

Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina
Órgano oficial del Instituto de Estudios Superiores Elise Freinet, Pachuca,
Hidalgo, México



ISSN: 2529-850X

Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina
Órgano oficial del Instituto de Estudios Superiores Elise Freinet, Pachuca,
Hidalgo, México

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía
culebras@jonnpr.com

Journal of Negative and No Positive Results es una revista internacional, sometida a revisión por pares y Open Access, Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina, (CIF G24325037) que centra su enfoque en los resultados negativos, neutros o no positivos de las investigaciones en ciencia, salud y farmacia.

Journal of Negative and No Positive Results is an international rapid peer-reviewed journal, open access, official organ of the Association for the Progress of Biomedicine (CIF G24325037), focused in negative, neutral or not positive results from research in science, health and pharma.

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

<http://www.jonnpr.com/Normas%20de%20publicacion%20v02%20Febrero%202019.pdf>

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

<http://www.jonnpr.com/Guidelines%20of%20publication%20v02%20Feb%202019.pdf>

Dirección postal

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Soporte editorial

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

Dep. Legal: Exento según R.D. 635/2015

ISSN-L: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía

culebras@jonnpr.com

COMMUNITY MANAGER

ANTONIO CRUZ

Neurólogo de la Unidad de Ictus del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. Scientific Advisor Neurologic International.

community@jonnpr.com

COMITÉ EDITORIAL

Roxana Bravo

Centro Nacional de Planeamiento Estratégico (CEPLAN), (Perú).

insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

Dirección de Educación y Capacitación del Hospital General de México, (México)

disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

acCatedrático y Director de la Cátedra de Medicina Crítica y Metabolismo-UAM. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-Carlos III. Madrid. Instituto de Investigación IdiPAZ (España)

agdl@telefonica.net

Javier González Gallego

Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León, (España)

jgonga@unileon.es

Beatriz Jáuregui Garrido

Hospital Virgen del Rocío (Unidad de Arritmias) (España)

beatrizjg86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla (España)

ijl@tcasevilla.com

Francisco Jorquera Plaza

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial Universitario de León (España)

fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix" (INYTA). Universidad de Granada. Armilla Granada. (España)

emiliom@jonnpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León. León (España)

jl.mauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

Medicina Interna. Hospital Ramón y Cajal de Madrid (España)
navamateos@gmail.com

Pedro Luis Prieto Hontoria

Universidad SEK. Facultad de Salud y Ciencias de la Actividad Física. (Chile)
pedro.prieto@usek.cl

Francisco Rivas García

Técnico Promoción de Salud y Consumo
Unidad Municipal de Salud y Consumo.
Excmo. Ayuntamiento de la Muy Noble y Leal Ciudad de Guadix. Granada (España)
f.rivas.garcia@gmail.com

Amelia Rodríguez Martín

Catedrática de Salud Pública de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz (España)
amelia.rodriquez@uca.es

Francisco J Sánchez Muniz

Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid (España)
frasan@ucm.es

Sergio Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Máster en Nutrición en Salud Pública, Profesor Asistente de Bioquímica, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. La Habana, Cuba
ssergito@jonpr.com

Javier Sanz Valero

Àrea d'Història de la Ciència. Dept. Salut Pública, Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel Hernández. Sant Joan d'Alacant (España)
jsanz@umh.es

Dan Waitzberg

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)
dan.waitzberg@gmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL- FISABIO
carminaw@telefonica.net

SUMARIO

Vol. 5 Núm. 04

Abril 2020

EDITORIAL

- ¡¡¡Para 2020, dejo de fumar!!! **365**
Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero

ARTICULO ESPECIAL

- Beneficios y “maleficios” del cribado. El sobrediagnóstico y la medicina anticipativa **369**
Antonio Zarazaga, Ángeles Franco-López, Jesús M. Culebras

ORIGINAL

- Riesgo de la obesidad en pacientes con Insuficiencia Cardíaca **379**
M^a José Villar Inarejos, Fátima Madrona Marcos, Ibrahim Sadek M, Miguel A. Simón, Loreto Tarraga Marcos, Pedro J. Tárraga López

- La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica **392**
Alicia Sahuquillo Martínez, José Ignacio Ramírez Manent, M^a Pilar Torres Moreno, Juan Solera Albero, Pedro J. Tárraga López

- Alumbramiento dirigido con oxitocina intraumbilical **428**
Benito Maiellano, Pablo E. Hernández-Rojas

REVISIÓN

- El Programa de Enriquecimiento Instrumental [PEI] como una propuesta para intervención educativa en personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y en sus familiares del ámbito cotidiano **436**
Aldo Pelcastre Neri, Josefina Reynoso Vázquez, Lydia López Pontigo, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma

RINCÓN DE LA HISTORIA

- Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España **448**
Ignacio Jáuregui-Lobera

Content
Vol. 5 Núm. 04
April 2020

EDITORIAL

- In 2020, I quit smoking!!! **365**
Pedro J. Tárraga López, Juan Solera Albero

SPECIAL ARTICLE

- Benefits and damages of Screening. Overdiagnosis and anticipatory medicine **369**
Antonio Zarazaga, Ángeles Franco-López, Jesús M. Culebras

ORIGINAL

- Risk of obesity in patients with Heart Failure **379**
M^a José Villar Inarejos, Fátima Madrona Marcos, Ibrahim Sadek M, Miguel A. Simón, Loreto Tarraga Marcos, Pedro J. Tárraga López
- Ecography, diagnostic technique in non-alcoholic hepatic esteatosis **392**
Alicia Sahuquillo Martínez, José Ignacio Ramírez Manent, M^a Pilar Torres Moreno, Juan Solera Albero, Pedro J. Tárraga López
- Third stage of labor directed with intraumbilical oxytocin **428**
Benito Maiellano, Pablo E. Hernández-Rojas

REVIEW

- The Instrumental Enrichment Program [IEP] as a proposal for educational intervention in people living with type 2 diabetes mellitus and their family members in everyday life **436**
Aldo Pelcastre Neri, Josefina Reynoso Vázquez, Lydia López Pontigo, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma

HISTORICAL CORNER

- Beginnings of bariatric and metabolic surgery in Spain **448**
Ignacio Jáuregui-Lobera



EDITORIAL

¡¡¡Para 2020, dejo de fumar !!!

In 2020, I quit smoking !!!

Pedro J. Tárraga López¹, Juan Solera Albero²

¹ *Vicepresidente de la Sociedad Española de Médicos generales y de Familia de Castilla la Mancha. España*

² *Secretario General de la Sociedad Española de Médicos generales y de Familia de Castilla la Mancha. España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 7 de enero de 2020; aceptado el 15 de enero de 2020.

Cómo citar este artículo:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. ¡¡¡Para 2020, dejo de fumar!!!. JONNPR. 2020;5(4):365-68. DOI: 10.19230/jonnpr.3515

How to cite this paper:

Tárraga López PJ, Solera Albero J. In 2020, I quit smoking!!!. JONNPR. 2020;5(4):365-68. DOI: 10.19230/jonnpr.3515



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Al iniciar un nuevo año, cuantas proposiciones de mejorar nos hacemos¡¡¡: voy a perder peso, voy a apuntarme a un gimnasio, y una muy frecuente voy a dejar de fumar:

La epidemia de tabaquismo mata cada año a casi 6 millones de personas en el mundo, además, más de 600.000 muertes anuales ocurren entre personas no fumadoras expuestas al humo de tabaco. Mueren de cáncer, de cardiopatías, de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, de asma y otras enfermedades que el tabaco perjudica de alguna forma u otra, de proseguir esa tendencia, para 2030 la cifra aumentará hasta más de 8 millones anuales. El consumo de tabaco es un factor de riesgo para seis de las ocho principales causas de defunción en el mundo. Por desgracia, la epidemia avanza también hacia el mundo en desarrollo donde, en el curso de los próximos decenios, se producirá más de 80% de las defunciones relacionadas con el tabaco. Este cambio de rumbo obedece a una estrategia de comercialización mundial que permite a la industria tabacalera llegar a los jóvenes y adultos del mundo en desarrollo. Además, se han incorporado de forma alarmante las mujeres.



El hombre ha causado la epidemia de tabaquismo, que es totalmente prevenible. Aun así, menos de 10% de la población mundial vive en países que protegen como es debido a su población mediante alguna de las intervenciones normativas clave que han permitido reducir el consumo de tabaco en los países que las han aplicado.

Las estrategias para controlar el tabaquismo se reducen al MPOWER para poner freno a la epidemia.

Monitoring: Vigilar el consumo de tabaco y las políticas de prevención

Protecting: Proteger a la población de la exposición al humo de tabaco

Offering: Ofrecer ayuda para poder dejar de consumir tabaco

Warning: Advertir de los peligros del tabaco

Enforcing: Hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio

Raising: Elevar los impuestos al tabaco

En España su aplicación se plasma en la llamada ley antitabaco de España de 2006 a la Ley española 28/2005, de 26 de diciembre, cuyo nombre completo es Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Entró en vigor el 1 de enero de 2006, aunque algunos aspectos de la ley no entraron en vigor hasta septiembre de 2006 y enero de 2007, y cuya medida más importante es la prohibición de fumar en lugares en los que hasta esa fecha estaba permitido, como los lugares de trabajo (tanto públicos como privados) o los centros culturales. Fue modificada sustancialmente por la Ley 42/2010, de 30 de diciembre de 2010, que extendió la prohibición de fumar a cualquier tipo de espacio de uso colectivo.

Catorce años después de la primera ley antitabaco, en España se fuma tanto como antes de aplicarla. Tras la Ley 28/2005 –luego vino la 42/2010– que, entre otras cosas, prohibía fumar en bares, la publicidad y endurecía las advertencias acerca de los efectos sobre la salud, el consumo sí se redujo notablemente. Pero actualmente la tendencia es ascendente: según la encuesta EDADES bienal del Ministerio de Sanidad. En 2017 fumaban diariamente el 34% de españoles; en 2015, el 30.8%. En 2005 eran el 32,8%.

¿Por qué en un país en el que lleva años asentada una normativa que no permite el tabaco en los bares, sin publicidad y con años de campaña sobre su nocividad, cada vez se fuma más?

Según expertos las causas pueden ser que la legislación, en la práctica, se ha "relajado", a pesar de que la ley es restrictiva con los llamados espacios sin humo, ya tiene más



de 10 años. Al principio tuvo mucho efecto, mucha gente dejó de fumar. Pero tanto los ciudadanos como las autoridades ya han bajado la guardia. Cuando entró en funcionamiento la legislación, los fumadores con menos dependencia física por la nicotina dejaron de fumar con mayor facilidad, ante la insistencia de las campañas y la información. Ahora, además de los nuevos, quedan los más dependientes, los que para dejarlo requieren tratamiento. En los últimos años no se ha puesto en marcha ninguna medida asistencial para ayudar a los fumadores a dejar de serlo, no se facilita el abandono del consumo de tabaco.

Otra necesidad que defendían es que el Estado subvencione los tratamientos farmacológicos para dejar de fumar y que se creen unidades antitabaquicas, refiriéndonos a que en cada área sanitaria debería haber una unidad especializada para esos pacientes fumadores que, por su alto nivel de dependencia, requieren de más tiempo y esfuerzo que el tratamiento estándar. Para eso, hay que incrementar la formación de los profesionales sanitarios en esta materia, y hay que poner recursos para que se creen centros.

Hay evidencias de que el medicamento ayuda, y como ayuda, en 2020 se va a incorporar a la cartera común de prestaciones del Sistema Nacional de Salud, junto con otras medidas que también se están abordando, como extender las dos leyes vigentes, la de 2005 y 2010, a los nuevos dispositivos que aparecen. También se va a ser rígidos con el cumplimiento de la ley, según la Ministra de Sanidad.

Hasta el momento, tan sólo Navarra financia los tratamientos para dejar de fumar. En concreto, puso en marcha su financiación en 2003 y la eliminó ocho años y medio después, en 2012, al calor de los recortes de la crisis económica. Desde diciembre de 2017, sin embargo, decidió volver a financiarlos incluyendo en esa financiación tanto los parches de nicotina, el bupropion y la vareniclina, bajo prescripción médica, dentro de un programa y no pudiéndose financiar a una misma persona más de un tratamiento por año. La experiencia navarra mostró que se acogieron a la financiación de estas terapias hombres y mujeres casi en igual proporción y que los grupos de mayor número de participantes fueron los de 50 a 64 años (41%) y los de 35 a 49 años (38%). Se ha visto como sin tratamiento solo dejan de fumar 5-10% y con tratamiento entre un 30-40%.

Así, los que se hayan hecho el propósito para 2020 de dejar de fumar lo van a tener más fácil, tendrán: Financiación de los tratamientos farmacológicos antitabaco (Vareniclina y Bupropion), su médico de familia y/o Enfermer@ de Atención Primaria dispuestos a ayudarle y, esperemos, accesibilidad a Unidad de tabaquismo especializadas si es necesario. A cambio solo se le pedirá motivación y voluntad para dejar de fumar. Animo y a cumplir su propósito



Referencias

1. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Edades 2018. Encuesta sobre alcohol y drogas en España 1995-2018.
2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Estudios 2018. La Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España.
3. <https://www.navarra.es/es/noticias/2019/04/02/programa-para-dejar-de-fumar.htm>



ARTÍCULO ESPECIAL

Beneficios y "maleficios" del cribado. El sobrediagnóstico y la medicina anticipativa

Benefits and damages of Screening. Overdiagnosis and anticipatory medicine

Antonio Zarazaga¹, Ángeles Franco-López², Jesús M. Culebras³

¹ Jefe de Sección en Servicio de Cirugía General y de Urgencia del Hospital Universitario La Paz, hasta 2013. Profesor colaborador, Departamento de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid, España

² Jefa de los Servicios de Radiología de los hospitales de Vinalopó y Torrevieja. AcProfesora de Universidad por ANECA, Alicante, España.

³ De la Real Academia de Medicina de Valladolid y del IBIOMED, Universidad de León. Miembro de Número y de Honor de la Academia Española de Nutrición y Dietética Académico Asociado al Instituto de España. AcProfesor Titular de Cirugía. Director, Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ant.zarazaga@gmail.com (Antonio Zarazaga Monzon).

Recibido el 3 de octubre de 2019; aceptado el 15 de octubre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Zarazaga A, Franco-López A, Culebras JM. Beneficios y "maleficios" del cribado. El sobrediagnóstico y la medicina anticipativa. JONNPR. 2020;5(4):369-78. DOI: 10.19230/jonnpr.3299

How to cite this paper:

Zarazaga A, Franco-López A, Culebras JM. Benefits and damages of Screening. Overdiagnosis and anticipatory medicine. JONNPR. 2020;5(4):369-78. DOI: 10.19230/jonnpr.3299



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Mucho han cambiado los resultados en el tratamiento del cáncer de mama desde la publicación de trabajos que recomendaban la realización de cribados para diagnosticar precozmente los tumores de mama.

Los posteriores re-análisis, que mostraron errores en las evaluaciones, los avances en la terapia oncológica y la concienciación de profesionales y público, han demostrado la dudosa efectividad de esta medida y como contrapartida los riesgos dependientes por sobrediagnóstico y sobretratamiento.

Por otra parte la falta de información e incluso la desinformación existente sobre el tema, han ocasionado una desorientación entre los posibles beneficiarios del procedimiento. Se les ha recomendado, por parte



de organizaciones, plataformas, sociedades privadas y servicios de salud pública, un procedimiento ocultando daños importantes: físicos, psicológicos y económicos. Es fácil promover el examen de mamografía si la mayoría de las mujeres cree que previene o reduce el riesgo de contraer cáncer de seno y salva muchas vidas mediante la detección temprana de tumores agresivos. Desgraciadamente eso no es así.

A la vista de ello, existen muchos detractores del cribado que vienen recomendando la información fiable y correcta y la indicación personal no tanto del cribado como de la exploración como procedimiento diagnóstico. Las mujeres deben discutir con sus médicos su propio perfil de riesgo, los posibles beneficios, daños y complejidades de la mamografía de detección, y tomar decisiones informadas sobre la realización del cribado.

Definir qué mujeres se beneficiarían de un seguimiento debido a factores de riesgo definidos y aquellas que por el contrario corren más riesgos que beneficios.

Un programa de salud pública que claramente no produce más beneficios que daños es difícil de justificar. Proporcionar información clara e imparcial, promover la atención adecuada y prevenir el sobrediagnóstico y el sobretratamiento sería la mejor opción.

Abstract

Treatment of breast cancer has changed markedly since the publication of papers recommending screening programs for early diagnosis.

Posterior reevaluations demonstrated mistakes; advances in oncological therapy and better knowledge of the problem have demonstrated the doubtful efficacy of these procedures which, on the other hand have also side effects with risk of overdiagnosis and overtreatment.

Misinformation confuses patients. This procedure has been recommended by many institutions without explaining possible important risks. It is very easy to promote mammograms if the majority feel that it reduces risk of breast cancer and saves many lives. Unfortunately this is not the case.

At present there are many people against screening who are recommending explicit and precise explanations of the procedure as well as of the importance of physical examination. Women must discuss with their physicians their own risk, possible benefits and eventual risks and damages of mammograms and they must take informed decision about screening.

Women should be classified in those with potential benefits of mammograms and those with more risks than benefits.

A program which does not offer clearly more benefits than risks cannot be implemented by Public Health institutions. Complete and impartial information, adequate attention and prevention of overdiagnosis and overtreatment would be the best option.



El que no sabe lo que busca, no sabe lo que encuentra. **Claude Bernard**

Son muchos los autores que critican la eficiencia de los cribados. Todos ellos coinciden en que los ensayos que defienden el cribado universal, adolecen de información sesgada sobre los óptimos resultados, utilizan publicidad engañosa y minimizan, y en ocasiones, ocultan los efectos negativos, psicológicos e incluso físicos, ocasionados por la aplicación del cribado en personas sanas, así como de la falta de información aportada a las personas incluidas en el proceso.

En primer lugar debemos diferenciar la realización de un procedimiento diagnóstico y/o de detección, del cribado, así como la medicina preventiva de la anticipativa (prevención primaria).

En el cribado, los individuos incluidos en el proceso están asintomáticos y no tienen antecedentes, ni se les ha realizado anamnesis ni exploración alguna, previas al cribado. En caso contrario se trataría de un procedimiento diagnóstico.

Pero independientemente de la sensibilidad y especificidad aportada por cada proceso de cribado, no todos presentan el mismo grado de inconveniencia¹. En algunos casos de cribado, como en los del cáncer de mama, colon, próstata, etc., se basan en una prueba de imagen y/o endoscopia, y los riesgos aparecerán por los errores diagnósticos y las actuaciones posteriores pero hay otros cribados, como el de la enfermedad cardiovascular ateromatosa (ECVA), en que el procedimiento es totalmente predictivo, ya que no se basa en imágenes, sino en puntuaciones obtenidas mediante sistemas de ajuste de riesgo que realizan las predicciones a largo plazo (hasta 10 años), aplicando tratamientos farmacológicos potencialmente perjudiciales e innecesarios.

En 1975, Sackett publicaba en *The Lancet*⁽¹⁾ sobre las discusiones y debates entre los diferentes papeles del cribado, la búsqueda de casos, el diagnóstico y las encuestas epidemiológicas en la detección de enfermedades. Comentaba: "que las discusiones mejorarían cuando los participantes definan los diferentes propósitos y características de cada procedimiento, reconozcan las diferencias ideológicas e intencionales entre los defensores y los críticos y valoren las diferencias cuantitativas y cualitativas para la toma de decisiones frente al paciente individual o ante la comunidad".

También decía "Que mientras los defensores del cribado, *"generalmente por motivos irreprochables"*, afirmaban que con las pruebas existentes y ante la actual tasa de discapacidad y muerte prematura, deberían imponerse los programas de cribado masivo para la detección de

¹ Incomodidad, despropósito, inconveniencia. Daño y perjuicio que resulta de hacer algo.



ciudadanos con factores de riesgo, los metodólogos insistían en que el cribado, como cualquier otra práctica de salud no demostrada, podía hacer más daño que bien y debía cumplir con los criterios científicos y éticos antes de ser implementado".

Sackett insistía en las diferencias entre los consejos dirigidos a un paciente en concreto, o a una comunidad. Se requiere un nivel de evidencia de mayor eficacia para recomendar un tratamiento a nivel comunitario, especialmente cuando se solicita a los pacientes a través del cribado. No se podía tratar a la comunidad como a un paciente y viceversa.

Años después, en 2002, Sackett⁽²⁾ parecía más irritado con la aplicación de este tipo de medicina. Decía que la medicina preventiva (sin ninguna duda se refería a la denominada prevención primaria o más correctamente por sus detractores, medicina anticipatoria), poseía los tres elementos de la arrogancia: Era *agresiva*, persiguiendo a las personas asintomáticas y diciéndoles lo que tienen que hacer para permanecer sanos. Era *presuntuosa*, dando por hecho que sus prescripciones hacían siempre más bien que daño. Y finalmente era *despótica*, ya que arremetía contra todo aquel que cuestionara sus recomendaciones.

Tras mostrar algunas complicaciones aparecidas por sobrediagnóstico, y sobre todo con el sobretratamiento, afirmaba:

"La promesa fundamental que hacemos cuando solicitamos y exhortamos a los individuos a aceptar las intervenciones preventivas debe ser que, generalmente, ellos estarán mejor al adoptar estas medidas. Como consecuencia la presunción que justifica la asertividad agresiva con la cual vamos tras los ingenuos individuos sanos, debe estar basada en el mayor nivel de evidencia. *Hay que estar seguros de que nuestra maniobra preventiva, de hecho, hace más bien que daño*".

En resumen: El sobrediagnóstico y su principal herramienta, el cribado universal, según múltiples estudios, es caro, poco útil, e incluso peligroso. Por lo tanto se debe informar a todo ciudadano de los riesgos, incomodidades y peligros de cada prueba propuesta, a la vez que de sus posibles beneficios.

Pero parece ser que aparte de esos inciertos beneficios, el cribado puede presentar algunas ventajas: La rentabilidad política y/o económica, que se potencian cuando coinciden ambos objetivos.

Analicemos, siguiendo estas premisas, un cribado aceptado actualmente de forma intensiva:



El cribado de mama

Una revisión de cinco ensayos suecos, publicada en Lancet en 1993⁽³⁾ mostró (que no demostró como luego veremos), que el cribado reducía la mortalidad por cáncer de mama en un 29 %. A pesar de ello, se comentaba la necesidad de considerar otros factores, unos beneficiosos y otros negativos, además de la mortalidad, antes de recomendar el cribado universal. *¡Pero claro, ese 29% de éxitos, resultaba, en principio, muy atractivo, ocultando otras recomendaciones!*

En realidad, esta reducción de la mortalidad era equivalente a *salvar* una mujer de cada 1000 sometidas al cribado a lo largo de 10 años. El beneficio de la detección era, por lo tanto muy pequeño. Traduciéndolo al lenguaje estándar, según el estudio, en ese período de 10 años, 4 mujeres de cada 1000 morían a causa del cáncer de mama, mientras que entre las sometidas al cribado solo morían 3. Por lo tanto, la reducción absoluta de la mortalidad por cáncer de mama, era tan sólo del 0,1% (1 de 1000), después de 10 años. Este 0,1% utilizando la Reducción de Riesgo Relativo (RRR), se transformaba en el 29% citado).

Por otra parte, incluso esas cifras, estaban "infladas". Posteriores revisiones encontraron que la reducción de la mortalidad era más escasa. La evaluación más exhaustiva fue la de una revisión Cochrane, en 2009⁽⁴⁾ realizada sobre seis estudios y 600.000 mujeres, que tras depurar los sesgos encontrados en los estudios anteriores, actualizó la reducción del riesgo de mortalidad (RRR) a la mitad (15%), o lo que es lo mismo, que era necesario que se realizara un cribado durante diez años a 2000 mujeres (el doble), para que se beneficiara una, frente al grupo al que no se realizara cribado. (Reducción Absoluta de Riesgo: 0,05%). Por otra parte, este beneficio desaparecía al evaluar la mortalidad global, ya que esta era igual en ambos grupos, lo que podía atribuirse a efectos adversos ocasionados por sobretratamiento en el grupo de cribado.

También valoraron la importancia del sobrediagnóstico y el sobretratamiento, ya que el riesgo acumulado del resultado falso positivo. El sobrediagnóstico alcanzaba el 30%, es decir que 10 mujeres sanas, que si no hubiera habido cribado no habrían sido sobrediagnosticadas, fueron tratadas innecesariamente, y aunque nadie puede decir con certeza qué mujeres tienen tumores sobretratados, hay certeza sobre lo que les sucede: se someten a cirugía, radioterapia, terapia hormonal durante 5 años o más, quimioterapia o una combinación de todo ello, para tratar anomalías que de otra manera no habrían causado enfermedad.⁽⁵⁾ Alertaban de que el riesgo se incrementaba con la repetición del cribado. Después de 10 años de mamografías, variaba aproximadamente del 20 % al 60%.



Esta revisión mostró por primera vez que los daños psicológicos de los cribados de mama eran sustanciales y duraderos, y afectaban a un gran número de mujeres sanas (más de 200 mujeres experimentaron afectaciones psicológicas importantes).

La *National Breast Cancer Coalition* (NBCC)⁽⁶⁾ en 2011, tras dos revisiones exhaustivas sobre el cribado, concluye que el impacto general en la mortalidad es pequeño y que los sesgos existentes en los ensayos, podrían "tanto borrarlo como crearlo".

"La mamografía no previene ni cura el cáncer de seno, y tiene muchas limitaciones [...] Las mujeres deben discutir con sus médicos su propio perfil de riesgo, los posibles beneficios, daños y complejidades de la mamografía de detección, y tomar decisiones informadas sobre la realización del cribado. Las mujeres que tienen síntomas de cáncer de seno, como un bulto, dolor o secreción del pezón, deben realizarse una mamografía diagnóstica".

La actualización de la revisión de la base de datos Cochrane realizada en 2013,⁽⁷⁾ no encontró efecto positivo del cribado en la mortalidad por cáncer de mama, ni en la mortalidad global. Consideraban que debido a los avances en el tratamiento del cáncer de mama y a la mayor concienciación general, era probable que el efecto absoluto del cribado fuera menor que la mostrada en los ensayos. De hecho, estudios rigurosos recientes sugieren que el cribado ya no es eficaz.^(8,9) Este dato llevó al Consejo Médico Suizo a suprimir la mamografía de cribado en 2014.⁽¹⁰⁾

También insistían en la importancia de la información a las mujeres sobre su decisión de admitir o no la realización del cribado y notificaban la redacción de un folleto informativo, basado en la evidencia, disponible en varios idiomas.⁽¹¹⁾

En una revisión exhaustiva de la bibliografía científica publicada en *BMJ*, Prasad y cols.,⁽¹²⁾ encontraron que la mortalidad específica de enfermedad es un indicador indirecto poco fiable de la mortalidad global. "Aun cuando una técnica de cribado baja las tasas de mortalidad específica de la enfermedad, algo infrecuente por lo general y en grado ligero, no hay diferencias en la mortalidad global. Los efectos negativos derivados del cribado pueden anular cualquier beneficio específico en la enfermedad".

Pero si el cribado mamográfico no reduce el riesgo de morir por cáncer (incluyendo cáncer de mama). ¿Por qué tienen tanto éxito las campañas de cribado?

La información incorrecta y las falsedades; percepción errónea por parte de las mujeres

Biller-Andorno⁽¹⁰⁾ en 2014 describe la enorme discrepancia entre las percepciones de las mujeres sobre los beneficios de la mamografía y los beneficios que se esperan en la



realidad. De 1003 mujeres preguntadas, un 71.5% creían que la mamografía redujo el riesgo de muerte por cáncer de mama en al menos la mitad, y un 72.1% pensaron que se evitarían al menos 80 muertes por cada 1000 mujeres que fueron invitadas a la detección. Nada más lejos de la realidad.

Y concluye: "Es fácil promover el examen de mamografía si la mayoría de las mujeres cree que previene o reduce el riesgo de contraer cáncer de seno y salva muchas vidas mediante la detección temprana de tumores agresivos. Estaríamos a favor del examen de mamografía si estas creencias fueran válidas. Desafortunadamente, no lo son y creemos que las mujeres necesitan que se les diga eso."

Información incorrecta

Los defensores de la detección y sus organizaciones generalmente han enfatizado los beneficios y omitieron información sobre los daños mayores en sus materiales de información.⁽⁷⁾

Gigerenzer⁽¹³⁾ en 2016, en su editorial en BMJ, adjunta a la revisión de Prasad y cols.⁽¹²⁾ insistió en la influencia del lenguaje y la capacidad de persuasión de las palabras. En lugar de decir "diagnóstico precoz", los partidarios del cribado utilizan el término "prevención". Esto sugiere de manera errónea que el cribado disminuye la probabilidad de contraer cáncer. *¿Entonces, no hacer pruebas para detectar el cáncer...aumenta la probabilidad de tener cáncer?*

Otros tres ejemplos de cómo se utiliza el lenguaje para destacar los beneficios frente a los perjuicios del cribado eran: La presentación de los beneficios en términos relativos y no absolutos. La equiparación de las subidas de las tasas de supervivencia a 5 años con los descensos de la mortalidad. El denominar pacientes a las mujeres a las que se realiza un cribado mediante mamografía, siendo personas presuntamente sanas.

El marketing y sus beneficios: la rentabilidad política

La información que reciben las mujeres cuando se les invita a asistir para el cribado con mamografía es insuficiente, unilateral y errónea.

La información en Internet, por ejemplo, en los sitios web de recaudación de fondos para el cáncer, a menudo omite los perjuicios más importantes, o se les describe como los beneficios.



Las cartas de invitación se centran sobre los beneficios de la detección, pero no describen la cantidad de mujeres sanas que experimentan sobrediagnóstico y sobretratamiento.

Cuando las mujeres son invitadas a la mamografía de cribado, la práctica a menudo es que, cuando reciben una carta acerca de la detección, también se les da una cita para el examen. Este procedimiento presiona a las mujeres para que asistan. Debido a esto, su participación es menos voluntaria. En algunos países, incluso se les llama por teléfono a casa y se les anima a asistir, lo que es también potencialmente coercitivo.

Datos falsos: Se dice que el cribado reduce el riesgo de que una mujer pierda su mama. Esto no es cierto. A causa del sobrediagnóstico y sobretratamiento, el cribado aumenta el riesgo de una lumpectomía o de una mastectomía.

Los colectivos

Apoyos a colectivos, organizaciones, campañas publicitarias, campañas de cribado comunitarias, etc.

Consideran el cribado universal un avance o un logro social, sin conocer los riesgos del sobrediagnóstico. A esto se añade que la información que reciben es incompleta y en ocasiones falaz, exagerando los beneficios y ocultando los inconvenientes y sobre todo los riesgos. No comprenden que en este caso... *"menos es más y más es menos"*. El acceso directo a información "no sospechosa" e independiente, como la aportada por la *National Breast Cancer Coalition* (NBCC)⁽⁶⁾ o la *Cochrane Nórdica*⁽¹²⁾ podría tranquilizar algunas susceptibilidades.

Respecto a la rentabilidad sociopolítica

Dado que consideramos que todos los profesionales deben conocer todo lo publicado sobre el tema y a pesar de ello la cantidad de programas de cribado existentes en las comunidades, sociedades médicas privadas, y organizaciones, que no dudan en la excelencia del sistema, debemos pensar que en este caso... *"No huele a podrido en Dinamarca"*²... *sino que huele a "sardina arrimada al ascua"...* y *¿cómo van a tirar piedras, ni las sardinas, a su propio tejado?*

Llama la atención que el primer objetivo a conseguir en un Plan de Prevención del Cáncer de Mama en una determinada Comunidad Autónoma sea: *Alcanzar una participación*

² Las revisiones sistemáticas más importantes las realizó el Centro Nórdico Cochrane.



de al menos el 70% de las mujeres invitadas a participar. Si ese es el objetivo, para obtener presupuestos de mantenimiento, ¿Cómo van a recomendar imparcialmente a las mujeres sobre la conveniencia o no, de realizarse el cribado? Por otra parte en ningún momento se valora la detección de tumores, los falsos positivos, los eventos adversos, las intervenciones innecesarias, etc.... Incluso el resultado denominado *Tasa de detección de cáncer dentro del programa* se contestaba en los resultados como: No disponible. Está claro. ¡Si hay que esperar diez años y 2000 mujeres para obtener tres!...

Por cierto, que el último objetivo, el noveno de la lista es: *"Mejorar la formación e información de los profesionales y de la población en general sobre aspectos preventivos del cáncer"*. Tampoco parece que este objetivo se realice.

Prasad y cols.⁽¹²⁾ recomiendan a los proveedores de atención médica que sean francos sobre las limitaciones de la detección. "La primera medida que deberían tomar los expertos en salud pública es transmitir el mensaje de que no hay ninguna equivalencia entre cribado en masa de personas sanas para detectar cáncer y conservación de la salud. [...] Decir de manera explícita o implícita que el cribado salva vidas, cuando no hay datos que lo confirmen y sí muchos para refutarlo, deterioran la confianza en la profesión médica"

Conclusión

Desde una perspectiva ética, un programa de salud pública que claramente no produce más beneficios que daños es difícil de justificar. Proporcionar información clara e imparcial, promover la atención adecuada y prevenir el sobrediagnóstico y el sobretratamiento sería la mejor opción.

Las mujeres, los médicos y los encargados de formular políticas sanitarias deben considerar las compensaciones cuidadosamente cuando deciden si asisten o no a los programas de detección.

Con todo esto, no estamos afirmando que todos los cribados del cáncer sean inútiles. Las personas con un riesgo inicial de cáncer más elevado, como las que presentan un antecedente familiar o exposiciones ambientales, pueden obtener más beneficio que perjuicio del cribado. Creemos como la NBCC y Prasad^(6,12) que es aconsejable invertir dinero para investigación en este tipo de pacientes.

También es comprensible que algunas personas, incluso conociendo datos objetivos, quieran realizarse el cribado. Podría debatirse sobre quién debería pagar la realización de técnicas médicas no basadas en la evidencia científica.



