



Departamento de Psicología de la Salud

PERSONALIDAD Y PSICOPATOLOGÍA EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Tesis para optar al grado de doctor presentada por:

Vicente Juan Elvira Cruaños

Dirigida por los doctores

Carlos J. van-der Hofstadt Román

Jesús Rodríguez Marín

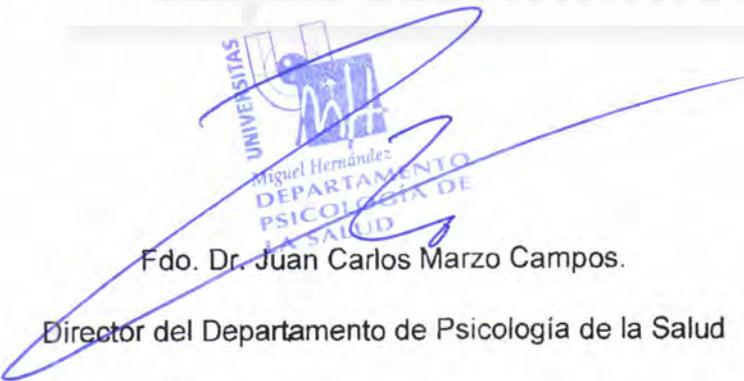
Alicante, 2017

D. Juan Carlos Marzo Campos, Director del Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández de Elche,

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada "PERSONALIDAD Y PSICOPATOLOGÍA EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA", de la que es autor D. VICENTE JUAN ELVIRA CRUAÑES, y que ha sido dirigida por los doctores Carlos Javier van-der Hofstadt Román y Jesús Rodríguez Marín, cumple favorablemente los requisitos en cuanto a forma y contenido para ser depositada y posteriormente defendida ante el tribunal correspondiente para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste a los efectos oportunos, emiten el presente informe en San Juan de Alicante, a 25 de mayo de 2017



UNIVERSITAS
Miguel Hernández
DEPARTAMENTO
PSICOLOGÍA DE
LA SALUD

Fdo. Dr. Juan Carlos Marzo Campos.

Director del Departamento de Psicología de la Salud

D. Carlos J. van der Hofstadt Román, Facultativo Especialista en Psicología Clínica del Hospital General Universitario de Alicante, y D. Jesús Rodríguez Marín, Catedrático Emérito de Universidad, profesores ambos del Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández,

CERTIFICAN

Que la presente Tesis Doctoral titulada "PERSONALIDAD Y PSICOPATOLOGÍA EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA", de la que es autor D. VICENTE JUAN ELVIRA CRUAÑES, ha sido realizada bajo nuestra dirección, cumple a nuestro juicio los criterios de calidad y rigor científico y reúne las condiciones para ser defendida ante el tribunal correspondiente para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste a los efectos oportunos, emiten el presente informe en San Juan de Alicante, a 25 de mayo de 2017



Fdo. Dr. Carlos J. van-der Hofstadt
Román.



Fdo. Dr. Jesús Rodríguez-Marín.

D. Carlos J. van der Hofstadt Román, Facultativo Especialista en Psicología Clínica del Hospital General Universitario de Alicante, y D. Jesús Rodríguez Marín, Catedrático Emérito de Universidad, profesores ambos del Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández,

CERTIFICAN

Que la presente Tesis Doctoral titulada "PERSONALIDAD Y PSICOPATOLOGÍA EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA", de la que es autor D. VICENTE JUAN ELVIRA CRUAÑES, ha sido realizada bajo nuestra dirección, cumple a nuestro juicio los criterios de calidad y rigor científico y reúne las condiciones para ser defendida ante el tribunal correspondiente para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste a los efectos oportunos, emiten el presente informe en San Juan de Alicante, a 25 de mayo de 2017



Fdo. Dr. Carlos J. van-der Hofstadt
Román.



Fdo. Dr. Jesús Rodríguez-Marín.



Esta tesis se ha realizado en el Hospital General Universitario de Alicante con la supervisión sistemática del Departamento de Psicología de la Salud de la Facultad de Ciencias Socio Sanitarias de la Universidad Miguel Hernández de Elche.



“Estómago para los grandes bocados de la fortuna”.

“En el cuerpo de la prudencia no es la parte menos importante un gran buche, pues una gran capacidad se compone de grandes partes. No se llena de gran dicha quien merece otra mayor: lo que es indigestión para unos es hambre para otros. A muchos se les corrompe cualquier exquisito manjar por la poquedad de carácter, no acostumbrado ni hecho para tan elevadas ocupaciones”

Baltasar Gracián (1647). El arte de la prudencia. Oráculo manual.



AGRADECIMIENTOS

A mis tutores Carlos, y Jesús por la dedicación, el esfuerzo, el ánimo y la comprensión con la que me han regalado.

A Marijose, Elena, Marta y Guille que lo son todo.

A mis padres y hermanos, mi modelo.

A mis cuñados y sobrinos porque han enriquecido mi vida.

A la vida, por todo y por todos.

Índice

INTRODUCCIÓN	13
Definición de obesidad	14
Epidemiología de la obesidad.....	15
Etiología de la obesidad	16
El tejido adiposo.	17
Tejido adiposo marrón.....	17
Tejido adiposo blanco.....	18
Regulación de la ingesta.....	19
Factores centrales, el papel del Sistema Nervioso en la regulación del apetito. Tabla 3.....	19
Factores periféricos que intervienen en la regulación de la ingesta. Tabla 3.....	21
El tejido adiposo como órgano endocrino.....	24
El papel del hipotálamo en la obesidad inducida por aumento de la ingesta calórica de la dieta.....	25
La inervación del tejido adiposo por el sistema nervioso autónomo (SNA).....	27
Mecanismo hedónico de la alimentación.....	27
Alteraciones asociadas a la obesidad.....	27
Síndrome metabólico.....	30
Riesgo cardiovascular.....	31
Criterios de intervención terapéutica.....	33
Obesidad mórbida.....	35
Criterios indicadores de calidad en cirugía bariátrica.....	35
Criterios de éxito a largo plazo de la cirugía bariátrica.....	36
Tipos de cirugía bariátrica.....	36
La morbilidad asociada de la obesidad.....	38
Dominios psicológicos recomendados para la evaluación de los candidatos a cirugía bariátrica.....	39
Uso de instrumentos psicométricos.....	41
El MCMI-III (Millon Clinical Multiaxial Inventory-III) como instrumento de evaluación de la personalidad.....	44
Factores prequirúrgicos.....	48
Comparación de las prevalencias de los trastornos psiquiátricos en candidatos a cirugía bariátrica con otras poblaciones.....	49
Estudio de los trastornos psiquiátricos en los pacientes obesos que buscan cirugía bariátrica.....	51
Prevalencia de los trastornos de ansiedad.....	55
Prevalencia de trastornos afectivos.....	55
Prevalencia de los trastornos por uso de sustancias.....	57
Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).....	58
Prevalencia de los trastornos somatomorfos y psicóticos.....	62
Efectos de las variables demográficas en las prevalencias de la psicopatología.....	62
Asociación entre TCA en pacientes obesos y trastornos del Eje I y del Eje II.....	64
Prevalencia de trastornos de la personalidad (trastornos del Eje II) en candidatos a cirugía bariátrica.....	65
Calidad de vida y empeoramiento funcional.....	68
Uso de tratamientos psiquiátricos en población candidata a cirugía bariátrica.....	68
Factores prequirúrgicos: impacto de la psicopatología en el pronóstico de la cirugía bariátrica.....	69
Factores prequirúrgicos predictores de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica.....	69
Factores de personalidad y psicosociales.....	70
Trastornos de ansiedad y depresión prequirúrgicos.....	73
Trastornos de la conducta alimentaria prequirúrgicos.....	74

Trastorno por uso de sustancias prequirúrgico	75
Factores postquirúrgicos.	76
Ansiedad y depresión	76
Factores de personalidad	79
Trastornos de la conducta alimentaria	80
Trastornos por uso de sustancias tras la cirugía	83
Consumo de psicofármacos	84
Justificación del estudio	84
OBJETIVOS E HIPÓTESIS	87
Objetivos.	88
Hipótesis.	89
MÉTODO	91
Diseño de estudio.	92
Participantes.	92
Variables e Instrumentos.	94
Variables socio-demográficas	95
Variables antropométricas	95
Variables clínicas.	96
Depresión (medida mediante el Inventario de Depresión de Beck (BDI-13) (Beck, Rial y Rickels, 1974).	96
Ansiedad Estado/Rasgo (medida mediante el Inventario de STAI E/R) Spielberg, Gorsuch y Iushene (1983).	97
Trastornos de la Alimentación (medidos mediante el Inventario Eating Disorder Inventory, EDI-2, (Gardner, 2000).	97
Psicopatología y Personalidad (medidas mediante el Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III):	100
Procedimiento.	111
Análisis de datos.	113
Estadística descriptiva.	113
Estadística inferencial.	113
Consideraciones éticas.	115
RESULTADOS	117
Resultados.	118
Características sociodemográficas.	118
Características antropométricas.	120
Características clínicas.	126
Comorbilidades psiquiátricas.	131
Características psicológicas y de personalidad.	135
Síntomas de ansiedad y depresión.	135
Síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria.	138
Perfiles de personalidad.	142
Predicción del sobrepeso perdido (Modelos predictivos).	159
Regresión lineal múltiple.	161
DISCUSIÓN	171
Objetivo 1. Describir las características sociodemográficas, antropométricas, clínicas y psicológicas, según el sexo y el tipo de obesidad.	172
Objetivo 2. Analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre las variables sociodemográficas, clínicas y psicopatológicas según el sexo y el tipo de obesidad.	178
Objetivo 3. Describir las características psicopatológicas tanto a nivel de síndromes clínicos Eje I como de trastornos de la personalidad a través del MCMI-III	181

Síndromes clínicos y síndromes clínicos graves	182
Objetivo 4. Evaluar los cambios en las variables antropométricas, en las comorbilidades médicas y comorbilidades psiquiátricas, en las distintas fases de seguimiento.	183
Objetivo 5. Evaluar los cambios en las variables psicológicas (síntomas de ansiedad rasgo/estado, depresión y asociados a los trastornos de la conducta alimentaria) en las distintas fases del seguimiento.	185
Objetivo 6. Evaluar los cambios en los patrones clínicos de personalidad del Eje II del DSM en las distintas fases de seguimiento.	187
Objetivo 7. Evaluar los cambios en síndromes clínicos del Eje I del DSM-5 en las distintas fases de seguimiento.	188
Objetivo 8. Elaborar perfiles de personalidad mediante los patrones clínicos del Eje-II del DSM-5 mediante análisis de conglomerados o clúster.	189
Objetivo 9. Evaluar la influencia de los clúster de los patrones clínicos de personalidad en las variables psicopatológicas, así como en el éxito de la cirugía bariátrica.	191
Objetivos 10 y 11. Analizar las relaciones entre el PSP en las distintas fases de seguimiento y las variables sociodemográficas, antropométricas, psicopatológicas y patrones clínicos de personalidad. Elaborar modelos predictivos del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) en las fases de seguimiento 3, 12, 24 y 36 meses.	192
Objetivo 12. Evaluar la bondad de ajuste de los modelos predictivos finales y el cumplimiento de los supuestos (normalidad, colinealidad, independencia y homocedasticidad).	199
Sumario de resultados.	199
Fortalezas del estudio	202
Limitaciones del estudio.....	202
CONCLUSIONES	203
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	207



ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1: Criterios SEEDO para la clasificación de obesidad según IMC

Tabla 2: Prevalencia de la obesidad en población española por grupos de edad

Tabla 3: Señales que regulan el apetito

Tabla 4: Alteraciones asociadas a la obesidad

Figura 1: Relación entre tiempo de obesidad y riesgo de desarrollar cáncer

Tabla 5: Criterios del Síndrome metabólico

Tabla 6: Riesgo absoluto de morbimortalidad

Tabla 7: Criterios de intervención en función del IMC

Tabla 8: Principios evolutivos, funciones de supervivencia y constructos bipolares del modelo de Millon & Davis (1998)

Tabla 9: Ámbitos funcionales y estructurales de la personalidad (Millon & Davis, 1998)

Tabla 10: Comparación transnacional de la prevalencia a lo largo de la vida de trastornos psiquiátricos en distintas poblaciones

Tabla 11: Comparativa de prevalencias e incidencias de los trastornos del EJE-I entre estudios en pacientes candidatos a cirugía bariátrica

Tabla 12: Comparación de comorbilidades psiquiátricas en pacientes candidatos a cirugía bariátrica

Tabla 13: Conductas alimentarias entre pacientes BED y NO-BED candidatos a cirugía bariátrica

Tabla 14: Prevalencia de los trastornos de la personalidad entre candidatos a cirugía bariátrica

Figura 2: Diagrama de flujo con el tamaño de la muestra en cada uno de los seguimientos realizados

Tabla 16: Codificación de las variables sociodemográficas

Tabla 17: Ítems que componen cada una de las escalas del EDI-2

Tabla 18: Características básicas del MCMI-I, MCMI-II y MCMI-III

Tabla 19: Ítems que componen las escalas del Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (MCMI-III)

Tabla 15: Resumen de los instrumentos utilizados y sus características y propiedades psicométricas más importantes

Figura 3: Diagrama de flujo de los pacientes que acuden a la UMAIO

Tabla 20: Contenido de las sesiones del Programa Multidisciplinar de Intervención Grupal Pre-Cirugía (PMIGPC)

Tabla 21: Protocolo de evaluación en cada una de las fases de seguimiento

Tabla 22: Estadísticos descriptivos de las variables sociodemográficas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 23: Estadísticos descriptivos de las variables antropométricas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 24: Diferencias de medidas de las variables antropométricas según las variables tipo de técnica quirúrgica

Tabla 25: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para la variable peso

Tabla 26: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para la variable IMC

Tabla 27: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las variables PSP, PIMCP y PEIMCP

Figura 4: Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las variables peso, IMC, PSP, PIMCP y PEIMCP

Tabla 28: Estadísticos descriptivos de las comorbilidades médicas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 29: Evolución de las comorbilidades médicas en las fases de seguimiento de los participantes

Figura 5: Evolución de las proporciones de las comorbilidades médicas en las diferentes fases de seguimiento (12, 24 y 36 meses)

Tabla 30: Estadísticos descriptivos de las comorbilidades psiquiátricas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 31: Evolución de las comorbilidades psiquiátricas en las fases de seguimiento de los participantes

Tabla 31: Evolución de las comorbilidades psiquiátricas en las fases de seguimiento de los participantes

Tabla 32: Estadísticos descriptivos de los síntomas de ansiedad y depresión del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 33: Evolución de la sintomatología ansiosa y depresiva en las fases de seguimiento de los participantes

Tabla 34: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las variables STAI-R, STAI-E y BDI

Figura 7: Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de la sintomatología ansiosa y depresiva (STAI E/R y BDI)

Tabla 35: Estadísticos descriptivos de los síntomas de trastornos alimentarios del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 36: Evolución de la sintomatología relacionada con los TCA en las fases de seguimiento de los participantes

Tabla 37: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las dimensiones del EDI-2

Figura 8: Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las dimensiones del EDI-2

Tabla 38: Estadísticos descriptivos de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

Tabla 39: Estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad

Tabla 40: Evolución de los patrones de personalidad en las fases de seguimiento

Tabla 41: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las 14 escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Figura 9: Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Tabla 42: Estadísticos descriptivos de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves del total y según el sexo y tipo de obesidad

Tabla 43: Estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves

Tabla 44: Evolución de los síndromes clínicos en las fases de seguimiento

Tabla 45: Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las 14 escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Figura 10: Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III

Tabla 46: Coeficientes de aglomeración según etapas de agrupación

Figura 11: Dendograma obtenido con una muestra aleatoria de 50 participantes

Tabla 47: Asociación entre conglomerados de pertenencia jerárquicos y no jerárquicos

Tabla 48: Centro de los cluster de las escalas de personalidad del MCMI-III

Figura 12: Puntuaciones PREV medias de los participantes en cada una de las escalas de personalidad del MCMI-III

Tabla 49: Análisis de varianza (ANOVA) de las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III según los clúster

Tabla 50: Media y desviaciones típicas y comparación por pares de las medidas de resultado ansiedad estado y rasgo, depresión, síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria y síndromes clínicos según los distintos cluster

Tabla 51: Correlaciones bivariadas entre las variables del estudio

Tabla 52: Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 3 meses

Tabla 53: Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 3 meses

Tabla 54: Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 12 meses

Tabla 55: Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 12 meses

Tabla 56: Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 24 meses

Tabla 57: Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 24 meses

Tabla 58: Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 36 meses

Tabla 59: Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 36 meses

LISTADO DE ABREVIATURAS

IMC: Índice de Masa Corporal	GHS-R: Receptores de ghrelina
SEEDO: Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad	IGF-1: Factor de crecimiento insulínico tipo 1
OMS: Organización Mundial de la Salud	SNP: Sistema Nervioso Periférico
UCP1: Uncoupling Protein 1	AT-II: Angiotensina II
ATP: Adenosin-trifosfato	IL-6: Interleukina-6
NA: Noradrenalina	PCR: Proteína C Reactiva
SNS: Sistema Nervioso simpático	LPL: Lipoproteinlipasa
NL: Núcleo Lateral del hipotálamo	TLR-4: toll-like receptors-4
NAr: Núcleo Arcuato del hipotálamo	IFN- γ : Interferón- γ
NPV: Núcleo Paraventricular del hipotálamo	IRS-1: Serina del receptor para la insulina-1
NVM: Núcleo Ventromedial del hipotálamo	SNA: Sistema Nervioso Autónomo
NDM: Núcleo Dorsomedial del hipotálamo	μ : Receptores opioides
CCK: Colecistokinina	SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
PYY: Péptido YY	OR: Odds Ratio
GLP-1: Péptido 1 glucagón like	HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
POMC: Propiomelanocortina	apo-B: Apolipoproteína- B
α -MSH: Hormona estimulante de los α -melanocitos	apo-CIII: Apolipoproteína-CIII
NPY: Neuropeptido Y	apo-A1: Apolipoproteína-A1
PYYY3-36: Peripheral hormone peptide YY3-36	LDL: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
AT-II: Angiotensina II	SOCS-3: Supresor de la señal de la citokina-3
AgRP: Agouti Related Peptide “proteína relacionada con el Agouti”	PAI 1: Inhibidor del activador del plasminógeno tipo-1
CArT: Transcriptasa relacionada con la cocaína-anfetamina	IDF: International Diabetes Federation
CB1: Receptores de cannabinoides endógenos tipo 1	ATP-III: Adult Panel Treatment-III
TRH: Hormona liberadora de tirotropina	SECO: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad
CRH: Hormona liberadora de corticotropina	PSP: Porcentaje de exceso de peso o sobrepeso perdido
MCH: Hormona melanocortina	PIMCP: Porcentaje de IMC perdido
SNC: Sistema Nervioso Central	PEIMCP: Porcentaje del exceso de IMC perdido
HTA: Hipertensión arterial	AACE: American Association of Clinical Endocrinologists
5-HT: Serotonina	ASMBS: American Society of Metabolic and Bariatric Surgery
NTS: Núcleo del tracto solitario del troncoencéfalo	TOS: The Obesity Society
TNF: Factor de Necrosis Tumoral	NIH: National Institute of Health
TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral- α	MMPI-2: Minnesota Multifasic Personality Inventory-2. Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2
ILK-1: Interleukina-1	MMPI-2-RF: Minnesota Multifasic Personality Inventory-2 Reestructurado
AMPc: Adenosin mono fosfato cíclico	TUS: Trastorno por Uso de Sustancias
GH: Hormona del crecimiento	MCMI-III: Millon Clinical Multiaxial Inventory-III
	DSM-IV-TR: Manual Estadístico y Diagnóstico de la APA. Cuarta edición revisada
	PAI: Personality Assesment Inventory

SCL-90-R: Symptom Checklist Item-90-Revised

CGI: Índice Global de Severidad

BDI: Beck Inventory of Depression

MDQ: Mood Disorders Questionnaire

GAD-7: Generalized Anxiety Disorder-7

BAI: Beck Anxiety Inventory

AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test

WHO: World Health Organization

MAST: Michigan Alcoholism Screening Test

SASSI: Substance Abuse Subtle Screening Inventory-3

SCID: Structured Clinical Interview for DSM

DSM-5: Diagnostic and Statistic Manual of Psychiatric Disorders

EDE: Eating Disorders Examination

QEWPR: Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised

BED: Trastorno por atracón (Binge Eating Disorder)

BES: Binge Eating Scale

EDI-III: Eating Disorders Inventory-III

NEQ: Night Eating Questionnaire

LOCES: Loss of Control Eating Scale

ELOCS: Eating Loss of Control Scale

DSM-III: Diagnostic and Statistic Manual of Psychiatric Disorders-III

MIPS: Inventario de Estilos para Personalidad Normal

TCI-R: Inventario del Temperamento y Carácter Revisado de Cloninger

STAI: State-Trait Anxiety Inventory

CIDI: Composite International Diagnostic Interview

NCS-R: National Comorbidity Survey-Replication

ESEMeD: European Study of Epidemiology of Mental Disorders Survey

TEQ: Traumatic Experiences Questionnaire

SF-36: Short Form -36 of Health Survey. Cuestionario de calidad de vida relacionado con la salud.

TCA: Trastorno de Conducta Alimentaria

TCANE: Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado

ISEL: Interpersonal Support Evaluation List

TOC: Trastorno Obsesivo Compulsivo

EAT: Eating Disorders Inventory

BITE: Bulimic Investigatory Test of Edinburgh

LOC: sentimientos de pérdida de control

NES: Night Eating Syndrome

APA: American Psychiatric Association

TLP: Trastorno Límite de la Personalidad

HRQOL: Health Related Quality of Life

IWQOL: Impact of Weight on Quality of Life

Q-LES-Q: Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire

TCI: Temperament and Character Inventory. Inventario del Temperamento y el Carácter Cloninger

EWL: Excess Weight Loss

LABS: Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery

LOCE: Loss of Control Eating (pérdida del control de la ingesta)

SOS: Swedish Obese Subjects

HGUA: Hospital General Universitario de Alicante

UMAIO: Unidad Multidisciplinar de Atención Integral al Paciente Obeso

EAT: Test de Actitudes hacia la Comida

PMIGPC: Programa Multidisciplinar de Intervención Grupal Pre-Cirugía

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

MANOVA: Análisis multivariante de varianza

ANOVA: Análisis de varianza

ANOVA-RE's: Análisis de varianza de medidas repetidas



Introducción

Definición de obesidad

Actualmente se considera a la obesidad como una enfermedad sistémica, fruto de la interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales. Se caracteriza por el incremento excesivo del porcentaje de tejido adiposo corporal, ya sea a expensas del aumento del tamaño de los adipocitos (hipertrofia) y/o aumento del número de los mismos (hiperplasia). Del tejido adiposo se describen dos tipos principales, el tejido adiposo subcutáneo y el visceral, situado entre las vísceras, (sobre todo en la cavidad abdominal), que correlaciona con la existencia de complicaciones derivadas de la obesidad. Este exceso de grasa corporal, se asocia a un incremento de la morbilidad y mortalidad. El porcentaje de grasa corporal, que se considera normal para los hombres, oscila entre el 12 y 20%, mientras que en mujeres oscila entre el 20 y el 30% del peso corporal total.

Para su definición poblacional en adultos, se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC). Este índice no refleja la distribución de la adiposidad, y resulta impreciso en poblaciones especiales como ancianos o deportistas. Sin embargo, a nivel de estudios epidemiológicos, es el más utilizado por su facilidad de cálculo, reproductibilidad y la capacidad para representar la adiposidad en la mayor proporción de la población.

No obstante, es el aumento de la grasa intraabdominal, el que se relaciona con determinados factores de riesgo y con la enfermedad cardiovascular. Para realizar la medida con precisión, se requiere la medición de la grasa a través de una tomografía axial computerizada o una resonancia magnética nuclear, a nivel de la cuarta vértebra lumbar, lo que resulta especialmente dificultoso y costoso (Onat et al., 2004; Pouliot et al., 1994)).

El IMC (Índice de Masa Corporal) se define como la relación entre el peso en kg y la altura en metros²:

En la **Tabla 1**, se presentan los Criterios de la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (Criterios SEEDO) para la clasificación de la obesidad según el IMC.

Tabla 1

Criterios SEEDO para la clasificación de obesidad según IMC

Categoría de peso	Valor del IMC= ()
Infrapeso o peso insuficiente	≤ 18.49
Normopeso	18.5 – 24.9
Sobrepeso grado I	25.0 – 26.9
Sobrepeso grado II	27.0 – 29.9
Obesidad tipo I	30.0 – 34.9
Obesidad tipo II	35.0 – 39.9
Obesidad tipo III (mórbida)	40.0 – 49.9
Obesidad tipo IV (extrema)	≥50

Fuente: SEEDO Salas-Salvadó et al. (2007)

Para la definición de la obesidad en menores de edad, se utilizan las curvas que miden los patrones de crecimiento (talla para la edad, peso para la edad, peso para la talla, talla para el peso y el IMC para la edad) representados en curvas que permiten situar al niño en el nivel de nutrición correspondiente.

Epidemiología de la obesidad.

Según los datos que aporta la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO), desde 1980 a 2014, la prevalencia de la obesidad se ha doblado en el mundo. En 2014 se calculaba que, en el mundo, había más de 1900 millones de personas con sobrepeso, de los cuales más de 600 millones padecían obesidad. Si hacemos referencia a porcentajes, en ese mismo año, la proporción de adultos mayores de 18 años con sobrepeso, era del 39% y el 13% presentaban obesidad. La mayoría de las personas obesas se localizaban en países donde el sobrepeso causa más morbi-mortalidad que los problemas derivados de la insuficiencia ponderal; WHO. (2016)

En España, según el estudio realizado entre población activa, por la compañía farmacéutica Lilly, Ibermutuamur y la SEEDO (estudio realizado entre el 2004-2007), el 50% tienen sobrepeso u obesidad y se cree que la prevalencia entre población en paro puede ser mayor. La prevalencia de la obesidad era del 14.9%, siendo 17.6% para hombres y 8.2% para las mujeres, y para el sobrepeso era del 38.4%, siendo 44.8% para los hombres y 21.3% para las mujeres. La proporción de sobrepeso y obesidad es mayor entre determinadas poblaciones como las personas con diversidad funcional o discapacidad psíquica, incluso en aquellos que participan en competiciones deportivas el 56% presentan sobrepeso, Goday-Arnó et al. (2013).

La preocupación de la OMS por la obesidad infantil va en aumento a la par que su prevalencia. En 2014 la OMS calcula en 42 millones, el número de niños obesos en el mundo, de los cuales 35 millones se encuentran en países en desarrollo. Los lactantes y niños con obesidad, tienen la tendencia a permanecer obesos en su desarrollo y por tanto, tienen más probabilidades de desarrollar, enfermedades relacionadas con la obesidad en la edad adulta. La persistencia de la obesidad en la edad adulta sería la primera complicación de la obesidad infantil. En un estudio realizado en preescolares, se evidenció que el 25% de los que eran obesos en esa edad, mantenían la obesidad en la edad adulta (Gran & La Velle, 1985). La cifra aumenta a un 60% en escolares y a un 80% en adolescentes (Guo & Chumlea, 1999; Whitaker, Wright, Pepe, Seidel & Dietz, 1997).

Las enfermedades relacionadas con el sobrepeso y la obesidad infantil, se manifiestan en la edad adulta en forma de hipertensión, diabetes, síndrome de apnea obstructiva, enfermedades osteo-articulares (artrosis) y enfermedades cardiovasculares, (en particular las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares) y ciertos tipos de cáncer como el de colon, mama y endometrio, aunque podemos ver incrementos en más formas de cáncer, como veremos más adelante.

En España, la situación no es menos alarmante, como exponemos en la **Tabla 2**. Según los estudios realizados en nuestro país, en materia de obesidad infantil, estudios enKid y ALADINO, el 44.5 % de los niños españoles presentan sobrepeso; siendo más prevalente en varones que en mujeres (26.7% frente a 25.7% para el sobrepeso y 20.9% frente al 15.5%), Serra et al. (2003); Pérez-Farinós et al. (2013) y siendo más frecuente en niños que no desayunan, comen en casa y tienen una actividad sedentaria.

Tabla 2

Prevalencia de la obesidad en población española por grupos de edad

Población infanto-juvenil			
Grupos de edad (años)	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
2 – 9	16.3	11.6	14.0
10 – 17	18.5	9.1	13.9
18 - 24	12.6	14.9	13.7
Población adulta			
Grupos de edad (años)	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
25 – 34	7.1	4.8	5.9
35 – 44	11.7	12.2	12.0
45 – 54	16.9	26.4	22.0
55 - 64	21.5	34.2	28.5
Población mayor de 65 años			
Grupos de edad	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
Ancianos no institucionalizados	31.5	40.8	36
Ancianos institucionalizados	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
	20.5	21.7	21

Fuente: *Consenso SEEDO* (Rubio et al., 2007).

Etiología de la obesidad

La mayor parte de los pacientes obesos, lo son por una interacción entre genes y ambiente, influida por condicionantes personales psicológicos, estilos de vida y factores sociales. Debido al elevado número de genes que se implican (se han identificado 127 genes que se asocian positivamente a indicadores de obesidad), podemos entender que los estilos de vida (aumento del sedentarismo en las sociedades desarrolladas y en vías de desarrollo) y las influencias sociales (mayor disponibilidad de alimentos, raciones más grandes, alimentos elaborados, etc.) favorezcan la expresión de estos genes (Rankinen et al., 2006).

La concepción actual de la obesidad se basa en un modelo lipostático, descrito por Kennedy (Woods, Seeley, Porte, & Schwartz, 1998), en el que la ingesta está determinada por la cantidad de energía almacenada, en forma de tejido adiposo, y las señales emitidas por el tejido graso, que se integran con otros reguladores de la ingesta. De esta forma, ni el inicio ni el cese de la ingesta se relacionan, con la disminución de factores energéticos ni con su restitución de forma inmediata. El resultado es un sistema redundante neuroendocrino, que se integra a nivel del hipotálamo, constituye una compleja red neuroendocrina que integra tanto señales centrales como periféricas, tanto de corta como de larga duración, y que también integra otros factores sensoriales y cognitivos (González, Ambrosio, & Sánchez, 2006).

Así, el inicio de la ingesta puede ser determinado por la existencia de alimentos, por la hora del día, por factores sociales o de aprendizaje. A su vez el cese de la ingesta, puede deberse tanto a factores externos como internos (a través de las señales generadas por el consumo de alimentos).

En este modelo, las necesidades energéticas variables del organismo se satisfacen, mediante la utilización de la energía proveniente de los alimentos, que se están consumiendo, y de la movilización de las reservas almacenadas. Cuando las reservas, en forma de tejido graso disminuyen, aumenta la cantidad de calorías ingeridas en cada ingesta y, si aun así siguen disminuyendo, aumenta el número de ingestas diarias.

Frente a estímulos fijos, existe una tendencia al equilibrio energético. Pero cuando introducimos distintos estímulos, referidos a disponibilidad de alimentos, tipos, cambios en los ritmos de luz/oscuridad, también se mantiene la homeostasis energética a largo plazo. Todo ello se consigue, a través de determinadas señales que permiten la flexibilidad necesaria para controlar la cantidad de calorías ingeridas en la comida; Woods et al., (1998). Existen señales de corta duración, que determinan la cantidad de alimento que se consume en cada comida, la mayoría de las cuales se encuentran en el tracto gastrointestinal. También existen un número de factores de saciedad, que se acumulan durante la ingesta, y que determinan en última instancia la terminación de la misma, en función de la cantidad total de grasa corporal. Son señales de larga duración y se producen fundamentalmente por el tejido graso, González et al., (2006).

