

TESIS DOCTORAL

**“INFLUÈNCIA DEL GRAU D’OBESITAT I DE LA
COMORBILITAT RESPIRATÒRIA EN ELS
RESULTATS PERIOPERATORIS DE LA
CIRURGIA BARIÀTRICA; EFECTES DE LA
CIRURGIA BARIÀTRICA EN LA COMORBILITAT
RESPIRATÒRIA”**

CARLES MARTÍ I VALERI

**“INFLUÈNCIA DEL GRAU D’OBESITAT I DE LA
COMORBILITAT RESPIRATÒRIA EN ELS
RESULTATS PERIOPERATORIS DE LA
CIRURGIA BARIÀTRICA; EFECTES DE LA
CIRURGIA BARIÀTRICA EN LA COMORBILITAT
RESPIRATÒRIA”**

Dirigida pel doctor Antoni Sabaté i Pes

Tesi doctoral presentada per Carles Martí i Valeri per a
optar al grau de doctor en medicina.

Barcelona, Setembre de 2007.

“Influencia del grado de obesidad en la morbimortalidad operatoria de la cirugía bariátrica.”

Rev Esp Anesthesiol Reanim 2004; 51: 195-294.

“Outcome in bariatric surgery: differences between obstructive
sleep apnea, overlapping respiratory condition and the
hypoventilation syndrome”

*Euroanesthesia 2003; Glasgow; European Journal of Anaesthesiology
2003; 20: Abstracts A-624.*

“Improvement of associated respiratory problems in morbid obesity patients after bariatric surgery”

Eiuroanesthesia 2004; Lisbon; European Journal of Anaesthesiology 2004; 21: Abstracts A-309.

“Improvement of associated respiratory problems in morbidly obese patients after open Roux-en-Y gastric bypass”.

Obesity Surgery 2007; 17: 1102-1110 .

ÍNDEX

1.- Introducció	1
1.1.- Etiologia de l'obesitat	7
1.2.- Comorbilitats associades a l'obesitat	11
1.3.- Tractament de l'obesitat	35
2.- Objectius	57
3.- Pacients i mètode	61
3.1.- Criteris d'inclusió	62
3.2.- Criteris d'exclusió	62
3.3.- Criteris de comorbilitat respiratòria	63
3.4.- Mètode anestèsic	65
3.5.- Tractament quirúrgic	78
3.6.- Protocol a planta	81
3.7.- Avaluació posterior: segona fase de l'estudi	84
3.8.- Variables recollides	86
3.9.- Anàlisi estadístic	87
4.- Resultats	89
4.1.- Població de l'estudi	90
4.2.- Mostra estudiada en el 1er i 2on objectiu	91
4.3.- Mostra estudiada en el 3er objectiu	98
5.- Discussió	104
6.- Conclusions	116
7.- Bibliografia	119
8.- Articles relacionats	141

PRINCIPALS ABREVIACIONS

A-a O₂ = Gradient Alveolo – arterial d'oxigen

AGA = Anella gàstrica ajustable

ASBS = American society of bariatric surgery

BIB = Balò intragàstric bioentèric

BiPAP = Bilevel positive airway pressure

CFR = Capacitat funcional residual

CTP = Capacitat total pulmonar

CV = Capacitat vital

CVF = Capacitat vital forçada

CI = Capacitata inspiratòria

COPD = Síndrome del solapament

CPAP = Continuous positive airway pressure

DM = Diabetes mellitus

DMID = Diabetes mellitus insulíndependent

DMNID = Diabetes mellitus no insulíndependent

EPOC = Enfermetat pulmonar obstructiva crònica

FEV₁ / FVC = Índex de Tiffeneau

FNT = Factor de necrosis tumoral

GAB = Gasometria arterial basal

GLT = Gastrectomia lineal tubular

GVA = Gastropàsltia vertical anellada

HDL = Colesterol d'alta densitat

HTA = Hipertensió arterial

HTP = Hipertensió pulmonar

IFSO = Internacional federation for the surgery obesity

IL = Interleuquina

IMC = Índex de Massa Corporal

NIH = Nacional institute of health

NYHA = New York hearth association

OM = Obesitat mòrbida

OMS = Organització mundial de la salut

pCO₂ = pressió parcial arterial de diòxid de carboni

pO₂ = pressió parcial arterial d'oxigen

% CVF = percentatge de la capacitat vital forçada

% VEMS = percentatge de volum espiració forçada en el primer segon

PTFE = politetrafluoroetilè

RDI = Respiratory disturbance index

RMN = Ressonància magnètica nuclear

SAOS = Síndrome d'apnea obstructiva de la son

SEEDO = Societat espanyola per a l'estudi de l'obesitat

SHO = Síndrome d'hipoventil.lació obesitat

SOM = Súper-obesitat mòrbida

TEP = Tromboembolisme pulmonar

TVP = Trombosis venosa profunda

VEMS = volum d'espiració forçada durant el primer segon

VRE = Volum de reserva espiratori

WHO = World health organization

I. INTRODUCCIÓ

I. INTRODUCCIÓ

La obesitat es defineix com una acumulació excessiva de grassa a l'organisme que normalment es tradueix amb un augment de pes; aquesta situació no és res més que la manifestació d'un desequilibri en el control del balanç entre l'energia ingerida i l'energia consumida en els processos metabòlics. No es considera obesitat l'increment de pes associat a l'augment de masa muscular que té lloc en determinades situacions com és el cas dels esportistes professionals o de les persones que realitzen un treball físic d'important intensitat.

Donat que la quantificació de la grassa corporal és un procés relativament complex, per tal de definir l'obesitat es recorre a mesures antropomètriques senzilles de realitzar com pot ser el pes corporal i la seva relació amb la talla; d'aquesta manera s'obté l'Índex de Massa Corporal (IMC) o Índex de Quetelet que és el resultat de dividir el pes del malalt expressat en kilograms per l'altura en metres al quadrat; es considera obesitat quan ens trobem amb IMC superiors a 30 kg/m^2 i parlem d'obesitat mòrbida quan supera els 40 kg/m^2 . Aquests valors es corresponen aproximadament a sobrepesos de 150 i 225% del que es considera ideal per a una persona de una determinada edat, sexe i talla. Alguns autors consideren obesitat mòrbida quan l'IMC és superior a 35 kg/m^2 i el pacient presenta comorbilitats associades a l'obesitat ⁽¹⁾. Segons altres classificacions, es parla d'obesitat quan el pes és igual o superior en un 20% al pes ideal; es considera lleu entre el 20 i el 40%, moderada entre el 40 i el 100% i severa quan el pes és superior al 100% del pes ideal ⁽²⁾.

Tant la World Health Organization (WHO) al 1997, com el National Institute of Health (NIH) al 1998, consideren l'IMC com a millor mètode per a definir l'obesitat;

d'aquesta manera, segons el valor del IMC, apareixen a la bibliografia diferents classificacions del grau d'obesitat:

Taula 1.- Classificació de l'obesitat segons la OMS

GRAUS OBESITAT	VALORS IMC (kg/m ²)
Infrapes	<18,5
Normopes	18,5 - 24,9
Sobrepes	25 - 29,9
Obesitat grau I	30- 34,9
Obesitat grau II	35 - 39,9
Obesitat grau III	≥ 40

IMC: Índex de massa corporal

Taula 2.- Classificació de l'obesitat segons SEEDO 2000

GRAUS OBESITAT	VALORS IMC (kg/m ²)
Pes insuficient	<18,5
Normopes	18,5 - 24,9
Sobrepes grau I	25 - 26,9
Sobrepes grau II (preobesitat)	27 - 29,9
Obesitat de tipus I	30 - 34,9
Obesitat de tipus II	35 - 39,9
Obesitat de tipus III (mòrbida)	40 - 49,9
Obesitat de tipus IV (extrema)	≥ 50

IMC: Índex de massa corporal

En el Document de Consens de la *Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2000)* es divideix el grau de sobrepes en dues categories: sobrepes grau I i preobesitat; aquesta modificació és important ja que, per una banda, el 40% de la població adulta espanyola es troba afectada de sobrepes i s'ha vist que els pacients amb preobesitat presenten un lleuger augment de la comorbilitat i de la mortalitat.

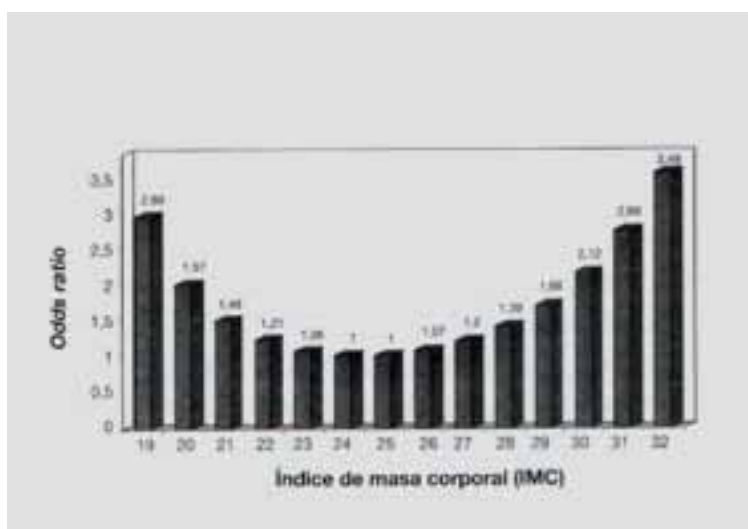
Taula 3.- Classificació de l'obesitat segons la ASBS (American Society of Bariatric Surgery)

GRAUS OBESITAT	VALORS IMC (kg/m ²)
Normal	< 25
Sobrepes	25 - 26,9
Obesitat lleu	27 - 29,9
Obesitat moderada	30 - 34,9
Obesitat severa	35 - 39,9
Obesitat mòrbida	40 - 49,9
Superobesitat mòrbida	50 - 59,9
Súper-superobesitat mòrbida	≥ 60

IMC: Índex de massa corporal

Les dades epidemiològiques de les que es disposen actualment no només indiquen que l'obesitat és l'enfermetat metabòlica més freqüent del països occidentals, sinó també que la seva incidència augmenta en la major part dels països del món amb un increment de la morbimortalitat associada. Segons dades publicades, a la Unió Europea, almenys una de cada tretze morts contabilitzades durant la segona dècada dels 90 fou atribuïble a l'excés de pes; les morts es produïren amb més freqüència en la població d'obesos (4,8% del total de morts) que en els individus amb sobrepes (2,9%); aproximadament un 70% d'aquestes morts van tenir un origen cardiovascular i 20% neoplàssic ⁽³⁾. En els pacients afectes d'obesitat mòrbida la mortalitat estandaritzada és tres vegades superior a l'observada en els pacients amb normopes; a la vegada s'observa un increment de l'excés de mortalitat en els pacients que presenten diabetes, intolerància a la glucosa, hipertensió arterial sistòlica i/o fumadors ⁽⁴⁾. Als Estats Units actualment l'obesitat representa la primera causa de mort previsible comportant un excés > 100.000 morts per any ⁽⁵⁾. A la *figura 1* es mostra la relació entre mortalitat i IMC mitjançant la odds ratio; aquesta es duplica o fins i tot es triplica en aquells pacients que presenten obesitat en comparació amb els individus sans.

Figura 1.- Mortalitat i IMC, seguiment a 30 anys (Adaptat de Troiano RP, Frongillo EA, Sobal J et al. Int J Obes 1996; 20: 63-75)



En tot cas, cal considerar l'obesitat com un component important del consum de recursos sanitaris. A Espanya es calcula que el 7% dels gastos sanitaris totals es deuen a l'obesitat; es calcula que l'obesitat genera en costos directes i indirectes (mortalitat prematura, baixes i incapacitat temporal) uns 1640 milions d'euros anuals ⁽⁶⁾.

L'obesitat és l'enfermetat metabòlica més comú en els països occidentals i un dels problemes de salut més importants dels països desenvolupats. El nombre de persones obeses ha igualat al nombre de persones amb desnutrició representant cadescun dels col·lectius els 20% de la població mundial ⁽⁷⁾. A Europa més de la meitat dels adults d'edats compreses entre 35 i 65 anys presenten sobrepes o obesitat i concretament entre el 1 i el 2% de la població presenta un IMC superior a 35 kg/m² ⁽⁸⁾. Segons dades de la SEEDO, a Espanya:

Taula 4.- Prevalença de l'obesitat a Espanya segons SEEDO

		Homes (%)	Dones (%)
Prevalença obesitat població adulta		13,3	15,7
IMC > 25 Kg/m²		59	47
Població vella	Prevalença sobrepes	49	39,8
	Prevalença obesitat	31,5	40,8

IMC: Índex de masa corproal.

Cal remarcar que la prevalença del sobrepes i de l'obesitat en la població vella espanyola presenta uns valors són molt semblants als observats als Estats Units o al Regne Unit ⁽⁹⁾.

A finals del segle XX, més del 50% de la població americana presentava sobrepes amb un IMC ≥ 25 kg/m², més d'un 30% presentaven obesitat amb un IMC ≥ 30 kg/m² i més d'un 5% presentaven obesitat mòrbida amb un IMC ≥ 40 kg/m² ⁽¹⁰⁾. Segons estimacions realitzades, es preveu que si no es prenen mesures, a l'any 2030 el 100% de la població adulta americana tindrà un IMC superior a 27 kg/m². Aquestes dades es troben amb consonància amb l'increment de la prevalença de l'obesitat infantil i juvenil observada a diferents països entre els que cal incloure el nostre.

1.1 ETIOLOGIA DE L'OBESITAT

L'acumulació de la grassa depèn de múltiples factors entre els que s'inclouen factors genètics, endocrinològics, factors culturals i ambientals, la composició de la dieta,...segurament per a l'aparició d'obesitat és necessària la interacció de diferents d'aquests factors sense descartar el paper que podrien jugar altres factors avui per avui desconeguts. Excepcionalment l'obesitat té una causa concreta que la justifica: seria el cas de determinades malalties endocrinològiques (síndrome de Cushing), determinades enfermetats genètiques (síndrome de Prader-Willi) o degut a la ingesta de determinats fàrmacs (corticoides, antidepressius). Actualment s'accepta que el factor genètic juga un paper important en el desenvolupament de l'obesitat, actuant a tots els nivells cel.lulars des de l'inici de la transcripció fins a l'expressió. Per una banda, en estudis realitzats en animals s'han identificat alguns gens que podrien provocar obesitat; la majoria d'aquets gens es troben relacionats amb la leptina; es coneixen també gens i marcadors cromossòmics relacionats amb el balanç energètic. Per altra banda, el risc de patir obesitat és major en els descendents directes de persones afectes d'obesitat. A la vegada això es veuria afavorit pel fet que en una mateixa família es mantindrien els patrons i conductes alimentàries, però encara avui dia no es coneix del tot el pes de l'herència en l'obesitat: es discuteix si es tracta d'un factor hereditari o bé congènit. Estudis amb famílies i amb bessons han ajudat a determinar la participació de l'herència en aquesta enfermetat, demostrant percentatges del 50 al 90% entre bessons versus el 30 al 50% entre familiars ⁽¹⁾.

1.1.1 Teixit Adipòs

A l'organisme trobem dos tipus de teixit adipòs:

.Teixit adipòs blanc: consitueix la principal reserva d'energia de l'organisme. En situacions d'excés d'energia realitza la lipogènesis emmagatzemant lípids mentre que en

situacions de dejú realitza la lipolisis. La regulació d'aquests dos procediments metabòlics ve determinada a nivell hormonal: la insulina afavoreix la formació de lípids i evita la seva degradació, mentre que el sistema nerviós simpàtic i les catecolamines activen la lipolisis. A la vegada el teixit adipós blanc allibera substàncies que actuen a distància comportant-se així com un verdader òrgan endocrí. Entre aquestes substàncies alliberades trobem la leptina que actua a nivell hipotalàmic regulant la sensació de gana, el consum energètic i la resposta al dejú i intervint en la secreció d'insulina.

Teixit adipós marrón: la seva activitat contrarresta parcialment la deposició d'energia en forma de grassa. Intervé en la producció de calor contribuint a regular el balanç energètic impedit que part de l'energia s'acumuli en el teixit gras.

Taula 5.- Tipus de teixit adipós, característiques i funcions.

TIPUS TEIXIT ADIPOS	CARACTERÍSTIQUES	FUNCIONS
Teixit adipós blanc	Localització prevascular i subcutànea. Principal reservori d'energia.	Capta lípids circulants. Allibera àcids grassos. Teixit de sosteniment, aïllant tèrmic. Glàndula endocrina (leptina).
Teixit adipós marró	Petits dipòsits a la regió escapular, axil·lar i costal. 2-3% del total del teixit adipós.	Disipa energia en forma de calor.

1.1.2 Balanç Energètic

La relativa estabilitat del pes davant variacions de la ingesta d'energia requereix l'existència d'un sistema homeostàtic que garanteixi el balanç energètic: al sistema nerviós central (centre regulador) li arriba informació referent a la ingesta, consum energètic i estat dels dipòsits de grassa. En el control a curt termini hi participen senyals

provinents del tracte digestiu (colecistoquinina, bombesina,...) i dels metabolisme dels substractes energètics (glucosa, aminoàcids,...). En el control a llarg termini, determinades senyals informen a l'organisme de l'estat dels dipòsits de reserva, de manera que actualment es considera molt probable que la majoria de casos d'obesitat presentin alteracions o disfuncions en aquests tipus de senyals, motiu pel que les investigacions recents es basen en la identificació i control de les mateixes.

En el control del balanç energètic podria jugar un paper molt important la leptina; rates amb leptina no funcional són obeses i recuperen el pes normal si se'ls administra leptina; el mateix passa si existeix una alteració en el receptor cel.lular d'aquesta proteïna. Però en humans la cosa no sembla tan clara donat que els pacients obesos amb dèficit de leptina són minoria, mentre que un gran nombre de pacients obesos presenten quantitats elevades de leptina.

1.1.2.1 Ingesta energètica

Per tal de poder viure requerim aport d'energia mitjançant aliments; una dieta equilibrada cal que aporti el 55% de l'energia en forma d'hidrats de carboni, un 15% en forma de proteïnes i un 30% en forma de grassa (grassa saturada inferior a un 10%).

1.1.2.2 Consum energètic

El consum energètic del nostre organisme té diferents components:

a.-metabolisme basal: representa entre el 60 i el 75% del total. Equival a l'energia consumida per un individu en repòs, en dejú i en un entorn termoneutre. Es deu a les funcions metabòliques essencials (respiració cel.lular i bombeig de ions).

b.-ingesta d'aliments: la digestió, absorció, transport i emmagatzematge dels aliments suposa un 10% del consum total i dependrà de la composició de la dieta.

c.-exercici físic: el seu valor variarà en funció del tipus d'exercici i de la intensitat del mateix. Per a un subjecte sedentari vindria a representar aproximadament el 10% del total. En aquest apartat incloem el component no voluntari de l'activitat física.

1.2 COMORBILITATS ASSOCIADES A L'OBESITAT

L'obesitat apareix associada a múltiples comorbiditats que incrementen la seva morbimortalitat a la vegada que condicionen i dificulten el seu tractament. L'aparició de comorbiditats associades a l'obesitat depèn de la duració de la mateixa i no de l'edat del pacient ⁽¹²⁾. Moltes de les anomenades comorbiditats associades a l'obesitat no estan necessàriament relacionades amb un IMC elevat. En un pacient amb pes normal, una distribució anormal de la grassa és la característica permissiva més freqüent d'aquestes comorbiditats. Des de que es va anar demostrant que la pèrdua de pes podia comportar un millora, prevenció o curació de determinades comorbiditats associades a l'obesitat és fàcil entendre que l'excés de pes o l'excés de grassa *per se* poden ser considerats com a contribuïdors primaris d'aquestes patologies. Segurament, tant la distribució com les quantitats absolutes de grassa contribueixen de manera independent en l'aparició i evolució de les comorbiditats ⁽¹³⁾.

Taula 6.- Principals comorbiditats associades a l'obesitat

SISTEMA	PATOLOGIA
Endocrí	Diabetes Mellitus Hiperlipidèmies
Cardiovascular	Hipertensió arterial Miocardiopatia Coronariopatia
Digestiu	Hèrnia hiatus Esteatosis hepàtica Colelitiasis
Neoplàsies	Mama Endometri
Respiratori	SAOS SHO COPD

SAOS: Síndrome apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipoventilació obesitat; COPD: Síndrome del solapament.

1.2.1 Diabetes mellitus

Existeix una clara relació entre l'obesitat i la diabetes mellitus tipus II amb una incidència d'aparició que oscil·la entre el 6-30% segons les sèries ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Probablement, les dues enfermetats, obesitat i diabetes, comparteixen en part la mateixa fisiopatologia: resistència a la insulina que condueix a una hipersecreció de la mateixa i facilita la lipolisis adipocitària augmentant la concentració d'àcids grassos lliures circulants. A la vegada, sembla que l'augment de la pressió intraabdominal condueix a una disminució de la perfusió hepàtica, pancreàtica i renal alterant la seva funció i entrant en un cicle d'infiltració grassa dels mateixos que acabarà conduint a la fibrosis hepàtica, a l'alteració insulínica i a la nefrosis. Aquesta disfunció hepàtica per infiltració grassa comporta una disminució de l'aclarament de la insulina a nivell hepàtic, perpetuant així la hiperinsulinèmia i la resistència a la insulina (disminució negativa del nombre de receptors insulínics per retroalimentació negativa). Determinats autors afirmen que

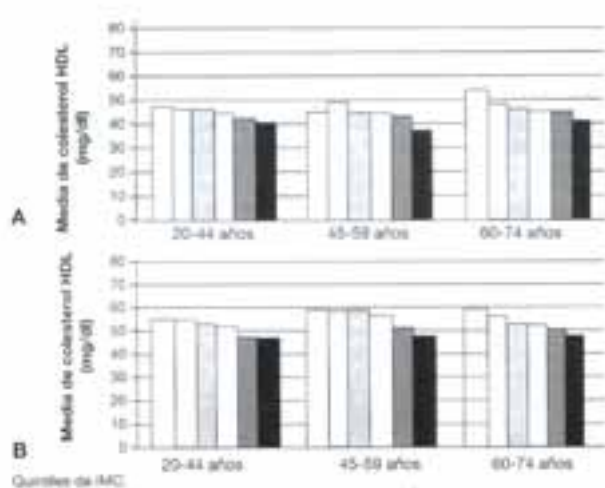
l'esteatosi hepàtica, que es pot observar en més del 90% d'aquests malalts i que sovint és assintomàtica, és el resultat de la hiperinsulinèmia secundària a una ingesta ràpida dels aliments i que comporta un augment de la lipogènesi i una disminució de la síntesi proteica conduint a una alteració de múltiples funcions hepàtiques com ara l'estereidogènesi, la síntesi biliar, el catabolisme de pèptids i esteroides gonadals i la gluconeogènesi⁽¹⁷⁾.

Pèrdues de pes del 15% normalitzen els resultats de les curves de tolerància oral a la glucosa en un 70% dels casos d'intolerància i en un 30% dels pacients amb diabetes. Pèrdues del 10% milloren els valors d'hemoglobina glicada en 1,5 punts percentuals en pacients amb valors superiors al 8%⁽¹⁸⁾. Quan l'obesitat es manté durant llarg períodes de temps es passa a la situació d'insulopènia per lesió de la cèl.lula beta pancreàtica apareixent una hiperglicèmia postpandrial que ja no és modificable amb la pèrdua de pes, es relaciona amb una major mortalitat cardiovascular de manera independent al control metabòlic basal i sovint obliga a la insulinització.

1.2.2 Hiperlipidèmies

Els triglicèrids es relacionen de manera exponencial amb l'obesitat mentre que el colesterol d'alta densitat (HDL) es relaciona de manera inversament proporcional⁽⁹⁾.

Figura 2.- Colesterol HDL en homes (A) i dones (B) segons NHANES II (Adaptat deDenke MA. Arch Intern MED. 1993; 153: 1093-1103)



Tal i com succeeix en el cas de la diabetes mellitus i la hipertensió arterial, les hiperlipidèmies també milloren quan el pacient aconsegueix una pèrdua significativa de l'excés de pes ⁽²⁰⁾.

1.2.3 Hipertensió arterial

Existeix una clara relació entre la hipertensió arterial i l'obesitat. Fins al 60% dels pacients hipertensos pesenten sobrepes mentre que la incidència d'hipertensió arterial en els pacients amb obesitat mòrbida varia en les diferents sèries entre 30-60%, si bé només arriba a ser severa en un 5-10% ^(2,14-16). Varis estudis demostren la milloria o desaparició de la hipertensió arterial quan s'assoleix una pèrdua de pes ⁽²¹⁻²³⁾.

Es creia que l'augment de la reabsorció renal de sodi, la hiperactivitat simpàtica i la vasoconstricció produïda per la insulina a l'actuar sobre la musculatura llisa arterial de l'endoteli vascular conduïen a la hipertensió arterial en el pacient obés existint una relació entre resistència a la insulina amb hiperinsulinèmia secundària i hipertensió arterial ⁽²⁴⁻²⁵⁾. A la vegada, es parla d'altres mecanismes relacionats amb l'acumul de

líquid extracel·lular en els pacients obesos i que sembla que no es corregeixen amb la pèrdua de pes ⁽²⁶⁻²⁷⁾. Nivells plasmàtics elevats de renina i aldosterona es veuen incrementats en pacients obesos fins i tot en absència d'hipertensió arterial ⁽²⁸⁾. Al mateix temps, el factor natriurètic atrial, pèptid trobat en el teixit adipòs ⁽²⁹⁾ i que es troba augmentat en el plasma dels pacients obesos ⁽³⁰⁾, pot tenir una importància fisiopatològica en les alteracions electrolítiques i de fluid observades en pacients amb obesitat severa així com amb la seva hipertensió arterial ⁽³¹⁾.

La fisiopatologia de l'enfermetat cardiovascular associada a l'obesitat inclou un increment de la precàrrega i de la postcàrrega; es considera que per cada 100 g de teixit adipòs es requereixen 3 mL de volum sanguini ⁽³²⁾, per tant a l'incrementar l'IMC incrementa també el volum sanguini circulant la qual cosa comporta un increment de la precàrrega, del gasto cardíac, del volum sistòlic i del treball miocàrdic ⁽³³⁻³⁴⁾. A la vegada, l'increment en la concentració de catecolamines, de mineralcorticoides, de renina i d'aldosterona condueixen a un augment de la postcàrrega ⁽³⁵⁾.

Segons els resultats de l'estudi *LIFE* ⁽³⁶⁻³⁸⁾ la hipertensió arterial afegida a altres comorbilitats comporta un increment de la mortalitat per infart agut de miocardi, fibril·lació auricular o insuficiència cardíaca. La hipertensió arterial predisposa a la hipertrofia concèntrica de ventricle esquerre ⁽³⁹⁻⁴⁰⁾ mentre que l'obesitat predisposa a l'excèntrica ⁽⁴¹⁻⁴²⁾. La coexistència d'obesitat i hipertensió arterial té majors repercussions sobre la funció i estructura cardíaca que cadascun d'aquests factors de manera individual ⁽⁴³⁾. Els pacients amb obesitat i hipertensió arterial presenten un ventricle esquerre de majors dimensions, amb major gruix de paret ventricular i amb una major pressió telediastòlica que l'observada en els pacients amb hipertensió arterial; aquests pacients presenten uns volums ventriculars similars o superiors als observats en els pacients hipertensos ⁽³⁹⁻⁴³⁾. S'han descrit episodis de mort sobtada per arritmies o bloquejos cardíacs en pacients amb obesitat mòrbida i hipertensió arterial ⁽⁴⁴⁾.

