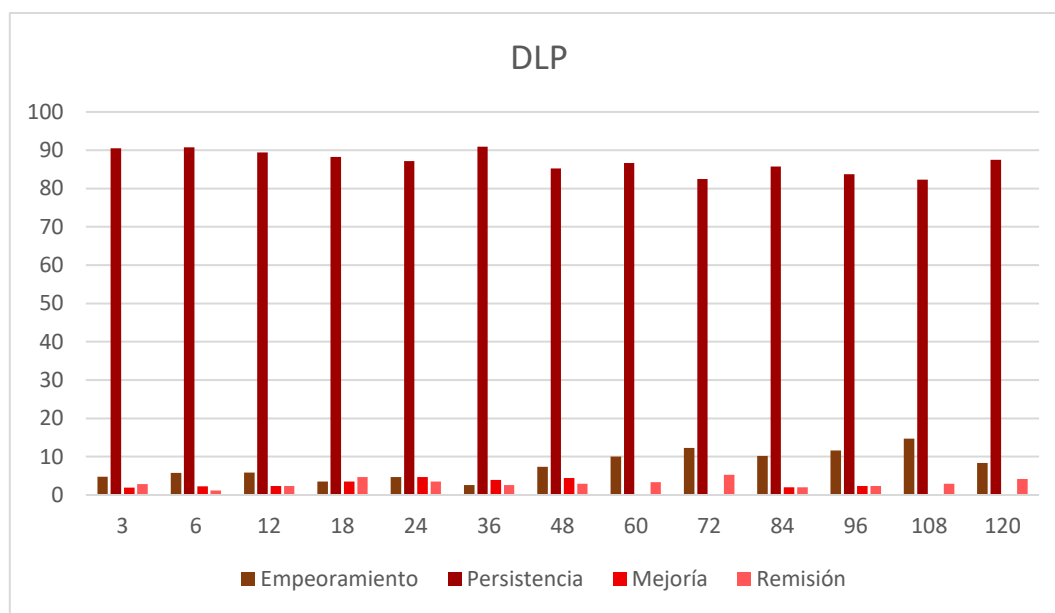


Figura 19. Evolución de la DLP en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

4.3. GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA

4.3.1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS PREOPERATORIOS

Las características de los pacientes de los dos grupos de GVL, como técnica primaria (GVL-P) y como técnica de revisión tras BGA (GVL-R) se presentan en la Tabla 14. En cada grupo había mayor número de mujeres que de hombres sin que la diferencia entre los dos grupos resulte significativa. Los pacientes del grupo de GVL-R tenían más edad respecto a los de GVL-P, con una media de $47,19 \pm 10,13$ años y $43,11 \pm 10,64$ años ($p = 0,0127$) y tenían un menor IMC $42,83 \pm 5,79$ kg/m² y $46,26 \pm 5,84$ kg/m² ($p < 0,0001$), respectivamente. 29 pacientes (16 %) tenían un IMC ≥ 50 , de los cuales 23 correspondían al grupo de GVL-P (20,4 % del grupo) y 6 al de GVL-R (8,80 % del grupo).

		GVL-P (n = 113) n (%)	GVL-R (n = 68) n (%)	p
Sexo	♂	25 (22,12)	12 (17,65)	0,4695
	♀	88 (77,88)	56 (82,35)	
Edad, años*		43,11 ± 10,64	47,19 ± 10,13	0,0127
Medidas antropométricas*	Peso, Kg	127,48 ± 19,6	115,58 ± 19,17	<0,0001
	Altura, m	1,66 ± 0,08	1,64 ± 0,08	0,135
	IMC, kg/m ²	46,26 ± 5,84	42,83 ± 5,79	<0,0001
Grado de obesidad	Grado I	0 (0)	3 (4,4)	0,0003
	Grado II	14 (12,4)	21 (30,9)	
	Grado III	76 (67,3)	38 (55,9)	
	Grado IV	23 (20,4)	6 (8,8)	

*Medidas expresadas en media ± desviación estándar.

Tabla 14. Distribución de los pacientes según las variables demográficas en cada uno de los grupos de GVL.

De 113 pacientes del grupo de GVL-P, 77 (68,14 %) presentaban algún tipo de comorbilidad: el 39,82 % tenían HTA, el 15,04 % DM2, el 38,05 % DLP y el 26,55 % SAHOS. Entre los 68 pacientes del grupo de GVL-R, 41,18 % tenían HTA, 13,24 % DM2, 54,41 % DLP y 25 % SAHOS; solo la diferencia en las tasas de dislipemia alcanza la significación (Tabla 15). No hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la presencia de enfermedad cardiovascular, RGE, tabaquismo o infección por *Helicobacter pylori*. El riesgo anestésico fue significativamente mayor en los pacientes sometidos a una GVL-P frente a los sometidos a una GVL-R (ASA III del 46,90 % frente al 30,88 %, respectivamente, $p = 0,0275$). La cirugía abdominal previa fue lógicamente más elevada en el grupo de GVL-R, dado que todos estos pacientes habían sido operados para la colocación de la BGA.

La información de seguimiento estuvo disponible para un 67,7 % del total de pacientes intervenidos mediante GVL, con un tiempo medio de seguimiento de $46,26 \pm 15,28$ meses. Al analizar por grupos, se observó una tasa de seguimiento del 69,23 % en el grupo GVL-P y del 65,4 % en el grupo GVL-R, lo que indica una proporción de seguimiento similar entre ambos grupos. Durante el período de seguimiento de 5 años, se perdieron un total de 39 pacientes, distribuidos en 24 del grupo de GVL-P y 15 del GVL-R.

		GVL-P (n = 113) n (%)	GVL-R (n = 68) n (%)	p
ASA	ASA I	3 (2,65)	0 (0)	0,0275
	ASA II	57 (50,44)	47 (69,12)	
	ASA III	53 (46,9)	21 (30,88)	
Comorbilidades	Si	77 (68,14)	47 (69,12)	0,8911
	No	36 (31,86)	21 (30,88)	
HTA	Si	45 (39,82)	28 (41,18)	0,8573
	No	68 (60,18)	40 (58,82)	
DM2	Si	17 (15,04)	9 (13,24)	0,7368
	No	96 (84,96)	59 (86,76)	
DLP	Si	43 (38,05)	37 (54,41)	0,0319
	No	70 (61,95)	31 (45,59)	
Hiperuricemia	Si	4 (3,54)	2 (2,94)	1
	No	109 (96,46)	66 (97,06)	
SAHOS	Si	30 (26,55)	17 (25)	0,818
	No	83 (73,45)	51 (75)	
Enfermedad cardiovascular	Si	9 (7,96)	6 (8,82)	0,8391
	No	104 (92,04)	62 (91,18)	
Fumador	Si	27 (23,89)	17 (25)	0,8666
	No	86 (76,11)	51 (75)	
RGE	Si	7 (6,19)	1 (1,47)	0,2616
	No	106 (93,81)	67 (98,53)	
<i>Helicobacter pylori</i>	Si	1 (0,88)	1 (1,47)	1
	No	112 (99,12)	67 (98,53)	
Cirugía abdominal previa	Si	37 (32,74)	68 (100)	<0,0001
	No	76 (67,26)	0 (0)	

Tabla 15. Distribución de los pacientes según las comorbilidades en cada uno de los grupos de GVL.

4.3.2. COMPLICACIONES

Todas las cirugías se realizaron por vía laparoscópica y en ningún caso fue necesaria la conversión a cirugía abierta. Sólo 5 (2,8 %) de las cirugías de revisión se realizaron en 2 tiempos. El tiempo quirúrgico medio fue significativamente menor en la GVL-P que en el grupo revisional (85,78 y 96,33 minutos, $p = 0,0028$). La estancia hospitalaria media fue de $2,62 \pm 0,71$ y $3,68 \pm 5,53$ en la GVL-P y en la GVL-R, respectivamente ($p = 0,6329$). Como se muestra en la Tabla 16, la GVL-P presentó menor tasa de complicaciones intraoperatorias que la GVL-R, pero sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas. No hubo casos de perforación intestinal ni esofágica en ninguno de los dos grupos, siendo la hemorragia de los vasos gástricos o esplénica de difícil control la única complicación intraoperatoria registrada (0,88 % en GVL-P y 5,88 % en GVL-R, $p = 0,0669$).

		GVL-P (n = 113) n (%)	GVL-R (n = 68) n (%)	p
Tiempo quirúrgico*		85,78 ± 26,14	96,33 ± 23,42	0,0028
Complicaciones intraoperatorias	Si	1 (0,88)	4 (5,88)	0,0669
	No	112 (99,12)	64 (94,12)	
Hemorragia	Si	1 (0,88)	4 (5,88)	0,0669
	No	112 (99,12)	64 (94,12)	

*Medidas expresadas en media ± desviación estándar.

Tabla 16. Datos intraoperatorios de los pacientes intervenidos de GVL- P y GVL-R.

En cuanto a la tasa de complicaciones a los 30 días de la cirugía, también ésta fue menor en la GVL-P que en el grupo revisional, aunque sin alcanzar la significación (17,7 % frente al 20,59 %, respectivamente, $p = 0,6298$). La mayoría se produjeron durante la estancia hospitalaria y fueron náuseas y/o vómitos los más frecuentes en ambos grupos. Hubo 2 casos de dehiscencia de la línea de sección gástrica en el grupo de la cirugía revisional, con desarrollo de sepsis y necesidad de reintervención (Tabla 17). No se presentó mortalidad postoperatoria en ninguno de los dos grupos. No hubo casos de neumonía, trombosis venosa profunda ni derrame pleural en ninguno de los dos grupos.

Solamente 2 pacientes del grupo primario y otros 2 del de revisión tuvieron otra intervención adicional junto con la GV, que incluyen colecistectomía y herniorrafia umbilical.

		GVL-P (n = 113) n (%)	GVL-R (n = 68) n (%)	p
Estancia hospitalaria*		2,62 ± 0,71	3,68 ± 5,53	0,6329
Reintervención quirúrgica	Si	0 (0)	2 (2,94)	0,1398
	No	113 (100)	66 (97,06)	
Complicaciones precoces	Si	20 (17,7)	14 (20,59)	0,6298
	No	93 (82,3)	54 (79,41)	
Clasificación Clavien-Dindo	I	18 (15,93)	11 (16,18)	0,6020
	II	1 (0,88)	1 (1,47)	
	IIIa	0 (0)	0 (0)	
	IIIb	1 (0,88)	1 (1,47)	
	IVa	0 (0)	1 (1,47)	
	IVb	0 (0)	0 (0)	
	V	0 (0)	0 (0)	
	Tratamiento médico	Si	18 (15,93)	
No		95 (84,07)	55 (80,88)	
Tratamiento quirúrgico	Si	1 (0,88)	2 (2,94)	0,5573
	No	112 (99,12)	66 (97,06)	
Tratamiento intensivo	Si	0	1 (1,47)	0,3757
	No	113 (100)	67 (98,53)	
Complicaciones precoces específicas				
Dehiscencia	Si	0	2 (2,94)	0,1398
	No	113 (100)	66 (97,06)	
Absceso intraabdominal	Si	0	1 (1,47)	0,3757
	No	113 (100)	67 (98,53)	
Disfagia	Si	1 (0,88)	0	1
	No	112 (99,12)	68 (100)	
Náuseas y/o vómitos	Si	18 (15,93)	12 (17,65)	0,7634
	No	95 (84,07)	56 (82,35)	
Infección de herida quirúrgica	Si	0	1 (1,47)	0,3757
	No	113 (100)	67 (98,53)	
Complicaciones precoces generales				
TEP	Si	1 (0,88)	0	1
	No	112 (99,12)	68 (100)	
Sepsis	Si	0	2 (2,94)	0,1398
	No	113 (100)	66 (97,06)	

*Medidas expresadas en media ± desviación estándar.

Tabla 17. Datos y complicaciones postquirúrgicas precoces de los pacientes intervenidos de GVL- P y GVL-R.

En relación con la aparición de RGE tras la intervención, al inicio del seguimiento, se observaron tasas generalmente más altas en el grupo de GVL-R en comparación con el grupo GVL-P (Tabla 18). Las diferencias entre ambos grupos no alcanzaron significación estadística en la mayoría de los puntos temporales, excepto a los 12 meses, momento en el que el 18,18 % de los pacientes del grupo GVL-R presentaban RGE frente al 7,08 % del grupo GVL-P ($p = 0,0229$). A los 4 y 5 años de seguimiento, sin embargo, se observó

una mayor prevalencia de RGE en el grupo de GVL-P en comparación con el grupo de GVL-R, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. En cuanto al resto de complicaciones tardías relacionadas con la cirugía, no se registraron casos de estenosis en ninguno de los dos grupos. Por lo que respecta a la disfagia, se detectaron 4 casos (2,65 %) en el grupo de GVL-P y 1 caso (1,49 %) en el grupo GVL-R a los 3 meses del postoperatorio. A 1 de los pacientes del grupo de GVL-P finalmente se le realizó una conversión a bypass gástrico y el resto de los casos tuvieron una resolución completa de la sintomatología a los 24 meses de seguimiento.

Tiempo meses		RGE		
		GVL-P n (%)	GVL-R n (%)	<i>p</i>
3	Si	11 (9,73)	11 (16,42)	0,1857
	No	102 (90,27)	56 (83,58)	
6	Si	10 (8,85)	12 (18,18)	0,0666
	No	103 (91,15)	54 (81,82)	
12	Si	8 (7,08)	12 (18,18)	0,0229
	No	105 (92,92)	54 (81,82)	
18	Si	7 (7,29)	9 (16,36)	0,0813
	No	89 (92,71)	46 (83,64)	
24	Si	9 (8,91)	11 (18,33)	0,0797
	No	92 (91,09)	49 (81,67)	
36	Si	10 (12,99)	9 (19,15)	0,3554
	No	67 (87,01)	38 (80,85)	
48	Si	7 (11,48)	4 (10,26)	0,8493
	No	54 (88,52)	35 (89,74)	
60	Si	5 (9,26)	2 (7,14)	0,745
	No	49 (90,74)	26 (92,86)	

Tabla 18. Tasa de RGE en los grupos de GVL- P y GVL-R.

Después de la GVL-R, 5 pacientes (7,3 %) se sometieron a una segunda CBM de revisión: a 3 pacientes se les realizó un bypass gástrico y a 2 un SADIS. Las causas de revisión fueron RGE severo (n = 2) y respuesta subóptima en términos de pérdida de peso (n = 3). En el grupo de GVL-P, la tasa de conversión a otra CBM fue del 2,7 % (n = 3): en 2 se realizó un bypass gástrico y en 1 un SADIS. En este grupo, la indicación principal en todas ellas para esta segunda intervención fue la respuesta subóptima en términos de pérdida de peso.

4.3.3. PÉRDIDA DE PESO

Analizamos la pérdida de peso en el seguimiento de ambos grupos empleando como indicadores el PSPP, PPTP, PEIMCP y PEIMCPE (Tabla 19). La evolución del IMC se muestra en la Figura 20 y del resto de indicadores en las Figuras 21-24.

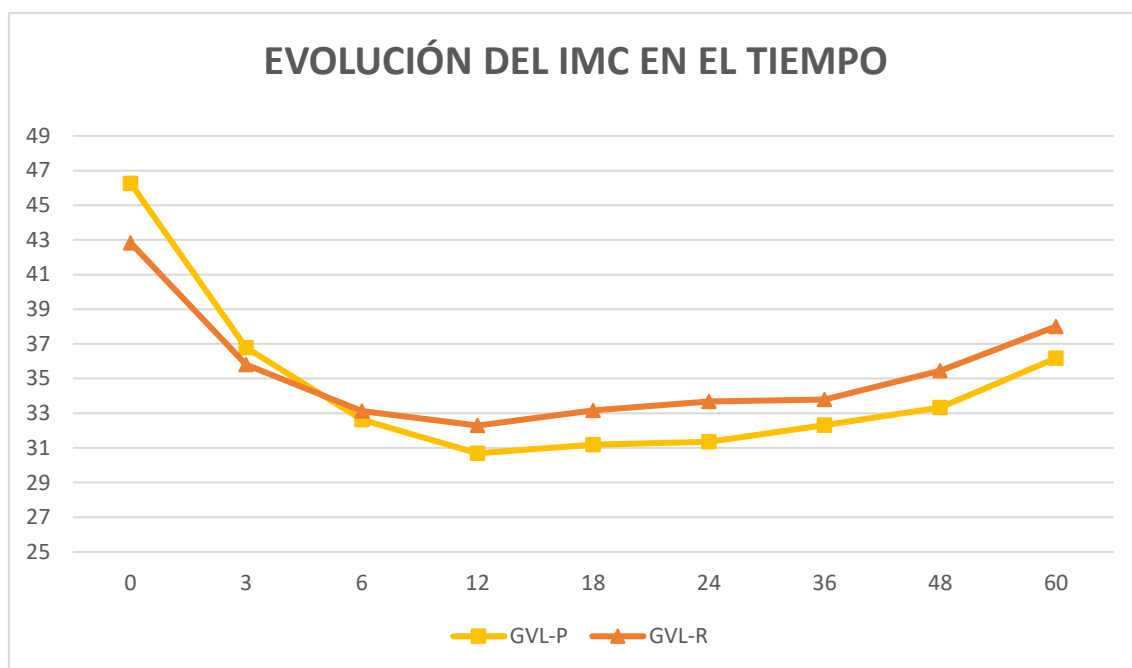


Figura 20. Evolución del IMC durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

Tiempo de seguimiento		GVL-P	GVL-R	P
		media $\pm$ DE	media $\pm$ DE	
0 meses	n (%)	113/113 (100)	68/68 (100)	-
	IMC	46,26 $\pm$ 5,84	42,83 $\pm$ 5,79	<0,0001
3 meses	n (%)	113/113 (100)	67/68 (98,52)	-
	IMC	36,78 $\pm$ 5,37	35,8 $\pm$ 5,2	0,1813
	PSPP	38,77 $\pm$ 12,34	33 $\pm$ 11,36	0,002
	PEIMCP	45,88 $\pm$ 14,68	40,93 $\pm$ 14,33	0,0223
	PEIMCPE	56,6 $\pm$ 17,65	48,46 $\pm$ 16,16	0,0019
	PPTP	20,42 $\pm$ 6,4	16,17 $\pm$ 5,22	<0,0001
6 meses	n (%)	113/113 (100)	66/68 (97,05)	-
	IMC	32,62 $\pm$ 5,06	33,13 $\pm$ 4,97	0,4694
	PSPP	55,93 $\pm$ 14,78	45,15 $\pm$ 15,4	<0,0001
	PEIMCP	66,18 $\pm$ 17,83	56,09 $\pm$ 19,74	0,0005
	PEIMCPE	81,56 $\pm$ 20,7	66,36 $\pm$ 22	<0,0001
	PPTP	29,39 $\pm$ 7,27	22,15 $\pm$ 7,15	<0,0001
12 meses	n (%)	113/113 (100)	66/68 (97,05)	-
	IMC	30,69 $\pm$ 5,53	32,29 $\pm$ 5,69	0,0644
	PSPP	63,79 $\pm$ 18,56	48,88 $\pm$ 21,35	<0,0001
	PEIMCP	75,53 $\pm$ 22,5	60,7 $\pm$ 27,78	0,0004
	PEIMCPE	93,09 $\pm$ 26,38	71,9 $\pm$ 31,16	<0,0001
	PPTP	33,55 $\pm$ 9,3	24,06 $\pm$ 10,17	<0,0001
18 meses	n (%)	96/113 (84,95)	55/68 (80,88)	-
	IMC	31,18 $\pm$ 5,89	33,16 $\pm$ 6,52	0,0799
	PSPP	61,98 $\pm$ 19,35	45,6 $\pm$ 24,6	0,0001
	PEIMCP	73,6 $\pm$ 23,86	56,58 $\pm$ 32,45	0,0009
	PEIMCPE	90,68 $\pm$ 27,94	67,01 $\pm$ 36,22	0,0001
	PPTP	32,68 $\pm$ 9,73	22,49 $\pm$ 11,74	<0,0001
24 meses	n (%)	101/111 (90,99)	60/68 (88,23)	-
	IMC	31,36 $\pm$ 6,15	33,68 $\pm$ 6,57	0,0328
	PSPP	61,33 $\pm$ 20,47	43,33 $\pm$ 25,54	<0,0001
	PEIMCP	72,74 $\pm$ 25,09	53,68 $\pm$ 33,36	0,0005
	PEIMCPE	89,7 $\pm$ 29,7	63,71 $\pm$ 37,45	<0,0001
	PPTP	32,38 $\pm$ 10,45	21,45 $\pm$ 12,11	<0,0001
36 meses	n (%)	77/110 (70)	47/67 (70,15)	-
	IMC	32,32 $\pm$ 6,97	33,79 $\pm$ 6,43	0,1577
	PSPP	56,05 $\pm$ 26,68	39,39 $\pm$ 26,04	0,0008
	PEIMCP	66,85 $\pm$ 31,67	49,91 $\pm$ 34,62	0,0047
	PEIMCPE	82,29 $\pm$ 38,02	58,64 $\pm$ 38,74	0,001
	PPTP	29,53 $\pm$ 13,35	19,39 $\pm$ 12,55	<0,0001
48 meses	n (%)	60/97 (61,85)	39/55 (70,9)	-
	IMC	33,32 $\pm$ 7,33	35,45 $\pm$ 5,9	0,0856
	PSPP	53,01 $\pm$ 25,59	31,03 $\pm$ 26,7	0,0007
	PEIMCP	62,78 $\pm$ 29,9	38,11 $\pm$ 34,26	0,0015
	PEIMCPE	77,65 $\pm$ 36,53	45,76 $\pm$ 39,65	0,0006
	PPTP	28,09 $\pm$ 13,18	15,47 $\pm$ 12,83	<0,0001
60 meses	n (%)	54/78 (69,23)	28/43 (65,11)	-
	IMC	36,17 $\pm$ 7,76	38,01 $\pm$ 6,72	0,2056
	PSPP	42,98 $\pm$ 23,99	24,05 $\pm$ 30,61	0,0069
	PEIMCP	51,39 $\pm$ 28,94	28,97 $\pm$ 39,87	0,0091
	PEIMCPE	63,49 $\pm$ 35,09	35,57 $\pm$ 45,06	0,0062
	PPTP	22,98 $\pm$ 12,46	12,59 $\pm$ 14,25	0,0021

Tabla 19. Resultados en términos de pérdida de peso tras GVL-P y GVL-R.

Ambos grupos alcanzaron sus pesos mínimos un año después de la GVL. El IMC inicial medio de 46,26 kg/m² en el grupo GVL-P y de 42,83 kg/m² en el grupo GVL-R se redujo a un IMC mínimo de 30,69 ± 5,53 kg/m² y 32,29 ± 5,69 kg/m² a los 12 meses de seguimiento con un PPTP máximo correspondiente de 33,55 ± 9,3 % y 24,06 ± 10,17 % en pacientes con GVL-P y GVL-R, respectivamente. El IMC medio no fue significativamente diferente entre los dos grupos (salvo a los 24 meses de seguimiento), pero sí el del resto de indicadores de calidad de pérdida ponderal.