En resumen, la obesidad puede ocurrir como resultado de cambios genéticos o adquiridos en los tres principales procesos bioquímicos:

- a. El control de la ingesta, que determina las sensaciones de saciedad o hambre, a través de procesos que dependen de la interacción, entre las señales internas de hambre y saciedad y los factores medioambientales, que hemos descrito previamente.
- b. A través de los procesos de eficiencia de la energía, especialmente a través de la activación de los procesos de termogénesis, que hacen posible disipar parte de la energía contenida en la comida como calor, en lugar de acumularla en forma de grasa.
- c. A través de la adipogénesis, por la cual, las células especializadas en el almacenamiento de la grasa (adipocitos) se forman y que están a su vez controlados por factores de transcripción.

El tejido adiposo.

El tejido adiposo es un tejido conectivo suelto que llena los espacios entre los órganos, proporcionándoles soporte estructural y metabólico. En humanos, el tejido adiposo se localiza a nivel subcutáneo, alrededor de los órganos internos (vísceras, grandes vasos, bronquios, etc.) en la médula ósea y en el tejido mamario. El tejido adiposo está compuesto principalmente por adipocitos. Además de los adipocitos, existen otros tipos de células como los preadipocitos, fibroblastos, macrófagos del tejido adiposo, células endoteliales y pequeños vasos, que se encargan de nutrir a todo el conjunto, Imam, (2016).

Existen dos tipos principales de adipocitos, los adipocitos blancos y los adipocitos marrones, que constituyen los dos tipos principales de tejido adiposo, el blanco y el marrón.

Tejido adiposo marrón.

El tejido adiposo marrón, se llama así por estar constituido por adipocitos marrones. Los adipocitos marrones se caracterizan, por tener un núcleo grande comparado con los adipocitos blancos, y ser muy ricos en

mitocondrias de gran tamaño. Los adipocitos marrones, expresan una proteína mitocondrial específica UCP1 (uncoupling protein 1) que transforma la energía química en calor a través de desacoplar la fosforilación oxidativa de la producción de adenosin-trifosfato (ATP), y se considera que es el marcador molecular de los adipocitos marrones, Cannon & Nedergaad, (2004); Enerbäck, (2010). La función es esencialmente termogénica, especialmente importante en el recién nacido, en el que se encarga de mantener la temperatura corporal, tras el trauma del parto. En el adulto, no obstante persiste y se localiza, envolviendo a órganos sólidos (páncreas, riñón, cápsula suprarrenal, bazo), el mediastino (corazón, tráquea, bronquios mayores, hilum de los pulmones, esófago), perivascularmente (aorta, arteria carótida común, arteria braquiocefálica, arteria mamaria interna, arterias y venas intercostales) y fuera de esto en la región interescapular, paraespinal, axilar y supraclavicular (Sacks & Simmonds, 2013).

La activación de los adipocitos marrones y de su proteína UCP1 está bajo el control del hipotálamo, que dirige la liberación de noradrenalina (NA) a través de la inervación del SNS (sistema nervioso simpático). Este proceso hace que se hidrolicen los triglicéridos contenidos en las vesículas intracelulares y que los ácidos grasos liberados activen la enzima UCP1 (Nedergaad & Cannon, 2010; Roman et al., 2015).

Recientemente se ha descubierto que los adipocitos blancos se pueden diferenciar en adipocitos marrones, también conocidos como beige o brite (Brown in White). Este proceso ocurre en respuesta a la exposición al frío y a la estimulación de los receptores β -3-adrenérgicos y/o de la diferenciación y maduración de los precursores de los adipocitos blancos (Boon et al., 2013). Cuando los adipocitos se activan, los adipocitos beige o brite presentan muchas características bioquímicas y morfológicas de los adipocitos marrones y sobre todo la presencia de la enzima UCP1; Lo & Sun (2013); Nedergaad & Cannon, (2010), lo que podría tener implicaciones terapéuticas para el abordaje farmacológico de la obesidad.

Tejido adiposo blanco.

Si bien los adipocitos marrones se encargan de quemar glucosa y lípidos para mantener la homeostasis térmica, los adipocitos blancos se han considerado clásicamente meros almacenes de energía, que se encargaban de liberarla en forma de ácidos grasos, durante los períodos de ayuno. De hecho, la propia estructura del adipocito así lo parece; contienen una vesícula llena de grasa que ocupa toda la célula y desplaza el núcleo y resto de organelas hacia la periferia. Sin embargo, desde el descubrimiento de la leptina en 1995 y la gran variedad de funciones biológicas atribuidas, el concepto del tejido adiposo como un órgano endocrino, sustituye o complementa al del almacenamiento de energía (Marti, Berraondo, & Martinez, 1995).

El tejido adiposo blanco produce múltiples péptidos bioactivos denominados “adipoquinas” que no sólo actúan sobre la función de los adipocitos, de forma autocrina y paracrina, sino también en otras vías metabólicas de forma endocrina; Ahima & Flier, (2000); Chaldakov, Stankulov, Hristova, Ghenev; (2003). Para mantener las funciones corporales, cada adipocito secreta diversas citoquinas y otras sustancias que, aunque lo hacen en pequeñas cantidades, como el tejido adiposo es el mayor órgano corporal, el impacto total tiene consecuencias claves para el cuerpo.

Regulación de la ingesta.

a. Factores centrales, el papel del Sistema Nervioso en la regulación del apetito. Tabla 3.

Nuestro cuerpo tiene sistemas reguladores, altamente sincronizados, que utilizan como mediadores procesos neuronales y hormonales. Estos procesos emplean señales de corta y de larga duración, que combinan las necesidades puntuales de energía y la cantidad de energía almacenada, en los depósitos grasos, para determinar la sensación de hambre, el inicio de la ingesta y la terminación de la misma, mediante la sensación de saciedad (Baig, 2016).

El hipotálamo juega, un papel central, ejerciendo su influencia sobre el centro del hambre. Está compuesto por una parte lateral, el centro del apetito (núcleo lateral, NL) y por una parte medial, compuesta por los núcleos arcuato (NAr), llamado núcleo infundibular en humanos, el núcleo paraventricular (NPV), el núcleo ventromedial (NVM) y el núcleo dorsomedial (NDM), que cumplen funciones diferentes. El centro del apetito está instintivamente activado; sólo se inhibe por un corto período de tiempo por el centro de saciedad, justo después de cada comida (Baig, 2016). El NAr integra las señales neurales provenientes del nervio vago y las señales humorales de los péptidos anorexígenos [colecistokinina (CCK), polipéptido YY (PYY), péptido 1 glucagón-like (GLP-1), oxyntomodulina, leptina y otros] y los enteropéptidos orexígenos (como ghrelina y otros) y emite señales que dan información a otras áreas cerebrales, regulando el apetito y la saciedad (Baig, 2016; Konturek et al, 2005; Meister, 2007).

El NAr presenta dos tipos de neuronas principales que actúan en el balance hambre-saciedad y en la función pro- y anti-termogénica produciendo distintos péptidos (Velloso, 2009):

a.- Péptidos anorexígenos, producidos por neuronas localizadas en la porción lateral del NAr, encargadas de sintetizar proopiomelanocortina (POMC) y activadas por la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) que se libera desde el NAr en respuesta a la leptina y la glucosa, suprime el apetito en el centro de la saciedad y aumenta el gasto energético, a través de los receptores melanocortina-4 que se encuentran en hipotálamo lateral, NPV y NVM. (Hillebrand, Kas, & Adan, 2006).

b.- Péptidos orexígenos, producidos por un segundo grupo de neuronas situadas en la porción medial del NAr. Estas neuronas son estimuladas mediante la ghrelina que induce la liberación del neuropéptido Y (NPY) (el más potente inductor del apetito) y de la AgRP (agouti related peptide “proteína relacionada con el Agouti”) (que es un potente antagonista de los receptores de melanocortina) actuando en el centro del hambre e incrementando el apetito (Druce, Small, & Bloom, 2004; Meister, 2007; Vettor, Fabris, Pagano, & Federspil, 2002). Estas neuronas son inhibidas por la leptina, insulina y glucosa (Kageyama, Takenoya, Shiba, & Shioda, 2010).

Otros dos sistemas de señales, se han añadido recientemente. En primer lugar, el sistema CART (la transcriptasa relacionada con la cocaína-anfetamina que se sintetiza en el NAr y que tiene un efecto supresor del apetito (Rogge, Jones, Hubert, Lin, & Kuhar, 2008). En segundo lugar, el sistema endocannabinoide que, a través de los receptores CB-1 (receptores de cannabinoides endógenos tipo 1), promueve la ingesta y activa el anabolismo (Bellocchio, Cervino, Pasquali, & Pagotto, 2008). Cuando el organismo está en ayuno o cuando los almacenes de energía están vacíos, las neuronas productoras de NPY y AgRP, actúan inhibiendo las

neuronas que producen POMC y CART e inhiben, de igual forma, la producción de TRH (hormona liberadora de Tirotropina) y CRH (hormona liberadora de corticotropina) en el núcleo paraventricular del hipotálamo [ambos péptidos son anorexígenos pro-termogénicos (Cone, 2005)] y estimulan la producción de orexina y MCH (hormona melanocortina) en el núcleo lateral del hipotálamo (Schwartz, Woods, Porte, Seeley, & Baskin, 2000). Todo ello se traduce en aumento del hambre y en una disminución de la termogénesis.

Ambos grupos de neuronas del NAr, proyectan sobre el NPV y el NL del hipotálamo, donde controlan las funciones de las neuronas de estos últimos. Cuando los depósitos de energía están repletos o siguiendo a una ingesta (mediante el aumento de los niveles de leptina, insulina, CCK y la disminución de la ghrelina), las neuronas NPY y AgRP se inhiben (Velloso, 2009), mientras que las neuronas POMC y CART actúan inhibiendo las neuronas del NL y estimulando las del NPV, produciendo un aumento de la termogénesis y una disminución de la sensación de hambre.

El NPV del hipotálamo medial regula y procesa las señales orexígenas o anorexígenas que provienen de otros núcleos del hipotálamo y del NAr, del cual también recibe señales de las neuronas que sintetizan POMC (Wittmann et al., 2009). El NAr sintetiza TRH, CRH y Oxitocina, que disminuyen la ingesta y aumentan el gasto energético a través de sus efectos sobre la hipófisis anterior. El NPV responde a la leptina y la glucosa sintetizando factor neurotrófico cerebral, que es el mediador de la anorexia inducida por la leptina (King, 2006).

El NDM del hipotálamo se encuentra conectado con otras estructuras como el núcleo supraquiasmático, que es el marcapasos de los ritmos circadianos, del que recibe aferencias y a su vez envía aferencias al área preóptica medial, al hipotálamo lateral y al NPV (Moriya et al., 2009).

El NL del hipotálamo, centro del apetito, contiene dos grupos de neuronas que sintetizan orexina y MCH, que son factores antitermogénicos y orexígenos. Es inhibido por la leptina y es activado por la ghrelina. Está conectado con NAr y con el área tegmental ventral del mesencéfalo que está implicada en las conductas de refuerzo y disfrute de la ingesta a nivel mesolímbico (Kelley, Baldo, Pratt, & Will, 2005). La MCH tiene un papel fundamental inhibiendo la conducta motora en animales e inhibiendo la síntesis de la proteína UCP-1 (uncoupling protein-1) en el tejido adiposo marrón, resultando en una inhibición de la termogénesis (Pereira-da-Silva et al., 2003). Las orexinas (orexinas A y B) también llamadas hipocretinas (hipocretinas 1 y 2) participan en la regulación de la activación ligada a la ingesta, pero también, se han encontrado en otras partes del Sistema Nervioso Central (SNC) que regulan la función cardiovascular y autonómica a través del SNS. Pueden tener un papel en la génesis de la hipertensión arterial (HTA) en el síndrome metabólico (Farr, Banks, Kumar, & Morley, 2005).

Los neurotransmisores centrales, serotonina (5-HT) y NA, tienen un papel menor e inespecífico, en la inducción de energía y de la saciedad.

Los receptores de cannabinoides endógenos CB-1 parecen tener un papel menor, como los neurotransmisores centrales, con aumento de la ingesta y disminución de la termogénesis (Di Marzo & Matias, 2005).

Aunque el hipotálamo es la región clave del SNC para el control del hambre y la saciedad, otras estructuras también intervienen, como el núcleo del tracto solitario (NTS) en el troncoencéfalo, que es la puerta para las señales neuronales provenientes del tracto gastrointestinal hasta los centros hipotalámicos. La amíg-

dala, córtex prefrontal, así como el área postrema se han implicado en los trastornos de la alimentación y la inadecuada conservación de la energía (Druce et al., 2004; Vettor et al., 2002). Las señales de la orofaringe al comer, así como del tracto gastrointestinal, llegan mediante dos vías al hipotálamo; por una parte, a través de las aferencias sensoriales del NTS en el troncoencéfalo y, por otra parte, a través de los péptidos orexígenos y anorexígenos liberados, contribuyendo a la homeostasis de los almacenes de tejido adiposo (Dockray, 2003; Konturek, Konturek, Pawlik & Brzozowski; 2004).

Tabla 3

Señales que regulan el apetito

Efecto	Señales de origen periférico	Señales de origen central
Anorexígeno (inhibe el apetito)	CCK colecistoquinina	Péptidos derivados de la propio-melanocortina
	Péptido YY	Transcriptasa relacionada con la cocaína-anfetamina
	Oxintomodulina	Hormona liberadora de corticotropina
	Péptido similar al glucagón-I	Hormona liberadora de tirotrópina
	Leptina	Oxitocina
	Adiponectina	Factor neurotrófico derivado del cerebro
	Insulina	Serotonina
	Glucosa	Norepinefrina
	Acidos grasos	Histamina
	Amilina	
Orexígeno (activador del apetito)	Pramlintida	
	Ghrelin	Neuropéptido Y
		Péptido relacionado con Agouti
		Ghrelin
		Orexina (hipocretina)
		Hormona concentradora de melanina
		Galanina
		Endocannabinoides
	Opioides	

Fuente: Palma, & Iriarte (2012).

b. Factores periféricos que intervienen en la regulación de la ingesta. Tabla 3.

La leptina es la principal hormona periférica con acción sobre el hipotálamo, que actúa como el puente entre el tejido adiposo, los centros hipotalámicos que regulan la homeostasis de energía y el sistema reproductivo, regulando la sensación de hambre y la termogénesis, y si el organismo se encuentra preparado o

no para la función reproductiva (Friedman & Halaas, 1998; Webber, 2003). Estas funciones se producen en parte por la supresión de la liberación de NPY en el NAr (Chehab, Qiu, Mounzih, Ewart-Toland, & Ogus, 2002).

La leptina se sintetiza por los adipocitos, aunque también se ha demostrado su síntesis en el fundus del estómago, músculo esquelético e hígado sin que se conozca su función (Baratta, 2002).

Se postula que tanto la leptina como las orexinas (orexina A y orexina B, también llamadas hipocretina 1 y 2), que se encuentran en el hipotálamo, en zonas cercanas a la regulación de la actividad simpática, son los mediadores químicos en el SNC responsables del inicio y mantenimiento de la hipertensión arterial (HTA) y las alteraciones cardiovasculares asociadas a la obesidad (Hall, Crook, Jones, Wofford, & Dubbert, 2002; Shirasaka, Takasaki, & Kannan, 2003).

La variable más importante que determina los niveles circulantes de leptina es la cantidad de tejido graso corporal, y sus niveles son directamente proporcionales a la misma (Speakman, Stubbs, & Mercer, 2002; Frayn, Karpe, Fielding, Macdonald, & Coppack, 2003).

No obstante, la síntesis de leptina está modulada por factores hormonales y no-hormonales. Por ejemplo, los factores estimulantes comprenden el aumento de la ingesta, la insulina, el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleukina-1 (IL-1) y los glucocorticoides (Koutkia, Canavan, Johnson, DePaoli, & Grinspoon, 2003). Los factores inhibidores de la leptina son el ayuno, el AMP_c, agonistas de adrenoceptores, catecolaminas, andrógenos y hormonas tiroideas T3/T4 (Leibel, 2002; Sliker et al., 1996).

La leptina no sólo actúa a nivel central como molécula anorexígena, también lo hace incrementando la oxigenación hepática de ácidos grasos a través de la inhibición de la enzima estearil-CoA desaturasa-1 (Dötsch, Meissner, & Rascher, 2003). La leptina también actúa sobre las células β -pancreáticas y musculares, también participa en otros ejes endocrinos (sobre el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal), interviene en la función inmune, función hematopoyética, en la angiogénesis y en el tejido óseo (Kershaw & Flier, 2004). Por ejemplo, la disminución de la leptina, en respuesta a la restricción de comida, es la responsable de la inhibición del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y de otros ejes endocrinos, secundaria a la inanición (Woods et al., 1998). Los niveles plasmáticos de leptina presentan una variación circadiana presentando un pico a las 2:00 a.m. Estas acciones parecen mediar a través de la inhibición del NPY, en el NAr del hipotálamo, (el cual es un estímulo muy potente del apetito, suprime la hormona del crecimiento aumentando las somatostatinas, suprime la liberación de gonadotrofinas y estimula el eje hipotálamo-hipófiso suprarrenal preparando el cuerpo para las respuestas de estrés), (Woods et al., 1998).

A pesar de la fuerte correlación entre la cantidad de grasa corporal y los niveles de leptina, existe una variación muy amplia entre la población para un mismo IMC. Aproximadamente un 5% de los obesos presenta un déficit de los niveles de leptina (Meier & Gressener, 2004).

La leptina participa en el síndrome metabólico, asociándose a la resistencia a la insulina, la obesidad abdominal y concentraciones bajas del receptor soluble de la leptina, así como una fracción baja de leptina ligada/libre a proteínas (Sandhofer et al., 2003).

La insulina es la segunda señal periférica lipostática que actúa sobre el hipotálamo. A diferencia de la leptina, que actúa como señal a largo plazo, la insulina actúa como señal a corto plazo, recogiendo los cam-

bios en el balance energético producidos por la ingesta, penetrando en el SNC a través de un transportador saturable y actuando en los mismos sitios que la leptina. Tanto las neuronas del NAr NPY/AgRP como las POMC/CART tienen receptores de insulina. La insulina induce una potenciación de leptina, desencadenando una variedad de respuestas que determinan el cese de la ingesta y la movilización de los depósitos grasos (Woods et al., 1998).

La ghrelina es otra hormona peptídica que se sintetiza principalmente en el fundus del estómago, aunque también se producen pequeñas cantidades en el riñón, hipotálamo e hipófisis (Hosoda, Kojima, Mitsuhashi, Shimizu, & Kangawa; 2003). Los receptores de ghrelina se sitúan en la hipófisis anterior, hipotálamo (en el NAr) y su activación estimula la liberación de hormona del crecimiento (GH) (Casanueva & Dieguez, 2002; Kojima, Hosoda, & Date, 1999).

La activación de los receptores de ghrelina (GHS-R) en las neuronas de la hipófisis, productoras de GH, conlleva la liberación de esta hormona (Petersenn, 2002). La activación de los GHS-R, en las neuronas productoras de NPY/AgRP en el NAr del hipotálamo, estimula la ingesta de alimento, aumenta la cantidad de tejido graso disminuyendo su oxidación (Hagemann, Meier, Gallwitz, & Schmidt, 2003) y estimula la motilidad y vaciamiento gástrico, la secreción corticotropa, tiene efectos cardiovasculares y antiproliferativos (Wang, Lee, Englander, & Greeley, 2002). Los efectos clínicos de la ghrelina (auténtico péptido intestinal-cerebral) son claramente orexígenos, adipogénicos y somatotrópicos incrementando la ingesta calórica y el peso corporal a través de las aferencias vagales al estómago, también potencia la respuesta inmune y produce una down-regulation de las moléculas antiinflamatorias (Woods et al., 1998).

En los casos de un balance energético negativo, los niveles de ghrelina están aumentados. En el caso de la obesidad común, los niveles se encuentran bajos, relacionados con la alta ingesta de calorías de la dieta, pero ante la reducción de peso en obesos los niveles suben rápidamente (Zigman & Elmquist, 2003).

Los niveles de ghrelina están altos, en pacientes que realizan dietas hipocalóricas y se reducen con la técnica quirúrgica del bypass gástrico y de la gastrectomía tubular, relacionándose directamente con el tamaño del estómago (Holdstock et al., 2003).

La adiponectina es otra hormona sintetizada por los adipocitos viscerales, con funciones en la homeostasis de glucosa y lípidos. Tiene dos tipos principales de receptores, AdipoR1 que se produce en músculo esquelético y AdipoR2 que se produce en hígado (Meier & Gressener, 2004). La adiponectina actúa produciendo un aumento de la sensibilización de la insulina. (Berg, Combs, Du, Brownlee, & Scherer, 2001; Tomas et al., 2002). La adiponectina disminuye la glucosa producida por el hígado y reduce las concentraciones de ácidos grasos plasmáticos. Tanto la insulina como el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) aumentan la síntesis de adiponectina en el tejido adiposo blanco. La adiponectina tiene una relación inversa con el peso corporal, de tal forma que ante una reducción ponderal la adiponectina aumenta sus niveles (Faraj et al., 2003). La disminución de la adiponectina se asocia a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Los pacientes con diabetes mellitus tipo II presentan disminución de los niveles de adiponectina. Por otra parte, las tiazolidionas (agentes antidiabéticos orales) aumentan la adiponectina en pacientes resistentes a la insulina (Spranger et al., 2003).

Los adipocitos pequeños sintetizan hormona sensibilizante de la insulina, leptina, adiponectina y otros péptidos con acción hormonal, pero los adipocitos hipertroficados consecuencia de dietas ricas en grasas dis-

minuyen la producción de hormona sensibilizante de la insulina y aumentan la hormona que produce resistencia a la insulina, asociada a la obesidad (Meier & Gressner, 2004). La adiponectina mejora la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa revirtiendo la hiperglucemia asociada a la obesidad. También tiene efectos antiinflamatorios, antiaterogénicos y antifibróticos, particularmente en células endoteliales y macrófagos. En resumen, niveles bajos de adiponectina se asocian a enfermedad coronaria, diabetes mellitus tipo II, obesidad, aumento de la presión arterial y sexo masculino (Aldhahi & Hamdy, 2003; Fernandez-Real, Lopez-Bermejo, Casamitjana, & Ricart, 2003; Ouchi, Kihara, Funahashi, Matsuzawa, & Walsh, 2003; Meier & Gressner, 2004).

La CCK (Colecistokinina) es secretada por las células duodenales en respuesta al alimento, sobre todo de las grasas, y actúa tanto a nivel central como a nivel local, retrasando el vaciamiento gástrico, propiciando la aparición de la sensación de saciedad y/o plenitud abdominal. La CCK reduce la cantidad de la ingesta calórica tanto a través de las aferencias vagales al hipotálamo como directamente en los receptores de CCK en hipotálamo (Woods et al., 1998).

El PYY (Péptido YY) se sintetiza en la porción distal del tracto digestivo, así como en el SNC y SNP (sistema nervioso periférico). Actúa inhibiendo al NPY y estimulando la producción del péptido anorexígeno POMC, además tiene una elevada afinidad por los receptores de la proteína AGRP actuando como antagonista, bloqueando las acciones orexígenas de éste (Woods et al., 1998). El PYY reduce la sensación de hambre y el consumo de alimentos tanto en hombres como en animales.

Existen otros péptidos intestinales que actúan como señales para el SNC son el GLP-1 (Péptido Glucagón tipo 1), la oxintomodulina y el PYY3-36 (Peripheral Hormone Peptide YY-36) que se liberan juntos, en respuesta a la ingesta por las células del intestino y actúan disminuyendo la ingesta. (Murphy & Bloom, 2006). La oxintomodulina produce saciedad y aumenta el gasto de energía, disminuyendo el peso (Murphy & Bloom, 2006). El PYY3-36 disminuye la ingesta de alimentos inhibiendo las neuronas que producen NPY y AgRP del NAr (Batterham et al., 2002; Ghamari-Langroudi, Colmers, & Cone, 2005).

Por el contrario, la amilina no actúa en el SNC, se segrega junto a la insulina por el páncreas produciendo una disminución de los niveles de glucemia (Murphy & Bloom, 2006).

c. El tejido adiposo como órgano endocrino.

Dedicamos un apartado a la función endocrina del tejido adiposo, porque tiene reconocida una importante actividad, en los procesos metabólicos, inflamatorios y hormonales. Participa de forma activa, produciendo citoquinas inflamatorias, regulando el peso y el gasto corporal a través de péptidos, participando en la regulación de la tensión arterial (a través de la producción de la Angiotensina-II (AT-II)) y en la fisiopatología del Síndrome metabólico. Tiene una compleja red de funciones endocrinas como la síntesis de leptina, adiponectina, TNF- α , interleucina-6 (IL-6) y la resistina, pero también ejerce funciones paracrinas, que influyen en otros órganos como el hipotálamo, hígado, riñón, páncreas y músculo esquelético. Por último, también ejerce funciones autocrinas frente al propio adipocito (Meier & Gressner, 2004). Existen dos tipos de adipocitos; el adipocito subcutáneo, que tiene características funcionales y morfológicas distintas a las del adipocito intraabdominal o visceral, que tiene mayor tamaño y mayor capacidad de secreción de citoquinas (López-Jaramillo, Pradilla, & Bracho, 2005).

La función endocrina de los adipocitos viscerales se concreta en la producción y liberación de leptina de acuerdo al estado nutricional y la masa grasa corporal. La leptina es producida por el adipocito diferenciado, pero también por otros tejidos como el músculo esquelético, el fundus del estómago, el hígado y la placenta. Actúa en el hipotálamo, interrumpiendo la ingesta y estimulando el gasto de energía. Los receptores de la leptina pertenecen a la citokina clase I y están distribuidos por todo el cuerpo, aunque se desconoce su significación. Es la señal aferente del hipotálamo que informa del estado de la grasa corporal (Meier & Gressner, 2004).

Ejemplo de la función paracrina la tenemos, en la inhibición de la producción de TNF- α (que participa en la resistencia a la insulina interfiriendo con los receptores de insulina) producida por la leptina en los adipocitos (Meier & Gressner, 2004).

La resistina es producida en el estroma del tejido adiposo, pero sobre todo en los monocitos de sangre periférica. No parece jugar un papel importante en la resistencia a la insulina y sí en el mecanismo inflamatorio asociado; concretamente en la expresión de las citokinas TNF- α y IL-6 (Nogueiras, Gonzalez, Mendieta, Lage, & Dieguez, 2005).

Se han identificado diversas proteínas inflamatorias sintetizadas a partir de los adipocitos, como la proteína C reactiva (PCR), que además tiene una relación inversa con los niveles de adiponectina, IL-6 y el TNF- α (Bautista et al., 2001). La PCR se considera un buen marcador de inflamación sistémica (mostrándose como un buen marcador de efectividad de las terapias hipolipemiantes), con significación pronóstica sobre el riesgo cardiovascular, además de ser un factor independiente de riesgo de HTA (Bautista et al., 2001). La IL-6 se correlaciona con el IMC y se produce en una relación de 3:1 en la masa grasa visceral, se origina también en el estroma vascular, el endotelio, y las células inmunes, es un mediador de la inflamación y contribuye al aumento de los triglicéridos al inhibir a la enzima lipoproteínlipasa (LPL) y aumentar la producción hepática de triglicéridos. También se ha postulado que intervenga en el aumento del angiotensinógeno, molécula precursora de la AT-II, que favorece la expresión de moléculas que favorecen la agregación al endotelio vascular de monocitos y plaquetas, además de tener una actividad procoagulante (Reyes, 2010). El TNF- α también es producido por el tejido adiposo blanco, está regulado al alza en la obesidad y contribuye a la resistencia a la insulina, interfiriendo con la señal del receptor de la insulina. Su producción es estimulada por los triglicéridos, ácidos grasos libres y es directamente proporcional al IMC y a la relación cintura/cadera, inhibe a la LPL, y estimula la producción de endotelina-1 y angiotensinógeno. Esta citokina inhibe la producción de adiponectina por los adipocitos, y las tiazolidinedionas previenen esta inhibición. El aumento del TNF- α produce inhibición de la síntesis de resistina y de su liberación (Reyes, 2010). La disminución de las citokinas anti-inflamatorias junto al aumento de las inflamatorias como la IL-6, TNF- α y el aumento de la PCR, se han descrito en un subgrupo de pacientes deprimidos (Cattaneo et al., 2013), que además asociaban marcadores de riesgo metabólico como la obesidad, aumento de la tensión arterial, aumento del colesterol y de la hemoglobina glicada (Danese et al., 2008)

d. El papel del hipotálamo en la obesidad inducida por aumento de la ingesta calórica de la dieta.

En el SNC, es el hipotálamo la estructura que juega un papel central en la regulación de la ingesta, no obstante, estructuras como la ínsula, la corteza orbitofrontal, el núcleo accumbens, la amígdala y el área

tegmental ventral también intervienen en la regulación, inicio y mantenimiento de la ingesta, el equilibrio energético del organismo y el componente hedónico de la ingesta (Palma & Iriarte, 2012).

Las neuronas especializadas del hipotálamo juegan un papel central, conectando la información proporcionada por la insulina, la leptina y el resto de factores periféricos, en relación a los depósitos de grasa del organismo y de la ingesta, con los mecanismos que regulan el hambre y la termogénesis. Cuando el mecanismo está equilibrado, los cambios en la ingesta de energía se relacionan con los cambios en el gasto de energía. En las dietas que inducen obesidad, el hipotálamo se vuelve diana del proceso inflamatorio que acaba en una regulación defectuosa del homeostasis de la energía (Velloso, 2009).

El consumo de dietas hipercalóricas, ricas en grasas, sobre todo saturadas, puede modular la expresión de distintos genes en el hipotálamo (Carvalho, Siloto, Ignacchitti, Brenelli, Carvalho, & Leite, 2001). A través de los receptores TLR-4 (toll-like receptors) los ácidos grasos, sobre todo de cadena larga, activan la respuesta inflamatoria de la glía en el hipotálamo. Aumenta la transcripción de citocinas y aumentan los niveles locales de TNF- α , IL-1B (Interleukina 1B), IL-6 e IFN- γ (interferón- γ). Por otra parte, la activación de la señal TLR-4 hace que las neuronas adapten la síntesis de proteínas a los daños producidos por la inflamación. Esto origina lo que se conoce como el estrés del retículo endoplásmico, pudiéndose producir la acumulación de proteínas alteradas en la organela. La acumulación de proteínas puede acabar en una respuesta apoptótica. Pero la respuesta, resulta en una pérdida preferencial, de las neuronas anorexígenas del núcleo arcuato del hipotálamo. El resultado de todo el proceso será que se constituye un nuevo set-point del tejido adiposo, en favor de su incremento (Velloso, 2009).

Por otra parte, se produce una resistencia hipotalámica a las señales adipostáticas (leptina e insulina) inducidas por las dietas. Esta resistencia, debida a la actividad inflamatoria en el hipotálamo, se produce por la interferencia en la activación de las vías intracelulares de la leptina e insulina, disminuyendo sus actividades anorexígenas fisiológicas (Velloso, 2009). Se conocen algunos mecanismos por los que se produce esta interferencia: los ácidos grasos de la dieta y el TNF- α producen la activación de las kinasas (a nivel periférico) (Prattali, Barreiro, Caliseo, Fugiwara, Ueno, Prada et al., 2005) fosforilando la serina del receptor para la insulina (IRS-1) dificultando la acción de la insulina y activando los receptores SOCS3 (Supresor de la señal de la citokina 3) que cuando se expresan, aportan un feedback negativo a la señal de la leptina e insulina (el bloqueo de SOC3 protege de la obesidad inducida por la dieta) (Bjorbaek, Elmquist, Frantz, Shoelson, & Flier, 1998; Munzberg, Flier, & Bjorbaek, 2004).