La pèrdua de pes produeix una milloria de la hipertensió arterial però posteriorment té lloc un fenomen de rebot apareixent novament la hipertensió ⁽²⁰⁾. Aquest estudi fou realitzat amb pacients d'edat avançada que havien estat exposats a

l'obesitat durant molt temps i que presentaven una hipertensió arterial de llarga evolució.

1.2.4 Cardiopatia associada a l'obesitat

L'obesitat pot conduir a alteracions de l'estructura i de la funció cardíaca fins i tot en absència d'hipertensió arterial i sense necessitat de presència d'altres alteracions cardíques. L'increment del volum sanguini total condueix a un increment del cabal cardíac que pot conduir a una dilatació ventricular amb hipertrofia excèntrica del ventricle esquerre (i probablement del dret) que acabarà comportant una disfunció diastòlica. La presència d'hipertensió arterial en pacients obesos facilita la dilatació i la hipertrofia del ventricle esquerre; l'aparició d'insuficiència cardíaca en aquests pacients pot ser deguda a la disfunció diastòlica del ventricle esquerre o bé a l'alteració diastòlica i sistòlica combinada.

1.2.4.1 Miocardiopatia de l'obesitat

En els pacients obesos, la manifestació més freqüent de la infiltració grassa miocàrdica és la infiltració epicàrdica del ventricle dret. Sembla que en l'aparició de la miocardiopatia de l'obesitat hi juga un paper important tant la duració de l'obesitat com la severitat de la mateixa ⁽⁴⁵⁾.

L'obesitat mòrbida comporta un increment del volum sanguini total i del cabal cardíac de manera proporcional a l'IMC : s'observa un increment del consum d'oxigen mentre que la diferència arteriovenosa d'oxigen es manté normal, la qual cosa suggereix que l'increment del cabal cardíac és secundari a les necessitats de satisfer un metabolisme augmentat degut a l'excés de teixit adipòs. La distribució del cabal cardíac és similar en pacients obesos i pacients no obesos excepte que en els primers s'observa un increment del llit vascular esplàncnic amb una repercussió contrària sobre el llit vascular renal. En els pacients obesos, aquest increment de gasto cardíac s'acompanya

d'una disminució de les resistències vasculars sistèmiques en els pacients normotensos (46).

La resposta del ventricle esquerre durant l'exercici en pacients amb obesitat mòrbida va ser estudiada per Alpert i col.laboradors; en pacients amb obesitat mòrbida sense hipertensió arterial observen que la fracció d'ejecció del ventricle esquerre durant l'exercici augmenta significativament en aquells pacients que tenen una massa de ventricle esquerre normal mentre que no augmenta en pacients amb una massa de ventricle esquerre augmentada (47).

Actualment es pot definir la seqüència fisiopatològica que acaba conduint a la miocardiopatia de l'obesitat: l'excessiva acumulació de grassa produeix un increment del volum sanguini circulant total i el cabal cardíac augmenta en proporció al grau d'obesitat amb una disminució de les resistències vasculars sistèmiques per tal d'adaptar-se al nou cabal cardíac. L'increment del cabal cardíac i del volum sanguini circulant condueixen a un creixement de la cavitat del ventricle esquerre, la qual cosa, seguint la llei de Laplace, comporta un increment de l'estrés de la paret del ventricle esquerre amb una hipoperfusió subendocàrdica conduint a una hipertròfia excèntrica del ventricle esquerre que predisposarà a l'aparició de la disfunció diastòlica. La informació preliminar suggereix que el ventricle dret respon de manera similar en absència d'afectació parenquimatososa pulmonar o d'enfermetat vascular pulmonar (46-50).

Sembla que l'aparició de la miocardiopatia de l'obesitat està relacionada amb la duració de l'obesitat. Nkajima i col.laboradors afirmen que les anomalies cardíaques funcionals i estructurals són més freqüents en aquells pacients que presenten una obesitat de 15 o més anys d'evolució (51).

Els pacients amb miocardiopatia per obesitat poden romandre aclínic durant llargs períodes de temps. El símptoma més comú és la disnea durant l'esforç o l'ortopnea i s'atribueix a l'alteració diastòlica del ventricle esquerre. La presència afegida d'hipertensió arterial pot facilitar l'aparició dels símptomes propis de la insuficiència cardíaca congestiva.

La forma més efectiva de teràpia de la miocardiopatia de l'obesitat a llarg plaç és la pèrdua de pes: una pèrdua significativa de pes és capaç de revertir moltes de les alteracions estructurals i funcionals cardiaques observades en pacients obesos: s'ha observat una disminució del consum d'oxigen, del cabal cardíac i de la tensió arterial mitja mentre que no hi ha canvis en les resistències vasculars sistèmiques.

1.2.4.2 Coronariopatia

Degut a l'associació de l'obesitat mòrbida amb hipertensió arterial, diabetes mellitus i diferents dislipèmies, els pacients veuen incrementat el risc de patir cardiopatia isquèmica. Per altra banda, estudis epidemiològics suggereixen una relació entre obesitat central o androide i la coronariopatia independentment de la presència d'altres factors de risc tals com la hipertensió arterial o la diabetes (estudis NHANES II i III) ⁽⁵²⁾. Malgrat tot, en l'anàlisi postmortem dels pacients amb obesitat mòrbida, no es troba un atherosclerosis coronària extensa ⁽³²⁾.

L'estudi *Framingham* ⁽⁵³⁻⁵⁸⁾ i el *Normative Aging Study* ⁽⁵⁹⁾ identifiquen l'edat d'inici de l'obesitat com un factor important en el desenvolupament de la coronariopatia: observen una correlació inversa entre l'edat d'inici de l'obesitat i la probabilitat de desenvolupar coronariopatia. No s'ha demostrat que la severitat de l'obesitat influeixi en el desenvolupament de la coronariopatia.

Si bé existeix evidència de que la reducció de l'índex cintura-cadera, malgrat no comporti una reducció del valor de l'IMC, disminueix el risc relatiu de mortalitat per cardiopatia isquèmica amb una millora tant dels marcadors inflamatoris de microcirculació com en el diàmetre de la llum endotelial ⁽⁶⁰⁻⁶¹⁾, l'efecte de la pèrdua de pes en el risc de desenvolupar coronariopatia en els pacients amb obesitat mòrbida no es coneix, si bé és cert que la pèrdua de pes pot modificar altres factors de risc cardiovasculars coneguts i presents en pacients obesos tal com la hipertensió arterial, la diabetes melitus i la dislipèmia.

1.2.5 Alteracions osteoarticulars i vasculars perifèriques

Degut a la sobrecàrrega mecànica l'obesitat condueix a un desgast articular crònic sobre l'arc plantar, caderes, genolls i columna que pot conduir a una inflamació aguda de l'articulació (artritis) o bé a una artrosi (62). A la vegada existeixen altres enfermetats amb una important base autoimmune i que depenen en gran part de les citokines inflamatories que es sintetitzen a nivell dels adipocits: és el cas de l'artritis reumatoidea o bé de la psoriasis (63).

1.2.6. Alteracions Digestives

L'acumul de grassa a nivell abdominal observada en els pacients amb obesitat mòrbida juntament a l'increment de la pressió intraabdominal (64) condueixen a l'aparició de l'hèrnia de hiatus i/o refluxe gastroesofàgic (65) amb anormalitats manomètriques i canvis histopatològics (aparició d'esòfag de Barrett) que poden ser aclínics. Vaughan va demostrar que el criteri standard per considerar risc elevat de broncoaspiració durant la inducció de l'anestèsia general (volum gàstric superior a 25 mL i pH < 2.5) es trobava present en el 90% dels pacients amb obesitat mòrbida (66). Malgrat tot, Zacchi i col.laboradors demostraren que el gradient de pressió gastroesofàgica eren normals en aquells pacients obesos que no presentaven hèrnia hiatal i/o relfluxe gastroesofàgic amb la qual cosa arribaren a la conclusió de que l'obesitat sola no constituïa un factor de risc per a la broncoaspiració. Fins un 90% dels malalts amb obesitat mòrbida presenten esteatosis hepàtica. En pacients amb obesitat mòrbida s'observa un increment dels nivells de determinades hormones (colecistoquinina, GLP-1,...) que provoquen una disminució del to parasimpàtic biliar facilitant la formació i l'aparició de colelitiasis en aquests malalts.

1.2.7 Neoplàsies

En els pacients obesos mòrbids s'observen alteracions en el metabolisme de les hormones sexuals motiu pel qual en les dones s'observa una major incidència d'ovaris poliquístics i un cert grau de masculinització: tenen cicles menstruals més llargs i amb major freqüència són anovulatorics en comparació a les dones no obeses.

S'ha demostrat l'associació entre càncer i obesitat ⁽⁶⁷⁻⁶⁸⁾ tot i que cal tenir clar que en epidemiologia relació no implica causalitat. Els càncers més relacionats han estat el de mama i el d'endometri que tenen un origen endocrí, podent-se relacionar amb un elevat estrogenisme i/o una disminució dels nivells de progesterona. Sembla que el de pròstata també té una base endocrina (acció de substàncies androgèniques, DHEA) però l'associació entre aquesta neoplàsia i l'obesitat és molt més complexe que en el cas de la mama o de l'endometri. Es parla també de la relació entre obesitat i carcinoma de colon si bé en aquest cas estaria més relacionat amb els hàbits dietètics observats en aquests pacients, com podria ser una ingesta abundant de grassa i poca fibra dietètica i no amb una base hormonal coneguda avui per avui.

1.2.8 Infeccions

En pacients amb obesitat mòrbida que es sotmeten a cirurgia s'observa una major incidència d'infecció de la paret abdominal. De fet l'obesitat és un estat d'inflamació crònica en la que s'observa una disminució de la reserva immunitària i metabòlica. Si bé no es coneixen les causes, es postula que les làmines de grassa dificulten la tècnica quirúrgica a la vegada que proporcionen un substrate poc vascularitzant afavorint la proliferació de les bactèries. Es coneix que els pacients diabètics són més susceptibles a les infeccions: la resistència a la insulina observada en els pacients obesos pot conduir a una major incidència d'infecció observada en aquests pacients per alteració de la funció leucocitària ⁽⁶⁹⁻⁷⁰⁾. Una altra teoria inclou l'hipercortisolisme com a inductor de la immunosupressió mentre que estudis més recents parlen d'una probable relació amb la pro-opiomelanocortina i nivells elevats del factor de necrosis tumoral (FNT) alfa ⁽⁷¹⁻⁷²⁾.

1.2.9 Hipercoagulabilitat i enfermetat tromboemòlica

En els pacients amb obesitat s'observa un increment del fibrinogen i de l'inhibidor de l'activador del plasminogen-1, i una disminució de la concentració d'antitrombina-III i de la fibrinolisis ⁽⁷³⁾. Aquestes alteracions, juntament amb un increment de la viscositat de la sang, podrien justificar l'increment de la incidència dels episodis tromboembòlics que s'observa en els pacients amb obesitat ⁽⁷⁴⁾. A la vegada aquest risc es veu incrementat pel sedentarisme, l'estasi venosa i la hipertensió pulmonar que poden presentar aquests pacients ⁽⁷⁵⁻⁷⁶⁾. També el dany endotelial que es produeix a conseqüència de la cirurgia constitueix l'element final de la triada de Virchow (hipercoagulabilitat, estasi, dany endotelial) facilitant l'aparició de complicacions tromboembòliques durant el període perioperatori dels pacients obesos ⁽⁷⁷⁾. Per altra banda, s'identifica l'obesitat com a factor de risc per a tromboembolisme en el postoperatori de la cirurgia major abdominal electiva ⁽⁷⁸⁾. En dues sèries extenses es demostrà que fins al 75% dels pacients que, sense presentar factors de risc, morien de tromboembolisme pulmonar agut presentaven obesitat ⁽⁷⁹⁻⁸⁰⁾.

S'ha detectat una major incidència de trombosi venosa profunda en els pacients amb superobesitat mòrbida ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) ⁽⁸¹⁾, en pacients amb obesitat troncal, pacients amb estasi venosa o amb història de trombosi venosa profunda ⁽⁸²⁻⁸³⁾.

1.2.10 Alteracions respiratòries

L'obesitat mòrbida té conseqüències i implicacions importants en l'àmbit respiratori; per una banda, la infiltració de teixit adipós de les zones colindants a la via aèria situa a la laringe d'aquests pacients en una posició anterior podent dificultar les maniobres de laringoscòpia i intubació que tenen lloc durant la inducció de l'anestèsia general; aquesta maniobra, a la vegada, es veurà dificultada per la presència d'unes mames excessivament grans ^(8,14). Al mateix temps, donat que l'índex metabòlic és proporcional al pes corporal, en els pacients amb obesitat mòrbida s'observa un

increment de la demanda d'oxigen, un augment de la producció de diòxid de carboni i un augment de la ventilació alveolar ⁽⁸⁴⁾.

L'IMC és un important determinant dels volums pulmonars, de la mecànica respiratòria i de l'oxigenació ⁽⁸⁵⁾; l'excés de teixit adipòs al voltant del tòrax (intraabdominal, en el diafragma i entre les costelles) juntament amb un increment del volum sanguini pulmonar ⁽⁸⁶⁾ condueixen a una disminució de la compliance, tant de la paret toràcica com del parènquima pulmonar ⁽⁸⁷⁾; a la vegada, els pacients obesos presenten un augment de les resistències respiratòries secundària a la disminució dels volums pulmonars, principalment del volum de reserva espiratori simulant un trastorn restrictiu pulmonar ⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾ amb una disminució de la capacitat funcional residual, de la capacitat vital, de la capacitat total pulmonar, de la capacitat inspiratòria, del volum minut ventilatori i dels volum de reserva espiratori. Tot això compromet la dinàmica ventilatòria en el pacient en posició supina i sota els efectes de l'anestèsia general. Aquest compromís es relaciona directament amb el grau d'obesitat: a major índex de massa corporal es produirà una major reducció de la compliance pulmonar i un augment en el treball respiratori ⁽⁸⁹⁻⁹¹⁾ degut a la posició anormal del diafragma, a l'increment de les resistències de la via aèrea superior i a l'increment de la producció de diòxid de carboni.

Malgrat tot, quan es parla de comorbilitats respiratòries associades a l'obesitat mòrbida, es fa referència a tres entitats clíniques diferents que poden aparèixer en aquests pacients:

1.2.10.1 Síndrome d'Apnea Obstructiva de la Son (SAOS)

Es caracteritza per l'obstrucció intermitent parcial o completa de la via aèrea superior durant el son amb ronquets, desaturació arterial d'oxigen i despertar intermitent donant lloc a una supressió de la fase REM que condueix a un son no reparador amb l'aparició d'hipersomnolència diurna ^(14, 92-93). Si bé la incidència de SAOS en la

població activa es situa al voltant del 5%, aquest percentatge augmenta fins a un 20-71% en les diferents sèries de pacients obesos mòrbids^(15, 94-97).

Sembla ser que en els pacients obesos el SAOS tindria una causa obstructiva i que podria ser explicat per un acúmulo de teixit adipós al voltant de la hipofaringe: determinats estudis mostren com en pacients que no presenten SAOS ni obesitat s'observa un mínim acúmulo de teixit adipós a la cara lateral i medial dels cartílags pterigoides visualitzats sota RMN. En pacients afectes d'obesitat mòrbida i SAOS aquests acúmuls són més abundants i es veuen amb major freqüència ⁽¹⁴⁾. La importància del SAOS radica en l'existència d'una probable relació entre aquest síndrome i enfermetats cerebrovasculars, cardiovasculars i fins i tot una relació dosis-resposta amb la hipertensió arterial a la vegada que condiciona la qualitat de vida dels pacients afectes.

Per altra banda, la hipoxèmia nocturna recurrent a la que es veuen sotmesos aquests pacients condueix a la vasoconstricció arteriolar que pot conduir a la hipertensió pulmonar amb insuficiència cardíaca dreta i cor pulmonale.

Per tot això, els pacients amb SAOS tenen risc de presentar hipoxèmia i apnees durant el període postoperatori immediat podent constituir una causa de mortalitat durant aquest període.

Clínica del SAOS

Roncar és un dels símptomes cardinals del SAOS: un patró de ronquets sonors i intermitent, amb períodes de silenci (apnees) de més de 10 segons suggereix la presència de SAOS. És important remarcar que la presència d'apnees no sempre és indicativa de SAOS i ni tan sols de patologia ja que petites apnees de tipus central es veuen de manera freqüent en l'impàs de les etapes profundes del son a les superficial; les apnees del SAOS es fa més freqüents durant la fase de moviments oculars ràpids del son. Moltes vegades la hipersomnolència és l'únic símptoma referit pel pacient; en altres situacions, quan la clínica és més manifesta, apareix diaforesis nocturna, activitat motora anormal durant el son, enuresis, refluxe gastroesofàgic, cefalea, dolor toràcic,

disminució de la lívido, impotència, pèrdua de memòria i dificultat de concentració, canvis de personalitat i depressió ⁽⁹²⁻⁹³⁾. Ocasionalment ha estat descrita la mort sobtada per bloqueig cardíac ⁽⁹⁸⁾.

L'exploració de la cavitat oral pot posar de manifest la presència d'una llengua gran, úvules engruixides, paladar tou llarg, orofaringe estreta i retro o micrognatia. És freqüent la hipertensió arterial, a l'hemograma és freqüent la policitemia i a l'electrocardiograma poden aparèixer signes d'esquèmia miocàrdica, hipertrofia ventricular, bloquetjos de conducció i arritmies. En aquells casos en els que el SAOS ha conduït a una hipertensió pulmonar es posarà de manifest la semiologia pròpia de la insuficiència cardíaca dreta i del cor pulmonale.

Diagnòstic del SAOS

Els signes i símptomes del SAOS no són específics per la qual cosa el diagnòstic no només es pot basar en l'exploració física ja que malgrat pugui ser estrictament normal no descarta la presència del síndrome. En aquest sentit pot ser útil la realització de l'escala de Epworth: aquesta escala evalua la propensió que té el pacient a adormir-se durant la realització de diferents activitats diàries que requereixen diferents graus de participació activa o passiva per part del pacient; el fet d'obtenir una elevada puntuació en la realització d'aquesta escala indica un elevat grau de somnolència diurna i els pacients amb SAOS tenen majors puntuacions que aquells pacients que simplement són roncadors.

Malgrat tot, avui dia es considera que el *gold standard* per al diagnòstic de SAOS és la polisomnografia; segons criteris establerts, es considera apnea a l'absència de volum corrent durant més de 10 segons, amb moviment paradòxic de la caixa toràcica i de l'abdomen, amb hipoventilació superior al 50% i saturació arterial d'oxigen inferior al 90%; clàssicament, es considera diagnòstic quan es detecten més de 30 episodis d'apnea per nit i/o més de 5 episodis d'apnea per hora de son.

De fet, donada l'elevada incidència del síndrome en la població de malalts amb obesitat mòrbida, la majoria d'autors recomanen la realització de polisomnografia durant l'estudi preoperatori dels pacients candidats a cirurgia bariàtrica ⁽⁹⁹⁾.

Tractament del SAOS

Malgrat els pocs estudis realitzats, sembla que la pèrdua de pes en aquells pacients que presenten obesitat mòrbida i SAOS constituïria la base per al tractament del SAOS; malgrat tot, la pèrdua de pes és fàcil d'aconseguir i difícil d'aconseguir; avui en dia es considera que el tractament d'elecció en els pacients amb obesitat mòrbida sense resposta a les mesures dietètiques i/o amb comorbiditats associades el constitueix la cirurgia bariàtrica; per tant, es requereix un tractament que permeti millorar la situació basal del pacient per tal d'optimitzar la situació prèvia a l'acte anestèsic-quirúrgic que la cirurgia bariàtrica invariablement comporta. En aquest sentit, la majoria d'autors recomanen iniciar el tractament amb ventil·lació no invasiva amb pressió positiva continua a la via aèrea (CPAP) una vegada obtingut el diagnòstic de SAOS. Aquest tractament permet una desaparició dels ronquets durant el son i condueix a una millora de la hipersomnolència: el son torna a presentar períodes ininterromputs i prolongats de totes les seves fases incloent la 3, la 4 i la fase REM. Segons criteris establerts, es considera que el tractament amb CPAP resulta efectiu quan la reducció de l'índex d'apnees/hipoapnees és superior al 50% respecte a la situació basal. Es parla de normalització del SAOS quan l'índex d'apnea és inferior a 5 episodis per hora de son o bé l'índex d'apnea/hipoapnea és inferior a 10 episodis per hora de son.

Determinats autors recomanen l'ús empíric de la pressió positiva continua a la via aèrea (CPAP/ 10 cms d' H2O) de manera prèvia a la cirurgia bariàtrica en aquells pacients en els quals no ha estat possible realitzar una polisomnografia durant la valoració preoperatoria ⁽¹⁰⁰⁾. La CPAP actua desplaçant la llengua i els teixits tous parafaríngecs, evitant així la obstrucció de la via aèrea superior.

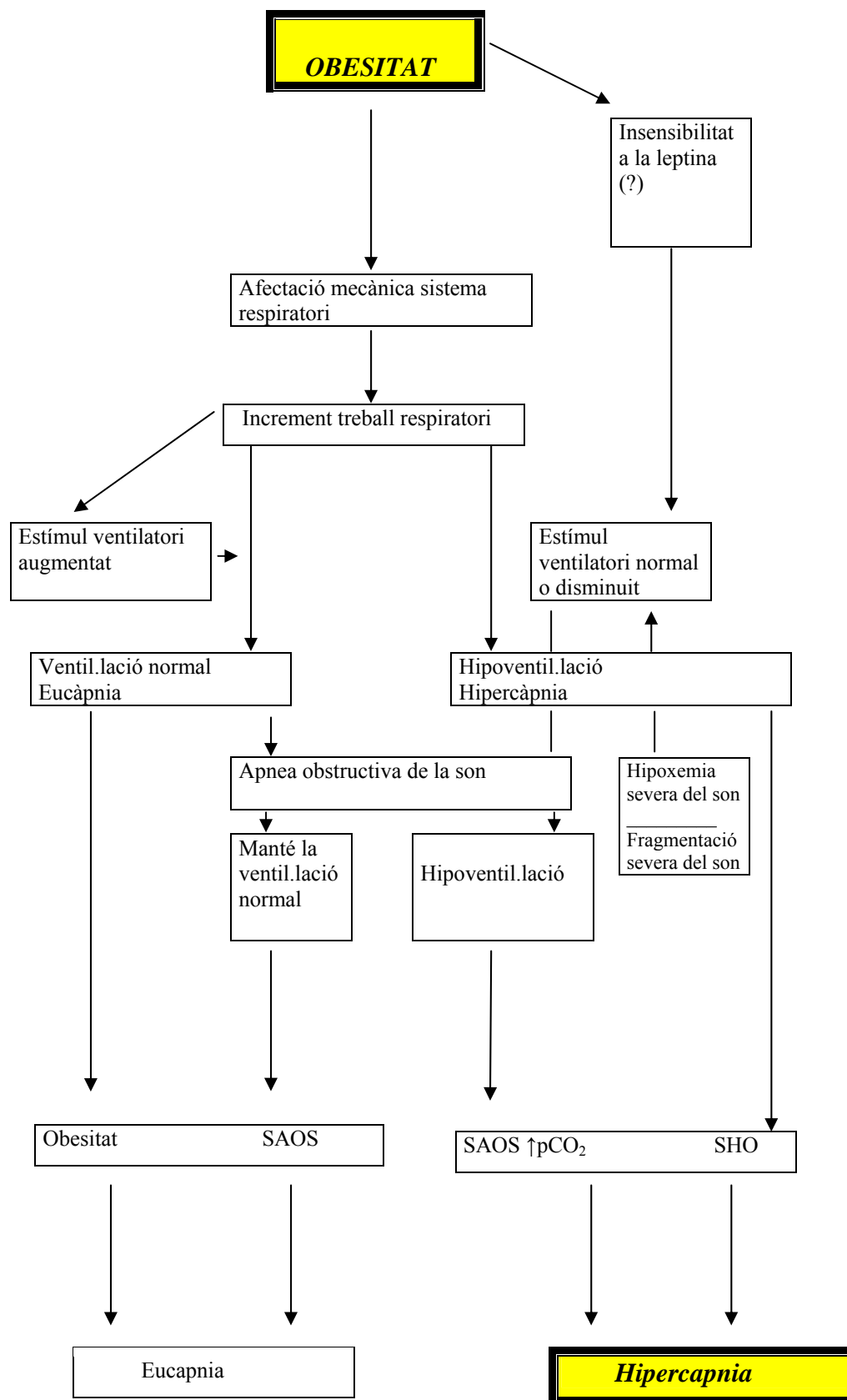
1.2.10.2 Síndrome d'Hipoventilació Obesitat (SHO)

Descrit per primera vegada al 1955 en pacients que presentaven obesitat mòrbida, hipercàpnia crònica diurna i hipoxèmia (increment del gradient alveolo-arterial d'oxigen), policitèmia i hipersomnolència diurna i en casos extrems apareixia insuficiència cardíaca dreta. La seva prevalença en l'obesitat mòrbida es situa al voltant del 30% ⁽¹⁰¹⁾.

En el diagnòstic diferencial d'aquesta entitat s'inclou la necessitat de descartar la presència d'enfermetats neuromusculars, enfermetats pulmonars pròpiament dites, enfermetats de la paret toràcica i enfermetats metabòliques.

S'ha observat que els pacients amb SHO presenten una elevada prevalència de SAOS afegit a la hipoventilació nocturna no relacionada amb l'obstrucció de la via aèria superior. En aquests casos, la severitat del SAOS definida en funció de l'índex d'apnea o de l'índex d'apnea/hipoapnea no és indicativa d'aquells pacients que a més presentaran alteració de la gasometria basal i que per tant d'entrada haurien de ser diagnosticats de SHO; a la vegada es desconeix el paper que jugaria el SAOS en la gènesis del SHO i, per altra banda, el SHO pot estar present sense requerir la presència d'un SAOS significatiu afegit.

Figura 3.- Fisiopatologia del síndrome d'hipoventilació obesitat



Fisiopatologia del SHO

Avui per avui es desconeix el mecanisme fisiopatològic que condueix a l'aparició del SHO; la hipoxèmia diurna juntament amb una elevació del gradient alveolo-arterial observada en aquests pacients suggereix que en el desenvolupament d'aquesta enfermetat coexisteix una alteració de la ventilació/perfusió amb una hipoventilació alveolar. Els primers estudis demostraren que una disminució del volum minut era una característica present en els pacients que presentaven hipercàpnia. Malgrat tot, els motius de la hipoventilació crònica així com una definició ajustada dels patrons de respiració associats a la mateixa encara avui dia no s'ha dut a terme. Sembla ser que la patogènesis del SHO té una naturalesa multifactorial; s'ha vist que la pèrdua de pes en els pacients amb SHO comporta un augment de la ventilació voluntària màxima, de la capacitat vital funcional i una disminució de la $p\text{CO}_2$ arterial amb un petit canvi en la *compliance* del sistema respiratori. Tot plegat suggereix el paper que podria jugar el cansament muscular en els pacients amb SHO. D'aquesta manera, determinats autors afirmen que en l'aparició d'aquest síndrome intervenen factors de la mecànica respiratòria (factors obstructius i factors restrictius): si bé la presència d'hipercàpnia no es relaciona amb la presència d'alteracions espiromètriques, el grau d'hipercàpnia, una vegada establert, es correlaciona amb el grau d'afectació d'aquests patrons, especialment amb la capacitat vital funcional. Durant la hiperventilació voluntària, els pacients amb hipoventilació primària són capaços de normalitzar els seus valors de $p\text{CO}_2$ arterials; en canvi, aquells pacients amb una hipercàpnia unida a un patró obstructiu serien incapaços de normalitzar la seva hipercàpnia malgrat una hiperventilació voluntària. Altres autors suggereixen que en els pacients amb SHO existeix una anomalia o alteració en el control de la ventilació afectant tant a la $p\text{O}_2$ com a la $p\text{CO}_2$ arterials ⁽¹⁰²⁻¹⁰³⁾.