Referencias

1. Sackett DL, Holland WW. Controversy in the detection of disease. 1975 *Lancet*; 23:357-359
2. Sackett DL. The arrogance of preventive medicine. 2002 *CMAJ*; 167 (4) 363-364.
3. Nyström L, Rutqvist LE, Wall S, et al. Breast cancer screening with mammography: overview of Swedish randomised trials. *Lancet* 1993;341:973–8.
4. Gøtzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD001877
5. Bleyer A, Welch G. Effect of Three Decades of Screening Mammography on Breast-Cancer Incidence. *N Engl J Med* 2012;367:1998-2005. DOI: 10.1056/NEJMoa1206809
6. NBCC. National Breast Cancer Coalition. Mammography for Breast Cancer Screening: Harm/Benefit Analysis. 2011. Doi: www.breastcancerdeadline2020.org/breast-cancer-information/breast-cancer-information-and-positions/mammography-for-breast-cancer.pdf
7. Gøtzsche PC, Jørgensen KJ. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD001877.
8. Gøtzsche PC. Mammography screening: truth, lies and controversy. London: Radcliffe Publishing; 2012.
9. Jørgensen KJ, Keen JD, Gøtzsche PC. Is mammographic screening justifiable considering its substantial overdiagnosis rate and minor effect on mortality? *Radiology* 2011;260:621-6.
10. Biller-Andorno N, Jüni P. Abolishing mammography screening programs? A view from the Swiss Medical Board. *N Engl J Med*. 2014;370:1965-1967.
11. Gøtzsche PC, Harting OJ, Nielsen M, et al. La mamografía como método de cribado para detectar el cáncer de mama. Centro Nórdico Cochrane 2012. <https://nordic.cochrane.org/sites/nordic.cochrane.org/files/public/uploads/images/mammography/mamografia-es.pdf>.
12. Prasad V, Lenzer J, Newman DH. Why cancer screening has never been shown to "save lives"—and what we can do about it. *BMJ*. 2016;352:h6080.
13. Gigerenzer G. Full disclosure about cancer screening. *BMJ*. 2016;352:h6967



ORIGINAL

Riesgo de la obesidad en pacientes con Insuficiencia Cardiaca

Risk of obesity in patients with Heart Failure

M^a José Villar Inarejos¹, Fátima Madrona Marcos², Ibrahim Sadek M³, Miguel A. Simón⁴, Loreto Tarraga Marcos⁵, Pedro J. Tarraga López⁶

¹ FEA de Servicio Urgencias. Hospital General Universitario de Albacete. España

² Médico residente de MFyC del EAP Zona 5 A Albacete. España

³ Médico residente de MFyC del EAP Zona 5 A Albacete. España

⁴ FEA Cardiología. Hospital General Universitario de Albacete. España

⁵ Enfermera Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. España

⁶ Médico Familia EAP Zona 5 A. Albacete. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tarraga López).

Recibido el 24 de agosto de 2019; aceptado el 15 de septiembre de 2019.

Como citar este artículo:

Villar Inarejos MJ, Madrona Marcos F, Sadek M I, Simón MA, Tarraga Marcos L, Tarraga López PJ. Riesgo de la obesidad en pacientes con Insuficiencia Cardiaca. JONNPR. 2020;5(4):379-91. DOI: 10.19230/jonnpr.3258

How to cite this paper:

Villar Inarejos MJ, Madrona Marcos F, Sadek M I, Simón MA, Tarraga Marcos L, Tarraga López PJ. Risk of obesity in patients with Heart Failure. JONNPR. 2020;5(4):379-91. DOI: 10.19230/jonnpr.3258



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo. Analizar la relación del Índice de Masa Corporal (IMC) con la Insuficiencia cardiaca en un área de salud.

Método. Estudio descriptivo observacional de los 161 pacientes que habían sido diagnosticados en el Area de Salud entre Enero de 2014 y diciembre de 2016.

Entre otros datos demográficos, clínicos, y analíticos, se analizó el IMC a partir del peso y la talla en la primera visita a la unidad, mediante la fórmula: peso (en kilogramos) / cuadrado de la talla (en metros). Una vez obtenido se evaluó la relación entre el IMC y la supervivencia a 2 años. Se analizó a 4 subgrupos de pacientes, en función de su IMC, a partir de los criterios definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 (Technical Report Series, n.o 854; Ginebra: 1999): bajo peso (IMC < 20,5), peso normal (IMC de 20,5 a < 25,5), sobrepeso (IMC de 25,5 a < 30) y obesidad (IMC ≥ 30).

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS® 24.0 para Windows. La asociación entre el IMC como variable continua y la mortalidad a 2 años.



Resultados. De los participantes 81 eran obesos (50,8%), siendo 33 hombres y 48 mujeres. La edad media de los obesos es de 80,32 +/-9,23 años.

Las principales causas de Insuficiencia Cardiaca en un 62,2% tenían diagnosticado algún tipo de cardiopatía, siendo: 29,2% Cardiopatía Isquémica, 46,6% Arritmias cardiacas y 20,5% Valvulopatías.

El IMC como variable continua se asoció de forma significativa con la mortalidad ($p < 0,001$), la edad (0,002), la enfermedad isquémica (0,001), sexo (0,004), HTA (0,002), Diabetes (0,003) y dislipemia (0,004). También se ha visto relación del IMC con el uso de tratamientos Digoxina, Diuréticos de Asa y Espironolactona a mayor IMC más utilización. EL IMC también está asociada con el número de ingresos, mayor número de enfermedades crónicas concomitantes y mortalidad.

Las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de calidad de vida MLWHFQ en la visita inicial; los pacientes con bajo peso fueron los que mayor puntuación obtuvieron, que corresponde a una peor calidad de vida. No hubo diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas por los pacientes de peso normal, con sobrepeso y obesos, si bien éstos mostraron cierta tendencia a obtener puntuación más alta.

Conclusiones. El IMC empeora la mortalidad, la enfermedad isquémica, el sexo, la HTA, diabetes y dislipemia en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Palabras clave

Obesidad; Insuficiencia Cardiaca; Manejo Clínico; Atención Primaria

Abstract

Objective. To analyze the relationship of the Body Mass Index (BMI) with heart failure in a health area.

Method. Observational descriptive study of the 161 patients who had been diagnosed in the Health Area between January 2014 and December 2016.

Among other demographic, clinical and analytical data, the BMI was analyzed based on weight and height at the first visit to the unit, using the formula: weight (in kilograms) / square of height (in meters). Once obtained, the relationship between BMI and 2-year survival was evaluated. Four subgroups of patients were analyzed, based on their BMI, based on the criteria defined by the World Health Organization (WHO) in 1999 (Technical Report Series, No. 854, Geneva: 1999): low weight (BMI < 20.5), normal weight (BMI of 20.5 to <25.5), overweight (BMI of 25.5 to <30) and obesity (BMI ≥ 30).

Statistical analysis was carried out using the statistical package SPSS® 24.0 for Windows. The association between BMI as a continuous variable and 2-year mortality.

Results. Of the participants, 81 were obese (50.8%), being 33 men and 48 women. The average age of the obese is 80.32 +/- 9.23 years.

The main causes of heart failure in 62.2% had diagnosed some type of heart disease, being: 29.2% Ischemic heart disease, 46.6% cardiac arrhythmias and 20.5% valvulopathies.

BMI as a continuous variable was significantly associated with mortality ($p < 0.001$), age (0.002), ischemic disease (0.001), gender (0.004), hypertension (0.002), diabetes (0.003) and dyslipidemia (0.004). The relation of BMI with the use of Digoxin, Asa Diuretics and Spironolactone treatments has also been seen with higher BMI plus utilization. BMI is also associated with the number of admissions, greater number of concomitant chronic diseases and mortality.

The scores obtained in the MLWHFQ quality of life questionnaire at the initial visit; the patients with low weight were those who obtained the highest score, which corresponds to a worse quality of life. There were no significant differences between the scores obtained by patients of normal weight, overweight and obese, although these showed a tendency to obtain a higher score.

Conclusions. BMI has been shown to be associated with mortality, ischemic disease, sex, hypertension, diabetes and dyslipidemia in patients with heart failure.

Keywords

Obesity; Heart failure; Clinical Management Primary Care

Introducción

Los cambios en la dieta y el aumento del sedentarismo progresivo y generalizado propios de nuestros tiempos han conllevado un aumento progresivo de la incidencia y la



prevalencia de la obesidad en la población. General⁽¹⁾. Este incremento tiene una distribución geográfica heterogénea y afecta principalmente a los países occidentales tanto Estados Unidos⁽²⁾ como Europa está siendo víctima de esta epidemia. Según el Registro de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)⁽³⁾ entre 1999 y 2000, la prevalencia de obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30) en la población española adulta era del 14,5%, predominantemente entre las mujeres, y se incrementaba con la edad, hasta un 20-30% de los mayores de 55 años.

La obesidad es un conocido factor de riesgo independiente de insuficiencia cardiaca⁽¹⁾ (ICC) que ha alcanzado proporciones epidémicas: la Organización Mundial de la Salud calcula que más de mil millones de adultos en todo el mundo tienen sobrepeso y, de ellos, 300 millones son clínicamente obesos. La incidencia y la prevalencia de la obesidad y la insuficiencia cardiaca son tan elevadas que no es raro encontrar ambos trastornos en un mismo paciente. De hecho, varias cohortes de pacientes con insuficiencia cardiaca han revelado que un 15-35% de dichos pacientes son obesos y que un 30-60% tienen problemas de sobrepeso⁽²⁾. Los estudios epidemiológicos han mostrado claramente una estrecha relación entre la obesidad y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y mortalidad en la población general.

Descubrir la relación entre la obesidad y la insuficiencia cardiaca está resultando complejo. Un estudio epidemiológico reciente, derivado del Framingham Heart Study, indica claramente que la obesidad y el sobrepeso son variables muy predictivas de una posterior insuficiencia cardiaca clínica⁽¹⁾. Aunque la obesidad causa anomalías en la función diastólica y sistólica y se supone que aumenta el riesgo de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca establecida, nuestro grupo y otros han demostrado que, paradójicamente, el IMC está en relación inversa con la mortalidad a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica^(2,4,5-11). Sin embargo, es importante observar que el IMC no es el único factor convencional de riesgo de ECV que presenta una asociación paradójica en los desenlaces clínicos de pacientes con insuficiencia cardiaca. Las concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad, así como del colesterol total, se han asociado también con una ventaja de supervivencia en la insuficiencia cardiaca. Estos hallazgos sistemáticos en diversos factores de riesgo de la ECV en los pacientes con insuficiencia cardiaca justifican el empleo del término epidemiología inversa⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Nuestro objetivo fue analizar la relación entre el IMC y la evolución de la Insuficiencia Cardiaca durante un seguimiento a 2 años en pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos de forma ambulatoria en nuestra área de salud por Médicos y Enfermeras de Atención Primaria,



valorar si esta relación se afectaba por el número de reingresos hospitalarios y, finalmente, valorar si el IMC tiene influencia en la calidad de vida, pues en las publicaciones hay discrepancias al respecto.

Método

Estudio descriptivo observacional de los 161 pacientes que habían sido diagnosticados en el Area de Salud con una población mayor de 14 años de 15.000 habitantes, entre Enero de 2014 y diciembre de 2016, se analizó a los que se disponía del IMC en la primera visita y de su situación vital a los 2 años de seguimiento. El criterio de inclusión en la unidad fue la insuficiencia cardiaca como diagnóstico principal del paciente. Entre otros datos demográficos, clínicos, y analíticos, se analizó el IMC a partir del peso y la talla en la primera visita a la unidad, mediante la fórmula: peso (en kilogramos) / cuadrado de la talla (en metros). Una vez obtenido se evaluó la relación entre el IMC y la supervivencia a 2 años. Se analizó a 4 subgrupos de pacientes, en función de su IMC, a partir de los criterios definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 (Technical Report Series, n.o 854; Ginebra: 1999): bajo peso (IMC < 20,5), peso normal (IMC de 20,5 a < 25,5), sobrepeso (IMC de 25,5 a < 30) y obesidad (IMC ≥ 30).

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS® 24.0 para Windows. La asociación entre el IMC como variable continua y la mortalidad a 2 años se ha analizado mediante la prueba de la U de Mann-Whitney y el test de Kruskal-Wallis para los que no tenía distribución normal. Para el cálculo de la odds ratio (OR) se ha utilizado la regresión logística. En el análisis multivariable de regresión logística⁽¹⁶⁾ se ha introducido la mortalidad y los reingresos a 1 y 2 años como variable dependiente, y como variables independientes, el IMC (como variable continua), la edad, el sexo, la etiología de la insuficiencia cardiaca, la presencia de diabetes e hipertensión arterial y los tratamientos recibidos (bloqueadores beta, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina [IECA] o antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA-II], diuréticos de asa, espironolactona, digoxina y estatinas). El método utilizado fue «por pasos hacia atrás condicional».

La relación entre los diferentes grupos establecidos de IMC con los reingresos y la mortalidad a 1 y 2 años se analizó mediante la prueba de la χ^2 (asociación lineal por lineal para el análisis conjunto de los cuatro grupos) o mediante el test de Fisher, en función del número de pacientes. Las comparaciones entre grupos se han realizado mediante la prueba de la χ^2



para las variables categóricas y el test de Kruskal-Wallis para las variables continuas, tras comprobar que no tenían distribución normal.

Se evaluó la calidad de vida de los pacientes mediante el Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire⁽¹⁵⁾ (MLWHFQ), ya utilizado previamente en España¹⁶, durante la visita de inclusión en el estudio.

El MLWHFQ se compone de 21 preguntas cuyo objetivo es averiguar en qué medida la insuficiencia cardíaca afecta a los aspectos físico, psíquico y socioeconómico de la vida de los pacientes; las preguntas se refieren a signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, relaciones sociales, actividad física y sexual, trabajo y emociones; la gama de respuestas posibles para cada pregunta va de 0 (no) a 5 (muchísimo), de manera que a mayor puntuación peor calidad de vida.

El estudio se ha realizado cumpliendo la ley de protección de datos personales y de acuerdo con las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

Resultados

Han participado 161 pacientes diagnosticados de IC en nuestra Zona de Salud. Edad Media 81,24+/-9,59 años (edad media/desviación estándar), son mujeres un 54%.

De los participantes 81 eran obesos (50,8%), siendo 33 hombres y 48 mujeres. La edad media de los obesos es de 80,32 +/-9,23 años (Tabla 1).



Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Tiempo medio evolución	23,5
Insuf Cardiaca	meses
HTA	86%
Diabetes	54%
Hiperlipemias	63%
Tabaquismo	15%
IMC1	30,89
TAS1	130,58
TAD1	70,25
FC1	73,89
CT	154,65
TG	115,94
LDL	81,30
HDL	48,72
Glucemia	105,21
Hgbglicada	6,25
Na	140,08
K	4,57

Las principales causas de Insuficiencia Cardiaca en un 62,2% tenían diagnosticado algún tipo de cardiopatía, siendo: 29,2% Cardiopatía Isquémica, 46,6% Arritmias cardiacas y 20,5% Valvulopatías.

En las Tablas 2 y 3 se muestran las características clínicas y los tratamientos recibidos por los pacientes.

Tabla 2. Características clínicas en función del índice de masa corporal. (% porcentajes)

	IMC (-18,5)	IMC1 (18,5-25)	IMC2 (25.1-30)	IMC3 (+30,1)	p
Edad	67,4 +/-6,2	73,2+/-7,1	82,6 +/-5,8	84,5+/-6,7	<0,002
Hombres	80%	65%	45%	32%	<0,004
Causa Isquémica	27,5%	64,5%	57%	48%	<0,001
HTA	11%	18%	30%	41%	<0,002
Diabetes	12%	13%	28%	47%	<0,003
Dislipemia	16%	18%	30%	44%	<0,004
Tabaquismo	20%	29%	25%	26%	NS



Tabla 3. Tratamientos en función del índice de masa corporal (nº absoluto)

	Bajo Peso	Peso normal	sobrepeso	obesidad	p
Bloqueadores beta	14	16	46	24	NS
IECA ó ARA II	8	14	31	47	NS
Espironolactona	5	12	34	49	<0,002
Digoxina	0	0	45	55	<0,006
Diuréticos asa	14	10	23	53	<0,001
estatinas	10	21	34	35	NS

La mortalidad a los 2 años de seguimiento fue del 19,1%.

El IMC como variable continua se asoció de forma significativa con la mortalidad ($p < 0,001$), la edad (0,002), la enfermedad isquémica (0,001), sexo (0,004), HTA (0,002), Diabetes (0,003) y dislipemia (0,004). Tabla 2.

También se ha visto relación del IMC con el uso de tratamientos Digoxina, Diuréticos de Asa y Espironolactona a mayor IMC mas utilización. Tabla 3.

EL IMC también está asociada con el número de ingresos, mayor número de enfermedades crónicas concomitantes y mortalidad. Tabla 4.

Tabla 4. Ingresos, Mortalidad, causas y enfermedades Crónicas. (% Porcentajes)

	Bajo Peso	Peso normal	sobrepeso	obesidad	p
Ingresos Hospital en 1 año	8%	12%	42%	48%	<0,001
Ingresos Hospital en 3 año	7,5%	11,5%	30%	51%	<0,003
Mortalidad	0	7%	47%	46%	<0,001
Enfermedades crónicas concomitantes	5%	8%	25%	62%	<0,001
Infeccion respiratoria como causa de ingreso	0	8%	22%	0	NS
Descompensación Cardiaca como causa de Ingreso	5%	21%	32%	52%	<0,003

Tras ajustar por edad, sexo, etiología, hipertensión, diabetes, y los distintos tratamientos recibidos, el IMC se mantuvo como predictor independiente de Insuficiencia cardiaca (OR = 0,92 [0,88-0,97]) Tabla 5, lo que quiere decir que, tras el ajuste, el riesgo de



Insuficiencia cardiaca por cualquier causa es mayor un 8% por cada aumento de 1 punto en el IMC.

Tabla 5. Análisis multivariable de regresión logística (por pasos hacia atrás condicional).

Variables que permanecen en el modelo	OR	IC del 95%
Edad	1,35	1,21-1,40
Diabetes	2,47	1,31-3,61
IMC	0,92	0,88-0,99
Bloqueadores beta	0,64	0,25-0,74
Estatinas	0,38	0,27-0,77
IECA o ARA-II	0,39	0,25-0,87

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; IMC: índice de masa corporal.

Las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de calidad de vida MLWHFQ en la visita inicial; los pacientes con bajo peso fueron los que mayor puntuación obtuvieron, que corresponde a una peor calidad de vida. No hubo diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas por los pacientes de peso normal, con sobrepeso y obesos, si bien éstos mostraron cierta tendencia a obtener puntuación más alta. Tabla 6.

Tabla 6. Puntuación Calidad de Vida según cuestionario MLWHFQ.

	Bajo peso	Normopeso	Sobrepeso	obesidad
Puntuación media	23	21	34	43

Discusión

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular común y frecuentemente ignorado por los médicos. La obesidad se asocia a varias enfermedades cardiovasculares y está vinculada no sólo a enfermedad coronaria, sino también a alteraciones del ritmo cardiaco y la función ventricular. Esta asociación se da por múltiples mecanismos, y no sólo a través de la hipertensión, la diabetes mellitus o la dislipemia. El diagnóstico de obesidad debe incluir mediciones de contenido total y de distribución de la grasa corporal. Aunque el manejo de la obesidad es difícil, el manejo integral de la obesidad puede resultar favorable^(1-4,17-19).

La obesidad extrema es un factor de riesgo conocido de insuficiencia cardiaca. Se desconoce, sin embargo, si el sobrepeso y los grados menores de obesidad también son factores de riesgo de ICC.



En nuestro estudio se aprecia una incidencia de IC del 1%, que si bien esta en concordancia con otros estudios publicados, son cifras inferiores a otros estudios nacionales que refieren incidencias del 5%, pudiéndose justificar esta diferencia por un infra diagnóstico o mala codificación diagnóstica en la historia clínica⁽¹⁻³⁾.

En este estudio se investiga la relación entre el índice de masa corporal y la incidencia de ICC en los pacientes de un Area de Salud. El IMC se evaluó como una variable continua y como una variable categórica (bajo peso por debajo de 18,5, valor normal, 18.5 a 24.9; sobrepeso, 25,0 a 29.9; obesidad, 30,0 o más).

Durante el periodo de seguimiento (que fue de 2 años de media), se observó una incidencia de ICC de 161 pacientes. De los participantes 81 eran obesos, siendo 33 hombres y 48 mujeres. La edad media de los obesos es de 80,32, mientras que en los no obesos era de 81,24 años. Tras el ajuste por los factores de riesgo de ICC establecidos, se observó que existía un incremento del riesgo de ICC del 5% en varones y del 10% en mujeres por cada incremento de 1 en el índice de masa corporal. Comparados con individuos con IMC normal, el riesgo de ICC en los pacientes obesos se doblaba. Se apreciaba un aumento gradual del riesgo de ICC conforme aumentaba el IMC.

Se aprecia que el aumento del índice de masa corporal se asocia con un aumento del riesgo de ICC. En vista de la alta prevalencia de la obesidad, las estrategias de promoción de un peso corporal óptimo pueden reducir la incidencia de insuficiencia cardiaca.

Aunque la ratio de riesgo de ICC en varones con sobrepeso no alcanzó significación estadística, los análisis evaluando el IMC como una variable continua avalan la existencia de un gradiente continuo de riesgo de ICC conforme aumenta el IMC en ambos sexos. Es de destacar el efecto menor del IMC en el riesgo de ICC en pacientes con HTA. La falta de efecto del IMC en el riesgo de ICC en pacientes con infarto debe interpretarse con cautela dado el pequeño tamaño de la muestra⁽²⁰⁻²¹⁾.

Tres estudios comunitarios previos también reportaron un aumento del riesgo de ICC con el aumento del IMC. La fuerza de la asociación, el aumento gradual del riesgo de ICC conforme aumenta el IMC, la demostración de una secuencia temporal (el aumento del IMC precede al desarrollo de ICC) y la consistencia de los resultados en múltiples análisis sugiere una relación causal entre el aumento del IMC y la ICC. Existen diversos mecanismos plausibles para dicha asociación. El aumento de masa corporal es un factor de riesgo de HTA, diabetes mellitus y dislipemia; todos estos factores aumentan el riesgo de infarto de miocardio, una etiología importante de la ICC. Además, la HTA y la diabetes aumentan de forma independiente el riesgo de ICC. El IMC aumentado se asocia con un remodelado VI alterado, debido



posiblemente al aumento de la sobrecarga hemodinámica, la activación neurohormonal y el aumento del estrés oxidativo. Recientemente se ha postulado la posibilidad de un efecto directo de la obesidad sobre el miocardio al demostrarse esteatosis y lipoapoptosis cardiacas en modelos animales de obesidad.⁽²²⁻²⁸⁾

Se presenta una relación estadísticamente significativa entre el número de enfermedades crónicas y los ingresos hospitalario o mortalidad, lo que confirman otros estudios que hablan de la alta mortalidad y su complejo manejo por la frecuencia de comorbilidades⁽²⁹⁻³¹⁾.

Un 65% tienen entre 4 y 6 enfermedades crónicas asociadas observando: HTA (95%), Diabetes (42,2%), Dislipemias (68,9%), Tabaco (16,1%), Obesidad (49,1%) y Neoplasias (13,7%). Estos datos confirman el estudio de Nagarajan⁽³²⁾ en el que un 40% de pacientes tienen 5 o más problemas de salud asociados que afectan negativamente a su pronóstico, los más importantes son: HTA (55%), diabetes (31%) y EPOC (26%), también son frecuentes: hipercolesterolemia, fibrilación auricular (FA), insuficiencia renal, enfermedad cerebrovascular y demencia.

Mientras que este estudio presenta un 62,2% de pacientes con diagnóstico cardiopatía: Cardiopatía Isquémica (29,2%), Arritmias cardiacas (46,6%) y Valvulopatías (20,5%), otros estudios⁽³³⁻³⁸⁾ además de la CI y de la HTA, presentan como causas de IC lesiones valvulares o congénitas (10%) y las miocardiopatías (10%). El 10% restante corresponde a arritmias, trastornos de la conducción, estados que cursan con alto gasto cardiaco (anemia, sepsis, tirotoxicosis, Paget), fármacos (algunos quimioterápicos), toxinas (alcohol, cocaína), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis) y diabetes.

Los tratamientos utilizados están acordes con la fisiopatología de la IC: Diuréticos (69,5%), IECAs (32,9%), ARASII(35,4%), Ivabradina (2%), Betabloqueantes (29,1%), Digoxina (20%). También se observa alta adherencia terapéutica, un 91,2% global.⁽³⁹⁻⁴⁰⁾

Referencias

1. Rubio MA, Salas J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes. 2007; 5: 135-71.
2. Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pedersen C, Seibaek M, Burchardt H, Akkan D, et al; DIAMOND study group. et al;and DIAMOND Study Group. Effect of obesity and



- being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function. *Eur Heart J.* 2005; 26:58-64.
3. Javier Aranceta-Bartrinaa, Lluís Serra-Majemb, Màrius Foz-Salac, Basilio Moreno-Esteband, y Grupo Colaborativo SEEDO*. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005;125(12):460-6.
 4. Mehra MR, Uber PA, Park MH, Scott RL, Ventura HO, Harris BC, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:1590-5.
 5. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:789-95.
 6. Lissin LW, Gauri AJ, Froelicher VF, Ghayoumi A, Myers J, Giacommini J. The prognostic value of body mass index and standard exercise testing in male veterans with congestive heart failure. *J Card Fail.* 2002;8:206-15.
 7. Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M, Cicoira M, Francis DP, Coats AJ, et al. Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. *J Card Fail.* 2003;9:29-35.
 8. Lavie CJ, Osman AF, Milani RV, Mehra MR. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol.* 2003;91:891-4.
 9. Curtis JP, Selter JG, Wang Y, Rathore SS, Jovin IS, Jadbabaie F, et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch Intern Med.* 2005;165:55-61.
 10. Lavie CJ, Mehra MR, Milani RV. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? *Eur Heart J.* 2005;26:5-7.
 11. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, Freeman WK, Rihal CS. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2006; 98:116-20.
 12. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, Bosch J, Pogue J, Yusuf S. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am Heart J.* 2005; 149:54-60.
 13. Evangelista LS, Miller PS. Overweight and obesity in the context of heart failure: implications for practice and future research. *J Cardiovasc Nurs.* 2006; 21:27-33.
 14. Conard MW, Haddock CK, Poston WS, Havranek E, McCullough P, Spertus J. Impact of obesity on the health status of heart failure patients. *J Card Fail.* 2006; 12:700-6.



15. Rector TS, Kubo SH, Conn JN. Patients self assessment of their congestive heart failure: II. Content, reliability and validity of a new measure-the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire. *Heart Failure*. 1987;3:198-209.
16. Cox DR. Regression models and life-tables. *J R Stat Soc [B]* 1972;34:187-220
17. Kenchaiah S1, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasani RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Aug 1;347(5):305-13.
18. Vasani RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336:1350-1355
19. Gardin JM, McClelland R, Kitzman D, et al. M-mode echocardiographic predictors of six- to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 2001; 87:1051-1057
20. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001; 321:225-236
21. Chen YT, Vaccarino V, Williams CS, Butler J, Berkman LF, Krumholz HM. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med* 1999; 106:605-612
22. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161:996-1002
23. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men -- morbidity, risk factors, and prognosis. *J Intern Med* 2001;249:253-261
24. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health* 1951;41:279-286
25. Kannel WB, Feinleib M, McNamara PM, Garrison RJ, Castelli WP. An investigation of coronary heart disease in families: the Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol* 1979;110:281-290
26. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:1-253



27. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998. (NIH publication no. 98-4083.)
28. Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ, eds. The Framingham Study: an epidemiological investigation of cardiovascular disease. Section 34. Some risk factors related to the annual incidence of cardiovascular disease and death using pooled repeated biennial measurements: Framingham Heart Study, 30-year follow-up. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1987. (NIH publication no. 87-2703.)
29. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-1446
30. Rockhill B, Newman B, Weinberg C. Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health* 1998;88:15-19
31. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000;101:2118-2121
32. Nagarajan V, Tang WH. Management of comorbid conditions in heart failure: a review. *Med Clin North Am.* 2012;96:975-85
33. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, et al. The prognosis of heart failure in the general population: the Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2001;22:1318-1327
34. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Ann Epidemiol* 1991;1:347-362
35. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-969
36. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481-486
37. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham Study. *Diabetes Care* 1979;2:120-126
38. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322:882-889
39. Kannel WB, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AJ, Wilson PW, Levy D. Profile for estimating risk of heart failure. *Arch Intern Med* 1999;159:1197-1204
40. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275:1557-1562



ORIGINAL

La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica

Ecography, diagnostic technique in non-alcoholic hepatic esteatosis

Alicia Sahuquillo Martínez¹, José Ignacio Ramírez Manent², M^a Pilar Torres Moreno³, Juan Solera Albero⁴, Pedro J. Tárraga López⁵

¹ Médico Inspector de Albacete. España

² Director Médico CS Calviá. Islas Baleares. España

³ M^a Pilar Torres Moreno. Médico Familia. España

⁴ Médico familia CS Zona 7. Albacete. España

⁵ Médico Familia CS Zona 5 de Albacete. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 28 de agosto de 2019; aceptado el 16 de septiembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Sahuquillo Martínez A, Ramírez Manent JI, Torres Moreno MP, Solera Albero J, Tárraga López PJ. La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica. JONNPR. 2020;5(4):392-427. DOI: 10.19230/jonnpr.3261

How to cite this paper:

Sahuquillo Martínez A, Ramírez Manent JI, Torres Moreno MP, Solera Albero J, Tárraga López PJ. Ecography, diagnostic technique in non-alcoholic hepatic esteatosis. JONNPR. 2020;5(4):392-427. DOI: 10.19230/jonnpr.3261



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo. Analizar le ecografía como prueba diagnostica de la esteatosis hepática no alcohólica.

Método. Estudio observacional, descriptivo y analítico, de sección transversal. Durante 12 meses se seleccionaron 100 pacientes, con 2 o más factores de riesgo cardiovascular, con nula o baja ingesta de alcohol, que acudían a consulta de Atención Primaria.

Determinaciones efectuadas. Variables demográficas y bioquímicas: Edad. Género. Ingesta de alcohol. Historia de diabetes, hipertensión arterial sistémica. Peso, talla, índice de masa corporal (IMC). Medición de presión arterial. Niveles de glucosa basal, hemoglobina glicosilada. Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, Triglicéridos, AST, ALT, bilirrubinas y fosfatasa alcalina.



También se recogieron antecedentes personales y familiares de diabetes, HTA, dislipemia, tratamiento farmacológico, cifras de otros parámetros analíticos y perímetro abdominal.

Evaluación hepática por ultrasonografía. Una vez cumplían los criterios de selección eran citados para la realización de la ecografía de abdomen completo, previa información del propósito de la técnica a efectuar y aportando el consentimiento informado firmado. La ecografía se realizaba con el paciente en ayunas y a ser posible con vejiga repleccionada, para poder efectuar la técnica en las mejores condiciones de preparación del paciente, con el fin de disminuir los artefactos ecográficos y poder valorar todas las estructuras abdominales correctamente.

Análisis Estadístico con programa SPSS 23. Las variables cualitativas se exponen como valor exacto y en porcentaje, las cuantitativas como media y desviación estándar (DE).

La comparación entre medias se realizó a través de la prueba *t de Student* para grupos independientes o la *U de Mann-Whitney* si las condiciones de normalidad (aplicación del test de *Kolmogorov-Smirnoff* o de *Shapiro Willks*) no se cumplían. En las variables cualitativas, la prueba de Ji al cuadrado.

Resultados. Han participado 100 pacientes: 44 hombres y 56 mujeres, con una edad media de 61,84. El 71% de los sujetos tienen obesidad.

El 23 % de los sujetos no tiene esteatosis, y en el 58 % es de grado leve y moderado en ambos géneros ($p < 0,003$). El 19 % tiene esteatosis grado 3.

Los factores de riesgo más prevalentes de los pacientes estudiados son obesidad, que la presentan el 78 % de ellos, hipercolesterolemia el 73 %, DM el 62 % e HTA el 59 %.

Conclusiones. La ecografía es la modalidad de elección para la determinación cualitativa de esteatosis, pero es una prueba subjetiva y dependiente del operador: sólo detecta infiltración grasa de moderada a grave.

Palabras clave

Esteatosis hepática; Ecografía Hepática; Obesidad; Factores de Riesgo Cardiovascular

Abstract

Objective. To analyze the ultrasound as a diagnostic test for non-alcoholic liver steatosis.

Method. Observational, descriptive and analytical study, of cross section. For 12 months, 100 patients were selected, with 2 or more cardiovascular risk factors, with no or low alcohol intake, who attended Primary Care.

Determinations made. Demographic and biochemical variables: Age. Gender. Alcohol intake. History of diabetes, systemic arterial hypertension. Weight, height, body mass index (BMI). Blood pressure measurement Basal glucose levels, glycosylated hemoglobin. Total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, AST, ALT, bilirubins and alkaline phosphatase.

Personal and family history of diabetes, HBP, dyslipidemia, drug treatment, figures of other analytical parameters and abdominal perimeter were also collected.



Hepatic evaluation by ultrasonography. Once they met the selection criteria, they were cited for the realization of the ultrasound of the entire abdomen, prior information on the purpose of the technique to be performed and providing the signed informed consent. The ultrasound was performed with the patient on an empty stomach and, if possible, with a bladder replenished, in order to perform the technique in the best conditions of preparation of the patient, in order to reduce the ultrasound devices and to assess all the abdominal structures correctly.

Statistical Analysis with SPSS program 23. The qualitative variables are shown as exact value and in percentage, the quantitative variables as mean and standard deviation (SD).

The comparison between means was made through the Student t test for independent groups or the Mann-Whitney U test if the normal conditions (application of the Kolmogorov-Smirnov or Shapiro Wilks test) were not met. In qualitative variables, the chi-square test.

Results. 100 patients participated: 44 men and 56 women, with a mean age of 61.84. 71% of subjects are obese.