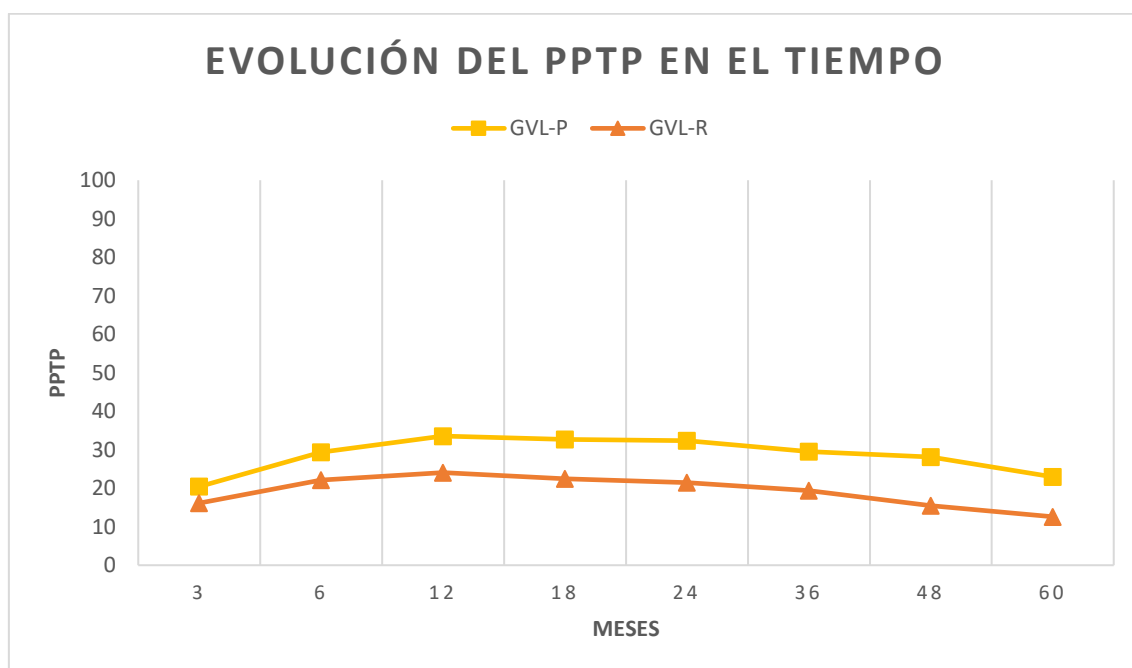


Figura 21. Evolución del PPTP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

El PSPP medio en el grupo de GVL-P fue del 61,33 % y del 42,98 % a los 2 y 5 años, respectivamente; y en el grupo de GVL-R fue del 43,33 % y del 24,05 %, respectivamente, siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa en todos los períodos de seguimiento.

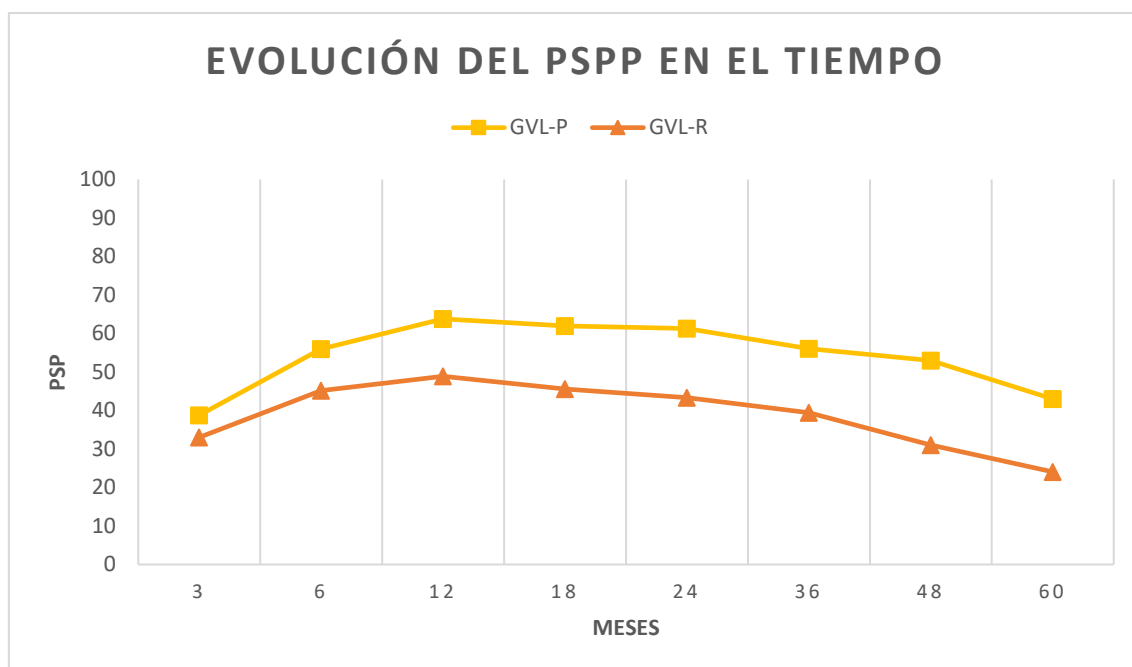


Figura 22. Evolución del PSPP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

Por su parte, los valores máximos de PEIMCP y PEIMCPE se alcanzaron también al año de la intervención, con un PEIMCP de $75,53 \pm 22,5$ % y un PEIMCPE de $93,09 \pm 26,38$ % en el grupo GVL-P, frente a un PEIMCP de $60,7 \pm 27,78$ % y un PEIMCPE de $71,9 \pm 31,16$ % en el grupo GVL-R, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. A los 5 años, los valores se redujeron a $51,39 \pm 28,94$ % y $63,49 \pm 35,09$ % en GVL-P, y a $28,97 \pm 39,87$ % y $35,57 \pm 45,06$ % en GVL-R, respectivamente, manteniéndose también la significación estadística en todas las mediciones.

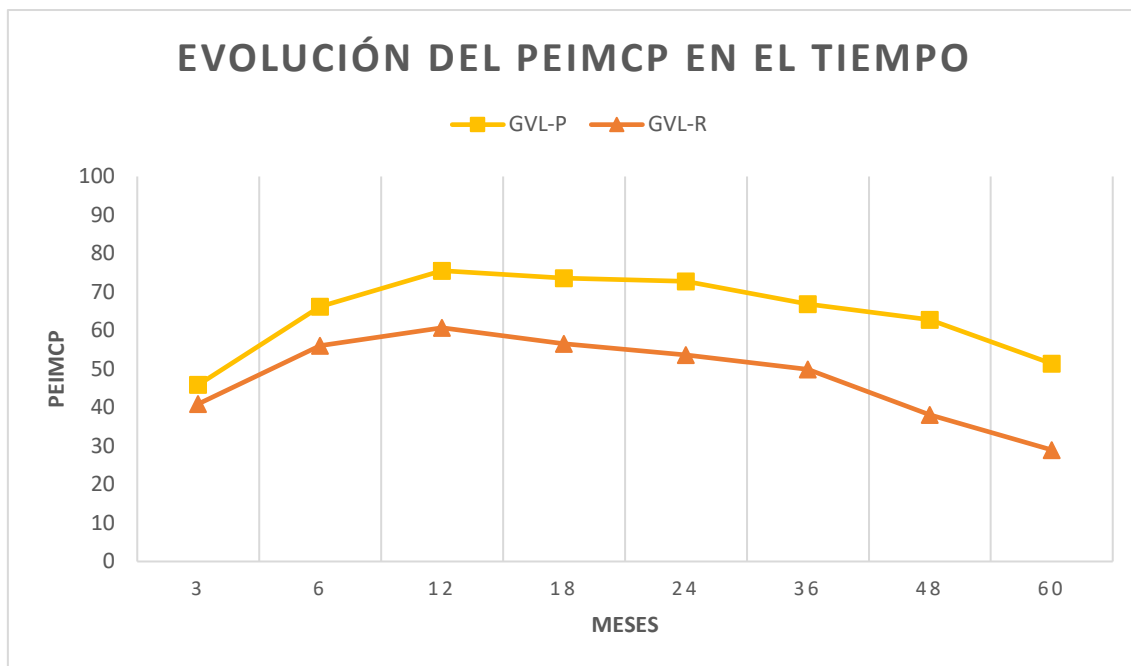


Figura 23. Evolución del PEIMCP durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

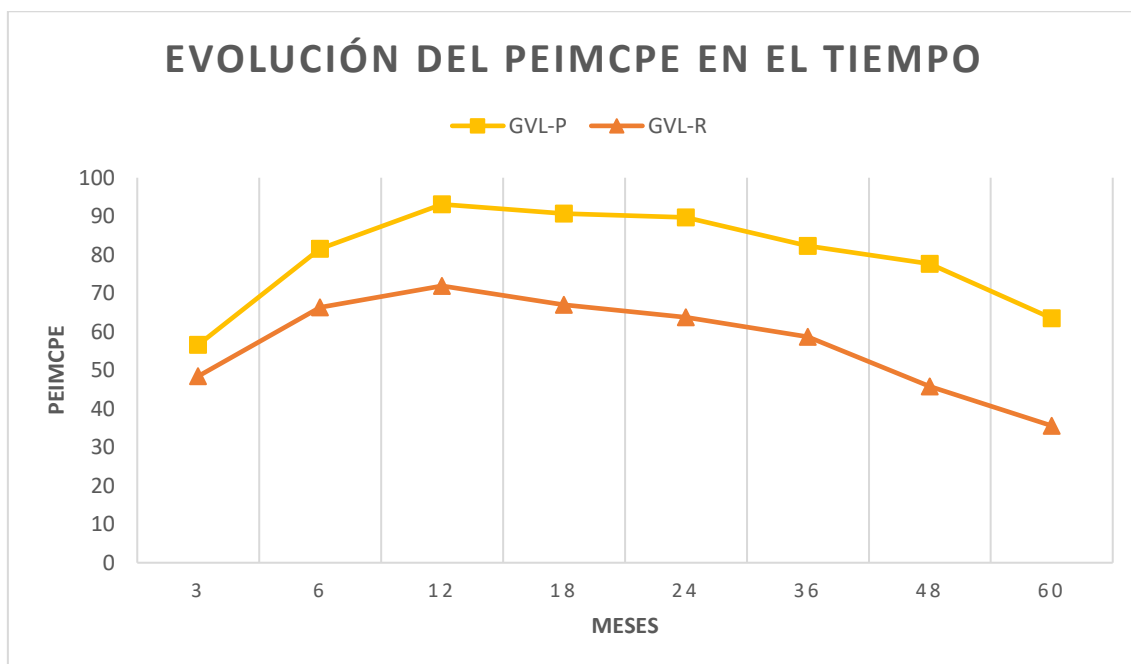


Figura 24. Evolución del PEIMCPE durante el tiempo de seguimiento en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

Como se muestra en la Figura 25, se observó una pérdida de peso insuficiente (PSPP < 50 %) en el 25,66 % (n = 29) y en el 53,03 % (n = 35) de los pacientes con GVL-P y GVL-R, respectivamente, a los 12 meses de la cirugía, con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0002$). A los 3 años, este porcentaje fue del 46,27 % (n = 31) en el grupo de GVL-P y del 67,57 % (n = 25) en el grupo de GVL-R ($p = 0,0370$) y a los 5 años del 69,23 % (n = 27) y del 75 % (n = 12) en la GVL-P y la GVL-R, respectivamente ($p = 0,7539$).

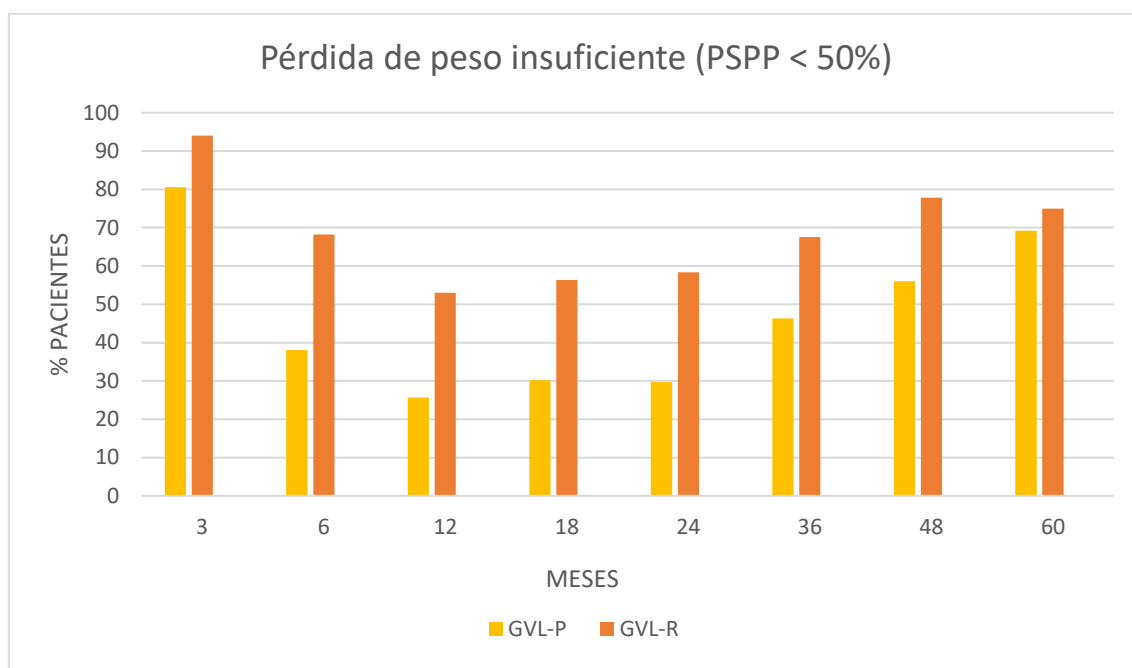


Figura 25. Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PSPP < 50%) en cada grupo de GVL.

En el análisis de la pérdida de peso insuficiente definida como PPTP < 20 %, se observaron diferencias significativas entre los dos grupos de GVL a lo largo del seguimiento (Figura 26). Al año de la cirugía, el 6,19 % (n = 7) de los pacientes con GVL-P y el 30,3 % (n = 20) de los pacientes con GVL-R presentaban una PPTP < 20 % ($p < 0,0001$). Esta tendencia se mantuvo a los 3 años, con un 20,9 % (n = 14) en el grupo GVL-P y un 59,46 % (n = 22) en el grupo GVL-R ($p < 0,0001$). Sin embargo, a los 5 años, aunque el porcentaje de pacientes con PTPP < 20 % fue del 46,15 % (n = 18) en GVL-P y del 62,5 % (n = 10) en GVL-R, la diferencia entre ambos grupos no alcanzó la significación estadística ($p = 0,2707$).

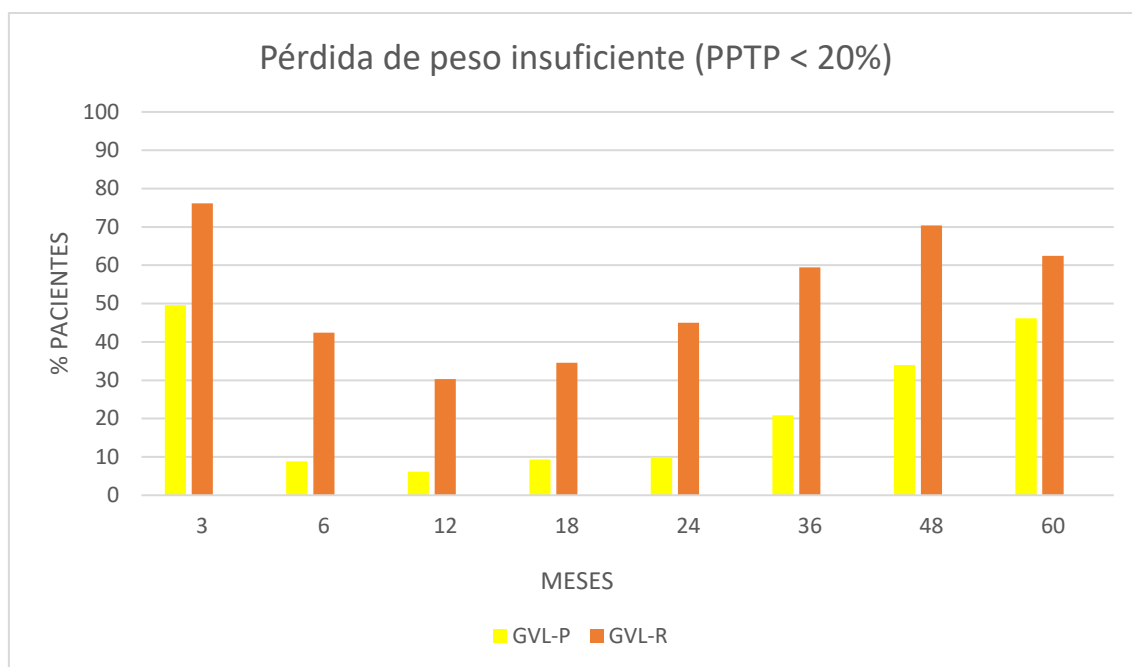


Figura 26. Porcentaje de pacientes con una pérdida de peso insuficiente (PPTP < 20%) en cada grupo de GVL.

4.3.4. EVOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

La evolución de las principales comorbilidades tras la GVL se detalla en la tabla de los Anexos IV y V. La tasa de remisión de la DM2 (Figura 27) fue mayor en el grupo de GVL-P, aunque la diferencia solo fue estadísticamente significativa a los 12 meses y a los 2 y 5 años. Al año, la tasa de remisión completa en el grupo de GVL-P fue del 70,59 % frente al 33,33 % en el grupo de GVL-R ($p = 0,0319$) y a los 3 y 5 años del 46,15 % frente al 33,33 % ($p = 0,3209$) y del 55,56 % frente al 10 % ($p = 0,0453$), respectivamente. Aunque los datos detallados a continuación no se reflejan en la tabla correspondiente, se observó una mejoría clínica relevante en términos de reducción o finalización del tratamiento antidiabético, sin que ello implique necesariamente una remisión completa o parcial. A los 12 meses de la cirugía, esta mejoría fue evidente en 14 pacientes (82,35 %) sometidos a GVL-P y en solo 3 (33,33 %) de los sometidos a GVL-R, con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0178$). A los 3 y 5 años, el porcentaje de pacientes en los que fue posible reducir o suspender el tratamiento antidiabético fue del 90,91 % frente al 50 % ($p = 0,3048$) y del 85,72 % frente al 10 % ($p = 0,0047$) en los grupos GVL-P y GVL-R, respectivamente, lo que sugiere un mejor control metabólico en el grupo de la cirugía primaria.

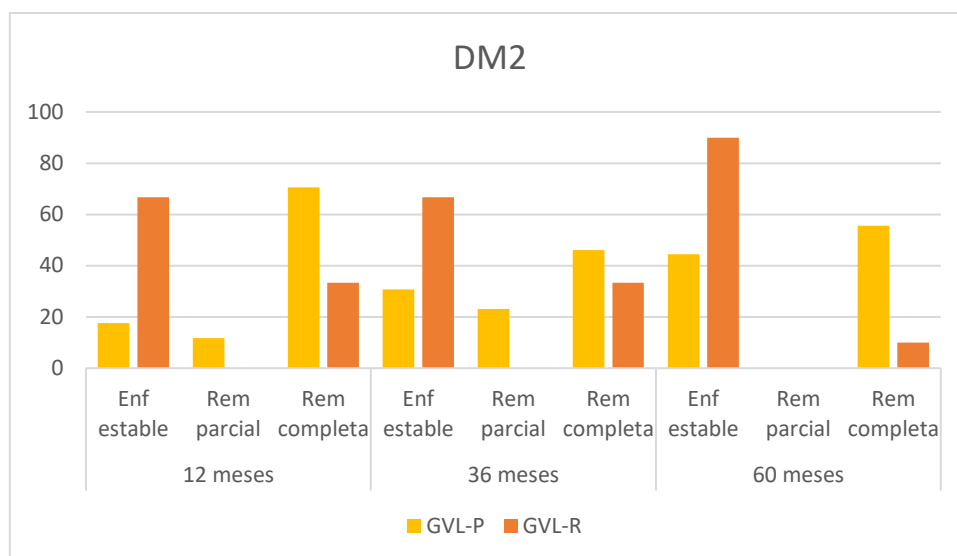


Figura 27. Evolución de la DM2 en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

En el grupo de GVL-P, de los 45 pacientes hipertensos, 18 (41,86 %), 12 (34,29 %) y 6 (24 %) tuvieron una remisión parcial o completa de la HTA a los 12 meses, 3 y 5 años, respectivamente (Figura 28). Por su parte, de los 28 pacientes con HTA del grupo de GVL-R, en 7 (25 %), 5 (23,81 %) y 2 (14,29 %) se produjo una remisión parcial o total con suspensión del tratamiento antihipertensivo, si bien las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

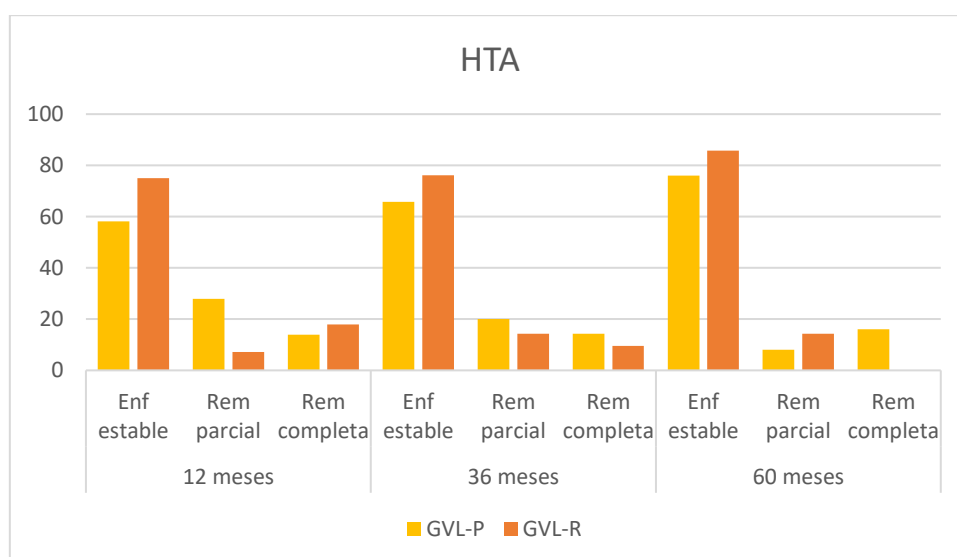


Figura 28. Evolución de la HTA en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la evolución del SAHOS entre los dos grupos de tratamiento (Figura 29). 13 (48,15 %), 12 (57,14 %) y 4 (30,77 %) de los 30 pacientes con SAHOS sometidos a GVL-P dejaron de usar CPAP por remisión del SAHOS a los 12 meses, 3 y 5 años, respectivamente. En el grupo de GVL-R la tasa de remisión fue del 33,33 % (n = 5), 46,15 % (n = 6) y 33,33 % (n = 3) a los 12 meses, 3 y 5 años, respectivamente.