Els mecanismes implicats en el desenvolupament de l'hipercàpnia són quatre: 1.- alteracions en la producció del diòxid de carboni, 2.- alteracions en l'intercanvi gasos, 3.- anormalitats en la mecànica del sistema respiratori i 4.- alteracions en el sistema de control de la ventilació. Sembla que en el SHO interactuen els dos últims factors. No es pot establir el diagnòstic d'hipoventilació primària o ideopàtica en presència

d'alteracions espiromètriques ja sigui de caràcter obstructiu o restrictiu. S'ha vist que en els pacients amb SHO el sistema respiratori té una disminució de la compliance, a la vegada que els músculs respiratoris no responen correctament a estímuls neuronals i els volums pulmonars són inferiors. Així doncs sembla que en els pacients amb SHO coexisteix una alteració del factor central juntament amb una alteració de la mecànica respiratoria i que l'alteració dels dos factors seria necessaria per al desenvolupament i manteniment de la patologia ⁽¹⁰¹⁻¹⁰⁴⁾.

Alguns autors consideren que per al desenvolupament de la hipercapnia en els pacients obesos afectes de SHO es requereix una obstrucció de la via aèrea de grau lleu o moderat; malgrat tot, s'ha vist que pacients obesos amb SAOS i hipercapnia poden presentar valors espiromètrics estrictament normals ⁽¹⁰⁵⁾.

Avui dia encara no queda clar si la fisiopatologia dels pacients amb SHO es deu a una alteració adquirida (degut a algun aspecte de la seva obesitat o degut a haver sofert apnees durant un llarg període de temps), si és resultat d'una anormalitat congènita en el control de la ventilació o si simplement representa un *spectrum* de la població normal. Recentment s'ha descrit la hiperleptinèmia com a factor implicat en el desenvolupament d'aquest síndrome ⁽¹⁰²⁾.

Resposta del SHO al tractament amb CPAP nassal

En un estudi realitzat s'observa que la majoria de pacients amb SHO que reberen tractament amb CPAP nassal van romandre hipercàpnics malgrat una milloria de la clínica del SAOS que tenien afegit: s'observà una milloria de l'índex d'apnees i si bé es continuaren observant períodes de desaturació arterial amb posterioritat al tractament, es va registrar una milloria de la saturació arterial d'oxigen mínima observada. No s'observaren canvis en els valors espiromètrics amb posterioritat al tractament amb CPAP nassal ⁽¹⁰⁶⁾.

1.2.10.3 Síndrome del Solapament (“overlap syndrome”, COPD)

Es parla de síndrome del solapament en aquells casos que existeix una història clínica compatible amb enfermetat pulmonar obstructiva crònica, alteracions radiològiques o espiromètriques compatibles amb la mateixa (VEMS/CVF <80%), associat a les alteracions espiromètriques degudes a l'obesitat propiament dites, a SAOS o SHO.

1.2.10.4 Comorbilitat respiratòria extrema: hipertensió arterial pulmonar i cor pulmonale

Una de les complicacions potencials de les comorbilitats respiratòries associades a obesitat mòrbida és el desenvolupament d'una hipertensió pulmonar amb cor pulmonale. El mecanisme pel qual apareix hipertensió pulmonar en aquests pacients encara avui en dia es troba en debat: la combinació d'una hipoxèmia nocturna important juntament amb una hipoxèmia diurna moderada podria explicar el desenvolupament d'aquesta hipertensió pulmonar; el mecanisme pel qual la hipoxèmia condueix a la hipertensió pulmonar en els pacients amb obesitat mòrbida és similar a l'observat en els pacients amb enfermetat pulmonar obstructiva crònica i inclou la vasoconstricció pulmonar juntament amb un remodelatge del llit vascular pulmonar. La hipertensió pulmonar es troba relacionada amb la presència d'un patró espiromètric obstructiu (síndrome del solapament) juntament amb la presència d'hipoxèmia i hiperquèmia (SHO). Sembla que la hipoxèmia i/o hiperquèmia durant un període de temps superior a 24 hores és necessari per al desenvolupament d'insuficiència cardíaca dreta en els pacients amb obesitat i comorbilitat respiratòria afegida; l'obstrucció de la via aèria seria el principal factor determinant d'aquesta hipoxèmia diurna, si bé el grau d'obstrucció observat normalment és entre lleu i moderat i acostuma a ser asimptomàtic. A la vegada, es considera que les alteracions gasomètriques constitueixen el major predictor de la presència d'hipertensió pulmonar, especialment la hiperquèmia: la observació, en els pacients amb insuficiència cardíaca dreta, d'una hiperquèmia diurna i d'una disminució de la resposta ventilatòria al diòxid de carboni

en relació a l'observat en pacients sense insuficiència cardíaca dreta suggereix la possibilitat de que per al desenvolupament de la insuficiència cardíaca dreta es requereixi hipoventilació alveolar més que una simple hipoxèmia. Per altra banda, es considera que la severitat dels episodis respiratoris que tenen lloc durant el son jugarien un paper poc important en el desenvolupament de la hipertensió pulmonar en aquells pacients amb SAOS⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁾.

En la majoria de casos, la hipertensió pulmonar observada en aquests pacients és de tipus precapil·lar; aquesta hipertensió empitjora amb l'exercici degut a un augment de la pressió capil·lar pulmonar; així durant l'exercici la hipertensió té un component mixte o capil·lar posant de manifest un cert grau de disfunció ventricular esquerra.

Cal tenir present que la clínica i les alteracions electrocardiogràfiques del cor pulmonar apareixen de manera molt posterior a les alteracions observades en el cateterisme de cavitats dretes. Cor pulmonar clàssicament es defineix com la presència d'una hipertrofia de ventricle dret podent-se determinar mitjançant ecocardiografia.

La hipertensió pulmonar d'aquests malalts normalment és de grau lleu-moderat amb valors que oscil·len entre 20-35 mmHg: aquests valors generalment no requereixen tractament específic tot i que cal ressaltar que la presència d'hipertensió pulmonar en aquests malalts indica que la comorbilitat respiratòria té conseqüències notables i que per tant caldria valorar el tractament de les mateixes; com ja hem comentat, la ventilació nasal amb CPAP constitueix la primera línia de tractament en els pacients amb SAOS si bé es desconeix si aquest tractament comporta una milloria de les alteracions hemodinàmiques pulmonars observades en aquests pacients.

Cal remarcar, que si bé la ventilació amb CPAP permet una correcció de les apnees i de les alteracions gasomètriques observades en els pacients amb SAOS, no passa el mateix en els pacients amb COPD o SHO; en aquests casos la CPAP aconsegueix la desaparició de les apnees però pot persistir cert grau d'hipoxèmia, especialment durant la fase de moviments oculars ràpids del son; per tant en aquests pacients podria estar indicada l'administració de suplementos d'oxigen durant la nit o bé

plantejar-nos la necessitat d'altres formes de ventilació nocturna. Si això no resulta suficient per a millorar l'hipoxèmia caldria recórrer a l'oxigenoteràpia diurna (superior a 18 hores). Cal recordar que aquests pacients en concret són els que presenten un major risc de desencadenar hipertensió pulmonar i l'oxigenoteràpia a llarg plaç podria ajudar a disminuir, o a no augmentar, la hipertensió pulmonar ⁽¹⁰⁶⁾.

En els pacients que presenten una pressió capil·lar augmentada caldria considerar el benefici del tractament amb diurètics i restricció salina. Malgrat tot, cal tenir present que degut a les elevades pressions intratoràciques, aquests malalts requereixen pressió d'omplida de les cavitats cardiaques dretes també elevades per tal de poder mantenir el gasto cardíac. A la vegada, les venes no intratoràciques es veuen afectades per aquestes elevades pressions intratoràciques afavorint l'estasi venosa i incrementant el risc de tromboembolisme pulmonar.

1.2.10.5 Principals diferències entre les comorbiditats respiratòries associades a l'obesitat mòrbida

Segons la literatura els pacients amb SHO són d'edat més avançada, presenten un major IMC, i per definició presenten una major alteració gasomètrica, major severitat de la desaturació arterial d'oxigen durant el son, major patró restrictiu en els tests de funció pulmonar, majors pressions pulmonars i majors resistències vasculars pulmonars que els pacients amb SAOS pur. Quan es comparen els pacients amb SHO amb els pacients amb COPD, s'observa que els primers presenten major obesitat, major alteració gasomètrica basal i major desaturació arterial d'oxigen durant el son; aquests dos grups presenten un augment similar de les pressions pulmonars i de les resistències vasculars pulmonars ⁽¹⁰⁹⁾.

La incidència de la hipertensió pulmonar s'estima que és del 58% en els pacients afectes de SHO, 36% en els pacients amb COPD i del 9% en els pacients amb SAOS pur. En els tres grups de pacients no es troba correlació entre l'IMC i la pO₂ i/o la pCO₂ ⁽¹⁰⁹⁾.

No s'observen diferències en l'índex d'apnees ni en l'índex d'apnea/hipoapnees en el SAOS dels tres grups estudiats.

Taula 7.- Diferències entre les comorbilitats respiratòries

	SHO	SAOS	COPD+SAOS
Edat	+++	++	++
Obesitat	+++	++	++
GAB			
Hipoxemia	+++	++	++
Hiperapnia	+++	+/-	+/-
HTP	+++	+	++
Clínica	Apnees, hipoxemia, I.C.D.	Apnees	EPOC, Apnees(?), HTP(?)
Patró Espiromètric	Restrictiu/ normal.	Restrictiu/ normal.	Obstrcutiu.
Diagnòstic	Polisomnografia, GAB.	Polisomnografia	Espirometria, polisomnografia, GAB.
Preparació preoperatoria	CPAP/BiPAP Oxigenoterpia(?)	CPAP	Tto. EPOC. CPAP (?)

GAB: gasometria arterial basal; HTP: Hipertensió arterial pulmonar; EPOC: enfermetat pulmonar obstructiva crònica; CPAP: ventil.lació nassal no invasiva amb pressió positiva continua; BiPAP: ventil.lació nassal no invasiva amb pressió bilevel positiva a la via aèrea.

En resum, els pacients amb obesitat mòrbida presenten una associació de patologia dels diferents òrgans i sistemes (*taula 8*) que condicionen la seva forma i qualitat de vida i que per tant requereixen el tractament de la seva obesitat.

Taula 8.- Alteracions fisiològiques associades a l'obesitat

ORGAN	PATOLOGIA
Respiratori	↓CFR, CTP, CV, CI, VRE ↑ FEV ₁ /FVC
Cardiovascular	↑ Volum sanguini ↑ To vascular ↓ Contractibilitat ventricular
Renal	↑Clearance excreció renal de drogues
Hematologic	↑ Fibrinogen ↑ Inhibidor activador plasminogen-1 ↓ Antitrombina-III Estasis venosa
Gastrointestinal	↑Secreció volum gàstric ↓ pH gàstric
Metabòlic/Endocrí	↑Proteolisis Resistència a la insulina
Immunològic	↑ FNT-alfa ↑ IL-6

CFR: Capacitat funcional residual;CTP: Capacitat total pulmonar; CV: Capacitat vital; CI: Capacitat inspiratòria; VRE: Volum de reserva espiratori; FEV₁/FVC: Índex de Tiffeneau; FNT: factor de necrosis tumoral; IL: Interleuquina.

1.3. TRACTAMENT DE L'OBESITAT

El tractament de l'obesitat consisteix en reduir el pes corporal a expenses de la massa grassa; per tal de poder aconseguir-ho, avui en dia existeixen diferents recursos essent necessari, en la majoria de les situacions, la seva combinació per tal d'assolir una pèrdua de pes satisfactòria.

1.3.1 Modificació d'hàbits

Dieta

La base del tractament de l'obesitat ve marcada pel compliment d'una dieta hipocalòrica amb un aport correcte de macronutrients i micronutrients; a l'abandonar la dieta hipocalòrica el pes perdut durant el compliment de la matèria es recupera i a vegades arriba a superar el pes previ; és el que es coneix amb el nom *d'efecte yo-yo*.

Exercici Físic

No només permetrà la pèrdua de pes sinó que permet el manteniment del pes perdut; a la vegada té efectes beneficiosos sobre determinades comorbilitats associades a l'obesitat com ara la diabetes mellitus tipus dos: preveu la intolerància a la glucosa, millora la resistència a la insulina, augmenta el consum energètic total i actua en la modulació de la gana.

1.3.2 Fàrmacs

Si bé la dieta i l'exercici són dos mètodes fundamentals i complementaris per al tractament de l'obesitat, moltes vegades serà necessari recórrer al tractament farmacològic. Segons l'OMS caldrà instaurar tractament farmacològic en aquells pacients que presentin uns IMC iguals o superiors a 30 Kg/m² o bé en aquells pacients

que presentin IMC iguals o superiors a 27 Kg/m² amb comorbilitats associades. Degut a l'etiopatogènia multifactorial de l'obesitat, el tractament farmacològic es pot abordar des de diferents línies de tractament (*taula 9*).

Taula 9.- Línies de tractament farmacològic

↓ Aport Energètic	↓ sensació de gana → ↓ ingesta ↓ absorció intestinal
↑ Consum Energètic	

Es considera que el fàrmac ideal per al tractament de l'obesitat hauria de reunir les següents característiques (*taula 10*).

Taula 10.- Característiques del fàrmac ideal

FÀRMAC IDEAL
.pèrdua de grassa corporal dosis dependent. .no efecte sobre proteïnes ni altres teixits. .pèrdua de pes mantinguda. .no efectes secundaris (ni curt ni llarg plaç). .no poder adictiu.

Actualment existeixen en el mercat dos grans fàrmacs que es diferencien, fonamentalment, pel seu mecanisme d'acció: fàrmacs d'acció central (**sibutramina**

(*Reductil*) i fàrmacs d'acció perifèrica (**orlistat** (*xenical*)). Altres fàrmacs com ara la fluoxetina i els antidepressius inhibidors selectius de la recaptació de la serotonina poden tenir la seva utilitat en el tractament de l'obesitat ajudant a controlar els trastorns compulsius del comportament alimentari.

Fàrmacs d'acció central: SIBUTRAMINA ⁽¹¹⁰⁾

Amina terciària que actua com a potent inhibidor de la recaptació de serotonina i noradrenalina; té un metabolisme hepàtic donant lloc a dos metabolits actius i té una eliminació urinària. El seu efecte és degut a la inhibició de la recaptació de la serotonina i noradrenalina produint sensació de sacietat de manera precoç amb la qual cosa es redueix la ingesta. Cal tenir clar que no es tracta d'un fàrmac anorexigen ja que no redueix la sensació de gana sinó que augmenta la sensació de sacietat una vegada iniciada la ingesta.

El promig de pèrdua de pes és del 10% del pes inicial durant els 6 primers mesos de tractament; quan la pèrdua de pes és inferior al 5% del pes inicial durant els 3 primers mesos de tractament caldria considerar al pacient com a no responent i es recomana que abandoni el tractament.

Com a efecte independent a la pèrdua de pes els pacients tractats amb sibutramina milloren el perfil lipídic; a la vegada, les cifres de tensió arterial disminueixen en aquells pacients que es mostren responents al fàrmac ja que l'efecte hipotensor aconseguit amb la pèrdua de pes és superior a l'efecte pressor aconseguit pel fàrmac. La disminució de les cifres de tensió arterial s'observen sempre i quan el tractament permeti la pèrdua d'almenys el 5% del pes inicial.

A la vegada s'ha demostrat que la sibutramina, quan es compara amb el placebo, afavoreix el manteniment del pes perdut durant més temps ⁽¹¹¹⁾ (estudi STORM: sibutramine trial on obesity reduction and maintenance).

Les principals contraindicacions del fàrmac es mostren a la *taula 11*.

Taula 11.- Contraindicacions per a l'ús de sibutramina

CONTRAINDICACIONS SIBUTRAMINA
<ul style="list-style-type: none"> .Tractament amb antidepressius IMAO. .Antecedents cardiovasculars. .Gestació. .Feocromocitoma. .Hiperplàsia benigne de pròstata.

Fàrmacs d'acció perifèrica: ORLISTAT ⁽¹¹²⁾

L'orlistat és una tetrahidrolipostatina, derivat hidrogenat de la lipostatina que, a la vegada, és un producte natural del *Streptomyces toxytricini*. Actua a nivell perifèric disminuint l'absorció de grassa a nivell intestinal: inhibeix la lipassa pancreàtica i intestinal de manera selectiva amb la qual cosa disminueix l'absorció de triglicèrids a nivell sistèmic. En el cas que hagi transcorregut una hora des de la ingesta dels aliments ja no cal pendre el fàrmac donat que l'absorció dels aliments a nivell intestinal ja s'ha produït i per tant el fàrmac no tindria cap efecte. L'absorció del fàrmac és pràcticament nula, per la qual cosa s'elimina sense metabolitzar per la femta.

El fàrmac permet la pèrdua del 10% del pes inicial del pacient als sis mesos del tractament; a més el fàrmac ajuda a mantenir el pes perdut, permet una disminució dels nivells de colesterol total i millora el control de les glicèmies en aquells pacients que presenten diabetes mellitus associada a la seva obesitat. En els pacients en tractament amb aquest fàrmac la dieta ha de ser pobre en grasses per tal d'evitar l'aparició d'efectes secundaris. Donat que el fàrmac no s'absorbeix, les principals reaccions adverses apareixen a nivell gastrointestinal i inclouen flatulència amb descàrrega, defecació espontànea no controlada,...

Les principals contraindicacions del fàrmac es mostren a la *taula 12*.

Taula 12.- Principals contraindicacions per al tractament amb Orlistat

CONTRAINDICACIONS ORLISTAT
<ul style="list-style-type: none"> .Síndrome de malabsorció crònica. .Colestasis. .Gestació. .Lactància. .Enfermetats psiquiàtriques (anorèxia nerviosa).

Donat el diferent mecanisme d'acció dels dos fàrmacs, cal mencionar la possibilitat d'associar-los en el mateix malalt.

1.3.3 Baló intragàstic

A l'any 1982, Nieben, proposa reduir la capacitat de l'estomac mitjançant la utilització d'un baló intragàstic per tal de reduir pes en pacients obesos. Es desenvoluparen diferents models apareixent diferents problemes que conduïren a l'abandonament del seu ús; a partir del 1987 apareix el BIB: baló intragàstic bioentèric; es tracta d'una esfera de material tou i inocuo que una vegada introduït a l'estòmac s'omple amb una solució salina (500-700ml) i es deixa lliure a la cavitat gàstrica; d'aquesta manera disminueix la sensació de gana a la vegada que produeix una sensació de sacietat precoç a l'iniciar la ingesta; als sis mesos el baló s'ha de retirar.

El concepte de baló intragàstic permet el maneig de l'obesitat a curt plaç i podria ser útil per a la modificació de la conducta alimentària: permet una pèrdua de pes de 15 a 30 kg en sis mesos; la seva col·locació es realitza, habitualment, sota sedació profunda i sense requerir l'ingrés del malalt. el principal problema és l'efecte yo-yo observat en els pacients una vegada retirat el baló.

La presència del baló pot produir trastorns del ritme deposicional fins en el 15% dels pacients; malgrat tot, la complicació més freqüent del baló és el desenvolupament d'una esofagitis que es pot arribar a veure en el 5% dels malalts.

El baló podria estar indicat com a pas previ a la cirurgia en pacients amb IMC superiors a 40 kg/m² o bé en aquells pacients no candidats a cirurgia per la presència de comorbilitats o enfermetats associades que la desaconsellin. Una altra indicació podria ser en pacients amb IMC compresos entre 30 i 40 kg/m² en els quals han fracassat els tractaments habituals per a la pèrdua de pes (dietes, modificació de la conducta,...) i en els que encara no existeix una indicació clara per al tractament quirúrgic.

Cal remarcar que la col.locació del baló intragàstric, com totes les teràpies aplicades a l'obesitat, cal realitzar-la en el contexte d'un tractament multidisciplinar.

A la *taula 13* es mostren les principals contraindicacions per a la utilització del baló intragàstric:

Taula 13.- Principals contraindicacions col.locació balo intragàstric bioentèric (BIB)

CONTRAINDICACIONS BIB
<ul style="list-style-type: none"> .Hèrnia hiatal. .Cirurgia abdominal prèvia. .Problemes bronquials. .Insuficiència respiratòria. .Hipertensió intracraneal.

Figura 4.- Baló intragàstric



1.3.4 Tractament quirúrgic de l'obesitat

Els criteris de selecció per a pacients candidats a cirurgia bariàtrica han estat clarament definits per diferents grups d'estudi i reunions de consens; malgrat tot, donat a l'aparició de noves tècniques d'abordatge com pot ser la laparoscòpia, aquest criteris es troben constantment en revisió. Com ja hem comentat amb anterioritat, l'obesitat és un una patologia progressiva i crònica, que s'estableix al llarg del temps. Es al 1991 quan el National Institute of Health (EUA) considera la cirurgia bariàtrica com el millor tractament per als pacients amb obesitat mòrbida.

A la *taula 14* es mostren el que avui per avui es consideren com a principals criteris d'inclusió per a la cirurgia bariàtrica:

Taula 14.- Criteris inclusió cirurgia bariàtrica

CRITERIS INCLUSIÓ CIRURGIA BARIÀTRICA
<ul style="list-style-type: none"> .IMC > 40 kg/m². .IMC > 35 kg/m² + comorbiditats. .Obesitat mòrbida > 5 anys. .No resposta tractament mèdico-dietètic. .Edat compresa entre 16 i 65 anys. .Comprensió i acceptació per part del pacient.

IMC:Índex de massa corporal

Pel que fa referència a l'edat, aquest és un dels criteris que es troba més en revisió: autors com ara Rand i Inge ⁽¹¹³⁻¹¹⁵⁾ publiquen resultats molt bons en obesos mòrbids adolescents de 11 a 19 anys d'edat prèviament ben seleccionats.

Els criteris d'exclusió per a la cirurgia bariàtrica es mostren a la *taula 15*:

Taula 15.- Criteris exclusió cirurgia bariàtrica

CRITERIS EXCLUSIÓ CIRURGIA BARIÀTRICA
<ul style="list-style-type: none"> .Descartar patologia endocrina (hipotiroidisme,...) .Absència drogodependències. .Descartar patologia psiquiàtrica. .Úlcus pèptic actiu. .Enfermetat inflamatòria intestinal (det. tècniques). .Enfermetat greu amb limitació esperança de vida. .Gestació.

El tractament quirúrgic de l'obesitat s'inicia al 1953 per R.L. Varco ⁽¹¹⁶⁾ però el tractament sistemàtic amb by-pass gàstric o derivació ileal haurà d'esperar encara uns

quants anys (Mason i Ito ⁽¹¹⁷⁾, 1967, J.H. Payne ⁽¹¹⁸⁾ 1969). Al llarg dels anys les tècniques quirúrgiques aplicades a la cirurgia bariàtrica han anat variant amb l'esperit d'obtenir aquella tècnica amb una mínima morbiditat i que permetés obtenir no només la màxima pèrdua de pes en el període immediat sinó també el seu manteniment. Dit d'altra manera, la International Federation for the Surgery of Obesity (IFSO), al evaluar les tècniques quirúrgiques aplicades, recomana les consideracions que es mostren a la *taula 16*.

Taula 16.- Característiques de la tècnica quirúrgica bariàtrica ideal segons la IFSO

TÈCNICA QUIRÚRGICA BARIÀTRICA IDEAL
<ul style="list-style-type: none"> .seguretat. .reversibilitat. .reproductibilitat. .curva d'aprenentatge curta. .mortalitat < 1%. .morbilitat < 10%. .efectivitat: pèrdua \geq 50% excés de pes en > 75% dels pacients mantingut > 5 anys. .pocs efectes secundaris. .poques limitacions qualitat de vida. .index reintervenció anual < 2%.

1.3.4.1 Tècniques quirúrgiques restrictives pures

El seu objectiu és aconseguir l'aparició de sacietat precoç una vegada iniciada la ingesta. D'aquesta manera es reduirà la quantitat total de la ingesta conduint a una disminució de l'aport calòric amb la conseqüent pèrdua de pes. Evidentment, si el pacient ingereix aliments amb un elevat aport calòric difícilment s'aconseguirà la pèrdua de pes; per tant aquestes tècniques han d'anar acompanyades d'una modificació en els hàbits i conductes alimentàries del pacient. La primera tècnica aplicada fou

l'operació de Mason o gastroplastia vertical anellada. Aquesta tècnica encara avui dia s'usa com a referència per tal de comparar els resultats obtinguts amb altres tècniques restrictives pures.

A la *taula 17* s'enumeren les principals tècniques restrictives pures.

Taula 17.- Tècniques restrictives pures

TÈCNIQUES RESTRICTIVES PURES
<ul style="list-style-type: none"> .Gastroplàstia vertical anellada (GVA). .Banda gàstrica no inflable. .Anella gàstrica ajustable (AGA). .Gastrectomia lineal tubular (GLT).

Gastroplastia vertical anellada (GVA):

La tècnica descrita per primera vegada per Mason al 1982 ⁽¹¹⁹⁾, consistia en la creació d'un reservori gàstric vertical seguint la corvetura menor de l'estòmac. Al igual que les altres tècniques restrictives pures, la pèrdua de pes obtinguda amb aquesta tècnica és inadecuada per a aquells pacients amb $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$. A la vegada, amb el temps es produeix una dilatació del reservori gàstric amb la qual cosa a partir dels dos anys de la cirurgia es comença a observar una recuperació del pes prèviament perdut. En aquesta tècnica concreta, amb el pas del temps s'observa una recomunicació del reservori amb el fundus gàstric en el 35% dels malalts, desapareixent així la funció restrictiva de la tècnica.

Figura 5.- Gastroplastia vertical anellada segons tècnica de Mason.



Banda gàstrica no inflable:

Les primeres bandes o anelles es realitzen als EUA a partir del 1982 ⁽¹²⁰⁾; fou Freid ⁽¹²¹⁾ a Txecoslovaquia al 1993 i posteriorment el Dr. Ballesta a Espanya qui va desenvolupar la col·locació d'un banda calibrada no inflable via laparoscòpica a la vegada que introduí l'ús del politetrafluoroetilè (PTFE o Gore-Tex), material menys traumàtic i que produeix menys rebuig ⁽¹²²⁾. En aquest cas, la intervenció consisteix en col·locar una banda de Gore-Tex creant un neopílor a nivell subcardial que dificultarà el pas dels aliments a la resta de l'estómac; així doncs, en aquesta cirurgia l'estómac romandrà íntegre, amb la qual cosa la morbiditat de la tècnica és molt menor en comparació a la GVA mentre que els resultats en quan a la pèrdua de pes són bastant similars ⁽¹²²⁾. Malgrat tot, no existeixen publicacions amb seguiment superior a cinc anys que demostrin bons resultats i sembla que el principal inconvenient de la tècnica radica en la recuperació del pes perdut al llarg del temps secundari a la dilatació del reservori gàstric. Per altra banda, en alguns pacients, una vegada aconseguida la pèrdua de pes, la banda queda afluixada facilitant l'herniació de la paret gàstrica a través de la banda produint el tancament de l'orifici de buidament del reservori gàstric.