23% of the subjects do not have steatosis, and in 58% it is mild and moderate in both genders ($p < 0.003$). 19% have grade 3 steatosis.

The most prevalent risk factors of the patients studied are obesity, which is presented by 78% of them, hypercholesterolemia 73%, DM 62% and HT 59%.

Conclusions. Ultrasound is the modality of choice for the qualitative determination of steatosis, but it is a subjective and operator-dependent test: it only detects moderate to severe fat infiltration.

Keywords

Hepatic steatosis; Liver ultrasound; Obesity; Cardiovascular risk factors

Introducción

Esteatosis hepática

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es muy frecuente y de curso insidioso. Consiste en la aparición de cambios por infiltración grasa en el hígado, no relacionados con el consumo de alcohol. Esta patología comprende un amplio rango de lesiones hepáticas, que va desde esteatosis hepática simple (también llamado hígado graso), hasta esteatohepatitis⁽¹⁾ o cirrosis.

La prevalencia de EHGNA⁽²⁻⁶⁾ oscila entre 10-25% de la población occidental, y asciende hasta 4,6 veces más en población obesa. Otros factores de riesgo asociados a EHGNA son el perímetro abdominal (>102 cm en hombres y >88 cm en mujeres), hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y alteraciones en el metabolismo de la glucosa o diabetes mellitus tipo 2(DM).



La EHGNA suele cursar asintomática y con grados variables de alteración en las pruebas de laboratorio. La biopsia hepática⁽⁷⁾ es la herramienta diagnóstica más sensible y específica de confirmar la infiltración grasa en el hígado, pero su naturaleza invasiva hace que su utilidad sea reducida. Sin embargo, la utilización del ultrasonido como método de evaluación es importante debido a su amplia disponibilidad y bajo costo. Se estima que la ecografía⁽⁸⁾ tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 93%.

Concepto

La EHGNA⁽⁹⁾ es una enfermedad metabólica de curso crónico e insidioso debida a acumulación de triglicéridos en las vacuolas de los hepatocitos. Normalmente el hígado tiene 5 g de contenido de grasa por cada 100 g de peso, siendo los fosfolípidos los que más abundan, llegando a constituir aproximadamente hasta el 50% del contenido total, en menos proporción (7%) se hayan los triglicéridos (TG) y colesterol no esterificado. Por lo tanto el diagnóstico de hígado graso no alcohólico (HGNA) se establece cuando el órgano tiene más de un 5 % de su peso total con contenido lipídico y predominante constituido por TG. Para entender mejor esta enfermedad es necesario conocer anatómicamente como es el hígado normal y como cambia cuando se acumula con grasa.

Antecedentes históricos

En 1952, Zelman y cols⁽⁴⁾ fueron los primeros en describir la existencia de excesiva cantidad de grasa en el hígado de personas obesas sin consumo de alcohol. Unos años más tarde, en 1958, Westerwater y Fainier⁽⁵⁾ describieron la presencia de alteraciones en las pruebas de función y morfología hepática en pacientes obesos, y que estos parámetros mejoraban con la pérdida de peso.

El término HGNA fue usado por primera vez por Heribert Thaler y cols⁽⁶⁾ en la literatura científica alemana en 1960. Posteriormente, en 1981, Ludwig y cols⁽¹⁰⁾ describieron la presencia de inflamación y necrosis asociadas a esteatosis en biopsias hepáticas, y a este proceso se le denominó esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).

Desde entonces ha habido un enorme de interés científico por el conocimiento de este tema. Como prueba, si realizamos una búsqueda en PubMed con el término “non alcoholic fatty liver”, aparecen más de 3.000 referencias bibliográficas en los últimos años.



Epidemiología

El HGNA es la enfermedad hepática más diagnosticada en los países occidentales, con una prevalencia que oscila entre el 20% y el 30%, y amenaza con convertirse en un serio problema de salud pública ya que no solo se considera capaz, en algunos casos, de evolucionar a esteatohepatitis y cirrosis, sino que también se ha asociado con resistencia a la insulina, obesidad, hipertensión arterial (HTA), DM, hiperlipidemia y enfermedades cardiovasculares (ECV). El HGNA es especialmente prevalente en pacientes obesos. Así, en un estudio basado en necropsias de sujetos no seleccionados de la población general, Wanles y Lentz⁽¹¹⁻¹²⁾ encontraron esteatosis en el 70 % de los pacientes obesos y en el 35 % de los no obesos, y EHNA en el 18,5 % de los obesos y en el 2,7 % de los no obesos había inflamación y fibrosis. Otros estudios realizados en obesos, mediante biopsias, muestran una prevalencia de HGNA alrededor del 60 % y entre un 20 % y un 25 % de EHNA. Además, cuando se estudian pacientes diabéticos se observa que un 75 % de los diabéticos tipo 2 tienen HGNA. Este proceso también afecta a la población infantil, estimándose una prevalencia de HGNA cercana al 2 % entre niños y adolescentes.

Estudios epidemiológicos⁽¹²⁾ sugieren que hay una distribución uniforme de HGNA entre hombres y mujeres, aunque hay variaciones de género entre los diferentes tipos de gravedad. En numerosas series⁽¹⁵⁾, se observa que las mujeres tienen la enfermedad más avanzada que los varones, lo que sugiere que en el género femenino el curso de la enfermedad podría ser más agresivo.

Diversos estudios muestran variaciones raciales⁽¹²⁾, observándose que el HGNA parece ser menos prevalente en afroamericanos en comparación con europeos e hispanoamericanos. Esto puede deberse a diferencias genéticas en la distribución de la grasa corporal o en la termogénesis metabólica. También se han descrito asociaciones entre gemelos, lo que sugiere que hay factores genéticos que predisponen al desarrollo de EHNA.

Etiopatogenia

Factores etiológicos

El HGNA puede ser causado por múltiples factores etiológicos. La causa más frecuente es la obesidad. Si bien, hay numerosos procesos patológicos asociados que pueden causarlo, los cuales enumeramos a continuación, para posteriormente describir los mecanismos patogénicos.

Procesos etiológicamente⁽¹³⁾ relacionados con la aparición de HGNA:



- Resistencia a la insulina (RI).
- Obesidad.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Hiperlipidemia.
- Edad avanzada.
- Género femenino.

Tabla 1. Procesos asociados a la enfermedad hepática por depósito de grasa⁽¹³⁾

Factores nutricionales	Fármacos
By pass intestinal	Amiodarona, didanosina, L-asparginasa
Pérdida brusca de peso	Nicardipino, nifedipino, diltiazem, espironolactona
Otras deficiencias nutricionales: enfermedad celíaca, síndrome de Mauric y Kwashiorkor	Valproico, aminosalicílicos, zidovudina, vitamina A, zidovudina, sulfasalacina
Tóxicos	
Petroquímico, cocaína, fosforados, toxina bacilo cereus	Metotrexato, tamoxifeno, corticoides , estrógenos
	Oxacilina, tetraciclinas, naproxeno
Metabólicas	Otras
Enfermedad por almacenamiento de ésteres de colesterol, por deficiencia de carnitina, de Schuacham, de Weber-Christian, de Wilson y de Wolman	Fibrosis quística, glucogenosis, defectos en el ciclo de la urea, defectos mitocondriales y peroxisomales de la oxidación de ácidos grasos, abetalipoproteinemia
Lipodistrofias, deficit alfa1-antitripsina	Síndrome del ovario poliquístico
Galactosemia y fructosemia	Enfermedad inflamatoria intestinal
Síndrome de Alstrom, Bardet-Biel	Diverticulosis intestinal,VIH

Debido a su asociación con el síndrome metabólico (SM), el HGNA, se encuentra frecuentemente en pacientes con obesidad, diabetes, hiperlipidemia, hipertensión, hiperuricemia y síndrome de ovario poliquístico⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Pruebas diagnósticas de la esteatosis hepática

Valoración clínica y analítica

La EHGNA es una manifestación hepática del síndrome metabólico, que incluye obesidad central, junto con otros componentes. Más del 80% de los pacientes con EHGNA son obesos, y sólo un 16 % de los individuos tienen un IMC normal y ningún factor de riesgo



cardiovascular.

La EHGNA tradicionalmente se pensaba que era más prevalente en mujeres, aunque diferentes estudios reflejan distintos resultados. Los pacientes afectados son de 40-60 años y tienen a menudo sobrepeso y obesidad. La mayoría de los pacientes con EHGNA son clínicamente asintomáticos, aunque algunos presentan fatiga, dispepsia, dolor hipocondrio derecho y hepatoesplenomegalia. La exploración física de pacientes con EHGNA debería incluir de rutina las medidas antropométricas: IMC y perímetro abdominal.

Elevación de enzimas hepáticas se detecta en aproximadamente el 20% de los pacientes con EHGNA. Los niveles de Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) y alanino aminotransferasa (ALT/GPT) pueden ser normales o moderadamente elevados (1,5-2 veces por encima del límite normal) con una relación AST/ALT < 1, teniendo en cuenta que estas enzimas son unos pobres marcadores de hígado graso. En un estudio realizado por Marchenise et al, donde incluían a 799 sujetos obesos, los niveles de ALT y AST se incrementaban, según crecía el grado de obesidad y sólo el 21% excedió el límite alto de los valores normales. Además, los niveles de fosfatasa alcalina y gammaglutitranseptidasa/(GGT), pueden variar, independientemente del IMC. Stranges et al⁽¹⁶⁾, también concluyeron que el IMC no es un indicador reproducible, y encontraron que la obesidad abdominal era consistentemente un mejor indicador de los niveles de ALT y GGT y el hígado graso.

Los enzimas hepáticos normalmente no discriminan entre esteatosis, esteatohepatitis y cirrosis, aunque un descenso de albúmina y descenso de recuento de plaquetas, aumento del cociente GOT/GPT a menudo indican cirrosis. Es importante apreciar que EHGNA es la causa más probable de elevación de transaminasas en una persona con otra posible enfermedad hepática. Por tanto se necesitan más pruebas para clarificar si esos cambios son debidos a la esteatosis o a otra enfermedad hepática subyacente. Se necesitan biomarcadores que discriminen entre esteatohepatitis y esteatosis. Se sugiere que PCR específica pueda valorarlo pero no ha sido confirmado. La ferritina sérica está elevada en aproximadamente el 60% de los pacientes con EHGNA, probablemente refleja el daño al hepatocito y la inflamación hepática con un incremento de las reservas de hierro hepáticas.

Así, aunque el posible papel del hierro en la exarcebación de EHGNA ha sido debatido, el peso de la evidencia está en contra de esto: algunos estudios muestran una débil relación con hemocromatosis y la mutación C282Y⁽¹⁷⁾.



Ecografía hepática

El hígado es una víscera sólida, voluminosa, fácilmente visible en la ecografía, localizada por detrás del reborde costal y por debajo del diafragma. Se extiende desde el hipocondrio derecho hasta el epigastrio. El hígado es asiento de numerosas enfermedades, primarias o secundarias, y debido a su densidad homogénea, permite la visualización de estructuras más posteriores situadas en el retroperitoneo e incluso a su través se pueden obtener imágenes del corazón, utilizando la vía subcostal⁽¹⁸⁾.

Desde un punto de vista funcional el hígado se divide en 3 lóbulos: lóbulo hepático derecho (LHD), lóbulo hepático izquierdo (LHI) y lóbulo caudado (LC). La cisura lobar principal separa el LHD del LHI y pasa a través de la fosa vesicular hasta la vena cava inferior (VCI). El LC es posterior, su cara inferior limita directamente con la vena y su cara superior con el ligamento venoso⁽¹⁹⁾.

Técnica

Para la exploración del hígado se utiliza una sonda cóncava de baja frecuencia (2,5-5 MHz). Con el paciente en decúbito supino se deberá conocer la localización hepática y sus relaciones. Tanto en los cortes transversales como longitudinales, anterior a él se observará la piel, el tejido celular subcutáneo, músculos rectos del abdomen, el diafragma y más cefálico y posterior el pulmón derecho y el corazón. El resto de estructuras intrabdominales se ven posteriores al hígado.

Para la evaluación ecográfica del hígado se hacen cortes longitudinales desde la línea media hacia la zona lateral derecha del cuadrante superior derecho del abdomen. Los cortes se realizan siguiendo el borde costal aunque en ocasiones, en pacientes muy obesos o cuando existe mucho aire en la cavidad abdominal deberemos utilizar la vía intercostal para su mejor visión. Al estar localizado el hígado por debajo de la parrilla costal puede resultar muy útil solicitar al paciente una inspiración profunda o Valsalva mantenidos para que el descenso del diafragma nos facilite su visualización.

Para completar la exploración realizaremos cortes transversales, perpendiculares a la línea sagital, y cortes oblicuos, comenzando en epigastrio. Con mínimas variaciones en el desplazamiento del transductor, conseguiremos visualizar el LHI, pedículo hepático, venas suprahepáticas y sistema excretor biliar. Debemos explorar el hígado en su totalidad y comprobar que se visualiza todo su contorno, desde la punta del LHI a nivel lateral izquierdo de epigastrio hasta la punta inferoposterior del LHD y todo el contorno yuxtadiafragmático.



Valoración ecográfica de hígado normal

El hígado normal presenta una ecoestructura homogénea (similar a la del bazo y algo mayor que la corteza del riñón). En su interior se observan pequeñas áreas anecoicas, redondeadas o lineales, correspondientes a las venas. Las venas pertenecientes al sistema porta tienen "pared ecogénica", al estar rodeadas de tejido colágeno, mientras que las venas suprahepáticas y sus ramas no. Aunque la principal característica que permite diferenciarlas es la ecogenicidad de la pared, también podemos diferenciar vasos suprahepáticos y portales por su dirección. La ramificación portal es fundamentalmente horizontal y apunta hacia el hilio hepático aumentando los vasos de diámetro al acercarse a éste, mientras que las venas suprahepáticas presentan una ramificación fundamentalmente vertical, orientadas hacia VCI, aumentando su diámetro al dirigirse a ésta.

Ecográficamente se puede ver la vena porta a nivel de hilio hepático con un diámetro a ese nivel que no debe superar los 11-12 mm. A nivel intrahepático se pueden ver sus dos ramas, una derecha posterior y caudal, y la izquierda anterior y craneal. Tanto la derecha como la izquierda dan a su vez dos ramas que se dirigen a los segmentos hepáticos correspondientes. A excepción de la porción ascendente de la rama portal izquierda, que es intersegmentaria, el resto de las ramas portales presenta una localización intrasegmentaria.

La vena porta transporta sangre parcialmente oxigenada, aportando más de la mitad de los requerimientos de oxígeno de los hepatocitos. El resto es aportado por la arteria hepática que, junto con las ramas de la vía biliar, acompañan a las ramas portales en lo que se denomina tríada portal.

Ecográficamente, en condiciones normales, la arteria hepática es difícil de valorar: en hilio se observa la vena porta y por encima y paralela a ella la vía biliar principal, ambas como estructuras tubulares sonoluscentes; entre ambas se observa una formación redondeada sonoluscente que corresponde a la arteria hepática, su rama derecha. Es posible también observarlas en cortes transversales con una imagen de "cabeza de Mickey Mouse", donde la cara corresponde a la vena porta, la oreja medial con respecto a ella es la arteria hepática, y la oreja lateral corresponde a la vía biliar.

La sangre que perfunde el parénquima hepático es recogida por venas hepáticas, visualizándose éstas como estructuras sonoluscentes que se dirigen hacia la vertiente anterior de la VCI justo por debajo del diafragma. Estas venas hepáticas o suprahepáticas principales son tres: derecha, media e izquierda, y su localización es intersegmentaria.

Tras el nacimiento, la vena umbilical se atrofia y oblitera formando el ligamento redondo, que ecográficamente se corresponde con una formación ecogénica situada en el



lóbulo izquierdo, que en cortes transversales aparece como una estructura redondeada, hiperecoica, situada entre el segmento lateral y el medial del lóbulo izquierdo. Si no se conoce su localización se puede pensar en un nódulo sólido o en una calcificación en parénquima. En el corte longitudinal muestra una morfología lineal que desde la porta izquierda se dirige a la superficie hepática.

Las cisuras aparecen como formaciones lineales ecogénicas. La más importante es la del ligamento venoso, que se sitúa entre el lóbulo caudado y el lóbulo izquierdo (segmento lateral). Es una referencia fundamental para la localización del lóbulo caudado. La cisura principal se extiende desde fosa vesicular hacia hilio y es un referente para la división hepática en lóbulo derecho y lóbulo izquierdo.

La forma del hígado está condicionada por las estructuras que lo rodean: diafragma, riñón derecho (RD), vesícula biliar, etc. a cuya morfología se adapta, así, su cara anterior es plana o ligeramente convexa, la cara diafragmática es convexa, mientras que la cara posterior cóncava se adapta a la morfología de RD, de VCI, etc. Esta morfología hace que los bordes hepáticos formen ángulos agudos en LHD y en lóbulo izquierdo LHI; es importante conocer esta morfología pues su modificación puede ser signo indirecto de crecimiento o de ocupación del parénquima hepático (Figura 1).



Figura 1. Corte longitudinal y transversal en el hipocondrio derecho: en el longitudinal (izquierda) se observa el lóbulo hepático derecho (1), riñón derecho(2) y el diafragma (3). En el corte transversal (derecha) del lóbulo hepático derecho: el diafragma y las venas suprahepáticas (4)⁽¹⁹⁾

Los límites hepáticos son siempre regulares y bien definidos y su modificación indica alteración hepática. La medida más utilizada y fiable es el diámetro longitudinal máximo obtenido en línea medioclavicular, que no debe sobrepasar los 150 mm, medida desde cúpula



hasta borde inferior. Se utiliza también como valor el diámetro antero-posterior de LHI, que en cortes transversales no debe ser superior a 50 mm.

Dentro de lo dinámico que debe ser el estudio ecográfico se pueden valorar «signos indirectos» de hepatomegalia, que aunque subjetivos poseen valor:

- Extensión del borde inferior de LHD por debajo del nivel correspondiente a polo inferior de riñón derecho.
- La vena suprahepática media se sitúa en la cisura lobar principal dividiendo el hígado en dos lóbulos: el LHD y el LHI.
- La vena suprahepática derecha dividirá a su vez el LHD en dos segmentos, un segmento anterior que se sitúa entre vena suprahepática media y vena suprahepática derecha, y un segmento posterior entre la vena suprahepática derecha y el límite hepático.
- La vena suprahepática izquierda dividirá a su vez el LI en dos segmentos, un segmento medial o lóbulo cuadrado que se sitúa entre vena suprahepática media y vena suprahepática izquierda, y un segmento lateral entre la vena suprahepática izquierda y el límite hepático.

Nos queda por definir el lóbulo caudado, que es la porción del hígado situada entre VCI y la cisura del ligamento venoso. Este lóbulo puede simular de menor ecogenicidad que el resto del parénquima y no ser patológico; se debe a la atenuación sónica que provoca la grasa y el tejido fibroso del ligamento venoso que es su límite superior.

Valoración ecográfica de la esteatosis hepática

El papel de la ecografía en el estudio de la patología difusa se reserva fundamentalmente a descartar la presencia de lesiones focales en un paciente con alteraciones analíticas y/o portador de una hepatomegalia. No obstante, ciertas patologías difusas pueden adquirir un patrón ecográfico más o menos característico que ayuda a su valoración.

La característica ecográfica fundamental de la infiltración grasa es el hígado hiperecoico llamado "hígado brillante", igualando o superando la ecogenicidad del parénquima pancreático. Este aumento de ecogenicidad por la infiltración grasa provoca atenuación sónica posterior, que dificulta la valoración de las partes más profundas del hígado

En función de estas características se distinguen tres grados:

- **Tipo I. Leve.** Discreto aumento difuso de la ecogenicidad, con normal valoración del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- **Tipo II. Moderada.** Moderado aumento difuso de la ecogenicidad, con dificultad



para la valoración del diafragma y vasos intrahepáticos (Figura 2).



Figura 2. Enfermedad hepática grasa. Hígado brillante con escasa visualización de vasos intrahepáticos (grado II) ⁽²⁰⁾

- **Tipo III. Grave.** Marcado aumento de la ecogenicidad, con escasa o nula visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, del diafragma y de la porción posterior del LHD, debido a la pobre penetración de los ultrasonidos (Figura 3).



Figura 3. Enfermedad hepática grasa. Atenuación posterior (grado III) ⁽²⁰⁾

Esta afectación del parénquima hepático en la esteatosis puede presentarse como:

- Patrón difuso: afecta a la totalidad del parénquima, aunque dentro de este patrón es bastante frecuente el observar zonas hipoecoicas que representan "áreas de parénquima normal" de límites más definidos (parecen continuarse con el parénquima graso) y sin efecto masa (es frecuente su localización en el hilio hepático o en la zona próxima a la vesícula).
- Patrón focal: corresponde a regiones de ecogenicidad aumentada sobre el



fondo de un parénquima normal. Este patrón es frecuente, sobretodo en LHD. Es de fácil diagnóstico y fácil de diferenciar de la lesión ocupante de espacio (LOE) por la ausencia de efecto masa: no desplazan ni comprimen vasos hepáticos, ni alteran el contorno del hígado, y suelen presentar márgenes geográficos.

Para evaluar el grado de infiltración grasa, se usan la escala de medición propuesta por D. F. Chan, et al⁽¹⁹⁾ (Tabla 2). Esta escala estratifica la esteatosis hepática en 3 grados: hígado normal o grado 0 (0 puntos), esteatosis hepática leve o grado 1(1 a 3 puntos), esteatosis hepática moderada o grado 2 (4 a 6 puntos) y esteatosis hepática grave o grado 3 (7 a 9 puntos).



Tabla 2. Escala de evaluación del hígado graso

Características	Puntuación	Definición
Ecoestructura	0	Normal: La ecogenicidad del parénquima hepático es homogénea y no hay diferencia de contraste entre el parénquima hepático y el renal.
	1	Cambio graso leve: Leve aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático.
	2	Cambio graso moderado: Intermedio entre la puntuación 1 y 3.
	3	Cambio graso grave: Existe una diferencia importante entre la ecogenicidad del parénquima hepático y la ecogenicidad del parénquima renal.
Visibilidad del Diafragma	0	Normal: El parénquima hepático se distingue claramente de la superficie del diafragma. El contorno del diafragma es claramente observado.
	1	Cambio graso leve: Atenuación leve de la onda de ultrasonido en el parénquima hepático.
	2	Cambio graso moderado: Intermedio entre la puntuación 1 y 3.
	3	Cambio graso grave: Marcada atenuación de la onda de ultrasonido a través del parénquima hepático. No es posible visualizar el diafragma.
Estructuras vasculares hepáticas	0	Normal: La pared de las estructuras vasculares y su lumen son claramente visualizadas.
	1	Cambio graso leve: Leve disminución de la definición de las paredes de las estructuras venosas portales periféricas.
	2	Cambio graso moderado: Intermedio entre la puntuación 1 y 3.
	3	Cambio graso grave: Solo es posible observar las paredes de la porta central, no se observan las paredes de las estructuras portales periféricas.

Utilizando estos criterios, la sensibilidad media de la ecografía para el diagnóstico de EHDG es del 87% (60-100), y la especificidad es del 86% (56-95%). Cuanto mayor es el



depósito de grasa, mayor es la sensibilidad y la especificidad.

Las principales limitaciones de la ecografía son que es operador dependiente, la obesidad del paciente y que la fibrosis hepática y la cirrosis pueden tener apariencias similares.

Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética hepática

A pesar de los grandes avances en el desarrollo de multidetectores en tomografía computarizada y las técnicas ultra-rápidas en resonancia magnética, no han desplazado a la ecografía como la técnica inicial de evaluación en pacientes con sospecha de alteración en el hígado, la vía biliar o enfermedades parenquimatosas; lo anterior debido a sus múltiples aplicaciones, disponibilidad, comodidad y a su bajo costo en los sistemas de salud. A pesar de esto, la ecografía aún tiene limitaciones como interposición gaseosa y obesidad.

La tomografía computarizada⁽²⁰⁾ por su rapidez, su buena capacidad de visualización morfológica en la detección de enfermedad focal o difusa, así como las relaciones anatómicas con los órganos vecinos, la convierte en una buena alternativa diagnóstica para el médico especialista, que a la vez con los avances en las técnicas de multidetectores y la amplia disponibilidad de ellos en el medio, obliga a que se tenga varios protocolos de este tipo de ayuda imaginológica, y que sumado a las nuevas técnicas como la tomografía de doble energía permiten una excelente evaluación del hígado.

Por otra parte, la resonancia magnética, por su excelente contraste tisular de los tejidos blandos, por los diferentes tipos de secuencias que permiten caracterizar mejor las diferentes enfermedades del hígado y por no utilizar radiación ionizante y medios de contrastes yodados, la convierte en una ayuda diagnóstica superior a la tomografía computarizada.

Actualmente, con el desarrollo de medios de contraste específicos para el hígado, la reducción de artificios de movimiento respiratorio con secuencias de mayor velocidad y desarrollo de sincronización y navegadores respiratorios, y el avance exploratorio de nuevas técnicas de imágenes como la DW-MRI (Difusión) y la PW-MRI (Perfusión) en la práctica clínica, no sólo para el diagnóstico de la cirrosis, sino también para el diagnóstico de la fibrosis hepática moderada y avanzada, la resonancia magnética es un método que permite evaluar las enfermedades hepáticas focales y difusas desde un punto de vista morfológico y funcional, aunque aún quedan algunos retos por superar.

Objetivos

Objetivo principal



- Analizar el valor de la ecografía en la Estratificación del grado de esteatosis en leve, moderado o grave.
- Evaluar la correlación entre los resultados ecográficos, con los niveles séricos de triglicéridos, aminotransferasas (GOT y GPT) y el IMC.
- Analizar la prevalencia de esteatosis hepática en población con varios factores de riesgo cardiovascular.

Objetivos secundarios

- Determinar las características epidemiológicas de dichos pacientes, incluyendo género, edad y/o varios factores de riesgo cardiovascular.

Justificación del estudio

- Dada la importancia de los factores de riesgo cardiovascular, nuestro estudio se ha desarrollado para comprobar si la presencia o ausencia de esteatosis hepática en este tipo de pacientes, si es mayor que en el resto de la población y si repercute en un aumento del riesgo cardiovascular.
- También se ha estadiado la esteatosis en sus distintos grados para evaluar si el perfil hepático se altera según la gravedad de la esteatosis hepática.

Material y métodos

Marco demográfico

Casas de Haro

Es un municipio de España, en la provincia de Cuenca, comunidad autónoma de Castilla-La Mancha. Tiene una superficie de 110,88 km² con una población de 879 habitantes y una densidad de 7,98 hab/km².

En los últimos 10 años, ha habido un descenso de población significativo en el género femenino, y se ha mantenido estable en los hombres.

El grupo de edad más numeroso es entre 31-49 años, en ambos géneros. Destaca también que el grupo de mujeres de más de 80 años, es superior al de los hombres, 56 y 37 respectivamente (Figura 4).

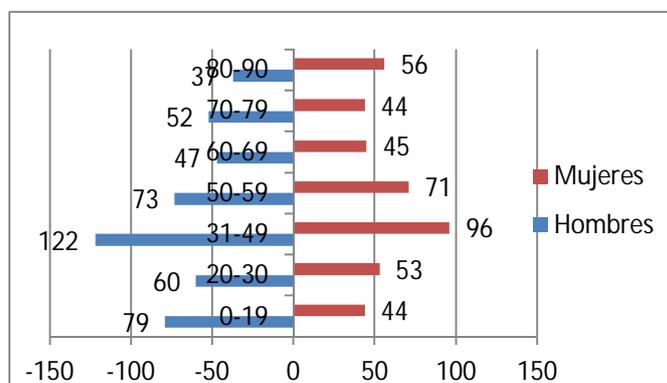


Figura 4. Distribución de población por edades

La riqueza de sus habitantes proviene del sector primario. Dentro de la agricultura debemos destacar el cultivo de la vid y la elaboración de vinos ", por lo que se hace figurar en su escudo un racimo de uvas. Dentro de la ganadería señalamos el ganado ovino y caprino, con la correspondiente elaboración de quesos en sus diferentes modalidades.

Organización

Consultorio de Casas de Haro

Un consultorio médico hace referencia a una estructura sanitaria más pequeña, generalmente localizada en un pueblo, y con menos profesionales. Como mínimo lo compone un médico rural. Uno o varios consultorios suelen depender organizativamente de un centro de salud de referencia. El centro de salud al que pertenece Casas de Haro es a San Clemente, que dista 17 km.

El consultorio de Casas de Haro se construyó en el año 1998 y tiene unos 150 m². Consta de una sala de espera, la consulta de medicina, la consulta de enfermería, un baño de uso público, un baño de uso exclusivo para el personal sanitario y un almacén. Está en proyecto la construcción de una sala anexa polivalente espaciosa para poder atender a los pacientes que requieran cuidados más específicos y urgentes y también que sirva como sala de aerosoles, extracciones, etc. También carece de línea ADSL por lo que el acceso a las historias clínicas está enlentecido. La población que se atiende a diario oscila entre 30-40 pacientes (incluidas tareas administrativas, como cumplimentar recetas).

Pacientes

Estudio observacional, descriptivo y analítico, de sección transversal. Durante 12



meses se seleccionaron 100 pacientes, con 2 o más factores de riesgo cardiovascular, con nula o baja ingesta de alcohol, que acudían a consulta de Atención Primaria, en el consultorio de Casas de Haro (Cuenca). Se calculó el tamaño muestral sobre un 24% de prevalencia de SM en población general y un 30% de prevalencia de EHGNA en éstos y se seleccionaron por muestreo aleatorio sistemático cada uno de los pacientes.

El diagnóstico de la EHGNA se debe basar en la combinación de datos de la historia clínica y métodos de diagnósticos no invasivos. Un adecuado proceso diagnóstico debe incluir los siguientes aspectos básicos:

- Diagnóstico de sospecha de EHGNA, incluyendo la verificación de abstinencia alcohólica y excluyendo las causas potenciales de esteatosis hepática y el diagnóstico de las posibles enfermedades asociadas.
- Valoración del RCV de estos pacientes.
- Evaluar de la severidad de la esteatosis hepática mediante técnicas no invasivas, como la ecografía.

La población seleccionada cumple los siguientes criterios de inclusión:

- Abstinencia o consumo escaso de alcohol (< 20 g/día en mujeres y < 30 g/ día en hombres).
- Alteración o no de pruebas de función hepática, no debidas a hepatitis víricas o a otras enfermedades hepatobiliares o sistémicas, ni tampoco por causas medicamentosas (glucocorticoides, estrógenos sintéticos, amiodarona, aspirina, etc.)

Determinaciones efectuadas

Variables demográficas y bioquímicas

- Edad.
- Género.
- Ingesta de alcohol.
- Historia de diabetes, hipertensión arterial sistémica.
- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) (definido como peso/talla²).
- Medición de presión arterial (definida como $\geq 130/85$ mmHg).
- Niveles de glucosa basal (definida como ≥ 110 mg/dL), hemoglobina glicosilada.
- Colesterol total (definiendo como hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dL), colesterol HDL (definido como < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), colesterol LDL,



- Triglicéridos (definido como hipertrigliceridemia ≥ 200 mg/dL,
- AST, ALT, bilirrubinas y fosfatasa alcalina.
- También se recogieron antecedentes personales y familiares de diabetes, HTA, dislipemia, tratamiento farmacológico, cifras de otros parámetros analíticos y perímetro abdominal.

Evaluación hepática por ultrasonografía

Una vez cumplían los criterios de selección eran citados para la realización de la ecografía de abdomen completo, previa información del propósito de la técnica a efectuar y aportando el consentimiento informado firmado.

La ecografía se realizaba con el paciente en ayunas y a ser posible con vejiga repleccionada, para poder efectuar la técnica en las mejores condiciones de preparación del paciente, con el fin de disminuir los artefactos ecográficos y poder valorar todas las estructuras abdominales correctamente.

Para los estudios sonográficos se utilizó un aparato ecográfico ESAOTE MyLab 20 Plus (Figura 5).



Figura 5. Ecógrafo empleado en el estudio de marca Esaote

La característica ecográfica fundamental de la infiltración grasa es el aumento de ecogenicidad hepática, debido al depósito de grasa (esteatosis) en los hepatocitos. Dependiendo del número de hepatocitos con grasa, este depósito puede ser leve ($< 33\%$), moderado (33-66%) o grave ($> 66\%$).



Esta hiperecogenicidad es de grano fino muy denso lo que le confiere al hígado un aspecto " brillante", igualando o superando la ecogenicidad del parénquima pancreático, y ligeramente aumentado de ecogenicidad respecto a la corteza renal. Este aumento de ecogenicidad por la infiltración grasa provoca atenuación sónica posterior, que dificulta la valoración de las partes más profundas del hígado.

Análisis estadístico

Las variables analizadas se incluyeron y ordenaron en la base de datos EXCEL. Las variables cualitativas se exponen como valor exacto y en porcentaje, las cuantitativas como media y desviación estándar (DE).

La comparación entre medias se realizó a través de la prueba *t de Student* para grupos independientes o la *U de Mann-Whitney* si las condiciones de normalidad (aplicación del test de *Kolmogorov- Smirnov* o de *Shapiro Wilks*) no se cumplían. En las variables cualitativas, la prueba de Ji al cuadrado.

Resultados

Descripción de la muestra

Distribución por género

Han participado 100 pacientes: 44 hombres y 56 mujeres, con una edad media de 61,84 (DE +/- 9,5 años) (Figura 6).

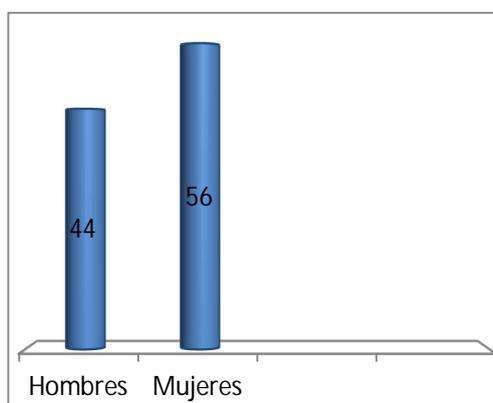


Figura 6. Distribución por género



Distribución por edades

Los grupos de edad más frecuentes fueron entre 51-74 años, siendo la edad del 32% de la muestra entre 51 y 64 años. Los grupos menos frecuentes son los >75 y < 50 años, con 22% y 21% del total respectivamente (Figura 7).