En consecuencia, en la mayoría de los casos, el hipotálamo es el órgano primariamente afectado. Sobre una dieta rica en grasas saturadas, el proceso inflamatorio local se pone en marcha por la activación de la señal TLR-4. Se afectan tanto las neuronas como la microglía y se induce el estrés del retículo endoplásmico. Dependiendo de la base genética, se perderán poblaciones específicas de neuronas mediante apoptosis. De esta manera, se potencian los efectos de la inflamación bloqueando la transducción de la señal de leptina e insulina. Con el tiempo, se pierde el control homeostático de los almacenes de energía del organismo, concluyendo en obesidad (Velloso, 2009).

La inervación del tejido adiposo por el sistema nervioso autónomo (SNA).

Hasta hace relativamente poco, se pensaba que el tejido adiposo únicamente estaba inervado por el SNS. Se consideraba que el SNS estaba implicado en los estados catabólicos, mediante una acción directa a nivel celular y molecular, sobre los niveles de tejido adiposo (Penicaud, Cousin, Leloup, Lorsignol, & Casteilla, 2000); pero en los estados anabólicos también participa el sistema nervioso parasimpático, como indica el hecho de que la vagotomía, en ratas, produzca una disminución de la leptina y de la resistina (Nijima, 1995). La estimulación β -adrenérgica conduce a la disminución de la producción de la resistina y a un aumento de la liberación de ácidos grasos que se relacionan parcialmente con el aumento de la resistencia a la insulina. (Nogueiras et al., 2005).

Mecanismo hedónico de la alimentación.

Todos los mamíferos son capaces de comer más, de lo que precisan para mantener su balance energético, si la comida les apetece. Los cinco sabores de la comida, se transmiten a través del núcleo del tracto solitario y parabraquiales del troncoencéfalo, se envían al tálamo y se distribuyen por la corteza frontal lateral, amígdala e hipocampo. Posteriormente se integra toda la información, en la ínsula posterior (Craig, 2002; Saper, 2002). De ahí pasa a la ínsula anterior, (Craig, 2009) y la información es enviada a la corteza frontal orbitofrontal y el área cingulada anterior. Así, la corteza orbitofrontal anterior, responde a las cualidades de disfrute de la comida por el olor, el sabor y el aspecto y decide, en función de las sensaciones de hambre y saciedad. Cuando realizamos una comida placentera, se activa en el SNC el sistema de recompensa, que incluye núcleos dopaminérgicos del área tegmental ventral, núcleo accumbens, núcleo pálido ventral y amígdala (Berridge, 2009). El núcleo accumbens es el que integra las señales homeostáticas, volitivas, de disfrute y los elementos cognitivos asociados, a través de las múltiples conexiones con corteza prefrontal, amígdala e hipocampo. Tanto los endocannabinoides (receptores CB-1) como los receptores opioides (μ) amplifican la señal hedónica de los alimentos. De esta manera, entendemos la hiperfagia asociada al fenotipo más conductual de la demencia frontotemporal, en la que puede observarse pérdida neuronal de la ínsula anterior derecha, corteza prefrontal dorsolateral bilateral y orbitofrontal en sus porciones más anteromediales (Palma & Iriarte, 2012).

Alteraciones asociadas a la obesidad.

Hemos comentado que la obesidad supone un aumento de la morbimortalidad general por aumento de las cardiopatías, el incremento de la tensión arterial, el aumento de la resistencia a la insulina y su evolución a la diabetes, el aumento de las enfermedades osteomusculares, como la artrosis, el estigma social que supone la obesidad y el incremento de algunos cánceres, como se refleja en la **Tabla 4**.

En la mayor parte de los estudios epidemiológicos, el aumento de la morbimortalidad aumenta conforme lo hace el $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ aunque este aumento es modesto entre un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ y $IMC \leq 30 \text{ kg/m}^2$. Sin embargo, la morbimortalidad total, no únicamente la asociada a enfermedad cardiovascular, aumenta entre el 50-100% a partir de un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (Salas-Salvadó et al. (2007).

Tabla 4*Alteraciones asociadas a la obesidad*

Alteraciones cardiorrespiratorias	Cutáneas
Insuficiencia cardíaca congestiva	Estrías
Insuficiencia respiratoria	Acantosis nigricans
Síndrome de apnea obstructiva (SAOS)	Intértrigo
	Hirsutismo
	Foliculitis
Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	Metabólicas
Cardiopatía isquémica	Resistencia a la insulina y diabetes tipo II
Enfermedad cerebrovascular	Hipertensión arterial
Insuficiencia venosa periférica	Dislipemia
Enfermedad tromboembólica	Hiperuricemia
Digestivas	Alteraciones en la mujer
Hígado graso	Disfunción menstrual
Colelitiasis	Síndrome de ovarios poliquísticos
Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis	Infertilidad
Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato	Aumento del riesgo perinatal
	Incontinencia urinaria
Osteoarticulares	Endocrinas
Enfermedad de Blunt	Resistencia a la insulina
Epifisiolisis de la cabeza femoral	Intolerancia a la glucosa
Artrosis	Diabetes mellitus tipo II
	Alteraciones menstruales
	Síndrome del ovario poliquístico
Neurológicas	Psicológicas y Psiquiátricas
Pseudotumor cerebri	Trastornos de la conducta alimentaria
Cáncer en mujeres	Cáncer en varones
Vesícula y vías biliares	Colon
Mama	Recto
Endometrio en postmenopausia	Próstata

Fuente: Consenso SEEDO (Salas-Salvadó et al. 2007).

En el estudio recientemente publicado por Arnold y colaboradores; Arnold et al.(2016) realizado en mujeres, que estudia el IMC, el tiempo que permanece en obesidad y lo relaciona con la probabilidad o riesgo de padecer cáncer en mujeres postmenopáusicas, pone de manifiesto, que el IMC resulta el factor de riesgo más importante en países desarrollados. Una mayor duración del sobrepeso en la edad adulta, se asociaba de forma significativa, con aumento de todos los cánceres relacionados con el sobrepeso (colon, páncreas, recto, hígado, riñón, tiroides y vesícula biliar) sobre un 7% (por cada 10 años una Odds Ratio (OR) de 1.07, 95%, CI 1.06 – 1.09); pero para el cáncer de mama postmenopáusico el aumento es del 5% y para el cáncer de endometrio, del 17%. Cuando se ajustaba por la gravedad del sobrepeso experimentado, el porcentaje aumentaba a un 8% y un 37% respectivamente, habiendo sido descartada la influencia de otros factores como diabetes, ejercicio físico, dieta, tabaquismo o uso de hormonas.

La OMS ha elevado el número de cánceres que se relacionan con la obesidad de 5 a 13, incluyendo el de riñón, páncreas, cáncer colorrectal, tiroides, hígado, vesícula biliar, estómago en su parte próxima al esófago, esófago, endometrio, mama, mieloma múltiple, leucemia y meningioma (WHO,1999).

Los resultados el estudio de Arnold y su grupo, se resumen en la **Figura 1**.

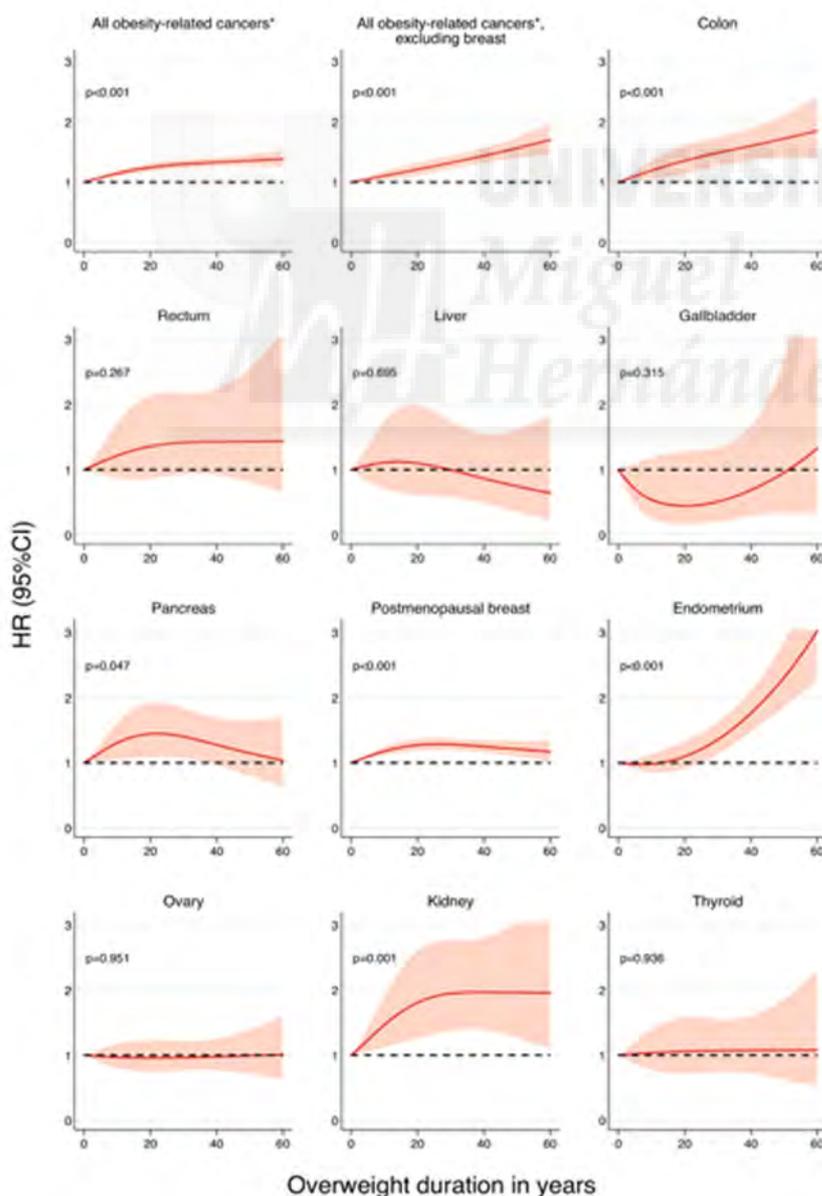


Figura 1

Relación entre tiempo de obesidad y riesgo de desarrollar cáncer

Fuente: Arnold et al (2016).

Síndrome metabólico.

El síndrome metabólico, anteriormente denominado síndrome X, es una patología que, desde su primera descripción, allá por los años 20, ha cobrado especial relevancia. Consiste en un conjunto de factores de riesgo que se asocian a la obesidad, sobre todo a la acumulación de grasa visceral abdominal y se caracteriza por la aparición de resistencia a la insulina, HTA y una dislipidemia con disminución de las concentraciones de colesterol unidos a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de los triglicéridos, con producción de placas ateroscleróticas. Se considera un síndrome con alto riesgo de enfermedad cardiovascular (hasta 2-3 veces) y/o diabetes de tipo II (hasta 5 veces) y, por tanto, se ha convertido en un problema de salud pública. Este síndrome se describe de forma muy frecuente en pacientes psiquiátricos sometidos a tratamiento con antipsicóticos de segunda generación, pero no de forma exclusiva. Su fisiopatología no está especialmente clarificada, pero se considera, que tanto la obesidad visceral como la resistencia a la insulina juegan un papel preponderante en la etiopatogenia; Salas-Salvadó et al. (2007).

Asociados a la resistencia a la insulina existen otros factores que no se incluyen en la definición de síndrome metabólico pero que suponen un incremento del riesgo cardiovascular, como son incrementos de la apolipoproteína-B (apo-B) y apolipoproteína-CIII (apo-CIII), incremento de la lipemia postprandial y disminución de la apolipoproteína-A1 (apo-A1), partículas de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y muy densas. Incremento de factores protrombóticos como el aumento de la concentración de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1), aumento de fibrinógeno o el aumento de la viscosidad; aumento de factores proinflamatorios como aumento de los leucocitos, del factor TNF- α , de la IL-6 y de la PCR, aumento de la resistina o disminución de la adiponectina, presencia de microalbuminuria, hipericemia, homocistinemia. Como podemos ver las implicaciones del síndrome metabólico son sistémicas; Salas-Salvadó et al. (2007).

La OMS propuso una definición operativa del síndrome, que incluía la resistencia biológica y fisiológica a la insulina como un factor central, y por tanto precisaba de su confirmación mediante una prueba de sobrecarga oral de glucosa (WHO, 1999).

De forma más reciente, los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) están imponiéndose por ser criterios de mayor facilidad de uso clínico. La **Tabla 5** resume los criterios de la ATP-III (Adult Panel Treatment-III) y del consenso de la IDF para la definición del síndrome metabólico.

Tabla 5

Criterios del Síndrome metabólico

ATP-III	IDF
3 o más de los siguientes factores:	
Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura ≥ 102 cm en varones ≥ 80 cm en mujeres	Presencia de obesidad central definida por el perímetro de la cintura en población europea de ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres, junto a dos o más de los siguientes factores:
Aumento de los triglicéridos ≥ 150 mg/dl (1.7 mmol/L)	Aumento de los triglicéridos: TG ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) o tratamiento específico para la reducción de los TG
Colesterol HDL reducido < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) en varones < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) en mujeres	Colesterol HDL reducido: Colesterol HDL < 40 mg/dL ($< 1,03$ mmol/L) en varones y < 50 mg/dL en mujeres o tratamiento específico para el tratamiento de esta alteración en el c-HDL.
Aumento de la tensión arterial PAS > 130 y/o PAD > 85 mmHg o toma de tratamiento antihipertensivo	Aumento de la presión arterial: TAS ≥ 130 o TAD ≥ 85 mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.
Aumento de la glucosa plasmática en ayuno > 100 mg/dL (6.1 mmol/L)	Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: Glucemia ≥ 100 mg/L (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada

Definición del ATP III: Adult Treatment panel III; actualizada en 2005. (Grundy et al., 2005) IDF: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (Alberti, Zimmet, Shaw, 2005).

La prevalencia del síndrome metabólico en España oscila entre el 17% y el 28.9%, según las regiones en las que se estudie, y en EEUU (según criterios de la ATP-III) oscila entre el 20-30% (Salas-Salvadó et al. (2007). Debido a su elevada prevalencia, resulta interesante el estudio y la prevención del síndrome metabólico ya que sabemos, que la pérdida de peso, conlleva una disminución evidente de los riesgos asociados.

Riesgo cardiovascular.

La obesidad abdominal; medida a partir del perímetro de la cintura abdominal y de la relación cintura/altura en varones de 25 a 60 años; aumenta el riesgo cardiovascular, a partir de valores cintura/altura de ≥ 0.51 y en mujeres de ≥ 0.53 . En mujeres para un IMC ≥ 27 se duplica la presencia de factores de riesgo cardiovascular y en hombres para un IMC ≥ 30 . Para la cintura abdominal, en mujeres, un perímetro de 88 cm se estima una OR 3.0; en los varones el perímetro de 98 cm se corresponde a una OR de 3.0; Salas-Salvadó et al. (2007).

El aumento del 50-100% cuando el IMC es ≥ 30 kg/m² es tanto para la mortalidad asociada a enfermedad cardiovascular como a la mortalidad total. La evaluación del riesgo individual debe hacerse, a partir de los datos de la historia clínica de forma personalizada, atendiendo al exceso de peso, a la distribución de la grasa corporal y a la presencia de factores de riesgo cardiovascular y cualquier otra comorbilidad conocida.

La determinación del riesgo absoluto, recogido en la **Tabla 6** se realiza teniendo en cuenta el riesgo relativo del exceso de peso y la distribución de la grasa corporal, sumado a la determinación de los factores de riesgo asociados a la obesidad (Salas-Salvadó et al. (2007). Consenso SEEDO).

Tabla 6

Riesgo absoluto de morbimortalidad

Riesgo de morbimortalidad muy alto

Obesidad IMC ≥ 30 kg/m² que además presentan:

1. Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica
 - a. Infarto agudo de miocardio
 - b. Angor estable o inestable
 - c. Historia de cirugía coronaria
 - d. Angioplastia
 - e. Enfermedad arterial periférica
 - f. Aneurisma de la aorta abdominal
 - g. Enfermedad carotídea sintomática
 - h. Enfermedad cerebrovascular
2. Diabetes
3. SAOS: síndrome apnea obstructiva del sueño

Riesgo de morbimortalidad alto-I

1. Pacientes obesos con riesgo cardiovascular absoluto alto
 - a. Cuando el paciente presente ≥ 2 factores de riesgo siguientes:
 - i. Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (IAM o muerte prematura)
 1. En padre o varón familiar de primer grado ≤ 55 años
 2. Mujer o familiar femenino de primer grado ≤ 65 años
 - ii. Tabaquismo
 - iii. Presión arterial sistólica ≥ 135 o presión diastólica ≥ 85 mmHg
 - iv. Presencia de colesterol LDL ≥ 130 mg/dL
 - v. Presencia de colesterol HDL < 40 mg/dL en varones y < 50 mg/dL en mujeres
 - vi. Presencia de glucemia basal alterada ≤ 100 mg/dL en ayunas o glucemia entre 126-200 mg/dL tras dos horas de la sobrecarga oral de glucosa
 - vii. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL
 - viii. Proteína C ultrasensible > 3 mg/L
 - ix. Edad hombres ≥ 45 años, en mujeres ≥ 55 años o postmenopáusicas
 - b. Cuando el paciente presente síndrome metabólico
2. Pacientes obesos con alto riesgo de cáncer
 - a. Mujeres postmenopáusicas con antecedentes personales de cáncer de mama
 - b. Pacientes obesos, hombres o mujeres con dos o más de los siguientes factores de riesgo:
 - i. Antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrio u otro cáncer epitelial
 - ii. Aumento de peso importante durante la menopausia
 - iii. Hiperinsulinismo, resistencia a la insulina o diabetes
 - iv. Tabaquismo
3. Otros factores de riesgo a considerar cuando se asocian a la obesidad:
 - a. Sedentarismo
 - b. Niveles de ácido úrico elevados
 - c. Niveles altos de homocisteína
 - d. Niveles elevados de lipoproteína
 - e. Partículas LDL pequeñas y densas
 - f. Aumento de los niveles periféricos de fibrinógeno

Fuente: elaboración propia a partir de Salas-Salvadó et al. (2007).

Criterios de intervención terapéutica.

La evaluación detallada del paciente, del IMC, de la distribución de la grasa y del estudio de los factores de riesgo absoluto de morbimortalidad se traducirá en la recomendación de intervención terapéutica que el paciente precisa. No obstante, a partir del IMC se han elaborado unas propuestas de intervención recomendadas que se recogen en la **Tabla 7**.

Tabla 7

Criterios de intervención en función del IMC

IMC (kg/m ²)		Intervención propuesta
18.5 – 22	No justificable	Consejos sobre alimentación saludable y actividad física
22 – 24.9	No justificada salvo aumento >5 kg/año o existencia de FRCV asociados	Reforzar consejos sobre actividad física y hábitos dietéticos saludables
25 – 26.9	No justificable si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV o distribución de grasa central	Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos
27 – 29.9	Objetivo: pérdida 5 – 10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios en hábitos de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados en 6 meses
30 – 34.9	Objetivo: Pérdida del 10% del peso. Control y seguimiento por la unidad de obesidad si existen comorbilidades graves	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios en hábitos de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados en 6 meses
35 – 39.9	Objetivo: Pérdida >10% de peso corporal Control y seguimiento en la unidad de obesidad	Acción terapéutica similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves asociadas
≥40	Objetivo: Pérdida ≥ 20% de peso corporal Control y seguimiento por la unidad de obesidad	Actuación inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves asociadas

Fuente: Consenso; Salas-Salvadó et al. (2007). Leyenda: FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular; DMBC: Dietas Muy Bajo Contenido Calórico

Obesidad mórbida.

La obesidad es una enfermedad multifactorial que implica factores biológicos, psicológicos y sociales. Se asocia a valores absolutos de morbilidad aumentada, tanto por factores directos como indirectos, incidiendo en una disminución de la calidad de vida de los pacientes. El riesgo de mortalidad se relaciona de forma directa con el IMC y, por tanto, con las indicaciones de consenso de la SEEDO y de la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad). La obesidad reduce la esperanza de vida de los pacientes de la misma forma que lo hace el tabaquismo (Rubio et al., 2004). El tratamiento con dietas muy bajas en calorías, asociadas a cambios en estilos de vida, ejercicio físico y/o terapia cognitivo conductual, asociado a fármacos como Orlistat o Sibutramina, consiguen pérdidas de peso que alcanzan el 10% a medio plazo. Pero no se mantienen a largo plazo, sobre todo en pacientes con obesidad mórbida, en los que a los 5 años prácticamente, se ha recuperado el peso perdido.

Hasta el momento la cirugía bariátrica, es la única alternativa viable al tratamiento de la obesidad mórbida, cuyos resultados se extienden más allá de los 5 años. La cirugía bariátrica ha demostrado ser un tratamiento altamente costo-efectivo, logrando una pérdida de peso de entre 23-37 kgs a los dos años, y manteniendo una pérdida de 21 kg a los 8 años, con mejoría tanto de la calidad de vida como de las comorbilidades médicas asociadas. (Rubio et al., 2004).

Criterios indicadores de calidad en cirugía bariátrica.

Para establecer si la cirugía bariátrica es de calidad, permanecen vigentes los criterios de Fobi y Baltasar (Larrad & Sánchez-Cabezudo, 2004):

1. Que sea segura, con una morbilidad < 10% y una mortalidad < 1%.
2. Que sea efectiva, definiendo la efectividad como pérdidas del exceso de peso mayores del 50%, en más del 75% de los pacientes y que se mantengan a lo largo de 5 años de seguimiento.
3. Que sea fácilmente reproducible, por lo que los resultados de distintos centros sean comparables.
4. Que el porcentaje de revisión anual de la cirugía sea < 2%.
5. Que permita una buena calidad de vida o que no la altere de forma importante por la presencia de diarreas o vómitos relacionados con la ingesta.
6. Que tenga mínimos efectos secundarios sobre órganos o sistemas, porque parte del éxito en la pérdida de peso se relaciona con la aparición de complicaciones médicas.
7. Que sean reversibles funcionalmente de forma fácil, aunque no se puedan revertir de forma anatómica puesto que algunas técnicas resecan tejido.

Criterios de éxito a largo plazo de la cirugía bariátrica.

Existe consenso, entre la mayoría de equipos dedicados a la cirugía bariátrica, que como mínimo deberían tenerse en cuenta 5 años, para hacer una valoración del éxito de la cirugía (Larrad & Sánchez-Cabezudo, 2004). En el caso de los grupos de cirugía, se pide que el seguimiento de pacientes sea mayor que el 60%. Que los pacientes perdidos no se incluyan en el grupo de fracasos, y que se especifique la forma en que se han realizado los seguimientos, puesto que existen diferencias y discrepancias entre las encuestas telefónicas y las entrevistas personales.

En cuanto a la valoración de la pérdida de peso, sólo se aceptan (Larrad & Sánchez-Cabezudo, 2004) los siguientes criterios:

- PSP (porcentaje de exceso de peso o sobrepeso perdido), que se expresa como ,
$$\left(\frac{\text{peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{peso inicial} - \text{peso ideal}} \times 100 \right)$$
 calculando el peso ideal a partir de los siguientes datos (Mujer adulta: 1.50 cm de altura, 54.9 kg de peso y por cada 2.54 cm de altura añadir 1.36 kg de peso. En el varón adulto: 159.6 cm de altura, 61.36 kg de peso y por cada 2.54 cm de altura añadir 1.36 kg de peso). Los valores que definen el éxito son excelentes si el PSP es mayor al 65%, buenos o aceptables si el PSP es $\geq 50\%$ y $\leq 65\%$; y fracasos si el PSP $< 50\%$.

- PIMCP (porcentaje de IMC perdido). Los cambios porcentuales en el IMC expresados por porcentaje de IMC perdido se calculan como $\left(\frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial}} \times 100 \right)$.

- PEIMCP (porcentaje del exceso de IMC perdido) , $\left(\frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}}{\text{IMC inicial} - 25} \times 100 \right)$ fórmula propuesta por Cigaina. Los resultados se consideran excelentes si el PEIMCP supera el 65%, buenos si es ≥ 50 y $\leq 65\%$ y fracaso si es $< 50\%$.

- En cualquier caso, se hace hincapié en el hecho de que la intervención quirúrgica debe conseguir subsanar las comorbilidades asociadas al aumento de la mortalidad precoz en la obesidad mórbida y debe contribuir a mejorar la calidad de vida del paciente.

Tipos de cirugía bariátrica.

Existe un claro consenso en que la cirugía bariátrica estaría reservada para la obesidad mórbida, es decir, los pacientes con IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$ o aquellos pacientes que, contando con un IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, presentan complicaciones o comorbilidades médicas mayores asociadas. También existe consenso, en la necesidad de que exista una estabilidad psicológica y que el paciente se someta a revisiones y seguimientos periódicos (Salas-Salvadó et al. (2007).

Las técnicas quirúrgicas se pueden clasificar en tres tipos principales, (Rubio et al., (2004):

A. Técnicas restrictivas: el objetivo de estas técnicas, es limitar la capacidad de la cavidad gástrica a menos de 30 ml, y limitar la salida al resto de la cavidad gástrica, a un estoma de no más de 10-12 mm de diámetro. Existen varias técnicas restrictivas:

1. Gastroplastia vertical anillada de Eckhout: consiste en la construcción de un reser-

torio pequeño, proximal al esófago mediante la sutura mecánica paralela a la curvatura menor gástrica y con una restricción mecánica mediante una anilla de silastic que limita la luz que drena en el resto del estómago.

2. Gastroplastia vertical en banda: similar a la técnica anterior pero la luz de drenaje, se realiza mediante una banda de polipropileno de unos 5 cms, a través de una ventana gástrica realizada a nivel del ángulo de Hiss, quedando un estoma estable. Esta técnica, es conocida también como gastroplastia de Mason. Estas dos técnicas están en desuso, debido a la mala calidad de vida que originan en una mayoría de los pacientes. En más de un 30% de los mismos se debe recurrir a reconversiones quirúrgicas.

3. Banda gástrica ajustable: la adopción de ésta técnica laparoscópica, se asocia a menos complicaciones que las anteriores, pero los resultados sobre el peso corporal perdido son similares, por lo que se recomienda con un IMC entre 35-40 kg/m² y con una alta colaboración, por parte del paciente, para llevar a cabo todas las recomendaciones dietéticas que precisa. Por otra parte, las técnicas restrictivas fracasan, en los pacientes que ingieren grandes cantidades de hidratos de carbono.

4. Gastrectomía vertical tubular (“sleeve gastrectomy”), que consiste en la realización de una gastrectomía paralela, a toda la curvatura menor gástrica. A pesar de que la cavidad residual es mayor, que en las técnicas previas, se realiza mediante laparoscopia y la calidad de vida es mayor que en las anteriores, permitiendo una pérdida de peso igual o mayor. Esta técnica está indicada en situaciones de alto riesgo quirúrgico, en ancianos o en adolescentes o en la superobesidad (IMC > 60 kg/m²), como la primera de una cirugía en dos tiempos, que permite posteriormente realizar un by-pass gástrico o una derivación biliopancreática.

B. Técnicas mixtas: comprenden un componente restrictivo y otro malabsortivo. Ejemplo de esto es el by-pass gástrico, que es la técnica de referencia en la cirugía bariátrica y se realiza mediante laparoscopia. Consiste en la elaboración de un pequeño reservorio gástrico de 15 a 30 ml de capacidad tubular y vertical a expensas de la curvatura menor del estómago, separado del resto del estómago y anastomosado al yeyuno mediante un montaje en Y de Roux con brazos de diferentes longitudes (asa Y de Roux corta o larga, distal). La técnica permite una buena calidad de vida y a la vez pérdidas del exceso de peso, entre el 60 al 75% de forma mantenida en el tiempo, con un porcentaje de complicaciones razonables. El bypass gástrico, minimiza las posibilidades de fístulas gastro-gástricas y la tendencia al consumo de hidratos de carbono, gracias al efecto dumping, manteniendo la saciedad a largo plazo. Por otra parte, no presenta complicaciones metabólicas, el déficit de nutrientes es más raro, y sólo se dan en la técnica de asa larga o anastomosis distal. El bypass gástrico es menos eficaz en la superobesidad, donde el porcentaje de pacientes que logra un IMC ≤ 35 kg/m² es solo del 57%. En superobesidad se debe indicar el bypass gástrico con asa larga en la que predomina el componente malabsortivo o las técnicas de derivación bilio-pancreática.

C. Técnicas malabsortivas: están indicadas en pacientes con IMC > 45 kg/m². Se asocian a una calidad de vida aceptable y logran pérdidas entre el 70-85% del exceso de sobrepeso, pero conllevan

importante estrés metabólico, y precisan de una monitorización constante de los distintos nutrientes. Normalmente una suplementación diaria de distintas vitaminas y minerales. La técnica básica es la derivación biliopancreática, sea el bypass biliopancreático de Scopinaro, el cruce duodenal de Hess-Marceau-Baltasar o el bypass biliopancreático de Larrad. En cualquiera de sus variaciones, es la técnica que permite perder más peso, y mantenerlo por más tiempo. Los estudios indican que el peso se mantiene, a pesar del aumento de la ingesta, que suele ocurrir una vez que los factores limitantes, de la ingesta por la cirugía, se ven superados.

La morbilidad asociada de la obesidad.

Como hemos mencionado en la epidemiología, la obesidad se ha convertido en una epidemia, tanto en los países desarrollados como en los países del tercer mundo, y conforme se incrementa la obesidad lo hace, la forma más severa de la misma, la obesidad mórbida ($IMC \geq 40.0 \text{ kg/m}^2$) (Deitel, 2004).

La obesidad resulta, tanto en comorbilidades físicas como psíquicas y en una pobre calidad de vida (Van Hout et al., 2003). La pérdida de expectativa de vida, en la obesidad severa, puede ser mayor de 20 años (Fontaine, Reddern, Wang, Westfall, & Allison, 2003). Añadido al incremento de la morbilidad (la comorbilidad médica es elevada en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, así Sugerman, Wolfe, Sica & Clore; (2003) sobre una muestra de 1025 pacientes, encuentran un 15% de diabetes mellitus tipo 2 y un 51% de hipertensión arterial) y mortalidad física, la obesidad se asocia a consecuencias sociales y psicológicas que debilitan a la persona. También se asocia a un empeoramiento de la calidad de vida, especialmente en los obesos mórbidos que buscan tratamiento quirúrgico (Van Hout, Van Oudheusden, & Van Heck, 2004). Su calidad de vida es en general peor, cuando se compara con otras enfermedades crónicas como el tabaquismo, el alcoholismo o la pobreza (Dziurowicz-Kozłowska, Wierzbicki, Lisik, Wasiak, & Kosieradzki, 2006; Sturm & Wells, 2001; Van Gemert, Severeijns, Greve, Groenman, & Soeters, 1998; Wadden & Sarwer; 2006).

La obesidad se asocia a psicopatología. Generalmente asociada en forma de depresión, ansiedad o baja autoestima (Van Hout et al., 2004). Dentro del dominio social, los obesos tienen que lidiar con la estigmatización, prejuicio, discriminación, aislamiento social, relaciones interpersonales insatisfactorias y problemas laborales o de acceso al mercado laboral.