Figura 6.- Banda gàstrica no inflable



Figura 7.- Trànsit esòfago-gàstric-duodenal de control en pacient amb banda gàstrica



Anella gàstrica ajustable (AGA)

Coneguda també amb el nom de banda gàstrica inflable, consisteix en una banda de silicona amb una càmera pneumàtica en el seu interior connectada a un reservori

metàl·lic situat a nivell subcutani de la paret abdominal del pacient que fou desenvolupada per Kuzmak ⁽¹²³⁾ al 1986. La banda es col·loca desinflada a nivell subcardial abraçant l'estòmac i es va inflant de manera progressiva en el període postoperatori injectant suero en el reservori subcutani que es troba connectat a la càmera pneumàtica interna; el tancament de l'anella es va realitzant de manera progressiva i mitjançant una visió directa constituint una de les principals avantatges de la tècnica ⁽¹²⁴⁾.

Cadière i Favretii ⁽¹²⁵⁾ al 1992 i Belachew ⁽¹²⁶⁾ al 1993 desenvolupen les primeres bandes inflables que es poden col·locar via laparoscòpica.

Figura 8.- Anella gàstrica ajustable



Figura 9.- Trànsit esòfago-gàstric duodenal amb anella gàstrica ajustable



Es una tècnica reversible, fàcil de realitzar i amb una baixa morbiditat quedant pendent la valoració de resultats a llarg plaç (5-10 anys). La complicació més freqüent és la migració de la banda amb un índex de reintervencions per complicacions derivades de la banda que es situa al voltant del 10% en les diferents sèries publicades.

Gastrectomia lineal tubular (GLT) o “sleeve gastrectomy”

Es una tècnica d'aparició recent descrita per Gagner al 2003 i que s'usa com a primera part del bypass intestinal . Posteriorment, una vegada assolida una pèrdua de pes considerable, es realitza la derivació bilio-digestiva ⁽¹²⁷⁾.

Figura 10.- Gastrectomia lineal tubular



Actualment no es disposa de dades en quan a pèrdua de pes assolit ni en quan a seguiment posterior d'aquells pacients en els que la GLT es va realitzar, no com a pas prèvia per a la derivació bilio-digestiva, sinó com a tècnica única.

1.3.4.2 Tècniques mixtes (restrictives-malabsortives)

Degut als pobres resultats obtinguts i a les complicacions associades a les mateixes (síndromes de malabsorció amb trastorns metabòlics severes), les tècniques malabsortives pures descrites per Payne ⁽¹²⁸⁾ a finals dels anys 70 (bypass yeyuno-ileal) foren abandonades en benefici de les restrictives.

Posteriorment, donat l'elevat índex de fracàs en quan al manteniment de la pèrdua de pes obtingut observat en les tècniques restrictives, es tornen a usar les tècniques malabsortives però combinades amb mètodes restrictius. Es el que es coneix amb el nom de *tècniques mixtes* o derivacions biliopancreàtiques i inclouen la gastrectomia distal o tècnica de Scopinaro, el bypass gàstric i el creuament duodenal.

Bypass gàstric (BPG)

El primer bypass gàstric es realitza al 1967 Ito i Masson⁽¹¹⁷⁾. Serà al 1993 quan es realitza el primer bypass via laparoscòpica⁽¹²⁹⁾. Segons dades presentades en el 9th world congress of IFSO celebrat al setembre de 2004 a Tokio, Japò, el 50% dels procediments de cirurgia bariàtrica realitzats a nivell mundial durant el 2003 foren BPG.

Es considera que la pèrdua de pes obtinguda amb aquesta tècnica quirúrgica és secundària a la combinació de diferents mecanismes entre els que s'inclouen un efecte anorexigen, una disminució de la capacitat de l'estómac juntament amb una restricció del buidament del reservori, una aparició precoç de la sensació de sacietat a l'iniciar la ingesta, aparició d'un síndrome de dumping amb la ingesta d'aliments hiperosomolars i una malabsorció selectiva de les grasses.

Actualment existeixen moltes variacions d'aquesta tècnica; una d'elles radica en la longitud de l'asa iejunal de la Y de Roux que es realitzarà: generalment en els pacients amb $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ es realitza una asa de 200 cms (asa llarga) mentre que en aquells pacients amb $IMC < 50 \text{ kg/m}^2$ es realitzarà una asa curta (100 cms).

Figura 11.- Bypass gàstric segons Griffen



Figura 12.- Bypass gàstric segons Fobi



Figura 13.- Bypass gàstric segons Capella



En quant a les complicacions, s'accepta una mortalitat inferior al 1% i una morbiditat inferior al 15% en les millors sèries:

a.-dehiscència de sutura: és una complicació greu amb una incidència que oscil.la entre el el 0,5 i el 2% en les diferents sèries publicades ^(44, 81, 130-131). Es una complicació greu que incrementa l'estància a unitat de cures intensesives, l'estància hospitalària i la mortalitat ⁽¹³²⁻¹³³⁾. La més freqüent és la dehiscència de la sutura reservori-ieunal.

b.-dilatació aguda de l'estòmac exclos: complicació greu relacionada amb l'obstrucció de la nansa aferent de la Y de Roux o bé amb un ili paral·lític. Alguns equips realitzen gastrostomies de manera rutinària per tal de poder controlar aquest problema.

c.-infecció de ferida: pot tenir una incidència del 30%.

d.-trombosis venosa profunda (TVP) i tromboembolisme pulmonar (TEP): el pacient obès acostuma a presentar dificultat de retorn venós a les dues extremitats inferiors essent molt freqüent la presència de varius i d'episodis repetits de tromboflebitis que facilitarà l'aparició de trombosis venosa profunda en les situacions d'enllitament com pot ser el període postoperatori de la cirurgia bariàtrica; malgrat els factors de risc prèviament comentats, la incidència de trombosis venosa profunda durant el període perioperatori de la cirurgia bariàtrica és baixa; estudis prospectius han demostrat una incidència de trombosis venosa profunda que va del 0% al 2,4% mentre que la incidència de tromboembolisme pulmonar oscil·la entre el 0% i el 1,2% ^(132, 134-138) i alguns autors consideren aquesta complicació com la primera causa de mortalitat durant el període perioperatori de pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica ⁽¹³⁵⁻¹⁴¹⁾ a la vegada que suposa un factor de risc de mort independent després de la cirurgia bariàtrica ⁽¹³²⁾; en un revisió de 3464 cirurgies bariàtriques, l'embolisme pulmonar fou responsable del 50% de les morts registrades ⁽¹³⁰⁾. actualment es recomana prendre mesures que poden incloure el vendatge elàstic compressiu intermitent de les dues extremitats inferiors durant les primeres 24 hores del postoperatori juntament amb heparines de baix pes molecular a dosis altes ⁽¹⁴¹⁾; en aquest sentit cal dir que no existeixen estudis referents a la dosis d'heparina de baix pes molecular que cal administrar als pacients amb obesitat mòrbida i s'ha demostrat que no existeixen diferències en els resultats amb l'administració de dosis de 5700 UI o 9500 UI de nadroparina ⁽¹⁴²⁾. S'aconsella també la deambulació precoç, terreny en el qual podria jugar un paper important l'abordatge laparoscòpic.

Taula 18.- Principals complicacions associades al bypass gàstric

COMPLICACIONS BYPASS GÀSTRIC
.Dehiscència anastomòtica. .Dilatació aguda estómac exclòs. .Úlcera de boca anastomòtica. .Gastritis de l'estómac exclòs. .Infecció de ferida. .Embolisme pulmonar.

Fracàs de la pèrdua de pes: és la complicació que evalúa el fracàs o èxit de la tècnica quirúrgica aplicada; generalment, es considera fracàs en la pèrdua de pes quan es perd menys del 50% del pes que el pacient hauria de perdre o bé quan una vegada aconseguida la pèrdua de pes aquesta no es pot mantenir per sobre del 50% de l'estipulat.

Hi ha varis motius pels quals pot tenir lloc un fracàs de la tècnica:

- a.-construcció d'un reservori gàstric major de 30cc.
- b.-realització d'una boca anastomòtica gran, major 14 mm.
- c.-dilatació del reservori amb el pas del temps, augmentant la seva capacitat.
- d.-un 2% dels pacients operats mitjançant qualsevol tècnica no perderà pràcticament gens de pes. Es creu que això és degut a trastorns del metabolisme i a factors intrínsecs de cada pacient. Segons les sèries, l'índex de fracàs amb la pèrdua de pes amb un seguiment mínim de 5 anys és molt variable i es troba entre un 5-40%. Algunes sèries, com la de Fobi, reporten resultats sorprenentment excel.lents amb un índex de fracàs del 2,3% únicament.

Gràcies als bons resultats obtinguts en la pèrdua de pes i en el manteniment del pes perdut, actualment el BPG ha desplaçat a l'AGA com a tècnica d'elecció en la cirurgia bariàtrica. Malgrat tot, cal tenir present que es tracta d'una tècnica agressiva

que pot presentar importants complicacions tant el postoperatori immediat com de manera tardana. Segons American Society of Bariatric Surgeons “actualment és la tècnica que aconsegueix millor relació entre resultats i complicacions”.

Figura 14.- Trànstit esòfago-gàstricoduodenal post bypass



Derivació bilio-pancreàtica:

També coneguda com a tècnica de Scopinaro, combina una resecció gàstrica amb una derivació intestinal ⁽¹⁴³⁾. El mecanisme d'actuació fonamental és la malabsorció intestinal severa que es deriva de la cirurgia realitzada; la malabsorció és a expenses de grasses i hidrats de carboni de cadena llarga mentre que la resta de nutrients (proteïnes,...) mantindrien una absorció suficient. Així aquesta cirurgia permet mantenir els hàbits alimentaris normals, ja que la pèrdua ponderal i el seu manteniment no depèn de la ingesta: la capacitat de restricció del reservori gàstric és molt escassa.

Figura 15.- Derivació bilio-pancreàtica segons Scopinaro



És una tècnica d'àmplia difusió, amb bons resultats en quan a pèrdua de pes mantinguda a llarg plaç, però que pot presentar complicacions que poden arribar a ser greus, com per exemple, el síndrome de malabsorció o un síndrome de dumping ⁽¹⁴⁴⁾.

Diversió biliopancreàtica amb creuament (“switch”) duodenal

Es considera una variant tècnica de la derivació biliopancreàtica de Scopinaro: en aquesta variant el reservori gàstric és de menor capacitat, a la vegada que es conserva la bomba antropilòrica i un segment de duodè, dificultant l'aparició del síndrome de dumping i la malabsorció de determinats oligoelements, a la vegada que permet uns bons resultats pel que fa a la pèrdua de pes i al seu manteniment al llarg del temps ⁽¹⁴⁵⁻¹⁴⁷⁾.

Figura 16.- Creuament duodenal segons Marceau-Hess



II. OBJECTIUS DE L'ESTUDI

II. OBJECTIUS

1^{er}.- Determinar la influència del grau d'obesitat en la morbimortalitat perioperatòria dels pacients obesos mòrbids afectes de patologia respiratòria associada sotmesos a cirurgia bariàtrica de gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieunal en Y de Roux.

Es determinà el grau d'obesitat en dos grups segons l'IMC: obesitat mòrbida (OM) quan presentaven un $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ i $< 55 \text{ kg/m}^2$ respecte a obesitat mòrbida extrema o superobesitat mòrbida (SOM), quan presentaven un $IMC \geq 55 \text{ kg/m}^2$.

2^{on}.- Determinar la influència de la comorbilitat respiratòria dels pacients afectes d'obesitat mòrbida en la morbimortalitat perioperatòria quan es sotmeten a cirurgia bariàtrica de gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieunal en Y de Roux.

Els pacients foren classificats en tres grups diferents en funció de la seva comorbilitat respiratòria: es diagnosticà de síndrome d'apnea obstructiva de la son (SAOS) a aquells pacients amb clínica d'obstrucció nocturna de la via aèria amb estudi polismonogràfic positiu (absència de volum corrent durant més de 10 segons amb moviment paradòxic de la caixa toràcica i de l'abdomen, amb hipoventilació superior al 50% i saturació arterial d'oxigen inferior a 90%); segons criteris establerts, es considerà diagnòstic quan es detectaven més de 30 episodis d'apnea per nit i/o més de 5 episodis d'apnea per hora de son⁽⁵²⁾. Es considerà síndrome d'hipoventilació alveolar

obesitat (SHO) quan en addició a la hipoventil.lació nocturna s'observà hipoventil.lació crònica amb hipercàpnia ($\text{PaCO}_2 > 43 \text{ mmHg}$), policitèmia i hipoxèmia ($\text{PaO}_2 < 75 \text{ mmHg}$ o gradient alveolo-arterial d'oxigen $> 20 \text{ mmHg}$) i, en situacions extremes, hipertensió pulmonar amb risc d'insuficiència cardíaca ventricular dreta. Per últim, es diagnosticà de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) quan existia una història clínica compatible o es trobaven alteracions radiològiques o espiromètriques compatibles amb aquesta ja fos de manera aïllada o associada a SAOS o a SHO.

Es consideraren *variables principals* d'aquests dos objectius la morbiditat postoperatoria durant l'ingrés, representada pels següents processos:

.complicacions respiratòries: quan apareixien signes clínics (taquiapnea, desaturació arterial d'oxigen), radiològics (atelectàssia, vessament pleural...) o analítics (hipoxèmia, hipercàpnia,...) que indiquessin l'afectació d'aquest sistema, posteriors a l'acte anestèsic-quirúrgic i que es trobaven absents durant el període preoperatori i/o que presentaren un empitjorament durant el període perioperatori.

.complicacions quirúrgiques: en aquells casos en els que apareixien complicacions relacionades amb la tècnica quirúrgica i independents a la patologia prèvia del pacient, tals com l'oclusió intestinal, la necessitat de reintervenció per sagnat o per fugues de les anastomosis.

.complicacions infeccioses: quan es constata l'aparició de febre (temperatura axil.lar superior a 38°C) durant un mínim de 24 hores durant el període postoperatori amb o sense focus; la presència de febre d'origen respiratori es considerarà com a complicació respiratòria.

.complicacions hemodinàmiques: en els pacients amb hipotensió arterial mantinguda amb oligoanúria i acidosis metabòlica que requerí tractament amb fàrmacs vasoactius i expandors del plasma endovenosos.

Es consideraren *variables secundàries* d'aquests dos objectius la dificultat d'intubació orotraqueal (número d'intents), la possibilitat d'extubació en el mateix quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia, la duració de la cirurgia i l'estància hospitalària.

3^{er}.- Determinar els efectes a curt termini de la cirurgia bariàtrica de gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux aplicada a pacients afectes d'obesitat mòrbida i comorbilitat respiratòria associada, en la regressió de la seva obesitat i en la severitat de la seva comorbilitat respiratòria.

Es consideraren *variables principals* d'aquest tercer objectiu:

- .Disminució de l'IMC a l'any de la cirurgia.
- .Canvis en la gasometria arterial basal a l'any de la cirurgia.
- .Resultats polisomnogràfics a l'any de la cirurgia.
- .Resultats espiromètrics a l'any de la cirurgia.
- .Necessitat de ventil.lació nassal no invasiva a l'any de la cirurgia.

Es consideraren *variables secundàries* d'aquest objectiu la presència d'altres comorbilitats a l'any de la cirurgia (hipertensió arterial i diabetes mellitus).

III. PACIENTS I MÈTODE

III. PACIENTS I MÈTODE

Una vegada aprovat el protocol d'estudi per part del comitè ètic de l'hospital i amb el consentiment informat signat per part dels pacients, s'estudiaren tots els pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica en el nostre centre durant el període de temps comprès entre gener del 1998 i juny del 2002.

3.1. CRITERIS D'INCLUSIÓ

Es consideraren els següents criteris d'inclusió:

1^{er}.- pacients en els quals s'havia realitzat una gastroplastia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux mitjançant una laparotomia.

2^{on}.- pacients que, complint el primer criteri, presentaven comorbilitat respiratòria associada a l'obesitat.

3.2. CRITERIS D'EXCLUSIÓ

Foren exclosos de l'estudi els pacients que complien algun dels següents criteris:

1^{er}.- pacients sense afectació respiratòria associada a l'obesitat.

2^{on}.- pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica amb la realització d'una banda gàstrica o una gastroplàstia vertical amb banda sense derivació associada o bé un abordatge laparoscòpic.

3.3. CRITERIS DE COMORBILITAT RESPIRATÒRIA

En funció de la comorbilitat respiratòria associada a l'obesitat, els malalts foren classificats en tres grups:

1er.- Síndrome d'apnea obstructiva de la son (SAOS)

Es diagnosticà d'aquesta síndrome a aquells pacients amb clínica d'obstrucció nocturna pura de la via aèria superior amb estudi de polisomnografia positiu (absència de volum corrent durant més de 10 segons, amb moviment paradòxic de la caixa toràcica i de l'abdomen, amb hipoventilació superior al 50% i saturació arterial d'oxigen inferior al 90%. Segons els criteris establerts, es considerarà diagnòstic quan es detectaven més de 30 episodis per nit i/o més de 5 episodis d'apnea per hora de son.

2on.- Síndrome d'hipoventilació alveolar (SHA)

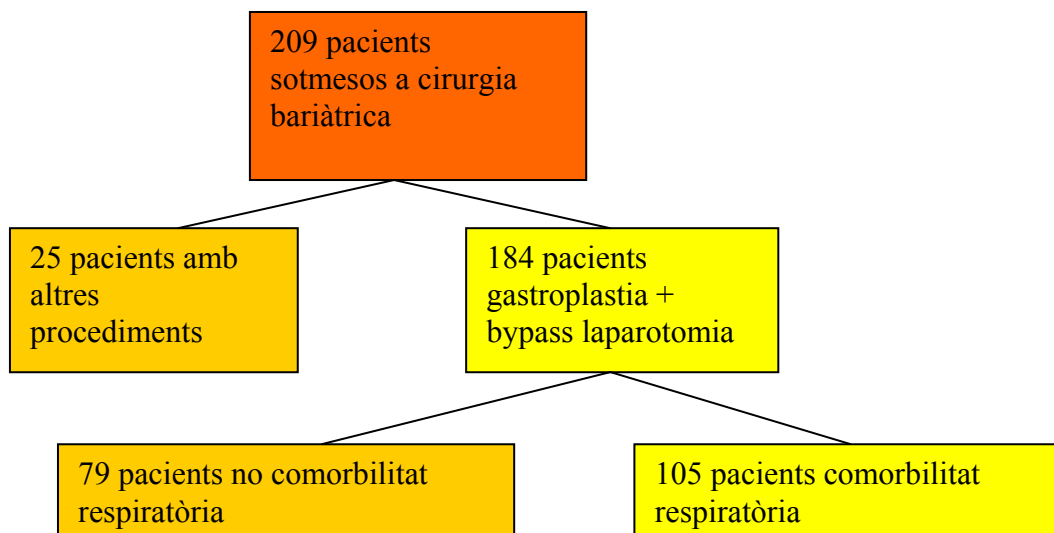
Es considerarà la presència d'un síndrome d'hipoventilació alveolar quan, juntament a la hipoventilació nocturna s'observà hipoventilació crònica amb hipercàpnia ($\text{PaCO}_2 > 43 \text{ mmHg}$), policitemia i hipoxèmia ($\text{PaO}_2 < 75 \text{ mmHg}$ o gradient Alveolo-arterial d'oxigen $> 20 \text{ mmHg}$), i, en situacions extremes, hipertensió pulmonar amb risc d'insuficiència ventricular dreta.

3er.- Malaltia pulmonar obstructiva crònica:

Es diagnosticà la malaltia quan existia una història compatible o es detectaven alteracions radiològiques o espiromètriques (VEMS/CVF <80%) compatibles amb la mateixa de manera aïllada o associada a SAOS o a SHA.

Durant el període de temps de l'estudi 209 pacients es sotmeteren a cirurgia bariàtrica; 25 malats no complien el primer criteri d'inclusió, per tant foren exclosos; en 184 es realitzà una gastroplastia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux mitjançant una laparotomia; d'aquests, 79 no presentaven comorbiditat respiratòria per la qual cosa foren exclosos de l'estudi. Finalment s'inclouren 105 malats (*figura 17*).

Figura 17.-



3.4. MÈTODE ANESTÈSSIC

3.4.1 Valoració preanestèsica

Els pacients podrien trobar-se ubicats al seu domicili o bé ingressats a l'hospital per descompensació de les seves patologies associades o bé per tal d'instaurar un tractament dietètic estricte que permetés la pèrdua de pes prèviament a la cirurgia.

3.4.1.1 Evaluació bàsica

El primer contacte de l'anestesiòleg amb el pacient candidat a cirurgia bariàtrica es dirigí a detectar la presència de factors de risc anestèsics i de comorbilitats associades a l'obesitat mòrbida que podrien influir el maneig perioperatori:

.Informació sobre antecedents personals patològics (especialment la existència d'hipertensió arterial i diabetes mellitus, donat que són dues comorbilitats molt freqüents en els pacients amb obesitat mòrbida), antecedents al·lèrgics i anestèsies prèvies.

.Documentació d'hàbits tòxics (tabac, alcohol i/o altres drogues d'abús).

.Tractaments farmacològics.

.Classificació de l'estat físic segons la Societat Americana d'Anestesiòlegs (ASA).

Prèviament a la realització d'exploracions complementàries es realitzava una valoració clínica de la capacitat funcional; la tolerància a l'exercici pot ser evaluada en "nivells d'equivalència metabòlica" o MET's: constitueix un mètode vàlid per a la determinació de la capacitat funcional mitjançant la història del pacient. La disminució de la capacitat funcional pot ser conseqüència de múltiples factors que inclouen l'edat avançada, baixa reserva cardíaca, disfunció miocàrdica transitòria per isquèmia miocàrdica i la poca reserva pulmonar. Es consideren pacients d'elevat risc aquells que

son incapaços de desenvolupar activitats físiques equivalents a un mínimde 4 MET's durant la seva activitat diària habitual.

Taula 19.- Activitats equivalents als nivell metabòlics

Nivell metabòlic	Activitat equivalent
1 MET	menjar, vestir-se, anar al bany, caminar per casa.
4 MET	pujar escales (un pis), pujar pujades, correr poca distància, esport moderat (golf, tenis, ballar).
10 MET	esports estressants: nedar, esquiar, bàsquet, fútbol.

L'evaluació clínica de la capacitat funcional mitjançant METS permet classificar als malalts en tres grups en funció d'aquesta capacitat:

.Entrenats: si realitza esport amb regularitat (camina, neda,...) i amb bona tolerància.

.Normal: si pot pujar bé escales i pujades, pot correr petites distàncies o tolera bé les petites activitats esportives (ballar, caminar,...).

.Limitat: si presenta disnea amb l'activitat normal (pujar escales o pujades, caminant,...).

.Exploració física: es realitzava una exploració sistemàtica per aparells per tal de poder detectar la presència o les conseqüències de les comorbilitats associades a l'obesitat.

.dades demogràfiques: edat, sexe, pes, altura, IMC, tensió arterial basal, freqüència cardíaca basal.

.accés venós: valoració de la dificultat per establir accés venós mitjançant vies perifèriques i centrals.

.valoració de la dificultat de la intubació orotraqueal: es valorà:

.Obertura de la boca.

.Exposició del paladar tou (proba de Mallampati).

.Grau de movilitat cervical.

.Distància tiro-mentoniana.

.Circumferència del coll a nivell del cartílag cricotiroideo.

Es consideraren criteris de risc per a la intubació difícil:

.circumferència del coll a nivell del cartílag cricotiroideo superior a 60 cms.

.sexe masculí.

.puntuació de 3 o 4 a l'escala de Mallampati.

.presència de SAOS.

Així mateix s'anotà la mal posició de dents, al falta de peces dentàries i la utilització de pròtesis dentals.

Es considerà hipertensió arterial severa en aquells casos en els que era necessari l'ús de dos o més fàrmacs per al seu control adequat; a la vegada s'anotava l'existència de diabetes mellitus i el seu tractament (insulina o antidiabètics orals).

3.4.1.2 Probes complementàries bàsiques

Entenem com a probes complementàries bàsiques aquelles que eren sol·licitades i valorades en el preoperatori dels pacients tributaris de cirurgia bariàtrica:

.analítica general: hemograma complert, probes de coagulació i bioquímica bàsica (ionograma, funció renal, glicèmia) amb probes de funció hepàtica.

.radiografia simple de tòrax anteroposterior i perfil.

.electrocardiograma de 12 derivacions.

.probes funcionals respiratòries (espirometria simple).

.gasometria arterial basal.

.ecografia abdominal: per tal de valorar la presència d'esteatosi hepàtica així com les possibles alteracions de la via biliar o presència de colelitiasis que podria justificar la colecistectomia electiva durant el procediment quirúrgic.

Es considerarà patologia hepàtica quan existia una ecografia abdominal patològica i/o alteració analítica de la funció hepàtica (alteració de l'aspartat aminotransferassa, de l'alanino aminotransferassa o de la fosfatassa alcalina en la determinació sanguínea).

3.4.1.3 Probes complementàries especials

Són aquelles probes que eren sol·licitades en els pacients en funció de la comorbilitat associada a la seva obesitat o segons la presència d'enfermetats de base i que es consideraven útils en la valoració preoperatoria del pacient i en la possible millora de la seva situació basal prèviament a la cirurgia bariàtrica:

.estudis del son: davant la sospita clínica (hipersomnolència, ronquets sonors intermitents durant el son, elevada puntuació a l'escala d'Epworth,...), radiològica (creixement de cavitats cardíques dretes), electrocardiogràfiques (sospita de sobrecàrrega ventricular dreta), gasomètrica ($pO_2 < 75$ mmHg, gradient Alveolo-arterial d'oxigen superior a 20 mmHg i/o $pCO_2 > 43$ mmHg) o espiromètrica (Tiffeneau $< 80\%$) es realitzava una pulsioximetria nocturna per tal de seleccionar aquells pacients que presentaven una important caiguda de la saturació arterial d'oxigen durant el son i que per tant requerien la realització d'un estudi polisomnogràfic complet. En funció dels resultats de la polisomnografia s'instaurà tractament amb ventil·lació nasal no invasiva tipus CPAP o BiPAP domiciliària en aquells casos diagnosticats de SAOS tributari de milloria clínica.

.ecocardiograma: es realitzà:

.pacients que per la clínica, la radiologia o el electrocardiograma es sospitava una insuficiència cardíaca dreta.

.pacients diagnosticats de SHA o MPOC+SAOS.

.presència de diabetes mellitus amb arteriopatia.

.presència d'hipertensió arterial tractada amb dos fàrmacs i/o que no estava control·lada.

.pacients amb antecedents de tromboembolisme pulmonar.

.pacients amb antecedents d'accident vascular hemorràgic cerebral.

.pacients amb intolerància a l'exercici (disnea grau funcional III o IV classificació NYHA).

.prova esforç (ergometria, eco-dobutamina, tal.li):

.pacients en els que per la clínica o l'electrocardiograma es sospita la presència d'una cardiopatia isquèmica.

.pacients amb hipertensió arterial severa i arteriopatia generalitzada (amb afectació renal, retiniana,...).

.pacients amb diabetes mellitus i arteriopatia generalitzada (amb afectació renal, retinina,...).

3.4.2 Optimització preoperatòria

Per tal de poder ser sotmesos a l'acte anestésic-quirúrgic en les millors condicions possibles, es recomenà als pacients:

.Abandonar els hàbits tòxics 1 mes previ a la cirurgia.

.Reducció de pes (especialment en els casos en els que l'IMC superava els 55 kg/m²): en els pacients en el que no s'aconseguia un IMC < 55 kg/m², s'ingressaven durant quinze dies previs a la cirurgia per tal d'obtenir una disminució ponderal prèvia a l'acte anestésic-quirúrgic.