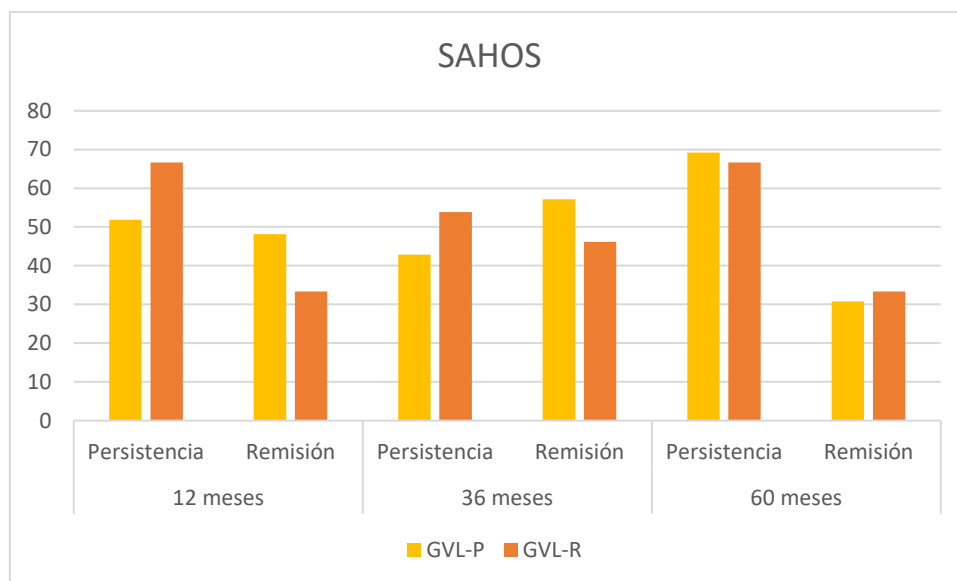


Figura 29. Evolución del SAHOS en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

La tasa de remisión de la DLP fue discretamente superior en el grupo de GVL-P en la mayoría de los puntos del seguimiento, aunque las diferencias entre ambos grupos no alcanzaron significación estadística en ningún momento del análisis (Figura 30). A los 12 meses, el porcentaje de pacientes con remisión completa fue del 12,2 % (n = 5) en el grupo de GVL-P frente al 8,33 % (n = 3) en el grupo de GVL-R ($p = 0,6788$), mientras que a los 3 y 5 años la remisión fue del 20 % frente al 8,7 % ($p = 0,6575$) y del 15,79 % frente al 10 % ($p = 0,2886$), respectivamente. En cuanto a la mejoría de la dislipemia, entendida como reducción del tratamiento farmacológico, también se observó una tendencia ligeramente más favorable en el grupo GVL-P. La proporción de pacientes con mejoría o remisión de la dislipemia fue muy similar entre ambos grupos, siendo del 21,05 % en el grupo GVL-P frente al 20 % en el grupo GVL-R a los 5 años de seguimiento, sin que estas diferencias se muestren estadísticamente significativas ($p = 0,2886$).

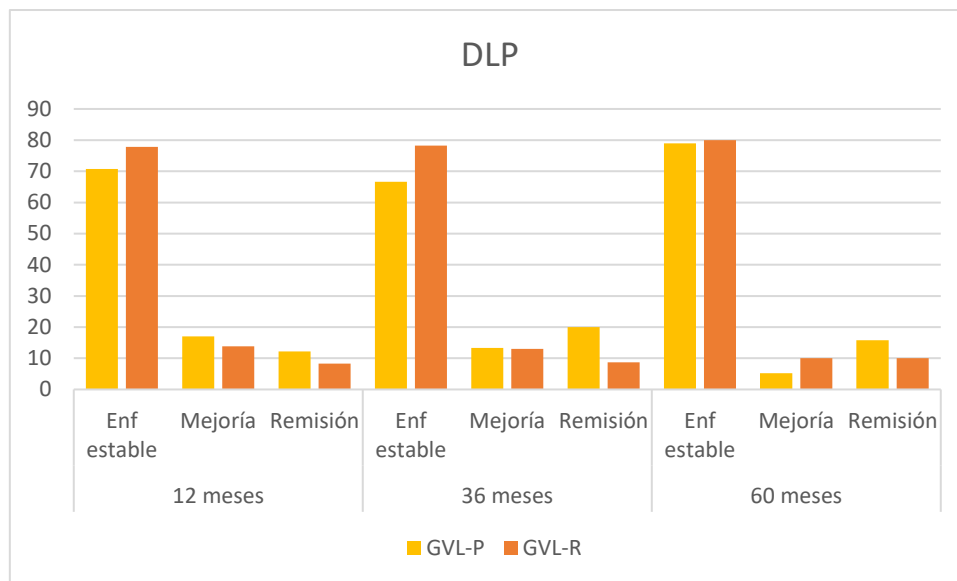


Figura 30. Evolución la DLP en los pacientes con GVL-P y GVL-R.

5. DISCUSIÓN

El diseño de este estudio parte de la necesidad de profundizar en el conocimiento sobre los resultados a medio y largo plazo de la cirugía bariátrica de revisión, especialmente en pacientes que inicialmente fueron sometidos a una BGA. A lo largo de la última década, diversos estudios han señalado que las técnicas exclusivamente restrictivas, como la GVL, podrían tener una eficacia reducida cuando se emplean como procedimientos revisionales tras una respuesta subóptima de otra técnica del mismo perfil restrictivo, como la BGA. En este sentido, autores como Pereira et al.¹⁹² y Carandina et al.¹⁹³, entre otros, defienden que el BGYR ofrece mejores resultados como procedimiento revisional tras una BGA fallida, debido a una mayor pérdida ponderal y una mayor tasa de remisión o mejoría de las comorbilidades relacionadas con la obesidad. Estas observaciones han sido la base para establecer nuestra primera hipótesis, según la cual la GVL presenta una menor eficacia en términos de pérdida ponderal y resolución de las comorbilidades cuando se indica tras una respuesta subóptima de una BGA, en comparación con cuando se realiza como cirugía bariátrica primaria.

Por otro lado, múltiples series clínicas con seguimiento a largo plazo han puesto en duda la efectividad de la BGA, reportando tasas de respuesta subóptima superiores a las inicialmente informadas en estudios con seguimiento a corto plazo. En este contexto, y teniendo en cuenta tanto nuestra experiencia clínica como la literatura reciente, se plantea como segunda hipótesis que la tasa de fracaso de la BGA es superior a los estándares de referencia aceptados internacionalmente. Esta hipótesis surge de la percepción obtenida por los miembros del equipo quirúrgico durante el seguimiento de estos pacientes, siendo el motivo por el que, en nuestro grupo, comenzaron a emplearse otras técnicas quirúrgicas en el tratamiento de los pacientes afectados de obesidad mórbida.

El presente trabajo informa sobre una serie de pacientes con diagnóstico de obesidad operados y seguidos por el mismo equipo mediante una estrategia de tratamiento multimodal. En todos los casos, la indicación quirúrgica se estableció conforme a las recomendaciones internacionales para el manejo de la obesidad. Ante una pérdida de peso insuficiente o la presencia de determinadas complicaciones, se realizó una CR teniendo en cuenta las expectativas iniciales de cada paciente y tras un cuidadoso análisis de

riesgos y beneficios. A medida que la experiencia internacional y la propia con diversas técnicas de CBM aumentaron durante el período del estudio, la indicación de CR cambió gradualmente en nuestro centro, proponiéndose de forma más frecuente ante respuesta subóptima o recurrencia ponderal. A pesar de esta evolución en las indicaciones, se mantuvo una notable uniformidad en la elección del tipo de técnica quirúrgica revisional. Esta uniformidad de la técnica quirúrgica empleada como CR y su coincidencia con la empleada de forma más habitual como cirugía primaria tras el abandono de la BGA como técnica de elección, nos permite estudiar la diferencia en el funcionamiento de la técnica en las dos citadas situaciones: cirugía primaria y de revisión tras retirada de BGA. El presente estudio parte de esta premisa y tiene como objetivo aportar evidencia que pueda contribuir a optimizar la selección de la técnica quirúrgica a emplear como CR tras respuesta subóptima de BGA. En ausencia de conductas desadaptativas u otras contraindicaciones quirúrgicas, se les ofreció a los pacientes una nueva CBM tras una respuesta subóptima de la cirugía primaria, ya que no realizar una nueva CBM conlleva una alta incidencia de recurrencia ponderal y reaparición de las comorbilidades¹⁰⁸. Esta tendencia ha sido observada en otros estudios como el de Kirshtein et al.¹⁹⁴ en el que los pacientes que recibieron una CR tras la extracción de la BGA mejoraron significativamente el PSPP y la calidad de vida en comparación con quienes solo se retiraron la BGA. Por su parte, los pacientes sometidos solamente a la extracción de la BGA recuperaron peso en el postoperatorio (PSPP medio de 36,2 % en el momento de la extracción de la BGA, que disminuye al 21,8 % a los 2 años de seguimiento).

Con el paso de los años, los centros hospitalarios presentan una demanda creciente de CR, para la que se requieren unos **criterios de calidad mínimos** que deben cumplir el centro y los equipos quirúrgicos, de tal manera que aseguren el éxito de las intervenciones. La CBM, en cualquiera de sus modalidades, debe aspirar a lograr cinco objetivos fundamentales: la reducción significativa del exceso de peso, el mantenimiento de dicha pérdida a largo plazo, la mejoría o remisión de las comorbilidades asociadas a la obesidad, una tasa mínima de complicaciones postquirúrgicas y una mejoría de la calidad de vida de los pacientes. En esta línea, las características de técnica ideal reflejadas en la Declaración de Salamanca de 2003 siguen aún vigentes y han servido como referencia en numerosas guías¹⁹⁵. Entre ellas se incluyen la consecución de un PSPP > 50% y un IMC final < 35 kg/m² (pudiendo admitirse hasta 40 en pacientes con obesidad de grado IV o mayor) en más del 75 % de los pacientes a largo plazo, tasas de morbilidad mayor < 10

% y mortalidad < 1 %, un número de revisiones o reintervenciones anuales < 2 %, una buena calidad de vida percibida por el paciente, escasos efectos secundarios y, sobre todo, la capacidad de reducir de forma efectiva la morbilidad vinculada a la obesidad. Además, diversas organizaciones, como la SECO en nuestro país, han subrayado la importancia de centralizar los procedimientos de revisión en centros acreditados con amplia experiencia, infraestructura especializada y equipos multidisciplinares bien entrenados. Según datos recientes, las CR representan entre el 10 y el 20 % de todas las intervenciones bariátricas en algunos países europeos y en EE.UU., y esta proporción continúa en aumento debido al envejecimiento de las cohortes de pacientes y a una disminución progresiva de la eficacia de las técnicas puramente restrictivas como la BGA.

Respecto a la **Banda Gástrica Ajustable**, nuestros resultados refuerzan el cambio de paradigma observado en la CBM, en la que esta técnica ha quedado relegada debido a su limitada eficacia a largo plazo y a su elevada tasa de complicaciones. Aunque a corto plazo la BGA puede resultar efectiva, con estudios que describen pérdidas de peso satisfactorias con consecución de un PSPP de alrededor del 50 %, especialmente durante los dos primeros años tras su colocación^{4,196-198} los datos a largo plazo son menos alentadores. Estudios con seguimientos prolongados muestran una reducción progresiva del PSPP^{152,199,200}, descendiendo hasta el 21 % después de 15 años¹⁴⁶, lo que cuestiona seriamente la durabilidad de la técnica en términos de pérdida de peso. En nuestra serie, se observó una pérdida de peso máxima a los 12 meses, con un PSPP medio del $30,9 \pm 16,46$ %, seguida de una disminución progresiva y un estancamiento relativo en los años posteriores ($22,33 \pm 19,01$ % a los 5 y $24,06 \pm 21,4$ % a los 10 años de seguimiento). Esta aparente estabilización podría deberse a una adaptación progresiva tanto fisiológica como conductual del paciente al dispositivo. Con el tiempo, muchos pacientes modifican sus patrones alimentarios, optando por alimentos más calóricos o de fácil paso, lo que reduce la eficacia del mecanismo restrictivo inicial. A esto se suma una posible adaptación funcional del cardias a la compresión mecánica ejercida por la BGA, lo que disminuiría su efecto sobre la saciedad y la limitación de la ingesta. También es preciso considerar factores psicológicos y conductuales: con el paso del tiempo, algunos pacientes experimentan una disminución de la motivación inicial y dificultades en el mantenimiento de los hábitos saludables, lo que compromete aún más los resultados a largo plazo²⁰¹. Además, la similitud entre los valores de PSPP y PPTP observados a los 5 y 10 años sugiere una estabilización sostenida, que podría explicarse no solo por una meseta

fisiológica en la pérdida ponderal, sino también por un sesgo de selección inherente al seguimiento a largo plazo. De esta manera, es probable que los pacientes que presentan mejores resultados, menos complicaciones y mayor adherencia al tratamiento sean precisamente los que mantienen la BGA y continúan en seguimiento activo, lo que influye en la interpretación de los datos de eficacia a 10 años.

La pérdida de peso insuficiente sigue siendo la indicación más frecuente de retirada de BGA^{9,154}, lo que ocurre también en nuestra serie con un porcentaje del 56,8 %. Esta cifra, junto con una elevada incidencia de complicaciones tardías, evidencia la respuesta subóptima de la técnica a largo plazo en más de la mitad de los casos¹⁴⁹ (en el 51,15 % de nuestros pacientes) y explica las altas tasas de conversión a otras técnicas de CBM de hasta el 66,1 % en algunas series¹⁹⁶. El amplio rango de PSPP informado en la literatura puede deberse, entre otros factores, a variaciones en el seguimiento del paciente como son el número de ajustes de la BGA, sus características técnicas y el cumplimiento de las recomendaciones postquirúrgicas por parte del paciente. A pesar de haber sido un procedimiento ampliamente utilizado, no existen pautas bien establecidas sobre el seguimiento que estos pacientes deben tener, pese a que, en la BGA, más que en ninguna otra técnica bariátrica, las estrategias de seguimiento postoperatorio por equipos multidisciplinares constituyen uno de los pilares fundamentales para la obtención de resultados aceptables¹⁹⁶. En general, cuanto mayor es el número de visitas y/o ajustes postoperatorios, mayor será el PSPP conseguido¹⁵¹. Sin embargo, la fisiopatología de la pérdida de peso en pacientes sometidos a la colocación de la BGA no está estrictamente relacionada con el volumen de la banda. En un estudio de 2021 con seguimiento a largo plazo (10 años), compararon dos grupos de pacientes con BGA que diferían en el volumen de llenado del dispositivo. Los pacientes con un sobrellenado de la BGA (≥ 4 ml) se asociaron significativamente con un mayor número de complicaciones postquirúrgicas como vómitos, intolerancia oral, migración y deslizamiento de la BGA respecto a los pacientes con un volumen de llenado menor (≤ 3 ml), y con un PSPP menor a los 3 años de seguimiento (38,2 % vs 49,1 % respectivamente, $p < 0,001$)²⁰³.

Por otra parte, nuestros resultados confirman que la BGA ofrece unas tasas de **remisión de las principales comorbilidades** considerablemente inferiores a las observadas con otras técnicas de CBM como el BGYR o la GVL. En una revisión sistemática publicada en 2014 por Puzziferri et al.¹²², cuyo objetivo principal era evaluar los resultados a largo

plazo (≥ 5 años) de las principales técnicas de CBM, las tasas de remisión de la DM2, HTA y DLP tras un BGYR fueron del 66,7 %, 38,2 % y 60,4 % frente al 28,6 %, 17,4 % y 22,7 % tras BGA, respectivamente. Del mismo modo, Hutter et al.²⁰⁴ mostraron mejores resultados en los pacientes intervenidos de GVL respecto a los de BGA (55 % vs 44 % para la DM2; 68 % vs 44 % para la HTA y 35 % vs 33 % para la DLP). En nuestra serie, los resultados fueron aún más desfavorables para la BGA, con una tasa de remisión parcial de la HTA a los 10 años del 12,12 % y de la DLP del 4,17 %, sin observarse remisiones de la DM2 al final del estudio. Al tratarse de una técnica puramente restrictiva, sin componente malabsortivo ni hormonalmente activa, los efectos beneficiosos sobre estas enfermedades dependen casi exclusivamente de la magnitud de la pérdida ponderal. Por lo tanto, no fue inesperada la baja tasa de resolución de las comorbilidades metabólicas, especialmente a largo plazo. Esta limitación ya ha sido reflejada en otros estudios, como el de Vitiello et al.²⁰⁵, en el que también hubo una tasa de remisión de la DM2 del 0 % a los 10 años de seguimiento. En el caso de la HTA, un metaanálisis publicado en 2013 no encontró diferencias estadísticamente significativas para la remisión de la HTA a 2 años de seguimiento entre pacientes sometidos a CBM y aquellos que recibieron tratamiento no quirúrgico¹¹⁶. Estas cifras, aunque bajas, deben interpretarse en el contexto del seguimiento prolongado de nuestra cohorte, ya que muchos de los estudios con cifras más elevadas de remisión de las comorbilidades presentan seguimientos más cortos, lo que podría sobreestimar los beneficios reales de la técnica. Además, debe tenerse en cuenta la amplia variedad existente en la literatura respecto a las definiciones empleadas para establecer la mejoría o remisión de las distintas comorbilidades¹⁹⁸. Esta heterogeneidad se debe también, en parte, a que algunos metaanálisis incluyen estudios con criterios distintos para definir la remisión²⁰⁶. En nuestro estudio se utilizaron criterios estrictos y bien definidos, lo cual, si bien aporta mayor rigor metodológico, puede contribuir a que los resultados obtenidos parezcan menos favorables en comparación con otros trabajos que aplican definiciones más laxas.

Si bien la pérdida de peso insuficiente es la principal razón para la extracción de la BGA, se han documentado varias **complicaciones que obligan a la retirada** de esta, con o sin la realización de otra CBM. Estas complicaciones ocurren en un 2 % de los pacientes por año, generalmente a largo plazo y se pueden clasificar en complicaciones relacionadas con el implante (fugas, deslizamiento, inclusión o infección del reservorio) y complicaciones funcionales (dilatación del reservorio, dilatación esofágica, disfagia,

trastornos de la motilidad esofágica o reflujo). El deslizamiento de la BGA constituye la complicación más frecuentemente asociada a la necesidad de una CR¹³³. Su incidencia varía ampliamente en la literatura, situándose entre el 0,3 % y el 25 %^{109,143,151,203,207}. Clínicamente, debe sospecharse ante la aparición súbita de disfagia o RGE en un paciente portador de una BGA previamente bien tolerada. El manejo inicial incluye vaciar la BGA para aliviar temporalmente los síntomas, aunque en la mayoría de los casos será necesario un tratamiento quirúrgico posterior, que suele implicar la retirada de la BGA y la conversión o no a otro procedimiento bariátrico. En nuestra serie se observaron tasas de complicaciones funcionales más elevadas que de complicaciones relacionadas con el implante, con una incidencia del 15,8 % frente al 5,5%, respectivamente. Estos resultados contrastan con la mayoría de los estudios previos, donde las complicaciones mecánicas suelen ser reportadas con mayor frecuencia que las complicaciones funcionales^{143,200}, salvo en el estudio de Kowaleski et al.²⁰⁷, en el que, si bien la tasa de retirada de la BGA por complicaciones relacionadas con el dispositivo fue del 53 %, también se observó una alta incidencia de disfagia (> 50 %). Esta discrepancia podría explicarse por varias razones. En primer lugar, la menor incidencia de complicaciones relacionadas con el dispositivo en nuestra cohorte podría atribuirse al uso de la técnica de colocación de la BGA mediante la vía “de la pars flácida” desde el inicio de la serie. Este abordaje ha demostrado mayor seguridad en comparación con la técnica “perigástrica” asociándose a menores tasas de deslizamiento, lo que concuerda con nuestros resultados, en los que observamos un deslizamiento en 7 pacientes (6,3%) y tasas de inclusión < 1 %. Adicionalmente a las modificaciones técnicas de colocación, el descenso en la incidencia de complicaciones puede estar también relacionado con la introducción de mejoras en el dispositivo, tal como ha sido descrito por O’Brien et al.¹⁴⁵ en el último análisis de su cohorte en 2019, pasando de cifras superiores al 50 % en los primeros años de seguimiento a un 11,3 % en los últimos 12 años, coincidiendo con el uso del nuevo modelo de BGA Lap-Band® versión AP (*Advanced Performance*).

No obstante, al final de nuestro estudio, únicamente el 28 % de los pacientes mantenía la BGA colocada, lo que refleja el escaso mantenimiento de esta técnica a largo plazo y la elevada proporción de retiradas, tanto por respuesta subóptima en cuanto a pérdida de peso como por otras causas clínicas. Estas cifras concuerdan con las observadas en otros estudios con períodos de seguimiento prolongados. Por ejemplo, al final del estudio de Tsai et al.¹³⁵ solo el 28 % de los pacientes mantenían la BGA colocada, y en el de Vinzens

et al.²⁰⁸, al 71 % de los pacientes se les había retirado la BGA y solo el 15 % de los 343 pacientes seguidos mantenían la banda tras más de 10 años de su colocación. En segundo lugar, en muchas series las complicaciones funcionales, incluyendo síntomas como disfagia, RGE y trastornos de la motilidad, pueden ser subestimados o no son recogidos sistemáticamente^{133,143}. Finalmente, es importante destacar que muchas complicaciones funcionales no requieren reintervención inmediata, lo que podría explicar que en la literatura predominan las complicaciones mecánicas documentadas, al estar más asociadas a intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, el impacto clínico y la carga sintomática de las complicaciones funcionales son relevantes y la mayor incidencia de estas en nuestro estudio pone de manifiesto la importancia de este tipo de eventos en el deterioro de la calidad de vida y en el resultado final del procedimiento, más allá de las complicaciones mecánicas que habitualmente motivan reintervenciones quirúrgicas.

En nuestra serie, se observó una tasa de **complicaciones intraoperatorias** del 0,9 % y **postoperatorias precoces** del 6,3 %, siendo la mayoría de estas últimas grado I según la clasificación de Clavien-Dindo. Estos resultados adquieren mayor relevancia al considerar que se incluyeron todos los pacientes intervenidos desde la implementación inicial de la técnica por nuestro grupo; es decir, incluyendo la curva de aprendizaje. A pesar de ello, no se evidenció un aumento significativo de eventos adversos, lo que refleja una adecuada sistematización del procedimiento, así como una curva de aprendizaje segura y eficaz. Este bajo perfil de complicaciones precoces respalda la seguridad de la técnica de la BGA.

Tanto el BGYR^{109,209} como la GVL^{155,158,210} han sido ampliamente propuestos como **procedimientos de conversión tras una respuesta subóptima de una BGA**. Ambas técnicas han mostrado bajas tasas de complicaciones en el postoperatorio inmediato, así como resultados favorables en términos de pérdida de peso a corto plazo. En un estudio comparativo realizado por Carr et al.¹⁵⁴, se reportó un PSPP a los 2 años de seguimiento del 47,9 % para la GVL y del 42 % para el BGYR, ambos como procedimientos de conversión tras BGA fallida. Otros autores como Hany et al.¹⁰⁹ informan de resultados más favorables con ambas técnicas, con porcentajes de PSPP de hasta el 83,6 % para la GVL revisional y del 91,3 % para el BGYR revisional a los 2 años de seguimiento, lo que respalda su viabilidad como alternativas terapéuticas tras el fallo de la BGA. Es controvertido cuál de los dos procedimientos es más eficaz a largo plazo, y autores como

Angrisani et al.²¹¹ no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el IMC ni en el PSPP respecto a ambos procedimientos realizados tras BGA fallida a los 12 meses, 3 y 5 años. En 2011, un panel internacional de expertos liderado por Rosenthal y basado en la experiencia conjunta de más de 12000 casos, alcanzó el consenso de que el BGYR y no la GVL es la mejor opción quirúrgica de revisión tras una BGA fallida¹⁵⁷. Esta recomendación se fundamentó en la evidencia de que aproximadamente un 30 % de los pacientes sometidos a GVL tras retirada de BGA requerían una segunda CR. En nuestra serie, el 7,3 % de los pacientes del grupo de GVL-R fueron sometidos a una nueva CBM, una proporción inferior a la descrita por Rosenthal et al., aunque no desdeñable, y que respalda parcialmente las dudas existentes en torno a la durabilidad de esta técnica como procedimiento de conversión. Estudios previos, como el de Marin-Perez et al.²¹² y más recientemente el de Santos-Sousa et al.²¹³ respaldan esta conclusión, al demostrar mejores resultados con el BGYR que con la GVL tras BGA fallida. Además, con la conversión a un BGYR se aborda el problema del RGE y se minimiza el riesgo de estenosis o fibrosis gástrica tras BGA previa. Sumado a ello, los procedimientos mixtos y malabsortivos, como el BGYR o la DBP, han demostrado ser superiores a los procedimientos puramente restrictivos en términos de pérdida de peso. Esto, junto con el hecho de que la erosión de la BGA aumenta el riesgo de fuga tras la GVL, hace que algunos autores replanteen la erosión de la BGA como contraindicación para realizar una GVL tras BGA²¹⁴. Sin embargo, en determinados contextos clínicos, el mismo consenso admitió que la GVL-R se puede considerar una opción aceptable en pacientes que alcanzaron una pérdida de peso exitosa con la BGA, pero que experimentaron algún tipo de complicación, siempre y cuando se conserve la anatomía gástrica^{215,216}. Alternativamente, la GVL-R también puede considerarse en aquellos pacientes que no deseen someterse a un BGYR u otra técnica malabsortiva, así como en pacientes multioperados, en los que las adherencias intraabdominales podrían dificultar o incluso impedir la realización de procedimientos más complejos.