La obesidad, a menudo es vista como consecuencia de un carácter especial por parte del que la padece, por una debilidad del carácter en general, y los problemas sociales que padecen, se atribuyen a las consecuencias de este carácter en lugar de atribuirlos a la obesidad en sí misma (Dymek, le Grange, Neven, & Alverdy, 2001; Friedman & Brownell, 2002). Como consecuencia, el paciente a menudo se siente incomprendido, rechazado y abandonado, no sólo en las situaciones sociales o en el trabajo sino también por los profesionales sanitarios (Vallis et al., 2001). Si bien es comprensible, que el estigma asociado a la obesidad, predisponga al desarrollo de trastornos psiquiátricos, también resulta posible que la obesidad sea, en algunos casos, consecuencia de estos mismos trastornos psicopatológicos (como ejemplo, los trastornos de la conducta alimentaria o los trastornos afectivos), lo que hace necesario su estudio.

La cirugía bariátrica es la única intervención que consigue resultados a largo plazo en la reducción de

peso en la obesidad mórbida (Mamplakou et al., 2005). El número de intervenciones se ha multiplicado en los últimos años (Buchwald & Williams, 2004). Añadido a la pérdida de peso significativa y a la mejoría o cura de las comorbilidades médicas (Christou et al., 2004), la cirugía también resulta en una reducción de la psicopatología, de la conducta alimentaria alterada y en una mejora de la calidad de vida de los pacientes (Green, Dymek-Valentine, Pytluk, Le Grange, Alverdy, 2004; Maddi et al., 2001). De acuerdo con algunos estudios, se puede obtener la normalización del funcionamiento psicosocial (Van Gemert et al., 1998), especialmente en los primeros dos años tras la intervención quirúrgica, mientras la mayoría de los pacientes están experimentando una pérdida de peso sustancial (Larsen et al., 2004a). Sin embargo, después de dos años el peso se puede estabilizar o incluso aumentar, y la mejoría del estado psicológico, las mejoras en la conducta alimentaria y la calidad de vida pueden disminuir (Bocchieri, Meana, & Fisher, 2002; Kalarchian et al., 2002).

No queda claro, cuáles son los efectos de la cirugía a lo largo del tiempo, ni tampoco, los factores que se relacionan con el pronóstico, a largo plazo, de la cirugía bariátrica. Nos centraremos en la revisión de los factores pre y postquirúrgicos asociados a los pacientes obesos mórbidos que reciben cirugía bariátrica:

- Factores prequirúrgicos:
 - El estudio de los dominios psicológicos y los instrumentos de medición utilizados en el abordaje de la obesidad mórbida.
 - El estudio de los rasgos psicológicos de los pacientes con obesidad mórbida.
 - El estudio de la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con obesidad mórbida, en especial con ansiedad, depresión y con los trastornos de la conducta alimentaria.
 - El estudio de la comorbilidad de los trastornos de la personalidad con la obesidad mórbida.
 - Factores prequirúrgicos implicados en el pronóstico de la cirugía bariátrica
- Factores postquirúrgicos:
 - El estudio de los trastornos psiquiátricos tras cirugía bariátrica.
 - Estudio de los cambios psicológicos y sociales tras la cirugía bariátrica.
 - Factores pronóstico postquirúrgicos en los resultados de la cirugía bariátrica.

Dominios psicológicos recomendados para la evaluación de los candidatos a cirugía bariátrica.

Para los pacientes con $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ asociado a complicaciones médicas, la cirugía bariátrica es el tratamiento de elección recomendado. La cirugía bariátrica ha demostrado mantener mejor la pérdida de peso que el tratamiento dietético, que los cambios en el estilo de vida o que la farmacoterapia (Brethauer, Chand, & Schauer, 2006; Courcoulas et al., 2013; Schauer et al., 2014). Los pacientes que se someten a cirugía bariátrica, (bypass gástrico Roux en Y y la gastrectomía con bandaje) pueden esperar perder más de un 50% del exceso de peso, (Boza et al., 2010; Mitchell, Garcia, de Zwaan, & Horbach, 2012)

y la mayoría de los pacientes, mantienen la pérdida de peso más allá de los 10 años de seguimiento (Valezi, de Almeida Menezes, & Mali, 2013). Además de la pérdida de peso, también se observa la reducción o incluso remisión, de las comorbilidades médicas (Deitel, 2002; Gami, Caples, & Somers, 2003; Mechanick et al., 2013). Independientemente de la mejora de las comorbilidades, la cirugía bariátrica, se asocia a una reducción global de la mortalidad (Sjostrom, 2008). A pesar de la evidente mejoría que supone la cirugía bariátrica, un porcentaje de pacientes, que oscila entre el 15% y el 50%, experimentan una evolución tórpida, en forma de menor pérdida de exceso de peso o de una recuperación ponderal, con el paso del tiempo (Magroet al., 2008; Mechanick et al., 2013; Sjostrom et al., 2007). Queda claro que con la cirugía, se precisan también de cambios en los estilos de vida para mantener la pérdida de peso. Otros factores asociados al mal pronóstico son los trastornos por uso de sustancias como el alcohol (King, Chen, Mitchell, Kalarchian, Steffen, Engel et al., 2012) o la presencia de trastornos de la conducta alimentaria (Conceição et al., 2014; de Zwaan et al., 2011). Por otra parte, hay una alta prevalencia de trastornos relacionados con la depresión y ansiedad, antes y después de la cirugía, (Mitchell et al., 2014a) así como un elevado riesgo de suicidio, tras la intervención quirúrgica (Tindle et al., 2010).

Parece existir acuerdo en la literatura científica sobre que los pacientes con obesidad mórbida, candidatos a cirugía bariátrica, tienen mayor prevalencia de trastornos psicológicos en general (Kalarchian et al., 2007; Mauriet al., 2008; Mitchell, et al., 2012; Mühlhans, Horbach, & de Zwaan, 2009; Rosenberger, Henderson, & Grilo, 2006). Y aunque no existe acuerdo en la literatura, parece que los factores psicológicos se asocian con la recuperación ponderal tras la cirugía bariátrica, probablemente tras la recuperación de los problemas conductuales durante la evolución postquirúrgica (Livhits et al., 2012). Los estudios que sustentan, que la existencia de psicopatología, predice un peor pronóstico, sugieren que las disfunciones internalizantes, depresión y ansiedad fundamentalmente, (Sarwer, Allison, Bailer, Faulconbridge, & Wadden, 2013) los trastornos asociados con los hábitos alimentarios deficientes, (Colles, Dixon, & O'Brien, 2008a), las disfunciones externalizantes como la elevada impulsividad, los trastornos por uso de sustancias (Suzuki, Haimovici, & Chang, 2012) junto con el pobre funcionamiento cognitivo (Spitznagel et al., 2014), son los factores determinantes de la mala evolución tras la cirugía bariátrica (Heneghan, Heinberg, Windover, Rogula, & Schauer, 2012).

Debido a que los factores psicológicos prequirúrgicos, se han asociado a la ganancia ponderal tras cirugía, y a la reaparición de los hábitos problemáticos (Conceição et al., 2014; de Zwaan et al., 2011) la AACE, (American Association of Clinical Endocrinologists) la ASMBS, (American Society of Metabolic and Bariatric Surgery) la guía clínica de manejo de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica de la TOS, (The Obesity Society) así como la Guía del NIH, (National Institute of Health) recomiendan que la valoración de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, incluya la evaluación psicológica prequirúrgica (Mechanick et al., 2013). Dicha evaluación debe consistir, en la realización de la historia médica, una entrevista clínica y la realización de tests psicológicos objetivos, con el fin de indentificar la psicopatología que puede suponer, una contraindicación para la cirugía, así como aquella que precise de un abordaje postquirúrgico, para asegurar la buena evolución postoperatoria. Los dominios que se recomienda estudiar son, el patrón de alimentación, la historia de intentos de pérdida de peso, historia familiar y del desarrollo, tratamientos en salud mental presentes y pasados, uso de sustancias, la capacidad cognitiva general, la capacidad para prestar consentimiento informado, el soporte social, las habilidades personales, la adherencia, la motivación y las expectativas ante la cirugía (Mechanick et al., 2013).

Uso de instrumentos psicométricos.

El uso de instrumentos psicométricos, varía de unas clínicas a otras. Se emplean instrumentos de evaluación general, que comprenden la emoción, el pensamiento, la conducta, los síntomas somáticos y los dominios de funcionamiento interpersonal. Ayudan en el diagnóstico y a las recomendaciones de tratamiento. Incluyen escalas que dan información, sobre si los pacientes responden de forma consistente o si, por el contrario, sobrereactúan o minimizan. La desventaja, es el coste de tiempo que emplea el paciente, y la ausencia de valoración en áreas específicas, como los trastornos de la alimentación.

El instrumento más ampliamente utilizado, en la literatura anglosajona es el MMPI-2 (Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2) (Butcher, Graham, Ben-Porath, Tellegen, & Dahlstrom, 2001) especialmente en su versión MMPI-2-RF (Ben-Porath & Tellegen, 2008/2011) que contiene datos normativos para población de cirugía bariátrica. La versión MMPI-2-RF (Reestructurado) consta de 9 escalas de validez y 42 escalas sustantivas. Evalúa la emoción, pensamiento, conducta funcionante además de los problemas somáticos, cognitivos e interpersonales. Cada escala sustantiva ofrece consideraciones diagnósticas y recomendaciones terapéuticas. Ha demostrado mejores propiedades psicométricas y mejor validez discriminante que el MMPI-2. La escala de ideación suicida y de abuso de sustancias tiene aplicaciones para identificar pacientes con riesgo de trastorno por uso de sustancias (TUS) e ideación autolítica respectivamente (Marek, Ben-Porath, Merrell, Ashton, & Heinberg, 2014). Las puntuaciones predicen el ajuste temprano, al mes y 3 meses tras la cirugía bariátrica, en áreas de somatización, distress y patrones alimentarios maladaptativos (Marek, Ben-Porath, Sellbom, McNulty, & Heinberg, 2015a). Las puntuaciones elevadas en disfunción conductual/externalizante, predicen una pérdida subóptima de peso al año y la adherencia a las citas, después de cirugía en el bypass gástrico “Y de Roux” (Marek et al., 2015b). No se dispone de versión española.

Otro de los instrumentos que debemos destacar es el MCMI-III (Millon Clinical Multiaxial Inventory-III) (Millon, Millon, Davis, & Grossman, 2009). Cuenta con 5 escalas de validez, 24 de personalidad y escalas clínicas para evaluar diagnósticos DSM-IV-TR. Ha demostrado buenos coeficientes de fiabilidad y validez. El test contiene información psicométrica para su uso en pacientes ingresados y en aquellos que buscan tratamiento psiquiátrico, no cuenta con baremos específicos para población bariátrica. En términos de correlatos externos, se relacionan las escalas del MCMI-III y la pérdida de peso a corto plazo, en una muestra de 143 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (Belanger, Wechsler, Nademin, & Virden, 2010). En otro trabajo, se realizó un análisis de clusters de las puntuaciones de las escalas en 53 pacientes de cirugía bariátrica y las correlacionaron con criterios externos, como medidas de depresión y ansiedad, proporcionando validez de constructo para su uso en población bariátrica. También se informó de menor pérdida de peso a los 6 meses en relación a las escalas Esquizoide, Esquizotípica y Compulsiva (Pérez-Martínez, Tirado, Mateu, van-der Hofstadt, & Rodríguez-Marín, 2013). El MCMI-III cuenta con una versión española.

El PAI (Personality Assessment Inventory) (Morey, 2015) es un cuestionario autoaplicado que contiene 344 ítems en escala Likert, y que incluye 22 escalas con 4 de validez, 11 escalas clínicas, 5 escalas de tratamiento y 2 escalas interpersonales. Las escalas interpersonales miden el grado en que el paciente es afiliativo/cálido, frío/rechaza el contacto y dominante/controlador versus sumiso. La escala de tratamiento evalúa, si un paciente está en alto riesgo de dañarse a sí mismo o a otros, cómo responde el paciente ante el entorno y la motivación al tratamiento. Las escalas clínicas miden tres aspectos: neuróticos, psicóticos y los trastornos

del control de impulsos y de la conducta. El test se pasa en 50-60 minutos y cuenta con una versión española. Se han publicado datos normativos para población bariátrica, que parecen coincidir con los datos de los pacientes en el contexto médico (Corsica, Azarbad, McGill, Wool, & Hood, 2010). Sin embargo, su uso es limitado en la investigación. Hasta el momento sólo dos estudios han utilizado el PAI en el contexto de los candidatos a cirugía bariátrica (Corsica, Azarbad, McGill, Wool, & Hood, 2010; Ambwani et al., 2013).

La escala SCL-90-R (Symptom Checklist Item-90-Revised) (Derogatis, 1996), es una escala de 90 ítems en forma de escala Likert autoaplicada que contempla 3 índices globales de distress, incluido el CGI (Índice Global de Severidad) que se sugiere, es el mejor indicador de patología actual. Tiene una versión española y tiene una baremación para población bariátrica (Ransom, Ashton, Windover, & Heinberg, 2010). Sin embargo, no contiene escalas de validez o escalas para patologías externalizantes.

Como los instrumentos generales vistos hasta ahora, no miden todos los trastornos (por ejemplo, los de la alimentación) y precisan de mucho tiempo para su administración, los instrumentos específicos pueden ser una buena alternativa. Resultan útiles para detectar cambios en los síntomas, a lo largo del tiempo debido a su rápida administración. *Se recomienda la confección* por los equipos, de una batería de amplio espectro porque no contienen escalas de validez ni abordan otros aspectos (somatizaciones, funcionamiento interpersonal o trastornos del pensamiento) como los instrumentos de amplio espectro. Lo recomendable es usar un instrumento de amplio espectro asociado a una batería de instrumentos específicos que complementen al anterior. Ejemplo de estos instrumentos específicos para la depresión es el BDI en su versión I ó II (Beck Inventory of Depression-II) (Beck, Steer, & Brown, 1996). Es quizá el instrumento específico para la depresión de uso más generalizado. Los estudios sugieren que es un buen instrumento para medir la depresión en población bariátrica (Hayden, Brown, Brennan, & O'Brien, 2012; Wadden et al., 2006). El BDI-II tiende a detectar más síntomas afectivos y somáticos que son independientes de los que se informan en población depresiva (de Zwaan et al., 2011). La ventaja del BDI -II es que es fácil de puntuar y rellenar, pero debida a su falta de validez discriminante para población bariátrica se recomienda un punto de corte ≥ 13 (Hayden et al., 2012) debido al aumento de síntomas somáticos como disfunción sexual y dolor crónico (Friedman, Ashmore, & Applegate, 2008; Udo, McKee, & Grilo, 2015). Otros cuestionarios utilizados son el MDQ (Mood Disorders Questionnaire) (Hirschfeld et al., 2000) que consta de 13 ítems y está centrado en la búsqueda de patología bipolar en población bariátrica, que es tan prevalente en esta población como en la general (Kalarchian et al., 2007); la escala GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7) (Spitzer, Kroenke, Williams, & Löwe, 2006) es una escala de 7 ítems para valoración de los síntomas de ansiedad, pero tiene poca investigación en población bariátrica; el BAI (Beck Anxiety Inventory) (Beck & Steer, 1993) que es una escala de 21 ítems de respuesta múltiple, diseñada para medir la severidad de cada síntoma de ansiedad, con buena fiabilidad y validez convergente cuando se usa en población bariátrica (Edwards-Hampton et al., 2014). Para estudiar el uso de sustancias se usan pruebas específicas como el AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) (Babor, Higgins-Biddle, Saunders, & Monteiro, 2001), que fue desarrollado por la WHO (World Health Organization) para detectar el consumo perjudicial de alcohol y puede administrarse mediante entrevista o puede ser autoaplicada. El AUDIT consta de 10 ítems que exploran en los últimos 12 meses síntomas de dependencia, síntomas de abuso y síntomas de daño por el alcohol; ha demostrado buena fiabilidad y validez, y ha sido usado como screening en población bariátrica (King et al., 2012). Otros tests como el MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) (Selzer, 1971) o el SASSI (Substance Abuse Subtle Screening Inventory-3) (Miller, Roberts, Brooks, & Lazowski, 1997) no han sido utilizados en población bariátrica y no son de uso en nuestro medio.

Como se manifiesta en los estudios sobre población candidata a cirugía bariátrica, (Mitchell, et al., 2012a; Rosenberger et al., 2006; Kalarchian et al., 2007; Kalarchian et al., 2002; Marek et al., 2015b) la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en general, y en particular, determinadas formas de alteraciones de la alimentación, como el “grazing” o picoteo, la pérdida de control en la alimentación, la comida emocional o el síndrome de ingesta nocturna, es elevada. Tales trastornos pueden tener influencia en la pérdida del exceso de peso tras la cirugía. Por ello, se recomienda la inclusión de cuestionarios específicos para la evaluación de los trastornos de la alimentación. Por ejemplo, se aplican entrevistas estructuradas como la SCID (Structured Clinical Interview for DSM) (First, Williams, Karg, & Spitzer, 2015) para diagnósticos DSM-5 o la EDE (Eating Disorders Examination) (Fairburn & Cooper, 1993). En el otro extremo se sitúan los cuestionarios auto-aplicados, de más fácil administración en la práctica clínica. El EDE-Q (Eating Disorders Examination Questionnaire) es una escala autoaplicada de 32 ítems que se basa en la EDE y con la que tiene fuertes correlaciones en población bariátrica (Kalarchian, Wilson, Brolin, & Bradley, 2000). Otro de los cuestionarios más utilizados en la literatura es el QEWP-R (Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised) (Spitzer, Yanovski, & Marcus, 1993). Es un cuestionario de 28 ítems que mide un amplio espectro de las conductas alimentarias incluido el trastorno por atracón, la historia del peso y de la imagen corporal, y es el más utilizado en la literatura anglosajona. Las puntuaciones presentan buena convergencia con la SCID para el diagnóstico de trastorno por atracón (BED) (de Zwaan et al., 1993) pero la convergencia con las puntuaciones BED en la EDE-Q son bastante más pobres, y la EDE-Q es más fiable diferenciando entre pacientes que presentan un único episodio de atracón por semana de los que lo hacen de forma infrecuente (Elder et al., 2006).

Otra escala utilizada es la BES (Binge Eating Scale) (Gormally, Black, Daston, & Rardin, 1982) que consta de 16 ítems de respuesta múltiple que está diseñada para medir la severidad del BED. La puntuación total de la escala se ha visto que tiene validez de constructo para distinguir entre problemas mínimos, moderados o severos referidos al BED.

La escala EDI-III (Eating Disorders Inventory-III) (Gardner, 2004) es una escala likert de 91 ítems que consta de 11 subescalas que miden respectivamente la tendencia a la delgadez, la bulimia, la insatisfacción corporal, la ineficacia, el perfeccionismo, la desconfianza interpersonal, la conciencia interoceptiva, el miedo a la maduración, el ascetismo, la regulación de los impulsos y la inseguridad social. Se ha validado en población obesa pero no en población bariátrica, no obstante, se ha utilizado en numerosos estudios tanto en su forma original como en la utilización de algunas subescalas únicamente (Adami, Gandolfo, Bauer, & Scopinaro, 1995; Adami, Meneghelli, Bressani, & Scopinaro, 1999; Thonney, Pataky, Badel, Bobbioni-Harsch, & Golay, 2010).

En cuanto a trastornos específicos de la alimentación como el síndrome de ingesta nocturna se han desarrollado escalas específicas como la NEQ (Night Eating Questionnaire) que consta de 14 ítems en escala de tipo Likert. Mide la severidad de los síntomas asociados con los atracones nocturnos, mediante cuatro factores: la ingesta nocturna, la hiperfagia vespertina, la anorexia matutina y el ánimo/sueño. Tiene una adecuada consistencia interna ($\alpha=70$) validez convergente y se ha validado en candidatos a cirugía bariátrica (Allison et al., 2006; Allison et al., 2008).

Otras escalas propuestas que precisan más estudio son la LOCES (Loss of Control Eating Scale) (Latner, Mond, Kelly, Haynes, & Hay, 2014) que es una escala de 24 ítems, con tipo de respuesta Likert, para medir la pérdida de control de los componentes del BED. El constructo de pérdida de control ha sido más predictivo de

psicopatología y distress que la cantidad de comida consumida. Tiene buena consistencia interna en muestras no clínicas y converge bien con otras medidas de trastornos de conducta alimentaria y psicopatología. Contiene tres factores: 1.- aspectos conductuales 2.- aspectos cognitivos/disociativos, 3.- aspectos eufóricos positivos de la pérdida de control sobre la comida. A semejanza de la LOCES, se publicó en el mismo año la escala ELOCS (Eating Loss of Control Scale) (Blomquist et al., 2014) que consta de 18 ítems con tipo de respuesta Likert, que se ha validado en población obesa con BED.

Como resumen destacaríamos las conclusiones recogidas en la revisión sistemática de Marek et al (2015b), que en la evaluación de los candidatos a cirugía bariátrica, recomiendan el uso de instrumentos de amplio espectro, como el MMPI-2-RF, PAI o MCMI-III ya que los pacientes tienden a minimizar, y dichos instrumentos de amplio espectro cuentan con escalas de validación, permitiendo una valoración más sistemática y *más redundante, buscando la significación clínica. Por otra parte, las escalas específicas permiten explorar los elementos como los trastornos de la conducta alimentaria o los trastornos por uso de sustancias completando la exploración psicopatológica de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica.*

El MCMI-III (Millon Clinicial Multiaxial Inventory-III) como instrumento de evaluación de la personalidad.

Para entender la importancia de este instrumento, de amplio uso clínico, antes debemos aproximarnos a la Teoría de la personalidad de Millon, autor que ha tenido una influencia decisiva en el concepto de personalidad y de los trastornos de la personalidad y al que se le encargó la elaboración del capítulo del DSM-III dedicado a los trastornos de la personalidad. El desarrollo del MCMI en sus distintas versiones corre parejo al desarrollo del Eje-II en el DSM-III, DSM-II-TR, DSM-IV, DSM-IV-TR y DSM-5. La inclusión del diagnóstico multiaxial en el DSM-III remarca la importancia de la idiosincrasia del individuo, ya no son los grandes síndromes los que cuentan, si no en qué idiosincrasia se están produciendo y por tanto se le dota al síndrome clínico de sentido a través la comprensión global de la personalidad y de cómo los estilos de afrontamiento arraigados interaccionan con los estresores psicosociales, para dar lugar al cuadro clínico.

A pesar de las críticas que el DSM-III ha recogido, la verdad es que desde que se publicó, la investigación en trastornos de la personalidad se ha multiplicado y en 22 años se han recogido más de 8.000 artículos sólo de psicología entre capítulos de libros, artículos y cerca de otros 8.300 en la literatura psiquiátrica (Cardenal, Sánchez, & Ortiz-Tallo, 2007).

La teoría de la personalidad de Millon es claramente un modelo integrador sobre la personalidad y sus trastornos, que podemos resumir en tres aspectos fundamentales, aunque el modelo es muy complejo y lleno de matices:

a.- Por una parte, presenta una perspectiva integradora, a nivel teórico entre el modelo nomotético y la perspectiva ideográfica. El modelo nomotético es el que busca lo nuclear de la personalidad desde una perspectiva generalizadora, y cómo se relacionan entre sí los distintos elementos como mecanismos de defensa, motivadores, esquemas, necesidades, etc. El modelo pretende ir a lo general y describir a los individuos como puntuaciones sobre los elementos comunes básicos. El modelo ideográfico se centra en el desarrollo del individuo, cuya personalidad es el fruto de una historia personal única de interacciones entre factores de

índole biológica y el contexto histórico de dicho individuo. La conjugación de ambos modelos se recoge en una serie de prototipos nomotéticos desarrollados a partir de la teoría de la evolución, a los que Millon añade los distintos subtipos de personalidad que se derivan del modelo ideográfico.

El modelo de Millon también integra modelos teóricos diferentes, tanto los tipos psicológicos de Jung con las bipolaridades (externa/interna, tangible/intangible, intelecto/afecto), el modelo interpersonal de Leary, la sociobiología de Wilson, el proyecto para una psicología científica de Freud, el sistema clasificatorio del DSM, la teoría evolucionista y los rasgos de personalidad de Buss, que Millon integra de forma coherente y explicativa y que permite también que encajen distintas perspectivas de intervención que además pueden venir de modelos diferentes de tratamiento, sin renunciar por tanto a lo valioso que tengan otros tipos de intervenciones.

b.- Modelo dimensional de personalidad con un continuum entre normalidad y patología; tanto la personalidad normal como patológica comparten los mismos principios, esquemas y mecanismos de desarrollo. Personalidades del mismo tipo comparten los mismos mecanismos sean normales o patológicas, lo que distingue unas de otras es la flexibilidad para adaptarse a un entorno normal. Las personalidades patológicas responden de forma inflexible, rígida y poco adaptada a las demandas del entorno normal. Tienen percepciones sobre sí mismos y sobre el entorno frustrantes y sesgadas. Tienen tendencia a crear círculos viciosos por las estrategias rígidas que originan sufrimiento en la persona y presentan escasa tolerancia al estrés, respondiendo con labilidad. Fruto de este continuum es el desarrollo de los instrumentos de evaluación, desde el MIPS (Inventario de Estilos para Personalidad Normal) como el Inventario Clínico Multiaxial de Millon, que en su tercera versión se conoce como MCMI-III, en su adaptación española de Cardenal et al. (2007), donde cobran importancia distintos conceptos como el de reacción o respuesta de la persona, los síndromes clínicos que presenta y por último los rasgos de personalidad.

c.- Un tercer punto característico de la Teoría de Millon en la inclusión de los principios de la Teoría de la Evolución. Inspirado por Godel (Millon & Davis; (1998) quien afirmaba que ningún sistema puede probar desde sí mismo sus propias proposiciones, Millon busca fuera de la psicología modelos explicativos y asume que los principios y procesos de la evolución son universales, aunque se expresaran de diversas formas, atendiendo a la disciplina que se estudia. Encuentra una estrecha relación entre la teoría del aprendizaje biosocial y los elementos clave de su modelo evolutivo. Cada especie muestra aspectos comunes en cuanto a su estilo de supervivencia, pero dentro de cada especie existen diferencias de estilo y de éxito adaptativo entre sus distintos miembros frente a los cambiantes entornos a los que se enfrentan. Según esta formulación, la personalidad sería la representación del mayor o menor estilo distintivo de funcionamiento adaptativo que exhibe un organismo frente a sus entornos habituales, mientras que los trastornos de la personalidad representarían estilos particulares de funcionamiento desadaptativo debidos a deficiencias, desequilibrios o conflictos para relacionarse con el medio. Con el fin de obtener una base conceptual sobre los estilos normales y anormales de personalidad, utilizó cuatro esferas en las que se podían aplicar los principios evolutivos y ecológicos: propósito de la existencia (promoción y preservación de la vida), modos de adaptación (acomodación y modificación ecológicas), estrategias de replicación (individuación y crianza reproductora) y procesos de abstracción (capacidad de simbolizar el propio mundo, tanto interno como externo). Todo ello se recoge de forma resumida en la **Tabla 8**.

Tabla 8

Principios evolutivos, funciones de supervivencia y constructos bipolares del modelo de Millon & Davis (1998)

Principio evolutivo/ecológico	Funciones de supervivencia	Constructo bipolar
Propósito de la existencia	Promoción de la vida	Placer/Dolor
	Preservación de la vida	
Modos de adaptación	Acomodación ecológica	Actividad/Pasividad
	Modificación ecológica	
Estrategias de replicación	Individuación	Sí mismo/ Otros
	Crianza reproductora	
Procesos de abstracción	Capacidad de simbolizar el mundo interno y externo:	Externa/Interna
	Capacidad de razonamiento, reflexión, planificación y toma de decisiones	Tangible/Intangible
		Intelecto/Afecto
		Asimilación/Imaginación

Fuente: Adaptado de Cardenal et al. (2007).

d.- La consideración de la personalidad como un constructo multideterminado y multirreferencial, destacando los niveles y ámbitos de observación que deben ser tenidos en cuenta en un proceso de evaluación de la persona de forma global, en los ámbitos funcionales y estructurales y que se representan en la **Tabla 9**.

Tabla 9

Ámbitos funcionales y estructurales de la personalidad (Millon & Davis, 1998)

Ambitos funcionales	Ambitos estructurales
<i>Nivel comportamental</i>	
Comportamiento observable	
Comportamiento interpersonal	
<i>Nivel fenomenológico</i>	
Estilo cognitivo	Autoimagen
	Representaciones objetales
<i>Nivel intrapsíquico</i>	
Mecanismos de defensa	Organización morfológica
<i>Nivel biofísico</i>	
	Estado de ánimo / Temperamento

Fuente: tomado de Millon & Davis (1998).

La importancia del MCMI-III de Millon como instrumento reside en que deriva de un modelo integrado de la

psicopatología y de la personalidad y además está relacionado con el DSM. Millon recomienda que se utilice el instrumento como una forma de alcanzar una comprensión de la persona de una forma integrada. El MCMI-III presenta dos nuevas escalas, un patrón de personalidad clínico (depresivo) y un nuevo síndrome (trastorno por estrés postraumático) y la incorporación de una sección de respuestas llamativas cuya función es alertar al clínico de síntomas en áreas de especial relevancia como los trastornos de alimentación, abuso infantil, etc. Con el fin de afinar la correspondencia con el DSM-IV se han sustituido 95 elementos y se han modificado el sistema de ponderación de ítems prototípicos y de los efectos de distorsión (Cardenal et al., 2007).

No obstante, Graig (2005) alerta de la importancia de tener en cuenta un sesgo en la interpretación clínica de las escalas narcisista, compulsiva e histriónicas, cuando aparecen solas, sin asociación con otra comorbilidad en las escalas de personalidad ni en las escalas de los síndromes clínicos; en este caso la puntuación en dichas escalas narcisista, histriónica y compulsiva pueden indicar salud mental. Respecto a este punto, en el estudio de Ortiz-Tallo, Cardenal, Ferragut, & Cerezo (2011) realizado en población española, las tres escalas de personalidad de mayor prevalencia eran la histriónica, compulsiva y narcisista, que además correlacionaban significativamente de forma negativa con todos los síndromes clínicos, abundando en la afirmación de Graig que cuando aparecen solas, indican salud o equilibrio mental (Graig, 2005). Las tres escalas incluyen rasgos normales, a diferencias de otras como las escalas antisocial y sádica que se considerarían desadaptativas incluso a niveles moderados de expresión. En población sana, se ha comprobado que los sujetos no clínicos tienen tendencia a puntuar alto en alguna de estas tres escalas (Boyle & Le Dean, 2000; Sinha & Watson, 1999). La conclusión a la que llegan Ortiz-Tallo et al. (2011) es que en principio estas escalas evalúan personas sanas, pero si la puntuación de prevalencia es alta y a la vez existe correlación con síndromes clínicos, lo más probable es que indique una patología de la personalidad. Estos mismos autores encuentran que la siguiente escala con mayor prevalencia en población española es la depresiva de personalidad, sobre todo en mujeres. Millon propone que algunos individuos deprimidos presentan el estado de ánimo depresivo como consecuencia de su forma de pensar, sentir y percibir, justificando así la necesidad de incluirlo en próximas ediciones del DSM.

Respecto a la distribución por sexos en población española, (Ortiz-Tallo et al., 2011) las mujeres cumplen criterios de forma estadísticamente significativa en las escalas dependiente, evitativa, límite, negativista y agresivo-sádica. Los varones puntúan más frecuentemente en las escalas narcisista, paranoide, antisocial y esquizoide. Además, el comportamiento antisocial se correlaciona con el abuso de sustancias y alcohol. Y las escalas narcisistas, paranoide y antisocial forman parte del mismo cluster y se asocian al abuso de sustancias, trastornos del pensamiento y trastorno bipolar.