.Optimització de la comorbiditat respiratòria:

.Tractament del SAOS: la majoria d'autors recomanen iniciar el tractament amb ventil.lació amb CPAP nassal una vegada obtingut el diagnòstic de SAOS la qual cosa ha permès disminuir considerablement les necessitats de traqueotomia en aquests pacients: permet una milloria de la hipersomnolència i una desaparició dels ronquets amb una recuperació de totes les fases del son. Es considerà:

.Tractament efectiu: quan la reducció de l'índex d'apnees/hipoapnees era superior al 50% respecte la situació basal.

.Normalització del SAOS: quan s'obtenia un índex d'apnea inferior a 5 episodis per hora de son o un índex d'apnees/hipoapnees inferior a 10 episodis per hora de son.

.Tractament del SHA: la majoria de pacients amb SHA que reben tractament amb ventil.lació nassal no invasiva es mantenen hipercàpnics malgrat una milloria de la simptomatologia del SAOS que poden tenir afegit. En els pacients diagnosticats de SHA que reben tractament amb ventil.lació nassal no invasiva s'observa:

.millora de l'índex d'apnees.

.millora de la saturació arterial mínima d'oxigen observada.

.no s'observen canvis en els valors espiromètrics pre i posttractament.

.Optimització de la reserva cardiovascular: control de la tensió arterial ajustant el tractament farmacològic per tal de mantenir tensions arterial sistòliques inferiors a 140 mmHg i diastòliques inferiors a 90 mmHg.

.Optimització de la diabetes mellitus: amb control de les glicèmies diàries o de la glicèmia glicada i amb ajustament del tractament farmaològic (insulina o andiabètics orals).

.Fisioteràpia respiratòria: s'ensenyaven als pacients exercicis de fisioteràpia respiratòria per tal de ser realitzats periòdicament abans de la cirurgia.

.Exercici moderat (sense arribar a la fatiga i només en els casos en els que no existia contraindicació): es recomenava caminar 30-60 minuts al dia.

3.4.3 Indicacions d'ingrés hospitalari

L'ingrés hospitalari es realitzà segons els següents criteris:

.Ingrés a l'hospital la nit prèvia a la intervenció quirúrgica:

.pacients sense comorbiditats associades.

.pacients amb comorbiditats associades compensades (és a dir, estables).

.Ingrés a l'hospital quinze dies abans de la intervenció quirúrgica:

.pacients amb descompensacions o inestabilitat, en els quals era necessari ajustar el tractament mèdic prèviament a la cirurgia (insuficiència cardíaca descompensada, HTA mal control.lada,...).

.malalts amb súper-súperobesitat mòrbida ($IMC > 60 \text{ kg/m}^2$).

Una vegada ingressat el pacient (la nit abans o durant els quinze dies previs a la cirurgia), es realitzà una nova valoració anestèsica anotant i valorant les modificacions surgides des de la visita prèvia.

3.4.4 Premedicació

Es realitzà amb els següents fàrmacs:

.ranitidina 300 mgr via oral 12 hores abans de la intervenció quirúrgica (es considera que el 90% dels pacients afectes d'obesitat mòrbida presenten criteris de risc de broncoaspiració: el contingut gàstric és superior a 25 mL i el seu $pH < 2.5$); a la vegada són malalts que presenten una elevada incidència d'hèrnia hiatal associada.

.profilaxis antitrombòtica amb 3500 UI d'heparina de baix pes molecular per via subcutànea cada 24 hores.

.el mateix dia de la cirurgia els pacients mantenien el seu tractament habitual (amb 20 cc d'aigua; excepte fàrmacs amb contraindicació específica com seria el cas dels antiagregants plaquetars o els anticoagulants).

3.4.5 Maneig anestèsic

3.4.5.1 Monitorització

Una vegada arribats al quiròfan i prèviament a l'administració de cap fàrmac, es monitoritzà a tots els pacients:

.electrocardiograma.

.pulsioximetria.

.pressió arterial no invasiva.

.capnografia.

Acabada la inducció anestèsica es monitoritzà:

.pressió arterial invasiva: mitjançant la canalització de l'artèria radial esquerra (dreta en el seu defecte), amb una cànula 20 G, en aquells pacients en els que no es pogué obtenir un registre no invasiu de la tensió arterial i en aquells casos amb afectació severa de la tensió arterial o de la funció respiratòria. La monitorització invasiva de la tensió arterial es realitzà prèviament a la inducció anestèsica en aquells pacients que per la seva inestabilitat o per la gravetat de la seva comorbiditat requerien un control estricte i continuo de la pressió arterial durant les maniobres d'inducció anestèsica.

.pressió venosa central (verure punt 4.5.2.).

.diuresis horària: mitjançant sodantge vesical.

.pressió arterial pulmonar: es procedí a la monitorització de les pressions arterials

pulmonars mitjançant la col.locació d'un catéter de Swan-Ganz en aquells pacients amb insuficiència cardíaca dreta amb hipertensió arterial pulmonar diagnosticada en l'estudi preoperatori o amb disfunció ventricular severa (fracció d'ejecció inferior al 40%).

3.4.5.2 Accés venós

D'entrada s'establí una via perifèrica amb Abocath número 18 a tots els pacients per tal de poder procedir a la inducció anestèsica. En els casos en els que això no fou possible, s'optà per la col.locació d'una via central amb el pacient conscient, és a dir, prèvia a la inducció anestèsica, i amb anestèsia local: en aquests casos es col.locava un catéter de doble llum (Baxter) a la vena iugular interna dreta. En els casos en els que havia estat possible obtenir una via perifèrica, una vegada finalitzada la inducció anestèsica, es procedia a la col.lació d'un catéter de doble llum (Baxter) per a la monitorització de la pressió venosa central durant el període perioperatori.

3.4.5.3 Tècnica anestèsica

Es col.locà al pacient en Trendelenburg invertit (millora la dinàmica respiratòria i la ventil.lació a la vegada que facilita la maniobra laringoscòpica per a la intubació orotraqueal);

.preoxigenació: es realitzà amb mascareta facial i oxigen al 100% durant cinc minuts (l'augment del consum d'oxigen i de la producció de diòxid de carboni associat a una reserva pulmonar inferior observada en aquests pacients, condueix a una ràpida caiguda de la saturació arterial d'oxigen durant la inducció anestèsica).

.inducció anestèsica: es realitzà mitjançant la inducció de seqüència ràpida amb l'administració de 1 mg d'atropina, 3 mcg/kg de fentanilo (dosis màxima 450 mcg), 1,5 mg/kg de propofol (dosis màxima 300 mg) i 100 mg de succinilcolina (o 0,6

mg/kg de rocuroni en aquells casos en els que no existien factors de risc de dificultat d'intubació orotraqueal), procedint a la intubació orotraqueal en el primer minut.

.intubació orotraqueal: s'usà una guia flexible introduïda en el tub orotraqueal; es mantení la pressió cricoidea, la flexió cervical i s'efectuà una tracció laterocaudal de les mames i de la grassa cervical facilitant així la maniobra laringoscòpica; en aquells casos amb la sospita d'intubació difícil es realitzà la intubació nasotraqueal amb fibroscopi amb el pacient despert i anestèsia local de nasofaringe sota sedació suau amb una perfusió de remifentanil a dosis de 0,05-0,08 mcg/ kg pes ideal/ minut. Es comprovà la correcta col.locació del tub orotraqueal mitjançant comprovació capnogràfica i auscultació, es procedí a l'administració de 30 mg d'atracuri i a la ventil.lació mecànica mitjançant respirador (Julian-Dräger) amb volums corrents de 12-15 mL/kg de pes ideal i freqüències respiratòries de 10-13 cicles per minut, intentant mantenir unes pressions intratraqueals mitges inferiors a 30 cms de H₂O i una pressió parcial de diòxid de carboni en l'aire espirat entre 30 i 35 mmHg, amb barreja d'oxigen/aire amb FiO₂ alta (superior al 80%) i fluxes baixos (2-2,5 L/min).

Posteriorment a la inducció anestèsica es realitzà la profilaxis antibiòtica amb l'administració endovenosa de 2 gr d'amoxi-clavulàmic.

.manteniment anestèsic: s'usà sevoflurano amb una concentració al final de l'inspiració de 1,5-2%, per tal d'obtenir un valor d'índex biespectral (BIS) entre 40 i 60, juntament amb una barreja d'oxigen/aire amb FiO₂ superior al 80% i bolus de 5-10 mg d'atracuri cada 30minuts i bolus de 50-100 mcg de fentanilo segons resposta clínica.

.aport de líquids: l'aport de líquids durant l'acte anestésic-quirúrgic es realitzà mitjançant solucions de Ringer-Lactat a 5 mL/ kg de pes ideal/ hora, ajustada en funció de cada pacient i amb control de la pressió venosa central.

control de la temperatura: amb la finalitat d'evitar la hipotèrmia, durant la cirurgia es cubriren els pacients amb una manta tèrmica de convecció d'aire (Warm-Touch, Mallinckrodt Medical) realitzant un control de la temperatura corporal mitjançant termòmetre nasofaríngeo.

sonda orogàstrica: per tal de facilitar la tècnica quirúrgica, es col·locà una sonda orogàstrica tipus Fouché.

recuperació anestèsica: una vegada finalitzada la intervenció quirúrgica, es reirà l'agent hipnòtic i s'administrà oxigen al 100%; la reversió del bloqueig neuromuscular es realitzà mitjançant l'administració de neostigmina prèvia atropinització. En aquells casos en els que el pacient mostrà una capacitat respiratòria acceptable i un adequat nivell de consciència mitjançant la valoració de la resposta correcta a ordres simples, es procedí a l'extubació en el quiròfan i a la col·locació de mascareta facial amb oxigen al 35% per a ser traslladats a una unitat de reanimació postquirúrgica (RPQ); en aquells casos en els que no fou possible l'extubació en el quiròfan es traslladà al pacient intubat a RPQ mitjançant respirador portàtil.

3.4.6 Control postoperatori immediat

A tots els pacients se'ls hi realitzà un control postoperatori immediat durant les primeres 24 hores a la RPQ. En aquesta unitat es monitoritzà als pacients l'electrocardiograma, la pulsioximetria, la tensió arterial (no invasiva o cruenta), la pressió venosa central i el control de la diuresis. Aquells pacients que requeriren monitorització amb Swzn-Ganz es procedí a la monitorització de la pressió arterial pulmonar;

A l'ingrés es realitzà un control radiològic de tòrax i un control analític incloent hemograma, proves de coagulació, gasometria arterial, ionograma i funció renal. Una vegada extubats aquells pacients que no ho foren en el quirófan, es realitzà oxigenoteràpia amb mascareta facial al 35%; es realitzà fisioteràpia respiratòria activa a tots els pacients. Es mantení la profilaxis antitrombòtica iniciada el dia anterior amb l'administració d'heparina de baix pes molecular (3500 UI per via subcutànea cada 24 hores).

A les 12 hores es realitzà un nou control de l'hemograma i gasometria arterial mentre que a les 24 hores es repetí un control radiològic de tòrax i un control analític similar al de l'ingrés. Aquells pacients que es trobaven amb tractament amb ventilació nasal no invasiva prèviament a la cirurgia, reiniciaren novament aquest tractament durant la seva estada a la unitat.

L'objectiu era que tots els pacients es donin d'alta a l'unitat de reanimació postquirúrgica i traslladats a la planta de cirurgia general i digestiva a les 24 hores postintervenció, amb una evolució postoperatòria correcta.

3.4.7 Protocol analgèsic

El protocol analgèsic s'inicià durant la intervenció quirúrgica, immediatament després de la inducció anestèsica, mitjançant l'administració endovenosa de 2 g de metamizol intravenós seguits de 2 g de propacetamol intravenós en tots els pacients que no presentaven al·lèrgies.

A la unitat de reanimació postquirúrgica s'inicià l'analgèsia balancejada mitjançant PCA de morfina endovenosa amb un bolus de 0,5 mg amb un temps de bloqueig de 5 minuts (amb control de la freqüència respiratòria, de la saturació arterial d'oxigen per pulsioximetria i del nivell de consciència) associant 2 g de metamizol endovenós cada 8 h

i 2 g de propacetamol cada 8 h en tots els pacients que no eren al·lèrgics. Es realitzà control horari del dolor mitjançant escala visual analògica (EVA) considerant correcte un valor de EVA inferior o igual a 3 durant la fisioteràpia respiratòria activa.

3.5. TRACTAMENT QUIRÚRGIC

Els criteris d'inclusió per a tractament quirúrgic al nostre centre dels pacients diagnosticats d'obesitat es basen amb al Conferència de Consens dels Instituts Nacionals de Salut (INH) dels EUA de 1991; els criteris aplicats foren:

.Obesitat mòrbida de llarga evolució: IMC superior a 40 kg/m² o superior a 35 kg/m² amb complicacions Graus.

.Dieta hipocalòrica seguida correctament, controlada pel dietista i sense obtenir la pèrdua de pes esperada.

.Edat compresa entre 18 i 60 anys.

.Capacitat psíquica per part del pacient per a comprendre perfectament el procediment al que serà sotmès i el seguiment dietètic necessari.

.Motivació per sotmetre's a la cirurgia.

.No antecedents psiquiàtrics majors.

3.5.1 Criteris de prioritació

Donada la llarga llista d'espera es seguirán els següents criteris de prioritació que es veuen a la *taula 20*.

Taula 20.- Criteris de prioritizació

CRITERIS DE PRIORITZACIÓ
<p><u>Prioritat absoluta</u></p> <ul style="list-style-type: none">.Insuficiència respiratòria..Hipoventil.lació / SAOS sever de difícil control..Antecedents de tromboembolisme pulmonar..Cardiopatia (isquèmica, insuficiència cardíaca congestiva)..Artropatia invalidant..IMC superior a 60 kg/m².
<p><u>Prioritat relativa</u></p> <ul style="list-style-type: none">.SAOS estable i correctament tractat..Hipertensió arterial no controlada..Diabetes mellitas amb mal control..Edat compresa entre 50 i 60 anys..IMC entre 50 i 60 kg/m².
<p><u>Prioritat ordinària</u></p> <ul style="list-style-type: none">.No comorbilitat respiratòria..No hipertensió arterial o bé hipertensió arterial ben control.lada..No diabetes mellitas o bé diabetes mellitas ben control.lada..Edat inferior a 50 anys..IMC inferior a 50 kg/m².

Cal tenir present que la prioritat d'inici d'un pacient era susceptible de canvi al llarg de seguiment per aparició de noves comorbilitats associades a l'obesitat o bé per empitjorament de les existents.

3.5.2 Tècnica quirúrgica

La tècnica quirúrgica aplicada als malalts de l'estudi consistia en la realització d'una gastoplastia vertical anellada i un by-pass gastroieunal en Y de Roux mitjançant una laparotomia. Es un procediment que combina la restricció gàstrica i aprofita la presència d'una complicació de la gastrectomia, el *dumping*, per alterar la ingesta i absorció d'aliments amb elevat contingut calòric. Depenent de l'entero-anastomosis el procediment pot tenir més o menys component malabsortiu. El procediment era el mateix a tots els pacients inclosos a l'estudi: a través d'una laparotomia es construïa una bossa gàstrica de 20 cc aplicant línies de grapes de manera seqüencial. Es construïa una gastroieunostomia retrogàstrica i retrocòlica en -Y amb sutura manual amb monofilament reabsorbible. En els pacients amb IMC inferiors a 50 kg/m² es realitzà una derivació gastrojejunal proximal (150 cms) mentre que en els pacients amb IMC superiors a 50 kg/m² es realitzaven derivacions gastrojejunals medials (150 cms) o distals (200cms).

3.6. Protocol a planta

3.6.1 Via Clínica

Un objectiu fou que tots els pacients fossin donats d'alta de la unitat de reanimació postquirúrgica a les 24 hores de la intervenció i traslladats a la planta tots els malalts seguirán el mateix protocol que incloïa:

2^{on} dia postcirurgia

.Dieta absoluta i pauta de sèrums.

.Mobilització precoz: sedestació amb faixa.

.Fisioteràpia respiratòria.

.Pauta analgèsica: retirada de la PCA i analgèsia amb 2 g de metamizol endovenós cada 8 hores associat a 2 g de propacetamol endovenós cada 8 hores i administració de 75 mg de meperidina intramuscular cada 4-6 hores, amb control de EVA cada 6 hores.

.Profilaxi antitrombòtica: administració de 3500 UI d'heparina de baix pes molecular per via subcutànea cada 24 hores.

.Protector gàstric.

.Monitorització de freqüència cardíaca i saturació arterial d'oxigen mitjançant pulsioximetria.

.Control de constants vitals cada 6 hores.

.Control de temperatura axil.lar cada 6 hores.

.Control de diuresis cada 6 hores.

.Control de drenatges cada 12 hores.

.Retirada de sonda nasogàtrica en aquells casos en els que fou necessària la seva col.locació per al maneig postoperatori immediat.

.Retirada de sonda vesical en aquells casos en els que havia estat necessària la monitorització de la diuresis horaria durant el període postoperatori immediat.

.Tractament amb ventilació nasal no invasiva en aquells pacients que requereixen aquest tractament per a la seva comorbilitat respiratòria prèvia a la cirurgia.

3^{er} dia postcirurgia

Es realitzà un trànsit esofagogastricoduodenal amb contrast per tal de descartar possibles fugues de les anastomosis. En absència d'incidències o complicacions a partir del quart dia postoperatori es plantejà l'alta a domicili. Si el resultat del trànsit resultava correcte es procedia a l'inici de la dieta segons el protocol de Server de Dietètica i Nutrició.

Els controls d'infermeria foren similars als del 2^{on} dia postoperatori introduint la dutxa assistida i la deambulació amb faixa.

4art dia postcirurgia

Si l'evolució quirúrgica havia estat correcte i sense incidències es plantejava l'alta a domicili.

3.6.2 Diagnòstic de les complicacions postoperatòries

La presència de taquicardia, dolor abdominal sobtat, febre, nàusees i vòmits persistents, insuficiència respiratòria... durant el període postoperatori immediat obliga a descartar la presència d'alguna de les complicacions que poden aparèixer durant el període postoperatori immediat dels pacients sotmesos a aquesta tècnica quirúrgica per la qual cosa es procedia a realitzar:

.Hemograma complet urgent.

.Gasometria arterial.

.Radiografia tòrax.

.Trànsit esófago-gàstrico-duodenal amb contrast: per tal de poder descartar fugues de contrast.

.En aquells casos en els que el trànsit esofagogàstricoduodenal era normal es procedia a la realització d'ecografia abdominal i/o TAC.

.Un cop identificada la complicació es procedia en conseqüència.

En els casos en els que persistia el mal estat general i les proves complementàries resultaven negatives es considerava la possibilitat de realitzar una exploració quirúrgica ja que en aquest tipus de pacients les proves d'imatge poden veure's artefactades o falsament negatives.

En aquells casos en els que el trànsit esófago-gàstric-duodenal realitzat en el període postoperatori immediat demostrava la presència d'una fuga o fistula SENSE clínica s'obtava per mantenir una actitud conservadora repetint un nou trànsit als 7 dies.

3.6.3 Alimentació durant el període postoperatori immediat

En aquells casos en els que el trànsit esófago-gàstric-duodenal no demostrava la presència de fugues de contrast i si la clínica del malalt no ho desaconsellava, es procedia a la reintroducció progressiva de la dieta:

1^{er} dia

.Esmorzar: suc de taronja brick de 200cc.

.Mig matí: llet descremada 150 cc.

.Dinar: brou d'au 200 cc.

.Beremar: llet descremada 150 cc.

.Sopar: brou d'au 200 cc.

2^{on} dia

.Esmorzar: suc de taronja de 200 cc.

.Mig matí: llet descremada 150 cc.

.Dinar: ½ sobre de MERITENE en pols amb 100cc de llet descremada.

.Berenar: llet descremada 150 cc.

.Sopar: ½ sobre de MERITENE en pols amb 100cc de llet descremada.

3.7. Avaluació posterior: Segona fase de l'estudi

3.7.1 Seguiment a Consultes externes

Donada la complexitat de la cirurgia, el control postoperatori exigia les següents visites a cosultes externes:

.Control mèdic: als 3, 6, 12, 18 i 24 mesos i després anualment.

.Control cirurgia: als 3, 6, 12, 18 i 24 mesos i després anualment.

.Control analític: als 3, 6, 12, 18 mesos i després anualment.

.Control dietètic: mensual durant els primers 6 mesos i posteriorment cada tres mesos durant el primer any; posteriorment es procedia al control semestral fins als 18 mesos.

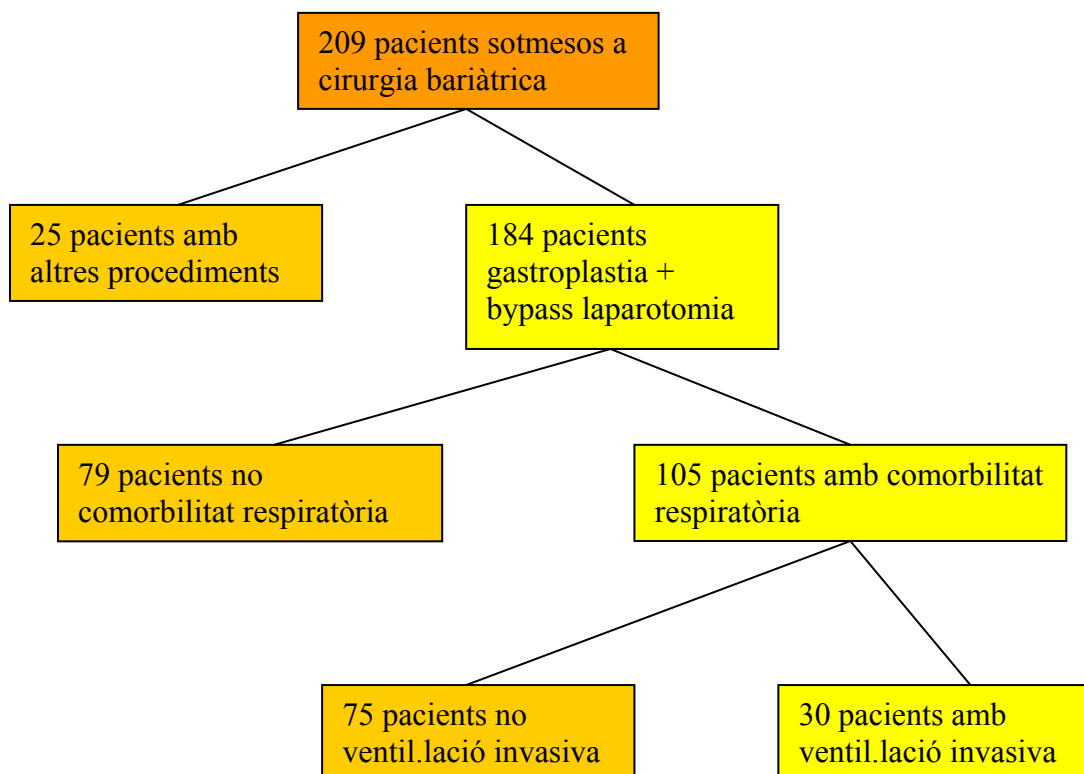
.Control pneumològic: ens aquells paciensts diagnosticats de SAOS o SHO en tractament amb CPAP o ventil·lació nassal no invasiva es procedí a un seguiment postoperatori de cara a disminuir els nivells de pressió de CPAP i valorar la possibilitat de retirada del tractament.

3.7.2 Avaluació de la comorbiditat respiratòria

De manera posterior a la cirurgia bariàtrica realitzada i de manera independent al control pneumològic oportu, tingué lloc un seguiment d'aquells malalts que la seva comorbiditat respiratòria havia requerit tractament amb ventil.lació nassal no invasiva (CPAP/BiPAP) prèviament a la cirurgia (*Figura 18*). D'aquesta manera es realitzà una visita de control a l'any de la cirurgia en la que es recolliren les següents dades:

- .dades demogràfiques: pes, altura, IMC.
- .gasometria arterial basal.
- .proves funcionas respiratòries simples.
- .estudis polisomnogràfics.
- .necessitat de ventil.lació nassal no invasiva.

Figura 18.-.



3.8. Variables recollides

Es recolliren les variables demogràfiques (edat, sexe, pes, talla, IMC), presència de comorbilitats associades a l'obesitat prèviament a la cirurgia (HTA, diabetes mellitus, alteració analítica de la funció renal, alteració de les proves de funció hepàtica, troballes patològiques a l'ecografia abdominal), presència d'hàbits tòxics, alteracions en la radiologia de tòrax del preoperatori, alteracions electrocardiogràfiques observades en el preoperatori, valors de la gasometria arterial basal, resultats espiromètrics, resultats polisomnogràfics i la necessitat de tractament o no amb ventil·lació nassal no invasiva prèviament a la cirurgia.

Així mateix es recolliren la duració de la cirurgia, la dificultat d'intubació orotraqueal (número d'intents), l'aparició d'alteracions radiològiques posteriors a la cirurgia i la duració de l'estància hospitalària.

Es consideraren variables principals de l'estudi la morbiditat postoperatoria durant l'ingrés i representada pels següents processos:

.complicacions quirúrgiques: en aquells casos en els que apareixien complicacions relacionades amb la tècnica quirúrgica i independents a la patologia prèvia del pacient, tals com la oclusió intestinal, la necessitat de reintervenció per sagnat o per fugues de les anastomosis.

.complicacions respiratòries: si apareixien signes clínics (taquiapnea, desaturació arterial d'oxigen), radiològics (atelectàsia o vessament pleural) o analítics que indiquessin l'afectació d'aquest sistema, posteriors a l'acte anestèssic-quirúrgic i que es trobaven absents en el preoperatori o que presentaren un empitjorament durant el període perioperatori.

complicacions infeccioses: quan es constata l'aparició de febre (temperatura axil·lar superior a 38° C) durant un mínim de 24 hores en el període postoperatori amb o sense focus conegut; la presència de febre d'origen respiratori es considerarà com a complicació respiratòria.

complicacions hemodinàmiques: en els pacients amb hipotensió arterial mantinguda amb oligoanúria i acidosis metabòlica que requerí tractament amb fàrmacs vasoactius i expandors del plasma endovenosos.

A l'any de la cirurgia, quan es realitzà la visita de control als pacients que havien requerit tractament amb ventil·lació nassa no invasiva prèviament a la cirurgia, es recolliren les variables demogràfiques (pes, altura, IMC), els resultats de la gasometria arterial basal, els resultats de les proves funcionals respiratòries i els resultats dels estudis polisomnogràfics. Així mateix es recollí la necessitat de tractament amb ventil·lació nasal no invasiva.

3.9. Anàlisi estadístic

S'establiren com a valors un error alfa de 0,05 i un error beta de 0,2 i de significància clínica una diferència del 20% en la morbimortalitat perioperatòria dels pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica per a cadescuna de les comorbilitats respiratòries. L'anàlisi de les dades es realitzà amb el paquet estadístic SPSS versió 9.0 per a Windows (SPSS Inc, Chicago, ILL). Aplicant aquests valors es considerarà que els grups no podien ser inferiors a 25 malalts per a cadescuna de les comorbilitats respiratòries associades. Per tal de comparar variables paramètriques entre els diferents grups s'utilitzà la t-Student per a variables independents mentre que per tal de comparar l'evolució d'una mateixa variable continua en un mateix grup s'utilitzà la t-Student per a variables aparellades. Per a les variables qualitatives o discontinues s'utilitzà la Chi-quadrat. Es considerarà que les diferències tenien un valor estadísticament significatiu

quan els valors eren de $p < 0,05$.