Aunque las conversiones de BGA presentan bajas tasas de complicaciones perioperatorias, el BGYR se ha asociado con mayor morbilidad precoz y necesidad de reintervención en comparación con la GVL. En un análisis de 4856 pacientes portadores de BGA sometidos a conversión en un solo tiempo, Spaniolas et al.²¹⁷ reportaron que la tasa de morbilidad global a 30 días de la cirugía fue significativamente menor en el grupo de GVL (2,9 %) que en el de BGYR (6,5 %). Además, las tasas de reintervención (1,7 %

frente a 2,7 %) y de reingreso (4 % frente a 5,7 %) también fueron menores en el grupo de GVL. Estos resultados sugieren que la GVL-R podría ser una opción más segura en términos de complicaciones precoces para ciertos pacientes. Por otra parte, la GVL tiene la ventaja de poder convertirla a un CD en un segundo tiempo si es necesario, por lo que algunos autores incluyen la GVL-R dentro de las opciones de tratamiento ante una BGA fallida⁹. Posteriormente, en el consenso IFSO de 2023, la GVL se consolidó como la opción más adecuada en pacientes de alto riesgo quirúrgico, pacientes pediátricos y adultos mayores de 65 años, en quienes se prioriza un enfoque técnico más sencillo, con menor impacto metabólico y menor riesgo perioperatorio²⁰. Esta evolución en las recomendaciones refleja la tendencia actual hacia una cirugía más personalizada, en la que la elección de la técnica no solo responde a la eficacia esperada, sino también al perfil clínico, quirúrgico y social del paciente.

El **perfil de seguridad** constituye otro eje fundamental en la evaluación de los resultados de la CBM, así como en la decisión de indicar una CR. Este perfil incluye tanto complicaciones funcionales como anatómicas derivadas de la técnica quirúrgica primaria. En el caso de la GVL, la complicación perioperatoria más temida y grave es la fístula gástrica a lo largo de la línea de sección, con una incidencia estimada del 1 %^{157,218,219}, pero con una mortalidad que puede alcanzar el 9 %¹⁷³. Hasta un 90 % de estas fístulas se localizan en el extremo superior de la línea de sección gástrica cerca del ángulo de His²²⁰ y su manejo depende del momento de aparición y de la evolución clínica. Se puede intentar una reparación primaria simple en fugas agudas dentro de los tres primeros días, aunque esta suele ser poco exitosa y con una alta incidencia de recurrencia debido a la inflamación extensa en el tejido circundante. Si esto falla, el tratamiento endoscópico con colocación de diferentes tipos de prótesis o una conversión a un BGYR son tratamientos más eficaces²²¹. Uno de los principales condicionantes para la aparición de esta complicación es el aumento de presión intragástrica en un tubo con baja distensibilidad. El BGYR favorece la curación de la fístula al disminuir la presión en el reservorio gástrico y desviar el tránsito alimentario, lo que limita la exposición de la zona fistulosa al contenido gástrico. Con el tiempo, una fuga puede conducir al desarrollo de una fístula crónica, cuya incidencia en diferentes trabajos oscila entre el 0,2 - 2,5 % de los pacientes sometidos a GVL²¹⁸.

Otra complicación relevante es la estenosis del tubo gástrico, que se produce hasta en un 4 % de los pacientes. Por lo general, se produce a nivel de la incisura y el principal síntoma son las náuseas y/o vómitos. Los factores que contribuyen al desarrollo de la estenosis son el uso de una sonda de pequeño calibre (menor de 32 French), la sutura excesiva de la línea de grapas y la rotación inadvertida del tubo gástrico durante el grapado^{98,221}.

A pesar de los riesgos asociados, algunos estudios como el de Aurora et al.¹⁶², señalan que la GVL presenta menores tasas de complicaciones en comparación con otras técnicas como el BGYR y el CD, con incidencias del 4,6 %, 10,6 % y 39,3 %, respectivamente. Asimismo, Arterburn et al.⁴⁶ informan que la GVL presenta menores tasas de reingreso (0,5 - 3 % frente al 0,7 - 5 %) y de reintervención (2,8 - 4,8 % frente al 4,7 - 6,5 %) que el BGYR por complicaciones. En nuestra serie, si bien se observó una mayor incidencia de complicaciones quirúrgicas en el grupo de GVL-R que en el de GVL-P tanto en el postoperatorio temprano como en el tardío (> 30 días tras la cirugía), estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, lo que indica una seguridad comparable entre ambos enfoques. En el grupo de GVL-P no se registraron casos de fuga ni de estenosis, mientras que en el grupo de GVL-R, las tasas de complicaciones precoces como dehiscencia de la línea de grapado (2,94%), estenosis (0%) y absceso intraabdominal (1,47%) fueron bajas, comparables a las reportadas en la literatura^{165,166,210}. Estos resultados refuerzan la seguridad de la GVL en ambos contextos quirúrgicos. La ligera tendencia observada hacia una mayor tasa de complicaciones en el grupo revisional podría atribuirse a las dificultades adicionales que implica operar sobre tejidos previamente manipulados, sin que ello se traduzca en un mayor riesgo clínico significativo. Nuestros resultados indican que, en un entorno bien protocolizado y con adecuada experiencia quirúrgica, es posible mantener unas tasas de morbilidad temprana similares a las de la cirugía primaria, sin incremento del riesgo de complicaciones graves como perforación, estenosis o mortalidad.

El **abordaje quirúrgico en uno o dos tiempos** para la conversión de la BGA continúa siendo objeto de debate en la literatura, sin que existan aún pautas unificadas al respecto. En algunos casos se sugiere adoptar una estrategia quirúrgica en dos tiempos con el objetivo de permitir la resolución del proceso inflamatorio inducido por la BGA, lo que podría contribuir a reducir las complicaciones asociadas al procedimiento quirúrgico, tales como la dehiscencia de la línea de grapas, la hemorragia intraoperatoria o la

perforación de víscera hueca. Sin embargo, esta estrategia implica la realización de múltiples cirugías abdominales, lo que aumenta la complejidad técnica y, por tanto, el riesgo de complicaciones. En nuestra cohorte casi todas las conversiones (97,2 %) fueron realizadas en un solo tiempo quirúrgico, sin observarse un incremento en las tasas de complicaciones mayores respecto a las series previamente publicadas, lo que sugiere que la conversión de la BGA a una GVL en un solo tiempo representa una alternativa eficaz y segura, capaz de minimizar riesgos sin comprometer los resultados clínicos. Este planteamiento es respaldado por autores como Alqahtani et al.²²² y Aminian et al.²²³, quienes defienden la seguridad del abordaje en un solo tiempo. En contraste, Silecchia et al.²²⁴ recomiendan una conversión en dos pasos, dejando un intervalo mínimo de dos meses entre la extracción de la BGA y la conversión definitiva a GVL. Un estudio multicéntrico francés publicado en 2016, con más de 3000 pacientes intervenidos tras respuesta subóptima de BGA, observó también una mayor incidencia y gravedad de complicaciones en aquellos pacientes sometidos a conversión en un solo tiempo, con más frecuente necesidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos ($p < 0,001$)²²⁵. No obstante, ese mismo año, un metaanálisis que comparó la seguridad de las conversiones quirúrgicas de BGA a GVL y a BGYR, concluyó que tanto la conversión en uno como en dos tiempos son igualmente seguras, con tasas comparables no solo en términos de morbilidad sino también de pérdida de peso, tanto para las conversiones a GVL como a BGYR²²⁶. En esta misma línea, Thaher et al.²²⁷, centrando su análisis en la conversión a GVL, también concluyen que ambas estrategias son seguras y adecuadas en el contexto de CR tras BGA fallida, con resultados comparables en cuanto a complicaciones intraoperatorias y postoperatorias. En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de individualizar la elección del abordaje quirúrgico, teniendo en cuenta no solo la condición clínica y las comorbilidades del paciente, sino también los hallazgos intraoperatorios y la experiencia del equipo quirúrgico. En nuestro caso, la mayor duración del tiempo quirúrgico en los procedimientos de GVL-R en comparación con los primarios ($96,33 \pm 23,42$ minutos respecto a $85,78 \pm 26,14$ minutos, $p = 0,0028$) se debió principalmente a la necesidad de realizar adhesiolisis durante la extracción de la BGA. La presencia de fibrosis peribanda complica la disección, prolonga el acto quirúrgico y puede derivar en complicaciones durante la cirugía, como muestran nuestros resultados con un 0,88 % de hemorragias intraoperatorias en el grupo de GVL-P frente al 5,88 % en el grupo de GVL-R, si bien las diferencias no resultaron estadísticamente significativas ($p = 0,0669$).

En relación con las complicaciones funcionales, en nuestra serie, aunque las diferencias en la prevalencia de **reflujo gastroesofágico** entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas en la mayoría de los puntos temporales, se observó una diferencia significativa a los 12 meses, con menor prevalencia en el grupo GVL-P. Esta observación podría estar relacionada con la mayor pérdida de peso experimentada por este grupo durante el primer año, ya que una reducción ponderal significativa puede tener un efecto beneficioso sobre los síntomas de RGE. Esta hipótesis podría explicar los mejores resultados iniciales observados en este grupo, aunque esta diferencia no se mantuvo en el seguimiento a más largo plazo. De hecho, a los 5 años de seguimiento, se observó una inversión de esta tendencia, con una tasa de RGE ligeramente mayor en el grupo GVL-P (9,26% frente al 7,14%, $p = 0,745$). Aunque estas diferencias no alcanzaron la significación estadística, podrían estar relacionadas con factores anatómicos y técnicos derivados del abordaje quirúrgico específico de cada grupo. En el caso de la GVL-R, se ha postulado que la disección más extensa necesaria durante la conversión en pacientes con fibrosis marcada secundaria a la BGA previa, podría debilitar la región hiatal y alterar los mecanismos fisiológicos de contención, favoreciendo el RGE *de novo* en el postoperatorio inmediato. No obstante, una mayor rigidez de este tejido fibrótico también podría limitar la alteración del ángulo de His, actuando como mecanismo protector a largo plazo. Por el contrario, en la GVL-P, la sección gástrica más agresiva en la zona del fundus (donde no existe fibrosis previa), podría producir una mayor distorsión del ángulo de His, y, por tanto, predisponer a RGE tardío. Sin embargo, De Angelis et al.¹¹⁰ reportan tasas más altas en la CR que en la cirugía primaria (32 % en el grupo de GVL-R frente al 4,8% en el de GVL-P, $p = 0,01$), lo que concuerda con los resultados de Huang et al.¹⁶⁵ que informan tasas del 34,7 % frente a 28,5 %, respectivamente ($p = 0,35$).

Nuestros hallazgos muestran tasas de RGE postoperatorio que, si bien son clínicamente relevantes, resultan inferiores a las reportadas en parte de la literatura actual, como en la revisión sistemática y metaanálisis de 2021 de Qumsey et al.¹⁶⁹ en la que se documentaron tasas de ERGE *de novo* cercanas al 45 % en pacientes que no presentaban síntomas de RGE previos a la cirugía. Esto refuerza la preocupación sobre esta complicación a medio y largo plazo. La gran variabilidad observada en la prevalencia del RGE tras la GVL puede explicarse, en gran medida, por las diferencias en la definición diagnóstica y por los diferentes métodos de evaluación empleados en los distintos estudios, de manera que existe una marcada heterogeneidad metodológica en la forma de

diagnosticar la ERGE. No obstante, a pesar de esta disparidad, todos los estudios coinciden en mostrar un incremento significativo de la prevalencia de ERGE tras la GVL. Además, una de las principales limitaciones de la evaluación de los síntomas de RGE es que, en muchos casos, es subjetiva y dependiente del observador, lo que limita su fiabilidad como herramienta diagnóstica. De hecho, el control clínico de los síntomas no siempre se correlaciona con la ausencia de RGE patológico. En este sentido, diversos estudios que aplicaron pruebas diagnósticas objetivas como la manometría, pH-metría o gastroscopia, realizadas de forma sistemática e independientemente de la sintomatología, evidenciaron tasas significativamente más altas de ERGE, esofagitis e, incluso, EB²²⁸.

Si bien algunos estudios con seguimiento a largo plazo informan de **tasas de esófago de Barret** inferiores y similares respecto a otras técnicas quirúrgicas (4 % tras GVL y BGYR a 10 años de seguimiento)¹⁶⁷, en un metaanálisis publicado en 2021 en el que se evaluó la prevalencia de EB en pacientes sometidos a GVL, la tasa fue del 10,3 % en los pacientes sin ERGE previa y del 18,2 % en los pacientes que presentaban ERGE antes de la cirugía¹⁶⁹. Por tanto, el uso exclusivo de la sintomatología como criterio de cribado podría ser insuficiente en la práctica clínica. Esto subraya la importancia de una buena evaluación preoperatoria y un seguimiento postoperatorio adecuado que incluyan procedimientos endoscópicos¹⁵⁷ y así lo establece la *European Association of Endoscopic Surgery* (EAES), sugiriendo que todos los pacientes que van a ser sometidos a CBM deben ser estudiados mediante gastroscopia, abogando porque la ausencia de síntomas no excluye la presencia de un RGE silente²²⁹. Por consiguiente, en aquellos casos en los que se diagnostica la presencia de RGE, la GVL puede no ser el procedimiento de elección óptimo por poder empeorar el reflujo. Cabe destacar, además, que el desarrollo de ERGE tras una GVL constituye una causa frecuente de fracaso terapéutico y, en consecuencia, una de las principales indicaciones de CR, siendo en algunos estudios la principal causa de conversión de GVL tanto primaria como revisional a BGYR¹¹⁰. De hecho, en el estudio suizo SM-BOSS²³⁰, el 10 % de los pacientes sometidos a GVL requirieron una conversión a BGYR por síntomas de RGE no controlados con IBP. Esto refuerza la necesidad de una evaluación preoperatoria cuidadosa y un seguimiento postoperatorio estrecho, así como de considerar alternativas quirúrgicas a la GVL en pacientes con alto riesgo de desarrollar RGE.

Por otra parte, si bien la **pérdida de peso** a corto plazo tras la CR puede ser comparable a la obtenida tras un procedimiento primario, diversos estudios han demostrado que, a largo plazo, la CR, en general, ofrece resultados ponderales menos favorables que la CBM primaria^{158,185,214}. En nuestra serie con seguimiento a medio plazo ($46,26 \pm 15,28$ meses) la GVL-R se asoció a una menor pérdida de peso en comparación con la GVL-P en todos los puntos del seguimiento, aunque ambas técnicas resultaron eficaces. Este hallazgo concuerda con lo descrito en la literatura, donde diversos estudios han evidenciado que la GVL revisional no solo proporciona una pérdida ponderal más limitada, sino que además se asocia a una mayor incidencia de complicaciones y a una tasa más elevada de nueva CR^{110,166,183,213,231}. Esta diferencia puede atribuirse a varios factores; por un lado, muchos pacientes ya han alcanzado una pérdida de peso sustancial tras la primera intervención, por lo que el exceso de peso residual previo a la CR es menor, lo que hace que perder un 50 % de dicho exceso sea más difícil o incluso poco realista, especialmente en aquellos pacientes que han experimentado una recuperación ponderal significativa tras la cirugía primaria. Por otro lado, deben considerarse factores técnicos (como la fibrosis, la alteración de la anatomía original, la presencia de adherencias) y factores del propio paciente (incluidos una respuesta subóptima previa, las expectativas terapéuticas y la capacidad de adherencia a los cambios dietéticos y conductuales) que, en conjunto, pueden condicionar de forma negativa la eficacia de la CR²¹⁰. Respecto a los factores técnicos, es importante por ello que la línea de grapas se realice sobre tejido sano, por debajo y lateralmente a la izquierda de la cápsula fibrótica perigástrica inducida por la BGA en la región del ángulo de His, a fin de minimizar las complicaciones. Asimismo, es esencial ajustar las expectativas tanto del paciente como del equipo médico, dado que la CR es más compleja que la CBM primaria, con mayor morbilidad general y resultados menos predecibles.

En este contexto, resulta fundamental analizar también el comportamiento de la GVL cuando se realiza como procedimiento primario, ya que su eficacia inicial y sus limitaciones a largo plazo determinan en gran medida las estrategias terapéuticas posteriores. Si bien no existe un acuerdo generalizado sobre la mejor opción de tratamiento después de una respuesta subóptima de la GVL, debido a su configuración anatómica, esta técnica ofrece diversas opciones de CR, como la re-GVL, la conversión a un BGYR, a un CD o a un SADIs²³². Varios estudios han evidenciado un riesgo significativo de recurrencia ponderal a largo plazo tras la GVL. Por ejemplo, en el estudio

de Clapp et al.²³³, el fracaso de la técnica, definido como PSPP < 50 %, es del 27,8 % a los 7 años de seguimiento. Esta disminución en la eficacia, junto con la persistencia de comorbilidades metabólicas y la aparición de complicaciones como la ERGE, la estenosis o la fuga de la línea de grapas, constituyen las principales causas de conversión quirúrgica.

Nuestros hallazgos respaldan estas observaciones, mostrando una tendencia a la disminución progresiva de la pérdida de peso en ambos grupos analizados. Tanto la GVL-P como la GVL-R alcanzaron su peso mínimo en un promedio de 12 meses postoperatorios, con PSPP alrededor del 50 % o superior en ese momento (63,79 % en el grupo de GVL-P frente a 48,88 % en el grupo GVL-R, $p < 0,0001$) y PPTP del 33,55 % en el grupo GVL-P y del 24,06 % en el grupo GVL-R, $p < 0,0001$. A lo largo del seguimiento, si bien las diferencias entre ambos grupos se mantuvieron estadísticamente significativas a favor del grupo de GVL-P, se observó una reducción progresiva de la pérdida ponderal en ambos grupos, de modo que a los 5 años de seguimiento el PSPP medio fue inferior al 50 % tanto en el GVL-P como en el GVL-R (42,98 % frente a 24,05 %, respectivamente, $p = 0,0069$) y el PPTP se redujo al 22,98 % en el grupo GVL-P y al 12,59 % en el grupo GVL-R ($p = 0,0021$). Aunque el IMC medio en los distintos momentos del seguimiento fue similar entre ambos grupos y no mostró diferencias estadísticamente significativas (excepto a los 24 meses), el resto de indicadores relativos de pérdida ponderal (PSPP, PPTP, PEIMCP y PEIMCPE) sí evidenciaron diferencias significativas a favor del grupo GVL-P en todos los períodos analizados. Esta discrepancia puede explicarse por el hecho de que el IMC es una medida absoluta que no tiene en cuenta el peso basal de cada paciente, mientras que los indicadores relativos de pérdida ponderal consideran la cantidad de peso que el paciente tenía por encima del peso ideal (exceso de peso) y evalúan la reducción en función de ese exceso y del peso inicial, lo que proporciona una medida más precisa de la eficacia del procedimiento quirúrgico en términos de reducción ponderal. Por tanto, el IMC podría infraestimar las diferencias reales en eficacia entre los grupos cuando existen diferencias en el peso inicial, como ocurre en nuestro caso, en el que los pacientes del grupo GVL-P partían de un IMC más elevado que los del grupo GVL-R. Además, es posible que las diferencias iniciales en IMC entre grupos (más alto en GVL-P), contribuyan a una mayor pérdida ponderal absoluta y relativa en este grupo, sin que ello se refleje necesariamente en un IMC final significativamente menor, especialmente a medio y largo plazo, debido a la tendencia al

reequilibrio ponderal y la heterogeneidad individual en la respuesta al tratamiento quirúrgico. Todo esto limita su utilidad como parámetro discriminativo en el contexto comparativo.

Esta diferencia pone de manifiesto una mayor eficacia en términos de pérdida ponderal de la GVL cuando se realiza como procedimiento primario, resultado que coincide con lo reportado en estudios previos como los de Noel et al.²¹⁰, Carandina et al.¹⁶⁶ y de Angelis et al.¹¹⁰ en los que se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo GVL-P. Sin embargo, difieren de los resultados recientes publicados en 2023 por Huang et al.¹⁶⁵ donde no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en términos de pérdida de peso a los 5 años. Asimismo, cabe destacar que varios estudios con seguimiento a largo plazo han reportado tasas de pérdida ponderal superiores en el grupo de GVL-P en comparación con las observadas en nuestra cohorte, con un PSPP de alrededor del 50 % a los 10 años de seguimiento^{158,234}.

Se han identificado diversos factores de riesgo que podrían comprometer la efectividad de la GVL, como un IMC > 50 kg/m², la edad mayor de 50 años, la presencia de comorbilidades asociadas, el uso de antiagregantes, una distancia al píloro mayor de 4 cm, la utilización de una sonda de mayor calibre (más de 40 F) y la experiencia del cirujano (< 50 – 100 casos)²³⁵. En nuestra institución, uno de los factores que se consideraron al realizar las cirugías fue dejar una distancia al píloro de 6 cm, lo cual podría haber influido en los resultados observados en nuestra serie, donde el PSPP a los 5 años de seguimiento fue del 42,98 %. Además, debe considerarse que muchos pacientes con pérdida de peso insuficiente, recurrencia ponderal tardía o reaparición de las comorbilidades no siempre son diagnosticados, ni derivados a la consulta de cirugía, ni aceptan una CR, lo que sugiere que la incidencia real de respuesta subóptima de la GVL podría ser incluso mayor, lo que nos invita a reflexionar sobre la necesidad de revisar los criterios de indicación de la GVL, del mismo modo que ocurrió anteriormente con la indicación de la BGA. Por último, es importante considerar que, en nuestra institución, al tratarse de un hospital universitario, parte de las intervenciones fueron realizadas o asistidas por residentes en formación bajo supervisión, lo cual, en el contexto de una técnica con una curva de aprendizaje bien documentada, podría haber influido en la variabilidad de los resultados. No obstante, el bajo índice de complicaciones precoces registrado (17,7 % en el grupo GVL-P y 20,59 % en el grupo GVL-R, pero en ambos casos fundamentalmente a expensas de complicaciones Clavien-Dindo I, 90 % y 78 %

respectivamente) pone de manifiesto que la técnica se ha llevado a cabo en condiciones adecuadas de seguridad, incluso en un entorno formativo.