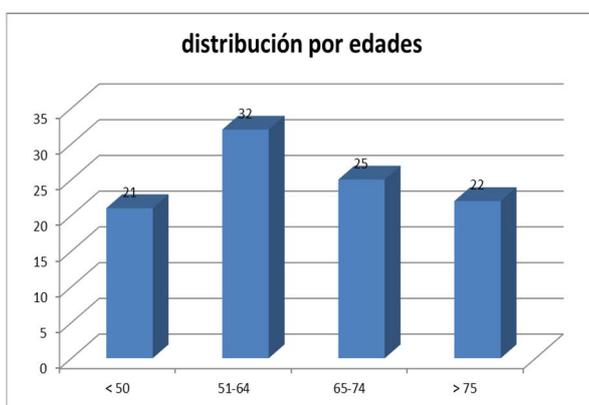


Figura 7. Distribución por edades

El 71% de los sujetos tienen obesidad, siendo 33% de grado 1, el 29% de grado 2 y el 9% grado 3. Sólo el 6% tienen normopeso y el 23% presentan sobrepeso (Figura 8).

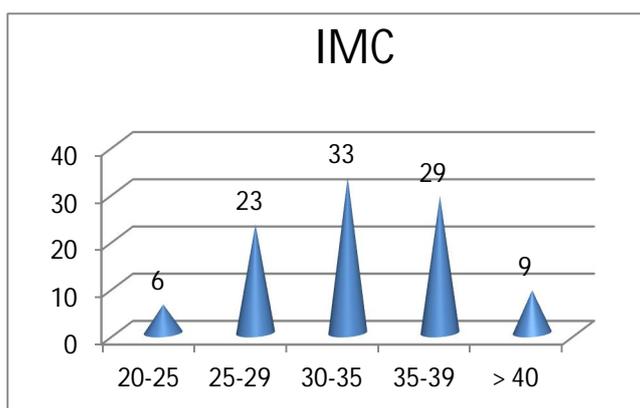


Figura 8. Clasificación por peso (IMC)

Grado de esteatosis por género

El 23% de los sujetos no tiene esteatosis, y en el 58% es de grado leve y moderado en ambos géneros ($p < 0,003$). El 19% tiene esteatosis grado 3 (Figura 9).

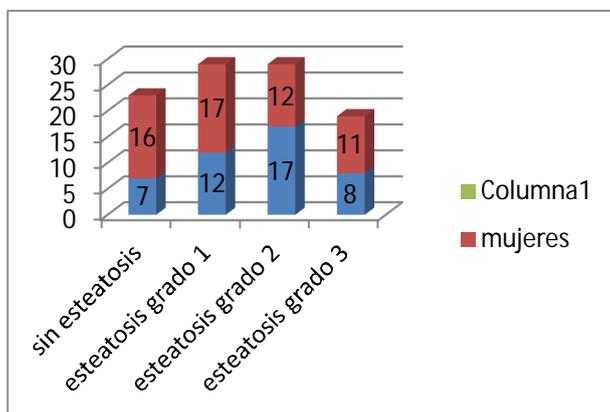


Figura 9. Grado de esteatosis por género

Sólo 14 de los obesos no tienen esteatosis hepática y de los sujetos con normopeso, 13 tienen esteatosis en sus distintos grados, principalmente esteatosis leve (Figura 10).

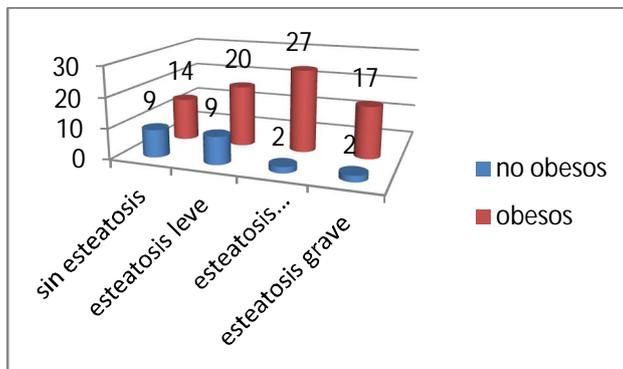


Figura 10. Grado de esteatosis y obesidad

Los factores de riesgo más prevalentes de los pacientes estudiados son obesidad, que la presentan el 78 % de ellos, hipercolesterolemia el 73 %, DM el 62 % e HTA el 59 %.

Hipertrigliceridemia sólo presentan el 24 %. No son fumadores el 89 % y antecedentes familiares de accidente cerebrovascular (ACV) e infarto agudo de miocardio (IAM) sólo lo presentan el 17% y 20 %, respectivamente (Tabla 3).



Tabla 3. Los principales factores de riesgo

Factores de riesgo	SÍ	NO
Antecedentes familiares de ACV	17	83
Antecedentes familiares IAM	20	80
Tabaquismo activo	11	89
Diabetes mellitus	62	38
Hipertensión arterial	59	41
Obesidad	78	22
Hipercolesterolemia	73	27
Hipertrigliceridemia	24	76

Tratamiento farmacológico de la DM e HTA

Respecto al tratamiento farmacológico de la HTA, los IECAS/ARA 2, los toman el 51% de los sujetos, seguido de diuréticos el 35%. La metformina es el antidiabético que más toman el 29% de los diabéticos, y las incretinas el 10% (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento farmacológico de diabetes e hipertensión arterial

ANTIDIABÉTICOS ORALES	SÍ	NO	ANTIHIPERTENSIVOS	SÍ	NO
Metformina	29	71	Calcioantagonistas	18	82
Sulfonilureas	2	98	Diuréticos	35	65
Repaglinida	2	98	IECAS/ARA II	51	49
Incretinas	10	90	Alfabloqueantes	1	99
Insulina	5	95	betabloqueantes	8	91

Tratamiento hipolipemiente y otros fármacos

El tratamiento hipolipemiente más usado son las estatinas por un 44% de los sujetos y los fibratos por un 11%. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) los toman el 65 % y los antiagregantes el 19% (Tabla 5).



Tabla 5. Tratamiento hipolipemiante y otros fármacos

HIPOLIPEMIANTES	SÍ	NO	OTROS FÁRMACOS	SÍ	NO
Estatinas	44	56	Uricosúricos	4	96
Fibratos	11	89	Antiagregantes	19	81
Ezetimiba	2	98	IBP	65	35
			Analgésicos	18	82
			Antidepresivos	22	78

Parámetros clínicos y analíticos

La Tabla 6 describe los resultados de los diferentes parámetros clínicos y analíticos. Respecto a la HTA, el 78% tiene cifras de PAS \leq 140 mmHg, y el 91% PAD \leq 90 mmHg. El 69% presenta perímetro abdominal $>$ 102 cm.



Tabla VI. Valores de los distintos parámetros analíticos

PARÁMETROS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS	VALORES	
Presión arterial sistólica	≤ 140 mmHg (78%)	> 140 mmHg (22%)
Presión arterial diastólica	≤ 90 mmHg (91%)	> 90 mmHg (9%)
Perímetro abdominal	≤ 102 cm (31%)	> 102 cm (69%)
Glucemia basal	≤ 110 mg/dl (55%)	> 110 mg/dl (45%)
Hemoglobina A1c	≤ 6,5 % (75%)	> 6,5 % (25%)
Colesterol total	≤ 200 mg/dl (59%)	> 200 mg/dl (41%)
Colesterol LDL	≤ 130 mg/dl (66%)	> 130 mg/dl (33%)
Colesterol HDL	≤ 45 mg/dl (27%)	> 45 mg/dl (73%)
Triglicéridos	≤ 150 mg/dl (64%)	> 150 mg/dl (36%)
GOT	≤ 31 UI/L (85%)	> 31 UI/L (15%)
GPT	≤ 31 UI/L (66%)	> 31 UI/L (34%)
GGT	≤ 35 UI/L (58%)	> 35 UI/L (42%)
FA	≤ 104 UI/L (78%)	> 104 UI/L (21%)
Bilirrubina total	≤ 1,1 mg/dl (93%)	> 1,1 mg/dl (7%)
Urea	≤ 50 mg/dl (85%)	> 50 mg/dl (15%)
Creatinina	≤ 1,0 mg/dl (82%)	> 1,0 mg/dl (18%)
Ácido úrico	≤ 7 mg/dl (83%)	> 7 mg/dl (17%)
Ferritina	≤ 400 mg/dl (91%)	> 400 mg/dl (9%)
Proteínas totales	≤ 8,7 g/dl (100%)	> 8,7 g/dl (0%)
Albumina	≤ 4,8 g/dl (83%)	> 4,8 g/dl (17%)
PCR	≤ 5 mg/dl (82%)	> 5 mg/dl (18%)
TSH	≤ 4.2 UI/ml (79%)	> 4.2 μUI/ml (21%)

Respecto a la glucemia basal, en el 55% es inferior a 110 mg/dl con una HbA1c < 6,5% el 75% de los pacientes.



El colesterol total < 200 mg/dl corresponde al 59 %, con LDLc < 130 mg/dl el 66 %. El 73 % de los pacientes tienen el HDLc > 45 mg/dl y los triglicéridos < 150 mg/dl el 64% del total.

En relación al perfil hepático la GOT ≤ 31UI/L en el 85% de los pacientes, siendo GPT ≤31 UI/L en el 66% y la GGT ≤ 35 UI/L presente en el 58%.

Clasificación según perímetro abdominal

En la Figura 11 destaca que el perímetro abdominal está alterado (>102 cm) en el 69% de los pacientes, tanto hombres como mujeres, y sólo en 3 mujeres es <88 cm.

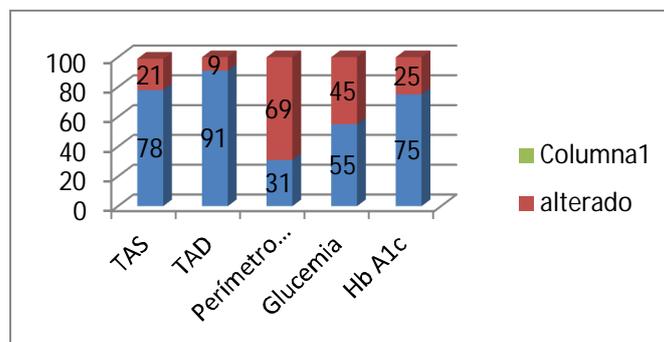


Figura 11. Control de los principales factores de riesgo medido en porcentajes

Parámetros de perfil hepático

En la Figura 12 destaca que la GOT está dentro de los parámetros normales en el 85% de los pacientes, seguida por GPT normal en el 66% y GPT en el 58% del total.

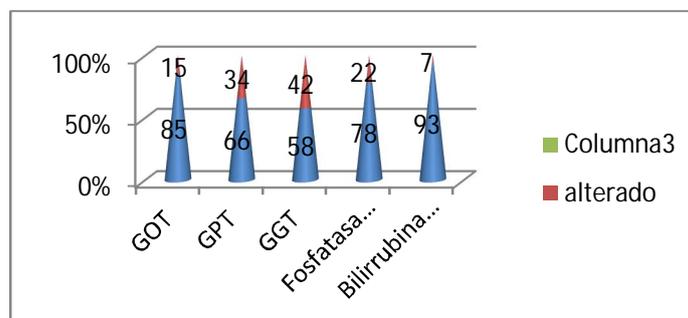


Figura 12. Resultados de los distintos parámetros del perfil hepático



Distribución por edades

El grupo de edad más frecuente de presentación de esteatosis es entre 50-70 años, cuya distribución mayoritariamente es de grado leve y moderado en el 28% del total en ambos casos, y en un 13% del grupo de edad de <65 años de grado es grave (Figura 13).

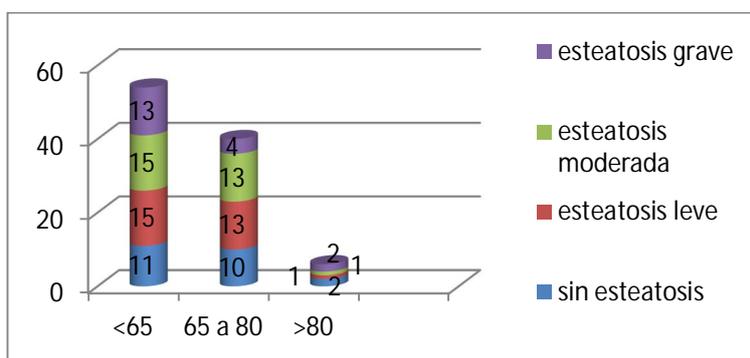


Figura 13. Distribución del grado de esteatosis por edades

Esteatosis y perímetro abdominal

La distribución de esteatosis en pacientes con perímetro abdominal >100 cm es estadísticamente significativa ($p= 0,017$) en relación a los pacientes con perímetro abdominal <100 cm. El 65% del total de pacientes con perímetro abdominal elevado presentan esteatosis en sus distintos grados (Figura 14).

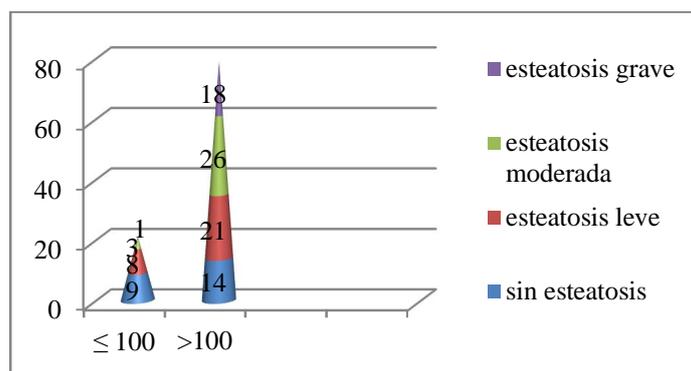


Figura 14. Clasificación según el perímetro abdominal



Esteatosis según IMC

En obesidad grado 2 y 3, el grado de esteatosis es moderado y grave, en 15 y 14 de los sujetos respectivamente. En la Figura 15, destaca que a mayor grado de obesidad aumenta la gravedad de la esteatosis, siendo estadísticamente significativo ($p = 0,001$).

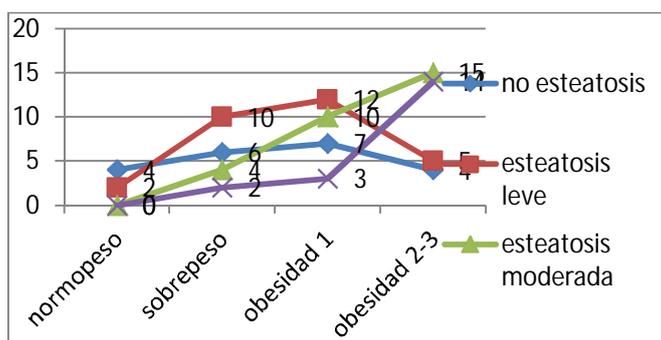


Figura 15. Esteatosis según IMC

Esteatosis según cifras de HDLc

Todos los pacientes con HDLc bajo, presentan esteatosis hepática. El 23% de los pacientes con HDLc >40 mg/dl no tiene esteatosis hepática (Figura 16).

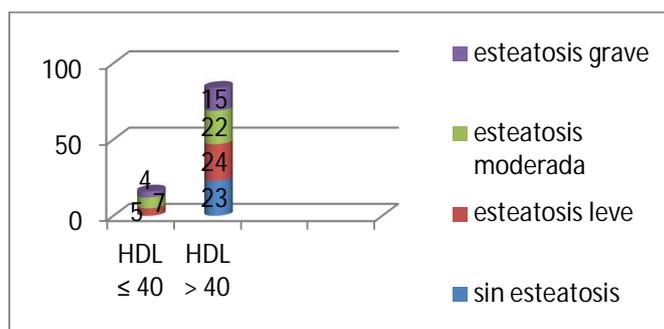


Figura 16. Distribución según cifras de HDLc

Esteatosis y cifras de triglicéridos

En la Figura 17 destaca que las cifras de triglicéridos influyen en el grado de esteatosis. El 33% de los pacientes con cifras de triglicéridos normales no tiene esteatosis, y solo el 5% con triglicéridos > 150 mg/dl no tiene esteatosis. El 95% de los pacientes con hipertriglicericemia tiene esteatosis hepática en sus distintos grados ($p = 0,015$).

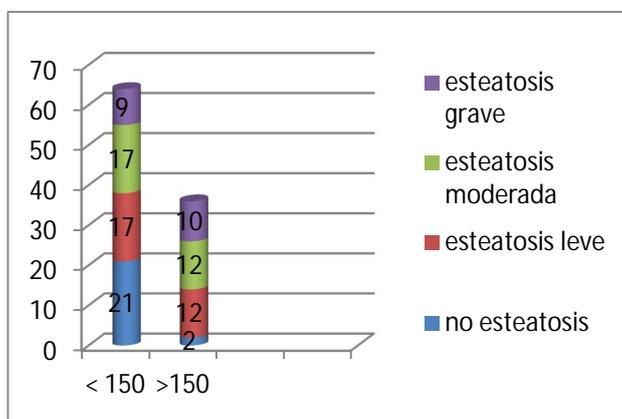


Figura 17. Según cifras de triglicéridos

Esteatosis y diabetes mellitus

Los pacientes con glucemias basales <100 mg/dl (Figura 18), presentan menor prevalencia de esteatosis hepática. En nuestro estudio 17 pacientes con glucemia basal <100 mg/dl no tienen esteatosis, mientras que de los diabéticos 12 de ellos tendrán esteatosis grave, siendo estadísticamente significativo ($p= 0,002$).

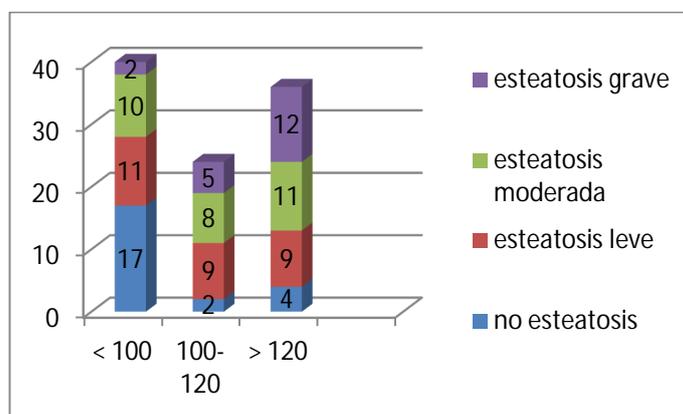


Figura 18. Esteatosis y diabetes mellitus

Lo mismo sucede con valores de HbA1c <6,5% (Figura 19), los sujetos tienen menos esteatosis hepática que aquellos con HbA1c >6,5% ($p = 0,004$).

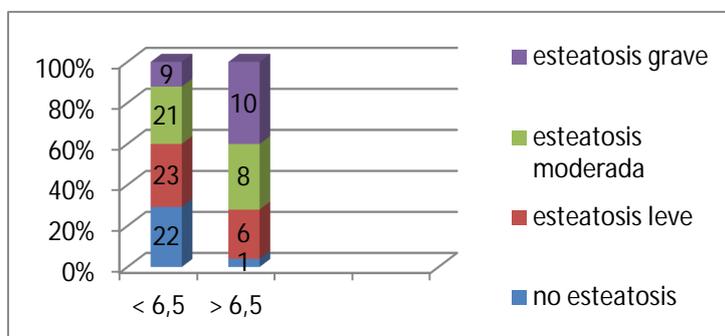


Figura 19. Esteatosis y hemoglobina glicosilada

Esteatosis e hipertensión arterial

Respecto al factor de riesgo HTA (Figura 20), en nuestro estudio los pacientes hipertensos tienen más prevalencia de esteatosis hepática en sus diferentes grados. Por el contrario, 15 de los pacientes no hipertensos no tienen esteatosis, mientras que de los hipertensos sólo 8 no tendrán esteatosis hepática ($p = 0,027$).

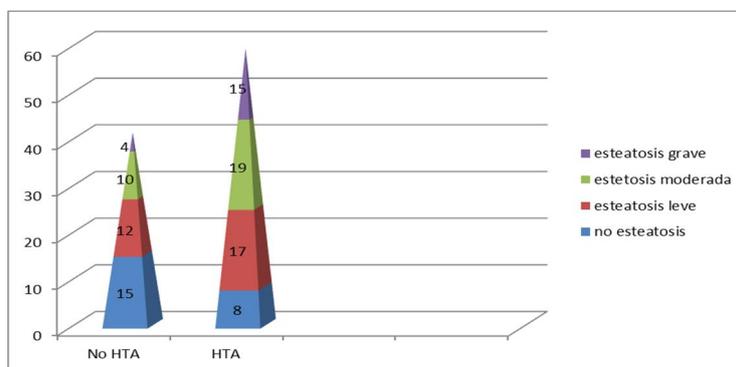


Figura 20. Esteatosis y HTA

Esteatosis y riesgo cardiovascular

Al calcular el riesgo cardiovascular score, son pacientes de bajo riesgo cardiovascular el 64% del total, de riesgo intermedio el 31% y el 4 % de riesgo alto o muy alto (Figura 21).

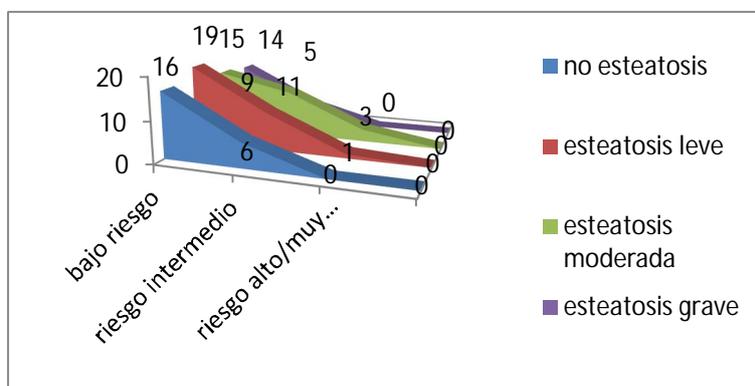


Figura 21. Riesgo cardiovascular score y esteatosis hepática

Discusión

Esteatosis hepática

La EHGNA⁽¹⁻⁵⁾ es una enfermedad hepática inflamatoria de carácter crónico, de gran relevancia en la actualidad por su fuerte asociación con enfermedades de prevalencia creciente como la obesidad y la DM, hechos que nuestros resultados confirman, al encontrar una alta relación entre la aparición de EHGNA y el padecimiento de estas patologías ($p=0,02$). Existe una estrecha relación entre la aparición de EHGNA y el número de criterios de síndrome metabólico ($p= 0,000$). El HGNA es especialmente prevalente en pacientes obesos. La prevalencia de EHGNA⁽²⁻⁶⁾ oscila entre 10-25% de la población occidental, y asciende hasta 4,6 veces más en la población obesa. En nuestro estudio, la prevalencia de esteatosis hepática es del 72 % de los pacientes, siendo obesos el 78 %, de los cuales el 82 % tiene esteatosis en sus distintos grados, siendo estadísticamente significativo ($p = 0,014$).

Así, en un estudio basado en necropsias de sujetos no seleccionados de la población general, Wanless y Lentz⁽¹²⁾ encontraron esteatosis en el 70% de los pacientes obesos y en el 35% de los no obesos, EHGNA en el 18,5% de los obesos y en el 2,7% de los no obesos había hallazgos de inflamación y fibrosis. Otros estudios realizados en obesos, mediante biopsias, muestran una prevalencia de HGNA alrededor del 60% y entre un 20% y un 25% de EHGNA. Además, cuando se estudian pacientes diabéticos se observa que un 75% de los diabéticos tipo 2 tienen HGNA. Este proceso también afecta a la población infantil, estimándose una prevalencia de HGNA cercana al 2% entre niños y adolescentes.

Estudios epidemiológicos sugieren que hay una distribución uniforme de HGNA entre hombres y mujeres, aunque hay variaciones de género entre las diferentes tipos de gravedad. En numerosas series, se comprueba que las mujeres tienen la enfermedad más avanzada que



los varones, lo que sugiere que en el género femenino el curso de la enfermedad podría ser más agresivo. En nuestro estudio la distribución de la esteatosis por géneros es similar, siendo de grado leve y moderado en ambos sexos, aunque las mujeres tienen mayor porcentaje de esteatosis grado 3 respecto al hombre. Diversos estudios muestran variaciones raciales, observándose que el HGNA parece ser menos prevalente en afroamericanos en comparación con europeos e hispanoamericanos. Esto puede deberse a diferencias genéticas en la distribución de la grasa corporal o en la termogénesis metabólica. También se han descrito asociaciones entre gemelos, lo que sugiere que hay factores genéticos que predisponen al desarrollo de EHNA.

Aunque el modelo de la teoría del doble impacto es ampliamente aceptado para explicar la patogénesis del HGNA, los mecanismos específicos que median la progresión de la esteatosis a esteatohepatitis y aquellos que se dirigen a mantenerse como esteatosis simple, en algunos pacientes son pobremente entendidos. La presencia de esteatosis es un prerrequisito de esteatohepatitis, pero no es la causa de desarrollo de hígado graso. Algunos estudios recientes han encontrado que la acumulación de lípidos en el hígado puede ser un mecanismo protector para pacientes con obesidad, RI o elevación de ácidos grasos libres. Los hepatocitos, expuestos a altos niveles de circulación de ácidos grasos libres, y ácidos grasos libres almacenados en forma de TG podría facilitar el estrés oxidativo y la inflamación crónica, por tanto, prevenir el daño hepatocelular. Sin embargo, si elevados niveles de ácidos grasos libres en el torrente sanguíneo juegan un papel importante en la patogénesis del HGNA y si los niveles plasmáticos y en el hígado descienden en el plasma pueden ejercer un efecto protector sobre los hepatocitos todavía no aclarado.

El HGNA es un espectro de lesiones histológicas que van desde la esteatosis hasta esteatohepatitis y cirrosis. Es conocido que la esteatosis por sí misma se considera una enfermedad no progresiva, mientras que la esteatohepatitis es la constelación de lesiones con potencial para progresar: esteatosis macrovesicular de distribución difusa, inflamación lobular o parenquimatosa mixta, crónica y de polimorfonucleares, con o sin necrosis focal, y con grados variables de fibrosis perisinusoidal y perivenular, degeneración vesicular y presencia de cuerpos hialinos de Mallory y granulomas lipídicos. La combinación de esteatosis macrovesicular con cambios vacuolares de los hepatocitos y/o fibrosis perisinusoidal constituye el patrón histológico considerado diagnóstico de esteatohepatitis.



Técnicas diagnósticas

Ecografía

Muchos avances se han producido desde que se sospechase que la esteatosis hepática podía aparecer en pacientes con sobrepeso con o sin diabetes y sin estar expuestos a ingesta de alcohol. Las tres modalidades principales son: el ultrasonido, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), pero ninguna distingue entre esteatosis simple y esteatohepatitis no alcohólica.

La ecografía es la modalidad de elección para la determinación cualitativa de esteatosis⁽¹⁴⁻¹⁶⁾, pero en cierta forma es subjetiva y dependiente del operador: sólo detecta infiltración grasa de moderada a grave. Otra limitación es que la sensibilidad disminuye cuando la cantidad de infiltrado graso afecta menos de un tercio de los hepatocitos. Existe un sistema de graduación basado en estas características sonográficas, propuesto por varios grupos, para minimizar el sesgo por el observador y mejorar el acuerdo diagnóstico. Ya que la distribución en parches de la enfermedad es difícil de determinar sólo por ecogenicidad, se reduce la certeza del sistema de graduación.

La sensibilidad del ultrasonido para detectar esteatosis hepática y fibrosis varía en gran rango por diversos factores: primero, hay diferencias importantes en los criterios para definir esteatosis y fibrosis, particularmente la importancia de la atenuación posterior del rayo, pues tanto la esteatosis como la fibrosis producen un patrón de ecos brillantes, pero la fibrosis se caracteriza por un patrón áspero de ecos que se distingue de los ecos gruesos y finos de la esteatosis. Segundo, hay diferencia importante entre los transductores ultrasonográficos utilizados; la atenuación y dispersión posterior es considerablemente menor con el rayo de 3.5 MHz que con el de 5 MHz; además, se ha visto que al utilizar los transductores de 10 y 3.5 MHz de forma conjunta, la atenuación dependiente de la frecuencia de un rayo que pasa por el hígado se correlaciona con su contenido de grasa.

Tomografía axial computerizada

La densidad hepática estimada por TAC es más confiable que el ultrasonido para detectar y graduar la infiltración grasa del hígado. Al aumentar la esteatosis, la atenuación del hígado disminuye alrededor de 1.6 Unidades Hounsfield (UH) por cada miligramo de TG depositado por gramo de tejido hepático. En la TAC sin contraste, el valor de atenuación hepática normal (45 a 65 UH) es, en promedio, 10 UH mayor que la del bazo.



En los pacientes con cambios grasos, sin embargo, la densidad suele ser 10 UH menos que la del bazo en la TAC sin contraste y mayor de 25 UH con contraste. Aún más, se ha comunicado que la densidad hepática determinada por el índice de atenuación hígado-bazo (Índice H-B), en TAC sin contraste, se correlaciona con el grado de esteatosis macrovesicular. El índice de atenuación del hígado (IAH) y el del hígado-bazo son útiles para evaluar la historia natural del hígado graso y los cambios inducidos por el tratamiento.

La diferencia de atenuación hígado-bazo depende del tiempo en la TAC con contraste, y su sensibilidad varía con el tipo de escáner, la velocidad de inyección y el tiempo de las mediciones. Al utilizar un valor discriminatorio para la diferencia de H-B de 20.5 UH, entre 80 a 100 segundos después de la inyección, la sensibilidad y especificidad para diagnosticar hígado graso es de 86 y 87%, respectivamente; de los 100 a 120 segundos, y la diferencia en la atenuación hepática y esplénica de 18.5 UH tiene sensibilidad y especificidad de 93%. Las zonas libres de grasa resultan en especificidad más elevada y reducida sensibilidad que la TAC sin contraste. Finalmente, la sensibilidad se incrementa con la gravedad de la esteatosis.

Conclusiones

1. La prevalencia de la esteatosis hepática en nuestro estudio es elevada (72%), teniendo en cuenta que el 78% de los sujetos del estudio son obesos.
2. En nuestro estudio a pesar de tratarse de una enfermedad hepática de carácter crónico, no se ha apreciado elevación de los parámetros analíticos hepáticos, sobretudo GOT, GPT y GGT, que deberían estar aumentados en relación a la inflamación o gravedad de la enfermedad hepática. Habría que correlacionar estos datos con un diagnóstico de esteatohepatitis o fibrosis, con técnicas diagnósticas más específicas (elastografía, RMN/TAC o incluso biopsia.).
3. La gravedad de la esteatosis respecto al grado de obesidad medido a través del IMC y perímetro abdominal es estadísticamente significativa ($p=0,001$, $p=0,017$, respectivamente).
4. El 95% de los sujetos con hipertriglicericemia tienen esteatosis hepática en sus distintos grados ($p= 0,015$). Por otro lado, en nuestro análisis no se han encontrado resultados estadísticamente significativos entre colesterol total ($p = 0,427$), las fracciones de HDLc ($p= 0,102$) y LDLc ($p= 0,554$), con la esteatosis hepática.

Todos los pacientes en tratamiento con metformina tienen esteatosis hepática, aunque cerca del 30% de ellos tienen esteatosis hepática moderada, siendo grave en los no tratados



con metformina ($p= 0,002$), por lo que habría que destacar el efecto protector de ésta en los pacientes con esteatosis.

Referencias

1. Barba JR. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática. *Rev. Mex. Patol. Clin.* 2008; 55:216-232.
2. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: The Dionysos Nutrition and Liver Study. *Hepatology.* 2005; 42:44-52.
3. Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Crocè LS, Brandi G, Sasso F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med.* 2000; 32:112-7.
4. Parés A, Tresserras R, Núñez I, Cerralbo M, Plana P, Pujol FJ, et al. Prevalencia y factores asociados a la presencia de esteatosis hepática en varones adultos aparentemente sanos. *Med Clin (Barc).* 2000; 114:561-5.
5. Lee JY, Kim KM, Lee SG, Yu E, Lim YS, Lee HC, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in potential living liver donors in Korea: A review of 589 consecutive liver biopsies in a single center. *J Hepatol.* 2007; 47:239-44.
6. Marín E, Segura JM. Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas difusas. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011; 103:227-31.
7. García C. Enfermedad hepática grasa no alcohólica. En: Montoro MA, García JC, editores. *Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica.* Madrid. Jarpyo editores. 2012; 56:815-24.
8. Ricote G, García C. Estado actual de la esteatohepatitis no alcohólica. *Med Clin (Barc).* 2003; 121:102-8.
9. Pan J, Fallon M. Gender and racial differences in nonalcoholic fatty liver disease. *World J Hepatol.* 2014; 6:274-83.
10. Terán A, Crespo J. Cribado de la enfermedad hepática por depósito de grasa: cómo y a quién. *Gastroenterol Hepatol.* 2011; 34:278-88.
11. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson L.A, Belt P, Neuschwander-Tetri BA. NASH Clinical Research Network (CRN). Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings. *Hepatology.* 2011; 53:810-20.



12. Takahashi Y, Fukusato T. Histopathology of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis. *World J Gastroenterol.* 2014; 20:39-48
13. Stranges S, Dorn JM, Muti P, Freudenheim JL, Farinaro E, Russell M, et al. Body fat distribution, relative weight, and liver enzyme levels: a population-based study. *Hepatology.* 2004; 39:754–763.
14. Bugianesi E, Manzini P, D'Antico S, Vanni E, Longo F, Leone N, et al. Relative contribution of iron burden, HFE mutations, and insulin resistance to fibrosis in nonalcoholic fatty liver. *Hepatology.* 2004; 39: 179-87.
15. García G, Torres J. Manual de ecografía clínica. Hígado: SEMI; 2012;8: 51-61.
16. Díaz N, Acuña A. Principios físicos de la ecografía. *Semergen.* 2003; 29:75-97.
17. Martín A, Castellano G. Seguimiento ecográfico de los pacientes con hepatopatía crónica. *Rev Esp Ecografía Dig.* 2006; 8:1-10.
18. Ruales F, Barbano J, Gómez E. Infiltración grasa hepática difusa y su correlación con el índice de masa corporal, los triglicéridos y las transaminasas. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2012; 42:278-84.
19. Caballería L, Torán P, Auladell A, Pera G. Esteatosis hepática no alcohólica. Puesta al día. *Aten Primaria.* 2008; 40:419-24.