Les variables discontinues es presenten en percentatges mentre que de cadescuna de les variables contínues s'obtingué la mitja \pm una desviació estàndar excepte per l'estància hospitalària que s'expressa com a mitjana i rang.

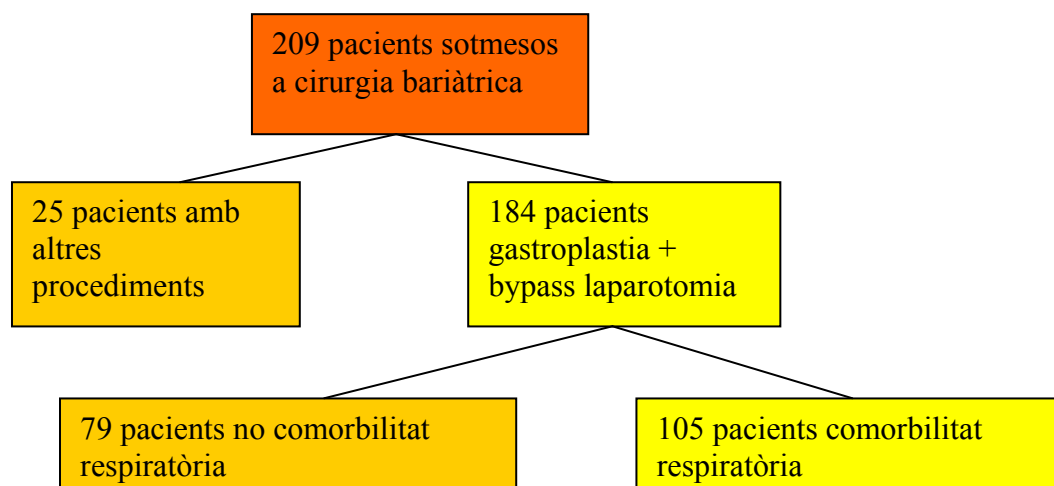
IV. RESULTATS

IV.-RESULTATS

4.1. POBLACIÓ DE L'ESTUDI

Durant el període d'estudi, s'evaluaren un total de 209 pacients (27 homes i 182 dones) d'edats compreses entre 20 i 61 anys, amb una edat mitja de $42,23 \pm 9,52$ anys, amb un pes comprès entre 95 i 205 kg i valors mitjos de $127,35 \pm 24,34$ kg i un IMC entre 35 i 75 kg/m^2 amb valors mitjos de $49,69 \pm 8,52 \text{ kg/m}^2$. 25 pacients foren sotmesos a altres tècniques quirúrgiques (8 procediments laparoscòpics i 17 bandes gàstriques); a un total de 184 malalts es realitzà una gastroplastia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux mitjançant laparotomia; d'aquests, 79 pacients no presentaven clínica d'apnea obstructiva de la son ni afectació respiratòria concomitant. A la *figura 19* es mostra la població de l'estudi mentre que a la *taula 21* es mostren les dades demogràfiques.

Figura 19.- Població de l'estudi.



Taula 21.- Dades demogràfiques població de l'estudi

	Població general (abans de la cirurgia) (n=209)
Edat (anys)	42 ± 9,5
Pes (kg)	127,35± 24,34
IMC (kg/m ²)	49,69± 8,52
Dones / Homes (%)	182 (87) / 27 (13)

IMC: Índex de massa corporal;

Valors com a mitges ± desviació standard o nombre de casos i percentatge

p <0,05 t-student

4.2. MOSTRA ESTUDIADA EN EL 1^{er} I 2^{on} OBJECTIU

S'incloueren a l'estudi un total de 105 pacients amb obesitat mòrbida i comorbilitat respiratòria associada que foren sotmesos a gastroplastia vertical anellada amb derivació gastroieunal en Y de Roux. Pel que fa a la comorbilitat respiratòria associada a l'obesitat, 40 d'aquests pacients (38%) foren diagnosticats de SAOS, 40

(38%) presentaven SHO i 25 (24%) pacients estaven afectes de síndrome de solapament. En quant al grau d'obesitat, 70 pacients (66,7%) es diagnosticaren d'obesitat mòrbida i 35 (33,3%) cumplien el criteri de súperobesitat mòrbida.

4.2.1 Dades demogràfiques

Analitzant les poblacions segons el grau d'obesitat (OM vs SOM) s'observaren diferències estadísticament significatives en quant a la distribució de sexe entre els dos grups de pacients estudiats. La prevalència de la hipertensió arterial prèvia a la cirurgia no mostrà diferències estadísticament significatives entre els dos grups: tampoc s'observaren diferències entre la prevalença de diabetes mellitus entre els dos grups estudiats, si bé el grup OM mostrà una tendència superior a l'observada en el grup de pacients SOM a presentar trastorns del metabolisme dels hidrats de carboni amb necessitat de tractament farmacològic. Si que hi hagué diferències estadísticament significatives en el nombre de pacients que rebien tractament amb ventil.lació nasal no invasiva a domicili prèviament a la cirurgia (*taula 22*).

Taula 22.- Dades demogràfiques en la comparació segons el grau d'obesitat

	OM (n=70)	SOM (n=35)
Edat (anys)	43,85 ± 9	44,57 ± 9
Pes (kg)	119,26 ± 15,85	155,16 ± 21,17 *
Talla (cm)	160 ± 7,95	160 ± 10,11
IMC (kg/m ²)	46,89 ± 5,1	60,97 ± 5,12 *
Dones / homes (%)	63 (90) / 7 (10)	25 (71,4) / 10 (28,6) *
Fumador actiu (%)	20 (28,6)	10 (28,5)
Exfumador (%)	11 (15,7)	5 (14,3)
Hipertensió arterial (%)	22 (31,4)	16 (45,75)
Diabetes Mellitus (%)	19 (27,1)	2 (5,7)
Alteració funció hepàtica (%)	10 (14,3)	7 (20)
Ventil.lació no invasiva (%)	14 (20)	18 (51,4) *

OM: Obesitat mòrbida; SOM: Súper obesitat mòrbida;

Valors com a mitges ± desviació standard o nombre de casos i percentatge;

* p <0,05 t-student

Analitzant les poblacions en funció de la seva comorbiditat respiratòria no es trobaren diferències entre els grups de comorbiditat respiratòria associada a l'obesitat en quant a l'edat, pes, altura, IMC, sexe, hàbit tabàquic, prevalència d'hipertensió arterial, prevalència de diabetes mellitus, prevalència de disfunció hepàtica ni en la necessitat de ventilació nasal no invasiva (*taula 23*). Comparant aquestes dades amb les observades en els 79 pacients sotmesos a gastroplàstia i bypass via laparotòmica i sense comorbiditat respiratòria veiem que aquests presentaven una mitjana d'edat de 39 anys (rang comprès entre 20 i 59), amb un pes de $122,35 \pm 22,7$, una talla de $159,33 \pm 13,88$ cms i amb un IMC de $47 \pm 7,63$ kg/m². El pes i l'IMC d'aquest grup control eren inferiors als observats en els subgrups de comorbiditat respiratòria, essent la diferència estadísticament significativa.

Taula 23.- Dades demogràfiques en la comparació de grups de comorbiditat respiratòria

	SAOS (n=40)	SHO (n=40)	MPOC (n=25)
Edat (anys)	42,9	45,31	44,13
rang	28 - 59	24 - 60	23 - 61
Pes (kg)	$134,56 \pm 25,23$	$133,17 \pm 24,7$	$122,76 \pm 22$
Altura (cms)	$161,37 \pm 10,14$	$160,24 \pm 7,98$	$156,72 \pm 6,28$
IMC (kg/m ²)	$51,6 \pm 8$	$52,3 \pm 8,73$	$50,4 \pm 8,63$
Dona / home (%)	32 (80) / 8 (20)	34 (85) / 6 (15)	22 (88) / 3 (12)
Fumadors (%)	11 (27,5)	11 (27,5)	8 (32)
Ex-fumadors (%)	8 (20)	3 (7,5)	5 (20)
Hipertensió arterial (%)	13 (32,5)	15 (37,5)	10 (40)
Diabetes Mellitus (%)	5 (12,5)	5 (12,5)	6 (24)
Alt. funció hepàtica (%)	5 (12,5)	7 (17,5)	5 (20)
Ventilació no invasiva (%)	14 (35)	9 (25)	7 (32)

SAOS: Síndrome d'apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipovenil·lació obesitat; MPOC: Malaltia pulmonar obstructiva crònica; IMC: Index de massa corporal;
Valors com a mitges \pm desviació standard o nombre de casos i percentatge;

* p <0,05 t-student, # p<0,05 Chi-cuadrat.

4.2.2 Afectació respiratòria

La freqüència i la distribució de la patologia respiratòria associada a l'obesitat en les seves diferents formes (SAOS, SHO, MPOC) entre el grup OM i SOM es reflexa a la *taula 3*. En aquesta mateixa taula es reflexen la gasometria basal i els valors espiromètrics observats en els dos grups; cal ressaltar que si bé no s'observaren diferències significatives en la distribució i freqüència de les patologies respiratòries associades a l'obesitat entre els dos grups estudiats, s'observà que el grup de pacients OM tenien, en sang arterial en situació basal, una major pressió parcial d'oxigen, una menor hipercàpnica i un menor gradient alveolo-arterial d'oxigen en relació al grup de pacients SOM, essent aquestes diferències estadísticament significatives. No s'observaren diferències en els valors espiromètrics entre els dos grups. La presència d'alteracions en la radiografia de tòrax prèvia a la cirurgia fou major en el grup SOM, essent la diferència entre els dos grups d'estudi molt pròxima a la significació estadística. Les alteracions radiològiques més comuns foren l'augment de l'índex cardioràcic en el 10% de pacients OM i en el 28,57% de pacients SOM i l'augment de la trama vascular pulmonar que s'observà en el 18,57% de pacients del grup OM i en el 14,29% de pacients del grup SOM.

Taula 24.- Afectació respiratòria, valors gasomètrics, espiromètrics i alteracions radiològiques prèvies a la cirurgia

	OM (n=70)	SOM (n=35)
SAOS / SHO/ MPOC (%)	27 (39)/ 23 (33)/ 20 (29)	13 (37)/ 17 (49)/ 5 (14)
pH arterial	7,4 ± 0,036	7,4 ± 0,027
pO ₂ arterial (mmHg)	80,82 ± 9,33	73,29 ± 9,86 *
pCO ₂ arterial (mmHg)	41,74 ± 4,38	43,95 ± 5,18 *
Bicarbonat arterial (mmol/l)	26,58 ± 2,34	28,05 ± 3,16 *
Saturació arterial oxigen (%)	95,59 ± 1,78	94,13 ± 2,56 *
A-a O ₂ (mmHg)	16,8 ± 8,06	21,07 ± 7,78 *
% VEMS	85,63 ± 16,75	85,91 ± 15,71
% CVF	91,71 ± 17,21	90,48 ± 17,16
VEMS / CVF	81,04 ± 5,93	80,51 ± 6,68
Alteració RX tòrax (%)	25 (36)	17 (49)

OM: Obesitat mòrbida; SOM: Súper obesitat mòrbida; SAOS: Síndrome d'apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipoventilació obesitat; MPOC: Malaltia pulmonar obstructiva crònica; pO₂: pressió parcial oxigen; pCO₂: pressió parcial de diòxid de carboni; A-a O₂: gradient alveoloarterial d'oxigen; % VEMS: percentatge del volum d'inspiració forçada durant el primer segon; % CVF: percentatge de capacitat vital forçada; VEMS / CVF: Índex de Tiffeneau; Valors com a mitges ± desviació standard o nombre de casos i percentatge; * p <0,05 t-student.

A la taula 25 es reflexa els resultats de la gasometria basal i de l'espirometria dels pacients de l'estudi entre les diferents comorbilitats respiratòries associades a l'obesitat; d'acord amb les definicions de les comorbilitats respiratòries, els pacients afectes de SHO presentaren una major hipoxèmia, menor saturació arterial d'oxigen i un major gradient arterial d'oxigen a la gasometria basal; el valor del VEMS fou estadísticament significatiu inferior en els pacients afectes de MPOC; no s'observaren diferències en la incidència d'alteracions a la radiografia de tòrax entre els diferents grups estudiats.

Taula 25.- Paràmetres respiratoris preoperatoris entre grups de comorbiditat respiratòria

	SAOS (n=40)	SHO (n=40)	MPOC (n=25)
pH arterial	7,4 ± 0,039	7,4 ± 0,028	7,4 ± 0,044
pO ₂ arterial (mmHg)	81,74 ± 6,92	71,87 ± 7,49	83,52 ± 12,39 *
pCO ₂ arterial (mmHg)	42,39 ± 4,69	42,1 ± 4,67	43,23 ± 5,05
Bicarbonat art. (mmol/l)	26,66 ± 2,55	27,02 ± 2,9	27,2 ± 2,62
Saturació art. oxigen (%)	95,8 ± 1,31	94,11 ± 2,33	95,73 ± 2,36 *
A-a O ₂ (mmHg)	14,2 ± 5,38	25,34 ± 3,88	12,68 ± 8,46 *
% VEMS	89,2 ± 15,82	88,73 ± 12,46	76,28 ± 18,63 *
% CVF	92,84 ± 16,41	92,86 ± 14,51	85,41 ± 20,68
VEMS / CVF	82,74 ± 4,8	80,87 ± 6,42	77,86 ± 6,78 *
Alteració RX tòrax (%)	12 (31)	17 (42,5)	11 (44)

SAOS: Síndrome d'apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipovenitllació obesitat; MPOC: Malaltia pulmonar obstructiva crònica; pO₂: pressió parcial oxigen; pCO₂: pressió parcial de diòxid de carboni; A-a O₂: gradient alveolo-arterial d'oxigen; % VEMS: percentatge del volum d'inspiració forçada durant el primer segon; % CVF: percentatge de capacitat vital forçada; VEMS / CVF: Índex de Tiffeneau;

Valors com a mitges ± desviació standard o nombre de casos i percentatge;

* p < 0,05 t-student, # p < 0,05 Chi-cuadrat.

4.2.3 Dades perioperatòries

Es realitzà intubació mitjançant fibroscopi en dos pacients del grup SOM. El nombre de pacients amb dificultat de laringoscopia i catalogats d'intubació difícil fou de 14 pacients (20%) en el grup OM i de 8 pacients (23%) en el grup SOM. El nombre de pacients en els quals fou possible l'extubació al quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia fou de 62 pacients del grup OM (88,57%) i de 31 pacients del grup SOM (88,57%).

La duració de l'acte quirúrgic fou de 120,43 ± 32,97 minuts en el grup de pacients OM i de 136,76 ± 28,28 minuts en el grup de pacients SOM essent la diferència estadísticament significativa.

Tres pacients el grup OM (4,28%) mostraren canvis entre la radiologia de tòrax pre`via a la cirurgia i la realitzada en el període postoperatori immediat; el mateix s'observà en cinc pacients del grup SOM (14,28%), sense ser la diferència estadísticament significativa; en tots els casos, el canvi radiològic observat fou

l'aparició d'atelectàssia pulmonar en la radiologia postoperatòria; en un pacient del grup OM s'observà, a més, condensació pulmonar amb broncograma aeri i un pacient del grup OM presentava vessament pleural afegit a l'atelectàssia pulmonar.

A la *taula 26* s'indiquen les complicacions aparegudes durant l'ingrés en el grup de pacients OM i SOM; 23 pacients del grup OM (32,8%) presentaren algun tipus de complicació postoperatoria durant l'ingrés mentre que aquestes s'observaren en 16 pacients (45,71%) del grup SOM. Un pacient del grup OM presentà oclusió intestinal que requerí cirurgia i un pacient de cada grup (OM i SOM) presentà abscess de paret quirúrgica necessitant desbridament. No es detectà cap cas de fuga de les anastomosis en la sèrie estudiada. Cinc pacients del grup OM i cinc pacients del grup SOM presentaren sobreinfecció respiratòria durant el període postoperatori immediat (en dos pacients del grup OM aquesta sobreinfecció no tingué traducció radiològica documentada); al reintubació immediata per claudicació del pacient fou necessària en un pacient del grup OM; durant el període postoperatori immediat dos pacients del grup SOM presentaren valors de saturació arterial d'oxigen inferiors al 90% responent adequadament al tractament sense ser necessària la reintubació. Dos pacients OM presentaren pielonefritis aguda no obstructiva i es constatà otitis externa en un pacient del mateix grup. En el grup SOM, un pacient presentà abscess dentari que respongué al tractament mèdic; la resta de pacients que presentaren febre durant el període postoperatori immediat (deu pacients del grup OM i cinc pacients del grup SOM) no es constatà el focus d'origen. No hi hagué cap cas de mortalitat perioperatòria en el grup de pacients estudiats.

Taula 26.- Complicacions postquirúrgiques que apareixen durant l'ingrés

	OM (n=70)	SOM (n=35)
No complicacions (%)	47 (67,2)	19 (54,8)
Complicacions (%):	23 (32,86)	16 (45,71)
.quirúrgica (%)	2 (2,85)	1 (1,42)
.hemodinàmica (%)	2 (2,85)	2 (5,71)
.respiratòria (%)	6 (8,57)	7 (20)
.infecciosa (%)	13 (18,57)	6 (17,14)

OM: Obesitat mòrbida; SOM: Súper obesitat mòrbida;
Valors com a nombre de casos i percentatges.

En quan al grau d'obesitat, no s'observaren diferències amb significació estadística en l'estància hospitalària en els dos grups estudiats, essent la mitja de $6,41 \pm 1,72$, la mitjana de 6 i amb un rang comprès entre 4 i 12 dies en el grup OM, i mitja de $6,69 \pm 1,91$, la mitjana de 7 i un rang comprès entre 4 i 13 dies en el grup SOM.

A la *taula 27* es mostren les complicacions postoperatòries aparegudes en els pacients de l'estudi en funció de la seva comorbilitat respiratòria. 21 pacients afectes de SHO (50%) presentaren algun tipus de complicació postoperatoria durant l'ingrés mentre que aquestes s'observaren en 11 pacients (25%) del grup SAOS i 7 pacients (28%) del grup MPOC, essent la diferència estadísticament significativa. La febre postoperatoria aparegué en 12 pacients (30%) del grup SHO, 6 pacients (15%) del grup SAOS i 1 pacient (4%) del grup MPOC, essent la diferència estadísticament significativa. Malgrat aquesta diferència en la incidència de complicacions postoperatòries, no s'observaren diferències significatives ni en la duració de la cirurgia ni tampoc en els dies d'hospitalització si bé el rang de dies d'ingrés fou superior en els pacients amb SHO en comparació amb els pacients afectes de SAOS o MPOC. En el grup de pacients sotmesos a gastroplàstia vertical i bypass que no presentaven comorbilitat respiratòria (n=79) l'estància hospitalària fou inferior, presentant una mitja de 5,84 dies amb un rang comprès entre els 4 i 8 dies.

Taula 27.- Complicacions postoperatòries entre grups de comorbilitat respiratòria

	SAOS (n=40)	SHO (n=40)	MPOC (n=25)
Compl. quirúrgiques (%)	-----	2 (5)	1 (4)
Compl. hemodinàmiques (%)	2 (5)	-----	2 (8)
Compl. respiratòries (%)	3 (7,5)	7 (17,5)	3 (12)
Febre postoperatòria (%)	6 (15)	12 (30)	1 (4) #
Complicacions globals (%)	11 (25)	21 (50)	7 (28) #
Durada cirurgia (min)	123,85 \pm 29,46	132,69 \pm 38,66	118,2 \pm 23,45
Durada hospitalització (dies)	6,4 \pm 1,6	6,9 \pm 1,9	6 \pm 1,63
rang (dies)	4 - 11	4 - 13	4 - 11

SAOS: Síndrome d'apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipovenitl.lació obesitat; MPOC: Malatia pulmonar obstructiva crònica;

Valors com a mitges \pm desviació standard o nombre de casos i percentatge;

* p <0,05 t-student, # p <0,05 Chi-cuadrat

4.3. MOSTRA ESTUDIADA EN EL 3^{er} OBJECTIU

Dels 105 malalts sotmesos a gastroplastia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux via laparotomia amb comorbilitat respiratòria, 30 requerien ventilació nasal no invasiva a domicili prèviament a la cirurgia, per la qual cosa foren inclosos en la segona part de l'estudi.

A la *taula 28* es mostren les dades demogràfiques comparatives abans i després del procediment; hi ha diferències significatives en l'índex de massa corporal abans i després de la cirurgia.

Taula 28.- Dades demogràfiques tercer objectiu

	Població estudiada (abans de la cirurgia) (n=30)	Població estudiada (després de la cirurgia) (n=30)
Edat (anys)	44 ± 9	45 ± 9 *
Pes (kg)	144,5 ± 27,12	82,67 ± 19,51 *
IMC (kg/m ²)	56,53 ± 8,39	32,12 ± 5,9 *
Dones / homes (n (%))	22 (73) / 8 (27)	22 (73) / 8 (27)

IMC: Índex de massa corporal;

Valors com a mitges ± desviació standard o nombre de casos i percentatge;

* p <0,05 t-student

A la *taula 29* es mostren les troballes preoperatòries així com les comorbilitats associades a l'obesitat dels pacients estudiats. Abans de la cirurgia, 12 pacients (40%) eren fumadors, 16 pacients (53%) presentaven hipertensió arterial i 2 (7%) presentaven diabetes mellitus amb tractament farmacològic. La disfunció hepàtica fou observada en 5 pacients (17,9%). 17 pacients (56,7%) presentaven alteracions a la radiografia de tòrax preoperatòria: 9 pacients (30%) mostraven un increment de l'índex cardioràdic, 7 (23,3%) presentaven un patró intersticial bilateral i en un pacient (3,4%) s'observà una

elevació del diafragma. A la mateixa taula es mostra la presència de les comorbilitats associades a l'obesitat en el control realitzat un any després de la cirurgia resultant estadísticament significativa la disminució de la incidència de hipertensió arterial i diabetes mellitus en el grup d'estudi.

Taula 29.- Comorbilitats associades i troballes preoperatòries

	Població estudiada (abans de la cirurgia) (n=30)	Població estudiada (després de la cirurgia) (n=30)
Alteracions radiografia de tòrax (%):	17 (57)	
.↑ICT (%)	9 (30)	
.patró intersticial bilateral (%)	7 (23)	
.elevació diafragmàtica (%)	1 (3)	
Comorbilitat respiratòria:		
.SAOS (%)	14 (47)	
.SHO (%)	9 (30)	
.MPOC (%)	7 (23)	
Hipertensió arterial (%)	16 (53)	6 (20) #
Diabetes Mellitus (%)	2 (7)	0 (0) #

ICT: Índex cardioràdic; SAOS: Síndrome d'apnea obstructiva de la son; SHO: Síndrome d'hipoventilació obesitat; MPOC: Malaltia pulmonar obstructiva crònica;
Valors com a nombre de casos i percentatge;
p<0,05 Chi-cuadrat

A la taula 30 es mostren les dades perioperatòries del grup de malalts estudiats per al tercer objectiu. La cirurgia durà una mitja de $128 \pm 27,81$ minuts amb un rang de 70 a 210 minuts. En un pacient (3,3%) fou necessària la intubació nasotraqueal amb fibroscopi amb el pacient despert i lleugerament sedat. En 26 pacients (86,7%) mentre que 4 pacients (13,3%) foren extubats a la unitat de vigilància intensiva sense presentar complicacions. Tots els pacients foren traslladats la planta a les 24 hores del període postoperatori. Durant el període postoperatori immediat, 7 pacients (23,3%) presentaren complicacions respiratòries: 5 (16,6%) presentaren atelectàsia postoperatoria que es diagnosticà mitjançant radiologia de tòrax i que es va resoldre amb tractament mèdic sense requerir reintubació; 2 pacients (7%) presentaren desaturació arterial durant les primeres hores del postoperatori immediat i coincidint amb

l'administració de PCA de morfina i sense altres signes o símptomes afegits suggerents de complicacions severes tals com l'embòlia pulmonar; l'administració d'oxigen mitjançant mascareta facial fou suficient per a la resolució del quadre. L'estància hospitalaria fou de $6,87 \pm 1,68$ dies amb un rang comprès entre 4 i 11 dies.

Taula 30.- Dades perioperatòries del tercer objectiu

	Població estudiada (n=30)
Durada cirurgia (min)	$128 \pm 27,81$
rang (min)	70 - 210
Extubació a quiròfan (%)	26 (87)
Complicacions respiratòries (%)	7 (23)
.atelectàsies (%)	5 (17)
.desaturació arterial (%)	2 (7)
.reintubació traqueal (%)	0 (0)
Durada hospitalització (dies)	$6,87 \pm 1,68$
rang (dies)	4-11

Valors com a mitges \pm desviació standard o nombre de casos i percentatges

A un any de la cirurgia, els pacients de l'estudi presentaven menys hipoxèmia, menys hipercapnia i presentaren una milloria dels resultats espiromètrics i polisomnogràfics; la ventilació nasal no invasiva fou retirada a tots els pacients excepte 4 (taula 10). La ventilació nasal no invasiva fou retirada als $10,52 \pm 6,65$ mesos després de la cirurgia; en aquest moment els pacients presentaven una mitja de pes perdut del 34,09% (DS 14,6).

Taula 31.- Resultats respiratoris previs a la cirurgia i a 1 any després del procediment

	Població estudiada (abans de la cirurgia) (n=30)	Població estudiada (després de la cirurgia) (n=30)
pO ₂ arterial (mmHg)	75,2 ± 11,04	90,54 ± 11,48 *
pCO ₂ arterial (mmHg)	44,39 ± 5,31	40,55 ± 4,86 *
Bicarbonat arterial (mmol/l)	28,25 ± 3,22	27,2 ± 2,7
pH arterial	7,4 ± 0,02	7,4 ± 0,02
A-a O ₂ (mmHg)	18,42 ± 8,47	10,7 ± 6,7 *
Saturació arterial oxigen (%)	94,25 ± 2,84	96,96 ± 1,15 *
% VEMS	77,58 ± 14,39	104,19 ± 29,53*
% CVF	81,99 ± 12,67	114,6 ± 15,36 *
VEMS / CVF	83,22 ± 7,2	80,98 ± 7,39
RDI (h)	63,59 ± 38,39	17,45 ± 16,64 *
Temps de saturació arterial < 90 (%)	40,51 ± 21,81	2,65 ± 4,9 *
Ventil.lació no invasiva (n (%))	30 (100)	4 (13,8)

pO₂: pressió parcial oxigen; pCO₂: pressió parcial de diòxid de carboni; % VEMS: percentatge del volum d'inspiració forçada durant el primer segon; % CVF: percentatge de capacitat vital forçada; VEMS/CVF: Índex de Tiffeneau; RDI: Respiratory disturbance index;

Valors com a mitges ± desviació standard;

* p <0,05 t-student.