Actualmente no existe un consenso universal sobre cuál debe ser el **indicador estándar para evaluar el éxito de la CBM**, lo que dificulta la comparación entre estudios. Esta falta de uniformidad no solo afecta a las unidades de medida, sino también al momento en que se realiza la evaluación. Aunque en este trabajo se utilizó predominantemente el PSPP como variable de análisis de pérdida de peso debido a que fue el parámetro más utilizado en la mayoría de los estudios revisados y a su capacidad para proporcionar una comparación homogénea, también se calcularon los demás parámetros de medición de la pérdida de peso mencionados en la introducción. Cada uno de estos indicadores presenta ventajas y limitaciones, con sesgos derivados del peso de partida o de la población de referencia. En los últimos años también se han desarrollado modelos combinados que integran parámetros antropométricos, metabólicos y de calidad de vida, como el BAROS (*Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*), el SF-36 (*Short Form-36 Health Survey*) o el SF-BARI Score (*Standardized Follow-up for Bariatric Surgery Score*), con el objetivo de ofrecer una evaluación más global de los resultados.

La definición de fracaso en la CBM es igualmente controvertida. En ausencia de una definición oficial, la pérdida de peso insuficiente (habitualmente considerada como un PSPP < 50 % y/o IMC > 35 kg/m²) ha sido una de las indicaciones más frecuentes para una CR, y se asume como un criterio práctico entre muchos cirujanos. Sin embargo, el uso del PSPP < 50 % como umbral único para definir un resultado subóptimo se ha cuestionado sobre todo en CR y publicaciones más recientes defienden el uso del PPTP como una medida más precisa para determinar la pérdida de peso real del paciente, argumentando además que establecer puntos de corte demasiado exigentes puede generar una sobreindicación de CR²³⁶. Es por ello por lo que el fracaso del tratamiento no debe entenderse exclusivamente en términos ponderales. De hecho, las guías y consensos más recientes recomiendan sustituir el término “fracaso” por el de “respuesta subóptima”, al reflejar de manera más adecuada la naturaleza multifactorial de los resultados tras la CBM y por ello ha sido el empleado en el presente trabajo.

Otros factores clínicamente relevantes, como la persistencia o reaparición de comorbilidades metabólicas, también deben ser considerados al valorar la eficacia a largo plazo del procedimiento. En un intento de estandarización, el consenso publicado por la IFSO en enero de 2024 introdujo definiciones más precisas para el seguimiento y la

evaluación de los resultados postoperatorios²⁰. Este documento incorporó términos como “respuesta clínica inicial subóptima”, definida por una PPTP < 20 % o una mejoría insuficiente en la comorbilidad que motivó la cirugía, y “recidiva ponderal” o “aumento de peso recurrente”, entendida como un incremento de peso > 30 % respecto al mínimo alcanzado o el empeoramiento de una condición previamente resuelta con la cirugía. En consecuencia, resulta fundamental adoptar una visión multifactorial para la evaluación del éxito de la CBM, que no se limite únicamente a los criterios antropométricos clásicos, sino que contemple también la evolución clínica global del paciente, incluyendo el control metabólico, la calidad de vida y la sostenibilidad de los resultados a largo plazo. Esta aproximación integral permite una valoración más justa del procedimiento, además de contribuir a una mejora en las decisiones terapéuticas, especialmente en el contexto de la CR.

Los resultados de nuestro análisis muestran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de GVL-P y GVL-R en relación a la proporción de pacientes con pérdida de peso insuficiente, tanto al aplicar el criterio PSPP < 50 % como PPTP < 20 %. En ambos casos, el grupo GVL-R presentó una mayor incidencia de respuesta subóptima durante los primeros años del seguimiento. No obstante, dichas diferencias tendieron a disminuir con el tiempo, y en ambos indicadores se perdió la significación estadística a los 5 años. El PSPP mide la pérdida de peso relativa al exceso de peso inicial, por lo que está condicionado por el grado de obesidad basal. En contraste, el PPTP, al cuantificar la pérdida en relación con el peso corporal total, ha sido considerado en estudios recientes como un parámetro más estricto y clínicamente relevante. En nuestra cohorte, el criterio PPTP < 20 % mostró diferencias más marcadas y consistentes entre los grupos en los primeros años, con valores de *p* inferiores, lo que podría indicar una mayor sensibilidad de este indicador para detectar diferencias en la eficacia entre técnicas quirúrgicas comparadas. En conjunto, tanto el análisis basado en PSPP < 50 % como el criterio PTPP < 20 % señalaron una mayor proporción de pacientes con pérdida ponderal insuficiente en el grupo GVL-R, especialmente durante los primeros años tras la intervención, lo que sugiere una eficacia superior de la GVL como técnica primaria en términos de reducción de peso a corto y medio plazo.

En términos de eficacia clínica, la GVL se sitúa en una posición intermedia entre la BGA y el BGYR respecto a la **resolución de las principales comorbilidades asociadas a la obesidad**²⁰⁴. Diversos estudios han reportado tasas elevadas de mejoría o remisión a los

12 meses tras la GVL como técnica primaria, alcanzando cifras tan destacadas como el 98,2 % para la HTA, del 94,6 % para la DLP y del 100 % para la DM2²²⁰. Gill et al.¹⁶³ describen también una disminución media de la glucemia de 88,2 mg/dl y una reducción del 1,7 % en los niveles de HbA1c, lo que refleja una mejora significativa del control glucémico tras la intervención. No obstante, al igual que sucede con la pérdida de peso, estas tasas de remisión tienden a disminuir con el tiempo. A los 5 años de seguimiento, se siguen observando resultados clínicamente relevantes, con tasas de remisión del 53% para la HTA, del 25 % para la DLP, del 68 % para la DM2 y del 91 % para el SAHOS²³⁷; sin embargo, estos porcentajes se reducen progresivamente a los 10 años de la intervención, situándose en un 44,2 %, 36,4 %, 64,7 % y 72,2 %, respectivamente²³⁴. Esta recaída podría explicarse, al menos en parte, por procesos fisiológicos asociados al envejecimiento y por la recuperación parcial del peso corporal, factores que afectan negativamente el control de las comorbilidades a largo plazo. Además, deben considerarse otros elementos como la progresión natural de enfermedades crónicas no completamente resueltas, la posible pérdida del efecto hormonal beneficioso inducido por la cirugía (como el aumento de los niveles posprandiales de GLP-1 y PYY que se produce tras la GVL)²³⁸, el abandono o relajación de los hábitos alimentarios y del seguimiento médico-nutricional, así como la variabilidad individual en la respuesta metabólica a la cirugía.

Aunque algunos estudios han demostrado una mayor eficacia del BGYR en términos de pérdida de peso a medio plazo en comparación con la GVL, con una media del PEIMCP a los 5 años del 62,7 % $\pm$ 24,2 para el BGYR frente al 55,5 % $\pm$ 25,9 para la GVL, $p < 0,001$ ¹⁷⁶, los resultados en cuanto a la resolución de las comorbilidades no siempre han sido concluyentes. De hecho, varios estudios comparativos no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas en lo que respecta a la remisión de la DM2, DLP y SAHOS^{239,240}. Sin embargo, cuando se analizaron de forma conjunta los datos de los dos grandes estudios aleatorizados más relevantes (SLEEVEPASS y SM-BOSS), sí se observó una mayor tasa de remisión de la HTA y un menor uso de medicación hipolipemiente en los pacientes sometidos a BGYR que en los de GVL¹⁷⁶, lo que demuestra un beneficio metabólico adicional de esta técnica frente a la GVL. Nuestros resultados son consistentes con esta literatura, ya que, si bien no se puede establecer una correlación directa, se observó una relación razonable entre la pérdida de peso y la mejoría clínica de las principales comorbilidades. En nuestra serie, el grupo de

GVL-P mostró una mayor resolución de las comorbilidades en comparación con el grupo de GVL-R, especialmente durante los primeros 24 meses del seguimiento. La evolución de la DM2 fue particularmente favorable en el grupo GVL-P, con tasas de remisión completa más elevadas y sostenidas en el tiempo, alcanzando la significación estadística en algunos puntos del seguimiento. De forma similar, aunque sin significación estadística, se observó una evolución más favorable de la HTA, DLP y el SAHOS en el grupo de GVL-P. Es importante destacar que, en el caso concreto de la DLP, las tasas de remisión fueron relativamente bajas en comparación con otros estudios (15,79 % en el grupo de GVL-P y 10 % en el grupo de GVL-R a los cinco años de la cirugía), lo que podría explicarse en parte por el uso de los criterios estrictos propuestos por la SECO para definir la remisión, más exigentes que los empleados en otros trabajos. Por ejemplo, en la serie de Kraljević et al.²³¹ de 2021 la remisión de las comorbilidades se definió simplemente como la ausencia de síntomas y/o de tratamiento farmacológico, alcanzando tasas de remisión del 54,8 % para la DLP tras un seguimiento medio de 7 años. Algo similar ocurre en el caso de la HTA, de manera que algunos estudios consideran como remisión simplemente la retirada del tratamiento antihipertensivo⁴⁷, mientras que en nuestro estudio se exigió, además, la normalización sostenida de las cifras de tensión arterial sin tratamiento, según lo establecido por la ASMBS. Esta definición más rigurosa puede explicar una menor proporción de remisiones observadas en nuestra cohorte. Por ejemplo, en el estudio finlandés SLEEVEPASS¹⁶⁷, el cual demostró una mayor tasa de remisión de la HTA con el BGYR en comparación con la GVL (Riesgo Relativo 1,72), la evolución de la HTA fue evaluada mediante categorías amplias: persistencia de la HTA (sin cambios en el tratamiento antihipertensivo), mejoría (reducción del tratamiento) y remisión (suspensión del tratamiento). Además, estas diferencias metodológicas dificultan la comparación directa entre estudios y condicionan la interpretación de los resultados. Por otra parte, la descripción de la evolución de las comorbilidades se basa en una muestra pequeña, ya que, en el momento de la cirugía, solo 26 de 181 pacientes (14,36 %) presentaba DM2, 73 (40,33 %) HTA, 47 (25,96 %) SAHOS y 80 (44,19 %) DLP. Estos datos, si bien deben interpretarse con cautela por el tamaño muestral limitado y la duración del seguimiento, refuerzan la evidencia disponible sobre el beneficio metabólico de la GVL, aunque ponen de manifiesto la necesidad de estudios con cohortes más amplias y seguimientos a largo plazo para consolidar estas observaciones.

Las restricciones impuestas durante la pandemia del SARS-Cov2 (el confinamiento domiciliario prolongado, la limitación para hacer ejercicio físico al aire libre, alteración en la rutina diaria y en los hábitos alimentarios, el incremento de la ansiedad y las alteraciones del estado de ánimo) podrían haber influido en la recuperación de peso tras la cirugía, observada en algunos pacientes. Paralelamente, esta pandemia supuso un desafío importante para el seguimiento en consulta, dificultando la recogida de datos y la evaluación clínica integral de los pacientes en el contexto de una atención no presencial donde la comunicación resulta menos fluida y hay una ausencia de pruebas objetivas como el control del peso en consulta o pruebas presenciales (analíticas, polisomnografía), entre otros.

Este estudio presenta varias **limitaciones** que es importante considerar al interpretar los resultados. En primer lugar, el reducido tamaño muestral disminuye el poder estadístico del análisis, dificultando la detección de patrones o diferencias significativas. También la distribución desigual por sexos, con un predominio femenino (76,92 % en el grupo de BGA y 79,55 % en el grupo de GVL), podría sesgar los resultados y limitar su generalización. No obstante, esta disparidad sexual es consistente con lo descrito en la literatura, donde se ha documentado que la mayoría de los candidatos a CBM son mujeres. Este fenómeno se ha atribuido tanto a una mayor preocupación por la imagen corporal como a una mayor búsqueda activa de soluciones médicas por parte del sexo femenino. Por otra parte, el carácter retrospectivo, el diseño unicéntrico y la pérdida de pacientes durante el seguimiento representan limitaciones adicionales, sobre todo en la interpretación de los resultados a largo plazo.

Aunque la pérdida de seguimiento es un fenómeno esperado en estudios longitudinales con cohortes quirúrgicas, el seguimiento ideal debería mantenerse en $\geq 80\%$ de la muestra inicial¹²². No obstante, alcanzar este nivel constituye un desafío frecuente en este tipo de investigaciones que pocas veces se logra, por lo que se acepta como umbral mínimo un seguimiento del 60 % de los pacientes durante al menos 5 años¹⁰³. En nuestra serie, se logró una tasa de retención de pacientes superior al 65 % transcurridos 5 años de la GVL, cumpliendo así el criterio mínimo exigido para considerar válidos los resultados a medio y largo plazo. Se registró una pérdida total de 39 pacientes durante estos 5 años de seguimiento, de los cuales 24 pertenecían al grupo de GVL-P y 15 al de GVL-R. Sin embargo, en el grupo de BGA la pérdida de seguimiento fue progresiva, alcanzando el 70 % a los 10 años de la cirugía. Esta limitación metodológica podría introducir un sesgo

de selección, dado que la recuperación de peso se asocia frecuentemente con el abandono del seguimiento en los pacientes sometidos a CBM. Para mitigar este sesgo potencial, se realizaron análisis sobre la cohorte disponible, priorizando la presentación de resultados ajustados al número de pacientes con datos completos en cada intervalo de seguimiento. Además, la alta tasa de pérdida de seguimiento compromete la validez externa de los hallazgos y reduce la capacidad de identificar eventos adversos tardíos, como complicaciones metabólicas o necesidad de una segunda cirugía.

Los pacientes que no acudieron de forma reiterada a las revisiones programadas fueron excluidos de análisis, al no disponer de datos clínicos suficientes para analizar su evolución. No obstante, esta exclusión no está exenta de implicaciones metodológicas: algunos de estos pacientes podrían haber presentado una evolución desfavorable, como una respuesta subóptima, complicaciones postquirúrgicas o incluso reintervenciones realizadas en otros centros, lo que implicaría una posible sobrestimación de los resultados. Sin embargo, también es posible que ciertos pacientes perdidos al seguimiento hayan experimentado resultados muy satisfactorios, con pérdidas de peso significativas y sin complicaciones, y por ello decidieran no continuar con los controles. La imposibilidad de confirmar estas circunstancias introduce un grado de incertidumbre que debe ser considerado al interpretar los resultados. Esta situación subraya la necesidad de fortalecer las estrategias de seguimiento longitudinal, mediante el desarrollo de registros institucionales estandarizados, el uso de plataformas electrónicas de monitoreo y una mejor coordinación interhospitalaria, con el fin de mejorar la calidad del control evolutivo en futuras investigaciones.

Otro aspecto que considerar es que no se recogió de forma sistemática la información relativa a la realización de procedimientos bariátricos no quirúrgicos previos, como el balón intragástrico, antes de la colocación de la BGA o la GVL. Este factor podría haber influido en los resultados de pérdida de peso, así como en la evolución clínica posterior. No obstante, este tipo de casos refleja el perfil real de los pacientes que acuden a las unidades de CBM, donde los antecedentes de intervenciones previas para la reducción ponderal no son infrecuentes.

Aunque la EHNA se mencionó en la introducción por su relevancia clínica, no fue posible evaluar su incidencia ni evolución en nuestra muestra, ya que no se disponía de información específica al respecto.

Por último, cabe mencionar que, aunque en nuestro estudio se ha mantenido el procedimiento quirúrgico estandarizado, se han identificado pequeñas variaciones técnicas que podrían haber influido en los resultados. Entre estas diferencias se incluyen el tamaño de la sonda calibradora utilizada durante la GVL, la distancia desde el píloro al primer disparo de grapadora en la misma intervención y la realización inicial de un refuerzo de la línea de grapas con sutura, que posteriormente fue omitido, así como el uso de diferentes marcas comerciales de BGA. En nuestro centro se empleó predominantemente la Lap-Band® (Allergan) hasta el año 2013, momento a partir del cual se introdujo progresivamente el modelo avanzado BD3XV de SAGB (Ethicon) como dispositivo de elección.

En base a los resultados obtenidos, ambas hipótesis de este estudio se confirman. Por un lado, la GVL realizada tras respuesta subóptima de una BGA presenta una eficacia inferior en términos de pérdida de peso y resolución de comorbilidades respecto a la GVL como técnica primara, lo que sugiere que repetir una técnica predominantemente restrictiva tras una respuesta subóptima de otra del mismo tipo puede no ser la estrategia más adecuada. Por otro lado, la elevada tasa de conversión y los pobres resultados a largo plazo de pérdida ponderal y mejoría de comorbilidades observados en nuestra serie tras el uso de BGA, respalda la creciente evidencia que cuestiona su durabilidad y efectividad a medio y largo plazo. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una evaluación individualizada al considerar la CR, valorando alternativas más efectivas como procedimientos mixtos o malabsortivos. Así, nuestro estudio contribuye a una mejor comprensión del papel limitado de la GVL en el contexto revisional tras BGA y subraya la importancia de una adecuada selección de la técnica quirúrgica inicial y revisional en el manejo de la obesidad mórbida.

6. CONCLUSIONES

1. La BGA resulta en una elevada tasa de respuesta subóptima a largo plazo, tanto en términos de pérdida de peso (entre el 80 y 88 % de pacientes según el parámetro empleado para definirlo) como en la resolución de las comorbilidades, lo que refuerza sus limitaciones como técnica de CBM.
2. Bajo estos criterios, la GVL-R tras BGA fallida no cumple plenamente con los estándares deseables para ser considerada una técnica óptima, por lo que no debe ser utilizada como técnica de revisión en caso de respuesta subóptima de una BGA.
3. La GVL como técnica de revisión tras BGA fallida ofrece resultados significativamente inferiores a la GVL como procedimiento primario, especialmente en cuanto a pérdida de peso mantenida a medio plazo (5 años), remisión de la DM2 y riesgo quirúrgico global.
4. En el presente estudio no se establece cuál es la técnica de elección en caso de respuesta subóptima de BGA, aunque la experiencia del equipo quirúrgico y las preferencias del paciente son factores clave en la toma de decisiones.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio MÁ, Martínez C, Vidal O, Larrad Á, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía. *Rev Esp Obes.* 2004;(2):223–49.
2. Gjermani E, Kirstein AS, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JL, et al. Obesity - An update on the basic pathophysiology and review of recent therapeutic advances. *Biomolecules.* 2021;11(10):1426. doi:10.3390/biom11101426.
3. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K; et al. Body fatness and cancer--viewpoint of the IARC working group. *N Engl J Med.* 2016;375(8):794-8. doi:10.1056/NEJMs1606602.
4. Zilberstein B, Santo MA, Carvalho MH. Critical analysis of surgical treatment techniques of morbid obesity. *Arq Bras Cir Dig.* 2019;32(3):e1450. doi:10.1590/0102-672020190001e1450.
5. Outón S, Galceran I, Pascual J, Oliveras A. Presión arterial central en la obesidad mórbida y tras la cirugía bariátrica. *Nefrología (Engl Ed).* 2020;40(3):217–22.
6. English WJ, Williams DB. Metabolic and bariatric surgery: an effective treatment option for obesity and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(2):253-69. doi:10.1016/j.pcad.2018.06.003.
7. Yazbek T, Safa N, Denis R, Atlas H, Garneau PY. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG)-a good bariatric option for failed laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): a review of 90 patients. *Obes Surg.* 2013;23(3):300-5. doi:10.1007/s11695-012-0825-7.
8. Sharples AJ, Charalampakis V, Daskalakis M, Tahrani AA, Singhal R. Systematic review and meta-analysis of outcomes after revisional bariatric surgery following a failed adjustable gastric band. *Obes Surg.* 2017;27(10):2522-36. doi:10.1007/s11695-017-2677-7.
9. Foletto M, Prevedello L, Bernante P, Luca B, Vettor R, Francini-Pesenti F, et al. Sleeve gastrectomy as revisional procedure for failed gastric banding or gastroplasty. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6(2):146–51. doi:10.1016/j.soard.2009.09.003.
10. Mirkin K, Alli VV., Rogers AM. Revisional bariatric surgery. *Surg Clin North Am.* 2021;101(2):213–22. doi:10.1016/j.suc.2020.12.008.

11. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: A clinical practice guideline. *CMAJ*. 2020;192(31):E875–91. doi:10.1503/cmaj.191707.
12. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care*. 2016;22(7):s176–85.
13. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of human visceral obesity: An update. *Physiol Rev*. 2013;93(1):359–404. doi:10.1152/physrev.00033.2011. PMID: 23303913.
14. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-continente A, Díaz-fernández MJ, García-luna PP, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)*. 2004;122(3):104-10.
15. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity: clinical challenges and implications for management. *Circulation*. 2018;137(13):1391-1406. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617.
16. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(6):1561S-1565S.
17. Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetic factors in human obesity. *Obes Rev*. 2007;8(1):37–40. doi:10.1111/j.1467-789X.2007.00315.x.
18. Mahmoud R, Kimonis V, Butler MG. genetics of obesity in humans: a clinical review. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11005. doi:10.3390/ijms231911005.
19. Salas-Salvadó J, Rubio Herrera MA, 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 de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*. 2007;5(3):135–75. doi:10.1016/S0025-7753(07)72531-9.
20. Salminen P, Kow L, Aminian A, Kaplan LM, Nimeri A, Prager G, et al. IFSO consensus on definitions and clinical practice guidelines for obesity management—an international delphi study. *Obes Surg*. 2024;34(1):30-42. doi:10.1007/s11695-023-06913-8.
21. Federation WO. About Obesity [Internet]. World Obesity Federation. 2023 [consultado 24 May 2025]. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity>.
22. Organization WH. Obesity and overweight [Internet]. 2023 [consultado 24 May 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

23. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 201;384(9945):766-81. doi:10.1016/S0140-6736(14)60460-8. Erratum in: *Lancet*. 2014;384(9945):746.
24. Gutiérrez-González E, Marta García-Solano, Rollán-Gordo A, Peña-Rey I. Estudio ENE-COVID: Situación ponderal de la población adulta en España. [Internet]. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Centro Nacional de Epidemiología (Instituto de Salud Carlos III). 2023 [consultado 17 Nov 2024]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ENE_COVID_ADULTOS_FINAL.pdf
25. Gutiérrez-González E, García-Solano M, Rollán-Gordo A, Peña-Rey I. Estudio ENE-COVID: Situación ponderal de la población infantil y adolescente en España. [Internet]. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Centro Nacional de Epidemiología (Instituto de Salud Carlos III). 2023 [consultado 17 Nov 2024]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ENE_COVID_NINOS_FINAL.pdf
26. Pérez-Rodrigo C, Gianzo Citores M, Hervás Bárbara G, Aranceta-Bartrina J. Prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en la población española de 65 y más años de edad: estudio ENPE. *Med Clin (Barc)*. 2022;158(2):49–57.
27. Federation WO. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. World Obesity. 2023 [consultado 24 May 2025]. Disponible en: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2023>
28. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223-49. doi:10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
29. Elagizi, Andrew Elagizi A, Kachur S, Carbone S, Lavie CJ BS. A review of obesity, physical activity, and cardiovascular disease. *Curr Obes Rep*. 2020;9(4):571–81. doi:10.1007/s13679-020-00403-z.