ORIGINAL

Alumbramiento dirigido con oxitocina intraumbilical

Third stage of labor directed with intraumbilical oxytocin

Benito Maiellano¹, Pablo E. Hernández-Rojas^{2,3}

¹ Instituto Venezolano de los Seguros Sociales Hospital Dr. José María Carabaño Tosta, Maracay, Aragua, Venezuela

² Departamento Clínico Integral de La Victoria, Facultad de Ciencias de la Salud, Sede Aragua, Universidad de Carabobo, Venezuela

³ Unidad de Investigación en Perinatología – Medicina Materno Fetal, Hospital Prince Lara, Departamento Clínico Integral de la Costa, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pabloehr@gmail.com, phernandez10@uc.edu.ve (Pablo E. Hernández-Rojas).

Recibido el 25 de septiembre de 2019; aceptado el 8 de octubre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Maiellano B, Hernández-Rojas PE. Alumbramiento dirigido con oxitocina intraumbilical. JONNPR. 2020;5(4):428-35.

DOI: 10.19230/jonnpr.3283

How to cite this paper:

Maiellano B, Hernández-Rojas PE. Third stage of labor directed with intraumbilical oxytocin. JONNPR. 2020;5(4):428-35. DOI: 10.19230/jonnpr.3283



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo: Demostrar la efectividad del alumbramiento dirigido con oxitocina vía intraumbilical en sala de partos del Hospital “Dr. José María Carabaño Tosta”, en Maracay Estado Aragua, Venezuela.

Tipo de estudio: Diseño transversal, realizado entre febrero-agosto del 2019.

Material y métodos: 50 pacientes manejadas con alumbramiento dirigido con 10 UI de oxitocina a través de la vena umbilical (grupo experimental) del extremo placentario y 50 pacientes manejadas con alumbramiento espontáneo (grupo control). Se comparó el tiempo de alumbramiento, perdidas hemáticas y evolución clínica.

Resultados: Grupo expuesto: tiempo medio de alumbramiento 3,52 minutos, volumen medio del sangrado 112,8 ml y valor medio de hemoglobina-hematocrito pre y post parto 11,01 gr/dl-34,3% y 10,7 gr/dl-32,4% respectivamente. Grupo control: tiempo medio de alumbramiento 13,02 minutos, volumen medio del sangrado 232,7 ml y valor medio de hemoglobina-hematocrito pre y post parto 11,3 gr/dl-34,9%



y 10,1 gr/dl-31,2 respectivamente. El grupo expuesto no presentó complicaciones, mientras que el 4% del grupo control presentó hipotonía uterina y hemorragia post parto.

Conclusión: En el grupo expuesto el alumbramiento fue significativamente más rápido y las pérdidas hemáticas fueron significativamente menores ($p: 0,000$). Se concluye que el alumbramiento dirigido con oxitocina vía intraumbilical es más efectivo comparado con el alumbramiento espontáneo. No aplicar alumbramiento dirigido es un procedimiento que lleva a mayor riesgo de hemorragias puerperales y complicaciones obstétricas.

Palabras clave

Alumbramiento dirigido; Vía intraumbilical; Oxitocina

Abstract

Objective: To demonstrate effectiveness of third stage of labor directed with intraumbilical oxytocin in the delivery room at Hospital "Dr. José María Carabaño Tosta", in Maracay, Aragua, Venezuela.

Type of study: Cross-sectional, carried out between February-August 2019.

Materials and methods: 50 patients managed with third stage of labor led with 10 IU oxytocin through the umbilical vein (exposed group) and 50 patients managed with spontaneous third stage of labor (control group). We compared time of birth, blood loss and clinical outcome.

Results: Exposed group: 3.52 minutes average delivery time, average volume of the bleeding 112.8 ml and mean hemoglobin hematocrit value pre and post-delivery 11,01 gr/dl-34,3% and 10.7 gr/dl-32,4% respectively. Control group: 13,02 minutes average delivery time, average volume of bleeding 232,7 ml and mean hemoglobin hematocrit value pre and post-partum 11.3 gr/dl-34,9% and 10.1 gr/dl-31,2% respectively. The exposed group did not present any complication, while 4% of the control group presented uterine hypotonia and post-partum hemorrhage.

Conclusion: In the experimental group, the birth was significantly quicker and the lost blood were significantly lower ($p: 0.000$). We concluded that placenta with oxytocin via umbilical is more effective compared with spontaneous labor. There is no reason not to perform third stage of labor oxytocine in order to decrease obstetric hemorrhage risk and further complications.

Keywords

Third stage of labor directed; intraumbilical; oxytocin

Introducción

El alumbramiento constituye el tercer y último periodo del parto, tiene lugar después de la expulsión del feto y consiste en el desprendimiento, descenso y expulsión de la placenta y membranas ovulares ⁽¹⁾, durante esta etapa la actuación médica de rutina casi siempre es manejada mediante conducta expectante y se deja evolucionar de forma espontánea. Según la



Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año se producen 529.000 muertes por complicaciones del embarazo y el parto, entre las cuales figura la hemorragia posparto ⁽¹⁾, la mayoría de estas muertes pueden evitarse a través del uso profiláctico de agentes uterotónicos durante el alumbramiento, mediante el control, tratamiento oportuno y apropiado ⁽²⁾. En el manejo activo los agentes uterotónicos como oxitocina, ergometrina y misoprostol, pueden ser administrados mediante diferentes vías, entre las cuales esta, a través de la vena umbilical, con la finalidad de mejorar la calidad de las contracciones uterinas (número, duración e intensidad adecuadas) esenciales para el desprendimiento placentario y la hemostasia uterina correcta ⁽³⁾.

En la presente investigación se pretende demostrar el efecto beneficioso de la inyección de oxitocina en la vena del cordón umbilical posterior a la expulsión del feto, para lograr disminución del tiempo de alumbramiento, así como reducción del volumen de las pérdidas hemáticas que se dan durante este periodo y de esta manera prevenir y reducir la morbilidad y mortalidad materna, esto en comparación con el manejo habitual de evolución espontánea del tercer periodo del parto.

Se han realizado diferentes estudios experimentales sobre este método, en el año 2016, Gómez RD et al. ⁽³⁾ en Lima, Perú, publicaron su investigación donde concluyen que el efecto de la oxitocina vía intraumbilical en comparación con la vía intramuscular disminuye significativamente la duración del tiempo del alumbramiento en las parturientas, de igual manera disminuye significativamente la pérdida de sangre en el alumbramiento. Del mismo modo en el año 2014, Lojano M. et al. ⁽⁴⁾, en Cuenca, Ecuador, realizan un estudio clínico aleatorizado de la eficacia de la oxitocina vía cordón umbilical en el manejo activo del tercer periodo del parto, obteniendo una diferencia estadísticamente significativa a favor de menor tiempo de duración del alumbramiento para el grupo que recibió oxitocina vía umbilical, además de un menor volumen de sangrado del alumbramiento, también hubo una tendencia a disminuir la incidencia de hemorragia posparto, no existió alumbramiento incompleto, retención placentaria o de membranas ovulares tampoco transfusiones sanguíneas, ni efectos secundarios del medicamento. En Maracaibo-Venezuela, en el año 2011, Campero MU et al. ⁽⁵⁾, realizaron un trabajo experimental en el cual concluyen que la inyección de oxitocina en la vena umbilical reduce la pérdida sanguínea, el tiempo del alumbramiento y la frecuencia de retención placentaria.

Desde 1939, con Reich, se dio inicio a una serie de trabajos de alumbramiento asistido, logrando disminuir el tiempo de alumbramiento y el sangrado, cuando era comparado con el manejo rutinario. Una forma de alumbramiento asistido es el uso de oxitocina intraumbilical, que en diferentes estudios mostró que reduce el sangrado de esta etapa del parto ⁽⁶⁾. La



inyección en la vena umbilical para el tratamiento de la placenta retenida la describieron por primera vez Maciel et al. en 2006 ⁽⁷⁾.

La administración de oxitocina en la vena umbilical permite que ésta alcance el lecho placentario en altas concentraciones, lo cual estimula la contractilidad uterina, disminuyendo el sitio de fijación placentaria. La presión resultante causa que la decidua se separe, contribuyendo a la formación del hematoma retroplacentario acelerando el proceso de separación ⁽⁸⁾.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal, cuya población estuvo comprendida por las pacientes ingresadas en la sala de partos del Hospital "Dr. José María Carabaño Tosta" durante el año 2019, que han tenido parto por vía vaginal. La muestra aleatoria, recolectada en el periodo comprendido entre Febrero y Agosto del año 2019, constituida por 50 pacientes tratadas con oxitocina intraumbilical, que representan el grupo expuesto, a las que se realiza alumbramiento dirigido con oxitocina vía vena umbilical y 50 pacientes no expuestas, que representan el grupo control, a las que se realiza manejo del alumbramiento mediante conducta espontánea, ambos grupos debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión: gestantes en el tercer periodo del trabajo de parto, edad de 18 a 35 años, con gestación única en presentación cefálica y parto eutócico, fetos sin malformaciones evidenciables por ecografía obstétrica previa, sin anormalidades cromosómicas, sin patologías placentarias, embarazos múltiples y presencia de malformaciones uterinas o tumoraciones que comprometieran la salida de la placenta. También se excluyeron a aquellas que presentaron algún factor que pudiera aumentar la cantidad del sangrado post parto, por ejemplo: episiotomía, lesiones del canal del parto, presencia de infección intraamniótica, anomalías de inserción placentaria, sobredistensión uterina, alteraciones anatómicas uterinas, trastornos de coagulación o uso de anticoagulantes, cicatrices uterinas, gran multiparidad (5 partos o más).

Para la recolección de la muestra, en el grupo expuesto posterior a la expulsión del feto se realizó cierre del cordón con clamp plástico umbilical e inmediatamente se procedió a administrar 10 UI de oxitocina diluidas en 10 ml de solución 0,9% a nivel de la vena umbilical (mientras aún existía latido del cordón umbilical), posteriormente se esperó una contracción uterina fuerte y se procedió a realizar tracción controlada del cordón umbilical mediante Maniobra de Brandt Andrews. En el grupo control, se mantuvo la conducta de alumbramiento mediante el manejo espontáneo durante este período del parto. En ambos grupos, se cuantificó: la duración del alumbramiento, el volumen del sangrado (mediante una probeta



extrayendo la sangre de la bolsa recolectora de residuos), además de los niveles de Hemoglobina y Hematocrito previos al parto y posterior al parto para verificar la presencia de la anemia o el descenso de los mismos en comparación con el ingreso.

Se realizó consentimiento informado el cual fue firmado por cada paciente involucrada en el estudio, previa información y entendimiento del procedimiento a realizársele.

El procesamiento de los datos se realizó mediante el software SPSS versión 24 en español. Para comparar diferencias entre los grupos se utilizó el test de Mann Whitney, tomando valores de p menor o igual de 0,05 como estadísticamente significativos.

Resultados y discusión

Se evidenció que el tiempo promedio de alumbramiento en el grupo expuesto fue de 3,52 minutos, mientras que en el control fue de 13,02 minutos, existiendo una diferencia significativa ($p: 0.0001$) entre ambos grupos, siendo más rápido el alumbramiento en aquellas pacientes manejadas con oxitocina vía intraumbilical. Estos hallazgos son concordantes con los de Gómez RD et al. que obtuvieron un tiempo promedio de alumbramiento de 3,7 minutos para el grupo que uso oxitocina intraumbilical, hallazgo comparable a múltiples investigadores ^{(4) (5) (6)} quienes evidenciaron disminución en el tiempo de alumbramiento al usar oxitocina vía intraumbilical. Ver Tabla 1.

Tabla 1. Tiempo del alumbramiento dirigido versus espontáneo

GRUPO	Dirigido	Espontáneo
	Minutos	
Tiempo Mínimo	2	5
Tiempo Máximo	6	22
Media	3,52	13,02
Moda	4	10
Desviación Estándar	1,12	4,38
<i>p</i>	0,000	0,000

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En relación al volumen de las pérdidas hemáticas post alumbramiento, en esta investigación se obtuvo un volumen medio de 112,8 ml para el grupo de alumbramiento dirigido y 232,7 ml para el grupo control, existiendo una diferencia significativa a favor del grupo que uso oxitocina vía intraumbilical (p Valor = 0,000), evidenciando la reducción de la cantidad de sangre perdida. Estos hallazgos están en concordancia con los estudios de Gómez RD et al.



donde la pérdida de sangre durante el alumbramiento fue 127.6 ml en el grupo donde usaron oxitocina vía intraumbilical vs. 270 ml en el grupo donde usaron oxitocina vía intramuscular para el alumbramiento. Lojano M. et al. ⁽⁴⁾ donde existió un beneficio con la administración de oxitocina vía cordón umbilical, para un menor volumen de sangrado del alumbramiento, además, hubo una tendencia a disminuir la incidencia de hemorragia postparto. Campero MU et al. ⁽⁵⁾ concluyen que la inyección de oxitocina en la vena umbilical reduce la pérdida sanguínea, el tiempo del alumbramiento y la frecuencia de retención placentaria. Ver Tabla 2.

Tabla 2. Perdida hemática durante el alumbramiento según grupo de estudio

GRUPO	Expuestos	Control
	Mililitros	
Perdida Mínima	50	100
Perdida Máxima	160	450
Media	112,8	232,7
Moda	125	200
Desviación Estándar	23,43	79,43
p	0,000	0,000

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se verificaron los valores hematológicos de hemoglobina y hematocrito previo al parto y posterior al alumbramiento, evidenciando en el grupo experimental donde la media de Hb. y Hto. previos fue de 11,01 gr/dl y 34,3% respectivamente, mientras que posterior al parto fue de 10,7 gr/dl y 32,4% respectivamente, comparado con el grupo control donde se evidencia que la media de Hb. y Hto. previos fue de 11,3 gr/dl y 34,9% respectivamente, mientras que posterior al alumbramiento la media fue de 10,1 gr/dl y 31,2% respectivamente, lo que evidencia que existió menor descenso en los valores hematológicos del grupo que recibió oxitocina vía intraumbilical comparado con el grupo de alumbramiento espontáneo. En el estudio realizado por Campero MU et al. ⁽⁵⁾ evaluaron la pérdida sanguínea, duración del alumbramiento, valores de hemoglobina antes y después del parto y las complicaciones, en su investigación evidenciaron en el grupo B (que no recibió oxitocina) se encontró una disminución significativa en sus valores después del parto en comparación con el grupo A (que recibió 10 UI de oxitocina en la vana umbilical) donde la disminución no fue significativa. En contraste con los hallazgos de Gutarra -Vilchez et al ⁽⁶⁾, quienes no evidenciaron variaciones estadísticamente significativa en el porcentaje de hematocrito en sus grupos de estudio. Ver tabla 3.

Tabla 3. Valores hematológicos (Hb/Hto), previos al parto y posterior al alumbramiento, según grupo de estudio



GRUPO	Expuestos		Control	
	Previo	Posterior	Previo	Posterior
	gr/dl - %		gr/dl - %	
Hb - Hto Mín.	9 – 27	8,8 – 26	9,1 – 28	7,6 – 24
Hb - Hto Máx.	13,9 – 43	13,9 – 43	13,4 – 41	12,7 – 39
Media	11,01 – 34,3	10,7 – 32,4	11,3 – 34,9	10,1 – 31,2
Moda	10 – 35	10 – 34	10 – 34	9,1 – 31
DE	1,24 – 3,8	1,25 – 4	1,14 – 3,48	1,25 – 3,8
p	0,000	0,000	0,000	0,000

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se realizó seguimiento de la evolución clínica de las pacientes, tanto del grupo experimental, como del grupo control, durante su hospitalización. En el primer grupo no se reportaron complicaciones durante su estancia hospitalaria, egresando todas las pacientes en buenas condiciones. En el grupo que fue manejado con alumbramiento espontáneo el 96% de las pacientes no presento complicaciones, mientras que el 4% presento complicaciones, las cuales fueron: hipotonía uterina y hemorragia post parto, con disminución de cifras de hemoglobina y hematocrito que requirió el uso de hemoderivados (concentrado globular).

Conclusiones

- El uso de oxitocina vía vena umbilical en el tercer periodo del trabajo de parto en comparación con la conducta de alumbramiento espontáneo disminuye significativamente la duración del tiempo del alumbramiento en las parturientas.
- El uso de oxitocina vía vena umbilical en el tercer periodo del trabajo de parto en comparación con la conducta de alumbramiento espontáneo reduce significativamente las perdidas hemáticas que se producen en este periodo.
- Las pacientes que son manejadas con oxitocina vía vena umbilical en el tercer periodo del trabajo de parto presentan menor frecuencia de complicaciones asociadas al alumbramiento, como hipotonía uterina y hemorragia post parto; así mismo, su evolución clínica es más favorable y su estancia hospitalaria es menor.
- No utilizar oxitocina como parte del protocolo de alumbramiento dirigido, técnica obstétrica también aceptada, significará retardo en el tiempo del alumbramiento con mayor cantidad de sangrado en el tercer período del parto, que contribuirá a tener valores de hemoglobina y hematocrito menores con recuperación puerperal más lenta.



Se recomienda el uso profiláctico del alumbramiento dirigido en cualquiera de sus técnicas, en especial en la administración vía intraumbilical, técnica económica, rápida, con buenos resultados y con un pronóstico en la puérpera más satisfactorio. Incluirlo en el protocolo de acción hospitalario para prevención de hemorragias obstétricas servirá para disminuir la morbimortalidad por sangrado y retención de restos post parto.

Referencias

1. Sanabria DS, Olivar FA, Peña CI, Blanco GM. Misoprostol en la conducta activa en el tercer período del parto: dosis mínima efectiva. *ROGV*. 2015; 75(3): p. 155-163.
2. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia postparto. 2012.
3. Gómez RD. <http://repositorio.ual.edu.pe/>. [Online]. Lima; 2016 [cited 2019 sept 24]. Available from: <http://repositorio.ual.edu.pe/handle/UAL/31>.
4. Lojano M. Estudio clínico aleatorizado de la eficacia de la oxitocina vía cordón umbilical en el manejo activo del tercer período del parto, Hospital Vicente Corral Moscoso. [Online].; 2014 [cited 2019 Sept 24]. Available from: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/5247>.
5. Campero-Maneiro U, Santos-Bolívar J, Aragón J, Torres-Cepeda D, et al. Inyección de oxitocina en la vena umbilical en el manejo activo del alumbramiento. *MedULA*. 2013; 22(1): p. 10-14.
6. Gutarra-Vílchez R, Campos T, Samalvides F. *Rev. peru. ginecol. obstet.* 2012; 58(4): p. 285-290.
7. Maciel MM, López F, Ramos AG, López CA. Oxitocina transvena umbilical para acortar el tercer periodo de trabajo de parto. *Ginecol Obstet Mex.* 2006; 74(2): p. 89-94.
8. Hauksson A. Oxytocin injection into the umbilical vein in women with retained placenta: A questionable method. *Am J Obstet Gynecol.* 1986 Nov; 155(5): p. 1140.



REVISIÓN

El Programa de Enriquecimiento Instrumental [PEI] como una propuesta para intervención educativa en personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y en sus familiares del ámbito cotidiano

The Instrumental Enrichment Program [IEP] as a proposal for educational intervention in people living with type 2 diabetes mellitus and their family members in everyday life

Aldo Pelcastre Neri¹, Josefina Reynoso Vázquez², Lydia López Pontigo³, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma⁴

¹Estudiante de la Maestría en Salud Pública del [ICSA-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

²Área Académica de Farmacia y Maestría en Salud Pública [ICSA-UAEH], Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

³Coordinación de Posgrado en Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo [ICSA-UAEH], México

⁴Área académica de Medicina y Coordinador de la Maestría en Salud Pública del [ICSA-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dcsjcarlos@gmail.com (Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma).

Recibido el 9 de agosto de 2019; aceptado el 23 de agosto de 2019.

Como citar este artículo:

Pelcastre Neri A, Reynoso Vázquez J, López Pontigo L, Ruvalcaba Ledezma JC. El Programa de Enriquecimiento Instrumental [PEI] como una propuesta para intervención educativa en personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y en sus familiares del ámbito cotidiano. JONNPR. 2020;5(4):436-47. DOI: 10.19230/jonnpr.3241

How to cite this paper:

Pelcastre Neri A, Reynoso Vázquez J, López Pontigo L, Ruvalcaba Ledezma JC. The Instrumental Enrichment Program [IEP] as a proposal for educational intervention in people living with type 2 diabetes mellitus and their family members in everyday life. JONNPR. 2020;5(4):436-47. DOI: 10.19230/jonnpr.3241



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.



Resumen

Introducción. La implementación del Programa de enriquecimiento Instrumental [PEI] podría representar una área de oportunidad para las personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y de sus familiares con los que conviven en el ámbito cotidiano.

Objetivo. Establecer como una propuesta para intervención educativa el Programa de Enriquecimiento Instrumental [PEI] en personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y en sus familiares del ámbito cotidiano.

Metodología. Se realizó una revisión sistemática en CrossRef, Google Scholar, PUBMED, EBSCO, SCIELO, de artículos donde se manifieste bajo protocolos de investigación el trabajo con personas que viven con diabetes tipo 2, donde se considerara como parte del mismo a los familiares del ámbito cotidiano, además de considerar intervenciones educativas al respecto.

Resultados. El apoyo familiar deficiente resulta en inadecuada adherencia al tratamiento, a que no se acepte la enfermedad en las primeras etapas y, además, la información que tiene la familia sobre el padecimiento influye en el control metabólico de la persona con la enfermedad. Por otra parte, tanto la persona enferma como la familia deben recibir educación en diabetes mediante el PEI ya que la enfermedad afecta a la familia en general.

Conclusiones. El apoyo familiar a la persona con diabetes mellitus resulta beneficioso para su control metabólico y como consecuencia este impacta positivamente en la adopción de estilos de vida saludables.

La educación de la familia es determinante para el manejo de la enfermedad y se debe poner especial atención en la adopción de estilos de vida saludables y la aplicación del PEI, con ello los resultados en el enfermo y la familia serán inminentemente positivos.

El PEI representa para el educador en diabetes una alternativa eficaz y eficiente, si este no está formado en este ámbito los resultados podrían ser negativos.

Palabras clave

PEI; educador; diabetes mellitus tipo 2; familia; control metabólico

Abstract

Introduction. The implementation of the Instrumental Enrichment Program [PEI] could represent an area of opportunity for people living with type 2 diabetes mellitus and their families with those who live in everyday life.



Aim. Establish as a proposal for educational intervention the Instrumental Enrichment Program [IEP] in people living with type 2 diabetes mellitus and their families in everyday life.

Methodology. A systematic review was conducted in CrossRef, Google Scholar, PUBMED, EBSCO, SCIELO, of articles where work with people living with type 2 diabetes is manifested under research protocols, where family members of everyday life will be considered as part of it, besides considering educational interventions in this regard.

Results. Poor family support results in inadequate adherence to treatment, to the fact that the disease is not accepted in the early stages and, in addition, the family's information about the condition influences the metabolic control of the person with the disease. On the other hand, both the sick person and the family should receive diabetes education through IEP since the disease affects the family in general.

Conclusions. Family support for the person with diabetes mellitus is beneficial for their metabolic control and as a consequence this positively impacts the adoption of healthy lifestyles.

The education of the family is decisive for the management of the disease and special attention should be paid to the adoption of healthy lifestyles and the application of IEP, with this the results in the patient and the family will be imminently positive.

The IEP represents an effective and efficient alternative for the diabetes educator, if it is not formed in this area the results could be negative.

Keywords

PEI; educator; type 2 diabetes mellitus; family; metabolic control

Introducción

A pesar de que existen esfuerzos en cuanto la atención de las personas que viven con diabetes tipo 2, y que desde el enfoque de la educación se han realizado múltiples estudios de intervención, en lo que respecta a la promoción de la salud desde la educación de los pacientes y sus familiares con quienes conviven en el ámbito cotidiano, la implementación del PEI bajo esta perspectiva podría representar una área de oportunidad para mejorar en su calidad de vida.

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID) en 2017 la prevalencia de personas con diabetes fue de 425 millones en todo el mundo con rango de edad de 20 a 79 años. Cabe destacar que el 79% corresponde a personas que viven en países de ingresos



bajos y medios. Sin embargo, si el rango de edad aumenta a personas de 18 a 99 años, la cantidad de personas también aumenta a 451 millones. Si se mantiene estas cifras, las proyecciones para 2045 indican que habrá 629 millones de personas entre 20 a 79 años y 693 millones de personas entre 18 a 99 años con diabetes⁽¹⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en 2012 fallecieron 1.5 millones de personas y para el 2016 alcanzaron los 1.6 millones de muertes. Es importante destacar que la diabetes y sus múltiples complicaciones generan una gran pérdida económica para las personas que la padecen, sus familias y para los sistemas de salud^(2,3).

Las principales complicaciones microvasculares son retinopatía, insuficiencia renal crónica y en etapa terminal, con necesidad de diálisis; en las macrovasculares se encuentran derrames cerebrales, insuficiencia cardíaca y amputaciones de miembros inferiores, siendo esta última consecuencia de pie diabético que, así mismo, es causa de la mayoría de hospitalizaciones por diabetes y por tanto genera un gran porcentaje de gasto por diabetes a nivel mundial. Sin embargo, la mayoría de las complicaciones se pueden detectar en etapas iniciales y brindar oportunamente tratamiento para evitar la progresión de las mismas⁽⁴⁾. Así pues, en el mundo el gasto realizado por personas con diabetes es de USD 727 mil millones en atención médica, esto sería que de cada 8 dólares que gastan en atención médica 1 dólar es para atención en esta enfermedad⁽¹⁾. En promedio, las personas diagnosticadas con diabetes gastan el doble en comparación de lo que sería sin tener la enfermedad. Tan solo en Estados Unidos los costos indirectos, entre ellos ausentismo aboral (USD 5 mil millones), reducción de la productividad en el trabajo (USD 20.8 mil millones) para la población ocupada, una reducción de la productividad para las personas que no laboral (USD 2.7 mil millones), la incapacidad para trabajar como resultado de la enfermedad, discapacidad relacionada (USD 21.6 mil millones) y pérdida de capacidad productiva debido a la mortalidad temprana (USD 18.5 mil millones), fueron impactantes en la economía nacional debido a la carga económica que generó la enfermedad. Con esto, la prevención se vuelve opción importante para combatir la diabetes.

Los factores de riesgo no modificables para la diabetes tipo 2 incluyen etnicidad, genética y edad; los modificables incluyen la dieta, la adiposidad, la actividad física y las exposiciones ambientales, y son modificables mediante una combinación de enfoques tanto a nivel de población como individual. En 2015, el gasto sanitario mundial para tratar la diabetes y prevenir las complicaciones osciló entre 673,000 millones de dólares y 1,197,000 millones de dólares⁽¹⁾.



La dinámica de las economías de algunos países donde pasan de bajos ingresos a ingresos medios es donde existirán las mayores incidencias, no obstante, las estimaciones han venido teniendo incrementos alarmantes durante varias décadas. América del Norte y el Caribe tuvieron en 2017 un gasto de 383 mil millones de dólares tan solo por diabetes, el gasto más alto de las siete regiones de la FID y esta cifra corresponde al 52% del gasto total a nivel mundial por diabetes⁽¹⁾. Por esto, la diabetes es considerada como un problema de salud pública, ya que su alta incidencia de casos, prevalencia y carga de mortalidad (sexto lugar como causa de muerte a nivel mundial)⁽³⁾ repercute directamente en los costos de los sistemas de salud en todo el mundo. Esta carga económica mundial se puede medir en forma de gastos médicos directos, gastos indirectos a causa de la pérdida de productividad, muertes prematuras, y los efectos deletéreos de la diabetes sobre el producto interno bruto (PIB) de los países⁽²⁾.

Por otro lado, el panorama epidemiológico en México es preocupante ya que desde el año 2017 ocupa el quinto lugar mundial en número de personas enfermas por diabetes mellitus con 12 millones, según la Federación Internacional de Diabetes, además, pasó del 9.2% en 2012 al 9.4% en 2016 en la prevalencia de diabetes por diagnóstico médico, esto en hombres de 60 a 69 años de edad y entre mujeres con 60 o más años de edad⁽¹⁾. Se reporta que la mayor prevalencia de personas con diagnóstico médico de diabetes se encontró en la región sur con un 10.2%. Para las mujeres, la mayor prevalencia se encontró en el centro del país con un 11.7%, en cambio, para los hombres se encontró en la región sur con un 11.2%⁽⁵⁾.

Según INEGI, en 2016 la diabetes fue la segunda causa de muerte con 105,572 casos totales, solo por debajo de las enfermedades isquémicas del corazón con 136,342 casos⁽⁶⁾. En informe, el Health at a Glance (2017) reportó que México es el primer lugar en diabetes dentro de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), al tener una prevalencia de 15.8% en población entre los 20 y 79 años de edad. De esta manera, México dobla en cifras a los demás países de esta organización, cuando el promedio de los países miembros es de 7%. Debido a esto, existe una alerta de mortalidad en comparación con Estonia, Irlanda, Luxemburgo, Suecia y el Reino Unido, donde sólo 5% de la población adulta padece esta enfermedad⁽⁷⁾.

En 2011, México tuvo costos elevados a causa del tratamiento de las complicaciones que generó la diabetes, en específico la nefropatía diabética. Sin embargo, en ese mismo año, se calcula que la mitad del gasto por atender la diabetes en México proviene de los hogares, la familia o la persona que vive con diabetes. El gasto de bolsillo en 2011 según la ENSANUT fue



cerca de \$8,000 pesos anuales, esto aumenta considerablemente en una persona sin seguridad social llegando a pagar hasta \$93,000 pesos anuales solo siendo diagnosticado con prediabetes y recibiendo tratamiento completo. A medida que esta persona no asegurada tiene complicaciones y evoluciona a una diabetes tipo 2 sin control metabólico el tratamiento podría ascender a los \$2 millones de pesos anuales. Esto resulta que para 2011 el costo por diabetes fue de \$62,000 millones de pesos. Así pues, el Instituto Mexicano para la Competitividad (IMCO) calculó que anualmente se pierde en promedio 312 millones de horas laborales lo que equivale al 25% de los empleos que se generaron en 2014. Concretamente la carga económica de la diabetes en 2013 fue de 362.8 miles de millones de pesos, que representa el 2.25% del Producto Interno Bruto (PIB)^(8,9).

Igualmente, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) gastó 51 mil millones de pesos por diabetes en 2015⁽¹⁰⁾; el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) reportó en el año 2017 que anualmente gastan más de 15 mil millones de pesos en cinco enfermedades crónico degenerativas (cáncer, padecimientos cardiovasculares, insuficiencia renal, hipertensión y diabetes)⁽¹¹⁾; y, a la Secretaría de Salud le costó en 2017 aproximadamente 13 mil millones de pesos anuales⁽¹²⁾.

A nivel estatal el impacto en la mortalidad no deja de ser importante, ya que hasta el 2016, la diabetes es la segunda causa de defunciones con 2, 298 en Hidalgo⁽⁶⁾. En 2017 fueron diagnosticadas 9,294 personas con diabetes mellitus⁽¹³⁾. Referente a la prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en personas de 20 o más años de edad fue de 8.2% en 2012, mayor a la reportada en ENSANUT 2006, que fue de 7.1%. Asimismo, la prevalencia en mujeres fue ligeramente mayor con un 9.7% frente a 6.4% de hombres. Al mismo tiempo, se pudo observar un incremento, tanto en hombres como en mujeres, en la prevalencia de diagnóstico previo de diabetes a partir del grupo de 40 a 59 años de edad de 10.4% y 15.4%, respectivamente. Se añadió que, Hidalgo, en ese mismo año se ubicó por debajo de la media nacional que fue de 9.17%⁽¹⁴⁾.

Objetivo

Determinar el impacto de una intervención educativa fundamentada en el PEI en personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 y en sus familiares del ámbito cotidiano.

Metodología



Se realizó una revisión sistemática en CrossRef, Google Scholar, PUBMED, EBSCO, SCIELO de artículos donde se manifieste bajo protocolos de investigación el trabajo con personas que viven con diabetes tipo 2 donde se considerara como parte del mismo a los familiares del ámbito cotidiano, además de considerar intervenciones educativas al respecto. Se utilizaron palabras claves como: Educación en diabetes, intervención educativa-diabetes, diabetes y educación y diabetes-familia.

Resultados y discusión

Se identificaron 24 artículos, de los cuales 10 se tomaron en cuenta para esta revisión.

La Teoría de la Modificabilidad Cognitiva Estructural (MCE) - Programa de Enriquecimiento Instrumental (PEI) aplicado como propuesta pedagógica para fomentar hábitos de alimentación en niños con sobre peso y obesidad ha demostrado tener resultados en el mejoramiento de habilidades de aprendizaje y procesamiento de información, además de tener un impacto en la manera de pensar y actuar con el individuo ante circunstancias y problemas del medio en el que se desenvuelve. Esto se vuelve una alternativa que puede tener beneficios mediante el desarrollo de habilidades que le permitan al individuo la toma de decisiones más favorable y saludable en el consumo de alimentos y con esto, que se vea reflejado en su calidad de vida⁽¹⁵⁾.

Por otra parte, la MCE-PEI aplicada a pacientes que viven con diabetes ha tenido diferencias significativas para circunferencia de cintura ($p=0.00$), tensión arterial sistólica ($p=0.00$) y hemoglobina glucosilada ($p=0.00$), esto reflejado mediante la adopción de conductas saludables como la alimentación adecuada, actividad física, apego al tratamiento farmacológico y asistencia a consultas médicas⁽¹⁵⁾.