En cuanto a los síndromes clínicos, los autores (Ortiz-Tallo et al, 2011) encuentran en primer lugar el trastorno de ansiedad, el trastorno distímico y la depresión mayor, correlacionándose con las escalas indicadoras de trastornos de la personalidad. El trastorno del pensamiento, que puede representar la existencia de una esquizofrenia o de psicosis reactivas breves, va detrás de los trastornos afectivos. En cuanto a la escala de trastorno somatomorfo (expresión de síntomas a través de alteraciones físicas) es mucho más frecuente en mujeres (Leiknes, Finset, & Moum. 2010). Con respecto a la escala del trastorno por estrés postraumático identifica a un grupo en el que las experiencias dolorosas pueden influir en la aparición de rasgos de personalidad como los límites, evitativos, depresivos, negativistas y autodestructivos (Ortiz-Tallo et al., 2011).

En el mundo anglosajón, el MCMI-III es el instrumento autoinformado más utilizado y apreciado por los clínicos para evaluar los trastornos de la personalidad (Widiger, 2007). También está siendo el instrumento de referencia en los estudios transculturales (Graig, 1999a; 1999b; 2005). No obstante, en el estudio realizado por Rossi y Derksen (2015) sobre la validez de constructo y las aplicaciones clínicas de las distintas versiones del MCMI-III concluye que tanto las versiones danesa, alemana y española eran comparables con la versión americana original. El MCMI-III también se ha usado como “gold standard” para comprobar la fiabilidad y validez de otros cuestionarios de personalidad como el TCI-R de Cloninger (Cloninger, Przybeck, Svrakic, & Wetzel, 1994). Por ejemplo, en población española (Pedrero, 2006).

Su utilidad clínica es evidente, al determinar rasgos maladaptativos que son consistentes con la clasificación DSM, además de que su aproximación dimensional está ganando aceptación internacional. Por ejemplo, a partir del MCMI-III Rossi, Elklit, & Simonsen (2010) identifican cuatro factores: la disregulación emocional versus la estabilidad, el antagonismo versus la conformidad, la extraversión versus introversión y la impulsividad versus restricción; que coinciden con los cuatro dominios que Widiger y Simonsen (2005) identificaron como predominantes en los modelos dimensionales, que han sido incluidos en la Sección III del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014) y etiquetados como afecto negativo frente a estabilidad emocional, antagonismo frente a amabilidad, desinhibición frente a escrupulosidad y desapego frente a aversión, añadiéndose en el DSM-5 un dominio más, psicoticismo frente a lucidez.

Factores prequirúrgicos.

En términos de impacto en la sociedad, los trastornos psiquiátricos son los que más daño producen debido, por una parte a las altas tasas de prevalencia, por otra a que la mayor parte de los trastornos son crónicos o tendentes a la cronicidad y por último porque inciden en edades tempranas, acompañándose de deterioros psicosociales importantes. Siempre se ha pensado que la ansiedad, la pobre autoestima y la depresión participaban en la génesis, eran factores mantenedores o consecuencia de la obesidad, a pesar de la falta de investigación al respecto (Wooley, Wooley, & Dyrenforth, 1979). Quizá en estos momentos, la mayoría de la bibliografía apoye la idea, de que los trastornos psiquiátricos se asocian a la obesidad como consecuencia de la misma. No obstante, haremos un paréntesis para aportar puntos de vista contradictorios.

Otro punto a desarrollar es si los pacientes con obesidad, candidatos a cirugía bariátrica, presentan más o menos psicopatología que los pacientes obesos en general.

El estudio de la psicopatología, asociada a la obesidad mórbida candidata a cirugía bariátrica, es muy importante tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, puesto que los pacientes precisan de cambios importantes en sus hábitos de vida, para lograr el éxito de la cirugía. Tanto la consecución del objetivo de porcentaje de exceso de peso perdido, como el mantenimiento a largo plazo. En consecuencia, la identificación de los trastornos psiquiátricos en los pacientes candidatos a cirugía, se nos antoja desde esta perspectiva imprescindible, puesto que los trastornos psiquiátricos, psicológicos y sociales son los principales responsables de las rutinas y hábitos de las personas.

Los estudios usan diferentes metodologías para el abordaje de la psicopatología en los pacientes obe-

sos, con distintos tipos de medidas, fundamentalmente a través de escalas autoaplicadas tipo BDI, STAI (State-Trait Anxiety Inventory), MMPI-2 o MCMI-III. No obstante, son las entrevistas semiestructuradas las que constituyen el estado del arte de la exploración. A través de una secuencia ordenada de preguntas se garantiza la correcta exploración del paciente, por lo tanto, los estudios basados en dichas entrevistas, fundamentalmente SCID-I y SCID-II y CIDI (World Mental Health Survey version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview) son las que pueden aportar los datos más fiables (Rohde, Lewinsohn, & Seeley, 1997).

No obstante, para saber si los candidatos a cirugía bariátrica presentan más comorbilidad psiquiátrica (y el tipo de la misma), se precisa comparar con la población general, y con la población obesa que no está buscando tratamiento. También deberíamos determinar, si las variables sociodemográficas pueden justificar las comorbilidades psicopatológicas.

Comparación de las prevalencias de los trastornos psiquiátricos en candidatos a cirugía bariátrica con otras poblaciones.

En la revisión realizada por Malik y su grupo (Malik, Mitchell, Engel, Crosby, & Wonderlich, 2014) se comparan las prevalencias a lo largo de la vida y en el momento del examen entre la población general, la población obesa que no busca tratamiento y por último con la población obesa que busca tratamiento mediante cirugía bariátrica en tres países diferentes, USA, Italia y Alemania. Los datos de la población general USA, se tomaron del National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R), (Kessler et al., 2005a; Kessler, Chiu, Demler, Merikangas, & Walters, 2005b; Simon et al., 2006) y para la población alemana e italiana fueron obtenidos del estudio ESEMeD (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders) (de Girolamo et al., 2006; Demyttenaere et al., 2004; Herpertz et al., 2006; Scott et al., 2008). Los estudios de muestras representativas nacionales, se realizaron con evaluaciones cara a cara usando la CIDI, (Composite International Diagnostic Interview, entrevista estructurada para el diagnóstico de trastornos del DSM-IV, desarrollada a petición de la OMS). Malik et al. (2014) combinan los resultados de dos o más estudios, hechos en los tres países para calcular las medias. Calculan la prevalencia puntual en el momento del estudio y la prevalencia a lo largo de la vida, de los distintos trastornos y los comparan con población general y con población obesa, que no busca o precisa de tratamiento quirúrgico. Los resultados de las prevalencias vitales se resumen en la **Tabla 10**.

Tabla 10

Comparación transnacional de la prevalencia a lo largo de la vida de trastornos psiquiátricos en distintas poblaciones

País	Población General			Obesos que no buscan tto.		Obesos que buscan Cirugía bariátrica		
	USA	Alemania	Italia	USA	Alemania	USA	Alemania	Italia
Autores	Kessler et al (2005)	Herpertz et al (2005)	de Girolamo et al (2006)	Simon et al (2006)	Herpertz et al (2005)	Rosenberger et al (2006)	Mühlhans et al (2009)	Mauri et al (2008)
						Kalarchian et al (2007)		
						Mitchell et al (2012)		
Muestra	9280	174	4712	2330	128	671	146	282
Instrumento usado	CIDI	CIDI	CIDI	CIDI	CIDI	SCID	SCID	SCID
Cualquier T. Psiq. (%)								
Cualquier T. Afectivo (%)	46.5	38.5	18.3	-	48.4	57.2	72.6	37.6
Dep mayor								
Distimia	20.8	16.1	11.2	22.0	14.8	37.4	54.8	22
	16.6	15.0	10.1	18.6	11.7	31.9	50.7	19.1
	2.5	0.6	3.4	-	3.1	3.1	8.2	3.1
Cualquier T. Ansiedad (%)								
Fobia social	28.8	8.6	11.1	12.3	16.4	28.2	21.2	18.1
Fobia simple	12.1	2.3	5.2	5.7	-	7.7	6.2	3.2
T. Pánico	12.5	5.2	5.7	-	12.5	8.8	7.5	5.3
TPEPT	4.7	0.6	1.6	7.1	0.8	19.4	-	1.8
TAG	6.8	2.3	2.3	-	3.9	11.5	8.9	1.8
	5.7	1.2	1.9	6.5	1.6	0.45	-	1.1
Cualquier TUS (%)								
Alcohol Ab/dep	14.5	19.0	1.0	12.8	29.7	24.5	15.1	1.1
Otros Ab/dep	18.6	4.6	1.1	-	4.7	26.0	11.0	0.7
	10.9	20.7	-	-	25.8	8.6	6.2	0.4
Cualquier TCA	-	5.7	-	-	7.04	19.6	50	12.8

Fuente: Tomado de Malik, Mitchell, Engel, Crosby, & Wonderlich, 2014. Leyendas: TUS= Trastorno por uso de sustancias; TPEPT= Trastorno por estrés posttraumático; TAG= Trastorno de ansiedad generalizada; TCA= Trastorno de la conducta alimentaria; SCID= structured clinical interview for DSM-IV diagnosis, CIDI=Composite International Diagnostic Interviews

En resumen, la prevalencia estimada en los pacientes obesos que no buscan tratamiento, no parece diferir sustancialmente del grupo de población general en USA o en Italia, aunque era relativamente alta para la población alemana. Lo destacable es que aparece un patrón consistente para los candidatos a cirugía bariátrica, para los que tanto la prevalencia a lo largo de la vida, como la prevalencia puntual de los trastornos psiquiátricos, es considerablemente más alta que para los pacientes obesos que no buscan tratamiento y para la población general, en las tres muestras (Malik et al. 2014). Esto es para cualquier trastorno psiquiátrico en general, pero sobre todo para los trastornos afectivos, y por consumo de sustancias a lo largo de la vida.

En principio coincide con lo publicado en la literatura, que muestra que la relación entre obesidad y tras-

torno mental es más fuerte entre aquellos con una obesidad más severa, como es el caso de la obesidad que busca cirugía bariátrica, que suelen ser obesos mórbidos ($IMC \geq 39.9 \text{ kg/m}^2$) (Onyike, Crum, Lee, Lyketsos, & Eaton, 2003; Scott et al., 2008; Wadden & Stunkard, 1987). No obstante, las diferencias entre psicopatología también podrían ser debidas o relacionadas con la actitud de búsqueda de tratamiento de los obesos. Pocos estudios de los reseñados por Malik estudian la psicopatología estratificando la gravedad de la obesidad. Scott y Mauri sí que lo hacen.

En el estudio realizado por Scott et al. (2008) en 13 países ($N=62.277$), se encuentra una relación estadísticamente significativa ajustada por edad, sexo y educación, entre obesidad, gravedad de la misma y tanto trastorno de ansiedad (en mayor proporción de lo esperado) como trastorno depresivo. Esta relación parecía concentrarse en aquella población con obesidad más severa ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$). El análisis por subgrupos confirmó que las variables sociodemográficas eran importantes factores moderadores entre la obesidad y la ansiedad y depresión (trastornos emocionales). Los trastornos emocionales se confinaban especialmente al sexo femenino, probablemente revelando la mayor presión social hacia la delgadez a la que estaban sometidas. Sin embargo, no se encontró relación con el trastorno por uso de alcohol.

En el estudio de Mauri et al. (2008) ($N=282$), al contrario, no se encuentran diferencias en la prevalencia vital de trastornos en el Eje-I ni en el Eje-II, ni en cuánto a género ni en cuánto a severidad de la obesidad, que divide en moderada ($IMC = 30-34.9 \text{ kg/m}^2$), severa ($IMC = 35-39.9 \text{ kg/m}^2$) y muy severa ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$).

Una posible explicación de las diferencias podría encontrarse en que unos estudios utilizaron la CDI mientras que en población bariátrica se usó la SCID, no obstante, en los estudios de la WHO el acuerdo en los diagnósticos conseguido entre CIDI y SCID fue bastante bueno y, en general, la estimación para la prevalencia vital es usualmente conservadora con respecto a los resultados obtenidos con la SCID (Haro et al., 2006). En resumen, los estudios transnacionales resultan difíciles de comparar, pero la conclusión es que la obesidad mórbida candidata a cirugía bariátrica presenta más psicopatología a lo largo de la vida y de forma puntual, que el resto de los pacientes obesos que no buscan tratamiento y que la población general.

Estudio de los trastornos psiquiátricos en los pacientes obesos que buscan cirugía bariátrica.

Los estudios realizados utilizaron las versiones inglesa, italiana y alemana de la SCID. Cuatro de los estudios, Mauri et al., (2008); Mitchell et al., (2012b); Mühlhans et al., (2009); Rosenberger et al., (2006); realizaron las entrevistas en persona, mientras que el estudio de Kalarchian et al. (2007), realizó las entrevistas por teléfono. En estudios previos, las entrevistas telefónicas con la SCID arrojaban resultados similares a las entrevistas personales (Beck & Perry, 2008; Fenig, Levav, Kohn, & Yelin, 1993; Paulsen, Crowe, Noves, & Pfohl, 1998).

En los estudios de Kalarchian et al. (2007), Mühlhans et al. (2009) y Mitchell et al. (2012b), los resultados de las evaluaciones eran independientes de la aprobación de la cirugía bariátrica para los pacientes. En los estudios de Rosenberger et al. (2006) y Mauri et al. (2008), las evaluaciones formaban parte del proceso de evaluación prequirúrgica. En consecuencia, los resultados podrían variar de forma que los pacientes tendieran a minimizar la sintomatología psiquiátrica, temiendo ser excluidos de la intervención quirúrgica. De esta forma podemos inferir que los resultados más fiables se pueden encontrar en los estudios con evaluaciones independientes de la cirugía. En el estudio de Mühlhans et al. (2009) a pesar de lo referido, es en el que se

encuentran tasas de prevalencia más altas entre todas las muestras.

En la **Tabla 11** se presenta un resumen de los principales resultados de los estudios sobre prevalencia e incidencia de trastornos del Eje I del DSM, mencionados previamente.

Tabla 11

Comparativa de prevalencias e incidencias de los trastornos del EJE-I entre estudios en pacientes candidatos a cirugía bariátrica

Autores	Rosenberger et al (2006)		Kalarchian et al (2007)		Mauri et al (2008)		Mühlhans et al. (2009)		Mitchell et al. (2012)	
Año										
País	USA		USA		Italia		Alemania		USA	
Muestra	174		288		282		146		199	
Género femenino (%)	75.3		88.2		79.8		71.9		82.9	
Edad (años)	42.9 (11.1)		46.2(9.4)		42.1(11.4)		38.7(10.0)		46	
Método	SCID		SCID		SCID		SCID		SCID	
	Vital	Actual	Vital	Actual	Vital	Actual	Vital	Actual	Vital	Actual
Cualquier T. EJE-I (%)	36.8	24.1	66.3	37.8	37.6	20.9	72.6	55.5	68.6	33.7
Cualquier T. Afectivo(%)	22.4	10.9	45.5	15.6	22	6.4	54.8	31.5	44.2	11.6
Trastorno dep. mayor	14.9	3.4	42.0	10.4	19.1	4.6	50.7	25.3	38.7	7.0
Distimia	5.7	5.7	0.0	3.8	3.1	1.1	8.2	6.2	3.5	3.5
Bipolar I	NC	NC	3.5	1.7	1.1	0.4	NC	NC	NC	NC
Cualquier T. Ansiedad(%)	15.5	11.5	37.5	24	18.1	12.4	21.2	15.1	31.7	18.1
Fobia social	NC	NC	9.4	9.0	3.2	2.8	6.2	6.2	6.0	3.0
Fobia simple	5.7	5.7	8.0	7.3	5.3	5.0	7.5	6.8	12.6	11.1
TPSPT	NC	NC	11.8	2.8	1.8	1.1	8.9	4.1	11.1	3.0
TOC	NC	NC	3.8	2.1	2.8	2.1	NC	NC	NC	NC
T. crisis angustia	NC	NC	19.4	5.9	8.5	4.6	NC	NC	NC	NC
TAG	NC	NC	0.0	6.3	1.1	1.1	NC	NC	NC	NC
Ansiedad n.e.	NC	NC	NC	NC	0.4	NC	NC	NC	NC	NC
Cualquier TUS (%)	5.2	0.6	32.6	1.7	1.1	NC	15.1	1.4	35.7	1.0
Alcohol Abuso/dep.	4.0	0.6	30.9	0.7	0.7	NC	11.0	0.7	33.2	0.5
Otros abuso/dep.	2.3	0.0	16.0	1.0	0.4	NC	6.2	0.7	7.5	0.5
Cualquier TCA (%)	13.8	10.3	29.5	16.3	12.8	7.1	50.0	37.7	26.6	11.1
BED	4.6	3.4	27.1	16.0	11.0	6.7	NC	23.3	13.1	10.1
BN	0.0	0.0	3.5	0.3	1.8	0.4	6.8	0.0	2.5	1.0
TCANE	9.2	6.9	NC	NC	NC	NC	NC	14.4	13.1	NC
T. Adaptación (%)	1.1	1.1	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
T. somatomorfo (%)	NC	NC	NC	NC	NC	NC	3.4	3.4	NC	NC

Fuente: Modificado de Malik et al. (Malik, Mitchell, Engel, Crosby, & Wonderlich, 2014). Leyendas: NC=No comparables; TUS= Trastorno por uso de sustancias; TPSPT= Trastorno por estrés postraumático; TAG= Trastorno de ansiedad generalizada; n.e.=no especificado; TCA= Trastorno de la conducta alimentaria; BED= Binge Eating disorder (trastorno por atracón); BN= Bulimia nerviosa; TACNE= Trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

En primer lugar, la edad media se encuentra en todas las muestras sobre los cuarenta años, con discreta tendencia en la muestra Mühlhans et al. (2009) a la edad más joven, en el inicio de los cuarenta. Destaca en lo referido por la literatura, el predominio del género femenino entre los candidatos a cirugía bariátrica que, dependiendo de la muestra, oscila entre el 71.9% en la muestra de Mühlhans et al. (2009) al 88.9% en la muestra de Kalarchian et al. (2007). También observamos la elevada prevalencia de trastornos psiquiátricos en los candidatos a cirugía bariátrica (cualquier trastorno psiquiátrico) tanto vital [(un 36.8% en el estudio de Rosenberger et al. (2006), hasta un 72.6% en el estudio de Mühlhans et al. (2009)] como la prevalencia actual [20.9% en el estudio de Mauri, et al. (2008) hasta un 55.5% en el estudio de Mühlhans et al. (2009)].

En los estudios realizados en nuestro medio por Sánchez-Zaldívar, Arias, Gorgojo, & Sánchez-Romero, (2009) sobre 145 pacientes (122 mujeres) encuentran una elevada prevalencia de los trastornos psiquiátricos en torno a un 44.4%, resultando los más frecuentes los trastornos depresivos y de ansiedad.

En la **Tabla 12** se presenta una comparación de comorbilidades psiquiátricas en pacientes candidatos a cirugía bariátrica.

En el estudio de Kalarchian et al. (2007) el porcentaje de pacientes en tratamiento con psicofármacos es elevado, el 39.7% estaban tomando antidepresivos y el 7.7% se encontraban tomando ansiolíticos; en el estudio de Friedman, Applegate, & Grant (2007), el 41% de los pacientes estaban tomando medicaciones psicotrópicas; mientras que en la muestra de Pérez-Martínez, Torre, Tirado, & van-der Hofstadt, (2011) el 22% de los pacientes se encontraban tomando antidepresivos, el 17% tomaban ansiolíticos, el 2.5% se encontraban tomando antipsicóticos y el 1% eutimizantes; destacando que el 17% de la muestra estaba en tratamiento por las distintas unidades de salud mental de referencia.

Tabla 12

Comparación de comorbilidades psiquiátricas en pacientes candidatos a cirugía bariátrica

Comorbilidades Psiquiátricas	Mühlhans et al	Kalarchian et al 2007	Jones-Corneille et al 2012	Sánchez Zaldívar et al 2009	Kalarchian et al 2016
País de origen	Alemania	USA	USA	España	USA
Tamaño	146	288	105	145	165
Edad media	38.7 DT=10.0	46.2 DT=9.4	No-BED 44.7±9.9 BED 47.9±10.0	41.2 DT= 10.7	46 Rango: 21-68
IMC	49.3 kg/m ² DT:7.8	52.2kg/m ² DT=9.7	No-BED 50.4±7.2 BED 49.1±7.4	49.8 kg/m ²	44.8 kg/m ² Rango:33.5-76.0
Tipo estudio	Transversal	Transversal	Transversal	Longitudinal	Longitudinal
Objetivo	Descriptivo candidatos a cirugía bariátrica	Relacionar Axis I- Grado de obesidad	Comparar Axis I BED-no-BED	Evolución de la psicopatología tras la cirugía bariátrica	Estudio de los cambios en eje-I tras cirugía y su varlor predictivo
Método	Entrevistas clínicas estructuradas (SCID-I)	Entrevistas estructuradas - SCID-I y II	AutoinformeEntrevista estructurada-SCID-EDE	Autoinformes Escalas autoaplicadas	Entrevista estructuradas SCID-I
Sexo					
Hombres	28.1%	16.7%	21.3 – 22.7%	15.9%	81.1%
Mujeres	71.9%	83.3%	nB 78.7 –B 77.3%	84.1%	18.9%
Depresión	31.5%	15.6%	B 27.3 – nB 4.9%	27.1%	12.2%
Ansiedad	15.1%	24%	B 27.3% -nB 8.2%	12.5%	17.2%
TC alimentaria Total	37.7%	16.3%	NC	NC	7.3%
BED	23.3%	16.0%	NC	7.6%	6.1%
Bulimia nerviosa	-	0.3%	NC	NC	1.2%
EDNOS	14.4	-	NC	NC	-
T. Somatomorfo	3.4%		NC	NC	1.2%
Abuso físico/sexual	NC	PTSD 2.8%	NC	NC	NC
Abuso alcohol	0.7%	0.7%	NC	NC	0.6%
Abuso opiáceos	NC	NC	NC	NC	NC
Abuso estimulantes	NC	NC	NC	NC	NC
Abuso Cannabis	NC	NC	B 2.3% - nB 0%	NC	NC
Cualquier TUS	1.4%	1.7%	B 2.3% - nB 0%	NC	1.2%
Antidepresivos	NC	NC	NC	NC	39.7%
Ansiolíticos	NC	NC	NC	NC	7.7%
Antipsicóticos	NC	NC	NC	NC	NC
Eutimizantes	NC	NC	NC	NC	NC
Hosp. Psiquiátrica	NC	NC	NC	NC	NC
Tto. en Salud mental	NC	NC	NC	NC	NC

Fuente: Elaboración propia. Lectura: NC=no comparable; BED=binge eating disorder; B=binge eating disorder; EDNOS= Eating Disorder non otherwise classified; nB=no binge eating disorder; SCID= structured clinical interview for DSM-IV diagnosis; EDE=eating disorder examination; TUS= Trastorno uso de sustancias .

Prevalencia de los trastornos de ansiedad.

Rosenberger, Henderson, & Grilo, (2006) y su grupo, sitúan la prevalencia vital de cualquier trastorno de ansiedad en un 15.5% y la prevalencia actual en el 11.5% (, mientras que Kalarchian y sus colaboradores cifran en un 37,5% la prevalencia vital y en un 24% la actual (Kalarchian et al., 2007).

En nuestro país, el estudio realizado por Quintero et al. (2016) sobre 180 pacientes obesos en busca de tratamiento, el 32.7% habían tenido un episodio de ansiedad a lo largo de su vida. En este trabajo, utilizando el STAI (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1982) que mide la ansiedad como estado actual o como rasgo, un 56.39% de la muestra tendría trastorno de ansiedad-rasgo (\geq percentil 75) y un 48.26% tendría un trastorno de ansiedad-estado (\geq percentil 75). Otro dato interesante de esta muestra era que el 17.3% cumplía criterios de trastorno por estrés postraumático y según el cuestionario de experiencias traumáticas TEQ (Traumatic Experiences Questionnaire) (Bobes et al., 2000) el 12.2% declaraba haber sido víctima de maltrato físico y el 4.8% de abusos sexuales. Sin embargo, en el estudio, no se correlacionaba el grado de sintomatología ansiosa con el grado de obesidad, medido mediante el IMC. En la muestra de Sánchez Zaldívar et al. (2009) el 3.5% de los pacientes presentaba un trastorno de ansiedad en el momento de la exploración y un 9 % presentaba un trastorno de adaptación, valores más bajos que las muestras previas. En la muestra de Pérez-Martínez et al. (2011) se informa de antecedentes de ansiedad en el 26.8% de los pacientes y de abuso físico/sexual en el 6.6% de los pacientes.

Prevalencia de trastornos afectivos.

En general, se acepta que el gold standard de la evaluación psiquiátrica diagnóstica es la entrevista estructurada (SCID o CIDI). No obstante, existen estudios que utilizan escalas autoaplicadas para el cribaje y diagnóstico de los trastornos afectivos. En el estudio de Ivezaj, Barnes, & Grilo, (2016) realizado sobre 124 mujeres candidatas a cirugía bariátrica, en el que se compararon los resultados de la SCID-I/II con los resultados de una batería de medidas psicosociales entre los que se encontraba el BDI-II, concluían que el BDI-II presentaba una buena área bajo la curva (0.788) para predecir el diagnóstico de trastorno afectivo según la SCID-I/II, siendo la puntuación del BDI-II >15 la que ofrecía la mejor relación entre sensibilidad y especificidad. El estudio apoya los hallazgos de Grilo, Masheb, & Wilson; (2001) que enfatizan que el BDI funciona bien como marcador de severidad y como marcador asociado al estrés en pacientes con obesidad y BED, y permite generalizar estos resultados a la población obesa candidata a cirugía bariátrica. Otra conclusión muy interesante, del estudio de Ivezaj et al. (2016) es que una puntuación del BDI-II >15 en pacientes candidatas a cirugía bariátrica, identifica a un subgrupo más grave, caracterizado por un mayor afecto negativo, y asociado a otros problemas psicosociales, incluidos los trastornos de la patología alimentaria, la insatisfacción corporal, mayor vergüenza y una baja autoestima.

Según sugiere el estudio de Dixon, Dixon, & O'Brien; (2003) sobre 487 pacientes candidatos a cirugía bariátrica, el 53% presentaban puntuaciones en el BDI ≥ 16 , indicando la alta prevalencia de síntomas de depresión. El 24.2% (118 pacientes) tenían una puntuación en el BDI entre 16-22 puntos, indicativa de síntomas moderados de depresión, mientras que 142 pacientes (29.1%) tenían una puntuación en el BDI ≥ 23

sugerente de episodio depresivo mayor. Una edad más joven, el género femenino, la presencia de historia de depresión, una función física empobrecida y una insatisfacción en la imagen corporal se asociaban a mayores puntuaciones en el BDI. De hecho, más del 50% de las mujeres de edades menores a 35 años, con una pobre imagen corporal, tenían una puntuación en el $BDI \geq 23$, indicando síntomas de depresión mayor. Además, las puntuaciones más altas en el BDI correlacionaban con la baja calidad de vida, medida con el cuestionario SF-36 (Short Form-36 Health Survey, Cuestionario de calidad de vida relacionada con la enfermedad). El estudio también encontró que los sujetos que perdieron más peso tras la cirugía, eran los que presentaban mayores caídas en las puntuaciones del BDI, sustentando la hipótesis de que la obesidad severa causa o agrava la depresión en estos pacientes. Sin embargo, no encontraron relación entre la puntuación en el BDI prequirúrgico y la pérdida de peso tras la cirugía; no había relación entre la historia de depresión y el grado de pérdida de peso.

En cuanto a los estudios recogidos en la **Tabla 11**, realizados mediante entrevistas estructuradas, las prevalencias vitales de los trastornos afectivos, oscilan entre el 22% en el estudio de Mauri et al. (2008) al 54.8% del estudio de Mühlhans et al. (2009). Las prevalencias actuales también resultan muy elevadas, oscilando entre 6.4% en el estudio de Mauri et al. (2008) al 31.5% en el estudio de Mühlhans et al. (2009). Es de destacar, que el mayor porcentaje de diagnósticos, entre los trastornos afectivos lo aporta el trastorno depresivo mayor, tanto en las prevalencias vitales como en las actuales, a excepción del estudio de Rosenberger et al. (2006), en el que la prevalencia actual del trastorno depresivo mayor se encuentra en el 3.4% de la población, frente al 5.7% de la distimia. No ocurre así en este estudio, en la prevalencia vital, en el que como en el resto, el trastorno depresivo mayor es más prevalente que la distimia (14.9% vs 5.7%).

Aunque la prevalencia para un episodio depresivo tiende a disminuir tras la cirugía bariátrica, en el estudio de Mitchell et al. (2012b) los pacientes informan de más síntomas de depresión moderada entre 1 y 3 años tras la cirugía bariátrica. También el riesgo de suicidio es una preocupación pues, por una parte, existe una asociación entre obesidad y suicidio, resultando la obesidad un factor de riesgo para el suicidio (Heneghan et al., 2012) y, por otra parte, la asociación entre suicidio y obesidad persiste aún tras el tratamiento de la obesidad mediante la cirugía bariátrica, según apunta el estudio de Tindle et al., (2010). Además, debemos tener en cuenta que los antidepresivos se absorben inadecuadamente, tras los cambios anatómicos producidos por la cirugía, Roerig et al., (2013).

En los estudios realizados en nuestro país por Quintero et al. (2016) encuentran que el 80.9% presentaban sintomatología depresiva $BDI-II \geq 13$ siendo en el 37% de los casos leve ($BDI-II=14-19$), en el 35.8% moderada ($BDI-II=20-28$) y en el 8.1% severa ($BDI-II \geq 29$). El 34% habían tenido un episodio depresivo mayor en su historia. Sin embargo, el estudio no correlacionaba el grado de sintomatología depresiva con el grado de obesidad medida mediante el IMC.

En la muestra de Sánchez-Zaldívar et al. (2009), el 34.9% de los pacientes tenía depresión leve medida por entrevista clínica y BDI, el 20.5% tenía una depresión moderada y el 6.2% tenía una depresión grave. Entre los trastornos afectivos el 19.4% presentaban una distimia depresiva. En la muestra de Pérez-Martínez et al. (2011) se informa de antecedentes de depresión en el 22.2% de la muestra y mediante el uso del BDI encuentran que un 26% padecían niveles de depresión leve (5-7), un 32% padecían niveles de depresión moderados (8-15) y el 6% padecían niveles de depresión graves (≥ 16), no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

Podemos concluir que la prevalencia de los trastornos afectivos es alta en estas muestras de pacientes candidatos a cirugía bariátrica y que la comorbilidad entre depresión y obesidad que busca tratamiento quirúrgico mediante cirugía bariátrica es también muy alta.

Prevalencia de los trastornos por uso de sustancias.