30. Sala PC, Torrinhas RS, Heymsfield SB, Waitzberg DL. Type 2 diabetes mellitus: a possible surgically reversible intestinal dysfunction. *Obes Surg.* 2012;22(1):167-76. doi:10.1007/s11695-011-0563-2.
31. Gomis R, Artola S, Conthe P, Vidal J, Casamor R, Font B. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes ambulatorios con sobrepeso u obesidad en España. Estudio OBEDIA. *Med Clin (Barc).* 2014;142(11):485–92.
32. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109119. doi:10.1016/j.diabres.2021.109119. Erratum in: *Diabetes Res Clin Pract.* 2023;204:110945.
33. Shafrir E. Development and consequences of insulin resistance: lessons from animals with hyperinsulinaemia. *Diabetes Metab.* 1996;22(2):122–31.
34. Pappachan JM, Viswanath AK. Medical management of diabetes: do we have realistic targets? *Curr Diab Rep.* 2017;17(1):4. doi:10.1007/s11892-017-0828-9.
35. Pavlidou E, Papadopoulou SK, Fasoulas A, Papaliagkas V, Alexatou O, Chatzidimitriou M, et al. Diabetes and dietary interventions: evaluating the impact of mediterranean diet and other types of diets on obesity and type 2 diabetes management. *Nutrients.* 2024;16(1):1–17. doi:10.3390/nu16010034.
36. Ortega MA, Fraile-Martínez O, Naya I, García-Honduvilla N, Álvarez-Mon M, Buján J, et al. Type 2 diabetes mellitus associated with obesity (Diabetes). The central role of gut microbiota and its translational applications. *Nutrients.* 2020;12(9):2749. doi:10.3390/nu12092749.
37. Pérez F. Epidemiología y fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Rev Med Clin Condes.* 2009;20(5):565–71.
38. Kota SK, Meher LK, Jammula S, Kota SK, Modi KD. Genetics of type 2 diabetes mellitus and other specific types of diabetes; Its role in treatment modalities. *Diabetes Metab Syndr.* 2012;6(1):54-8. doi:10.1016/j.dsx.2012.05.014
39. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37(1):s81-90. doi:10.2337/dc14-S081.
40. Casajoana A, Guerrero-Pérez F, Amador &, Ruiz De Gordejuela G, Admella V, Sorribas M, et al. Role of gastrointestinal hormones as a predictive factor for long-term diabetes remission: randomized trial comparing metabolic gastric bypass,

- sleeve gastrectomy, and greater curvature plication. *Obes Surg.* 2021;31(4):1733-44. doi:10.1007/s11695-020-05192-x.
41. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KGMM, Zimmet PZ, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A joint statement by international diabetes organizations. *Diabetes Care.* 2016;39(6):861–77. doi:10.2337/dc16-0236.
 42. Rubio MA, Monereo S, Lecube A, Resa J, Masdevall C, de la Cruz Vigo F, et al. Joint Position Statement of the SEEN-SECO-SEEDO-SED Societies on metabolic surgery for type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(10):547-8. doi:10.1016/j.endonu.2013.10.002. Erratum in: *Endocrinol Nutr.* 2015;62(3):148.
 43. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes — 3-year outcomes. *N Engl J Med.* 2014;370(21):2002–13. doi:10.1056/NEJMoa1401329.
 44. Association AD. 8. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: Standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care.* 2020;43(8):1980. doi:10.2337/dc20-ad08b.
 45. Samson R, Ayinapudi K, Le Jemtel TH, Oparil S. Obesity, hypertension, and bariatric surgery. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(7):46. doi:10.1007/s11906-020-01049-x.
 46. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. benefits and risks of bariatric surgery in adults: a review. *JAMA.* 2020;324(9):879-87. doi:10.1001/jama.2020.12567.
 47. Climent E, Goday A, Pedro-Botet J, Solà I, Oliveras A, Ramón JM, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients: A systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2020;38(2):185–95. doi:10.1097/HJH.0000000000002255.
 48. Schiavon CA, Cavalcanti AB, Oliveira JD, Machado RHV, Santucci E V., Santos RN, et al. randomized trial of effect of bariatric surgery on blood pressure after 5 years. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(6):637–48. doi:10.1016/j.jacc.2023.11.032.
 49. Arias A, Rodríguez-álvarez C, González-Dávila E, Acosta-Torrecilla A, Novo-Muñoz MM, Rodríguez-Novo N. Arterial hypertension in morbid obesity after

- bariatric surgery: five years of follow-up, a before-and-after study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(3):1575. doi:10.3390/ijerph19031575.
50. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013;5(4):1218–40. doi:10.3390/nu5041218.
 51. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and cardiovascular disease a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984–1010. doi:10.1161/CIR.0000000000000973.
 52. Heffron SP, Parikh A, Volodarskiy A, Ren-Fielding C, Schwartzbard A, Nicholson J, et al. changes in lipid profile of obese patients following contemporary bariatric surgery: a meta-analysis. *Am J Med*. 2016;129(9):952–9. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.004.
 53. Coleman KJ, Basu A, Barton LJ, Fischer H, Arterburn DE, Barthold D, et al. Remission and relapse of dyslipidemia after Vertical Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass in a racially and ethnically diverse population. *JAMA Netw Open*. 2022;5(9):e2233843. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.33843.
 54. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
 55. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-5. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
 56. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu Rev Immunol*. 2011;29:415–45. doi:10.1146/annurev-immunol-031210-101322.
 57. Kawai T, Autieri M V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):C375–91. doi:10.1152/ajpcell.00379.2020.

58. Kurnool S, McCowen KC, Bernstein NA, Malhotra A. Sleep apnea, obesity, and diabetes - an intertwined trio. *Curr Diab Rep.* 2023;23(7):165-71. doi:10.1007/s11892-023-01510-6.
59. Jordan AS, McSharry DG MA. Adult obstructive sleep apnea. *Lancet.* 2014;383(9918):736–47. doi:10.1016/S0140-6736(13)60734-5.
60. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724–37. doi:10.1001/jama.292.14.1724.
61. Qin H, Wang Y, Chen X, Steenbergen N, Penzel T, Zhang X, et al. The efficacy of bariatric surgery on pulmonary function and sleep architecture of patients with obstructive sleep apnea and co-morbid obesity: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2023;19(12):1444–57. doi:10.1016/j.soard.2023.07.007.
62. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122(6):535–42. doi:10.1016/j.amjmed.2008.10.037
63. Ooi GJ, Burton PR, Bayliss J, Raajendiran A, Earnest A, Laurie C, et al. Effect of body mass index, metabolic health and adipose tissue inflammation on the severity of non-alcoholic fatty liver disease in bariatric surgical patients: a prospective study. *Obes Surg.* 2019;29(1):99–108. doi:10.1007/s11695-018-3479-2.
64. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH, Eckel RH. Treatment of obesity: weight loss and bariatric surgery. *Circ Res.* 2016;118(11):1844-55. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.307591.
65. Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji LC, Gnemmi V, Baud G, Verkindt H, et al. Bariatric surgery provides long-term resolution of nonalcoholic steatohepatitis and regression of fibrosis. *Gastroenterology.* 2020;159(4):1290-1301. doi:10.1053/j.gastro.2020.06.006
66. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013;273(3):219–34. doi:10.1111/joim.12012.
67. Ryan DH YS. Weight loss and improvement in comorbidity: differences at 5%, 10%, 15%, and over. *Curr Obes Rep.* 2017;6(2):187–94. doi:10.1007/s13679-017-0262-y.

68. Borel AL, Nazare JA, Baillot A, Alméras N, Tremblay A, Bergeron J, et al. Cardiometabolic risk improvement in response to a 3-yr lifestyle modification program in men: Contribution of improved cardiorespiratory fitness vs. weight loss. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2017;312(4):e273–81. doi:10.1152/ajpendo.00278.2016.
69. InterAct Consortium, Romaguera D, Guevara M, Norat T, Langenberg C, Forouhi N, et al. Mediterranean diet and type 2 diabetes risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) study: The interAct project. *Diabetes Care.* 2011;34(9):1913–8. doi:10.2337/dc11-0891.
70. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med.* 2018;378(25):1–14. doi:10.1056/NEJMoal800389.
71. Dominguez LJ, Veronese N, Di Bella G, Cusumano C, Parisi A, Tagliaferri F, et al. Mediterranean diet in the management and prevention of obesity. *Exp Gerontol.* 2023;174:112121. doi:10.1016/j.exger.2023.112121.
72. Kaouk L, Hsu AT, Tanuseputro P, Jessri M. Modifiable factors associated with weight regain after bariatric surgery: a scoping review. *F1000Res.* 2019;8:615. doi:10.12688/f1000research.18787.2.
73. Marcus BH, Williams DM, Dubbert PM, Sallis JF, King AC, Yancey AK, et al. Physical activity intervention studies: what we know and what we need to know: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); Council on Cardiovascular Disease in the Young; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation.* 2006;114(24):2739–52. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.179683.
74. Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The effects of exercise and physical activity on weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(2):206–13. doi:10.1016/j.pcad.2018.07.014.
75. Nijamkin MP, Campa A, Sosa J, Baum M, Himburg S, Johnson P. Comprehensive nutrition and lifestyle education improves weight loss and physical activity in hispanic americans following gastric bypass surgery: a randomized controlled trial. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112(3):382–90. doi:10.1016/j.jada.2011.10.023

76. Kalarchian MA, Marcus MD, Courcoulas AP, Lutz C, Cheng Y, Sweeny G. Structured dietary intervention to facilitate weight loss after bariatric surgery: A randomized, controlled pilot study. *Obesity*. 2016;24(9):1906–12. doi:10.1002/oby.21591.
77. Ahern AL, Wheeler GM, Aveyard P, Boyland EJ, Halford JCG, Mander AP, et al. Extended and standard duration weight-loss programme referrals for adults in primary care (WRAP): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2017;389(10085):2214–2225. doi:10.1016/S0140-6736(17)30647-5. Erratum in: *Lancet*. 2017;389(10085):2192.
78. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018;391(10120):541–51. doi:10.1016/S0140-6736(17)33102-1
79. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity management in adults: a review. *JAMA* 2023;330(20):2000–15. doi:10.1001/jama.2023.19897.
80. Bray GA, Ryan DH. Evidence-based weight loss interventions: Individualized treatment options to maximize patient outcomes. *Diabetes Obes Metab*. 2021;23(S1):50–62. doi:10.1111/dom.14200.
81. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342–62. doi:10.1210/jc.2014-3415.
82. Velazquez A, Apovian CM. Updates on obesity pharmacotherapy. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411(1):106–19. doi:10.1111/nyas.13542.
83. Cohen RV, Petry TB. How to address weight regain after bariatric surgery in an individualized way. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023;24(5):993–1002. doi:10.1007/s11154-023-09806-4.
84. Rubio Herrera MA, Fernández-García JM, Corio Andújar R, Santos Altozano C, Urieta Carpi JJ. Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria. *Semergen*. 2019;45(8):559–65. doi:10.1016/j.semerg.2019.04.005.

85. Perdomo CM, Cohen R V., Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. *Lancet*. 2023;401(10382):1116–30. doi:10.1016/S0140-6736(22)02403-5.
86. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *JAMA*. 2013;311(1):74-86. doi:10.1001/jama.2013.281361.
87. Miras AD, Pérez-Pevida B, Aldhwayan M, Kamocka A, McGlone ER, Al-Najim W, et al. Adjunctive liraglutide treatment in patients with persistent or recurrent type 2 diabetes after metabolic surgery (GRAVITAS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(7):549–59. doi:10.1016/S2213-8587(19)30157-3.
88. Drucker DJ. Efficacy and safety of GLP-1 medicines for type 2 diabetes and obesity. *Diabetes Care*. 2024;47(11):1873-88. doi:10.2337/dci24-0003.
89. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. *Lancet*. 2016;387(10031):1947–56. doi:10.1016/S0140-6736(16)
90. Mauro A, Luseti F, Scalvini D, Bardone M, De Grazia F, Mazza S, et al. A comprehensive review on bariatric endoscopy: where we are now and where we are going. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(3):636. doi:10.3390/medicina59030636.
91. Thompson CC. Endoscopic therapy of obesity: A new paradigm in bariatric care. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(3):505–7. doi:10.1016/j.gie.2010.06.010.
92. Abu Dayyeh BK, Kumar N, Edmundowicz SA, Jonnalagadda S, Larsen M, Sullivan S, et al. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(3):425-38.e5. doi:10.1016/j.gie.2015.03.1964
93. Štimac D, Klobučar Majanović S, Belančić A. endoscopic treatment of obesity: from past to future. *Dig Dis*. 2020;1-13. doi:10.1159/000505394.
94. Weitzner ZN, Phan J, Begashaw MM, Mak SS, Booth MS, Shekelle PG, et al. Endoscopic therapies for patients with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2023;37(11):8166–77. doi:10.1007/s00464-023-10390-6.
95. Telese A, Sehgal V, Magee CG, Naik S, Alqahtani SA, Lovat LB, et al. Bariatric and metabolic endoscopy: a new paradigm. *Clin Transl Gastroenterol*. 2021;12(6):E00364.

96. Chen W, Feng J, Dong S, Guo J, Zhou F, Hu S, et al. Efficacy and safety of duodenal–jejunal bypass liner for obesity and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2024;25(11):e13812. doi:10.1111/obr.13812.
97. Jirapinyo P, Kumar N, AlSamman MA, Thompson CC. Five-year outcomes of transoral outlet reduction for the treatment of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(5):1067-1073. doi:10.1016/j.gie.2019.11.044.
98. Larsen M, Kozarek R. Therapeutic endoscopy for the treatment of post-bariatric surgery complications. *World J Gastroenterol.* 2022;28(2):199-215. doi:10.3748/wjg.v28.i2.199.
99. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2001;21:323–41. doi:10.1146/annurev.nutr.21.1.323. PMID: 11375440.
100. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2006;20(6):859–63. doi:10.1007/s00464-005-0134-5.
101. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres A, Weiner R, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014;24(1):42–55. doi:10.1007/s11695-013-1079-8.
102. Bianchi A, Pagan-Pomar A, Jimenez-Segovia M, Martinez-Corcoles JA, Gonzalez-Argenté FX. Biliopancreatic diversion in the surgical treatment of morbid obesity: long-term results and metabolic consequences. *Obes Surg.* 2020;30(11):4234–42. doi:10.1007/s11695-020-04777-w.
103. Sabench Pereferer F., Domínguez-Adame Lanuza E., Ibarzabal A., Socas Macias M., Valentí Azcárate V., García Ruiz de Gordejuela A., et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cir Esp.* 2017;95(1):4-16. doi:10.1016/j.ciresp.2016.09.007
104. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp.* 2004;75(5):301–4. doi:10.1016/S0009-739X(04)72326-X.
105. Díez I, Martínez C, Sánchez-Santos R, Ruiz JC, Frutos MD, de la Cruz F, et al. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica (Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015). *BMI.* 2015;5.3.3:842-45.

106. Baltasar A, Bou R, del Río J, Bengoechea M, Escrivá C, Miró J, et al. Cirugía bariátrica: Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? 1997;62:175-9.
107. Grover BT, Morell MC, Kothari SN, Borgert AJ, Kallies KJ, Baker MT. Defining weight loss after bariatric surgery: a call for standardization. *Obes Surg*. 2019;29(11):3493–9. doi:10.1007/s11695-019-04022-z.
108. Aarts EO, Dogan K, Koehestanie P, Janssen IMC, Berends FJ. What happens after gastric band removal without additional bariatric surgery? *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(6):1092–6. doi:10.1016/j.soard.2013.10.014.
109. Hany M, Zidan A, Ibrahim M, Sabry A, Agayby ASS, Mourad M, et al. Revisional one-step bariatric surgical techniques after unsuccessful laparoscopic gastric band: a retrospective cohort study with 2-year follow-up. *Obes Surg*. 2024;34(3):814–29. doi:10.1007/s11695-023-07039-7.
110. de Angelis F, Boru CE, Iossa A, Perotta N, Campanile FC, Silecchia G. Long-term outcomes of sleeve gastrectomy as a revisional procedure after failed gastric band: a multicenter cross-matched cohort study. *Updates Surg*. 2022 Apr 1;74(2):709–13. doi:10.1007/s13304-021-01182-5.
111. Pai MP, Paloucek FP. The origin of the “ideal” body weight equations. *Ann Pharmacother*. 2000;34(9):1066–9. doi:10.1345/aph.19381.
112. Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N, Borrás F, et al. Índice de masa corporal esperable tras cirugía bariátrica. *Cir Esp*. 2009;86(5):308–12. doi:10.1016/j.ciresp.2009.04.011.
113. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(2):175-247. doi:10.1016/j.soard.2019.10.025.
114. IFSO Global Registry Committee. 8th Global registry report [Internet]. International Federation for Surgery for Obesity and Metabolic Disorders. 2023 [consultado 3 Jun 2024]. Disponible en: <https://www.ifso.com/pdf/8th-ifso-registry-report-2023.pdf>

115. Reges O, Greenland P, Dicker D, Leibowitz M, Hoshen M, Gofer I, et al. Association of bariatric surgery using laparoscopic banding, Roux-en-Y gastric bypass, or laparoscopic sleeve gastrectomy vs usual care obesity management with all-cause mortality. *JAMA*. 2018;319(3):279-90. doi:10.1001/jama.2017.20513.
116. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2013;347:1–16. doi:10.1136/bmj.f5934.
117. Athanasiadis DI, Martin A, Kapsampelis P, Monfared S, Stefanidis D. Factors associated with weight regain post-bariatric surgery: a systematic review. *Surg Endosc*. 2021;35(8):4069-4084. doi:10.1007/s00464-021-08329-w.
118. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen R V, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): indications for metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2022;18(12):1345–56. doi:10.1016/j.soard.2022.08.013.
119. Dadson P, Landini L, Helmiö M, Hannukainen JC, Immonen H, Honka MJ, et al. Effect of bariatric surgery on adipose tissue glucose metabolism in different depots in patients with or without type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(2):292-9. doi:10.2337/dc15-1447.
120. Rodriguez M, Aguilar C, Piché ME, Auclair A, Poirier P. Effect of bariatric surgery on heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2017;15(8):567–79. doi:10.1080/14779072.2017.1352471.
121. Azagury D, Papasavas P, Hamdallah I, Gagner M, Kim J. ASMBS Position Statement on medium- and long-term durability of weight loss and diabetic outcomes after conventional stapled bariatric procedures. *Surg Obes Relat Dis*. 2018;14(10):1425–41. doi:10.1016/j.soard.2018.08.001.
122. Puzziferri N, Roshek TB 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH LE. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA*. 2014;312(9):934-42. doi:10.1001/jama.2014.10706.
123. Chang SH, Freeman NLB, Lee JA, Stoll CRT, Calhoun AJ, Eagon JC, et al. Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003-2014: a systematic

- review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2018;19(4):529-537. doi:10.1111/obr.12647.
124. Stenberg E, dos Reis Falcão LF, O’Kane M, Liem R, Pournaras DJ, Salminen P, et al. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: A 2021 Update. *World J Surg.* 2022;46(4):729–51. doi:10.1007/s00268-021-06394-9. Erratum in: *World J Surg.* 2022;46(4):752.
 125. Junquera S, Ramírez L, Camuñas J, Martín M, Llanos K, Álvarez J. Evaluation of quality of life, weight loss and evolution of comorbidities at 6 years after bariatric surgery. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed).* 2021;68(7):501–8. doi:10.1016/j.endien.2021.11.010
 126. Rudolph A, Hilbert A. Post-operative behavioural management in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2013;14(4):292–302. doi:10.1111/obr.12013.
 127. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(S2):615-19. doi:10.1093/ajcn/55.2.615s.
 128. Courcoulas AP, Courcoulas AP. New indications for metabolic and bariatric surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023;11(3):151-3. doi:10.1016/S2213-8587(23)00035-9.
 129. Committee ACI. ASMBS Clinical Issues Committee. Bariatric surgery in class I obesity (body mass index 30-35 kg/m²). *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(1):1-10. doi:10.1016/j.soard.2012.09.002.
 130. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, Bruzoni M, Cohen M, Desai A, et al. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(7):882–901. doi:10.1016/j.soard.2018.03.019.
 131. Kasama K, Mui W, Lee WJ, Lakdawala M, Naitoh T, Seki Y, et al. IFSO-APC consensus statements 2011. *Obes Surg.* 2022(5):677–84. doi:10.1007/s11695-012-0610-7.
 132. Dixon AFR, Dixon JB, O’Brien PE. Laparoscopic adjustable gastric banding induces prolonged satiety: a randomized blind crossover study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(2):813–9. doi:10.1210/jc.2004-1546.
 133. Mellert LT, Cheung M, Berbiglia L, Shoemaker AA, Douglas D, Pozsgay M, et al. Reoperations for long-term complications following laparoscopic adjustable

- gastric banding: analysis of incidence and causality. *Cureus*. 2020;12(5):e8127. doi:10.7759/cureus.8127.
134. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg*. 2009;19(12):1605–11. doi:10.1007/s11695-009-0014-5.
 135. Tsai C, Zehetner J, Beel J, Steffen R. Long-term outcomes and frequency of reoperative bariatric surgery beyond 15 years after gastric banding: a high band failure rate with safe revisions. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(6):900–7. doi:10.1016/j.soard.2019.03.017.
 136. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Palma R, Kow L, Prager G, et al. IFSO Worldwide Survey 2020–2021: current trends for bariatric and metabolic procedures. *Obes Surg*. 2024;34(4):1075–85. doi:10.1007/s11695-024-07118-3.
 137. Ayloo SM, Fernandes E, Masrur MA, Giulianotti PC. Adjustable gastric banding: a comparison of models. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(6):1097–103. doi:10.1016/j.soard.2013.09.003.
 138. Suter M, Giusti V, Worreth M, Héraief E, Calmes JM. Laparoscopic gastric banding: a prospective, randomized study comparing the Lapband and the SAGB: early results. *Ann Surg*. 2005; 241(1):55-62. doi:10.1097/01.sla.0000150071.86934.36.
 139. Ponce J, Lindsey B, Pritchett S, Bleech M, Marlowe K. New adjustable gastric bands available in the United States: A comparative study. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(1):74–9. doi:10.1016/j.soard.2010.08.001.
 140. Wasserberg N, Nudelman I, Fuko Z, Rubin M. Laparoscopic repositioning of Heliogast® gastric band after anterior slippage. *Obes Surg*. 2003;13(5):780–3. doi:10.1381/096089203322509390.
 141. Fielding GA, Allen JW. A step-by-step guide to placement of the LAP-BAND adjustable gastric banding system. *Am J Surg*. 2002;184(6B):S26–30. doi:10.1016/s0002-9610(02)01176-5.
 142. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Anderson M. A prospective randomized trial of placement of the laparoscopic adjustable gastric band: comparison of the perigastric and pars flaccida pathways. *Obes Surg*. 2005;15(6):820–6. doi:10.1381/0960892054222858.
 143. Ray JB, Ray S. Safety, efficacy, and durability of laparoscopic adjustable gastric banding in a single surgeon U.S. community practice. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(2):140–4. doi:10.1016/j.soard.2010.08.011.