Debido al apoyo familiar deficiente en la mayoría de pacientes con diabetes, la adherencia al tratamiento es regular o no es adecuada para que la persona enferma pueda seguir el tratamiento⁽¹⁶⁾. Respecto a lo anterior, diversos estudios demuestran que el involucrar a la familia en el cuidado de una persona con diabetes mellitus mejora su control glucémico. En efecto, la trayectoria que vive la persona durante el padecimiento impacta no solo al él, sino que afecta a la familia que es considerada como un sistema y red de apoyo. De esta manera, el papel de la familia es importante en las primeras etapas de la enfermedad ya que favorece directamente en la aceptación del padecimiento y ayuda a que se desarrollen conductas saludables que permitan tener un control adecuado⁽¹⁷⁾.



Una de las determinantes importantes que apoyan al paciente con diabetes mellitus es la información que tiene su familia, ya que esto influye en el control metabólico⁽¹⁸⁾ y, dentro de las principales necesidades de aprendizaje que tiene es la comunicación con la familia⁽¹⁹⁾. La mayoría de los pacientes enfermos con diabetes mellitus no reciben el apoyo familiar adecuado, esto debido a que la familia desconoce la influencia que tiene sobre el bienestar de la persona enferma, lo que causa condiciones poco saludables de su salud integral⁽¹⁶⁾. Además, la familia constituye un grupo de riesgo, tanto por la herencia genética que tiene cada miembro y por la falta de estilos de vida saludables que son patrones en el sistema familiar.

Por lo anterior la capacitación de todos es importante, sobre todo para prevenir la enfermedad, mediante la adopción de estilos de vida saludables. En efecto, la educación terapéutica del paciente como de la familia, debe ser progresivo y continuo cuyo objetivo sea agregar activamente a las dos partes al tratamiento⁽¹⁸⁾. Por otra parte, se ha relacionado que la familia también es objeto de altos niveles de estrés asociado a la enfermedad y que generalmente sienten preocupación por el riesgo que tiene su familiar con diabetes de sufrir hipoglucemias⁽²⁰⁾. Además, existe una relación entre la función familiar y el control glucémico de la persona con diabetes y también entre el tipo de familia y el control glucémico⁽²¹⁾. Rodríguez menciona que “el apoyo familiar repercute en la enfermedad, su evolución y desenlace”⁽¹⁸⁾; de manera que constituye un elemento fundamental para desarrollar conductas de salud y autocuidado, que incluyen el cumplimiento terapéutico por parte del afectado. La adecuada funcionalidad familiar permite la adaptabilidad, la solidaridad, el afecto y la capacidad de solucionar problemas. Este factor puede ser un elemento clave para evitar la progresión hacia la diabetes mellitus⁽¹⁸⁾.

La mayoría de pacientes obtienen información sobre su autocuidado de parte de su familia y con menor frecuencia recurren a fuentes de información como son el médico (a) y la enfermero (a). La mayoría de los pacientes enfermos con diabetes mellitus no reciben el apoyo familiar adecuado, esto debido a que la familia desconoce la influencia que tiene sobre el bienestar de la persona enferma, lo que causa condiciones poco saludables de su salud integral⁽²²⁾. El principal factor de riesgo que tiene una persona para descompensarse en su salud integral es la soledad y el abandono, además, debido al apoyo familiar deficiente en la mayoría de pacientes, la adherencia al tratamiento no es adecuada⁽¹⁶⁾.

Como lo mencionan Rodríguez et al “La Familia es la piedra angular de los cuidados”⁽²³⁾, la familia desempeña una función importante como fuente de consejo y control de la enfermedad, impulsa al paciente a que cumpla con el tratamiento médico y lo estimula para



acudir a citas médicas y de salud en general. Igualmente la actitud positiva, el apoyo de amigos y familiares están asociados a un buen control de la diabetes mellitus. En definitiva, el apoyo que recibe la persona con diabetes por parte de algún familiar o familiares puede resultar positivo porque contribuye al bienestar emocional, físico y a la adopción de estilos de vida saludables, pero también la ausencia de apoyo puede resultar negativo para aquella persona haciendo que se sienta excluida, impotente de manejar su enfermedad y llegando a culpar a su propia familia por llevar un mal control de su padecimiento⁽²⁴⁾. Las intervenciones para el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 deben de incluir, mediante la educación, a los familiares para ofrecer un apoyo a la persona con diabetes mellitus y que contribuya a su control metabólico y mejore su calidad de vida de la persona enferma y a la vez, se adopten estilos de vida saludables por parte de la familia⁽²⁵⁾.

El apoyo familiar deficiente resulta en inadecuada adherencia al tratamiento, a que no se acepte la enfermedad en las primeras etapas y, además, la información que tenga la familia sobre el padecimiento influye en el control metabólico de la persona con la enfermedad. Por otra parte, tanto la persona enferma como la familia deben recibir educación en diabetes mediante el PEI ya que la enfermedad afecta a la familia en general incluyendo a la persona que vive con diabetes mellitus tipo 2.

Conclusiones

El apoyo familiar a la persona con diabetes mellitus resulta beneficioso para su control metabólico y como consecuencia este impacta positivamente en la adopción de estilos de vida saludables.

La educación de la familia es determinante para el manejo de la enfermedad y se debe poner especial atención en la adopción de estilos de vida saludables y la aplicación del PEI, con ello los resultados en el enfermo y la familia serán inminentemente positivos.

Una de las grandes oportunidades en materia de salud, específicamente en la pandemia de la diabetes, es la educación enfocada y aplicada de manera correcta atendiendo las necesidades priorizadas. La familia en todo momento va a incidir en las decisiones de la persona con diabetes, en sus conductas, en su sentir físico, mental y social.

El PEI representa para el educador en diabetes una alternativa eficaz y eficiente, si este no está formado en este ámbito los resultados podrían ser negativos.



Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. IDF. Eighth edition 2017. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017.
<http://www.diabetesatlas.org>. 2017. 1-150 p.
2. OMS. INFORME MUNDIAL SOBRE LA DIABETES [Internet]. Suiza: WHO Document Production Services; 2016 [citado el 7 de marzo de 2019]. 1-88 p. Disponible en: www.who.int
3. OMS. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. 2019 [citado el 23 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
4. International Diabetes Federation. Diabetes Voice. [WwwDiabetesvoiceOrg](http://www.DiabetesvoiceOrg). 2017;64(3).
5. ENSANUT. Informe final de resultados medio camino. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición Medio Camino 2016 [Internet]. 2016;2016:47–50. Disponible en: <http://fmdiabetes.org/wp-content/uploads/2017/04/ENSANUT2016-mc.pdf>
6. INEGI. Mortalidad general [Internet]. 2016 [citado el 7 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/Proyectos/bd/continuas/mortalidad/MortalidadGeneral.asp>
7. Mejía X. Padece diabetes 15.8% en México; el primer lugar en la OCDE. Excelsior [Internet]. el 10 de noviembre de 2017 [citado el 7 de marzo de 2019];1. Disponible en: <http://www.excelsior.com.mx/nacional/2017/11/10/1200370>
8. Mídete F. Asumiendo el Control de la Diabetes Mexico 2016 [Internet]. México; 2016 [citado el 27 de marzo de 2019]. Disponible en: http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/11/FMidete_Asumiendo-Control-Diabetes-2016.pdf
9. Barraza M, Colaboradores Verónica L, Guajardo J, Cristian B, Viveros H, Javier F, et al. Carga Económica de la Diabetes Mellitus en México, 2013 [Internet]. México; 2015 [citado el 27 de marzo de 2019]. Disponible en: <http://www.funsalud.org.mx>



10. IMSS. El nuevo modelo preventivo del IMSS contra la diabetes buscará anticiparse a las complicaciones de los pacientes | Sitio Web "Acercando el IMSS al Ciudadano" [Internet]. IMSS. 2016 [citado el 31 de marzo de 2019]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201611/206>
11. ISSSTE. Hasta 35 mil pesos por paciente es el costo total promedio mensual en terapias renales | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado | Gobierno | gob.mx [Internet]. Gobierno de México. 2017 [citado el 31 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.gob.mx/issste/prensa/hasta-35-mil-pesos-por-paciente-es-el-coste-total-promedio-mensual-en-terapias-renales>
12. Corona L. Este es el costo de tratar (y prevenir) la diabetes. Expansión [Internet]. el 28 de agosto de 2017; Disponible en: <https://expansion.mx/economia/2017/08/28/este-es-el-coste-de-tratar-y-prevenir-la-diabetes>
13. INEGI. Cubos dinámicos [Internet]. 2016 [citado el 7 de marzo de 2019]. Disponible en: http://www.dgjs.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/BD_Cubos_gobmx.html
14. INEGI. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. México; 2012 [citado el 7 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/informes/Hidalgo-OCT.pdf>
15. Ruvalcaba J, Martínez J, De la Peña A, Sánchez R, Solano C, Ávila R, et al. La Pedagogía de la nueva Salud Pública en México. 1a ed. México: Castdel; 2019. 62-94 p.
16. Alulima Salazar SM. La familia como factor desencadenante de descompensación en la salud integral y la adherencia al tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo II que asisten al servicio de clínica del hospital general Isidro Ayora de la ciudad de Loja, periodo. 2016;1-183. Disponible en: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/17416/1/TESIS SILVANA ALULIMA.pdf>
17. López C, Ávalos M. Diabetes Mellitus tipo 2: Barreras y perspectivas en el control del paciente. Horizonte Sanitario [Internet]. 2013;12(2):63-9. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5305255>
18. Pérez A, Berenguer M, Inclán A, Dacal Y, Enrique D. Capacitación sobre diabetes mellitus a familiares de personas afectadas de un consejo popular. 2018;22(3):287-94.
19. Maria De La Caridad D, Moreno C, Héctor IC, Bayarre D, li V, Daisy DC, et al. Evaluación del programa de educación en diabetes en el adulto mayor Assessment of Diabetes Education Program in the Elderly at Hermanos Cruz Polyclinic. Revista



-
- Cubana de Medicina General Integral Revista Cubana de Medicina General Integral [Internet]. 2013;30(304):296–307. Disponible en: <http://scielo.sld.cu>
20. Beléndez Vázquez M, Lorente Armendáriz I, Maderuelo Labrador M. Estrés emocional y calidad de vida en personas con diabetes y sus familiares. Gaceta Sanitaria [revista en Internet] 2015 [acceso 20 de mayo de 2018]; 29(4): 300-303. 2015;29(4):300–3. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0213-91112015000400011
21. Rivera P, Hernández C, Carbajal F, Maldonado G. Funcionalidad familiar y control glicémico en adultos diabéticos tipo 2. Caribeña de Ciencias Sociales [Internet]. 2016 [citado el 3 de abril de 2019]; Disponible en: <http://www.eumed.net/rev/caribe/2016/12/diabetes.html>
22. Chapman Sánchez M, García Almaguer R, Caballero González G, Paneque Caballero Y, Sablón Mariño A. Effectiveness of educational intervention in the knowledge of the diabetic patient about self-care [Efectividad de intervención educativa en el conocimiento del paciente diabético sobre autocuidados]. Revista Cubana de Enfermería [Internet]. 2016;32(1):49–59. Disponible en: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84994427178&partnerID=40&md5=a45ba5a93ec98d5c2740e0f7a72ed76b>
23. Rodríguez GJ, Córdoba-Doña JA, Escolar-Pujolar A, Aguilar-Diosdado M, Goicolea I. Familia, economía y servicios sanitarios: claves de los cuidados en pacientes con diabetes y amputación de miembros inferiores. Estudio cualitativo en Andalucía. Atención Primaria [Internet]. diciembre de 2018 [citado el 3 de abril de 2019];50(10):611–20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656717302135>
24. de Lima Santos A, Silva Marcon S. How people with diabetes evaluate participation of their family in their health care. Investigación y Educación en Enfermería. 2018;32(2):260–9.
25. Shawon MSR, Hossain FB, Adhikary G, Das Gupta R, Hashan MR, Rabbi MF, et al. Attitude towards diabetes and social and family support among type 2 diabetes patients attending a tertiary-care hospital in Bangladesh: A cross-sectional study. BMC Research Notes. 2016;9(1):1–9.



HISTORICAL CORNER (English version)

Beginnings of bariatric and metabolic surgery in Spain

Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España

Aniceto Baltasar, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

Hospital Comarcal de Alcoy. España

* Corresponding Author.
e-mail: abaltasar@coma.es (Aniceto Baltasar).

Received 19 October 2019; accepted 30 October 2019.

How to cite this paper:

Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Beginnings of bariatric and metabolic surgery in Spain. JONNPR. 2020;5(4):448-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3324

Cómo citar este artículo:

Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España. JONNPR. 2020;5(4):448-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3324



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Abstract

Bariatric surgery (BS) from the Greek *bari* = weight and *iatrein* = cure) treats obesity and began in Spain in 1973. Its greatest development occurs after the founding of SECO (Spanish Society of Obesity Surgery) in 1997. The purpose of this work is to reflect the changes that have occurred in these 22 years.

Keywords

Morbid obesity; Bariatric surgery; SECO

Resumen

La cirugía bariátrica (**CB**) de *bari* = peso y *iatrein* = cura) trata la obesidad y comienza en España en 1973. Su mayor desarrollo ocurre tras la fundación de SECO (Sociedad Española de Cirugía de la obesidad) en 1997. La finalidad de este trabajo es reflejar los cambios que han ocurrido en éstos 42 años.



Palabras clave

Obesidad mórbida; Cirugía bariátrica; SECO

Nomenclature

Add L for laparoscopic

English

Vertical Banded Gastroplasty
Gastric Banding
Roux-en-Y gastric bypass
One Anastomosis GBP /mini GBP
Bilio-pancreatic Diversion
Intestinal diversion
Duodenal Switch
Single Anastomosis Duodenal-Ileostomy
Sleeve-Forming Gastrectomy
Adolescent Bariatric Surgery
Revision/Conversion of prior surgery
Morbid Obesity
Weight loss
% Excess Weight Loss
% Expected BMI Loss

Abbreviated

VBG
GB
RY-GBP
OAGB
BPD
ID
DS
SADI
SFG
ABS
REV
MO
WL
%EWL
%ExBMIL

Obesity is a multifactorial epidemic ailment of environmental origin, affecting subjects from all countries, and whose origins are not in the stomach or intestine. It represents a unique case of surgery to operate healthy organs, which are not the cause of the disease and do not improve after the operation.

Obesity is a multifactorial epidemic ailment of environmental origin, affecting subjects from all countries, and whose origins are not in the stomach or intestine. It represents a unique case of surgery to operate healthy organs, which are not the cause of the disease and do not improve after the operation. Payne⁽³⁾ and Scott⁽⁴⁾ developed these ID techniques in the 1960s leaving only 14-4 inches (35-10 cm) as an absorptive zone and those were abandoned in the 1970s because of their serious metabolic (malnutrition) and hepatic (liver failure) complications.

Buchwald⁽⁵⁾ initiated the ID of the last third of the intestine for hypercholesterinemia (POSCH) and showed its protective role at 25 years in the development of atherosclerosis. Now it has also been abandoned, not because of lack of effectiveness, but because of the development of nystatin in the medical control of cholesterol. Dr. Henry Buchwald remains active 67 years later, and in 2012 Barcelona was appointed as *Honorary Member of the Spanish Society of Obesity Surgery (SECO)* and he will participate in Madrid-IFSO 2019. Baltasar⁽⁶⁾ published in 1991 the only three ID in Spain for hypercholesterinemia.



First Spanish experience

Prof. Sebastián García Díaz of Seville carried out the 1st Scott-type Jejunum-ileal diversion (JID) in the Virgen Macarena Hospital on 11.19.1973. He began bariatric surgery in Spain with 12 cases⁽⁸⁻⁹⁾ and then published 20 more, the 1st work in English by a Spanish author⁽⁷⁾ in the World Journal of Surgery in 1981. For this 2nd work he received the award by the Seville Hospital of the Five Sores in 1979 (Figure 2). His work went unnoticed for 40 years until we rescued them in 2013⁽¹¹⁾.

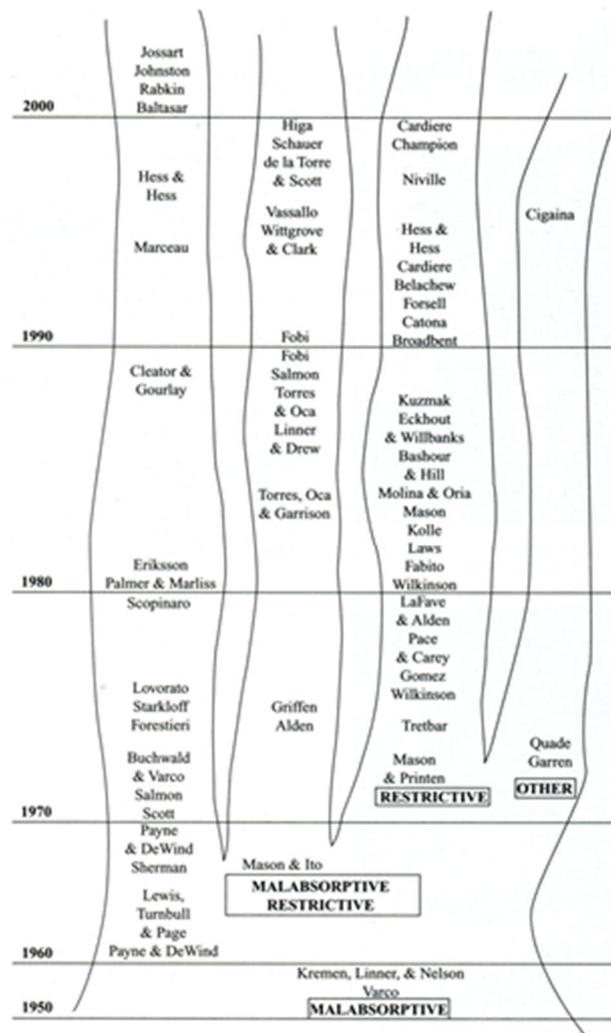


Figure 1-1. Genealogical tree of bariatric surgery.

Figure 1. Bariatric techniques



There are two Spanish JID done by Drs. Sánchez/Masdevall in Barcelona Bellvitge Hospital on March 1976 and another by Dr. Martínez, Zaragoza Clinic Hospital on July 12, 1978.

Buchwald⁽¹²⁾ describe (Figure 1) the tree of the development of this surgery in the 1970s with a big malabsorptive and restrictive operation. The evolution of malabsorptive surgery is on the left, and restrictive surgery and gastric bypass (**GBP**) were reported.

In 1964 Mason⁽¹³⁾ initiates the GBP. It was a total change in strategy. Capella⁽¹⁴⁾, Álvarez-Cordero⁽¹⁵⁾ (both first SECO Honorary Members) and Fobi⁽¹⁶⁾ made very important contributions to this technique and many other authors in the 1970s.

Baltasar AB⁽¹⁷⁾ performed in *June 17, 1977* the first Mason-type GBP in Spain. Vara⁽¹⁸⁾, De la Cruz⁽¹⁹⁾ and Sitges⁽²⁰⁾ wrote in Spain about ID in hypercholesterinemia and GBP in obesity.

Scopinaro⁽²¹⁾, a *tireless researcher and clinician*, initiated experimental and clinical gastrectomy with biliopancreatic diversion (**BPD**) in 1976^(22,23). He is the leader and "*father of European bariatric surgery*" and participated in multiple congresses and publications. His combined mixed a technique of gastrectomy plus BPD as the most effective for treating obesity⁽²⁴⁾. He is an Honorary Member of SECO and the *only foreign Outstanding Achievement Award winner (OAAW)* of the American Association of Metabolic and Bariatric Surgery (**ASMBS**).

DBP became a very popular and was a commonly used technique in Spain. Larrad and Sánchez⁽²⁵⁻²⁸⁾ published extensively on a modification of their own and other authors used this technique in Zaragoza⁽²⁹⁻³²⁾, Santander^(33,34) and Barcelona.

Mason⁽³⁵⁾ "*father of BS*" published in 1982, 18 patients on vertical banded gastroplasty (**VBG**) and it was the *1st great revolution* by making OS "easy and affordable".



AB (36) in 1984 broadcasts in RTVE the *1st Spanish documentary* in MO entitled "*JJ Soriano more moral than the Alcoy man*". with IMC-52 and that blocked the telephone lines of the hospital. Laporte⁽³⁷⁾ published the *1st Spanish VBG experience* in 9 cases.

Reopening of the vertical staple-line was a serious disadvantage of the VBG because it cancels out the restrictive effect of the operation. Baltasar⁽³⁸⁾ in 1989 described the separation with staples between gastric tube and major curvature and did not have a single recanalization in 100 cases. McLean⁽³⁹⁾ used the same technique three years later. Alcoy's Andreo⁽⁴⁰⁾ describes the typical radiological "*peanut deformity*" of the VBG.

Many Spanish surgeons performed VBG^(41,43). Baltasar⁽⁴⁴⁾ published his *first* 100 cases in 1990 with excellent results, *but* 5 years later he reviewed the same patients and describes it as a "*frustrated hope*"^(45,46). And two years later this technique was abandoned.

Belachew^(47,48) in Belgium initiated on 1/09/1993 laparoscopy *the 2nd revolution in bariatrics* with the *1st laparoscopic adjustable gastric band (LAGB)* operation.



Figura 2. H. Buchwald S. García Díaz E. Mason N. Scopinaro

Favretti⁽⁴⁹⁾ performed on Sept 27.1995 the *1st LAGB* operation in Spain at Madrid "La Paz" Hospital (Figure 3) assisted by Masdevall / Baltasar

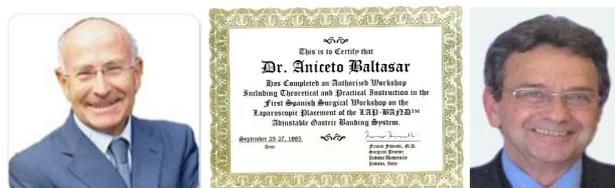


Figure 3. Favretti 1ª BGLA española. Hospital "La Paz" Madrid. 1995



Carbajo⁽⁵⁰⁾ in 1986 made the 1st 12 BGL in Spain and Alastrué⁽⁵¹⁾ compares VBG with BGLA. Thousands of BGLA were done all over the world and then it was abandoned. *Laparoscopy* changed the way of doing surgery not only in BS but also in all general surgery. Advances in bariatric laparoscopy, being repetitive operations and performed on healthy organs were the greatest advance in XX century surgery.

In the 90's the 1st national bariatric societies were created, starting with the American Society of Bariatric Surgery [ASBS] by Edward Mason on June 3, 1983 in Iowa City, IO⁽⁵²⁾, the town he worked all his life. Deitel created *Obesity Surgery*, as the 1st journal of obesity in 1990⁽⁵²⁾.

In 1995 the International Federation of Surgery for Obesity (IFSO) is founded and standards⁽⁵³⁾ devised for reporting results.

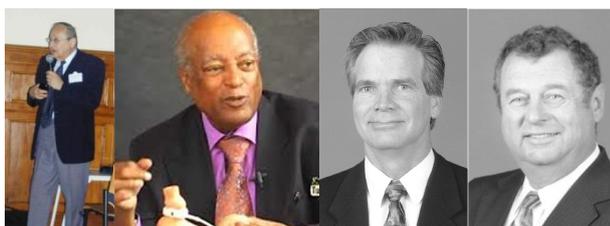


Figure 4. M. Deitel M. Belachew A. Wittgrove W. Clark

The Spanish Society of Obesity Surgery (SECO) was founded at Residencia Pérez Mateos, San Juan, Alicante by 26 surgeons on December 12, 1976 (Figure 5).



Figure 5. SECO 1976 SECO 2015 Baltasar 2011 AMSBS-OAAW

SECO joined IFSO in 1998 and AB became *IFSO-2002 president*. He organizes and preside IFSO-Salamanca-2003. Dr. Antonio Torres, 2nd Spanish president of IFSO organizes IFSO-2019-Madrid, the world's largest bariatric meeting. Spain will be the 2nd country that organizes this congress twice (Figure 6 and Figure 7).



SECO founding members

December 12, 1976

San Juan, Alicante, España

1. Aniceto Baltasar Alcoy
2. Juan Pujol Barcelona
3. Miguel A. Carbajo Valladolid
4. Santiago Tamames Madrid
5. Carlos Escalante Santander
6. Horacio Urquijo Madrid
7. Cándido Martínez Vitoria
8. Francisco Arlandis Alcoy
9. Rafael Bou Alcoy
10. Miguel A Calvo Bilbao
11. Antonio Alastrué Badalona
12. Eugenio Urquijo Madrid
13. Carlos Cerquella Madrid
14. Felipe de la Cruz Madrid
15. Mario García Madrid
16. Luis García Vallejo Santiago
17. Federico Leruite Granada
18. Juan Machuca La Coruña
19. José M^a Recio Barcelona
20. Carlos Masdevall Barcelona
21. Salvador Serrano Burgos
22. Tomeu Feliú Gerona
23. Antonio Soro Mallorca
24. Antonio Martín Madrid
25. Mariano Martínez Zaragoza

Figure 6. SECO Founding members



1. Dec 1997 Aniceto Baltasar Torrejón
2. May 2001 Cándido Martínez Blázquez
3. Oct 2004 José C. Fernández-Escalante
4. April 2007 Antonio José Torres García
5. April 2011 Carles Masdevall Noguera
6. April 2013 Felipe de la Cruz Vigo
7. May 2015 Juan C. Ruiz Adana Belbel
8. March 2017 José A. Ramírez Felipe
9. Sept 2019 Raquel Sánchez-Santos

Figure 7. SECO Presidents

Wittgrove and Clark in *October 27, 2003*⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾ made the *most significant step in performing the 1st laparoscopic gastric bypass (LGBP)* in San Diego. This is the *3rd revolution of the BS*. AB was the *1st visitor* in September 2007 in San Diego, and to *our proposal* Wittgrove⁽⁵⁸⁾ dropped the huge circular #33 port and use the *circular stapler without trocar*, a very important step in those early times.

We performed the *1st LGBP* in Spain on *1.14.1997*⁽⁵⁹⁾ and presented it⁽⁶⁰⁾ at Bruges IFSO-1998 the *1st European to report it* on video. Serra⁽⁶¹⁾ published in 1999 the *1st world hernia after LGBP*. Higa⁽⁶²⁾ made fortunately the *1st LGBPs* with manual sutures.

Baltasar⁽⁶³⁾ published the *1st book* in Spanish in OS in 2000. Martínez⁽⁶⁴⁾ from Vitoria published a bilingual BS book (Spanish and Basque) on 2001. De la Cruz⁽⁶⁵⁾ published in 2006 the *1st book* on LGBP in Spain and carried out the *1st surgical session* in León. García-Caballero published an English book on diabetes surgery (Figure 8).



Baltasar-2000 C. Martínez F. de la Cruz Diabetes de Caballero
Figure 8. Books published by SECO members

In 1988, Hess⁽⁶⁶⁾ and Marceau⁽⁶⁷⁾ initiated the duodenal switch (**DS**), a *Sleeve-forming Vertical Gastrectomy (SFVG)* plus BPD and Baltasar⁽⁶⁸⁾ started it on *3.17.1994*.

Ren/Gagner⁽⁶⁹⁾ performed the *1st world LDS* in October 1999 and Baltasar on *5.10.2000*⁽⁷⁰⁾ the *1st LDS in Europe*. (Figure 9). This difficult and controversial technique by the *Switchers* surgeons, is rarely used today, in less than 1%.

Baltasar⁽⁷¹⁾ on 950 patients had a low mortality of 0.4% with LDS and is *the most effective technique to lose weight*.

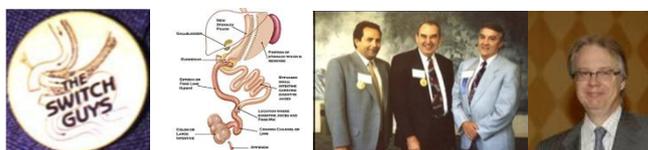


Figure 9. Switchers logo DS AB/ Hess/ Marceau M. Gagner

There have been many technical variations in laparoscopy. In general, all viscera division is done with auto sutures. The anastomosis is done either with auto sutures or manual ones. We advocate the manual suture starting always with the *sliding, self-locking sliding knot* Resa and Solano⁽⁸²⁾.

SECO members reported BS surgeries in the early years of OS and SOARD. Spain was the 2nd country with the highest number of publications after the USA in 2005 and 2006 and in 2013 was the 5th country with the highest number of publications in SOARD. (Figure 10 and Figure 11)

Argentina	1	Korea	1
Australia	7	Mexico	1
Austria	5	New Zealand	2
Belgium	6	Netherlands	3
Brazil	20	Poland	4
Canada	6	Saudi Arabia	3
Chile	4	Spain	33
China	20	Sweden	11
Cyprus	3	Switzerland	6
Czech Republic	2	Taiwan	1
Denmark	1	Turkey	2
France	6	United Kingdom	7
Germany	20	USA	84
Greece	1	Total	282
India	1		
Italy	20		

Argentina	3	Germany	10	Russia	1
Australia	11	Greece	12	Saudi Arabia	2
Austria	13	Israel	10	Singapore	2
Belgium	12	Italy	25	Spain	33
Brazil	27	Korea	3	Sweden	5
Canada	8	Kuwait	1	Switzerland	12
Chile	5	Lebanon	2	Taiwan	7
China	3	Mexico	2	Turkey	3
Cyprus	1	New Zealand	4	United Kingdom	7
Czech Republic	2	Netherlands	9	USA	106
Denmark	1	Poland	5		
France	24	Portugal	3	Total	374

© FD-Communications Inc.

Obesity Surgery, 16, 2006 1553

Figure 10. Publicaciones españolas de SECO en Obes. Surg. 2005-6

United States	590
United Kingdom	23
Canada	23
Italy	19
Spain	13

Figure 11. Spanish publications in SOARD 2014

SECO members have been very active publishing in OS and SOARD (Figure 8 and Figure 9). Among the SECO founding members there has been a high bibliographic volume



(Alcoy-124, Carbajo-76, Belvitge-38, Alastrué-30, Martín-Duce-27, Martínez C.-22, Ballesta-9, Zaragoza-5). In 2003 SECO made the Salamanca Declaration on BS⁽⁷⁴⁾.

Laparoscopic Sleeve-forming gastrectomy (LSFG), the restriction part of DS, was so described by several authors in 2005. Baltasar LSFG⁽⁷⁵⁾, according to Ahmad⁽⁷⁶⁾ is the 61st most cited article in all the bariatric literature. Angrisani⁽⁷⁷⁾ claims that the LSFG is today the most commonly performed operation in the world.

We start the gastrectomy at the pylorus and suture the gastric anterior and posterior serosa, covering the staples, to prevent rotation of the sleeve and avoid leaks.

Rutledge described 1,274 cases of *mini-gastric bypass* in 2001⁽⁷⁸⁾ and Spanish authors have developed two popular techniques. Carbajo⁽⁷⁹⁾ performs since 2004 the *lesser curvature reservoir without gastric resection*, the *one anastomosis OAGB*, a *GBP* with latero-lateral diversion to an intestinal loop. He presented more than 3,500 cases at the 1919s World Congress in Valladolid and is today the fastest growing technique in the world. (Figure 12)



Figure 12. OAGP R. Rutledge OAGBP MA. Carbajo

Sánchez and Torres⁽⁸⁰⁾ at Madrid Clinic Hospital, describe in 2005 the *one anastomosis DS* or SADI in English. There is gastric resection in the form of SFG and the BPD is done end-to-side at the duodenum (D1). The operation is becoming very popular all over the world. Currently they have more than 350 cases. (Figure 13)

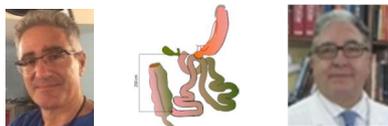


Figure 13. A. Sánchez SADI A. Torres

BS at Barcelona Bellvitge hospital has organized 16 consecutive bariatric courses and Torres/Sánchez another 16 annual courses at Madrid Clinic Hospital.

We founded *BMI-Latina Journal* (Iberoamerican Bariatric and Metabolic) www.bmilatina.com in 2011 as an online magazine published in Spanish, English and Portuguese. Adopted by SECO in 2015, it should play a valuable role in Spanish and



Portuguese speaking BS societies *but* since 2015 only the abstract is published in English, and that may restrict its dissemination.

In 2009, Scopinaro, Melissas, Fried and AB create the IFSO European Chapter of the Centers of Excellence Program (ECEP). Currently, several Spanish centers and surgeons use this prestigious quality control program.

SECO members have participated in numerous local, regional, national, and international meetings and congresses, especially in Latin American societies where SECO has always been very kindly well received. In May 1998 we organized a table at the meeting of the prestigious course of Prof. Moreno González, with Drs. Cowan, Fobi, Scopinaro, Clark & F.de la Cruz.

In 2003, AB inaugurated the Spring (NYC) and Fall (Chicago) two keynote lectures at the American Congress of Surgery with on DS.

AB received the *IFSO-Lifetime Membership Award* in June 2011 and was a *finalist* for the prestigious *ASMBS-Outstanding Achievement Award* at the ASMBS meeting in Orlando, Florida. (Figure 4)

Diabetes Surgery

Part of the BS is dedicated to diabetes as **metabolic surgery**. Baltasar⁽⁸⁰⁾ publishes a successful *1st intervention* in 2004 *BPD-without-SFG*.

Resa and Solano⁽⁸²⁾ describe 65 cases of gastro-ileal bypass as the simplest, quickest and safest technique we know for treating obesity. And then Resa⁽⁸³⁾ again publishes 1512 more cases. Alhambra⁽⁸⁴⁾, Vidal⁽⁸⁵⁾, Vilarrasa⁽⁸⁶⁾, García⁽⁸⁷⁾, Cruz⁽⁸⁸⁾ and Torres⁽⁸⁹⁾ have published on the same subject.

Laparoscopic OS in Children and Adolescents (ABS)

OS is increasingly used in children. Baltasar⁽⁹⁰⁻⁹¹⁾ published the *1st national SFG* in 2004 on a 10-year-old boy with excellent results 10 years later.