Analitzant de manera específica les dades dels quatre pacients (dos homes i dos dones) en els quals no fou possible retirar la ventil.lació nasal no invasiva a l'any de la cirurgia podem dir que preoperatoriament tenien una edat de $44,75 \pm 5,56$ anys i presentaven un IMC de $52,75 \pm 6,29$ kg/m² . En quant a la seva comorbilitat respiratòria, dos pacients foren diagnosticas de SAOS, un presentava un SHO i 1 MPOC. Un pacient presentava hipertensió arterial que requeria tractament farmacològic. Cap d'ells presentava diabetes mellitus. La radiografia de tòrax preoperatoria presentava un increment de l'índex cardioràcic en dos malalts mentre que era normal en els altres dos casos; un d'ells malalts que presentava un increment de l'índex cardioràcic presentava alteracions electrocardiogràfiques consistents amb signes de sobrecàrrega dreta. Gasomètricament presentaven una pO₂ de $80 \pm 16,14$ mmHg i una pCO₂ de $43,47 \pm 6$ mmHg amb un gradient alveolo-arterial de $15,53 \pm 9,76$ mmHg, Un dels pacients fou extubat a la unitat de reanimació postquirúrgica en les primeres hores del període postoperatori mentre que els altres tres pugueren ser extubats al quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia. Cap d'ells presentà cap tipus de

complicació durant el període postoperatòria immediat; a l'any de la cirurgia presentaven un IMC de $34,25 \pm 8 \text{ kg/m}^2$ (pèrdua de pes del $48,05 \pm 19,3 \%$) amb una pO_2 de $82,5 \pm 7,68 \text{ mmHg}$, pCO_2 $41,67 \pm 5,96 \text{ mmHg}$ i un gradient alveolo-arterial de $14,54 \pm 1,12 \text{ mmHg}$. El pacient que prèviament a la cirurgia presentava hipertensió arterial continuava amb la mateixa medicació.

V. DISCUSSIÓ

V. DISCUSSIÓ

El conjunt de pacients inclosos en el primer estudi tenien un IMC de $51,58 \text{ kg/m}^2$ superior al d'altres sèries ^(14-15, 95, 148), i en el 33% aquest índex superava els 55 kg/m^2 . La relació entre dones i homes es desplaçà d'una relació 9:1 en el grup de pacients amb obesitat mòrbida a una proporció de 2,5:1 en el grup de pacients afectes de superobesitat mòrbida, la qual cosa tradueix una distribució de sexes més igualitària a mesura que els valors d'obesitat esdevenen extrems, aspecte que resulta important pel fet que la presència d'afectació respiratòria greu en l'obesitat mòrbida es dona amb més freqüència en el sexe masculí ⁽⁹⁶⁾, el qual representa per ell mateix un factor de risc de morbiditat operatòries ⁽¹⁴⁹⁾. Cal remarcar que per contra, no s'observaren diferències en les dades demogràfiques dels pacients en funció de la seva comorbiditat respiratòria si bé caldria destacar que la mitja de IMC en cadascuna de les comorbiditats era superior a 50 kg/m^2 , valor que ja pot ser considerat com a superobesitat mòrbida per a determinats autors. A la vegada aquests resultats contrasten amb els referits per altres autors que afirmaven que els pacients amb SHO eren més vells i presentaven majors IMC quan es comparaven amb els pacients afectes de SAOS ⁽¹⁰⁹⁾.

En la comparació entre OM i SOM, els pacients superobesos presentaren una prevalença d'hipertensió arterial superior amb uns valors comparables amb els referits per altres autors ^(1, 15, 148). Cal destacar que, de manera paradoxal, en la nostra sèrie de pacients superobesos la presència de diabetis mellitus amb necessitat de tractament farmacològic fou inferior respecte el grup control i inferior a altres sèries publicades ^(1, 14-15). No es trobaren diferències en quan a la prevalença de la hipertensió arterial o de la diabetis mellitus en funció de la comorbiditat respiratòria. L'elevada prevalença de

diabetis mellitus, de disfunció hepàtica i d'hipertensió arterial en la població obesa resulta conseqüència de la interacció de múltiples factors ⁽¹³⁾. L'increment de la pressió intrabdominal a la que es veuen sotmesos els pacients afectes d'obesitat mòrbida conduiria a una disminució de les perfusions hepàtiques, pancreàtiques i renals a la vegada que tindria lloc la infiltració grassa d'aquests òrgans amb el resultat final de fibrosis hepàtica, alteració insulínica i nefrosis ⁽¹³⁾. Malgrat tot, no existeix una relació lineal entre el grau d'afectació d'aquests òrgans i l'índex de massa corporal.

En el nostre estudi, d'un total de 184 pacient sotmesos a gastroplàstia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux, el 57% (105 pacients) presentaven afectació respiratòria. Aquesta alta prevalença d'afectació respiratòria, que es correspon amb la referida per altres autors ^(1, 14-15, 148) té un origen divers. L'obstrucció de la via aèria superior causada per l'acúmul de grassa a la hipofaringe provoca apnea i hipoventilació nocturna (SAOS) en el 5% dels pacients afectes d'obesitat mòrbida ^(94, 150). La disminució de la pressió arterial d'oxigen durant el son condueix a la vasoconstricció pulmonar i a l'estimulació del centre respiratori per tal d'evitar l'acúmul d'anhídrid carbònic en sang ⁽¹⁵¹⁾. La sospita de una síndrome obstructiva s'obté mitjançant la clínica d'obstrucció de via aèria superior i el diagnòstic definitiu requereix estudis polisomnogràfics ^(94, 152). En una situació més avançada tindria lloc una síndrome d'hipoventilació alveolar (SHO) que es caracteritza per somnolència diürna i un valor basal de la pressió arterial d'anhídrid carbònic en sang arterial superior a 45 mmHg i hipoxèmia arterial amb un distanciament entre el valor de la pressió alveolar d'oxigen i l'arterial ^(96, 104-105, 153). La gravetat de la síndrome obstructiva i de la hipoventilació es correspon directament amb el grau d'obesitat amb la qual cosa la prevalença tant de la síndrome obstructiva com de la hipoventilació alveolar s'incrementen en aquelles sèries de pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica ^(1, 14-15, 148). En el nostre estudi, el percentatge de pacients amb síndrome obstructiva i hipoventilació alveolar fou superior en el grup de pacients superobesos, com també fou superior, en aquest mateix grup, el nombre de pacients que reberen tractament domiciliari de l'obstrucció nocturna amb un mètode de ventilació positiva tipus CPAP nasal.

Un altre aspecte important de l'afectació respiratòria en el pacient obès és l'excés de teixit adipós al voltant del tronc, a la cavitat intrabdominal, al diafragma i entre els arcs costals i que juntament amb l'increment del volum sanguini pulmonar podrien disminuir la compliancia pulmonar i la capacitat funcional residual i incrementar la resistència pulmonar. Tot això compromet la dinàmica ventilatòria en el pacient en posició supina i sota els efectes de l'anestèsia ⁽⁸⁵⁾. Aquest compromís es relaciona directament amb el grau d'obesitat: a major índex de massa corporal es produirà una major reducció de la compliança pulmonar i un increment del treball respiratori ⁽⁸⁵⁾.

En el nostre estudi no s'observaren valors de l'espirometria diferents entre els grups de superobesitat i obesitat mòrbida, la qual cosa corrobora el fet que mitjançant l'estudi de l'espirometria simple no es pot efectuar una valoració de la severitat de l'afectació respiratòria ^(85, 153-155). Per contra, la determinació d'una gasometria arterial en condicions basals pot informar del grau d'hipoventilació ^(96, 104-105, 107-108, 153). A la nostra sèrie observem que els pacients amb obesitat mòrbida tenen una major pressió parcial d'oxigen, una menor hipercàpnia i un menor gradient alveolo-arterial d'oxigen que els observats en els pacients amb superobesitat mòrbida. En aquells pacients amb SAOS el tractament amb ventilació nasal no invasiva (tipus CPAP o BiPAP) constitueix a llarg plaç la primera línia de tractament, ja que permet la correcció de les apnees ^(94, 106, 108). Aquest tractament resulta poc efectiu en aquells pacients amb alteracions pulmonars obstructives cròniques o solapament de patologia respiratòria ⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁸⁾. En quan a la distribució en funció de la comorbiditat respiratòria, els pacients amb SHO presentaren una major hipoxèmia en la gasometria arterial basal amb un increment del gradient alveolo-arterial d'oxigen la qual cosa podria indicar una major prevalença d'hipertensió pulmonar en aquest subgrup de pacients, si bé aquest és un aspecte que no ha estat estudiat en la nostre sèrie. Per altra banda, els pacients afectes de MPOC presentaren un patró obstructiu en els resultats espiromètrics.

El 35% dels pacients amb obesitat mòrbida i el 48% dels pacients amb superobesitat mòrbida presentaven una radiografia de tòrax preoperatoria amb anormalitats, principalment un augment de l'índex cardioràctic i de la trama vascular pulmonar la qual cosa concorda amb les troballes publicades en altres estudis i en

consonància amb el risc, superior al de la població no obesa, de presentar hipertensió pulmonar i insuficiència ventricular dreta ⁽³²⁾. Aquest quadre clínic, que indica una evolució extrema de la síndrome d'hipoventilació alveolar, apareix en el 12-20% dels pacients amb SAOS i es correlaciona amb el grau d'alteració de la gasometria basal, amb l'associació de SAOS a altres processos respiratoris obstructius i amb el grau d'obesitat ^(107, 108, 154). Per contra, l'aparició d'hipertensió pulmonar no guarda relació amb la gravetat de les apnees nocturnes ⁽¹⁰⁸⁾. En els nostres pacients, les diferències observades en la gasometria basal i en la radiografia de tòrax preoperatòria fan suposar, tot i que no ha estat estudiat, una major prevalença d'hipertensió pulmonar en el grup de pacients afectes de superobesitat. Per contra no s'observaren diferències significatives en la presència d'alteracions radiològiques en funció del tipus de comorbiditat respiratòria.

La cirurgia bariàtrica suposa un repte anestèsic a la vegada que comporta una complexitat quirúrgica, que *a priori* són superiors en el pacient amb obesitat extrema: determinats estudis senyalen una major incidència de complicacions operatòries en aquells pacients més obesos ⁽¹⁵⁾. En el nostre estudi s'observà una diferència significativa en la durada de l'acte quirúrgic entre els dos grups estudiats (OM vs SOM) malgrat tots els procediments foren realitzats amb la mateixa tècnica anestèsica i pel mateix cirurgià. Donada la baixa incidència d'intubació difícil i d'ús del fibroscopi (del 20% i del 2%, respectivament) resulta difícil la comparació entre els dos grups estudiats, tot i que cal considerar que el gruix del coll es relaciona amb la dificultat d'intubació traqueal ⁽¹⁴⁸⁾, per la qual cosa els pacients superobesos posseeixen un major risc d'intubació complexa, si bé la distribució de la grassa al voltant del coll pot influir més que l'índex de massa corporal. Aquesta baixa incidència d'intubació difícil i d'ús del fibroscopi es correspon amb els resultats publicats per altres autors ^(1, 13-15, 148).

En el nostre estudi no s'observaren diferències en funció del grau d'obesitat (OM vs SOM) ni en funció del tipus de comorbiditat respiratòria (SAOS vs SHO vs MPOC) en quant a complicacions quirúrgiques, la incidència de les quals fou similar a la referida en les diferents sèries publicades pel mateix tipus de cirurgia. La fuga en les

anastomosis ieiunal o de la gastroplàstia es presenta en un rang entre el 1 i el 5% ^(15, 32, 96, 149, 156-157).

En els pacients obesos s'observa una major incidència d'infecció postoperatoria. Si bé es desconeixen les causes, es postula que les làmines de grassa dificulten la tècnica quirúrgica a la vegada que proporcionen un substrat poc vascularitzat que resulta útil per al creixement de determinades bacteries ⁽¹³⁾. Per altra part, l'obesitat mòrbida produeix alteracions immunològiques relacionades amb el sistema leptina-proopiomelanocortina ⁽¹⁵⁸⁾ i nivells elevats de TNF-alfa ⁽⁷²⁾. En les diferents sèries publicades, la infecció de la paret abdominal és la més comú. En la nostra sèrie, es presentà un síndrome febril en el 18,57% dels pacients del grup OM i en el 17,14% dels pacients del grup SOM, per la qual cosa el grau d'obesitat no exercí cap influència en quant a les complicacions directament relacionades amb el procés quirúrgic. Per contra, la febre postoperatòria es detectà en el 30% dels pacients amb SHO; resulta difícil treure conclusions de com el tipus de comorbiditat respiratòria pot influir en l'aparició de febre durant el període postoperatori de la cirurgia bariàtrica; si bé calen més estudis al respecte, una possible explicació podria ser, com es detallarà posteriorment, l'aparició d'atelectàsies pulmonars que serien infradiagnosticades en aquests tipus de pacients. De fet, la febre fou la principal complicació postoperatoria que aparegué en tots els grups quan foren estudiats en funció de la comorbiditat respiratòria.

La complicació pulmonar es presentà de manera superior en els pacients amb superobesitat mòrbida, apareixent en 20% dels casos en comparació al 8,57% dels pacients que presentaren aquesta complicació en el grup d'obesitat mòrbida. A la vegada es detectaren canvis radiològics en el postoperatori immediat en un major nombre de pacients del grup SOM en comparació amb l'observat en el grup OM. Malgrat tot, aquesta major incidència no influí en la durada de l'ingrés hospitalari dels malalts. A la vegada, tot i que no arribà a la significància estadística, els pacients amb SHO presentaren major nombre de complicacions respiratòries en comparació amb els pacients amb SAOS o MPOC. Com dèiem anteriorment, cal considerar que el percentatge de pulmó atelectassiat en el postoperatori dels pacients amb obesitat mòrbida està subestimat quan es valora amb els mitjans habituals en comparació amb la pràctica

rutinària de tomografia pulmonar ⁽¹⁵⁹⁾. En aquest sentit és molt important la col·laboració de les pacients per tal d'efectuar una mobilització precoç i les maniobres inspiratòries adequades.

En la sèrie estudiada no s'observà cap cas de tromboembolisme pulmonar, la qual cosa tampoc difereix del que ha estat publicat per altres autors ja que la incidència de tromboembolisme pulmonar fluctua entre el 0 i el 2% ^(15, 96, 156-158, 160-161), tot i que estudis *postmortem* senyalen la presència d'embolisme pulmonar en el 80% de pacients que moriren després de la cirurgia ⁽¹⁶²⁾, per la qual cosa cal considerar la possibilitat de tromboembolisme pulmonar “*silent*” en aquests pacients.

L'analgèsia epidural postoperatòria ha demostrat ser beneficiosa en la prevenció de les complicacions respiratòries ⁽¹⁶³⁾. El nostre protocol durant el període de l'estudi no va incloure la realització d'analgèsia epidural; el nostre protocol d'analgèsia multimodal, iniciat precoçment després de la inducció anestèsica i l'administració de morfina endovenosa a demanda (PCA) una vegada realitzada l'extubació traqueal, es mostrà eficaç en el control del dolor postoperatori durant la mobilització del pacient. Per altra banda, ni en el grup de pacients OM ni en grup SOM es presentaren alteracions de la consciència i de la ventilació durant el període postoperatori relacionades amb l'associació entre la patologia respiratòria obstructiva (SAOS) i l'administració parenteral d'opioides.

L'analgèsia amb opioides intravenosos a demanda per part del pacient durant el període postoperati immediat és defensada i practicada per altres grups amb bons resultats ^(14, 164). Per contra, en altres centres s'introdueix rutinàriament un catèter epidural lumbar o toràcic per al control del dolor postoperatori immediat ^(1, 15), malgrat presenten un elevat nombre de pacients en els quals es necessari realitzar un rescat analgèsic. D'entrada pensem que convé considerar les dificultats tècniques que ofereix la punció epidural en el pacient amb obesitat mòrbida ⁽¹⁶⁵⁾ i el risc d'hematoma epidural a l'associar una profilaxis tromboembòlica amb dosis altes d'heparina fraccionada ⁽¹⁶⁶⁾.

Un aspecte revelador del nostre estudi radica en el major nombre de complicacions respiratòries en els pacients superobesos i un major nombre de complicacions globals en els pacients afectes de SHO. Aquests pacients podrien beneficiar-se d'una analgèsia epidural mantinguda almenys durant 48 hores del postoperatori, per la qual pensem que caldria considerar l'ús d'analgèsia epidural toràcica en aquells pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica de gastroplàstia vertical anellada amb derivació gàstrica en Y de Roux via laparotomia i que presentin un índex de massa corporal superior a 55 kg/m^2 amb alteració gasomètrica ($\text{pCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ i/o $\text{pO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ o diferència alveolo-arterial d'oxigen > 20).

En aquest mateix sentit, la cirurgia per laparoscopia reduiria el risc respiratori ja que s'observa un menor dolor postoperatori i un millor perfil dels valors espiromètrics el primer i el tercer dia ⁽¹⁶⁷⁻¹⁶⁸⁾, tot i que l'augment de la pressió abdominal del pacient amb obesitat mòrbida en comparació amb el pacient normal durant la realització del pneumoperitoni podria afectar l'oxigenació durant l'acte operatori ⁽¹⁶⁹⁾. Altres avantatges potencials de la cirurgia bariàtrica per laparoscòpia es basen en una menor morbiditat i menor estancia hospitalària ^(160-161, 170-172). Malgrat tot, cal considerar que la taxa de reconversió a laparotomia fluctua entre el 1 i el 6% ^(160, 171) i les complicacions majors (tromboembolisme pulmonar i fuga de les anastomosis) en les diferents sèries publicades es situen en el mateix rang que en els procediments realitzats via laparotomia, per la qual cosa el dilema s'hauria de clarificar mitjançant estudis controlats que comparessin les dues tècniques ⁽¹⁷⁴⁾.

Els pacients que formaren part de la segona part de l'estudi (és a dir aquells pacients que foren sotmesos a gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieunal amb Y de Roux via laparotomia amb comorbiditat respiratòria que requeria ventilació nasal no invasiva prèviament a la cirurgia) tenien un IMC de $56,53 \text{ kg/m}^2$, valor que supera el criteri de superobesitat mòrbida ⁽¹⁷⁵⁾ i que és prou superior que el valor publicat en altres sèries de cirurgia bariàtrica ^(14-15, 95, 148); a la vegada, si considerem que la necessitat de ventilació nasal no invasiva pel tractament de la comorbiditat respiratòria d'alguna manera està indicant una major gravetat o severitat d'aquesta comorbiditat, és normal que aquest subgrup de pacients tinguin un índex de massa corporal que supera la

superobesitat ja que en la primera part de l'estudi ja havíem observat que els pacients del grup SOM presentaven una major hipoxèmia, major hipercàpnia i un major gradient alveolo-arterial d'oxigen en comparació als pacients del grup OM. A la vegada, diferents autors han descrit la comorbiditat respiratòria associada al pacient amb superobesitat mòrbida com a conseqüència de l'acúmulo de grassa al sistema respiratori (96, 176).

El 56,7% d'aquests pacients presentaven alteracions a la radiografia de tòrax preoperatòria, essent la troballa més freqüent un increment de l'índex cardioràctic; aquesta alta incidència d'alteració radiològica, en comparació amb el 35% dels casos detectats en els pacients del grup OM i el 48% del grup SOM, podria indicar una major prevalença d'hipertensió pulmonar en aquests pacients; per tant, la hipertensió pulmonar seria més freqüent no només en els pacients superobesos sinó especialment en aquells que la gravetat de la seva comorbiditat respiratòria requereix tractament amb ventilació nasal no invasiva prèviament a la cirurgia bariàtrica. Malgrat tot, aquest és un aspecte que requereix d'estudis més exhaustius per tal de poder emetre conclusions definitives.

Alguns autors consideren que els pacients afectes de SAOS sotmesos a cirurgia sota anestèsia general haurien de romandre intubats durant les primeres 24 hores mentre que aquells pacients que presenten SHO podrien ser extubats entre el primer i el cinquè dia del període postoperatori (96). En la nostra sèrie, la majoria dels pacients foren extubats en el quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia i la resta foren extubats durant les primeres hores del postoperatori en la unitat de reanimació postquirúrgica; Segons la nostra opinió, l'extubació precoç d'aquests malalts és fonamental per tal de poder evitar les complicacions respiratòries postoperatories. En aquest sentit és bàsica la inclusió d'un protocol analgèsic multimodal en el maneig perioperatori d'aquests pacients amb la finalitat de prevenir el dolor i evitar les conseqüències negatives en la mecànica respiratòria que la seva aparició, a partir de certa intensitat, podria comportar. No hem d'oblidar que la mortalitat en cirurgia bariàtrica va associada a complicacions respiratòries (15, 149, 177).

A l'any de la cirurgia, aquests pacients mostraven un pes en el rang de l'obesitat, coincidint amb els resultats publicats en altres sèries ^(96, 178). Aquesta important pèrdua de pes va conduir a una millora clara en els resultats de la gasometria arterial basal d'aquests pacients, tant de la hipoxèmia com de la hipercàpnia, corroborant els resultats d'altres estudis anteriors ^(96, 177). A la vegada, la milloria dels resultats espiromètrics una vegada assolida la pèrdua de pes també fou clara, especialment en els valors restrictius (capacitat vital forçada) però no de l'índex de Tiffeneau; de fet, el volum de reserva espiratori fou el valor que mostrà una millor més important amb la pèrdua de pes obtinguda mitjançant la cirurgia realitzada. El fet que els paràmetres espiromètrics obstructius no milloressin sensiblement amb la pèrdua de pes podria ser degut a l'elevat percentatge de fumadors en la nostra població d'estudi (40%) la qual cosa podria jugar un paper "d'efecte oposat" emmascarant els resultats del volum residual i de la capacitat funcional residual ⁽¹⁷⁹⁾.

La milloria dels resultats polisomnogràfics observada en aquests pacients a un any de la cirurgia coincideixen amb l'observat per altres autors ^(96, 176-177, 180-181). En aquells pacients amb simptomatologia clínica compatible amb insuficiència respiratòria aguda o amb una hipercàpnia severa ($pCO_2 > 45$ mmHg), està indicat el tractament amb ventilació nasal no invasiva tipus BiPAP per tal de poder millorar l'intercanvi gasós, mantenir la mecànica respiratòria estable i poder alleugerir els símptomes clínics associats a la hipoventilació crònica ⁽¹⁰⁶⁾. A la vegada, és important remarcar el fet que el grau de disnea que presentaven aquests pacients millorar considerablement a l'any de la cirurgia. Gràcies a totes aquestes millores, la majoria de pacients estudiats (86,2%) pogueren abandonar el tractament amb ventilació nasal no invasiva (tipus CPAP o BiPAP) a l'any de la cirurgia. De fet, malgrat que la reducció de pes obtinguda amb la cirurgia fou similar a l'observada per altres autors, el percentatge de pacients que pogueren suspendre el tractament amb ventilació nasal no invasiva en la nostra sèrie fou superior en comparació amb l'observat en altres estudis publicats ^(96, 182-183). Si bé és veritat que calen més estudis controlats i prospectius per tal de poder avaluar el motiu pel qual en determinats pacients la pèrdua de pes no permet una milloria de la seva comorbilitat respiratòria suficient com per a permetre l'abandonament del tractament amb ventilació nasal no invasiva, nosaltres pensem que en aquests pacients hi juga un

paper important algun factor anatòmic de la via aèria superior capaç de poder justificar la presència de SAOS per ell mateix i de manera independent a la presència d'obesitat. Cal tenir present que el SAOS sense tractament constitueix una causa de morbiditat ⁽¹⁸⁴⁾ a la vegada que les cirurgies reductores de pes (cirurgies bariàtriques) estarien indicades quan es detecten comorbilitats respiratòries. Malgrat tot, cal tenir present que resulta necessària la realització d'estudis amb seguiments de l'evolució d'aquests malalts a llarg plaç donat que pot existir una certa recuperació de pes i de comorbilitats als 5 anys posteriors a la cirurgia ⁽⁹⁶⁾.

Prèviament a la cirurgia, la hipertensió arterial sistèmica era present en el 53,3% dels pacients del segon estudi, percentatge lleument superior al referit en altres sèries bibliogràfiques ^(16, 148); per contra, la diabetis mellitus fou detectada només en el 7% dels pacients, en contrast amb l'observat en altres estudis ^(14, 148); desconeixem el perquè d'aquesta diferència amb el referit per altres autors; com ja hem comentat anteriorment, l'elevada prevalença de diabetis mellitus, disfunció hepàtica i hipertensió arterial en el pacient obès mòrbid és resultat de la interacció de múltiples factors ⁽¹⁷⁾. Hem pogut observar que la pèrdua de pes obtinguda després de la cirurgia conduïa també a una disminució de la hipertensió arterial així com de la diabetis mellitus, dada compartida per altres autors ^(18, 47).

Tot i que el nombre de pacients podria limitar el nostre anàlisi, vàrem realitzar un càlcul de regressió de les nostres dades per tal de veure si l'aparició de complicacions respiratòries durant el període postoperatori immediat es podien relacionar amb el sexe del malalt, l'edat, l'índex de massa corporal, amb alteracions en els valors de la gasometria arterial basal, amb la comorbilitat respiratòria, amb la presència d'hipertensió arterial, amb la presència de diabetis mellitus, amb el fet de ser fumadors o exfumadors i/o amb la possibilitat d'extubació en el quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia. Podem dir que no existeix cap relació entre l'aparició de complicacions respiratòries durant el període postoperatori immediat i les variables anteriorment mencionades. Malgrat tot, cal mencionar que detectàrem que l'extubació en el quiròfan una vegada finalitzada la cirurgia era menys freqüent en aquells pacients que havien estat diagnosticats de SHA o bé eren fumadors; per altra banda, la desaturació arterial

durant les primeres vint-i-quatre hores del període postoperatori es relacionava amb els pacients de sexe masculí i amb aquells pacients que eren fumadors o exfumadors. Si fem un estudi de regressió amb la durada de l'estància hospitalària (segons el percentil 75, considerarem l'estància hospitalària com a prolongada quan superava els vuit dies) veiem que aquesta es relaciona amb l'índex de massa corporal i amb la presència d'alteracions a la gasometria arterial basal preoperatòria. Malgrat tot, cal insistir en la limitació d'aquests resultats de regressió donat el tamany de la mostra, per la qual cosa fan falta altres estudis per poder arribar a conclusions fermes.

Des dels inicis de la cirurgia bariàtrica, s'han estudiat diferents tècniques amb la finalitat d'aconseguir una pèrdua de pes important i mantinguda al llarg del temps amb el mínim índex de complicacions quirúrgiques a curt i a llarg plaç. Actualment es considera que el bypass gàstric és la tècnica quirúrgica que ofereix una millor relació risc-benefici permetent una pèrdua del 49-62% del sobrepes del pacient que es manté als 5-15 anys posteriors a la cirurgia ⁽¹⁵⁶⁾. Malgrat que la cirurgia bariàtrica en els pacients amb alteracions respiratòries suposa un major risc en comparació a aquells pacients que no presenten alteracions respiratòries, el procediment és relativament segur ni eficaç. La pèrdua de pes obtinguda condueix a una millora significativa de la gasometria arterial basal, de la funció pulmonar, de la policitemia, de la funció cardíaca i de l'índex d'apnees ⁽¹⁷⁷⁾ permetent d'aquesta manera la reintroducció a la vida social d'uns pacients que prèviament es trobaven discapacitats; a la vegada, comporta una disminució de la despesa mèdica a llarg termini i de la mortalitat.

VI. CONCLUSIONS

VI. CONCLUSIONS

1.-Els pacients amb superobesitat mòrbida presenten una major prevalença d'hipertensió arterial en comparació amb els pacients afectes d'obesitat mòrbida. A la vegada presenten major hipoxèmia, major hipercàpnia i major gradient alveolo-arterial d'oxigen a la gasometria arterial basal en comparació als valors observats als pacients amb obesitat mòrbida.

2.-La cirurgia de gastroplastia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia té una durada superior quan es realitza en pacients amb superobesitat mòrbida en comparació als pacients afectes d'obesitat mòrbida.

3.-L'aparició de complicacions respiratòries durant el període postoperatori immediat de la gastroplastia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia en pacients amb obesitat mòrbida i comorbilitat respiratòria associada està influenciada pel grau d'obesitat del pacient, essent més freqüent la seva aparició en els pacients afectes de superobesitat mòrbida.