144. Ren CJ, Weiner M, Allen JW. Favorable early results of gastric banding for morbid obesity: the American experience. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2004;18(3):543–6. doi:10.1007/s00464-003-8931-1.
145. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-term outcomes after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of weight loss at 10 or more years for all bariatric procedures and a single-centre review of 20-year outcomes after adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2019;29(1):3–14. doi:10.1007/s11695-018-3525-0.
146. Aarts EO, Dogan K, Koehestanie P, Aufenacker TJ, Janssen IMC, Berends FJ. Long-term results after laparoscopic adjustable gastric banding: a mean fourteen years follow-up study. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(4):633–40. doi:10.1016/j.soard.2014.03.019.
147. Moon RC, Teixeira AF, Jawad MA. Conversion of failed laparoscopic adjustable gastric banding: Sleeve gastrectomy or Roux-en-Y gastric bypass? *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(6):901–7. doi:10.1016/j.soard.2013.04.003.
148. Clapp B, Harper B, Dodoo C, Klingsporn W, Barrientes A, Cutshall M, et al. Trends in revisional bariatric surgery using the MBSAQIP database 2015-2017. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(7):908–15. doi:10.1016/j.soard.2020.03.002
149. Victorzon M, Tolonen P. Mean fourteen-year, 100% follow-up of laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(5):753–7. doi:10.1016/j.soard.2013.05.010.
150. Himpens J, Cadière GB, Bazi M, Vouche M, Cadière B, Dapri G. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Arch Surg.* 2011;146(7):802–7. doi:10.1001/archsurg.2011.45.
151. Orłowski M, Janik M, Franczak P, Frask A, Michalik M. Is it possible to improve long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding with appropriate patient selection? *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2020;15(1):166–70. doi:10.5114/wiitm.2019.86773.
152. Khoraki J, Moraes MG, Neto APF, Funk LM, Greenberg JA, Campos GM. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Am J Surg.* 2018;215(1):97–103. doi:10.1016/j.amjsurg.2017.06.027.
153. Juodeikis Z, Brimienė V, Brimas G. A prospective study comparing 5-year results between superobese and non-superobese patients after laparoscopic adjustable

- gastric banding. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2019;14(1):79-85. doi:10.5114/wiitm.2018.77269.
154. Carr WRJ, Jennings NA, Boyle M, Mahawar K, Balupuri S, Small PK. A retrospective comparison of early results of conversion of failed gastric banding to sleeve gastrectomy or gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(2):379–84. doi:10.1016/j.soard.2014.07.021.
 155. Devadas M, Ku DJ. Conversional weight loss surgery: an Australian experience of converting laparoscopic adjustable gastric bands to laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2018;28(7):1902–9. doi:10.1007/s11695-018-3128-9.
 156. ASMBS Clinical Issues. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis*. 2012;8(3):21–6. doi:10.1016/j.soard.2012.02.001.
 157. Rosenthal RJ. International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: Best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis*. 2012;8(1):8–19. doi:10.1016/j.soard.2011.10.019
 158. Sakran N, Soued S, Hod K, Buchwald JN, Soifer K, Kessler Y, et al. Long-term matched comparison of primary and revisional laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2023;33(3):695–705. doi: 10.1007/s11695-022-06436-8.
 159. Hady HR, Dadan J, Gołaszewski P, Safiejko K. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on body mass index, ghrelin, insulin and lipid levels in 100 obese patients. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2012;7(4):251-9. doi:10.5114/wiitm.2011.28979.
 160. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, Gfrerer L, Ludvik B, Zacherl J, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-Year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg*. 2010;20(5):535–40. doi:10.1007/s11695-009-0066-6.
 161. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: A systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc*. 2012;26(6):1509–15. doi:10.1007/s00464-011-2085-3.
 162. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2010;6(6):707–13. doi:10.1016/j.soard.2010.07.011

163. Bellanger DE, Greenway FL. Laparoscopic sleeve gastrectomy, 529 cases without a leak: Short-term results and technical considerations. *Obes Surg.* 2011;21(2):146–50. doi:10.1007/s11695-010-0320-y.
164. Huang BW, Shahul SS, Ong MKH, Fisher OM, Chan DL, Talbot ML. Medium term outcomes of revision laparoscopic sleeve gastrectomy after gastric banding: a propensity score matched study. *Obes Surg.* 2023;33(7):2005–15. doi:10.1007/s11695-023-06629-9.
165. Carandina S, Genser L, Bossi M, Polliand C, Tabbara M, Barrat C. Laparoscopic sleeve gastrectomy after failed gastric banding: is it really effective? Six years of follow-up. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(7):1165–73. doi:10.1016/j.soard.2017.02.008.
166. Salminen P, Grönroos S, Helmiö M, Hurme S, Juuti A, Juusela R, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass on weight loss, comorbidities, and reflux at 10 years in adult patients with obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2022;157(8):656–66. doi:10.1001/jamasurg.2022.2229.
167. Csendes A, Orellana O, Martínez G, Burgos AM, Figueroa M, Lanzarini E. Clinical, endoscopic, and histologic findings at the distal esophagus and stomach before and late (10.5 years) after laparoscopic sleeve gastrectomy: results of a prospective study with 93% follow-up. *Obes Surg.* 2019;29(12):3809–17. doi:10.1007/s11695-019-04054-5.
168. Qumseya BJ, Qumsiyeh Y, Ponniah SA, Estores D, Yang D, Johnson-Mann CN, et al. Barrett’s esophagus after sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2021;93(2):343-52.e2. doi:10.1016/j.gie.2020.08.008.
169. Poggi Machuca L, Romani Pozo D, Guerrero Martinez H, Rojas Reyes R, Dávila Luna A, Cruz Condori D, et al. Possible technical aspects involved in the development of GERD after sleeve gastrectomy: Surgical technique considerations. *Cir Esp (Engl Ed).* 2023;101(S4):s43–51. doi:10.1016/j.cireng.2023.02.016.
170. Schweitzer MA K V. Management of morbid obesity. In: Cameron JL, Camern AM, editores. *Current Surgical Therapy*. 14.a ed. E. Philadelphia; 2023. p.123–8.
171. Kumar SB, Hamilton BC, Wood SG, Rogers SJ, Carter JT, Lin MY. Is laparoscopic sleeve gastrectomy safer than laparoscopic gastric bypass? a

- comparison of 30-day complications using the MBSAQIP data registry. *Surg Obes Relat Dis*. 2018;14(3):264–9. doi:10.1016/j.soard.2017.12.011.
172. García Ruiz de Gordejuela A, Sánchez Santos R. Cirugía bariátrica. En: Parrilla P, García Granero E, Martín E, Morales-Conde S, Navarro S, Targarona EM. *Cirugía AEC*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2022. p. 429-63.
 173. Wölnerhanssen BK, Peterli R, Hurme S, Bueter M, Helmiö M, Juuti A, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of merged data from two randomized clinical trials (SLEEVEPASS and SM-BOSS). *Br J Surg*. 2021;108(1):49–57. doi:10.1093/bjs/znaa011.
 174. Felsenreich DM, Vock N, Zach ML, Kristo I, Jedamzik J, Bichler C, et al. Update on esophageal function, acid and non-acid reflux after one-anastomosis gastric bypass (OAGB): high-resolution manometry, impedance-24-h pH-metry, and gastroscopy in a prospective mid-term study. *Surg Endosc*. 2025;39(4):2335-45. doi:10.1007/s00464-025-11606-7.
 175. Robert M, Poghosyan T, Maucourt-Boulch D, Filippello A, Caiazzo R, Sterkers A, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass at 5 years (YOMEGA): a prospective, open-label, non-inferiority, randomised extension study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12(4):267–76. doi:10.1016/S2213-8587(24)00035-4.
 176. IFSO. One Anastomosis Gastric Bypass [Internet]. IFSO-EC. 2025 [consultado 14 Abr 2025]. Disponible en: <https://www.ifso-ec.com/bariatric-surgery/one-anastomosis-gastric-bypass/>
 177. Resa JJ, Solano J, Fatás JA, Blas JL, Monzón A, García A, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with distal gastric preservation: technique and three-year followup. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2004;14(3):131-4. doi:10.1089/1092642041255469.
 178. Richards WO, Khaitan L TA. Obesidad mórbida. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM MK, editor. *Sabiston Tratado de cirugía*. Elsevier. Barcelona; 2022. p.1167–95.
 179. Sudan R, Maciejewski ML, Wilk AR, Nguyen NT, Ponce J, Morton JM. Comparative effectiveness of primary bariatric operations in the United States. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(5):826–34. doi:10.1016/j.soard.2017.01.021.

180. Sánchez-Pernaute A, Rubio Herrera MA, Pérez-Aguirre E, García Pérez JC, Cabrerizo L, Díez Valladares L, et al. Proximal duodenal-ileal end-to-side bypass with sleeve gastrectomy: proposed technique. *Obes Surg.* 2007;17(12):1614–8. doi:10.1007/s11695-007-9287-8.
181. Ferre NP, Sanchez-Pernaute A, Herrera MAR, Ferre NP. Long-term results of single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S). *Obes Surg.* 2022;32(3):682-9. doi:10.1007/s11695-021-05879-9.
182. Clapp B, Ponce J, Corbett J, Ghanem OM, Kurian M, Rogers AM, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery 2022 estimate of metabolic and bariatric procedures performed in the United States. *Surg Obes Relat Dis.* 2024;20(5):425-31. doi:10.1016/j.soard.2024.01.012.
183. Wickremasinghe A, Leang Y, Johari Y, Chana P, Alderuccio M, Shaw K, et al. Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a revisional procedure following adjustable gastric banding: variations in outcomes based on indication. *Obes Surg.* 2023;33(12):3722–39. doi:10.1007/s11695-023-06886-8.
184. McLennan S, Verhoeff K, Mocanu V, Jogiat U, Birch DW, Karmali S, et al. Characteristics and outcomes for patients undergoing revisional bariatric surgery due to persistent obesity: a retrospective cohort study of 10,589 patients. *Surg Endosc.* 2023;37(6):4613–22. doi:10.1007/s00464-023-09951-6.
185. Mahawar KK, Graham Y, Carr WRJ, Jennings N, Schroeder N, Balupuri S, et al. Revisional Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a systematic review of comparative outcomes with respective primary procedures. *Obes Surg.* 2015;25(7):1271–80. doi:10.1007/s11695-015-1670-2.
186. Brethauer SA, Kothari S, Sudan R, Williams B, English WJ, Brengman M, et al. Systematic review on reoperative bariatric surgery American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Revision Task Force. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):952–72. doi:10.1016/j.soard.2014.02.014.
187. Felsenreich DM, Artemiou E, Steinlechner K, Vock N, Jedamzik J, Eichelter J, et al. Fifteen years after sleeve gastrectomy: weight loss, remission of associated medical problems, quality of life, and conversions to Roux-en-Y gastric bypass - long-term follow-up in a multicenter study. *Obes Surg.* 2021;31(8):3453–61. doi:10.1007/s11695-021-05475-x.
188. Vilallonga R, Pereira-Cunill J, Morales-Conde S, Alarcón I, Breton I, Domínguez-Adame E, et al. A Spanish Society joint SECO and SEEDO approach

- to the Post-operative management of the patients undergoing surgery for obesity. *Obes Surg.* 2019;29(12):3842–53. doi:10.1007/s11695-019-04043-8.
189. Dindo D, Demartines N, Clavien PA, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240(2):205-13. doi:10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.
 190. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, et al. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care.* 2009;32(11):2133–5. doi: 10.2337/dc09-9036.
 191. Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, Papasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized Outcomes Reporting in Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2015;25(4):587–606. doi:10.1016/j.soard.2015.02.003.
 192. Pereira A, Pinho AC, Santos Sousa H, Lima Da Costa E, Rodrigues S, Barbosa E, et al. How Far Can Our Expectations Go on Revisional Bariatric Surgery After Failed Adjustable Gastric Banding? *Obes Surg.* 2021;31(4):1603-11. doi:10.1007/s11695-020-05167-y.
 193. Carandina S, Maldonado PS, Tabbara M, Valenti A, Rivkine E, Polliand C, et al. Two-step conversion surgery after failed laparoscopic adjustable gastric banding. Comparison between laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic gastric sleeve. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(6):1085–91. doi:10.1016/j.soard.2014.03.017.
 194. Kirshtein B, Kirshtein A, Perry Z, Ovnat A, Lantsberg L, Avinoach E, et al. Laparoscopic adjustable gastric band removal and outcome of subsequent revisional bariatric procedures: A retrospective review of 214 consecutive patients. *Int J Surg.* 2016;27:133–7. doi:10.1016/j.ijso.2016.01.068.
 195. Espa S, General A. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp.* 2004;75(5):312–4. doi:10.1016/S0009-739X(04)72328-3
 196. Shen X, Zhang X, Bi J, Yin K. Long-term complications requiring reoperations after laparoscopic adjustable gastric banding: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(4):956–64. doi:10.1016/j.soard.2014.11.011
 197. O'Brien PE, MacDonald L, Anderson M, Brennan L, Brown WA. Long-term outcomes after bariatric surgery: fifteen-year follow-up of adjustable gastric

- banding and a systematic review of the bariatric surgical literature. *Ann Surg.* 2013;257(1):87–94. doi:10.1097/SLA.0b013e31827b6c02.
198. Suter M, Calmes JM, Paroz A G V. A 10-year experience with BGL for morbid obesity: high long-term complication and failure rates. *Obes Surg.* 2006;16(7):829–35. doi:10.1381/096089206777822359.
 199. Arapis K, Tammaro P, Parenti LR, Pelletier AL, Chosidow D, Kousouri M, et al. Long-term results after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: 18-year follow-up in a single university unit. *Obes Surg.* 2017;27(3):630–40. doi:10.1007/s11695-016-2309-7.
 200. Favretti F, Segato G, Ashton D, Busetto L, De Luca M, Mazza M, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in 1,791 consecutive obese patients: 12-Year results. *Obes Surg.* 2007;17(2):168–75. doi:10.1007/s11695-007-9043-0.
 201. Chan JKY, Vartanian LR. Psychological predictors of adherence to lifestyle changes after bariatric surgery: a systematic review. *Obes Sci Pract.* 2024;10(1):e741. doi:10.1002/osp4.741.
 202. Furbetta N, Gragnani F, Flauti G, Guidi F, Furbetta F. Laparoscopic adjustable gastric banding on 3566 patients up to 20-year follow-up: long-term results of a standardized technique. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(3):409–16. doi:10.1016/j.soard.2018.12.012.
 203. Lucido FS, Scognamiglio G, Nesta G, del Genio G, Cristiano S, Pizza F, et al. It is really time to retire laparoscopic gastric banding? Positive outcomes after long-term follow-up: the management is the key. *Updates Surg.* 2022;74(2):715–26. doi:10.1007/s13304-021-01178-1.
 204. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network. *Ann Surg.* 2011;254(3):410–22. doi:10.1097/SLA.0b013e31822c9dac.
 205. Vitiello A, Berardi G, Velotti N, De Palma GD, Musella M. Is there an indication left for gastric band? A single center experience on 178 patients with a follow-up of 10 years. *Updates Surg.* 2021;73(2):657–62. doi:10.1007/s13304-020-00858-8.
 206. Wang S, Li P, Sun XF, Ye NY, Xu ZK, Wang D. Comparison between laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: a meta-analysis. *Obes Surg.* 2013;23(7):980–6. doi:10.1007/s11695-013-0893-3.

207. Kowalewski PK, Olszewski R, Kwiatkowski A, Gałązka-Świderek N, Cichoń K, Paśnik K. Life with a gastric band. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding—a retrospective study. *Obes Surg.* 2017;27(5):1250–3. doi:10.1007/s11695-016-2435-2.
208. Vinzens F, Kilchenmann A, Zumstein V, Slawik M, Gebhart M, Peterli R. Long-term outcome of laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): results of a Swiss single-center study of 405 patients with up to 18 years' follow-up. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(8):1313–9. doi:10.1016/j.soard.2017.04.030.
209. Hany M, Sayed I El, Zidan A, Ibrahim M, Agayby ASS, Torensma B. Propensity score matching analysis comparing outcomes between primary and revision Roux-en-Y gastric bypass after adjustable gastric banding: a retrospective record-based cohort study. *Surg Endosc.* 2023;37(2):1303–15. doi:10.1007/s00464-022-09675-z.
210. Noel P, Schneck AS, Nedelcu M, Lee JW, Gugenheim J, Gagner M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a revisional procedure for failed gastric banding: lessons from 300 consecutive cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(6):1116–22. doi:10.1016/j.soard.2014.02.045.
211. Angrisani L, Vitiello A, Santonicola A, Hasani A, De Luca M, Iovino P. Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy as revisional procedures after adjustable gastric band: 5-year outcomes. *Obes Surg.* 2017;27(6):1430–7. doi:10.1007/s11695-016-2502-8.
212. Marin-Perez P, Betancourt A, Lamota M, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R. Outcomes after laparoscopic conversion of failed adjustable gastric banding to sleeve gastrectomy or Roux-en-Y gastric bypass. *Br J Surg.* 2014;101(3):254–60. doi:10.1002/bjs.9344.
213. Santos-Sousa H, Nogueiro J, Lindeza L, Carmona MN, Amorim-Cruz F, Resende F, et al. Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy as revisional bariatric procedures after adjustable gastric banding: a retrospective cohort study. *Langenbeck's Arch Surg.* 2023;408(1):1–9. doi:10.1007/s00423-023-03174-y.
214. Ngiam KY, Khoo VYH, Kong L, Cheng AKS. Laparoscopic adjustable gastric banding revisions in singapore: a 10-year experience. *Obes Surg.* 2016;26(5):1069–74. doi:10.1007/s11695-015-1852-y.

215. Zundel N, Hernandez JD. Revisional surgery after restrictive procedures for morbid obesity. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010;20(5):338-43. doi:10.1097/SLE.0b013e3181f6287a.
216. Barreto SG, Chisholm J, Schloithe A, Collins J, Kow L. Outcomes of two-step revisional bariatric surgery: reasons for the gastric banding explantation matter. *Obes Surg.* 2018;28(2):520–5. doi:10.1007/s11695-017-2889-x.
217. Spaniolas K, Bates AT, Docimo S, Obeid NR, Talamini MA, Pryor AD. Single stage conversion from adjustable gastric banding to sleeve gastrectomy or Roux-en-Y gastric bypass: an analysis of 4875 patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(11):1880–4. doi:10.1016/j.soard.2017.07.014.
218. Rogalski P, Swidnicka-Siergiejko A, Wasielica-Berger J, Zienkiewicz D, Wieckowska B, Wroblewski E, et al. Endoscopic management of leaks and fistulas after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2021;35(3):1067–87. doi:10.1007/s00464-020-07471-1.
219. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2007;21(10):1810–6. doi:10.1007/s00464-007-9276-y.
220. Boza C, Salinas J, Salgado N, Pérez G, Raddatz A, Funke R, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: Report of 1,000 cases and 3-year follow-up. *Obes Surg.* 2012;22(6):866–71. doi:10.1007/s11695-012-0591-6.
221. Park JY. Diagnosis and management of postoperative complications after sleeve gastrectomy. *J Metab Bariatr Surg.* 2022;11(1):1-12. doi:10.17476/jmbs.2022.11.1.1.
222. Alqahtani AR, Elahmedi MO, Al Qahtani AR, Yousefan A, Al-Zuhair AR. 5-year outcomes of 1-stage gastric band removal and sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(10):1769–76. doi:10.1016/j.soard.2016.05.017.
223. Aminian A, Shoar S, Khorgami Z, Augustin T, Schauer PR, Brethauer SA. Safety of one-step conversion of gastric band to sleeve: A comparative analysis of ACS-NSQIP data. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(2):386–91. doi:10.1016/j.soard.2014.08.018.
224. Silecchia G, Rizzello M, De Angelis F, Raparelli L, Greco F, Perrotta N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a revisional procedure for failed laparoscopic

- gastric banding with a “2-step approach”: A multicenter study. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(4):626–31. doi:10.1016/j.soard.2013.10.017.
225. Van Nieuwenhove Y, Ceelen W, Van Renterghem K, Van De Putte D, Henckens T, Pattyn P. Conversion from band to bypass in two steps reduces the risk for anastomotic strictures. *Obes Surg.* 2011;21(4):501–5. doi:10.1007/s11695-010-0331-8.
 226. Dang JT, Switzer NJ, Wu J, Gill RS, Shi X, Thereaux J, et al. Gastric band removal in revisional bariatric surgery, one-step versus two-step: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2016;26(4):866-73. doi:10.1007/s11695-016-2082-7.
 227. Thaher O, Driouch J, Hukauf M, Köckerling F, Stroh C. Feasibility and short-term outcomes of one-step and two-step sleeve gastrectomy as revision procedures for failed adjustable gastric banding compared with those after primary sleeve gastrectomy. *Front Surg.* 2021;8:752319. doi:10.3389/fsurg.2021.752319.
 228. Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, Darzi A, Ashrafian H. Does sleeve gastrectomy expose the distal esophagus to severe reflux?: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2020;271(2):257–65. doi:10.1097/SLA.0000000000003275.
 229. Fernández-Ananín S, Balagué Ponz C, Sala L, Molera A, Ballester E, Gonzalo B, et al. Reflujo gastroesofágico tras gastrectomía vertical: la dimensión del problema. *Cir Esp.* 2023;101:s26–38. doi:10.1016/j.ciresp.2023.05.009.
 230. Peterli R, Wolnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kroll D, Borbely Y, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity the SM-BOSS randomized clinical trial. *JAMA.* 2018;319(3):255-65. doi:10.1001/jama.2017.20897.
 231. Kraljević M, Cordasco V, Schneider R, Peters T, Slawik M, Wölnerhanssen B, et al. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy: what are the results beyond 10 years? *Obes Surg.* 2021;31(8):3434–5. doi: 10.1007/s11695-021-05460-4.
 232. Li S, Jiao S, Zhang S, Zhou J. Revisional surgeries of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021;14:575-588. doi:10.2147/DMSO.S295162.

233. Clapp B, Wynn M, Martyn C, Foster C, O'Dell M, Tyroch A. Long term (7 or more years) outcomes of the sleeve gastrectomy: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(6):741–7. doi:10.1016/j.soard.2018.02.027.
234. Castagneto Gisse L, Casella Mariolo JR, Genco A, Troisi A, Basso N, Casella G. 10-year follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: outcomes in a monocentric series. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(10):1480–7. doi:10.1016/j.soard.2018.06.021.
235. Sánchez-Santos R, Corcelles Codina R, Vilallonga Puy R, Delgado Rivilla S, Ferrer Valls JV, Foncillas Corvinos J, et al. Prognostic factors for morbimortality in sleeve gastrectomy. the importance of the learning curve. A Spanish-Portuguese multicenter study. *Obes Surg.* 2016;26(12):2829–36. doi:10.1007/s11695-016-2229-6.
236. Lee PC, Dixon JB, Sim PY, Lim CH. Treatment options for poor responders to bariatric surgery. *Curr Obes Rep.* 2020;9(3):364–72. doi:10.1007/s13679-020-00381-2.
237. Gadiot RPM, Biter LU, van Mil S, Zengerink HF, Apers J, Mannaerts GH. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: 5 to 8-year results. *Obes Surg.* 2017;27(1):59–63. doi:10.1007/s11695-016-2235-8.
238. Dimitriadis E, Daskalakis M, Kampa M, Peppe A, Papadakis JA, Melissas J. Alterations in gut hormones after laparoscopic sleeve gastrectomy: A prospective clinical and laboratory investigational study. *Ann Surg.* 2013;257(4):647–54. doi:10.1097/SLA.0b013e31826e1846.
239. Sharples AJ, Mahawar K. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing long-term outcomes of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2020;30(2):664–72. doi:10.1007/s11695-019-04235-2.
240. Lee Y, Doumouras AG, Yu J, Aditya I, Gmora S, Anvari M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis of weight loss, comorbidities, and biochemical outcomes from randomized controlled trials. *Ann Surg.* 2021;273(1):66–74. doi:10.1097/SLA.0000000000003671.