Carbajo⁽⁹²⁾ has a case with 5 years follow-up and then in 2019 again⁽⁹³⁾ reports the more extensive experience in CLONA with 39 patients treated with OAGBP with excellent results.



Vilallonga⁽⁹⁴⁾ reports that the overweight rate in 4–24 years-old children has increased by approximately 10% in the last 20 years. It is estimated that today, 20% of boys and teenagers and 15% of girls are overweight.

Robotics bariatric surgery

Cadiere and Favretti performed the *world's* 1st robotic bariatric operation at a distance in 1998. Diez and Blázquez perform the *first 12 robotic* Spanish bariatric surgeries in Vitoria-2013. Vilallonga (*1st accredited robotics surgeon in Spain*) and Fort from 2010 in the Hospital Vall d'Hebron in Barcelona develop robotic surgery⁽⁹⁴⁾ and performed more than 540 cases with the da Vinci (Fig.13) Surgical System® (Intuitive Surgical, Sunnyvale, CA) at the beginning with GV and then DG robotics⁽⁹⁵⁾.

Morales⁽⁹⁶⁾ performs in Seville the complex single port surgery of since 2012 and today leads the European surgery⁽⁹⁷⁾. (Figure 14)



Figure 14. Da Vinci R. Vilallonga S. Morales A. Lacy

A. Lacy initiated AIS-Channel as a pioneering worldwide on-line TV transmission and made the *1st BS remote operation by cellphone G5* from Barcelona Clinic Hospital on 4.14.2019 at the WORLD-VIDEO Forum Barcelona-2019.

Surgeries performed in Spain 2018

1st-Surgeries: 5.952; **2nd-Revision:** 343:

Total Complications: LGBP-3.7% and LSFG-3.6%; LGBP-Leaks-1.2%, Bleeding-2.3%, PET-0.1% **Re-op**-2.3% Exitus-0.1% and in **SFG**-Leaks-1.5%, Bleeding-1.9% PET-0.1% 2.1% **Deaths**-0.1%. Extraordinary good results!

Private centers report multiple operations over the years with different techniques: Valladolid-4.255, Teknon-3.000, De la Cruz-2.493, Zaragoza-2.649, Alcoy-1.729.

We should publish all serious complications such as malnutrition⁽⁹⁷⁻⁹⁸⁾, leaks^(98,100), total gastrectomy's⁽¹⁰¹⁾, liver failure⁽¹⁰²⁻¹⁰⁵⁾, stapling of the bougie⁽¹⁰⁶⁾, emergency tracheostomy⁽¹⁰⁷⁾



and mistakes as the Journal of negatives or non-positive results (JONNPR)⁽¹⁰⁸⁾, since it is more likely to learn from negative results than positive ones.

BS is performed in public centers in all regions of Spain with very low leakage and complication rates. But... *it is not yet performed on an outpatient basis.*

If OM is an epidemic pathology and if CB is the best solution, it should be accessible to more subjects. Duncan⁽¹⁰⁹⁾ performs ambulatory BS, and this will be *the 4th great bariatric revolution*. His A-team uses 2 operating rooms, 2 anesthesiologist nurses, 2 scrub nurses and an operating room technician as an assistant. Operative times of 22'. The surgeon passes to OR-2 with the patient already anesthetized. He changes gloves and do 5 patients in total in the morning. In the afternoon, surgeon-B operates while team-A have consultations. Total 10 patients per day. 50 cases per week, 2,2000 cases per year. No overnight stay. All morning patients are discharged before 14 hours. There is no hospitalization.

Referencias

1. Henrikson V.: Kantunn farmsresektion forsvaras som terapi mot fett sot? Nordisk Medicin 1952; 47: 744
2. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and Distal small intestine. Ann Surg 1954; 140:439–48.
3. Payne JH, de Wind L, Schab CE, Kern WH. Surgical treatment of morbid obesity. Sixteen years of experience. Arch Surg. 1973; 106:431–7.
4. Scott HW, Law DH, Sandstead H. et al: Jejunoileal shunt in surgical treatment of morbid obesity. Ann Surg.1971; 171:770–81.
5. Buchwald H, Rucker R.: The History of Metabolic Surgery for Morbid Obesity and a Commentary. World J. Surg. 1981; 5, 781-787
6. Buchwald H, Williams SE, Watts SP et al.: Overall mortality in the program of the surgical control of the hyperlipidemias (POSCH). J Am Coll Surg. 2002; 195:327–316.
7. Baltasar A, Marcote E, Bou R, Bengochea M, Arlandis F.: Exclusión ileal parcial en la hiper colesterinemia. A propósito de tres operaciones. Cir. Esp 1991; 6:4475–8
8. García Díaz S. Indicaciones del tratamiento quirúrgico en la obesidad mórbida. Rev. Quir. Española 1975; 2:165-72
9. García Díaz S., Pera C, Loscertales J et al. Trabajos originales. Estado actual del tratamiento de cirugía de la obesidad. Rev Esp Enf del Ap. Digestivo 1977; 51:1-25



10. García Díaz S., Pera C, Loscertales J et al. Avances en cirugía. Barcelona. Editorial Salvat 1979:209-24
11. García Díaz S, García G.: Medical and surgical indications for treatment of morbid obesity. World Journal of Surgery 1981. 5:795-9
12. Baltasar A. Domínguez-Adame E.: Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España. Cir. Esp 2013.; 91:407-416
13. Mason EE, Ito C.: Gastric bypass in obesity. Surg Clin N Amer 1967; 47:1345.
14. Capella R, Capella J, Mandac H.: Vertical Banded Gastroplasty-Gastric Bypass: preliminary report. Obesity Surgery 1991; 1, 389-395
15. Álvarez-Cordero R, Aragon V. Post-operative Complications in a Series of Gastric Bypass Patients. Obes Surg 1992; 2, 87-89
16. Fobi MAL. Why silastic ring vertical banded gastric bypass for treatment of obesity? Obes Surg 1991; 1: 423-6.
17. Baltasar A, Del Río J, Bengochea A.: Bypass gástrico en la obesidad mórbida. Revista clínica española 1980; 157: 395-9
18. Vara López R.: Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Real Academia de Medicina. Anales XCI. 1974
19. De la Cruz Caro F.: Mesa redonda sobre obesidad. Mayo 1975
20. Sitges Creus A, Laporte E: Tratamiento quirúrgico de la obesidad masiva. Práctica quirúrgica 1982.
21. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Biliopancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. Br J Surg 1979; 66: 619-20.
22. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. Am j Clin Nutr 1980; 33: 50614.
23. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Partial and total biliopancreatic bypass in the surgical treatment of obesity. Inf J Obesity 1981; 5: 421-9.
24. Scopinaro N: Why the Operation I Prefer is Biliopancreatic Diversion (BPD). Obes Surg 1991; 1:307-309
25. Sánchez C, Larrad N.: Analysis of Weight Loss with the Biliopancreatic Diversion of Larrad: Absolute Failures or Relative Successes? Obes Surg 2002; 12, 249-252
26. Larrad A, Sánchez C.: Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. Quality indicators in bariatric surgery and criteria for long-term success Cir Esp 2004; 75: 5, 2 301-304



27. Larrad A, Sánchez C, Cuadros P et al. Course of Metabolic Syndrome following the Biliopancreatic Diversion of Larrad. *Obes Surg*, 2007, 17: 202-210
28. Larrad A, Sánchez C, Cuadros P: Short-, Mid- and Long-Term Results of Larrad Biliopancreatic Diversion. *Obes Surg*, 2007; 17, 202-210
29. Elía M, Ariba's D, Gracia J, Artigas C. Results of bilio-pancreatic diversion after five years. *Obes Surg* 2004; 14:766-772.
30. Gracia J, Martínez M, Aguilera V et al. Postoperative morbidity of biliopancreatic diversion depending on common limb length. *Obes Surg* 2007; 117:1306-1311
31. Aguilera V, Royo P, Jiménez A. et al. Obesity surgery results depending on technique performed: long-term outcome. *Obes Surg* 2009; 19:4323-438
32. Gracia JA, Elía M, Aguilera V et al: Metabolic syndrome after bariatric surgery. Results depending on the technique performed. *Obes Surg* 2011; 21:179-185
33. Domínguez A, Olmedo F, Ingelmo A, Gómez M, Escalante C. Bypass bilio-pancreático. *Cir Esp* 2004; 75:251-6. 10.1016/S0009-739X(04)72313-1
34. Palomar R, Fernández G, Domínguez A. Effects of Weight Loss after Biliopancreatic Diversion on Metabolism and Cardiovascular Profile *Obes Surg* 2005, 15: 794–798
35. Mason E. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch. Surg* 1982; 117 :191-4
36. Laporte E, Badosa F, Masdevall C.: La gastro plastia para el tratamiento de la obesidad. *Cir. Esp.* 1985; 38:621–5.
37. Baltasar A.: "JJ Soriano más moral que el Alcoyano. Vivir cada día. RTVE 1984. https://www.youtube.com/watch?v=pQtW3H9B_kg
38. Baltasar A.: Modified vertical gastroplasty. Technique with vertical division and serosal patch. *Acta Chir. Scand* 1989; 155:107.112
39. McLean LD, Rhode BM, Sampalis J, et al. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1993; 165:155-62.
40. Andreo L, Lasierra R, Baltasar A, et al. Evaluación radiológica de la gastroplastia vertical anillada. *Radiología.* 1988; 30:303–8.
41. Alastrué A, Rull M, Casas D et al: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Metodología y técnica quirúrgica. Resultados antropométricos. *Cir Esp* 1991; 50 50-58
42. Alastrué A, Formiguera J, Rull M, Casas D, Escudero LE, Del Moral P et al. Cirugía bariátrica: gastroplastia vertical anillada. Obesidad mórbida y super obesidad. Resultados antropométricos. Complicaciones técnicas y reintervenciones a largo plazo. *Rev Endocrinol* 1992; 38:365-375



43. Arribas D, Martínez M, Elía M et al.: Vertical banded gastroplasty: Is it a durable operation for morbid obesity? *Obes Surg* 2004; 14:536-538
44. Baltasar A, Tomás, Marcote et al. Cirugía bariátrica. Experiencia con 100 pacientes operados. *Cir Esp* 1991; 50: 271.5
45. Baltasar A, Bou R, Del Río J, et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp* 1997; 62:175-9. 21.
46. Baltasar A, Bou R, Arlandis F, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg* 1998; 8:29-34.
47. Belachew M, Lagrard TH, Defrebreuren M.: Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Endoscopy* 1994; 8:1354-6
48. Belachew M; Legrand M; Vincent V. Laparoscopic Placement of Adjustable Silicone Gastric Band in the Treatment of Morbid Obesity: How to Do It. *Modern Surgery: Technical Innovations. Obesity Surg* 1995; 5: 66-70
49. F. Favretti F; Cadiere GB; Segato G; Bruyns G; Laparoscopic Adjustable Silicone Gastric Banding: Technique and Results *Obes Surg*, 1995; 5:364-371
50. Carbajo MA, Martín JC, Blanco J.: Banda ajustable por laparoscopia (Lapband) en el tratamiento de la obesidad grave. Experiencia preliminar *Cir Esp* 1998; 63:185-8
51. Alastrué A, M Rull, D Casas, et al. Evaluación de dos técnicas restrictivas en cirugía bariátrica. Gastroplastia vertical anillada (GVA) vs bandeleta hinchable (Lapband). Valoración a los dos años. *Cir Esp* 1996; 60: 181-187,
52. Scott HW.: A tribute to Edward E Mason. The 1st Annual Edward E. Mason Founders lecture. *Obes Surg* 1991; 1: 13-19
53. Blommers T. The ASBS first nine years. *Obes Surg* 1992; 2: 115-7
54. Mason E, Amaral J, Cowan G, Deitel E.: Standards for reporting results. *Obes Surg* 1994; 4:56-65
55. Wittgrove A, Clark W, Tremblay L. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en-Y. Preliminary report. *Obes Surg* 2004; 4:353-7.
56. Wittgrove A, Clark W. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en Y. Experience with 27 cases with 3-18 months follow up. *Obes Surg*. 2006; 6:54-7.
57. Wittgrove A, Clark W, Schubert K. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en Y. Technique and results in 75 patients with 3-30 months follow up. *Obes Surg*. 2006; 6:500-4.
58. Wittgrove A. Chapter 21: Laparoscopic gastric bypass. Circular stapler technique. In: *Obesity Surgery: Principles and Practice*. Pitombo C, Jones KB, Higa KD, Pareja JC). Albany, New York: McGraw Hill Medical 2007, 221-224.



59. Baltasar A, Bou R, Miró J, Serra C, et al. Bypass gástrico por laparoscopia. *Cir Esp.* 2000; 67:556–9.
60. Baltasar A, Bou R, Bengochea M et al: Lap Roux-Y gastric bypass. V-18. *Obes Surg.* 1998; 8:393.
61. Serra C, Baltasar A. Internal hernias and gastric perforation after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 1999; 9:546
62. Higa K, Boone K, Ho T.: Complications of the Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: 1,040 Patients - What Have We Learned? *Obes Surg*, 2000; 10:509-513
63. Baltasar A.: Obesidad y cirugía. Cómo dejar de ser obeso. Libro de Editorial Arán 2000.
64. Martínez C. Martínez G. Bypass gástrico laparoscópico. Vitoria. 2001
65. De la Cruz F, la Cruz JL Bypass Gástrico por Laparoscopia. *Laparoscopic Gastric Bypass.* *Obes Surg*, 2006;16, 112
66. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1988; 8:267–82.
67. Marceau P, Biron S, MD, Bourque A.: Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy *Obes Surg* 1993; 3: 29-35
68. Baltasar A, Bou R, Marcote E, et al. Hybrid bariatric surgery: Biliopancreatic diversion and duodenal switch. *Obes Surg.* 1995; 5:419–23.
69. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg* 2000; 10:514-523.
70. Baltasar A, Bou R, Miró J. et al.: Avances en técnica quirúrgica. Cruce duodenal por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: técnica y estudio preliminar. *Cir. Esp.* 2001; 70:102-104. www.youtube.com/watch?v=GSfzqYYxZJ8.
71. Baltasar A, Pérez N, Bou R et al. A switch to the Duodenal Switch. *Glob J Obes Diabetes Metab Syndr* 2019, 6: 001-009. DOI: <http://doi.org/10.17352/2455-8583.000035>
72. Serra C, Pérez N, Bou R, Baltasar A.: Sliding Self-Locking First Stitch and Aberdeen Knots in Suture Reinforcement with Omentoplasty of the Laparoscopic Gastric Sleeve Staple line. *Obes Surg* 2014; 24:1739–1740. DOI10.1007/s11695-014-1352-5 <https://www.youtube.com/watch?v=i4kNc8PJcEk>
73. Baltasar A, Bou R, Serra R, Bengochea M and Pérez N: Use of self-locking knots in running intestinal bariatric sutures. *Glob Surg*, 2015; 2:100-101. doi:10.15761/GOS.1000132



74. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp* 2004;75(5):312-4
75. Baltasar A, Serra C, Pérez N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy. A multi-purpose operation. *Obes Surg*. 2005; 15:1124–8.
76. Ahmad SS, Ahmad SS, Kohl S. The Hundred Most Cited Articles in Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2015; 25:900–9.
77. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg* 2018; 28:3783–3794
<https://doi.org/10.1007/s11695-018-3450-2>
78. Rutledge R.: The Mini-Gastric Bypass: Experience with the First 1,274 Cases Obesity Surgery, 11, 276-280
79. Carbajo M, García M, Toledano M et al. One anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients. *Obes Surg* 2004; 15: 398-404.
80. Sánchez-Pernaute A Miguel Rubio MA, Torres A. et al: Proximal Duodenal–Ileal End-to-Side Bypass with Sleeve Gastrectomy: Proposed Technique. *Obes Surg* 2007; 17:1614–1618 DOI 10.1007/s11695-007-9287-8
81. Baltasar A. Historical note: First diabetes metabolic operation in Spain *Integr Obesity Diabetes*, 2015. doi: 10.15761/IOD.1000140
82. Resa J, Solano J, Fatás A et al. Laparoscopic Biliopancreatic Diversion: Technical Aspects and Results of our Protocol. *Obes Surg* 2004; 14, 329-333
83. Resa J, Lagos J, Pérez A, et al.: Laparoscopic Gastro ileal Bypass with Single Anastomosis: Analysis of the First 1512 Patients. *Laparoscopic Gastroileal Bypass with Single Anastomosis*. *Obes Surg* 2019. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03788-6>
84. Alhambra M, Molina M, Prior M, et al Variations in diabetes remission rates after bariatric surgery in Spanish adults according to the use of different diagnostic criteria for diabetes. *BMC Endocrine Disorders* 2017; 17:51 DOI 10.1186/s12902-017-0201-7
85. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, et al. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg*. 2008;18(9):1077-1082.
86. Vilarrasa N, Rubio MA, Miñambres I et al. Long-term outcomes in patients with morbid obesity and Type 1 Diabetes Undergoing Bariatric Surgery *Obes Surg* 2017; 27:856–863 DOI 10.1007/s11695-016-2390-y
87. García M; Tinahones FG; Cohen R.: McGraw-Hill Interamericana de España S.L. 1ª ed., 1ª imp (10/04/2011) ISBN: 8448175409 ISBN-13: 9788448175405



88. Cruz M, Rubio MA, Calle L. Remisión de diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo tras cirugía bariátrica Tesis. Hospital Clínico. 2017.
89. Torres A, Sánchez A, Rubio MA et al. Metabolic surgery for obesity a critical account ISSN 1575-0922, Vol. 60, Nº. Extra 1, 2013
90. Baltasar A, Serra C, Bou R et al. Sleeve Gastrectomy in a 10-year-old Child. *Obes Surg* 2008; 18:733–736 DOI 10.1007/s11695-007-9328-3
91. Baltasar A.: Nine years follow up of the 1st Adolescent Bariatric Surgery in Spain Nine years follow up of the 1st Adolescent Bariatric Surgery in Spain. *J J Obesity*. 2017. 3(1): 026.
92. Carbajo M, Vázquez R, Aparicio R.:12-year old adolescent with super morbid obesity, treated with laparoscopic one anastomosis gastric bypass (LOAGB/BAGUA): A case report after 5-year follow-up. *Nutr Hosp*. 2015; 31:2327-2332
93. Carbajo MA, González G, Jiménez JM. Et al. A 5-Year Follow-up in Children and Adolescents Undergoing One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) at a European IFSO Excellence Center (EAC-BS). *Obesity Surgery* <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03908-2>
94. Vilallonga R, Moreno JM, Yeste D et al.: Initial Approach to Childhood Obesity in Spain. A Multisociety Expert Panel Assessment. *Obes Surg* 2017; 27:997–1006 DOI 10.1007/s11695-016-2413-8
95. Vilallonga R, Fort JM, Caubet E, González O, Armengol M. Robotic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Comparative Study with 200 Patients. *Obes Surg* 2013; 23:1501–1507 DOI 10.1007/s11695-013-1039-3
96. Morales S. Bypass gástrico por puerto único: detalles técnicos. De un nuevo abordaje. *Cir Es* 2015; 90:6:100-6
97. Morales-Conde S, Peeters A, Meyer YM, et al. European association for endoscopic surgery (EAES) consensus statement on single-incision endoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2019 Apr;33(4): 996-1019. doi: 10.1007/s00464-019-06693-2.
98. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Serra C.: Malnutrición calórico-proteica. Tres tipos de alargamiento de asa común. *BMI-Latina* 2011; 5:96-97.
99. Baltasar A, Bou R, Bengochea M: Fatal perforations in laparoscopic bowel lengthening operations for malnutrition. *Surg Obes Relat Dis* 2010; 6:572–574
100. Bueno J, Pérez N, Serra C et al. Fistula pancreato-cutánea secundaria a pancreatitis postoperatoria tras cruce duodenal laparoscópico. *Cir. Esp* 2004; 76:184–6.



101. Serra C, Baltasar A, Andreo L. et al: Treatment of Gastric Leaks with Coated Self-expanding Stents after Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2007; 17:866-872
102. Serra C, Baltasar A, Pérez N. et al: Total Gastrectomy for Complications of the Duodenal Switch, with Reversal. *Obes Surg* 2006; 16:1082-1086
103. Castillo J, Fábrega F, Escalante C: Liver Transplantation in a Case of Steatohepatitis and Subacute Hepatic Failure after Biliopancreatic Diversion for Morbid Obesity. *Obes Surg* 2001; 11: 640–642 |
104. Baltasar A.: Liver failure and transplantation after duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: c93-c96.
105. Mayo MA, Pacheco JM, Pérez D et al. Caso clínico Fallo hepático fulminante a largo plazo en pacientes sometidos a bypass gástrico por obesidad mórbida *Nutr Hosp.* 2015;32(1):430-434
106. Baltasar A, Bou R, 2, Serra C, et al.: Grapado de la sonda en gastrectomía vertical laparoscópica. *BMI-latina* 2013; 3:4-7
107. Baltasar A, Bou R, Bengochea M Intubación Dificil y Traqueotomía en el obeso mórbido Baltasar A.: *BMI-2013*; 3.:4.
108. Baltasar A.: Prevenir y Deshacer entuertos en cirugía. *Journal of negative or non-positive results.* 2019; 4: 252-64 DOI: 10.19230/jonnpr.2889
109. Duncan T, Tuggle K, Larry Hobson L et al. PL-107. Feasibility of laparoscopic gastric bypass performed on an outpatient basis. *Surg Obes Relat Dis* 2011; 7: 339–35



RINCÓN DE LA HISTORIA (Versión española)

Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España

Beginnings of bariatric and metabolic surgery in Spain

Aniceto Baltasar, Rafael Bou, Marcelo Bengochea, Nieves Pérez

Hospital Comarcal de Alcoy. España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: abaltasar@coma.es (Aniceto Baltasar).

Recibido el 19 de octubre de 2019; aceptado el 30 de octubre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España. JONNPR. 2020;5(4):448-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3324

How to cite this paper:

Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Pérez N. Beginnings of bariatric and metabolic surgery in Spain. JONNPR. 2020;5(4):448-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3324



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

La cirugía bariátrica (**CB**) de *bari* = peso y *iatrein* = cura) trata la obesidad y comienza en España en 1973. Su mayor desarrollo ocurre tras la fundación de SECO (Sociedad Española de Cirugía de la obesidad) en 1997. La finalidad de este trabajo es reflejar los cambios que han ocurrido en éstos 42 años.

Palabras clave

Obesidad mórbida; Cirugía bariátrica; SECO

Abstract

Bariatric surgery (BS) from the Greek *bari* = weight and *iatrein* = cure) treats obesity and began in Spain in 1973. Its greatest development occurs after the founding of SECO (Spanish Society of Obesity Surgery) in 1997. The purpose of this work is to reflect the changes that have occurred in these 22 years.

Keywords

Morbid obesity; Bariatric surgery; SECO



Nomenclatura Bariátrica

Añadir L si es laparoscópica

Español

Anillas ajustables
Gastro plastia Vertical Anillada
Anillado gástrico
Derivación (Baipás) Gástrica Y-Roux
Derivación (Baipás) Gástrica Una Anastomosis
Derivación Bilio-pancreática
Derivación intestinal
Cruce duodenal
Cruce duodenal una anastomosis
Gastrectomía Vertical
Cirugía **L** de obesidad de niños y adolescentes
Revisión / Conversión
Obesidad Mórbida
Peso perdido
% Sobrepeso Perdido
% Perdido del Exceso de IMC

Abreviado

AA
GVA
AG
DG-YR
DGUA
DBP
DI
CD
CDUA
GV
CLONA
REV
OM
PP
PSP
PPEXIMC

La obesidad es una dolencia epidémica y multifactorial, de origen medioambiental, que afecta sujetos en todos los países, y cuyo origen no está en estómago o intestino. Representa un caso único de la cirugía al operar órganos sanos que no son la causa ni mejoran tras la operación, aunque si lo haga la salud el paciente.

La Cirugía de la Obesidad (**CO**) la inicia Henrikson⁽¹⁾ en 1952. Pero son los equipos de Kremen & Linner⁽²⁾ y Varco & Buchwald en Minneapolis, MN los que inician las derivaciones intestinales (**DI**) (*baipás intestinal*) mal-absortivas en 1954. Payne⁽³⁾ y Scott⁽⁴⁾ desarrollan las técnicas de DI en los años 60 dejando sólo 14-4 pulgadas (35-10 cm) como zona absorbtivas y que fueron abandonadas en los 70 por sus graves complicaciones metabólicas (malnutrición) y hepáticas (fallos hepáticos).

Buchwald⁽⁵⁾ describe (Figura 1) el árbol genealógico del desarrollo de esta cirugía. La evolución de la cirugía mal-absortiva está a la izquierda, y en los años 70 se informa la cirugía restrictiva y de derivaciones gástricas (**DG**).

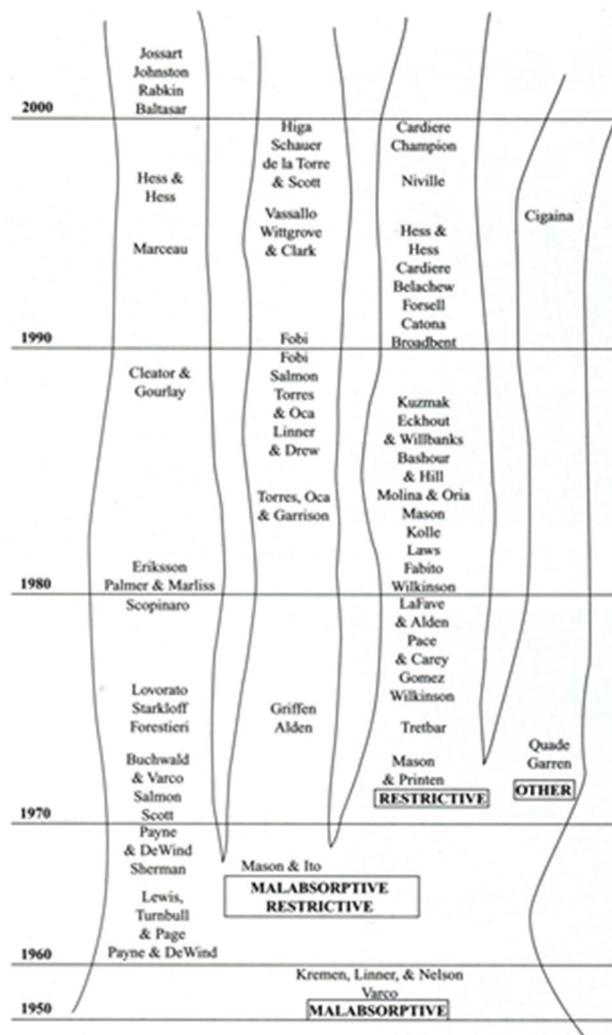


Figure 1-1. Genealogical tree of bariatric surgery.

Figura 1. Arbol genealógico de la obesidad

Buchwald⁽⁶⁾ describe la DI del tercio distal del intestino para la hipercolesterinemia (POSCH) y mostró su papel protector a 25 años en el desarrollo de la aterosclerosis (Figura 2a). Fue abandonada, no por su falta de efectividad comprobada, sino por el desarrollo de las nistatinas en el control médico del colesterol. El Dr. Henry Buchwald continúa activo 67 años después, en 2012 Barcelona fue nombrado *Miembro de Honor de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO)* y participado con una conferencia magistral en Madrid-IFSO 2019. Baltasar⁽⁷⁾ publica en 1991 las únicas tres DI en España por hipercolesterinemia.



Primera experiencia española

El Prof. Sebastián García Díaz (Figura 2b), catedrático de Sevilla realiza el 19.11.1973 la primera DYI tipo Scott en el Hospital Virgen Macarena. Inicia en España la cirugía bariátrica con 12 casos⁽⁹⁾ y publica luego 20 casos más⁽¹⁰⁾, y el primer trabajo en inglés por autor español⁽¹¹⁾ en World Journal of Surgery en 1981. Su segundo trabajo fue premiado por el Hospital de las Cinco Llagas de Sevilla en 1979. Sus trabajos pasaron desapercibidos durante 40 años hasta que lo rescatamos en 2013⁽¹²⁾.

Los Dres. Sánchez/Masdevall en Bellvitge (Barcelona) realizan en marzo de 1976 y el Dr. Martínez, Hospital Clínico de Zaragoza el 12 de julio de 1978 sendas DI.

En 1964 Edward Mason (Figura 2c) inicia el *baipás gástrico = Derivación Gástrica (DG)*⁽¹³⁾ y fue un cambio total en la estrategia quirúrgica. Capella⁽¹⁴⁾, Álvarez-Cordero⁽¹⁵⁾ (*ambos primeros Miembros de Honor de SECO*) y Fobi⁽¹⁶⁾ hicieron contribuciones muy importantes a esta técnica y muchos autores en los años 70.

Baltasar⁽¹⁷⁾ realiza el 17 de junio de 1977 la 1ª DG tipo Mason en España. Vara⁽¹⁸⁾, De la Cruz⁽¹⁹⁾ y Sitges⁽²⁰⁾ hablan en España de DI en hipercolesterinemia y DG en la obesidad.

Scopinaro (Figura 2d), incansable investigador y clínico, inicia la gastrectomía con derivación bilio-pancreática (DBP) experimental⁽²¹⁾ y clínica en 1976⁽²²⁻²³⁾, es el líder y "*padre de la cirugía bariátrica europea*" y su participación en congresos y publicaciones es extraordinaria. Su técnica mixta combinada es una de las técnicas más efectivas para tratar la obesidad⁽²⁴⁾. Es *Miembro de Honor de SECO* y único extranjero Outstanding Achievement Award Winner (OAAW) de la Asociación Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) y ha participado en IFSO-SECO Madrid 2019.

La DBP fue seguida de forma muy popular y masiva en España. Sánchez y Larrad⁽²⁵⁻²⁸⁾ con una modificación propia han publicado una extensa experiencia y otros autores utilizaron esta técnica en Zaragoza⁽²⁹⁻³²⁾, Santander^(33,34) y Barcelona.

Mason⁽³⁵⁾ "*padre de la CB*" publica en 1982 la *gastro-plastia vertical anillada (GVA)* en 18 pacientes y es la 1ª gran revolución en CB al hacerla "*fácil y asequible*".

Laporte⁽³⁶⁾ inicia en 1984 con 9 casos la 1ª experiencia nacional de GVA. AB⁽³⁷⁾ realiza en Alcoy el 6 de febrero 1986 la 1ª demostración nacional en directo de GVA y RTVE emite el 1er documental titulado "*JJ Soriano más moral que el Alcoyano*" en paciente con IMC-52.

La *recanalización* de la línea de grapas vertical era un grave inconveniente de la GVA pues anula el efecto de la operación. Baltasar⁽³⁸⁾ en 1989 describe la forma de prevención de dicha separación de grapas entre tubo gástrico y curvatura mayor, y no tuvo recanalización en



100 casos y McLean⁽³⁹⁾ describe la técnica tres años después. Andreo,⁽⁴⁰⁾ de Alcoy describe "la deformidad en cacahuete" típica de la GVA.

Muchos cirujanos españoles realizaron la GVA⁽⁴¹⁻⁴³⁾. Baltasar⁽⁴⁴⁾ publica sus 100 primeros casos en 1990 y describe unos magníficos resultados, pero... 5 años después al revisar los mismos pacientes lo describe como una "esperanza frustrada"^(45,46). Y dos años más tarde la técnica fue abandonada.

Belachew⁽⁴⁷⁻⁴⁸⁾ inicia la 2ª revolución el 1 septiembre de 1993 con la laparoscopia bariátrica en Bélgica con la 1ª operación de anilla gástrica laparoscópica ajustable (AGL).

Favretti⁽⁴⁹⁾ hace la 1ª AGL en el Hospital "La Paz" de Madrid (Figura 2) asistido por Masdevall y Baltasar el 27 septiembre de 1995. (Figura 3)



Figura 2. H. Buchwald S. García Díaz E. Mason N. Scopinaro

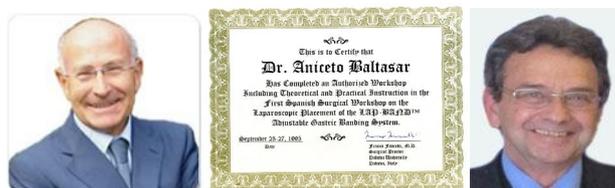


Figura 3. Favretti 1ª BGLA española. Hospital "La Paz" Madrid. 1995

Carbajo⁽⁵⁰⁾ inicia en 1986 las 1ªs AGL de España en 12 pacientes y Alastrué⁽⁵¹⁾ compara GVA y AGL. Miles de AGL fueron utilizadas en todo el mundo para luego ser abandonadas. *La laparoscopia cambió la forma de hacer la cirugía no sólo en CB sino toda la cirugía general. La laparoscopia bariátrica*, al ser repetitiva y realizarse en órganos sanos supuso el mayor avance en toda cirugía del siglo XX.

En los años 90 se crean las 1ªs sociedades bariátricas nacionales, empezando por la American Society of Bariatric Surgery [ASBS] por Edward Mason el 3 de junio de 1983 en Iowa City, IO⁽⁵²⁾, en la que trabajó toda su vida. Deitel crea Obesity Surgery, la 1ª revista de la obesidad en 1990⁽⁵³⁾.

En 1995 se funda la International Federation of Surgery for Obesity (IFSO) y se dan normas⁽⁵⁴⁾ para la presentación de informes y resultados.



Tras la solicitud preceptiva de inscripción como Sociedad Científica en el Ministerio de Sanidad 25 cirujanos fundan la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (**SECO**) el 12 de diciembre de 1976 en San Juan, Alicante (Figura 5).