El estudio de los trastornos por uso de sustancias (TUS) en candidatos a cirugía bariátrica, ha suscitado mucho interés en la práctica clínica. Ha sido considerado como contraindicación para la cirugía bariátrica, si no se han tratado previamente, especialmente por sus implicaciones después de la cirugía. La farmacocinética del alcohol se altera con el bypass gástrico “Y de Roux”, obteniéndose valores plasmáticos 3 veces mayores; Woodard, Downey, Hernandez-Boussard, & Morton; (2011). Las prevalencias actuales oscilan en torno al 1%, con una historia del trastorno que ronda entre el 5.2% en el estudio de Rosenberger et al. (2006) y el 35.7% del estudio de Mitchell et al. (2012). En la mayoría de los estudios no se especifican las prevalencias de los distintos TUS, no obstante, sí que separan la prevalencia del TUS por alcohol, que representa la tendencia mayoritaria entre los TUS. En el estudio de Kalarchian et al. (2007) la historia de TUS era de 32.6%, siendo para el alcohol de 30.9% y para el resto de TUS de 16.0%. En el estudio de Mitchell et al. (2012) la historia de TUS por alcohol era del 33.2% y de cualquier TUS del 7.5%. La prevalencia actual de los TUS en el estudio de Mitchell et al. (2012) es de 1.0% para cualquier TUS y para el TUS por alcohol del 0.5%, siendo el otro 0.5% para el resto de TUS. En el estudio de Kalarchian et al. (2007) la prevalencia actual de cualquier TUS es del 1.7% siendo la mayoría para el TUS por alcohol 0.7%. En el estudio de Sarwer et al. (2004) el 16.7% recibieron el diagnóstico de trastorno por abuso o dependencia de sustancias, siendo las sustancias más frecuentes cannabis, anfetaminas y cocaína, pero todos los candidatos referían estar libre de consumo en el momento actual de la evaluación. Se ha relacionado el consumo de cannabis, tanto pre-quirúrgico como postquirúrgico, con peores hábitos alimentarios postquirúrgicos; Vidot et al. (2015).

En los estudios realizados en nuestro país por Quintero et al. (2016), el 12% de los hombres y un 9.4% de las mujeres reconocían un consumo actual de alcohol que se encontraba en los rangos medios y alto de riesgo. Los sujetos relataban consumo con riesgo medio o alto en el pasado, un 58% de los hombres y un 15% de las mujeres. En la muestra de Pérez-Martínez et al. (2011) el porcentaje de TUS es muy bajo, entre 198 pacientes únicamente 3 referían consumo de sustancias (alcohol, cannabis o estimulantes y combinaciones entre ellos). La mayoría de autores explican la baja prevalencia de los TUS en los candidatos a cirugía bariátrica, en la minimización de los trastornos por el temor a ser rechazados en la cirugía, ya que la mayoría de los estudios forman parte de la evaluación prequirúrgica de los pacientes. No obstante, en el estudio de Kalarchian et al. (2007) las evaluaciones eran independientes de la cirugía y arrojan prevalencias actuales bajas. En lo que existe acuerdo es que la presencia de un TUS activo es una contraindicación de cirugía bariátrica, puesto que puede ser el medio que el paciente utilice para afrontar el estrés y el malestar emocional asociado a la cirugía.

Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

Aunque existen diferencias entre los estudios, en el rango de diagnósticos psiquiátricos estudiados (por ejemplo, el TCANE, trastorno de la conducta alimentaria no especificado o EDNOS de sus siglas inglesas, es el TCA más común en las consultas especializadas y en las muestras comunitarias); Machado, Machado, Goncalves, & Hoek; (2007). Encontramos que dos de los estudios no miden la incidencia de los TCANE (Kalar-chian et al., (2007); Mauri et al., (2008). No obstante, resulta elevada la prevalencia tanto vital como actual de los TCA. Parten de una prevalencia vital del 13.8% y una prevalencia actual del 10.3% en el estudio de Rosenberger et al. (2006) hasta una prevalencia vital/actual del 50/37.7% en el estudio de Mühlhans et al., (2009). Existe una tendencia, a que las prevalencias vitales y actuales, presenten menor rango de diferencias entre los estudios realizados. Parece indicar la alta prevalencia, de los trastornos de la conducta alimentaria entre la población obesa que busca tratamiento, mediante cirugía bariátrica.

Más recientemente, Mitchell et al. (2014a) sobre 2.266 pacientes candidatos a cirugía bariátrica, estudia los patrones de conducta alimentaria problemáticos, previos a la cirugía bariátrica, los trastornos alimentarios y compara, los pacientes que presentan BED con aquellos que no lo hacen, determinando los factores que incrementan la probabilidad de tener un BED. En la **Tabla 13**, se presenta un resumen de sus resultados.

Tabla 13

Conductas alimentarias entre pacientes BED y NO-BED candidatos a cirugía bariátrica

	Pacientes NO-BED (n=1.875)	Pacientes BED (n=350)	p
Conducta alimentaria			
<i>Comer sin hambre</i>			<.001
Una vez/semana	503 (27.1%)	168 (48.4%)	
todos los días	126 (6.8%)	105 (30.3%)	
<i>Comer cuando estás lleno</i>			<.001
≥ 1/semana	349 (18.7%)	143 (41.1%)	
≈ todos los días	74 (4.0%)	83 (23.9%)	
<i>Pérdida de control comiendo</i>	506 (27.3%)	272 (78.4%)	<.001
<i>Sind. ingesta nocturna</i>	217 (14.7%)	87 (31.1%)	<.0001
<i>Hiperfagia vespertina</i>	164 (11.1%)	71 (25.1%)	<.0001
<i>Comida nocturna</i>	64 (4.3%)	24 (8.6%)	<.01
<i>Bulimia nerviosa</i>	46 (2.5%)	0	<.01

Fuente: Modificado de Mitchell et al (Mitchell et al., 2014a) Leyenda: BED (Binge Eating Disorder)

Los autores encuentran que un porcentaje importante de pacientes, presentaban conductas alimentarias problemáticas como hiperfagia vespertina, comer cuando no se tiene hambre o se está lleno, y comer con la sensación de pérdida de control, como las comunes. También eran comunes las comidas en los restaurantes, en particular la “fast food” o comida basura. (Mitchell et al., 2014a). También es de señalar que cerca del 2% de los pacientes NO-BED presentaban una bulimia nerviosa y señalan que sabiendo que es un diagnóstico que excluye el tratamiento quirúrgico (si no está controlado), la prevalencia puede ser aún mayor. Si bien en

la literatura, se describe una prevalencia del BED que oscila entre el 6 y el 69%, Allison et al. (2006); Sansone, Schumacher, Wiederman, & Routsong-Weichers, (2008). En el estudio de Mitchell et al. (2014a) contando que tiene una muestra muy alta (2.266 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, bypass gástrico “Y de Roux” y bandaje gástrico mediante laparoscopia) la prevalencia de BED es de un 16% y no se relaciona con el sexo, edad, raza, etnia o IMC, de forma semejante a lo aportado por el estudio de Jones-Corneille et al. (2012). Es un estudio multicéntrico y utiliza entrevistas semiestructuradas. Mitchell et al. (2014a) también encuentran mayor psicopatología en los pacientes BED; es más probable que estén bajo tratamiento psiquiátrico (el 36%) o que tengan problemas emocionales como síntomas depresivos (29% por cada 10 puntos del BDI) y una baja autoestima (20% por 10 puntos negativos en la ISEL (Interpersonal Support Evaluation List), Cohen, Mermelstein, Kamarck & Hoberman, (1985). Otro dato interesante es que aquellos pacientes con estudios superiores, tienen más probabilidad de tener un BED (59%). Mitchell et al. (2014a) también encuentran una asociación entre BED y trastorno por uso de alcohol (un 65% más de probabilidades de tener un BED entre los que presentan TUS por alcohol). Hay que señalar que estos mismos autores no encontraron relación entre el riesgo de TUS por alcohol posquirúrgico y BED previo a la cirugía, King et al. (2012). También encuentran una relación entre conductas alimentarias, como comer cuando no se tiene hambre, comer cuando se encuentra lleno, comer en restaurantes o picar entre comidas y BED. Aquellos con más altas frecuencias de comidas, tenían mayor probabilidad de tener BED. Por ejemplo, aquellos que comían ≥ 7 veces/día tenían una odds 453% mayor de tener BED. Los pacientes con BED también tenían dos veces más probabilidad de tener un síndrome de la ingesta nocturna, incluyendo la hiperfagia vespertina y la ingesta nocturna Mitchell et al., (2014a). Lo referido sugiere que los candidatos a cirugía bariátrica que presentan BED tienen factores de riesgo para desarrollar problemas tras la cirugía bariátrica, igual que sugieren otros estudios Dahl et al., (2010); Livhits et al. (2012). Concluyendo, los estudios sugieren que los pacientes candidatos a cirugía bariátrica que presentan un BED, tienen mayor psicopatología asociada afectiva, ansiosa y riesgo de desarrollar de nuevo BED tras la cirugía o episodios de pérdida de control sobre la ingesta, que suponen un pronóstico menos favorable, por lo que su detección previa, puede implementar terapias psicológicas y farmacológicas tanto prequirúrgicas como postquirúrgicas que mitiguen el impacto sobre la pérdida ponderal (Mitchell et al., 2014a).

Grilo, Marney, & Masheb, (2009) estudian la comorbilidad en los trastornos del Eje I entre 404 pacientes (310 mujeres y 94 hombres) con BED, mediante la SCID y el EDE, una entrevista semiestructurada para el diagnóstico de los trastornos de la conducta alimentaria. Las conclusiones a las que llegan los autores son que los pacientes con BED que se presentan para tratamiento, a menudo tienen otro trastorno psiquiátrico en el momento de la exploración o a lo largo de la vida (74% prevalencia vital vs 43% prevalencia actual). No existen diferencias por género en cuanto a trastornos afectivos ni a trastornos de ansiedad, pero sí que existe cierta tendencia, a mayor patología TOC (trastorno obsesivo compulsivo) y TUS en hombres. A nivel longitudinal o de historia vital, los más comunes son los trastornos afectivos (54.2%), los trastornos de ansiedad (37.1%) y los TUS (24.8%). En el momento de la evaluación, los trastornos más frecuentemente comórbidos son los afectivos (26.0%) y los de ansiedad (24.5%), mientras que los TUS son bastante menos frecuentes (2.7%), como observamos en los estudios anteriormente citados, Kalarchian et al., (2007); Mauri et al., (2008); Mitchell et al., (2014^a); Mühlhans et al., (2009); Rosenberger et al., (2006). De hecho, los estudios epidemiológicos, Simon et al., (2006) documentan la relación inversa entre obesidad y TUS tanto para alcohol, Kleiner et al., (2004) como otras sustancias, y en pacientes con problemas médicos como psiquiátri-

cos McIntyre et al., (2007). Aunque pueden existir otras explicaciones para esta relación inversa, de alguna forma el abuso de sustancias puede compartir la misma diátesis con la ingesta excesiva. De tal forma, que los TUS estén sustituidos por las conductas de sobreingesta o el BED. En resumen, los estudios sugieren que la presencia de psicopatología o trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida, se asocian a niveles elevados de distress y de trastornos de la alimentación. La presencia de psicopatología actual pero no la presencia de historia de trastorno se asocia con una presentación más grave del BED.

Aunque los estudios de Kalarchian et al., (2007) y Mauri et al., (2008) señalan que sólo aproximadamente el 1% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, presentan un trastorno bipolar en el momento de la exploración. Dos estudios recientes encuentran porcentajes de trastorno bipolar a lo largo de la vida entre un 10.9% (Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007) y un 12.5% (Javaras et al., 2008) entre pacientes con BED.

Jones-Corneille et al. (2012), por el contrario, estudian una muestra de 195 pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica y comparan los trastornos en el Eje-I entre candidatos con BED (n=44) y candidatos libres de cualquier TCA (n=61). Entre los pacientes con BED candidatos a cirugía bariátrica, el 40% presentaban un trastorno comórbido afectivo o de ansiedad. El trastorno comórbido más frecuente con BED era la depresión, con un 27%, siendo la depresión mayor el trastorno afectivo más frecuente. Entre los trastornos de ansiedad el más frecuente era el trastorno de pánico sin agorafobia, seguido del trastorno por estrés postraumático, la fobia social y las fobias específicas. También encuentran que los pacientes con BED tenían más prevalencia vital de trastornos afectivos y de trastornos de ansiedad. Estos hallazgos están en consonancia con los publicados por Rosenberger et al. (2006), que encuentra entre 24 pacientes candidatos a cirugía bariátrica que el 66.7% cumplían criterios para otro trastorno del Eje I comparados con únicamente el 26.7% de aquellos que no presentaban un BED. La obesidad severa de grado III claramente se asocia a mayor riesgo de depresión mayor, pero la presencia de un BED parece asociarse a un mayor incremento de este riesgo. Concluye que el BED es un marcador de depresión, ansiedad y otros problemas psicosociales como historia de abusos sexuales, Gustafson et al., (2006). Sin embargo, Jones-Corneille et al. (2012) no encontraban diferencias en la insatisfacción corporal, peso, figura en general entre pacientes BED y pacientes NO-BED. Ambos grupos informaban de la máxima insatisfacción probablemente porque dicha insatisfacción presente un efecto techo a partir de un determinado IMC ($\approx 50 \text{ kg/m}^2$) en este estudio. Tampoco existían diferencias entre la cantidad de peso que ambos grupos querían perder con la cirugía, que además resultaba razonable (40% frente al 35% que se logra a los 18-24 meses con el bypass Roux-en-Y); Buchwald et al., (2004).

En los estudios realizados en nuestro país, por Quintero et al. (2016) sobre muestra que no busca tratamiento quirúrgico, encuentran que el 24.4% cumplían criterios de BED y el 11.9% de bulimia nerviosa. En la muestra de Sánchez-Zaldívar et al. (2009) el BED se encuentra en el 7.6%, aunque en este estudio se excluía de la cirugía bariátrica, a aquellos pacientes que no mejoraban con el tratamiento psiquiátrico.

Por el contrario, Martín y Messeguer (2008), en muestra española, encuentran un patrón alimentario alterado, sobre todo en el grupo más joven, por debajo de 40 años, pero sin hallar claros TCA medidos mediante el EAT (Eating Disorders Inventory, versión 40 preguntas) y el BITE (Bulimic Investigatory Test of Edimburgh).

Los trabajos sobre muestras clínicas, se han centrado en los trastornos tipo. Sin embargo, la investigación sostiene que son mucho más frecuentes las formas subclínicas, de trastornos de la alimentación, que

no cumplen todos los criterios para ser diagnosticados, que las formas clínicas completas, Shisslak, Crago, & Estes, (1995); Striegel-Moore et al., (2000). Ejemplo de esto, son los episodios de “grazing” (textualmente se traduce como pastoreo, pero haría referencia a los picoteos constantes durante todo el día, acompañados con la sensación de pérdida de control sobre la ingesta, y la sensación de culpa, a pesar de que las cantidades de las ingestas no cumplan los criterios del BED; la definición del trastorno, se hace en función de las experiencias internas sobre la ingesta, aunque objetivamente, las cantidades consumidas no reúnan criterios suficientes). El “grazing” se ve a menudo en los pacientes sometidos a bypass gástrico tanto pre- como postquirúrgicamente, pero ha recibido poca atención. Si bien algunos patrones de conducta alimentaria, se ha visto que disminuyen tras la cirugía, al menos en los primeros momentos, otros patrones como el “grazing” están presentes antes de la intervención y tienden a persistir tras la intervención, contribuyendo a la mala evolución y a la reganancia ponderal. Por tanto, la atención a este tipo de trastornos está clínicamente justificada en función del pronóstico de las intervenciones de cirugía bariátrica, Hsu, Sullivan, & Benotti, (1997); Kalarchian et al., (2002).

En el estudio de Saunders, (2004) se identificaba al 60% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica como de alto riesgo por presentar un BED (30%) o un trastorno por grazing. El 80% de estos pacientes referían sentimientos de pérdida de control (LOC) que reaparecían tras la cirugía en el plazo de unos 6 meses. Lo destacable es que los pacientes, que habían declarado tener un BED, cambiaban tras la cirugía a un trastorno por “grazing”, seguramente por no poder comer las cantidades de alimentos que solían ingerir con anterioridad.

Saunders, (2004) presenta una serie de aportaciones muy interesantes. Los pacientes que se habían detectado antes de la cirugía como “grazers” tendían a volver a su patrón sobre los 12-18 meses tras la cirugía, aunque ya a los 6 meses referían haber comenzado. Únicamente, un 15% de los pacientes relataban recurrir a los vómitos tras los episodios de pérdida de control “grazing” o BED. Algunos pacientes referían rumiar la comida y escupirla después (conocido como “nibbling”). La vuelta al patrón de craving de la comida ocurría en unos, mientras que otros pacientes, pensaban que no podían comer ya las comidas que les apetecían, aunque fueran en pequeñas cantidades. El tiempo de ocio no estructurado, se revelaba como el más peligroso para que el pensamiento se volviera hacia la comida. En este sentido, la autora comenta que puede tener que ver con la información que se les da a los pacientes, referida a que la pérdida ponderal se produce en los primeros 18 meses, para posteriormente ser mucho más difícil continuar perdiendo. Esto puede hacer que los pacientes ayuden de forma más intensa, restringiendo más de lo debido su dieta, lo que hace reflorar los pensamientos sobre la comida, el craving de determinados alimentos y la pérdida de control en la ingesta, a menudo expresada mediante el “grazing”. La preocupación por la comida persiste en el 80%, de los que se habían identificado como de alto riesgo. Además, los pacientes que habían mantenido bajo control las emociones, a través de la conducta alimentaria, se enfrentan de nuevo a situaciones, en las que las emociones se presentan sin medios para tamponarlas. Las demandas de tener una nueva vida y la insatisfacción por su imagen corporal, pueden ser el disparador de las alteraciones de la alimentación. Como afirma el estudio de Kalarchian et al., (2002), el patrón de BED subjetivo u objetivo, se asocia a mayor ganancia ponderal tras cirugía, y el patrón de BED, constituye un subgrupo distintivo con peor pronóstico.

Otro trastorno de la alimentación que se ha estudiado poco pero se conoce desde 1955, cuando fue descrito por Stunkard, es el Síndrome de la ingesta nocturna (NES= Night Eating Syndrome). Se caracteriza según el DSM-5, que lo incluye en otros TCA o de la ingesta de alimentos especificados (307.59), por episodios

recurrentes de ingesta de alimentos por la noche, al despertarse del sueño o por un consumo de alimentos después de cenar. Existe conciencia y recuerdo de la ingesta, no explicándose mejor la ingesta por influencias externas, y suele causar malestar significativo y/o problemas de funcionamiento. El patrón de ingesta tampoco se explica mejor por la existencia de un BED u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno clínico o a un efecto de la medicación. Grilo y Masheb (2006) encuentran que los pacientes con BED que presentan NES tenían un mayor IMC que los pacientes con BED que no presentaban NES. Cuando en pacientes admitidos para cirugía bariátrica, se detecta NES sin BED, se asocia a puntuaciones elevadas en depresión, ansiedad y un elevado IMC, Rein, Mulhans, & de Zwaan, (2007). El NES no se asocia con BED según estos autores pero no estudian muestras separadas por género. Striegel-Moore et al., (2010) encuentran en su muestra comunitaria, estudiando exclusivamente mujeres, que el NES se asociaba significativamente con BED, presentando mayor psicopatología alimentaria (mayor cantidad de comida, peso y trastorno de la imagen corporal) así como mayores niveles de depresión, menor autoestima y funcionamiento psicosocial que los pacientes que no presentaban NES, aunque no encontraban mayor IMC en estos pacientes, comparados con los que no tenían NES. Puede deberse a los diferentes criterios utilizados para definir el NES, entre los que se encuentra que sólo se tiene en cuenta la hora de la ingesta, y no la cantidad de la misma o el número de ingestas nocturnas por semana.

Prevalencia de los trastornos somatomorfos y psicóticos.

Los trastornos somatomorfos se mencionan únicamente en los estudios de Rosenberg et al. (2006) y Mühlhans et al. (2009). La existencia de un trastorno psicótico, era motivo de exclusión en el estudio de Mühlhans et al. (2009), mientras que el estudio de Rosenberger et al. (2006) no encuentra ningún trastorno psicótico. La prevalencia de trastornos de adaptación se informa únicamente en el estudio de Rosenberger et al., (2006). Por tanto, estas diferencias en el porcentaje de trastornos medidos, podría ser una de las razones para los distintos resultados de la comorbilidad, en los candidatos a cirugía bariátrica.

Efectos de las variables demográficas en las prevalencias de la psicopatología.

Los factores como el género, la edad, la educación, el estatus socioeconómico y la raza, pueden moderar la relación entre obesidad y la patología psiquiátrica, Friedman & Brownell, (1995). Los candidatos a cirugía bariátrica eran predominantemente mujeres en los cinco estudios revisados, con porcentajes $\geq 70\%$. En la población general, es conocido que las mujeres presentan, en general, mayores porcentajes de trastornos de ansiedad y depresión, Carpenter, Hasin, Allison, & Faith, (2000); Scott et al. (2008). Añadido al mayor riesgo basal que presentan las mujeres, la obesidad incrementa el riesgo de padecer trastornos de ansiedad y depresión comparados con los controles con IMC normal (Scott et al., 2008), así que es esperable lo que ocurre en candidatos a cirugía bariátrica, Mühlhans et al., (2009). Kalarchian et al. (2007) no estudian diferencias de sexo, pero tampoco las encuentran. Los otros cuatro trabajos, sí que estudian específicamente las diferencias por sexo.

Así, Mauri et al. (2008) no encuentran diferencias por sexo, en cuanto a la prevalencia vital y en el

momento actual, con respecto a los trastornos del Eje I. Sin embargo, cuando vamos a los diagnósticos pormenorizados comparados por sexo, vemos que la prevalencia vital de la depresión mayor es el doble entre mujeres (21.3%) que en hombres (10.5%). En el estudio de Rosenberger et al. (2006) las mujeres tienen más probabilidad de tener cualquier trastorno de ansiedad, tanto en la actualidad como a lo largo de la vida, y mayor probabilidad de tener un cuadro afectivo, en cuanto a prevalencia vital, especialmente la depresión mayor. En el estudio de Mühlhans et al. (2009) encuentran altos porcentajes de trastornos afectivos y TCA, tanto en la prevalencia actual como vital en mujeres. Por lo tanto, las diferencias encontradas en estos estudios, son consistentes con estudios previos, que muestran altos porcentajes de los cuadros más comunes psiquiátricos, comparados con los hombres; Sarwer et al., (2004); Wadden & Stunkard, (1987).

En cuanto a la etnicidad, en los tres estudios realizados en USA (Kalarchian, et al., 2007; Mitchell et al., 2012b; Rosenberger et al., 2006) las muestras comprendían a blancos no hispanos, por lo que los resultados no se podrían generalizar. La asociación entre obesidad y psicopatología (ansiedad, depresión y TUS) es estadísticamente significativa para los blancos no hispanos.

También la edad puede influir en la relación entre psicopatología y los pacientes obesos que buscan cirugía bariátrica. La edad media de los pacientes de los cinco estudios que buscan cirugía bariátrica oscila entre 38-46 años. Simon et al. (2006) estudian la relación entre obesidad y los trastornos psiquiátricos en la población general, en cuatro grupos de edad (≤ 29 , 30-44, 45-59 y ≥ 60 años). Encuentra que la mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos, en los pacientes obesos ($IMC \geq 30$ kg/m²), ocurre en los grupos de edad ≤ 29 años y 30-44 años. No podemos afirmar que lo mismo sea cierto para el grupo de pacientes candidatos a cirugía bariátrica, pero parece probable. En el estudio de Mühlhans et al. (2009) y en el estudio de Mitchell et al. (2012b) las edades medias de la población obesa que busca cirugía bariátrica es la más joven (38.7 DT=10 y 42.1 DT=11.4, respectivamente). Especialmente en el estudio de Mühlhans et al (2009), los porcentajes de trastornos psiquiátricos, fueron los más elevados, pudiendo apoyar la asociación entre la psicopatología actual y la edad más joven en las muestras de cirugía bariátrica. Aunque esta afirmación requerirá de mayor investigación.

El estatus socioeconómico también influye. En general los estudios sugieren que un bajo nivel socioeconómico se asocia a un mayor IMC y obesidad (McLaren, 2007). Este efecto es especialmente prominente para la educación, como indicador del estatus socioeconómico, y la asociación es especialmente fuerte entre mujeres. Sin embargo, en las muestras de los estudios de Rosenberger et al. (2006), el 73.3% habían recibido educación superior, y en el estudio de Kalarchian et al. (2007) el 69.7%, mientras que el porcentaje de población general que tiene educación superior es del 53.8%, y en la población extremadamente obesa ($IMC \geq 40$ kg/m²), el porcentaje desciende hasta el 46.9%. En la muestra de Mauri et al. (2008) el 44.9% tenían educación superior, y en la de Mühlhans et al. (2009) era baja comparada con la media de población alemana.

Un bajo nivel socioeconómico se asocia a mayor riesgo de trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad y depresión. Quizá pueda ser una explicación a los elevados porcentajes de psicopatología encontrados en el estudio de Mühlhans et al. (2009).

El IMC también correlaciona con la psicopatología, como encuentra el estudio de Kalarchian et al. (2007). La mayor prevalencia de depresión se encuentra entre las personas con obesidad más severa ($IMC \geq 40$ kg/

m²). No obstante, Mauri et al. (2008) no encuentran diferencias en los trastornos del Eje I, entre los tres niveles de IMC, pero las diferencias entre los rangos más altos de IMC entre los estudios de Mauri et al. (2008) (43.5 kg/m²) y Kalarchian et al. (2007) (52.2 kg/m²) podrían explicar estas diferencias.

Asociación entre TCA en pacientes obesos y trastornos del Eje I y del Eje II.

El BED se define en el manual del DSM-5 como un trastorno caracterizado por la presencia de episodios recurrentes de ingesta de una cantidad de alimentos, que es claramente superior a lo que ingeriría la mayoría de las personas, en un período determinado (generalmente de dos horas), acompañado de la sensación de falta de control sobre lo que se ingiere, durante el episodio, que además de comer mucho se hace más rápido de lo normal, o hasta sentirse desagradablemente lleno o comer cuando no se tiene sensación de hambre física. Lleva a comer sólo al paciente por la vergüenza que siente, y a menudo se siente después a disgusto consigo mismo, se siente deprimido o muy avergonzado. El malestar es intenso respecto a los atracones, y se producen de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses. Se distingue de la bulimia nerviosa en que en el BED no existen maniobras compensatorias; no aparece en el contexto de una bulimia ni de una anorexia nerviosa (DSM-5, American Psychiatric Association (APA) 2014).

La bibliografía coincide en que los pacientes obesos comórbidos con BED tienen tasas más altas de trastornos en el Eje I y en el Eje II, cuando se comparan con los pacientes obesos sin BED (de Zwaan; 2001; Grucza, Przybeck, & Cloninger, 2007; Specker, de Zwaan, Raymond, & Mitchell, 1994; Yanovski, Nelson, Dubbert, & Spitzer, 1993). Estos mismos resultados parecen ser ciertos también entre los candidatos a cirugía bariátrica.

En los trabajos de Mauri et al. (2008), Mühlhans y et al. (2009) y Rosenberger et al. (2006), se estudian las comorbilidades entre los TCA y el resto de los trastornos psiquiátricos del Eje I en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Todos los estudios coinciden, a pesar de la forma en que tomen las muestras o se realicen los trabajos, en que existen tasas más altas de patología psiquiátrica, en pacientes que además cumplen criterios para un TCA (Adami et al., 1995; Bocchieri et al., 2002; Hsu, et al., 2002).

Rosenberger et al. (2006) encuentran que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, tienen más probabilidad de cumplir criterios para otro trastorno psiquiátrico, que aquellos sin trastornos alimentarios (66.7% vs 29.7%), especialmente para los trastornos de ansiedad (48.5% vs 10.7%). En el estudio de Mühlhans et al. (2009) el 83.6% de los pacientes, con historia de trastorno alimentario, informaban de al menos otro trastorno psiquiátrico a lo largo de la vida, en comparación con el 42.5% de los que no tenían trastorno alimentario.

Recientemente, Jones-Corneille et al. (2012) también han estudiado las tasas de psicopatología, entre pacientes candidatos a cirugía bariátrica con BED y sin BED. Un porcentaje significativo de pacientes con BED, tenían historia de trastorno en el Eje I (65.9% vs 39.3%) y además de la probabilidad de tener un trastorno en el momento actual (47.7% vs 16.5%).

En el estudio de Mitchell et al. (2014a), sobre 2.266 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (bypass gástrico “Y de Roux” y bandaje gástrico mediante laparoscopia), la prevalencia de BED era de un 16% y no

se relacionaba con el sexo, edad, raza, etnia o IMC, semejante a lo aportado por el estudio de Jones-Corneille et al. (2012). Los pacientes con BED, tenían más probabilidad de estar en tratamiento con medicaciones psiquiátricas (36%), de tener mayores puntuaciones en síntomas depresivos (29% por cada 10 puntos en el BDI), y una menor autoestima (20% para cada 10 puntos inferior). También encontraban, que los pacientes que tenían una mayor preparación intelectual, tenían más probabilidades de tener un BED (el 59% tenía un grado mayor de bachiller o mayor). El estudio también encuentra una relación, entre el trastorno por uso de alcohol y el BED (65% más de riesgo de BED entre los que presentaban problemas con el alcohol), sin embargo, no se encontraba dicha asociación en el estudio de Jones-Corneille et al. (2012).

En general, podríamos resumir diciendo que la existencia de un TCA (generalmente BED o bulimia nerviosa) actúa como marcador para otros trastornos psiquiátricos, lo que puede tener implicaciones tanto para la investigación como para la clínica (Stunkard & Allison, 2003; Telch & Stice, 1998).

Prevalencia de trastornos de la personalidad (trastornos del Eje II) en candidatos a cirugía bariátrica.

Los trastornos de personalidad son patrones persistentes del modo de percibir, pensar y relacionarse, tanto con el entorno como con uno mismo, que aparecen en diversos contextos sociales, laborales y personales, de forma inflexible y desadaptada, causando un deterioro funcional o malestar subjetivo significativo. La característica esencial de un trastorno de la personalidad, es un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, y que se manifiesta en al menos dos de las siguientes áreas: la cognición, la afectividad, el funcionamiento interpersonal o el control de los impulsos, siendo éste patrón persistente e inflexible, extendiéndose por una amplia gama de situaciones personales y sociales, provocando un malestar significativo o un deterioro social, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento; el patrón es estable y de larga duración y su inicio se remonta, al menos, a la adolescencia o a la edad adulta temprana (DSM-5, APA, 2014). El DSM-5 divide los trastornos de personalidad en tres grupos atendiendo a las características comunes. El cluster A o grupo excéntrico o extraño, que comprende los trastornos de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico. El cluster B o inestable, emocional o dramático, que comprende a los trastornos narcisista, antisocial, límite e histriónico; y el grupo C o clúster C o temerosos, que comprende a los trastornos evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo de la personalidad (DSM-5, APA, 2014). A menudo los pacientes presentan comorbilidad entre trastornos de la personalidad de diferentes grupos o clústers. El DSM-5 estima las prevalencias de los distintos grupos en un 5.7% para los trastornos del cluster A, un 1.5% para los trastornos del clúster B y un 6.0% para los del grupo C y, por último, un 9.1% para la existencia de cualquier trastorno de la personalidad, lo que habla de la elevada comorbilidad de los trastornos de la personalidad (DSM-5, APA 2014). Los datos de la encuesta epidemiológica nacional; National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions 2001-2002, (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2006) señalan que aproximadamente el 15% de la población estadounidense tiene al menos un trastorno de la personalidad.

En el meta-análisis en población clínica y comunitaria, en el que no se mide el IMC, realizado por Friborg et al., (2014) sobre la comorbilidad con los trastornos de la personalidad entre los TCANE (EDNOS) y el BED, encuentran que entre ambos diagnósticos no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto

a la presencia de un trastorno de personalidad comórbido, oscilando entre 0.29 y 0.38. Los trastornos de personalidad comórbidos más comunes para el BED eran, por este orden, el trastorno de personalidad por evitación, el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad y el trastorno límite de la personalidad. Sabemos que la presencia de un trastorno de la personalidad comórbido empeora el pronóstico de recuperación de cualquier trastorno de la conducta alimentaria, ya sea anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, TCANE (EDNOS); Rø Ø, Martinsen, Hoffart, & Rosenvinge, (2005) o BED, Masheb & Grilo, (2008).