8. ANEXOS

I. Variables recogidas en la base de datos

DATOS DEL PACIENTE			
Nº DE ORDEN			
NHC			
NOMBRE Y APELLIDOS			
FECHA DE NACIMIENTO		EDAD:	
SEXO	Varón ☐	Mujer ☐	
EPISODIO			
TIPO DE IQ	Gastrectomía vertical ☐	Retirada de banda + GV ☐	
	Banda gástrica ajustable ☐		
FECHA DE INGRESO		FECHA DE IQ	
FECHA DE ALTA			
MOTIVO DEL ALTA	Curación ☐	Éxito ☐	
	Otros ☐ :		
ANTECEDENTES PERSONALES Y COMORBILIDADES			
PESO (Kg)			
TALLA (m)			
IMC INICIAL Kg/m ²			
GRADO DE OBESIDAD	Grado I (30-34.9) ☐	Grado III (≥ 40) ☐	
	Grado II (35-39.9) ☐		
HTA	Si	No	
DIABETES MELLITUS	Si	No	
DISLIPEMIA	Si	No	
HIPERURICEMIA	Si	No	
SAHOS	Si	No	
RGE	Si	No	
H. PYLORI	Si Erradicación: Si // No	No	
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR	Si	No	
CIRUGÍAS ABDOMINALES PREVIAS	Si	No	
	IQ:		
DATOS CLÍNICOS PREIQ TRAS BANDA GÁSTRICA			
PESO PREIQ (Kg)			
IMC PREIQ (Kg/m ²)			
PESO IDEAL (Kg)			

DATOS DEL PACIENTE		
Nº DE ORDEN		
NHC		
NOMBRE Y APELLIDOS		
FECHA DE NACIMIENTO		EDAD:
SEXO	Varón ☐	Mujer ☐
EPISODIO		
TIPO DE IQ	Gastrectomía vertical ☐	Retirada de banda + GV ☐
	Bada gástrica ajustable ☐	
FECHA DE INGRESO		FECHA DE IQ
FECHA DE ALTA		
MOTIVO DEL ALTA	Curación ☐	Éxito ☐
	Otros ☐ :	
ANTECEDENTES PERSONALES Y COMORBILIDADES		
PESO (Kg)		
TALLA (m)		
IMC INICIAL Kg/m ²		
GRADO DE OBESIDAD	Grado I (30-34.9) ☐	Grado III (≥ 40) ☐
	Grado II (35-39.9) ☐	
HTA	Si	No
DIABETES MELLITUS	Si	No
DISLIPEMIA	Si	No
HIPERURICEMIA	Si	No
SAHOS	Si	No
RGE	Si	No
H. PYLORI	Si Erradicación: Si // No	No
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR	Si	No
CIRUGÍAS ABDOMINALES PREVIAS	Si	No
	IQ:	
DATOS CLÍNICOS PREIQ TRAS BANDA GÁSTRICA		
PESO PREIQ (Kg)		
IMC PREIQ (Kg/m ²)		
PESO IDEAL (Kg)		
IMC ESPERADO (Kg/m ²) (0,33*IMC inicial + 14)		
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) (Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) (IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO (IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100		
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) (Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100		
TIEMPO CON BANDA GÁSTRICA (meses)		

RETIRADA DE BANDA GÁSTRICA	Si		No	
CONVERSIÓN A GASTRECTOMÍA VERTICAL	Si		No	
MOTIVO DE CONVERSIÓN A GASTRECTOMÍA VERTICAL	Deslizamiento banda ☐		Erosión ☐	
	Disfagia ☐		Acalasia ☐	
	RGE ☐		Dilatación gástrica ☐	
	Dilatación esofágica ☐		Intolerancia crónica ☐	
	Malfuncionamiento del puerto ☐		Infección del reservorio ☐	
	Ganancia de peso ☐		Pérdida de peso insuficiente ☐	
DATOS PREVIOS A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA				
ESTUDIOS DE IMAGEN	Si		No	
	Gastro ☐	TGE ☐		
	TAC abdominal ☐			
CLASIFICACIÓN ASA	I II III IV			
DATOS ANALITICOS	Glucemia:			
	Proteínas totales:			
	Albumina:			
	Colesterol total:			
	TG:			
	LDL:			
	HDL:			
	Hemoglobina:			
	Hematocrito:			
Leucocitos:				
DATOS OPERATORIOS				
CIRUJANO				
DISTANCIA PILÓRICA				
SONDA NSG	Si		No	
TAMAÑO SNG				
GRAPADORA	Marca:			
	Nº de cargas:			
	Tamaño de grapas:			
	Fuerza de las grapas (color):			
REFUERZO DE LÍNEA DE GRAPAS	Si		No	
	Sutura:			
TIPO DE INTERVENCIÓN	Abierta ☐		Laparoscopia ☐	
			CONVERSIÓN	
			Motivo: Si	No
COMPROBACIÓN DE ESTANQUEIDAD ** Azul de metileno ** Aire	Si		No	
DRENAJE	Si		No	

	Aspirativo ☐	
	No aspirativo ☐	
COMPLICACIONES ASOCIADAS	Si	No
	Adherencias ☐	Sangrados ☐
	Perforación esofágica ☐	
TIEMPO OPERATORIO (min.)		
POSTOPERATORIO		
1º Día postIQ		
FIEBRE O FEBRÍCULA (°C)	Si Temperatura:	No
TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)		
FRECUENCIA CARDIACA (lpm)		
DATOS ANALÍTICOS	PCR	
	Leucocitos	
	Cayados %	
	Hemoglobina	
	Hematocrito	
	Glucemia	
2º Día postIQ		
FIEBRE O FEBRÍCULA (°C)	Si Temperatura:	No
TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)		
FRECUENCIA CARDIACA (lpm)		
3º Día postIQ		
FIEBRE O FEBRÍCULA (°C)	Si Temperatura:	No
TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)		
FRECUENCIA CARDIACA (lpm)		
DATOS ANALÍTICOS	PCR	
	Leucocitos	
	Cayados %	
	Hemoglobina	
	Hematocrito	
	Glucemia	
SNG	Si Nº días:	No
INICIO DE TOLERANCIA (día)		
TIPO DE DIETA AL ALTA	Líquida ☐	Pastosa ☐
CONTROL DEL DOLOR	Si	No
ESTANCIA HOSPITALARIA (días)		
COMPLICACIONES PRECOCES (<30 días)	Si	No
	Clasificación de Clavien-Dindo I / II / IIIa IIIb / IVa IVb / V	
	Dehiscencia ☐	Absceso abdominal ☐

	Disfagia ☐		Dificultad vaciamiento gástrico ☐	
	Náuseas y vómitos ☐		Infección herida ☐	
	Neumonía ☐		Derrame pleural ☐	
	TVP ☐		TEP ☐	
	Sepsis ☐			
REINTERVENCIÓN	Si		No	
	Abierta ☐			
	Laparoscopia ☐			
SEGUIMIENTO EN CONSULTAS				
3 ° MES				
COMPLICACIONES TARDÍAS (>30 días)	Si		No	
	Estenosis ☐	RGE ☐		
	Intolerancia oral ☐			
PESO (Kg)				
IMC (Kg/m ²)				
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) <i>(Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100</i>				
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) <i>(IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100</i>				
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO <i>(IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100</i>				
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) <i>(Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100</i>				
DATOS ANALÍTICOS Y CONTROL DE COMORBILIDADES	DIABETES MELLITUS			
	Glucemia en ayunas			
	HbA1c			
	Antidiabéticos	Reducción ☐	Fin de uso ☐	
	HTA			
	TA			
	Antihipertensivos	Reducción ☐	Fin de uso ☐	
	DLP			
	Colesterol total			
	TG			
	LDL			
	HDL			
	Hipolipemiantes	Reducción ☐	Fin de uso ☐	
	SAHOS			
	6º MES			
COMPLICACIONES TARDÍAS (>30 días)	Si		No	

	Estenosis ☐ RGE ☐	
	Intolerancia oral ☐	
PESO (Kg)		
IMC (Kg/m²)		
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) <i>(Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) <i>(IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO <i>(IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100</i>		
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) <i>(Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100</i>		
DATOS ANALÍTICOS Y CONTROL DE COMORBILIDADES	DIABETES MELLITUS	
	Glucemia en ayunas	
	HbA1c	
	Antidiabéticos	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	HTA	
	TA	
	Antihipertensivos	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	DLP	
	Colesterol total	
	TG	
	LDL	
	HDL	
	Hipolipemiantes	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	SAHOS	
	12º MES	
COMPLICACIONES TARDÍAS (>30 días)	Si	No
	Estenosis ☐ RGE ☐	
	Intolerancia oral ☐	
PESO (Kg)		
IMC (Kg/m²)		
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) <i>(Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) <i>(IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO <i>(IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100</i>		
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) <i>(Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100</i>		
DATOS ANALÍTICOS Y CONTROL DE COMORBILIDADES	DIABETES MELLITUS	
	Glucemia en ayunas	
	HbA1c	
	Antidiabéticos	Reducción ☐ Fin de uso ☐

	HTA		
	TA		
	Antihipertensivos	Reducción ☐	Fin de uso ☐
	DLP		
	Colesterol total		
	TG		
	LDL		
	HDL		
	Hipolipemiantes	Reducción ☐	Fin de uso ☐
	SAHOS		
18º MES			
COMPLICACIONES TARDÍAS (>30 días)	Si		No
	Estenosis ☐	RGE ☐	
	Intolerancia oral ☐		
PESO (Kg)			
IMC (Kg/m²)			
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) <i>(Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100</i>			
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) <i>(IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100</i>			
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO <i>(IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100</i>			
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) <i>(Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100</i>			
DATOS ANALÍTICOS Y CONTROL DE COMORBILIDADES	DIABETES MELLITUS		
	Glucemia en ayunas		
	HbA1c		
	Antidiabéticos	Reducción ☐	Fin de uso ☐
	HTA		
	TA		
	Antihipertensivos	Reducción ☐	Fin de uso ☐
	DLP		
	Colesterol total		
	TG		
	LDL		
	HDL		
	Hipolipemiantes	Reducción ☐	Fin de uso ☐
	SAHOS		
24º MES			
COMPLICACIONES TARDÍAS (>30 días)	Si		No
	Estenosis ☐	RGE ☐	

	Intolerancia oral ☐	
PESO (Kg)		
IMC (Kg/m²)		
% DE SOBREPESO PERDIDO (PSPP) <i>(Peso inicial – Peso final) / (Peso inicial – Peso ideal) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO (PEIMCP) <i>(IMC inicial – IMC actual) / (IMC inicial – 25) · 100</i>		
% DEL EXCESO DEL IMC PERDIDO ESPERADO <i>(IMC inicial – IMC final) / (IMC inicial – IMC esperado) · 100</i>		
% DEL PESO TOTAL PERDIDO (%PTP) <i>(Peso inicial – Peso actual) / (Peso inicial) · 100</i>		
DATOS ANALÍTICOS Y CONTROL DE COMORBILIDADES	<u>DIABETES MELLITUS</u>	
	Glucemia en ayunas	
	HbA1c	
	Antidiabéticos	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	<u>HTA</u>	
	TA	
	Antihipertensivos	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	<u>DLP</u>	
	Colesterol total	
	TG	
	LDL	
	HDL	
	Hipolipemiantes	Reducción ☐ Fin de uso ☐
	<u>SAHOS</u>	

II. Evolución de la HTA y la DM2 en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento.

Tiempo de seguimiento meses	HTA (n = 108)		DM2 (n= 31)	
		n (%)		n (%)
3	Empeoramiento	37 (26,43)	Empeoramiento	1 (3,33)
	Enfermedad estable	93 (66,43)	Enfermedad estable	27 (90)
	Remisión parcial	7 (5)	Remisión parcial	1 (3,33)
	Remisión completa	3 (2,14)	Remisión completa	1 (3,33)
6	Empeoramiento	25 (20,16)	Empeoramiento	1 (3,45)
	Enfermedad estable	88 (70,97)	Enfermedad estable	25 (86,21)
	Remisión parcial	8 (6,45)	Remisión parcial	1 (3,45)
	Remisión completa	3 (2,42)	Remisión completa	2 (6,9)
12	Empeoramiento	22 (18,03)	Empeoramiento	1 (3,33)
	Enfermedad estable	83 (68,03)	Enfermedad estable	27 (90)
	Remisión parcial	15 (12,3)	Remisión parcial	2 (6,67)
	Remisión completa	2 (1,64)	Remisión completa	0 (0)
18	Empeoramiento	19 (17,27)	Empeoramiento	0 (0)
	Enfermedad estable	78 (70,91)	Enfermedad estable	26 (92,86)
	Remisión parcial	10 (9,09)	Remisión parcial	1 (3,57)
	Remisión completa	3 (2,73)	Remisión completa	1 (3,57)
24	Empeoramiento	25 (22,32)	Empeoramiento	2 (8)
	Enfermedad estable	71 (63,39)	Enfermedad estable	22 (88)
	Remisión parcial	13 (11,61)	Remisión parcial	1 (4)
	Remisión completa	3 (2,68)	Remisión completa	0 (0)
36	Empeoramiento	21 (19,81)	Empeoramiento	2 (7,41)
	Enfermedad estable	73 (68,87)	Enfermedad estable	23 (85,19)
	Remisión parcial	10 (9,43)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	2 (1,89)	Remisión completa	2 (7,41)
48	Empeoramiento	21 (23,33)	Empeoramiento	2 (10,53)
	Enfermedad estable	58 (64,44)	Enfermedad estable	16 (84,21)
	Remisión parcial	10 (11,11)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	1 (1,11)	Remisión completa	1 (5,26)
60	Empeoramiento	19 (24,36)	Empeoramiento	3 (16,67)
	Enfermedad estable	47 (60,26)	Enfermedad estable	15 (83,33)
	Remisión parcial	11 (14,1)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	1 (1,28)	Remisión completa	0 (0)
72	Empeoramiento	15 (21,43)	Empeoramiento	7 (31,82)
	Enfermedad estable	46 (65,71)	Enfermedad estable	15 (68,18)
	Remisión parcial	9 (12,86)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	0 (0)	Remisión completa	0 (0)
84	Empeoramiento	15 (25)	Empeoramiento	8 (40)
	Enfermedad estable	36 (60)	Enfermedad estable	12 (60)
	Remisión parcial	9 (15)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	0 (0)	Remisión completa	0 (0)
96	Empeoramiento	15 (30,61)	Empeoramiento	7 (46,67)
	Enfermedad estable	28 (57,14)	Enfermedad estable	8 (53,33)
	Remisión parcial	6 (12,24)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	0 (0)	Remisión completa	0 (0)
108	Empeoramiento	17 (38,64)	Empeoramiento	5 (41,67)
	Enfermedad estable	22 (50)	Enfermedad estable	7 (58,33)
	Remisión parcial	5 (11,36)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	0 (0)	Remisión completa	0 (0)
120	Empeoramiento	12 (36,36)	Empeoramiento	4 (33,33)
	Enfermedad estable	17 (51,52)	Enfermedad estable	8 (66,67)
	Remisión parcial	4 (12,12)	Remisión parcial	0 (0)
	Remisión completa	0 (0)	Remisión completa	0 (0)

III. Evolución del SAHOS y la DLP en los pacientes con BGA durante 10 años de seguimiento

Tiempo de seguimiento meses		SAHOS (n= 58)	DLP (n= 117)	
		n (%)	n (%)	
3			Empeoramiento	5 (4,76)
			Persistencia	95 (90,48)
			Mejoría	2 (1,9)
			Remisión	3 (2,86)
6			Empeoramiento	5 (5,75)
			Persistencia	79 (90,8)
			Mejoría	2 (2,3)
			Remisión	1 (1,15)
12	Enfermedad estable	38 (82,61)	Empeoramiento	5 (5,88)
	Remisión	8 (17,39)	Persistencia	76 (89,41)
			Mejoría	2 (2,35)
			Remisión	2 (2,35)
18	Enfermedad estable	-	Empeoramiento	3 (3,53)
	Remisión	-	Persistencia	75 (88,24)
			Mejoría	3 (3,53)
			Remisión	4 (4,71)
24	Enfermedad estable	34 (82,93)	Empeoramiento	4 (4,65)
	Remisión	7 (17,07)	Persistencia	75 (87,21)
			Mejoría	4 (4,65)
			Remisión	3 (3,49)
36	Enfermedad estable	31 (83,78)	Empeoramiento	2 (2,6)
	Remisión	6 (16,22)	Persistencia	70 (90,91)
			Mejoría	3 (3,9)
			Remisión	2 (2,6)
48	Enfermedad estable	27 (84,38)	Empeoramiento	5 (7,35)
	Remisión	5 (15,63)	Persistencia	58 (85,29)
			Mejoría	3 (4,41)
			Remisión	2 (2,94)
60	Enfermedad estable	22 (81,48)	Empeoramiento	6 (10)
	Remisión	5 (18,52)	Persistencia	52 (86,67)
			Mejoría	0 (0)
			Remisión	2 (3,33)
72	Enfermedad estable	25 (92,59)	Empeoramiento	7 (12,28)
	Remisión	2 (7,41)	Persistencia	47 (82,46)
			Mejoría	0 (0)
			Remisión	3 (5,26)
84	Enfermedad estable	23 (85,19)	Empeoramiento	5 (10,2)
	Remisión	4 (14,81)	Persistencia	42 (85,71)
			Mejoría	1 (2,04)
			Remisión	1 (2,04)
96	Enfermedad estable	15 (78,94)	Empeoramiento	5 (11,63)
	Remisión	4 (21,05)	Persistencia	36 (83,72)
			Mejoría	1 (2,33)
			Remisión	1 (2,33)
108	Enfermedad estable	11 (78,57)	Empeoramiento	5 (14,71)
	Remisión	3 (21,43)	Persistencia	28 (82,35)
			Mejoría	0 (0)
			Remisión	1 (2,94)
120	Enfermedad estable	6 (60)	Empeoramiento	2 (8,33)
	Remisión	4 (40)	Persistencia	21 (87,5)
			Mejoría	0 (0)
			Remisión	1 (4,17)

IV. Evolución de la HTA y la DM2 en los pacientes con GVL-P y GVL-R durante 5 años de seguimiento.

Tiempo meses		HTA			DM2			
		GVL-P (n = 45) n (%)	GVL-R (n = 28) n (%)	p		GVL-P (n = 17) n (%)	GVL-R (n = 9) n (%)	p
3	Empeoramiento	0 (0)	2 (6,9)	0,3718	Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,1634
	Persistencia	37 (86,05)	22 (75,86)		Persistencia	11 (64,71)	7 (77,78)	
	Rem. parcial	3 (6,98)	2 (6,9)		Rem. parcial	0 (0)	1 (11,11)	
	Rem. completa	3 (6,98)	3 (10,34)		Rem. completa	6 (35,29)	1 (11,11)	
6	Empeoramiento	0 (0)	1 (3,57)	0,5856	Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,0953
	Persistencia	32 (74,42)	21 (75)		Persistencia	5 (29,41)	6 (66,67)	
	Rem. parcial	6 (13,95)	2 (7,14)		Rem. parcial	1 (5,88)	1 (11,11)	
	Rem. completa	5 (11,63)	4 (14,29)		Rem. completa	11 (64,71)	2 (22,22)	
12	Empeoramiento	0 (0)	1 (3,57)	0,0975	Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,0319
	Persistencia	25 (58,14)	20 (71,43)		Persistencia	3 (17,65)	6 (66,67)	
	Rem. parcial	12 (27,91)	2 (7,14)		Rem. parcial	2 (11,76)	0 (0)	
	Rem. completa	6 (13,95)	5 (17,86)		Rem. completa	12 (70,59)	3 (33,33)	
18	Empeoramiento	0 (0)	1 (4,17)	0,1504	Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,089
	Persistencia	22 (56,41)	17 (70,83)		Persistencia	3 (20)	5 (62,5)	
	Rem. parcial	11 (28,21)	2 (8,33)		Rem. parcial	2 (13,33)	1 (12,5)	
	Rem. completa	6 (15,38)	4 (16,67)		Rem. completa	10 (66,67)	2 (25)	
24	Empeoramiento	1 (2,38)	2 (7,14)	0,4707	Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,0164
	Persistencia	25 (59,52)	18 (64,29)		Persistencia	3 (20)	6 (75)	
	Rem. parcial	10 (23,81)	3 (10,71)		Rem. parcial	2 (13,33)	1 (12,5)	
	Rem. completa	6 (14,29)	5 (17,86)		Rem. completa	10 (66,67)	1 (12,5)	
36	Empeoramiento	2 (5,71)	1 (4,76)	0,8894	Empeoramiento	0 (0)	1 (16,67)	0,3209
	Persistencia	21 (60)	15 (71,43)		Persistencia	4 (30,77)	3 (50)	
	Rem. parcial	7 (20)	3 (14,29)		Rem. parcial	3 (23,08)	0 (0)	
	Rem. completa	5 (14,29)	2 (9,52)		Rem. completa	6 (46,15)	2 (33,33)	
48	Empeoramiento	3 (10)	2 (11,11)	0,5830	Empeoramiento	0 (0)	4 (44,44)	1
	Persistencia	16 (53,33)	13 (72,22)		Persistencia	3 (33,33)	4 (44,44)	
	Rem. parcial	6 (20)	2 (11,11)		Rem. parcial	1 (11,11)	0 (0)	
	Rem. completa	5 (16,67)	1 (5,56)		Rem. completa	5 (55,56)	1 (11,11)	
60	Empeoramiento	4 (16)	2 (14,29)	0,5566	Empeoramiento	0 (0)	4 (40)	0,0453
	Persistencia	15 (60)	10 (71,43)		Persistencia	4 (44,44)	5 (50)	
	Rem. parcial	2 (8)	2 (14,29)		Rem. parcial	0 (0)	0 (0)	
	Rem. completa	4 (16)	0 (0)		Rem. completa	5 (55,56)	1 (10)	

V. Evolución del SAHOS y la DLP en los pacientes con GVL-P y GVL-R durante 5 años de seguimiento.

Tiempo meses		SAHOS			DLP			
		GVL-P (n = 30) n (%)	GVL-R (n = 17) n (%)	p		GVL-P (n = 43) n (%)	GVL-R (n = 37) n (%)	p
3					Empeoramiento	0 (0)	0 (0)	0,1921
					Persistencia	34 (82,93)	34 (94,44)	
					Mejoría	4 (9,76)	0 (0)	
					Remisión	3 (7,32)	2 (5,56)	
6					Empeoramiento	2 (4,88)	1 (2,94)	0,0941
					Persistencia	26 (63,41)	30 (88,24)	
					Mejoría	8 (19,51)	2 (5,88)	
					Remisión	5 (12,20)	1 (2,94)	
12	Persistencia	14 (51,85)	10 (66,67)	0,3526	Empeoramiento	1 (2,44)	0 (0)	0,8033
	Remisión	13 (48,15)	5 (33,33)		Persistencia	28 (68,29)	28 (77,78)	
					Mejoría	7 (17,07)	5 (13,89)	
					Remisión	5 (12,2)	3 (8,33)	
18	Persistencia				Empeoramiento	1 (2,94)	1 (3,45)	0,8186
	Remisión				Persistencia	25 (73,53)	24 (82,76)	
					Mejoría	3 (8,82)	2 (6,9)	
					Remisión	5 (14,71)	2 (6,9)	
24	Persistencia	11 (42,31)	9 (60)	0,275	Empeoramiento	2 (5)	0 (0)	0,6566
	Remisión	15 (57,69)	6 (40)		Persistencia	26 (65)	23 (76,67)	
					Mejoría	8 (20)	4 (13,33)	
					Remisión	4 (10)	3 (10)	
36	Persistencia	9 (42,86)	7 (53,85)	0,5327	Empeoramiento	2 (6,67)	1 (4,35)	0,6633
	Remisión	12 (57,14)	6 (46,15)		Persistencia	18 (60)	17 (73,91)	
					Mejoría	4 (13,33)	3 (13,04)	
					Remisión	6 (20)	2 (8,7)	
48	Persistencia	6 (40)	6 (60)	0,4283	Empeoramiento	3 (11,54)	1 (5,26)	0,6526
	Remisión	9 (60)	4 (40)		Persistencia	16 (61,54)	15 (78,95)	
					Mejoría	3 (11,54)	2 (10,53)	
					Remisión	4 (15,38)	1 (5,26)	
60	Persistencia	9 (69,23)	6 (66,67)	0,6438	Empeoramiento	3 (15,79)	0 (0)	0,3731
	Remisión	4 (30,77)	3 (33,33)		Persistencia	12 (63,16)	8 (80)	
					Mejoría	1 (5,26)	1 (10)	
					Remisión	3 (15,79)	1 (10)	