Figura 5. Logo SECO 1976 SECO 2015 Baltasar 2011 AMSBS-OAAW

SECO entra en IFSO en 1998 y *AB fue 1^{er} presidente* en IFSO-2002. Organiza y Preside IFSO-Salamanca-2003. El Dr. Antonio Torres, *2^o presidente español* de IFSO organiza IFSO-2019-Madrid, el mayor encuentro bariátrico mundial. Y España es *2^o segundo* país que organiza dos veces dicho congreso. (Figura 6 y Figura 7)

1. Aniceto Baltasar Alcoy
2. Juan Pujol Barcelona
3. Miguel A. Carbajo Valladolid
4. Santiago Tamames Madrid
5. Carlos Escalante Santander
6. Horacio Urquijo Madrid
7. Cándido Martínez Vitoria
8. Francisco Arlandis Alcoy
9. Rafael Bou Alcoy
10. Miguel A Calvo Bilbao
11. Antonio Alastrué Badalona
12. Eugenio Urquijo Madrid
13. Carlos Cerquella Madrid
14. Felipe de la Cruz Madrid
15. Mario García Madrid
16. Luis García Vallejo Santiago
17. Federico Leruite Granada
18. Juan Machuca La Coruña
19. José M^a Recio Barcelona
20. Carlos Masdevall Barcelona
21. Salvador Serrano Burgos
22. Tomeu Feliú Gerona
23. Antonio Soro Mallorca
24. Antonio Martín Madrid
25. Mariano Martínez Zaragoza

Figura 6. Miembros fundadores de SECO



1. Dic 1997 Aniceto Baltasar Torrejón
2. Mayo 2001 Cándido Martínez Blázquez
3. Oct 2004 José C. Fernández-Escalante
4. Abril 2007 Antonio José Torres García
5. Abril 2011 Carles Masdevall Noguera
6. Abril 2013 Felipe de la Cruz Vigo
7. Mayo 2015 Juan C. Ruiz Adana Belbel
8. Marzo 2017 José A. Ramírez Felipe
9. Sept 2019 Raquel Sánchez-Santos

Figure 7. Presidentes de SECO

Wittgrove y Clark el 27 de octubre de 2003⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾ dan el *paso más significativo al realizar 1ª derivación gástrica por laparoscopia (DGL= baipás gástrico)*. Es la *3ª revolución de la CB*. AB fue su 1^{er} visitante en septiembre 2007 en San Diego, y Wittgrove⁽⁵⁸⁾ a *nuestra propuesta* dejó de usar el trocar #33 de la grapadora circular para usarla *sin trocar*, un paso histórico muy importante.

Iniciamos en España la 1ª DGL el 14 de enero de 1997⁽⁵⁹⁾, y fuimos los 1^{os} europeos en *informarlo* en video⁽⁶⁰⁾ en IFSO-Brujas-1998. Serra⁽⁶¹⁾ publicó en 1999 la *1ª hernia mundial tras la DGL*. Higa⁽⁶²⁾ hace *venturosamente* las 1^{as} DGL con suturas manuales.

Baltasar⁽⁶³⁾ publica el 1^{er} libro en español de *cirugía de la obesidad* en el 2000. Martínez⁽⁶⁴⁾ de Vitoria publica en 2001 un libro bilingüe sobre CB. De la Cruz F y JL hacen su 1^{er} DGL en Madrid en junio de 1999, publican en 2006 el 1^{er} libro sobre DGL en España⁽⁶⁵⁾ y realizan la 1ª *sesión quirúrgica* en León. García- Caballero publicó un libro en inglés sobre diabetes (Figura 8).



Baltasar-2000 C. Martínez F. de la Cruz Diabetes de Caballero
Figura 8. Libros publicados por miembros de SECO

En 1988, Hess⁽⁶⁶⁾ y Marceau⁽⁶⁷⁾ usan una variante de la DBP llamada Cruce duodenal (CD) con Gastrectomía vertical (GVL) más DBP y Baltasar⁽⁶⁸⁾ lo inicia en España el 17 de marzo de 1994.

Ren/Gagner⁽⁶⁹⁾ hacen 1^{er} CDL mundial en octubre de 1999 y Baltasar el 5 de octubre de 2000⁽⁷⁰⁾ el 1^{er} CDL en Europa. Esta difícil y controvertida técnica de los cirujanos “Switchers” (=cruzadores”), es hoy raramente utilizada, en menos del 1% de los obesos. Baltasar⁽⁷¹⁾ en 950 pacientes publica una baja mortalidad de 0.4% con CDL y es la técnica más efectiva para perder peso.

Muchas han sido las variaciones técnicas en laparoscopia. En general toda división de vísceras se hace con auto suturas. Los empalmes se hacen bien con auto suturas o sutura manual. Nosotros proponemos siempre usar sutura manual iniciando con el *nudo corredizo, deslizante y auto bloqueante* de Serra – Baltasar⁽⁷²⁻⁷³⁾

Los miembros de SECO hicieron muchas publicaciones en los primeros años de OS y SOARD. España fue el 2^o país con mayor número de publicaciones después de USA en 2005 y 2006 y en 2013 fue el 5^o país con más publicaciones en SOARD. (Figura 10 y Figura 11)

Argentina	1	Korea	1
Australia	7	Mexico	2
Austria	6	New Zealand	4
Belgium	6	Netherlands	3
Brazil	27	Poland	4
Canada	8	Saudi Arabia	2
China	4	Spain	33
France	24	Sweden	5
Germany	3	Switzerland	12
Greece	12	Taiwan	7
India	1	Turkey	3
Israel	10	United Kingdom	7
Italy	25	USA	106
		USA	64
		Total	240

Argentina	3	Germany	10	Russia	1
Australia	11	Greece	12	Saudi Arabia	2
Austria	13	Israel	10	Singapore	2
Belgium	12	Italy	25	Spain	33
Brazil	27	Korea	3	Sweden	5
Canada	8	Kuwait	1	Switzerland	12
Chile	5	Lebanon	2	Taiwan	7
China	3	Mexico	2	Turkey	3
Cyprus	1	New Zealand	4	United Kingdom	7
Czech Republic	2	Netherlands	9	USA	106
Finland	1	Poland	5		
France	24	Portugal	3	Total	374

Figura 10. Publicaciones españolas de SECO en Obes. Surg. 2005-6



**SURGERY FOR OBESITY
AND RELATED DISEASES**

OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN SOCIETY FOR METABOLIC AND BARIATRIC SURGERY

United States	590
United Kingdom	23
Canada	23
Italy	19
Spain	13

Figura 11. Publicaciones españolas en SOARD 2014

Miembros de SECO son muy activos en publicar en OS y SOARD (Figura 8 y Figura 9). Y entre los miembros fundadores de SECO se ha producido un alto valor bibliográfico en publicaciones (Alcoy-124, Carbajo-78, Vilallonga-62, Belvitge-38, Alastrué-30, Martín-Duce-27, Martínez C.-22, Ballesta-9, Zaragoza-5). En 2003 SECO hace la Declaración de Salamanca ⁽⁷⁴⁾

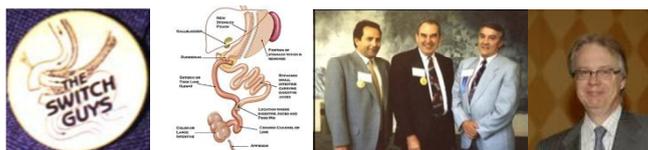


Figura 9. Switchers logo DS AB/ Hess/ Marceau M. Gagner

La GVL, es la parte reductora de la ingesta del CD, y la describen varios autores en 2005. La GVL de Baltasar⁽⁷⁵⁾, según Ahmad⁽⁷⁶⁾ es el artículo 61 más citado de toda la literatura bariátrica. Angrisani⁽⁷⁷⁾ dice que la GVL es hoy la operación más realizada en el mundo. Iniciamos la gastrectomía en píloro y suturamos la serosa gástrica, cubriendo las grapas, para evitar rotación del manguito y prevenir fugas.

Dos técnicas desarrolladas por autores españoles son hoy populares. Rutledge describe 1.274 casos de mini-gastric bypass in 2001⁽⁷⁸⁾. Carbajo⁽⁷⁹⁾ describe en 2004 un reservorio de la curvatura menor sin resección gástrica, derivación gástrica de una anastomosis DGUA, laterolateral a un asa intestinal. Presenta más de 3.500 casos en el Congreso Mundial de Valladolid de 1919 y es la técnica que más crece en el mundo. (Figura 12)



Figura 12. OAGP R. Rutledge OAGBP MA. Carbajo



Sánchez y Torres⁽⁸⁰⁾ del Hospital Clínico de Madrid, describen en 2007 el Cruce duodenal de una anastomosis (**CDUA**), SADI en inglés. Hay resección gástrica en forma de GVL y la DBP se hace T-L sobre duodeno (**D1**). La operación es también muy popular en todo el mundo. Actualmente tienen más de 350 casos.

El Servicio de Cirugía Bariátrica de Bellvitge ha organizado 16 cursos bariátricos consecutivos en su hospital. Y Torres y Sánchez-Pernaute del Hospital Clínico de Madrid otros 16 cursos anuales donde son invitados los más avanzados autores bariátricos.

En 2011 fundamos BMI-Latina (Bariátrica y Metabólica iberoamericana) www.bmilatina.com, revista en-línea publicada en español, inglés y portugués. Adoptada por SECO en 2015, debiera desempeñar un valioso papel en las sociedades de CB de habla española y portuguesa *pero* desde 2015 sólo se publica el resumen en inglés, y eso va a restringir su difusión.

En 2009, Scopinaro, Melissas, Fried y AB crean el Capítulo Europeo de IFSO del Programa de Centros de Excelencia (ECEP). Actualmente, varios centros y cirujanos españoles utilizan este prestigioso programa de control de calidad.

Miembros de SECO han participado en numerosas reuniones y congresos locales, regionales, nacionales, e internacionales sobre todo en sociedades iberoamericanas donde siempre SECO ha sido muy bien recibido. En mayo 1998 organizamos la *1ª mesa bariátrica* en el prestigioso curso del Prof. Moreno González de Madrid, con los Dres. Cowan, Fobi, Scopinaro, Clark y F. de la Cruz.

AB inauguró en 2003 los Congresos de primavera (NYC) y otoño (Chicago) del Congreso Americano de cirugía (ACS) con dos conferencias magistrales sobre CD.

AB recibió en junio de 2011 el *IFSO-Lifetime Membership Award*, y finalista 2012 al prestigioso premio *ASMBS-Outstanding Achievement Award* en la reunión de ASMBS en Orlando, Florida. (Figura 4)

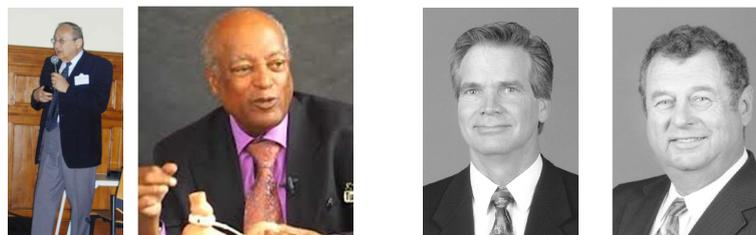


Figura 4. Dietel Belachew Wittgrove Clark



Cirugía de la diabetes

Una parte de la CB está dedicada a la diabetes como cirugía metabólica. Baltasar⁽⁸⁰⁾ publica la 1ª *intervención* con éxito de *DBP-sin-GV* en 2004.

Resa y Solano⁽⁸¹⁾ describen 65 casos de derivación gastro-ileal como la técnica más *sencilla, rápida y segura* de las que conocemos para tratar la obesidad. Y luego Resa⁽⁸³⁾ publica 1512 casos más. Alhambra⁽⁸⁴⁾, Vidal⁽⁸⁵⁾, Vilarrasa⁽⁸⁶⁾, García⁽⁸⁷⁾, Cruz⁽⁸⁸⁾ and Torres⁽⁸⁹⁾ han publicado sobre el mismo tema.

Cirugía Laparoscópica de la Obesidad en niños y adolescentes (CLONA)

La CB es cada vez más utilizada en niños. Baltasar⁽⁹⁰⁾ publica el 1^{er} *caso nacional* realizado en 2004 en un niño de 10 años y con resultados excelentes 10 años después⁽⁹¹⁾.

Carbajo⁽⁹²⁾ ha hecho una publicación reciente con DGUA y luego en 2019 inicia también en 2004 la experiencia más extensa en España de CLONA con 39 pacientes⁽⁹³⁾ tratados con OAGBP y excelentes resultados.

Vilallonga⁽⁹⁴⁾ informa como la tasa de sobrepeso ha aumentado aproximadamente un 10 % entre 4 y 24 años en los últimos 20 años. Se estima que en la actualidad, el 20 % de los niños y adolescentes varones y el 15 % de las adolescentes y mujeres jóvenes tienen sobrepeso.

Cirugía robótica bariátrica

Cadiere y Favretti hicieron la 1ª operación bariátrica robótica mundial a distancia en 1998. Diez y Blázquez realizan las 1^{as} 12 *cirugías bariátricas robóticas* en Vitoria-2013. Vilallonga (1^{er} *cirujano acreditado en robótica nacional*) y Fort⁽⁹⁵⁾ a partir de 2010 en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona desarrollan la cirugía robótica y realizado ya más de 540 casos con el da Vinci Surgical System® (Intuitive Surgical, Sunnyvale, CA) al principio GV para luego pasar a la DG robótica⁽⁹⁵⁾.

Morales⁽⁹⁶⁾ realiza en Sevilla la cirugía compleja de puerto único desde 2012 y lidera hoy esta cirugía europea⁽⁹⁷⁾. (Figura 13 y Figura 14)

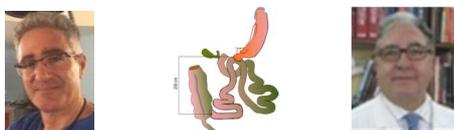


Figura 13. A. Sánchez SADI A. Torres



Figura14. Da Vinci R. Vilallonga S. Morales A. Lacy

Lacy ha iniciado AIS-Channel como transmisión en-línea pionera mundial. Transmitió la *1ª CB a distancia por G5 realizada con móvil* desde el Hospital Clínico de Barcelona el 14 de abril de 2019 en WORLD-VIDEO Forum de Barcelona-2019.

Cirugías realizadas en España en 2018

1ª-Cirugías: 5.952; **2ª-Revisión:** 343:

Complicaciones totales: DGL-3.7% y GVL-3.6%; **DG-Fugas**-1.2%, Sangrado-2.3%, TEP-0.1% Re-op-2.3% Exitus-0.1% y en la **GV-Fugas**-1.5%, Sangrado-1.9% TEP-0.1% 2.1% **Exitus**-0.1%, *Números extremadamente buenos a nivel mundial*

Los centros privados informan también de múltiples operaciones a lo largo con diferentes técnicas: Valladolid-4.255, Teknon-3.000, De la Cruz-2.493, Zaragoza- 2.649, Alcoy-1.729.

Las graves complicaciones como malnutrición⁽⁹⁸⁾, fugas⁽⁹⁹⁻¹⁰¹⁾, gastrectomías totales⁽¹⁰²⁾, fallos hepáticos⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾, grapado de la sonda gástrica⁽¹⁰⁶⁾, traqueostomías de urgencia⁽¹⁰⁷⁾ y “entuetos” de la cirugía⁽¹⁰⁸⁾, deben publicarse como hace la revista JONNPR pues los resultados negativos enseñan más que los positivos.

La CB se realiza en los centros públicos de todas las comunidades autónomas con índice de fugas y complicaciones muy bajo. Pero... *aún no se realiza de forma ambulatoria*.

Si la OM es una patología epidémica y si la CB es la mejor solución debe ser accesible a más sujetos y esta será la *4ª gran revolución bariátrica*, como ya ocurrió en otro momento con los inicios de la cirugía mayor ambulatoria. Duncan⁽¹⁰⁹⁾ realiza CB ambulatoria con dos equipos. El equipo A utiliza 2 quirófanos, una enfermera anestesista en cada, una instrumentista y un técnico de quirófano como ayudante. Tiempos operatorios de 22'. El cirujano y ayudante pasa al quirófano 2 con el paciente ya anestesiado. Se cambia guantes y hacen 5 pacientes en total



por la mañana. Y por la tarde el cirujano B opera mientras equipo el A pasa consulta. Total 10 pacientes diarios. 50 casos semanales, 2.2000 casos anuales. Sin estancia. Todos los pacientes matutinos son dados de alta antes de las 14 horas. No hay hospitalización.

Referencias

1. Henrikson V.: Kantunn farmsresektion forsvaras som terapi mot fett sot? Nordisk Medicin 1952; 47: 744
2. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and Distal small intestine. Ann Surg 1954; 140:439–48.
3. Payne JH, de Wind L, Schab CE, Kern WH. Surgical treatment of morbid obesity. Sixteen years of experience. Arch Surg. 1973; 106:431–7.
4. Scott HW, Law DH, Sandstead H. et al: Jejunoileal shunt in surgical treatment of morbid obesity. Ann Surg.1971; 171:770–81.
5. Buchwald H, Rucker R.: The History of Metabolic Surgery for Morbid Obesity and a Commentary. World J. Surg. 1981; 5, 781-787
6. Buchwald H, Williams SE, Watts SP et al.: Overall mortality in the program of the surgical control of the hyperlipidemias (POSCH). J Am Coll Surg. 2002; 195:327–316.
7. Baltasar A, Marcote E, Bou R, Bengochea M, Arlandis F.: Exclusión ileal parcial en la hiper colesterinemia. A propósito de tres operaciones. Cir. Esp 1991; 6:4475–8
8. García Díaz S. Indicaciones del tratamiento quirúrgico en la obesidad mórbida. Rev. Quir. Española 1975; 2:165-72
9. García Díaz S., Pera C, Loscertales J et al. Trabajos originales. Estado actual del tratamiento de cirugía de la obesidad. Rev Esp Enf del Ap. Digestivo 1977; 51:1-25
10. García Díaz S., Pera C, Loscertales J et al. Avances en cirugía. Barcelona. Editorial Salvat 1979:209-24
11. García Díaz S, García G.: Medical and surgical indications for treatment of morbid obesity. World Journal of Surgery 1981. 5:795-9
12. Baltasar A. Domínguez-Adame E.: Inicios de la cirugía bariátrica y metabólica en España. Cir. Esp 2013.; 91:407-416
13. Mason EE, Ito C.: Gastric bypass in obesity. Surg Clin N Amer 1967; 47:1345.
14. Capella R, Capella J, Mandac H.: Vertical Banded Gastroplasty-Gastric Bypass: preliminary report. Obesity Surgery 1991; 1, 389-395



15. Álvarez-Cordero R, Aragon V. Post-operative Complications in a Series of Gastric Bypass Patients. *Obes Surg* 1992; 2, 87-89
16. Fobi MAL. Why silastic ring vertical banded gastric bypass for treatment of obesity? *Obes Surg* 1991; 1: 423-6.
17. Baltasar A, Del Río J, Bengochea A.: Bypass gástrico en la obesidad mórbida. *Revista clínica española* 1980; 157: 395-9
18. Vara López R.: Tratamiento quirúrgico de la obesidad. *Real Academia de Medicina. Anales XCI.* 1974
19. De la Cruz Caro F.: Mesa redonda sobre obesidad. Mayo 1975
20. Sitges Creus A, Laporte E: Tratamiento quirúrgico de la obesidad masiva. *Práctica quirúrgica* 1982.
21. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Biliopancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66: 619-20.
22. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am j Clin Nutr* 1980; 33: 50614.
23. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Partial and total biliopancreatic bypass in the surgical treatment of obesity. *Inf J Obesity* 1981; 5: 421-9.
24. Scopinaro N: Why the Operation I Prefer is Biliopancreatic Diversion (BPD). *Obes Surg* 1991; 1:307-309
25. Sánchez C, Larrad N.: Analysis of Weight Loss with the Biliopancreatic Diversion of Larrad: Absolute Failures or Relative Successes? *Obes Surg* 2002; 12, 249-252
26. Larrad A, Sánchez C.: Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Quality indicators in bariatric surgery and criteria for long-term success* Cir Esp 2004; 75: 5, 2 301-304
27. Larrad A, Sánchez C, Cuadros P et al. Course of Metabolic Syndrome following the Biliopancreatic Diversion of Larrad. *Obes Surg*, 2007, 17: 202-210
28. Larrad A, Sánchez C, Cuadros P: Short-, Mid- and Long-Term Results of Larrad Biliopancreatic Diversion. *Obes Surg*, 2007; 17, 202-210
29. Elía M, Ariba's D, Gracia J, Artigas C. Results of bilio-pancreatic diversion after five years. *Obes Surg* 2004; 14:766-772.
30. Gracia J, Martínez M, Aguilera V et al. Postoperative morbidity of biliopancreatic diversion depending on common limb length. *Obes Surg* 2007; 117:1306-1311
31. Aguilera V, Royo P, Jiménez A. et al. Obesity surgery results depending on technique performed: long-term outcome. *Obes Surg* 2009; 19:4323-438



32. Gracia JA, Elía M, Aguilera V et al: Metabolic syndrome after bariatric surgery. Results depending on the technique performed. *Obes Surg* 2011; 21:179-185
33. Domínguez A, Olmedo F, Ingelmo A, Gómez M, Escalante C. Bypass bilio-pancreático. *Cir Esp* 2004; 75:251-6. 10.1016/S0009-739X(04)72313-1
34. Palomar R, Fernández G, Domínguez A. Effects of Weight Loss after Biliopancreatic Diversion on Metabolism and Cardiovascular Profile *Obes Surg* 2005, 15: 794–798
35. Mason E. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch. Surg* 1982; 117 :191-4
36. Laporte E, Badosa F, Masdevall C.: La gastro plastia para el tratamiento de la obesidad. *Cir. Esp.* 1985; 38:621–5.
37. Baltasar A.: “JJ Soriano más moral que el Alcoyano. Vivir cada día. RTVE 1984.
https://www.youtube.com/watch?v=pQtW3H9B_kg
38. Baltasar A.: Modified vertical gastroplasty. Technique with vertical division and serosal patch. *Acta Chir. Scand* 1989; 155:107.112
39. McLean LD, Rhode BM, Sampalis J, et al. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1993; 165:155-62.
40. Andreo L, Lasiera R, Baltasar A, et al. Evaluación radiológica de la gastroplastia vertical anillada. *Radiología.* 1988; 30:303–8.
41. Alastrué A, Rull M, Casas D et al: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. *Metodología y técnica quirúrgica. Resultados antropométricos.* *Cir Esp* 1991; 50 50-58
42. Alastrué A, Formiguera J, Rull M, Casas D, Escudero LE, Del Moral P et al. Cirugía bariátrica: gastroplastia vertical anillada. Obesidad mórbida y super obesidad. Resultados antropométricos. Complicaciones técnicas y reintervenciones a largo plazo. *Rev Endocrinol* 1992; 38:365-375
43. Arribas D, Martínez M, Elía M et al.: Vertical banded gastroplasty: Is it a durable operation for morbid obesity? *Obes Surg* 2004; 14:536-538
44. Baltasar A, Tomás, Marcote et al. Cirugía bariátrica. Experiencia con 100 pacientes operados. *Cir Esp* 1991; 50: 271.5
45. Baltasar A, Bou R, Del Río J, et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp* 1997; 62:175-9. 21.
46. Baltasar A, Bou R, Arlandis F, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg* 1998; 8:29-34.
47. Belachew M, Lagrard TH, Defrebreuren M.: Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Endoscopy* 1994; 8:1354-6



48. Belachew M; Legrand M; Vincent V. Laparoscopic Placement of Adjustable Silicone Gastric Band in the Treatment of Morbid Obesity: How to Do It. *Modern Surgery: Technical Innovations. Obesity Surg* 1995; 5: 66-70
49. F. Favretti F; Cadiere GB; Segato G; Bruyns G; Laparoscopic Adjustable Silicone Gastric Banding: Technique and Results *Obes Surg*, 1995; 5:364-371
50. Carbajo MA, Martín JC, Blanco J.: Banda ajustable por laparoscopia (Lapband) en el tratamiento de la obesidad grave. *Experiencia preliminar Cir Esp* 1998; 63:185-8
51. Alastrué A, M Rull, D Casas, et al. Evaluación de dos técnicas restrictivas en cirugía bariátrica. Gastroplastia vertical anillada (GVA) vs bandeleta hinchable (Lapband). Valoración a los dos años. *Cir Esp* 1996; 60: 181-187,
52. Scott HW.: A tribute to Edward E Mason. The 1st Annual Edward E. Mason Founders lecture. *Obes Surg* 1991; 1: 13-19
53. Blommers T. The ASBS first nine years. *Obes Surg* 1992; 2: 115-7
54. Mason E, Amaral J, Cowan G, Deitel E.: Standards for reporting results. *Obes Surg* 1994; 4:56-65
55. Wittgrove A, Clark W, Tremblay L. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en-Y. Preliminary report. *Obes Surg* 2004; 4:353-7.
56. Wittgrove A, Clark W. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en Y. Experience with 27 cases with 3-18 months follow up. *Obes Surg*. 2006; 6:54-7.
57. Wittgrove A, Clark W, Schubert K. Laparoscopic gastric bypass. Roux-en Y. Technique and results in 75 patients with 3-30 months follow up. *Obes Surg*. 2006; 6:500-4.
58. Wittgrove A. Chapter 21: Laparoscopic gastric bypass. Circular stapler technique. In: *Obesity Surgery: Principles and Practice*. Pitombo C, Jones KB, Higa KD, Pareja JC). Albany, New York: McGraw Hill Medical 2007, 221-224.
59. Baltasar A, Bou R, Miró J, Serra C, et al. Bypass gástrico por laparoscopia. *Cir Esp*. 2000; 67:556-9.
60. Baltasar A, Bou R, Bengochea M et al: Lap Roux-Y gastric bypass. V-18. *Obes Surg*. 1998; 8:393.
61. Serra C, Baltasar A. Internal hernias and gastric perforation after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*. 1999; 9:546
62. Higa K, Boone K, Ho T.: Complications of the Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: 1,040 Patients - What Have We Learned? *Obes Surg*, 2000; 10:509-513
63. Baltasar A.: *Obesidad y cirugía. Cómo dejar de ser obeso*. Libro de Editorial Arán 2000.
64. Martínez C. Martínez G. *Bypass gástrico laparoscópico*. Vitoria. 2001



65. De la Cruz F, la Cruz JL Bypass Gástrico por Laparoscopia. Laparoscopic Gastric Bypass. *Obes Surg*, 2006;16, 112
66. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1988; 8:267–82.
67. Marceau P, Biron S, MD, Bourque A.: Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy *Obes Surg* 1993; 3: 29-35
68. Baltasar A, Bou R, Marcote E, et al. Hybrid bariatric surgery: Biliopancreatic diversion and duodenal switch. *Obes Surg*. 1995; 5:419–23.
69. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg* 2000; 10:514-523.
70. Baltasar A, Bou R, Miró J. et al.: Avances en técnica quirúrgica. Cruce duodenal por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida: técnica y estudio preliminar. *Cir. Esp*. 2001; 70:102-104. www.youtube.com/watch?v=GSfzgYYxZJ8.
71. Baltasar A, Pérez N, Bou R et al. A switch to the Duodenal Switch. *Glob J Obes Diabetes Metab Syndr* 2019, 6: 001-009. DOI: <http://doi.org/10.17352/2455-8583.000035>
72. Serra C, Pérez N, Bou R, Baltasar A.: Sliding Self-Locking First Stitch and Aberdeen Knots in Suture Reinforcement with Omentoplasty of the Laparoscopic Gastric Sleeve Staple line. *Obes Surg* 2014; 24:1739–1740. DOI10.1007/s11695-014-1352-5 <https://www.youtube.com/watch?v=i4kNc8PJcEk>
73. Baltasar A, Bou R, Serra R, Bengochea M and Pérez N: Use of self-locking knots in running intestinal bariatric sutures. *Glob Surg*, 2015; 2:100-101. doi:10.15761/GOS.1000132
74. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp* 2004;75(5):312-4
75. Baltasar A, Serra C, Pérez N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy. A multi-purpose operation. *Obes Surg*. 2005; 15:1124–8.
76. Ahmad SS, Ahmad SS, Kohl S. The Hundred Most Cited Articles in Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2015; 25:900–9.
77. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg* 2018; 28:3783–3794 <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3450-2>



78. Rutledge R.: The Mini-Gastric Bypass: Experience with the First 1,274 Cases Obesity Surgery, 11, 276-280
79. Carbajo M, García M, Toledano M et al. One anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients. *Obes Surg* 2004; 15: 398-404.
80. Sánchez-Pernaute A Miguel Rubio MA, Torres A. et al: Proximal Duodenal–Ileal End-to-Side Bypass with Sleeve Gastrectomy: Proposed Technique. *Obes Surg* 2007; 17:1614–1618 DOI 10.1007/s11695-007-9287-8
81. Baltasar A. Historical note: First diabetes metabolic operation in Spain *Integr Obesity Diabetes*, 2015. doi: 10.15761/IOD.1000140
82. Resa J, Solano J, Fatás A et al. Laparoscopic Biliopancreatic Diversion: Technical Aspects and Results of our Protocol. *Obes Surg* 2004; 14, 329-333
83. Resa J, Lagos J, Pérez A, et al.: Laparoscopic Gastro ileal Bypass with Single Anastomosis: Analysis of the First 1512 Patients. *Laparoscopic Gastroileal Bypass with Single Anastomosis*. *Obes Surg* 2019. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03788-6>
84. Alhambra M, Molina M, Prior M, et al Variations in diabetes remission rates after bariatric surgery in Spanish adults according to the use of different diagnostic criteria for diabetes. *BMC Endocrine Disorders* 2017; 17:51 DOI 10.1186/s12902-017-0201-7
85. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, et al. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg*. 2008;18(9):1077-1082.
86. Vilarrasa N, Rubio MA, Miñambres I et al. Long-term outcomes in patients with morbid obesity and Type 1 Diabetes Undergoing Bariatric Surgery *Obes Surg* 2017; 27:856–863 DOI 10.1007/s11695-016-2390-y
87. García M; Tinahones FG; Cohen R.: McGraw-Hill Interamericana de España S.L. 1ª ed., 1ª imp (10/04/2011) ISBN: 8448175409 ISBN-13: 9788448175405
88. Cruz M, Rubio MA, Calle L. Remisión de diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo tras cirugía bariátrica Tesis. Hospital Clínico. 2017.
89. Torres A, Sánchez A, Rubio MA et al. Metabolic surgery for obesity a critical account ISSN 1575-0922, Vol. 60, Nº. Extra 1, 2013
90. Baltasar A, Serra C, Bou R et al. Sleeve Gastrectomy in a 10-year-old Child. *Obes Surg* 2008; 18:733–736 DOI 10.1007/s11695-007-9328-3
91. Baltasar A.: Nine years follow up of the 1st Adolescent Bariatric Surgery in Spain Nine years follow up of the 1st Adolescent Bariatric Surgery in Spain. *J J Obesity*. 2017. 3(1): 026.



92. Carbajo M, Vázquez R, Aparicio R.: 12-year old adolescent with super morbid obesity, treated with laparoscopic one anastomosis gastric bypass (LOAGB/BAGUA): A case report after 5-year follow-up. *Nutr Hosp.* 2015; 31:2327-2332
93. Carbajo MA, González G, Jiménez JM. Et al. A 5-Year Follow-up in Children and Adolescents Undergoing One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) at a European IFSO Excellence Center (EAC-BS). *Obesity Surgery* <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03908-2>
94. Vilallonga R, Moreno JM, Yeste D et al.: Initial Approach to Childhood Obesity in Spain. A Multisociety Expert Panel Assessment. *Obes Surg* 2017; 27:997–1006 DOI 10.1007/s11695-016-2413-8
95. Vilallonga R, Fort JM, Caubet E, González O, Armengol M. Robotic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Comparative Study with 200 Patients. *Obes Surg* 2013; 23:1501–1507 DOI 10.1007/s11695-013-1039-3
96. Morales S. Bypass gástrico por puerto único: detalles técnicos. De un nuevo abordaje. *Cir Es* 2015; 90:6:100-6
97. Morales-Conde S, Peeters A, Meyer YM, et al. European association for endoscopic surgery (EAES) consensus statement on single-incision endoscopic surgery. *Surg Endosc.* 2019 Apr;33(4): 996-1019. doi: 10.1007/s00464-019-06693-2.
98. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Serra C.: Malnutrición calórico-proteica. Tres tipos de alargamiento de asa común. *BMI-Latina* 2011; 5:96-97.
99. Baltasar A, Bou R, Bengochea M: Fatal perforations in laparoscopic bowel lengthening operations for malnutrition. *Surg Obes Relat Dis* 2010; 6:572–574
100. Bueno J, Pérez N, Serra C et al. Fistula pancreato-cutánea secundaria a pancreatitis postoperatoria tras cruce duodenal laparoscópico. *Cir. Esp* 2004; 76:184–6.
101. Serra C, Baltasar A, Andreo L. et al: Treatment of Gastric Leaks with Coated Self-expanding Stents after Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2007; 17:866-872
102. Serra C, Baltasar A, Pérez N. et al: Total Gastrectomy for Complications of the Duodenal Switch, with Reversal. *Obes Surg* 2006; 16:1082-1086
103. Castillo J, Fábrega F, Escalante C: Liver Transplantation in a Case of Steatohepatitis and Subacute Hepatic Failure after Biliopancreatic Diversion for Morbid Obesity. *Obes Surg* 2001; 11: 640–642 |
104. Baltasar A.: Liver failure and transplantation after duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: c93-c96.



-
105. Mayo MA, Pacheco JM, Pérez D et al. Caso clínico Fallo hepático fulminante a largo plazo en pacientes sometidos a bypass gástrico por obesidad mórbida Nutr Hosp. 2015;32(1):430-434
 106. Baltasar A, Bou R, 2, Serra C, et al.: Grapado de la sonda en gastrectomía vertical laparoscópica. BMI-latina 2013; 3:4-7
 107. Baltasar A, Bou R, Bengochea M Intubación Dificil y Traqueotomía en el obeso mórbido Baltasar A.: BMI-2013; 3.:4.
 108. Baltasar A.: Prevenir y Deshacer entuertos en cirugía. Journal of negative or non-positive results. 2019; 4: 252-64 DOI: 10.19230/jonnpr.2889
 109. Duncan T, Tuggle K, Larry Hobson L et al. PL-107. Feasibility of laparoscopic gastric bypass performed on an outpatient basis. Surg Obes Relat Dis 2011; 7: 339–35