Aunque en el estudio de Friborg et al., (2014) la edad de inicio del trastorno alimentario no influía para la presencia de un trastorno de la personalidad, otros estudios encuentran una tendencia negativa, es decir, a mayor edad menor probabilidad de tener un trastorno de la personalidad; Cumella & Kally, (2008). Estudios comparables, concluyen que el inicio temprano de un trastorno alimentario, impide el desarrollo de la libido y del funcionamiento sexual, Pinheiro et al., (2010), reduce la probabilidad de una evolución más positiva, Wentz, Gillberg, Anckarsater, Gillber, & Rastam, (2009) e implica también más problemas de personalidad y una mayor insatisfacción corporal Abbate-Daga et al., (2007). Por tanto, podemos pensar que un debut del trastorno alimentario más precoz se asocia como factor de riesgo para desarrollar un trastorno de la personalidad comórbido.

En el estudio de Kalarchian et al. (2007) los resultados muestran que un 28.5% de su cohorte cumple criterios para un trastorno de la personalidad. De este 28.5% la mayoría tenía un trastorno en el Eje I comórbido (25%, es decir el 87.7%); únicamente un 3.5% (es decir el 12.2%) presentaba exclusivamente un trastorno de la personalidad. Mauri et al. (2008) encuentran una prevalencia de los trastornos de la personalidad en los candidatos a cirugía bariátrica de 19.5%, que es inferior a lo informado por Kalarchian et al. (2007). En ambos estudios los trastornos de personalidad más prevalentes eran los del cluster C (evitativo, obsesivo-compulsivo y dependiente) comparado con las prevalencias esperadas en la población general. Quizá tenga explicación en la elevada presión que supone la discriminación, el estigma social y la ansiedad social frente a la evaluación o juicio negativo de los demás. Por otra parte, también es posible que la personalidad evitativa y obsesivo-compulsiva tengan más facilidad para desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria, especialmente el BED, aunque la relación entre personalidad y TCA no está todavía bien determinada. En este sentido Mauri et al. (2008), encuentran una relación entre el trastorno de personalidad por evitación y los trastornos de la alimentación.

En la **Tabla 14** se encuentra una descripción de la prevalencia de los trastornos de personalidad entre candidatos a cirugía bariátrica según diversas fuentes.

Tabla 14*Prevalencia de los trastornos de la personalidad entre candidatos a cirugía bariátrica*

Autores	Kalarchian et al (2007) (n=288)	Mauri et al (2008) (n=282)	DSM-5
Cualquier trastorno de personalidad	28.5%	19.5%	15%
Cluster A			
Paranoide	5.6%	0.7%	2.3-4.4%
Esquizoide	2.1%	ND	3.1-4.9%
Esquizotípica	0.4%	ND	3.9%
Cluster B			
Antisocial	2.8%	ND	0.2-3.3%
Límite	4.9%	1.8%	1.6-5.9%
Histriónica	0%	ND	1.84%
Narcisista	0.7%	0.4%	0.0-6.2%
Cluster C			
Evitativa	17.0%	6.8%	2.4%
Dependiente	1.7%	0.4%	0.49-0.6%
Obsesivo-Compulsiva	7.6%	13.9%	2.1-7.9%

Fuente: Modificado de Malik et al., 2014). Leyenda ND: no disponible

En el estudio de Sansone et al. (2008) se examina la prevalencia del BED y el trastorno de la personalidad de tipo límite (TLP) en una muestra de 121 pacientes candidatos a cirugía bariátrica. La mayoría de su muestra son mujeres (85.9%) y encuentran que sólo el 6.5% presentaba un BED, lo que resulta sorprendentemente en una muestra de pacientes candidatos a cirugía bariátrica, comparado con otros estudios como el de Kalarchian et al. (2007), que siendo uno de los más bajos, se sitúa en el 16%, utilizando el cuestionario QEWP-R (Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised), Spitzer, Yanovski & Marcus; (1993); y en cuanto al TLP, el 24.8% excedían el punto de corte en alguna de las tres medidas del TLP, mientras que únicamente el 3.3% excedían el punto de corte para TLP en las tres medidas.

Podríamos decir que la prevalencia del TLP entre candidatos a cirugía bariátrica es relativamente baja, pero mayor que los porcentajes encontrados en la población general, lo que puede tener implicaciones clínicas, a la hora de la elección de una técnica restrictiva, asociada a una malabsortiva ante la presencia de un probable TLP. Otra conclusión del estudio anterior, Sansone et al., (2008) es que encuentra una asociación, entre la falta de fluctuación en el peso del paciente, en la edad adulta y la presencia de un TLP, lo que recomendaría al clínico realizar una investigación más profunda sobre la presencia del TLP en candidatos a cirugía bariátrica.

Calidad de vida y empeoramiento funcional.

La calidad de vida relacionada con la salud (HRQOL= Health Related Quality of Life) se ha estudiado ampliamente en candidatos a cirugía bariátrica y se ha visto que es pobre comparada con sus controles normativos, Choban, Onyejekwe, & Burge, (1999); Schok, Greenen, & van Antwerpen, (2000). Los obesos mórbidos tienen que afrontar diariamente múltiples obstáculos, que pueden tener un efecto devastador en el estado de salud Bocchieri et al., (2002). Usando el SF-36 (un instrumento ampliamente utilizado que mide el empeoramiento funcional a través de 8 subescalas, 4 pertenecen a la salud física y otras 4 están relacionadas con la salud emocional); Fontaine, Bartlett, & Barofsky, (2000); Fontaine, Cheskin, & Barofsky, (1996) demuestran el empeoramiento funcional entre los pacientes obesos, con decrementos sustanciales en los parámetros medidos.

Kolotkin et al. (2003) han publicado el impacto del peso en la calidad de vida mediante la IWQOL (Impact of Weight on Quality of Life) y los resultados indican que generalmente empeora la calidad de vida, conforme aumenta la severidad de la obesidad medida a través del IMC.

Mitchell et al. (2012b) utilizaron el SF-36 y la IWQOL, mientras que Kalarchian et al. (2007) usaron el SF-36, para evaluar el empeoramiento funcional. Ambos estudios, obtuvieron empeoramientos en la calidad de vida, en varias subescalas y en las puntuaciones totales, siendo el empeoramiento más significativo entre las mujeres. Tanto los trastornos del Eje I como del Eje II, se asociaban a una disminución del estatus funcional, que empeoraba a mayor IMC, repercutiendo de forma negativa en la calidad de vida.

Mauri et al. (2008) analizaron la satisfacción con la calidad de vida, en relación a la psicopatología de los trastornos del Eje I y del Eje II, en relación al IMC y género usando la forma corta del Q-LES-Q (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire). Una mayor edad y la presencia de trastornos comórbidos del Eje I y del Eje II se asociaban significativamente con peor calidad de vida, mientras que el género o tener únicamente un trastorno del Eje I o del Eje II no eran predictivos de las puntuaciones en la calidad de vida. En resumen, a pesar del instrumento usado, el empeoramiento de la calidad de vida es un tema central en los candidatos a cirugía bariátrica, afectando tanto a la salud emocional como la salud física.

Uso de tratamientos psiquiátricos en población candidata a cirugía bariátrica.

Uno de los pocos estudios, que señalan el uso de tratamientos, es el de Mitchell et al. (2012b) que informa que la medicación más usada durante los 3 meses previos eran los antidepresivos (40.7%). En el estudio de Friedman, Applegate, & Grant (2007), el 41% de los pacientes estaban tomando medicaciones psicotrópicas

Otro estudio que incluye los tratamientos usados por los pacientes es el estudio de Sarwer et al. (2004), que encuentra que más de la mitad de los pacientes, estaban recibiendo tratamiento psiquiátrico durante la evaluación, siendo los antidepresivos la clase de fármacos más comunes. Es importante determinar el uso de antidepresivos en el momento de la evaluación, porque puede estar influyendo en una estimación a la baja de las tasas de depresión, en estas muestras. También, al comparar entre países, encontramos diferencias en cuanto a sus sistemas sanitarios. Por ejemplo, en Alemania sólo el 0.5% de la población está sin cobertura sanitaria, mientras que en EEUU alcanza al 16%, constituyendo un potencial factor de confusión.

Factores prequirúrgicos: impacto de la psicopatología en el pronóstico de la cirugía bariátrica.

El estudio de la prevalencia de la psicopatología es importante, debido a la posibilidad de influencia de estos trastornos en el pronóstico de la cirugía, especialmente en la pérdida de peso (Lier, Biringer, Stubhaug, & Tangen, 2012). Sin embargo, la literatura en este punto es contradictoria. Se considera que los pacientes con trastornos psiquiátricos, tienen mayor riesgo de complicaciones somáticas y de complicaciones psicológicas, después de la cirugía bariátrica. Algunos estudios han encontrado una pobre pérdida de peso, tras la intervención quirúrgica, en los trastornos de la personalidad, Guisado & Vaz, (2003), en los trastornos afectivos Delin, Watts, & Bassett, (1995); Semanscin-Doerr, Windover, Ashton, & Heinberg, (2010); Rydén, Karlsson, Sullivan, Torgerson, & Taft, (2003) o en los TCA (Green et al., 2004; Hsu et al., 1997; Hsu et al., 1998; Sallet et al., 2007). No obstante, existen otros estudios que no encuentran relación, entre la presencia o ausencia, de trastornos psiquiátricos previos a la intervención, y la pérdida de peso posterior a la cirugía (Black, Goldstein, & Mason, 2003; Bussetto et al., 2002; Colles, Dixon, & O'Brien, 2008b; Dixon, Dixon, & O'Brien, 2001; Wolfe & Terry, 2006).

Kalarchian et al. (2008) estudian la relación entre los trastornos psiquiátricos prequirúrgicos, usando la entrevista estructurada SCID, y la evolución a los 6 meses después de la cirugía bariátrica. Encuentran que la presencia de cualquier trastorno a lo largo de la vida en el Eje I, especialmente ansiedad o depresión, se asociaba con peores evoluciones. Sin embargo, la presencia en el momento de la exploración de cualquier trastorno psiquiátrico en el Eje I o en el Eje II, no correlacionaba con la evolución a los 6 meses.

De Zwaan et al. (2011) investigan el significado pronóstico de la ansiedad y de los cuadros afectivos prequirúrgicos y postquirúrgicos usando la SCID a los 6-12 meses y a los 24-36 meses, de realizado el by-pass gástrico. Encuentran que la prevalencia de los trastornos depresivos, disminuye significativamente después de la cirugía, pero no pasa lo mismo con los síntomas de ansiedad. La presencia de un trastorno depresivo prequirúrgico, predice la presencia del trastorno afectivo a los 24-36 meses de la intervención, pero no así a los 6-12 meses tras la cirugía. Mientras que la ansiedad prequirúrgica, era un factor pronóstico negativo para la pérdida de peso postquirúrgica, no así la depresión si no se asociaba a ansiedad. De esta manera, concluían los autores, no se podrían tomar los trastornos psicológicos como criterio de exclusión para los candidatos a cirugía bariátrica (van Hout, Verschure, & van Heck, 2005). Sólo unos pocos trastornos psiquiátricos se consideran contraindicaciones absolutas a la cirugía bariátrica, a saber: psicosis activa, demencia y TUS incluyendo alcohol. La cirugía bariátrica parece ejercer un efecto favorable en el curso y pronóstico de algunos trastornos psiquiátricos como el trastorno bipolar (Ahmed, Blair, & McIntyre, 2011), la esquizofrenia (Hamoui, Kingsbury, Anthone, & Crookes, 2004) y el síndrome de Prader-Willi (Braghetto et al., 2003; Fong, Wong, Lam, & Ng, 2012), todos ellos asociados a obesidad.

Factores prequirúrgicos predictores de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica.

Los aparentes resultados positivos de la cirugía bariátrica se han visto discutidos por algunos estudios que indican que una minoría sustancial de pacientes presentan una pérdida subóptima de peso (menos del 40-50% del exceso de peso perdido) tras el bypass gástrico, Melton, Steele, Schweitzer, Lidor, & Magnuson, (2008) y entre un 20-30% de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica vuelven a ganar peso, si no recu-

peran todo, a partir de los 2 años de la intervención (Hsu et al., 1998; Odom et al., 2010; Oliveira et al., 2008; Powers, Rosemurgy, Boyd, & Perez, 1997).

Probablemente los factores psicológicos y no quirúrgicos, que pueden afectar a las habilidades de los pacientes, para adaptarse a la nueva situación postoperatoria, puedan ser los responsables de estas ganancias ponderales (Bussetto et al., 2002; Pessina, Andreoli, & Vassallo, 2001; Tolonen & Victorzon, 2003). Sin embargo, hasta el momento, son varios los estudios que no encuentran predictores psicológicos que justifiquen esta recuperación ponderal postquirúrgica (Herpertz, Kielmann, Wolf, Hebebrand, & Senf, 2004; Van Hout et al., 2005). No obstante, la identificación de los potenciales indicadores de éxito quirúrgico sería muy interesante, puesto que permitiría propiciar el desarrollo de intervenciones psicosociales pre y postquirúrgicas, dirigidas a mantener el exceso de peso perdido después de la intervención. Generalmente, una intervención exitosa engloba tres objetivos principales: la pérdida de peso, generalmente medido en forma de porcentaje de exceso de peso perdido; mejorías en la calidad de vida y la reducción de las comorbilidades asociadas a la obesidad. La intención de este apartado es la revisión de los estudios, que examinan los factores predictores prequirúrgicos de la pérdida de peso, tras la cirugía bariátrica.

a. Factores de personalidad y psicosociales

Herpertz et al. (2004) revisan los estudios comprendidos entre 1980 y 2002, concluyendo que los rasgos de personalidad y la comorbilidad psiquiátrica no parece que tengan un valor predictivo en la pérdida de peso tras cirugía. No obstante, estos autores sugieren que los trastornos psiquiátricos severos, incluidos los trastornos de la personalidad, pueden suponer un predictor negativo de la pérdida de peso. Además, la ansiedad y la depresión directamente relacionadas con la obesidad, predecían una mayor pérdida de peso postquirúrgica. Los investigadores concluyen que es más la severidad de los síntomas que el tipo de los mismos, lo que predice la pérdida de peso posterior. Estas conclusiones se han visto reforzadas por el estudio de Van Hout et al. (2005).

Está mayormente aceptado, que tanto la calidad de vida como el bienestar psicosocial, mejoran tras la cirugía bariátrica y que la mejoría se debe a la pérdida de peso y no al procedimiento de cirugía bariátrica empleado (Sarwer & Stefen, 2015). No obstante, la mayoría de los estudios realizan un seguimiento a corto plazo.

En el metanálisis realizado por Livhits et al. (2012) entre los estudios publicados entre 1988 y 2010, los resultados manifiestan que los factores preoperatorios que se asocian a la pérdida de peso, tras cirugía bariátrica, son el IMC previo, en particular la superobesidad, la pérdida de peso normativa, en las semanas previas a la intervención quirúrgica y los trastornos de la personalidad. Además, su estudio sugiere que los pacientes con superobesidad presentan menor exceso de peso perdido, cuando se comparan con el resto. La relación sería que a mayor IMC menor exceso de peso perdido. Estos hallazgos están en concordancia con los de van Wezenbeek, van Hout, & Nienhuijs, (2016) que encuentran en su estudio, que a mayor IMC aumenta la probabilidad de fracaso en términos de porcentaje de exceso perdido, de forma independiente al grado de motivación previo, y de forma directamente relacionada, con la presencia de motivaciones estéticas en la pérdida de peso.

En cuanto al valor predictivo positivo, van Wezenbeek et al., (2016) encuentran que la presencia de emociones positivas; que probablemente actúan como factor inhibitorio de la ingesta emocional; predicen el éxito en la pérdida de peso. Sin embargo, estos autores, no encuentran ningún valor predictivo en la presencia de cualquiera de los parámetros relativos a la conducta alimentaria, ya sea en el número de calorías ingeridas, el número de comidas diarias, la presencia de BED, las conductas tipo “grazing” o a la ingesta emocional, sin que tengan relación, con los resultados tras la cirugía. En cuanto a las dimensiones de personalidad, los autores encuentran que aquellos con una personalidad dominante (confiados, autoritarios, que les gusta tomar sus propias decisiones) presentan una menor pérdida de exceso de peso.

En relación a los factores de la personalidad, Schag, Mack, Giel, & Zipfel (2016) se centran en el estudio de la impulsividad. La impulsividad es uno de los factores más estables de componente multifactorial, que implica bases neurobiológicas en el sistema de refuerzo mesolímbico y en el córtex prefrontal Smith & Robbins, (2013). La impulsividad, implica la realización de una conducta de forma espontánea, sin considerar las posibles consecuencias. La impulsividad constaría de un componente de desinhibición, especialmente relacionado con el afecto positivo como la extraversión o la búsqueda de sensaciones, pero también puede relacionarse con un componente de afecto negativo, como el neuroticismo o el componente de urgencia negativa, es decir que la conducta se produzca para aliviar un estado de malestar emocional, Sharma, Markon, & Clark, (2014). Existe evidencia que la impulsividad, en pacientes obesos, emerge especialmente en términos de conductas alimentarias patológicas como el BED o la adicción por la comida Schag, Schönleber, Teufel, Zipfel, & Giel, (2013). También hemos descrito previamente la alta prevalencia del BED en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Por otra parte, numerosos estudios indican que los pacientes con obesidad, muestran las conductas alimentarias patológicas, especialmente en situaciones de afecto negativo Leehr et al., (2015); en relación con el concepto de impulsividad por urgencia negativa Sharma et al., (2014).

Larsen et al., (2004b) miden las variables de personalidad en 193 pacientes, candidatos a cirugía bariátrica, encontrando que ninguna de las variables de personalidad predicen a corto plazo, la pérdida de peso y seis de las siete variables, no predicen la pérdida a largo plazo. Aunque se han descrito en obesos falta de autoconfianza, neuroticismo y depresión, Webb, Morey, Castelnuovo-Tedesco, & Scott, (1990), encuentran pequeñas variaciones en la ansiedad social, egoísmo y autoestima, que pueden ser el resultado de la obesidad y no la causa, ya que se ha descrito que desaparecen tras el tratamiento quirúrgico van Gemert et al., (1998). Larsen et al., (2004b) encuentra que ser mujer, con mayor IMC y un menor nivel educacional, era predictor de mayor pérdida de peso en su estudio. Las conclusiones en cuanto a los factores de personalidad son claras. No se confirma que la ansiedad social, el neuroticismo, la dominancia ni la hostilidad, influyan en la pérdida de peso postquirúrgica. La única variable que se asocia a menor pérdida de peso, fue el egoísmo aunque la magnitud del efecto era pequeña.

En el metanálisis realizado por Livhits et al. (2012) aparentemente, la presencia de BED, se asociaba a un mayor porcentaje de exceso de peso perdido a los 12 meses, aunque el efecto no fue significativo, cuando se incluyeron todos los tiempos de seguimiento. La pérdida de peso normativa o programática (previa a la intervención), se asocia a un mayor porcentaje de exceso de peso perdido tras cirugía, pero poco sabemos de los componentes del éxito, de los programas de pérdida de peso preoperatorios. Otros factores que parecían asociarse a una mayor pérdida de exceso de peso eran los hábitos alimentarios, sobre todo la ingesta emocio-

nal, el hambre y el trastorno por uso de alcohol. Aquellos con una historia de abuso de alcohol, se asociaban a mayor pérdida de exceso de peso, probablemente debido al tratamiento recibido para su trastorno antes y después de la cirugía. Sin embargo, al contrario que otros estudios, no se encontró asociación entre los abusos sexuales o físicos previos y el menor exceso de peso perdido en este metaanálisis. En cuanto a la presencia de síntomas depresivos, la mayoría valorados mediante el BDI, no encontraron asociación entre el exceso de peso perdido y la presencia de síntomas depresivos prequirúrgicos.

En la revisión de Thonney et al. (2010) las puntuaciones altas en ansiedad y depresión descendían tras la intervención quirúrgica de acuerdo a la cantidad de peso perdida, pero no encuentran relación entre el estado psicológico previo y la pérdida de peso posterior.

Kinzl et al. (2006) encuentran que la presencia de al menos dos trastornos psiquiátricos, predice una menor pérdida de peso a los 50 meses tras cirugía, comparados con los que tienen un diagnóstico o ninguno. Al igual que Sanchez-Cabezudo, Díaz-Guerra & Larrad-Jimenez (2002), encuentran una tendencia a tener un examen psiquiátrico más normal, en aquellos pacientes con una pérdida de exceso de peso $\geq 50\%$ al cabo de 5 años. Livhits et al. (2012) encuentran en su metanálisis una asociación negativa entre la presencia de trastornos de personalidad, medidos tanto con el MMPI-2 como con el TCI (Temperament and Character Inventory) (Cloninger et al., 1994) y una menor pérdida de exceso de peso $< 50\%$ EWL (Excess Weight Loss).

Courculas et al. (2015) en el estudio LABS (Longitudinal Assesment of Bariatric Surgery) (un estudio multicéntrico que engloba a 10 hospitales e incluye a 1.738 pacientes a los que se había sometido a bypass gástrico “Y de Roux” y 610 pacientes sometidos a bandaje gástrico laparoscópico, midiendo un total de 10 variables entre somáticas, quirúrgicas y psicosociales), no encuentran un modelo predictivo que explique la variabilidad en el cambio de peso, pero llegan a unas conclusiones interesantes. En primer lugar, parecía no importar el peso inicial o el IMC, en la pérdida final de peso para el bypass gástrico “Y de Roux”. El impacto de la edad, sobre la pérdida de peso se confirmó pero el tamaño del efecto fue pequeño (menos del 1% por 10 años de diferencia de edad). No encontraron diferencias por sexo. Los pacientes de raza blanca perdieron más peso comparados con los de raza negra, pero una vez más, el tamaño del efecto fue pequeño (2.7%). Para los pacientes con diabetes, se produjo menor pérdida de peso y para los pacientes con alteración de la función renal, mayor pérdida de peso, aunque la magnitud de los efectos era pequeña. Tampoco encontraron ninguna asociación sobre aspectos técnicos del bypass gástrico “Y de Roux” pero, en cambio, sí hallaron relación entre el tamaño de la banda gástrica en la técnica del bandaje gástrico y la pérdida de peso: a mayor tamaño de la banda, mayor pérdida de peso. El tabaquismo se asoció a mayor pérdida de peso en el bypass gástrico, mientras que el uso de alcohol se asociaba a mayor pérdida de peso en el bandaje gástrico, no obstante los tamaños de los efectos eran pequeños. Hay que destacar los resultados negativos, en concreto los relacionados con la pérdida obligada preoperatoria de peso (normativa), que no tuvo relación con la pérdida de peso al cabo de 3 años de seguimiento. De acuerdo con estos resultados se debería abandonar dicha práctica. Tampoco encontraron relación entre los factores de salud mental, calidad de vida, medidas de soporte interpersonal, funcionamiento físico y la pérdida de peso, lo que cuestiona la relevancia de dichas exploraciones previas a la intervención quirúrgica. Tampoco encontraron relación entre la realización de dietas, conductas alimentarias, las expectativas de pérdida de peso previas a la cirugía, y la pérdida de peso a los 3 años tras cirugía.

e. Trastornos de ansiedad y depresión prequirúrgicos.

White et al. (2015) estudian el significado pronóstico de la presencia de síntomas depresivos en población bariátrica sometida a by-pass gástrico durante un seguimiento 24 meses. Cerca de la mitad de los pacientes (45%) tenían niveles significativos de depresión medidos mediante el BDI (puntuación ≥ 15) antes de la cirugía. Observaron mejorías sustanciales del porcentaje de pacientes que puntuaban ≥ 15 en el BDI a los 6, 12 y 24 meses (12, 13 y 18% respectivamente). En su estudio, la presencia de síntomas depresivos preoperatorios predecía la presencia de síntomas depresivos tras la cirugía, que iban en aumento conforme pasaba el tiempo. La presencia de síntomas depresivos, no predecía el porcentaje de exceso de peso perdido, en ningún punto del estudio, pudiendo indicar que los síntomas depresivos, podrían ser más una consecuencia que una causa. También podría indicar que la disregulación biológica que acompaña a la depresión como la inflamación inmune (Dandona, Aljada, & Bandyopadhyay, 2004; Pariante, 2017), el estrés oxidativo, Nunes et., al (2013) o la neuroprogresión, Maes et al., (2011) podrían estar implicadas tanto en el menor exceso de peso perdido como en los síntomas depresivos, Lopresti & Drummond, (2013). Por el contrario, la presencia de síntomas depresivos correlacionaba con pobres medidas psicosociales, tanto en trastornos alimentarios como en calidad de vida, en todos los puntos de medida (6, 12 y 24 meses). Es decir, el by-pass gástrico, debido a la cantidad de exceso de peso que permite perder, mejora el funcionamiento psicosocial de los pacientes y de los síntomas depresivos. Los datos del estudio, sugieren que los síntomas de depresión prequirúrgicos, aunque frecuentes, pueden no requerir una intervención clínica adicional previa al bypass, a menos que sean severos. Por otra parte, también sugiere que la presencia de síntomas depresivos tras la cirugía, pueden tener un pronóstico negativo en la pérdida de peso e interferir con el funcionamiento psicosocial, y por tanto servir de indicador de intervención clínica adicional.

El estudio de Kalarchian et al. (2016), sigue a una muestra de 199 pacientes, durante tres años, mediante entrevistas estructuradas, tras el by-pass gástrico "Y de Roux". El 30% de los pacientes cumplían criterios para un trastorno en el Eje I, cayendo esa frecuencia al 17% y 18% a los 2 y 3 años respectivamente. No encontraba relación, entre la presencia de un trastorno depresivo o de ansiedad, previo a la cirugía o después de la misma y la pérdida de peso. La pérdida de peso, tampoco se relacionaba con la existencia de un trastorno por uso de sustancias o de la alimentación, en el momento de la cirugía. Sin embargo, encuentran que el pequeño porcentaje de pacientes que presentaron un trastorno alimentario tras la cirugía, 1.3% y 2.7% a los 2 y 3 años respectivamente, perdieron menos peso, en concreto un 6.7% menos de peso. En el estudio, los trastornos de ansiedad fueron menos prevalentes a los 3 años del seguimiento, que en el momento prequirúrgico (8.2% vs 17.1%), sin embargo, los trastornos afectivos permanecían estables (12.1% vs 12.2% respectivamente). Estos hallazgos pueden compararse con los de Zwan et al. (2011) que documentan una reducción en los trastornos afectivos, a los 24 y 36 meses de la intervención, en comparación con los niveles prequirúrgicos (14.3% vs 32.7% respectivamente), pero no veían cambios en los trastornos de ansiedad (14.3% vs 16.8% respectivamente). Ambos estudios sugieren que los trastornos de ansiedad y afectivos son relativamente estables, y que la presencia de alguno de estos trastornos prequirúrgicos, predice la presencia del trastorno tras la cirugía. Sin embargo, aunque ambos estudios coinciden en estos aspectos, difieren en otro importante. El estudio de Kalarchian et al. (2016) no encuentra significación pronóstica entre tener un trastorno de ansiedad o afectivo y la pérdida de peso. Mientras que el estudio de de Zwan et al. (2011) encuentra que una historia de trastornos de ansiedad, antes de la cirugía y trastornos afectivos tras la cirugía, se asociaban a menor pérdida de peso. Por tanto, se necesita de mayor investigación para aclarar la relación.

El estudio de Legenbauer et al. (2009) evaluaba el valor pronóstico de los trastornos mentales en general, en el momento de la intervención, y en particular la depresión y la ansiedad, en tres diferentes tipos de muestras: participantes en un tratamiento convencional, pacientes candidatos a cirugía de la obesidad y controles obesos, sumado al estudio del trastorno por atracón, como factor mediador entre depresión/ansiedad y obesidad. Dicho estudio obtuvo el siguiente resultado: sólo los pacientes candidatos a cirugía bariátrica que presentaban un trastorno ansiedad/depresión perdían de forma significativa menos peso, existiendo una tendencia a la ganancia ponderal en el período de 4 años. Con respecto a los pacientes obesos controles, en programas de tratamiento convencional mostraron una pérdida de peso significativa, independientemente de si tuvieran o no una patología ansiosa/depresiva en el momento de la evaluación.

El estudio LABS-2, Mitchell et al., (2014), estudio observacional realizado sobre una muestra de 2.148 pacientes, encuentra que el 40.4% refieren seguir tratamiento antidepressivo. Al menos un 28.3% informaron de síntomas depresivos ($BDI \geq 10$). Mientras que los síntomas moderados y severos eran relativamente infrecuentes (4.2% y 0.5% respectivamente), los síntomas leves se presentaban en el 23.6%. La presencia de síntomas depresivos, ya fueran leves o severos, incrementaba el riesgo de un efecto adverso mayor en los 30 días después de la cirugía, incrementando el riesgo de reintervención. Cuando se comparaban con la línea basal, los síntomas depresivos eran significativamente menores en el seguimiento a los 6 meses, pero se mantenían estables en el primer año y tendían a empeorar ligeramente a partir del segundo y tercer año tras la intervención quirúrgica. Los autores apuntan diferentes explicaciones: por una parte la existencia de expectativas irreales acerca de la intervención, la reganancia de peso o reaparición de comorbilidades médicas; déficits nutricionales que se asocian a síntomas depresivos; y por último la malabsorción de los antidepressivos. La mejoría de los síntomas depresivos se relacionaba con los cambios en el IMC ($r=0.42$; $p<001$), sin embargo, a pesar de la mayor pérdida ponderal originada por el bypass gástrico “Y de Roux”, los cambios en los síntomas depresivos, eran similares entre dicha técnica y la de bandaje gástrico mediante laparoscópica, con la que se comparaba.

f. Trastornos de la conducta alimentaria prequirúrgicos

La revisión de Niego, Kofman, Weiss, & Geliebter (2007) concluye que hay una alta prevalencia de atracones y de BED en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. A pesar de que clásicamente se dice que la cirugía elimina las conductas de atracón, muchos pacientes continúan teniendo conductas maladaptativas y conductas alimentarias relacionadas con el estrés. Los autores concluyen que no existe una asociación entre atracones prequirúrgicos y la pérdida de peso postquirúrgica, pero sí una asociación entre la existencia de atracones prequirúrgicos y la existencia de atracones posquirúrgicos. De Zwaan et al. (2010) informan del diagnóstico de BED en un 3.4% después de la cirugía de bypass gástrico, de un 28% de LOCE (Loss of Control Eating) y en general encuentran que la conducta alimentaria se afecta menos por el estado emocional que previamente a la cirugía de bypass gástrico. El estudio de Mack et al. (2016) realiza un seguimiento de 4 años, en pacientes que han recibido cirugía mediante gastrectomía laparoscópica, y encuentra que en ese tiempo, el porcentaje de pacientes que se podían diagnosticar de un trastorno formal de la alimentación era bajo (un 2% cumplían criterios de BED), LOCE se encontraban en un 11%; “grazing” lo encontraron en un 39%, los trastornos alimentarios correlacionaban con mayor IMC y menor porcentaje de exceso de peso perdido. El estudio de Legenbauer et al. (2009) encuentra que la presencia de BED en el momento de la exploración

no tuvo valor predictivo en la pérdida de peso a los 4 años de seguimiento. No obstante, los autores señalan que son numerosos los estudios que sugieren que la recidiva de una conducta de atracón, tras la cirugía, más que previa a la misma, sería lo determinante para la pérdida de peso.

En la revisión de Thonney et al. (2010) no encontraron relación, entre el diagnóstico de BED antes de la intervención, y la pérdida de peso al año o a los dos años tras la cirugía, concluyendo que los trastornos alimentarios antes de la cirugía, no tienen relación con la pérdida de peso posterior.