4.-El grau d'obesitat (obesitat mòrbida *vs* superobesitat mòrbida) no condiciona la incidència de complicacions quirúrgiques en el període postoperatori dels pacients amb obesitat mòrbida sotmesos a cirurgia bariàtrica de gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux mitjançant laparotomia.

5.-El grau d'obesitat no influeix la durada de l'ingrés hospitalari dels pacients sotmesos a gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia en pacients amb obesitat mòrbida i comorbilitat respiratòria associada.

6.-Els pacients que presenten alteracions en els valors de la gasometria arterial basal (SHO) i que es sotmeten a gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia presenten major risc de presentar complicacions postoperatòries immediates que els pacients afectes de SAOS o MPOC sotmesos al mateix procediment.

7.- La pèrdua de pes obtinguda en els pacients amb obesitat mòrbida i comorbiditat respiratòria associada sotmesos a gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia permet una millora dels valors gasomètrics arterials basals, dels valors espiromètrics i dels resultats dels estudis polisomnogràfics.

8.-La millora de la comorbiditat respiratòria obtinguda amb la pèrdua de pes en els pacients sotmesos a cirurgia bariàtrica permet abandonar el tractament amb ventilació nasal no invasiva en la majoria de pacients que el precisaven en el període preoperatori.

9.-La pèrdua de pes obtinguda amb la gastroplàstia vertical anellada amb derivació gastroieiunal en Y de Roux via laparotomia permet la desaparició de determinades comorbiditats com són la hipertensió arterial sistòlica i la diabetis mellitus. Aquesta millora es relaciona amb el percentatge de pes perdut i té lloc durant el primer any posterior al procediment.

10.-Malgrat tot, es requereixen estudis amb seguiment a més llarg termini per tal de confirmar el manteniment de la pèrdua de pes obtinguda així com les seves implicacions clíniques.

VII. BIBLIOGRAFIA

VII. BIBLIOGRAFIA

- 1.-Bray G.A. Defenition, mesurement and classification of the syndromes of obesity. Int J Obes 1978; 2: 99-112.
- 2.-National Institutes of Health Consensus Development Conference: Health implications of obesity. Ann Intern Med 1985; (Suppl 6, part 2) 977-1077.
- 3.- Benegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. A simple stimat of mortality attributable to excess weight in the European Union. Eur J Clin Nutr 2003; 57: 201-208.
- 4.-Bender R, Trautner C, Spraul M, Berger M. Assessment of excess mortality in obesity. Am J Epidemiol 1998; 147: 42-48.
- 5.-Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess death associated with underweight, overweight and obesity. JAMA 2005; 293: 1861-1867.
- 6.-Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Milán J et al. Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Ed. Panamerica. Madrid, 2004.
- 7.- Gadner G, Halweil B. Underfed and overfed: the global epidemic of malnutrition, Washington, DC: Word Watch Paper 150, sep 1999.

-
- 8.-Buckley, F.P.: Anaesthetic management of the obese patient. In: Anaesthesia (2nd ed.), W.S. Nimmo D.J. Rowbatham , G. Smith, editors. Oxford, Blackwell Scientific, 1994, pp. 1148-1160.
- 9.- Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciano A, Rodríguez-Artelejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004; 12: 710-715.
- 10.-Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291: 2487-2850.
- 11.-Chagnon YC, Pérusse L, Weisnagel JS, et al. The human obesity gen map: The 1999 update. *Obes Res* 2000; 8:89-117.
- 12.-Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutr Rev* 1993; 51: 127-136.
- 13.-Kral GJ. Morbidity of severe obesity. *Surg Cl N Am* 2001; 8: 1039-1061.
- 14.- Collighan NT, Bellamy C. Anaesthesia for the obese patients. *Current Anaesth Critical Care*. 2001; 12: 261-266.
- 15.- Vieito M, Hernández J, Santivieri X, García Ch, Maestre P, Villalonga A. Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2002; 49: 365-372.
- 16.- Martí Valeri C, Sabaté A, Masdevall C, Camprubí I, Dalmau A, Gracia T, Koo M, Sanzol, R, Suárez M, Montero A. Influencia del grado de obesidad en la morbimortalidad operatoria de la cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004; 51: 44-46.

-
- 17.-Kral JG, Lundholm K, Sjöström L, Scherstén T. Hepatic lipid metabolism in severe human obesity. *Metabolism* 1977; 26:1025-1031.
- 18.-Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, Lucas Cp, Boldrin MN, Rissanen A et al. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med.* 2000; 160:1321-6.
- 19.-Assmann G, Schulte H. Obesity and hyperlipidemia: results from prospective cardiovascular Münster study. Björntorp P, Brodoff BN (eds.). *Obesity*. Philadelphia, JB. Lippincott Company; 1992: 502-511.
- 20.-Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res* 1997; 7: 477-484.
- 21.-Alexander JK, Peterson KL: Cardiovascular effects of weight reduction. *Circulation* 1972; 45:310-318.
- 22.-Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, Terry BE, Cohen MV, Massey CV. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1194-1197.
- 23.-Kocher MS. Hypertension in the obese patients. *Postgrad Med* 1993; 93: 193-200.
- 24.-Modan M, Hakin H, Almog S, Fuchs Z, Lusky A, Cherit A et al. Hyperinsulinemia, a link between hypertension, obesity and glucose tolerance. *J Clin Invest* 1985; 75:809-817.
- 25.-Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; 317:350-357.

26.-van Marken Lichtenbelt WD, Fogelholm M. Increased extracellular water compartment, relative to intracellular water compartment, after weight reduction. *J Appl Physiol* 1999; 87: 294-298.

27.-Mazariegos M, Kral JG, Wang J, Waki M, Heymsfield SB, Pierson RN Jr et al. Body composition and surgical treatment of obesity: effects of weight loss on fluid distribution. *Ann Surg* 1992; 216: 69-73.

28.-Andronico G, Cottone S, Mangano MT, Ferraro-Mortellaro R, Baiardi G, Grassi N et al. Insulin, renin-aldosterone system and blood pressure in obese people. *Int J Obes* 2001; 25: 239-241.

29.-Crandall DL, Gordon G, Herzlinger HE, Saunders BD, Zolotor RC, Cervoni P et al. Transforming growth factor alpha and atrial natriuretic peptide in white adipose tissue depots in rats. *Eur J Clin Invest* 1992; 22: 676-680.

30.-Dessi-Fulgheri P, Sarzani R, Tamburrini P, Moraca A, Cola G, Giantomassi L et al. Plasma atrial natriuretic peptide and natriuretic peptide receptor gene expression in adipose tissue of normotensive and hypertensive obese patients. *J Hypertens* 1997; 15 (part 2): 1695-1699.

31.-De Pergola G, Garruti G, Giorgino F, Cospite MR, Corso M, Gignarelli et al. Reduced effectiveness of atrial natriuretic factor in pre-menopausal obese women. *Int J Obes* 1994; 18: 93-97.

32.-Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 325-333.

33.-Backman L, Freyschuss U, Hallbert D, Melcher A. Cardiovascular function in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1983; 149: 437-439.

34.-Berklap B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. *Int J Cardiol* 1995; 52:23-26.

35.-Reisen E, Frohlich ED, Messerli FH, Drelinski GR, Dunn FG, Jones MM. Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 98:315-319.

36.-Palmieri V, Okin PM, de Simone G, Bella JN, Wachtell K, Gerds E et al. Electrocardiographic characteristics and metabolic risk factors associated with inappropriately high left ventricular mass in patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *J Hypertens* 2007; 25: 1079-85.

37.-Wachtell K, Okin PM, Olsen MH, Dahlöf B, Devereux RB, Ibsen H et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy and reduction in sudden cardiac death: the LIFE study. *Circulation* 2007; 116: 700-5.

38.-Smebye ML, Iversen EK, Hoiegegen A, Flaa A, Os I, Kjeldsen SE et al. Effect of haemoglobin levels on cardiovascular outcomes in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2007; 100: 855-859.

39.-Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1982; 1: 1165-1168.

40.-Messerli FH, Sungaard-Riise K, Reisen E, Dreslinski G, Dunn FG, Frohlich ED. Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hypertension. *Am J Med* 1983; 74: 808-812.

41.-Messerli FH, Ventura H, Reisen E, Dreslinski G, Dunn FG, Frohlich ED. Borderline hypertension and obesity. Two prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation* 1982; 66: 55-60.

42.- Messerli FH, Chrisitie B, DeCarvalho JGR, Aristimuno GG, Suarez DH, Dreslinski GR, Frohlich ED. Obesity and essential hypertension: Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma renin activity. *Arch Intern Med* 1981; 141: 81-85.

43.-Messerli FH, Sundgard-Riise K, Reisin E, Dreslinski G, Ventura H, Oigman W, Frohlich ED, Dunn FG. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 99: 757-761.

44.-Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1982; 1: 1165-1168.

45.-Bedford E. The story of fatty heart: a disease of Victorian times. *Br Heart J* 1972; 34:23-28.

46.-Alexander JK, Dennis DW, Smith WG, Amad KH, Duncan WC, Austin RD. Blood volume, cardiac output and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. *Cardiovasc Res Cent Bull* 1962; 1: 39-44.

47.-Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, Villareal D, Mukerji V. Effect of exercise on left ventricular systolic function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1478-1482.

48.-Grossman E, Oren S, Messerli F. Left ventricular filling abnormalities in the systemic hypertension of obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68: 57-60.

49.-Chakko S, Mayn M, Allison MD, Kessler RM, Materson BJ, Myerberg RJ. Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68: 95-98.

50.-Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, El Deane MSS, Mukerji V, Villareal D, Artis AK. Effect of exercise and cavity size on right ventricular cavity size in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1361-1365.

- 51.-Nakajima T, Jujioka S, Tokunaga K, Hirobe K, Mutsuzawa Y, Tarui S. Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity. *Circulation* 1985; 71: 481-486.
- 52.-Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67:968-977.
- 53.-Rosito GA, D'Agostino RB, Massaro J, Lipinska I, Mittleman MA, Sutherland P et al. Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham offspring study. *Thromb Haemost* 2004; 91: 683-9.
- 54.-Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-72.
- 55.-Kannel WB, Cupples LA, Rzaswami R, Stokes J 3rd, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 183-90.
- 56.-Elosua R, Ordovas JM, Cupples LA, Lai CQ, Demissie S, Fox CS, Polak JF et al. Variants at the APOA5 locus with carotid atherosclerosis, and modification by obesity: the Framingham study. *J Lipid Res* 2006; 47: 990-6.
- 57.-Elias MF, Elias PK, Sullivan LM, Wolf PA, D'Agostino RB. Obesity, diabetes and cognitive deficit: The Framingham Heart study. *Neurobiol Aging* 2005; 26 suppl 1: 11-6.
- 58.-Vasan RS, Pencina MJ, Cobain M, Freiberg MS, D'Agostino RB. Estimated risk for developing obesity in the Framingham Heart study. *Ann Intern Med* 2005; 143: 473-480.

-
- 59.-Lazarus R, Sparrow D, Weiss S. Temporal relations between obesity and insulin: longitudinal data from the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 173-179.
- 60.-Mosca L, Grudy SM, Judelson D, King K, Limacher M, Oparil S et al. Guide to preventive cardiology for women. Scientific Statement consensus panel statement. American Heart Association. *Circulation* 1999; 99: 2480-2484.
- 61.-Chugh SS, Kelly KL, Titus JL. Sudden cardiac death with apprent normal heart. *Ciruclation* 2000; 102: 649-654.
- 62.- Coggon D, Reading I, Croft P, Mc Laren M, Barrett D, Cooper C. Knee osteoarthritis and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 622-7.
- 63.- Christophers E. Psoriasis—epidemiology and clinical spectrum. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 314-20.
- 64.-Balsiger BM, Murr MM, Mai J, Sarr MG. Gastroesophageal reflux after intact vertical banded gastroplasty: Correction by conversion to Roux-en Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2000; 4: 276-281.
- 65.- Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Assoaciation of obesity by hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94 :2840-4.
- 66.-Vaughan R W, Bauer S, Wise L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology* 1975; 43: 686-689.
- 67.- Deslypere JP, Verdonck L, Vermeulen A. Fat tissue: A steroid reservoir and site of steroid metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 564-570.
- 68.-Mydlo JH, Tieng NL, Volpe MA, Chaiken R, Kral Jg. et. A pilot study analyzing PSA, serum testosterone, lipid profile, body mass index, and race in a small sample of

patients with and without carcinoma of the prostate. *Prostate Cancer and Prostate Disease* 2001; 4: 101-105.

69.-Kolterman OG, Olefsky JM, Kurakara C, Taylor K. A defect in cell-mediated immune function in insulin-resistant diabetic and obese subjects. *J Lab Clin Med* 1980; 96: 535-543.

70.-Krishnan EC, Trost L, Aarons S, Jewell WR. Study of function and maturation of monocytes in morbidly obese individuals. *J Surg Res* 1982; 33: 89-97.

71.-Freideman JB. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000; 404: 632-634.

72.-Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995; 95: 2409-2415.

73.-Juhan-Vague MCA. Regulation in fibrinolysis in the development of atherothrombosis: Role of adipose tissue. *Thromb Haemost* 1999; 82: 832-836.

74.-Batist G, Bothe A Jr, Bern M, Bistran BR, Blackburn GL. Low antithrombin III in morbid obesity: Return to normal weight reduction. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1983; 7: 447-449.

75.-Merli GJ. Prophylaxis for deep venous thrombosis and pulmonary embolism in the surgical patient. *Clin Cornerstone* 2000; 2: 15-28.

76.-Clayton JK, Anderson JR, McNicol GP: Preoperative prediction of postoperative deep venous thrombosis. *BMJ* 1976; 2:910-912.

77.-Virchow RKL: *Gesammelte abhandlungen zue wissenschaftlicher medizin, von meidinger sohn. Franfur-ann-main* 1856.

- 78.-Lowe GD, Osborne DH, McArdle BM, Smith A, Carter DC, Forbes CD et al. Prediction and selective prophylaxis of venous thrombus in elective gastrointestinal surgery. *Lancet* 1982; 1:409-412.
- 79.-Blaszyk H, Wollan PC, Witkiewicz AK, Björnsson J. Death from pulmonary thromboembolism in severe obesity: Lack of association with established genetic and clinical risk factors. *Virchows Arch* 1999; 434:529-532.
- 80.- Blaszyk H, Bjornsson J. Factor V Leiden and morbid obesity in fatal postoperative pulmonary embolism; *Arch Surg* 2001; 135: 1410-1413.
- 81.-Mason EE, Renquist KE, Jiang D. Perioperative risks and safety of surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 573s-576s.
- 82.-Sugerman HJ, Sugerman EL, Wolke L, Kellum JM Jr, Schweitzer MA, DeMaria EJ. Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease. *Ann Surg* 2001; 234: 41-46.
- 83.-Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, Sapala MA et al. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: A 24-year retrospective analysis. *Obes Surg* 2003; 13: 819-825.
- 84.-Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anesthesia in the morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983; 38: 840-851.
- 85.-Pelosi P, Croci M, Ravagnan I. The effects of body mass index on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchanging during general anaesthesia. *Anesh Analg* 1998; 87: 654-660.
- 86.-Luce JM: Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78: 626-631.

-
- 87.-Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996; 109:144-151.
- 88.-Oberg B, Poulsen TD. Obesity: an anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
- 89.-Levi D, Godman ER, Patel M, Savransky Y. Critical care of the obese and bariatric surgical patient. *Crit Care Clin* 2003; 19: 11-32.
- 90.-Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-506.
- 91.-Suratt P, Wilheit S, Hsiao H: Compliance of the chest wall in obese subjects. *J Appl Physiol* 1984; 47: 403-409.
- 92.-Gibson GJ: Obstructive sleep apnea syndrome: Underestimated and undertreated. *Br Med Bull* 2004; 72: 49-64.
- 93.-Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: A critical review. *Sleep* 1996; 19: 104-115.
- 94.-Eveloff S. Treatment of obstructive sleep apnea: no longer just a loaf of hot air. *Chest* 2001; 121: 675-677.
- 95.-Domínguez-Cherit G MD, González R MD, Borunda D MD, et al. Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg* 22, 969-973, 1998.
- 96.-Sugerman H, Fairman R, Sood R, Engle K, Wolfe L, Kellum J. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 597s-601s.

- 97.-Byhahn C, Lischke V, Meninger D. Peri-operative complications during percutaneous tracheostomy in obese patients. *Anaesthesia* 2005; 60: 12-15.
- 98.-Gilleminault C, Connoly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-494.
- 99.-Frederic M, Pieracci MD, Philip S. Barie. Critical care of the bariatric patient. *Crit Care Med* 2006; 34:1796-1804.
- 100.-Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 676-683.
- 101.-Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001;120:1231-8.
- 102.-O'donnell CP, Schaub CD, Haines AS, Berkowitz DE, Tankersley CG, Schwartz AR et al. Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1477-84.
- 103.-Amy L Olson, clifford Zwillich. The obesity hypoventilation syndrome. *The American Journal of Medicine* 2005; 118: 948-956.
- 104.-Laaban JP, Orvoen-Frija E, Cassuto D, Pascal S, Léger D, Basdevant A et al. Mechanisms of diurnal hypercapnia in sleep apnea syndrome associated with morbid obesity. *Presse Med* 1996; 25: 12-16.
- 105.-Laaban JP. Respiratory function in massive obesity. *Rev Prat* 1993; 43: 1911-1917.

106.-Goldberg A, Leger P, Hill N et al. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation- A Consensus conference report. *Chest* 1999; 116: 521-534.

107.-Bradley T, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 835-839.

108.-Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, Oswald M, Ehrhart M, Apprill M. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eu Resp J* 1996; 9: 787-794.

109.-Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J. the obesity-hypoventilation syndrome revisited. A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369-376.

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

111.- James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner S et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000; 356: 2119-25.

112.-Lucas KH, Kaplan-Machlis B. Orlistat- a novel weight loss therapy. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 314-28.

113.-Helmrath MA, Brandt ML, Inge TH. Adolescent obesity and bariatric surgery. *Surg Clin North Am* 2006; 86: 441-54.

-
- 114.-Xanthakos SA, Daniels SR, Inge TH. Bariatric surgery in adolescents: an update. *Adolesc Med Clin* 2006; 17: 589-612.
- 115.-Tsai WS, Inge TH, Burd RS. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 217-21.
- 116.-Buchwald H, Varco RL. Ileal bypass in patients with hypercholesterolemia and atherosclerosis. Preliminary report on therapeutic potential. *JAMA* 1996; 196: 627-30.
- 117.- Mason E E, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47:1345-51.
- 118.-Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1969; 118: 141-7.
- 119.-Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982; 117: 701-6.
- 120.-Oria HE. Gastric banding for morbid obesity. *Arch Surg* 1982; 117: 701-6.
- 121.-Fried M, Peskova M, Kasalicky M. Assessment of the outcome of laparoscopic nonadjustable gastric banding and stoma adjustable gastric banding: surgeon's and patient's view. *Obes Surg* 1998; 8: 45-8.
- 122.- Ballesta-López C, Bastida X, Catarci M, Bettónica C, Zaraca F. Laparoscopic gastric banding for morbid obesity with expanded PTFE: technique and early results in the first 100 consecutive cases. *HepatoGastroenterology* 1998; 45: 2447-2452.
- 123.-Kuzmak LI, YAP IS, McGuire L, Dixon JS, Young MP. Surgery for morbid obesity. Using an inflatable gastric band. *AORN J* 1990; 51: 1307-24.

- 124.-Belachew M, Jacquet P, Lardinosis F, Karler C. Vertical Banded Gastroplasty vs Adjustable Silicone Gastric Banding in the treatment of morbid obesity: a preliminary report. *Obes Surg* 1993; 3: 275-278.
- 125.-Favretti F, Cadière GB, Segato G, Bruyns G, De Marchi F, Himpens J et al. Laparoscopic placement of adjustable silicone gastric banding: early experience. *Obes Surg* 1995; 5: 71-73.
- 126.-Belachew M, Legrand MJ, Defechereux TH, Burtheret MP, Jacquet N. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. A preliminary report. *Surg Endosc* 1994; 8: 1354-6.
- 127.- Regan JP, Inabnet WB, Gagner M. Early experience in two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg* 2003; 13: 861-4.
- 128.-DeWind LT, Payne JH. Intestinal bypass surgery for morbid obesity. Long-term results. *JAMA* 1976; 236:: 2298-301.
- 129.-Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: Preliminary report of five cases. *Obes Surg* 1994; 4: 353-357.
- 130.-Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NY. Complications after laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg* 2003; 138: 957-961.
- 131.-Yeats M, Wedergren S, Fox N, Thompson JS. The use and modification of clinical pathways to achieve specific outcomes in bariatric surgery. *Am Surg* 2005; 71:152-154.
- 132.-Fernandez AZ Jr, Demaria EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J et al. Multivariate analysis of risk factors for death following gastric bypass for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2004; 239:698-703.

-
- 133.-Hamilton EC, Sims TL, Hamilton TT, Mullican MA, Jones DB, Provost DA. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc* 2003; 17: 679-684.
- 134.-Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, Sapala MA. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg* 2003; 13:819-25.
- 135.-Westling A, Bergqvist D, Boström A, Karacagil S, Gustavsson S. Incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing obesity surgery. *World J Surg* 2002; 26: 470-473.
- 136.-Eriksson S, Backman L, Ljungstrom KG. The incidence of clinical postoperative thrombosis after gastric surgery for obesity during 16 years. *Obes Surg* 1997; 7: 332-335.
- 137.-Gonzalez QH, Tishler DS, Plata-Munoz JJ, Bondora A, Vickers SM, Leath T et al. Incidence of clinically significant deep venous thrombosis after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2004; 18: 1082-1084.
- 138.-Wu EC, Barba CA. Current practices in the prophylaxis of venous thromboembolism in bariatric surgery. *Obes Surg* 2000; 10: 7-14.
- 139.-Brolin RE. Complications of surgery for severe obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17: 55-61.
- 140.-Helling TS, Willoughby TL, Maxfield DM, Ryan P. Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14: 1036-1041.
- 141.-Gerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA Jr et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119: 132s-175s.

-
- 142.-Kalfarentzos F, Stavropoulou F, Yarmenitis S, Kehagias I, Karamesini M, Dimitrakopoulos A, Maniati A. Prophylaxis of venous thromboembolism using two different doses of low-molecular-weight heparin (nadroparin) in bariatric surgery: a prospective randomized. *Obes Surg* 2001; 11: 670-6.
- 143.-Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: Initial experience in man. *Br J Surg* 1979;66: 618-20.
- 144.-Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, Cuneo S, Vitale B, Ballari F, Colombini M, Bascieri G, Cahi V. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996; 119: 261-268
- 145.-Baltasar A, del Rio J, Escrivá C, Arlandis F, Martínez R, Serra C. Preliminary results of the duodenal switch. *Obes Surg* 1997; 7: 500-4.
- 146.-Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-54.
- 147.-Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 1998; 8: 267-82.
- 148.-Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid Obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732-736.
- 149.-Livingston EH, Huerta S, Arthur D, Lee S, De Shields S, Heber D. Male gender is a predictor for morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing bypass surgery. *Ann Surg* 2002; 236: 576-582.
- 150.-Alpert MA, Terry BE, Lambert CR et al. Factors influencing left ventricular systolic function in non-hypertensive morbidly obese patients: Effect of weight loss following gastroplasty. *Am J Cardiol* 1993; 71: 733-737.

- 151.-Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci.* 1993; 306: 117-123.
- 152.-Man GCW. Obstructive slepp apnea: diagnosis and treatment. *Med Cl N Am* 1996; 803-807.
- 153.-Gold AR, Schwartz AR, Wise RA, Smith PL. Pulmonary function and respiratory chemosensitivity in moderately obese patients with sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1325-1329.
- 154.-Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1996; 109: 380-386.
- 155.-Rapaport DM, Garay SM, Epstein H. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1986; 89: 627-635.
- 156.-Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Cl N Am* 2001; 8: 1077-1095.
- 157.-Capella JF, Capella RF. An assessment of vertical banded gastroplasty-Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. *Am J Surg* 2002; 183: 117-123.
- 158.-Friedman JB. Obesity in the new millenium. *Nature* 2000; 404: 632-34.
- 159.-Eichenberger AS, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002; 95: 1788-1792.
- 160.-Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Cl N Am* 2001; 8: 1145-1177.

- 161.- Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 2000; 232: 515-529.
- 162.-Milenik J, Livingston E, Cortina G, Fishbein MC. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 1091-1095.
- 163.-Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1276-1282.
- 164.-Choi YK, Brodin RE, Wagner BK, Chou S, Etesham S, Pollak P. Efficacy and safety of patient-controlled analgesia for morbidly obese patients following gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2000; 10: 144-149.
- 165.-Fernández Martínez MA, Rox Mora J, Villalonga Morales A. Fallos en la analgesia epidural obstétrica y sus causas. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000; 47: 256-265.
- 166.-Llauradó Pitarch JV, de Andrés J, Gomar C. Anestesia locoregional y fármacos que alteran la hemostasia . Sugerencias de la reunión de expertos en el Congreso de la ESRA en Barcelona. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2002; 49: 468-473.
- 167.-Joris JL, Hingue VL, Laurent PE, Desai CJ, Lamy ML. Pulmonary function and pain after gastropasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1998; 80: 283-288.
- 168.-Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, Fleming N, Arango A, McFall R et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2001; 192: 469-476.

169.-Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anest Analg* 2002; 94: 1345-1350.

170.-Higa KD, Boone KB, Ho T, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid: technique and preliminary results for our first 400 patients. *Arch Surg* 2000; 135: 1029-1033.

171.-Papasavas PK, Hayetian FD, Caushaj PF, Landreneau RJ, Maurer J, Keenan RJ et al. Outcome analyses of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc* 2002; 16: 23.

172.-DeMaría EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutives total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass to treat morbid obesity. *Ann Surg* 2002; 185: 640-645.

173.-Gentileschi P, Kini S, Catarci M et al. Evidence-based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc* 2002; 16: 736-744.

174.-Deitel M, Gawdat K, Melissas J. Reporting weight loss 2007. *Obes Surg* 2007; 17: 565-8.

175.-Valencia-Flores M, Orea A, Herrera M, Santiago V, Rebollar V, Castaño VA. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypoapnea syndrome, electrocardiogram and pulmonary arterial pressure. *Obes Surg* 2004; 14: 755-762.

176.-Boone KA, Cullen JJ, Mason EE, Scott DH, Doherty C, Maher JW. Impact of vertical banded gastroplasty on respiratory insufficiency of severe obesity. *Obes Surg* 1996; 6: 454-458.

177.-Sugerman HJ, Londrey GL, Kellum JL, Wolf L, Liszka T, Engle KM et al. Weight loss with vertical banded gastroplasty and Roux-Y gastric bypass for morbid obesity with selective versus random assignment. *Am J Surg* 1989; 157: 93-102.

178.-Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 383-386.

179.-Peiser J, Lavie P, Ovnat AI et al. Sleep apnea syndromes in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984; 199: 112-125.

180.-Ezri T, Muzikant G, Medalion B, Szmuk P, Charuzi I, Susmallian S. Anesthesia for restrictive bariatric surgery (gastric bypass not included): laparoscopic versus open procedure. *Int J Obes* 2004; 28: 1157-1162.

181.-Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, Schechner SA. The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest* 2003; 124: 1615-1619.

182.-Scheuller M, Weider D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients:long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 299-302.

183.-Dhabuwala MB, Cannan RJ, Stubbs RS. Improvement in co-morbidities following weight loss from gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2000; 10: 428-435.

VIII. ARTICLES RELACIONATS