En el estudio de Mitchell et al. (2014a) sobre 2.266 pacientes, encuentran una relación entre el número de comidas o snacks al día y la presencia de BED de tal forma que presentar ≥ 7 veces/día tiene un riesgo 453% mayor que tener BED, de igual forma los participantes con BED tenían más de dos veces la probabilidad de tener un NES, incluida la hiperfagia vespertina y la ingesta nocturna, que los que no tenían BED. Estos autores concluyen que los pacientes con BED prequirúrgico tienen riesgo de continuar con o de volver a desarrollar BED o una patología alimentaria de tipo LOCE tras la cirugía.

El estudio de Kalarchian et al. (2016) concluye que la presencia de un trastorno alimentario postquirúrgico, se relaciona con menor pérdida de peso a los 2 y 3 años, y es consistente con otros estudios, Meany, Conciencão, & Mitchell, (2014) a pesar que en el estudio de Kalarchian y su equipo se utiliza la SCID-I y en los anteriores se examina más el concepto de LOCE.

Calderón, Forns, & Varea (2009); estudiando una población obesa adolescente mediante el EDI-2, encuentran de forma estadísticamente significativa mayor Desconfianza interpersonal (ID), mayor Obsesión por la delgadez (DT), mayor Conciencia interoceptiva (IC), mayor Insatisfacción corporal (BD) y mayor Inseguridad social (SI), a medida que aumentaba el IMC. A nivel general, los autores concluyen que las escalas Obsesión por la Delgadez e Insatisfacción Corporal, son las que mejor distinguen a los grupos con más exceso de peso, y se presentaban en intensidad creciente con relación al mismo aunque se caracterizaba por presentar mayor Desconfianza interpersonal. Van-der Hofstadt, Leal, Tirado, Pérez, & Rodríguez-Marín (2017), utilizando el EDI-2, encuentran que las mujeres puntuaban más, de forma estadísticamente significativa, en Obsesión por la delgadez e Insatisfacción corporal.

Leombruni et al. (2007) y Tuthill, Slawik, O'rahilly, & Finer (2006), también mediante el EDI-2, encuentran que las mujeres, puntuaban más en la escala de Insatisfacción corporal (BD) que los varones, aunque la muestra de Leombruni et al. (2007); era pequeña ($n=38$, 32 mujeres y 6 varones); y en el caso del estudio de Tuthill et al. (2006) la muestra no era en candidatos a cirugía bariátrica. Tuthill et al., (2006) encuentran que en la escala de Insatisfacción corporal, la puntuación de casos clínicos alcanza el 74% de la muestra. También estos autores encontraban que el 11.5% de su muestra, puntuaban como caso clínico en la escala de Bulimia, y el 19% de los pacientes puntuaban clínicamente en las escalas de Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social

g. Trastorno por uso de sustancias prequirúrgico

En el estudio de Kalarchian et al. (2016) la historia de TUS no predecía la pérdida de peso post-quirúrgica. Sin embargo, en el estudio LABS-2, Mitchell et al., (2014b) se evidenciaba que el trastorno por uso de alcohol,

medido mediante el AUDIT, se incrementaba significativamente, en el segundo año después del bypass gástrico “Y de Roux”, y se asociaba al consumo de alcohol prequirúrgico y a los TUS por alcohol, lo que implica la necesidad de explorar la historia previa, para detectar los factores de riesgo. Otros trastornos del control de impulsos o “adictivos” que la literatura menciona, Schmidt, Körber, de Zwaan, & Müller, (2012) son las compras compulsivas, la escoriación o “skin picking” y el trastorno explosivo intermitente, que se presentan en torno al 19% en el momento de la exploración, y en torno al 27% respecto a la prevalencia vital, siendo los pacientes obesos mórbidos que tenían un BED, los que con más frecuencia se asociaban.

En el estudio de Kalarchian et al. (2016) la historia previa de TUS o el diagnóstico en el momento de la cirugía no se relacionaba con la pérdida de peso postquirúrgico.

Agüera et al. (2015), con muestra española, sugieren que existen factores psicopatológicos y de personalidad, que se asocian con la pérdida de peso y la mejoría en las comorbilidades metabólicas, tras la cirugía bariátrica. Así, por ejemplo, señalan que puntuaciones altas en ansiedad y bajas en depresión, eran predictores de una adecuada pérdida de exceso de peso. Los autores lo explican como que es necesario cierto nivel de preocupación, para garantizar la adherencia a las medidas físicas y dietéticas tras la intervención. En cuanto a los niveles elevados de depresión, encuentran una asociación negativa entre dichos niveles y la pérdida de peso a los 3 años de seguimiento. Los autores, considerando los rasgos temperamentales y del carácter, mediante el TCI-R, encuentran que la mayor cooperación (empáticos, toletantes, que se conciben a sí mismos como seres sociales) relacionaba con el mejor pronóstico tras la cirugía bariátrica. Lógicamente, estos individuos buscan más soporte social. Por último, sugieren que los factores psicosociales no sólo predicen la pérdida de peso, sino también la mejoría de las comorbilidades médicas asociadas. Por ejemplo, a mayores síntomas de depresión y menor somatización, mayor presencia de dislipidemia, lo que tiene sentido, puesto que la depresión se asocia a abandono del autocuidado, con un estilo de vida favorecedor de la dislipemia. De la misma forma la mayor somatización, lleva a un aumento de la atención hacia el cuidado de la salud, la tendencia a la delgadez, se asocia a la presencia de diabetes mellitus tipo II y la remisión de la hipertensión arterial, se asocia a menores niveles de perfeccionismo.

Factores postquirúrgicos.

a. Ansiedad y depresión

De Zwaan et al. (2011) estudian 107 pacientes sometidos a cirugía bariátrica de forma prospectiva hasta 36 meses después de la cirugía, utilizando entrevistas estructuradas. Encuentran una disminución significativa de la prevalencia de la depresión a los 6 y 12 meses, permaneciendo estable a los 24-36 meses, pero no así con la prevalencia de los trastornos de ansiedad que no parecen cambiar a los 12, 24-36 meses. En el estudio de Thonney et al. (2010) se evidencia una mejoría de los síntomas de ansiedad y depresión en el primer año, que se mantienen durante el segundo año, aunque el estudio no se extiende más allá. En este estudio la puntuación en la escala de depresión estaba influida, tanto por el IMC basal como por la magnitud del exceso de peso perdido. Además, encontraban una relación entre la pérdida de peso, el estado psicológico y los trastornos de la alimentación, resultados que están en línea con otros estudios, Karlsson, Sjöström, &

Sullivan, (1998) que demuestran que una mayor pérdida de peso se asocia con mayores reducciones de la ansiedad y de la depresión.

La presencia de un trastorno de ansiedad prequirúrgico, era predictiva de presencia de un trastorno de ansiedad, sobre todo a los 12 meses, más que a los 24 y 36 meses. Esto está en concordancia con otros estudios, que demuestran que los síntomas de depresión disminuyen más que los de ansiedad tras la cirugía (Andersen et al., 2010; Burgmer et al., 2007). En el estudio SOS (Swedish Obese Subjects), Karlsson, Taft, Rydén, Sjöström, & Sullivan, (2007), al cabo de 10 años no diferían de la línea base entre el grupo control y el de cirugía, con tamaños de efecto de 0.32 y 0.35 respectivamente. La depresión prequirúrgica no predecía la presencia de un trastorno depresivo a los 12 meses pero sí a los 24-36 meses, hallazgo en consonancia con el trabajo de Legenbauer, Petrak, de Zwaan, & Herpertz, (2011), con una muestra de 150 pacientes de cirugía bariátrica, comparados con grupo control (n=250) bajo un dieta muy baja en calorías, que indican que la relación entre un trastorno afectivo y la pérdida de peso puede emerger a largo plazo, cuando la mejoría debida al procedimiento quirúrgico ha disminuido, lo que se conoce como período de luna de miel.

En el estudio de Kalarchian et al. (2016), con un período de seguimiento de 3 años tras la cirugía bariátrica, los resultados probaban que la prevalencia de los trastornos psiquiátricos se reducía de forma general. Los pacientes pasaban de una prevalencia de cualquier trastorno en el Eje-I de un 30%, a un 17% al cabo de dos años y de un 18% al cabo de tres años. Para ellos, el tener historia de trastorno afectivo, presentarlo en el momento de la cirugía o tras ella, no se relacionaba con la pérdida de peso tras la misma. Si estos resultados, en relación a la prevalencia de los trastornos de ansiedad y depresión parecen coincidir, sin embargo el trabajo de De Zwaan et al. (2011) relaciona la presencia de ansiedad o depresión preoperatoria, con la pérdida de peso postquirúrgica, y encuentran una asociación, entre los trastornos depresivos prequirúrgicos y la pérdida de peso a los 24-36 meses pero no a los 12 meses. Con la ansiedad no encontraron relación a los 12 meses pero sí a los 24-36, si se asociaba a síntomas depresivos. Finalmente, la presencia de síntomas depresivos a los 12 meses no predecía el grado de pérdida de peso a los 24-36. Para estos autores, el motivo sería que la prevalencia de los trastornos depresivos, sobre todo comórbidos con ansiedad, disminuye, mientras que los trastornos de ansiedad no lo hacen tras la cirugía. La existencia de un trastorno depresivo preoperatorio predecía un trastorno depresivo postoperatorio tanto a los 12 como a los 24-36 meses y la presencia del trastorno de ansiedad postoperatorio no se asociaba al grado de pérdida de peso en ningún momento del seguimiento. Los hallazgos son parejos al estudio de Kalarchian et al. (2016) y sugieren que tanto los trastornos de ansiedad como depresivos, son estables o se reducen tras la cirugía bariátrica, pero su presencia postquirúrgica se predice por la presencia previa a la cirugía.

En su revisión, Sheets et al. (2015) concluyen que existe soporte suficiente en la literatura, para establecer una asociación, entre la presencia de depresión tras la intervención quirúrgica y la baja pérdida de peso, aunque eso sí, la direccionalidad de esta relación se antoja desconocida por el momento. Por el contrario, aseveran que la ansiedad postquirúrgica y otros trastornos del Eje-I no parecen interferir con la pérdida de peso.

Wimmelmann, Dela, & Mortensen (2014), en la revisión de la literatura, concluyen que los factores de personalidad y las enfermedades psiquiátricas moderadas no predicen la pérdida de peso postquirúrgica, mientras que los cuadros severos pueden resultar un factor negativo. Los déficits cognitivos previos a la cirugía pueden predecir un pobre curso de la pérdida de peso. La personalidad no parece que juegue un papel

en el ajuste psicológico y conductual tras la cirugía, así que puede tener un papel indirecto en la pérdida de peso. Esos autores concluyen que los estudios recientes, sugieren que la conducta alimentaria postquirúrgica, puede ser un importante determinante de la pérdida de peso, antes que los factores preoperatorios. Específicamente la conducta tipo “grazing” o LOCE, que se asocia a la recuperación ponderal o la falta de pérdida de peso, y que los factores psicológicos prequirúrgicos, pueden influir en la pérdida de peso postquirúrgica, mediados a través de las conductas alimentarias postquirúrgicas. Este parece ser el caso de la función cognitiva, la personalidad, la salud mental o el BED.

En el estudio de Zwaan et al. (2011) el 56.1% presentaban un trastorno depresivo a lo largo de su vida y 32.7% cumplían con criterios de trastorno depresivo en el momento de su evaluación prequirúrgica, que es mucho más elevada que la prevalencia de depresión en la población obesa general (7.6%) y en la población obesa ingresada (9.1%), Baumeister & Härter, (2007). A pesar que los porcentajes de depresión bajaron en el primer año, seguían siendo elevados (16.5% al año y 14.3% a los 24-36 meses). Hasler et al. (2005) siguió una cohorte de 4.547 sujetos durante 20 años de forma prospectiva, encontrando una relación entre la aparición temprana (antes de los 17 años) de síntomas depresivos, sobre todo en mujeres, y un incremento del IMC (después de controlar las variables de abuso sexual, historia de trastornos de conducta, historia familiar de problemas de sobrepeso, variables demográficas, consumo de alcohol y tabaco y la toma de antidepresivos). El análisis multivariante sugería que la existencia de síntomas depresivos atípicos y el trastorno por atracón, (con el componente de impulsividad temperamental como mediador) guardaban relación con el incremento ponderal. Un reciente estudio, Luppino et al., (2010) encuentra una relación entre depresión y obesidad. La obesidad aumenta el riesgo de depresión (OR 1.55) y por otra parte, la obesidad es predictora del desarrollo de depresión (OR 1.58). Existen varias líneas de razonamiento que pueden justificar esta relación, y que contemplan tanto factores biológicos como psicosociales. Por una parte, la activación de la vía inflamatoria y la disregulación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, que típicamente se encuentran en la obesidad, podrían ser los mediadores de esta asociación. La diabetes y la resistencia a la insulina, aumentan el riesgo de depresión. Por último, la estigmatización que produce la obesidad, la insatisfacción con la imagen corporal, unido a la disminución de la autoestima, pueden aumentar el riesgo de depresión en esta población. En resumen, la obesidad severa puede causar o agravar la depresión. De hecho, se ha sugerido que la depresión debería considerarse como otra comorbilidad de la obesidad, Dixon et al., (2003). Así, la disminución de las vías inflamatorias, la normalización de la función del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, la disminución de la resistencia a la insulina y la reducción del estrés psicosocial (debido a la masiva pérdida de peso promovida por la cirugía bariátrica), podrían ser la explicación de la reducción de la depresión, tras la cirugía.

El estudio SOS, Karlsson et al., (2007), que ha seguido a los pacientes durante 10 años, sigue poniendo de manifiesto una reducción significativa, de la depresión en los pacientes intervenidos con respecto a los que no, aunque el tamaño del efecto sea pequeño (0.35). A largo plazo, una mayor pérdida de peso, se asociaba a una mayor reducción de los síntomas de depresión. En el estudio de Zwaan et al. (2011) encuentran que la historia previa de trastornos de ansiedad, predice una menor pérdida de peso tras cirugía, mientras que la presencia, en el momento de la valoración, de un trastorno de ansiedad, no lo predice. Los pacientes que exhibían, tanto trastornos de ansiedad como depresión en el momento de la evaluación, perdían menos peso tras cirugía bariátrica, en concordancia con otros estudios, que demuestran la influencia de los trastornos mentales preoperatorios, en el curso de la pérdida de peso tras cirugía. Kalarchian et al., (2008); Legenbauer

et al., (2009). También parece existir evidencia, de que más que el tipo de trastorno es la severidad del mismo, lo determinante, para la pérdida de peso tras la cirugía Herpertz et al., (2004). En resumen, el artículo sugiere que la presencia de un trastorno depresivo postoperatorio, se asocia negativamente con la pérdida de peso postquirúrgica. Se precisa de más investigación, para esclarecer el impacto de los trastornos de ansiedad y depresivos en la pérdida de peso, tras la cirugía bariátrica.

h. Factores de personalidad

Algunos estudios han probado mejorías tras la cirugía bariátrica en características de la personalidad, como la disminución del neuroticismo y el aumento de la autodisciplina, Larsen & Torgerson, (1989). También se ha visto una reducción de las actitudes defensivas y de la identidad inmadura (más equiparable a la escala límite) Rydén, Olsson, Danielsson, & Nilsson-Ehle, (1989) y un aumento de la autoestima (Dymek, le Grange, Neven, & Alverdy, 2001; Green, Dymek-Valentine, Pytluk, Le Grange, & Alverdy, 2004). Van Hout, Fortuin, Pelle & van Heck, (2008), mediante el cuestionario alemán de personalidad, estudia los cambios hasta los 2 años de la cirugía, encontrando que la autoestima, mejora de forma estadísticamente significativa en el primer año, para no encontrar diferencias en el segundo año de seguimiento, y también encontraron mejorías, pero no estadísticamente significativas, en la ansiedad social, la dominancia y en la rigidez. Una posible explicación de esta mejoría inicial y posterior estancamiento, puede ser, que la pérdida de peso más importante, se produce en los primeros 18 meses y que sirva de motivación para el paciente, mejorando tanto su actividad como sus relaciones y por tanto la regulación emocional; así como que posteriormente, tras la mejora de las comorbilidades médicas, el hecho de no continuar perdiendo peso o de lidiar con las consecuencias físicas de la intervención, eliciten de nuevo los estados patológicos.

Schag et al. (2016) se centran en el estudio de la impulsividad, que es uno de los factores más estables, de componente multifactorial, que implica bases neurobiológicas en el sistema de refuerzo mesolímbico y en el córtex prefrontal (Smith & Robbins, 2013). La impulsividad implica la realización de una conducta de forma espontánea sin considerar las posibles consecuencias (correspondería al componente de desinhibición especialmente relacionado con el ánimo positivo como la extraversión o el componente de búsqueda de sensaciones, pero también puede relacionarse con un componente de afecto negativo como el neuroticismo o el componente de urgencia negativa), Sharma et al., (2014). Existe evidencia que la impulsividad, en pacientes obesos, emerge especialmente en términos de conductas alimentarias patológicas como el trastorno por atracón o la adicción por la comida, Schag et al., (2013). También hemos descrito previamente la alta prevalencia del trastorno por atracón en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Por otra parte, numerosos estudios indican que los pacientes con obesidad muestran las conductas alimentarias patológicas, especialmente en situaciones de afecto negativo, Leehr et al., (2015), relacionado con el concepto de impulsividad por urgencia negativa, Sharma et al., (2014). Para Schag et al., (2016) la impulsividad, relacionada con el afecto negativo, se asocia a la conducta alimentaria patológica mediante la depresión, de acuerdo con el componente de impulsividad de urgencia negativa, Pearson, Zapolski, & Smith, (2015).

El estudio de Schag et al. (2016) estudia el impacto de la impulsividad postquirúrgica en la pérdida de peso en los 4 años siguientes y llegan a la conclusión de que la depresión explica el 56% de la varianza de

la conducta alimentaria patológica mediante la impulsividad como urgencia negativa. Por otra parte, la impulsividad explica el 9.4% de la varianza de los síntomas depresivos. De acuerdo a sus resultados, el 15.4% de la pérdida de peso se podía explicar por la conducta alimentaria patológica. De esta forma, los autores concluyen, que en un paciente sometido a cirugía bariátrica, con impulsividad como factor de personalidad y síntomas depresivos, mostrará un alto grado de conducta alimentaria patológica, que limitará la pérdida de peso. Por tanto, podría ser útil valorar la impulsividad preoperatoria, aunque Brandão et al., (2015) sugieren que la impulsividad, puede estar más asociada con la recuperación ponderal, que con la pérdida de peso tras la cirugía.

i. Trastornos de la conducta alimentaria

La revisión de Niego et al. (2007) concluye que no existe una asociación, entre atracones prequirúrgicos y la pérdida de peso postquirúrgica, pero sí una asociación entre la existencia de atracones prequirúrgicos y la existencia de atracones posquirúrgicos. Como indican Telch, Pratt, & Niego (1998) el núcleo psicopatológico de los atracones es la sensación de pérdida de control experimentada por el paciente, que le impide parar de comer o parar una vez que ha empezado, Pratt, Niego, & Agras, (1998). Saunders, (2004) propone que la presencia de conductas de “grazing” postquirúrgicas, con sentimientos de pérdida de control sobre la ingesta, indican la re-emergencia de una conducta de atracón prequirúrgica, en el contexto de una capacidad reducida del estómago tras la cirugía bariátrica. Se ha especulado con que los pacientes sometidos a cirugía restrictiva, con el tiempo, eluden las restricciones anatómicas, comiendo de forma más frecuente o consumiendo líquidos muy calóricos, Hsu et al., (1998). Los autores proponen que los trastornos alimentarios prequirúrgicos, deberían servir para alertar de una posible evolución más negativa, y deberían llevar a monitorizar la conducta tras la cirugía, con el fin de realizar tratamiento cognitivo-conductual y/o psicofarmacológico.

En relación a los trastornos de la conducta alimentaria, algunos trabajos (de Zwaan et al., 2010; White et al., 2015) describen resultados comparables con el BED o el trastorno de la conducta alimentaria LOCE como forma menor, relacionada con el BED. Mientras que el BED preoperatorio no predice la pérdida de peso postquirúrgica, el BED postoperatorio o la forma relacionada LOC predicen una pérdida de peso menor tras la cirugía. Kalarchian et al. (2016) llegan a una conclusión parecida viendo que la presencia de un TCA en el 2º y 3º año tras la cirugía se relacionaba con menor pérdida de peso, aunque en este trabajo al emplear la SCID-I, no pudieron medir el concepto LOC como forma menor de BED.

Sheets et al. (2015) en su revisión sobre los factores predictores psicosociales postquirúrgicos, concluían que el factor predictor más robusto, era la conducta alimentaria tras la cirugía, y la adherencia a las recomendaciones dietéticas y de ejercicio indicadas. Los trastornos alimentarios postquirúrgicos como BED, LOCE, el picoteo o “grazing”, el consumo de dulces, la alimentación emocional y el NES, se asociaban con menores pérdidas de peso en los pacientes tras cirugía. De todas estas conductas alimentarias, los autores concluyen que la asociación entre atracón/LOCE (pero no necesariamente un diagnóstico clínico de BED) y pobre pérdida de peso, es la que tiene más soporte empírico. Estas conductas están asociadas con altos valores de estrés psicológico (Colles et al., 2008a; Myers, Adams, Barbera, & Brantley, 2012).

Meany, Conciencão, & Mitchell (2014) en su revisión, encuentran que la mayoría apuntan a la desaparición del BED prequirúrgico, aunque no todos siguen los criterios BED. Los episodios de LOCE no se describen

de la misma forma, probablemente por la falta de criterios precisos en su definición. Por otra parte, todos los trabajos que revisan menos uno, sugieren que la presencia de un trastorno de la alimentación BED/BE (atracones que no cumplen criterios de BED/LOCE) postoperatorio, predicen una menor pérdida de peso o mayor recuperación ponderal. La prevalencia de los trastornos alimentarios postquirúrgicos BED o BED/LOCE, varía en la literatura hasta un máximo del 46% en el estudio de Kalarchian et al. (2002), posiblemente, debido a las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas, el tipo de instrumento de medida y el tiempo de seguimiento establecido en los estudios. Por otra parte, resulta difícil diferenciar entre una bulimia nerviosa y el BED en la obesidad mórbida. El constructo de LOCE es más dimensional que categorial y además puede haber una relación entre el tiempo de evolución y la aparición del trastorno. Por ejemplo, Hsu et al., (1997) encuentran una mejoría inicial del trastorno alimentario, que se va diluyendo a partir de los dos años y Sallet et al. (2007) refieren que a los dos años tras la cirugía, la asociación entre el BED prequirúrgico y el peso, está más claramente establecida. Por tanto, un seguimiento menor de dos años, aporta resultados inconcluyentes. Otros autores como White et al. (2015) señalan la importancia y el valor prospectivo del concepto LOCE. Encuentran que la presencia de LOCE a los 6 meses, predice la pérdida de peso en los controles posteriores y que, la presencia del LOCE a los 12 meses, predice la pérdida de peso a los 24 meses.

En la revisión del grupo de Meany et al. (2014) se incluyen estudios que consideran diferentes formas de medir la pérdida de peso y también difieren en la valoración psicopatológica, dentro de la cual estarían otros trastornos de la alimentación como el “grazing” (pastoreo o picoteo), “nibbling” o mordisqueo, la ingesta de dulces o el NES. Aunque tras la cirugía existe imposibilidad de realizar grandes ingestas de alimentos, otras formas compulsivas de comer pueden empezar a surgir, y estas formas nuevas y maladaptativas como el “grazing” o picoteo, Saunders, (2004), la rumiación (masticar comida y después escupirla) así como el LOCE, White, Kalarchian, Masheb, Marcus, & Grilo, (2010) pueden emerger, cumpliendo la misma función que los BED, resultando en una excesiva ingesta calórica y contribuyendo a la recuperación ponderal, Van Hout et al., (2005).

El trabajo de revisión de Meany et al. (2014) llega a conclusiones parecidas a otros trabajos de revisión previos, realizados por Niego et al. (2007).

Devlin et al. (2016) sugieren que las conductas alimentarias patológicas, se hallan presentes previamente a la cirugía y que tras la misma mejoran de forma dramática. Encuentran que todas las medidas de bulimia y de sobreingesta mejoran en los pacientes, disminuyendo los trastornos entre un cuarto y la mitad comparados con los prequirúrgicos. Por ejemplo, la prevalencia de episodios objetivos bulímicos y episodios de sobreingesta, casi desaparecen, algo esperable debido a la técnica quirúrgica. Los episodios de LOCE también disminuyen ostensiblemente, pero para una minoría continúan siendo un problema (7% \geq semanalmente al tercer año). La hiperfagia vespertina se redujo aproximadamente 2/3 tras la cirugía pero persistió en una minoría (5-6% entre el primer y tercer año). El picoteo era referido por la mitad de los pacientes antes de la cirugía y aunque se redujo de forma significativa, un tercio de los pacientes continuaban realizándola. Tanto la sensación de hambre como disfrute con la comida disminuía tras la cirugía. Las puntuaciones totales del EDE y sus componentes, con la excepción de la restricción, disminuyó de forma dramática. Sin embargo, a pesar de la disminución de todas las medidas y componentes, los autores observaron el inicio de algunas conductas alimentarias patológicas tras la cirugía, sobre todo las relacionadas con el “picking and nibbling” (picoteo) y el “craving”. El seguimiento de los pacientes durante tres años después de la cirugía, permite

estudiar los patrones de transición, entre la pérdida de peso inicial *y el período de mantenimiento*, Courcoulas et al., (2013). Durante este período, la presencia de atracones subjetivos, LOCE y “cravings” continuaron disminuyendo aunque la sensación de hambre se incrementó, pero nunca llegó a los niveles prequirúrgicos. Según los autores, ninguna de las variables relacionadas con la conducta alimentaria que se estudiaron y que presentaban una prevalencia significativa (entre el 6 al 50%), se relacionaron significativamente con la pérdida de peso, lo que significa que ninguna de esas variables, de forma independiente, contribuyen más de un 2% a la varianza del peso. Estos hallazgos coinciden con los resultados de otros estudios (Kalarchian et al., 2016; Meany et al., 2014) pero están en contra de lo señalado por Morseth et al. (2016). Estos autores encuentran en un grupo de 60 pacientes con IMC entre 50-60 kg/m², intervenidos quirúrgicamente (mediante bypas gástrico “Y de Roux” o con derivación biliopancreática con cambio duodenal), que la presencia de atracones objetivos previos a la cirugía, predecía la menor pérdida de peso entre los 2 y 5 años de seguimiento. Estas discrepancias pueden ser debidas a varios factores, como a la elección de instrumentos de medida autoaplicados a la hora de medir los atracones objetivos, en lugar de entrevistas estructuradas, al procedimiento quirúrgico y al control de posibles factores de confusión. Seguramente, la dificultad de medir objetivamente el concepto de LOCE y lo que se entiende por una cantidad excesiva de ingesta, para aquellos que pierden menos exceso de peso, es lo que pueda explicar las diferencias en la literatura.

En el estudio de Devlin et al. (2016) las variables postquirúrgicas asociadas con pobre pérdida de peso eran la puntuación global del EDE (combinando restricción, preocupación por la figura y preocupación por la dieta), el hambre, y la presencia de más de un episodio de LOCE al mes. Este hallazgo es comparable a lo referido en el estudio LABS-3, que describía que la presencia de BED tras la cirugía, aunque infrecuente, se relacionaba con menor pérdida de peso, Kalarchian et al., (2016). Tomados de forma conjunta, estos hallazgos sugieren la necesidad de evaluación e intervención en los TCA tras la cirugía, si queremos optimizar la pérdida de peso.

Devlin et al (2016) al realizar un análisis multivariante, describen que la puntuación total del EDE y el hambre, se asociaban con la menor *pérdida de peso, pero no la LOCE*; sugiere que la asociación entre LOCE y la menor pérdida de peso, se debe a la relación entre LOCE y las puntuaciones totales del EDE (el núcleo psicopatológico de la alimentación) y el hambre experimentada, que sabemos puede experimentar cambios fisiopatológicos tras la intervención quirúrgica. Por tanto, la LOCE resultaría un epifenómeno de aquellos otros dos.

La escasa prevalencia de la bulimia y de los episodios de sobreingesta postquirúrgica, en el estudio de Devlin et al. (2016) hacen difícil analizar estas variables, sobre todo cuando se incluyen episodios de atracones objetivos, atracones subjetivos o sobreingesta objetiva. Por tanto, se requerirían muestras más grandes para poder discriminar el impacto de las distintas conductas alimentarias. Un hallazgo de este estudio que merece un comentario aparte, es la relación que encuentra entre los episodios de “craving” semanales y la pérdida de peso. Los “cravings” tienen algunos aspectos que podrían incluirse en la pérdida de peso, por una parte el síntoma del hambre, la apetencia de alimentos específicos. Sin embargo, el estudio no especifica qué es lo que pasa con ese “craving”. Por ejemplo, se puede experimentar la necesidad de comer porque se están siguiendo las recomendaciones dietéticas. Se puede tener “craving” de tomar un alimento en particular y resistirlo, y por tanto sería un indicador de buen pronóstico. En conclusión, se necesitaría más investigación para distinguir entre “cravings” seguidos de comida frente a los “craving” que se consiguen resistir.

Como concluyen Luppino et al. (2010) en su metaanálisis de la relación recíproca entre obesidad y depresión, la depresión también parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad, tanto por la activación crónica del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal como por el estilo de vida insano por la limitación de ejercicio físico, la elección de alimentos inapropiados y el propio tratamiento antidepressivo. Estos factores pueden explicar la pobre pérdida de peso a los 24-36 meses tras la cirugía en aquellos con persistencia o recurrencia de su trastorno depresivo. La explicación de esta asociación en el tiempo se puede encontrar en la propia restricción dietética y la pérdida de peso masiva tras la cirugía, que pueden anular cualquier posible influencia de un episodio depresivo a corto plazo, pero no tendría el mismo efecto a largo plazo, Legenbauer et al., 2009).

Leombruni et al. (2007), tras el bandaje gástrico vertical, en el seguimiento a los 6 meses mediante el EDI-2, detectan que se produce una mejoría, estadísticamente significativa, en las escalas DT (Obsesión por la delgadez), B (Bulimia), BD (Insatisfacción corporal) y A (Ascetismo).

j. Trastornos por uso de sustancias tras la cirugía

En el estudio de King et al. (2012) con los datos del estudio multicéntrico LABS-2 (Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2), que incluye datos de 1495 pacientes, que completaron las evaluaciones preoperatorias y anuales postquirúrgicas, mediante el AUDIT, evidencia un aumento de la prevalencia del trastorno por uso de alcohol en el segundo año tras la intervención quirúrgica, así como en la cantidad de alcohol consumido por episodio, que se equipara a los niveles prequirúrgicos, aumentando la frecuencia, si lo comparamos con los niveles previos a la cirugía. Se encontraron factores de riesgo preoperatorios que aumentaban independientemente el riesgo de uso de alcohol, como el sexo masculino, menor edad, tabaquismo, consumo regular de alcohol (≥ 2 bebidas/semana), uso recreativo de drogas y menor apoyo interpersonal percibido, y aquellos que se sometían a bypass gástrico “Y de Roux” tenían más riesgo, pero no con los de bandaje gástrico. Este último dato podría explicarse, al menos parcialmente, por otras investigaciones (Avena & Gold, 2011; Hagedorn, Encarnacion, Brat, & Morton, 2007; Klockhoff, Näslund, & Jones, 2002; Steffen, Engel, Pollert, Li, & Mitchell, 2013; Woodard et al., 2011) que sugieren una absorción más rápida, mayor pico de concentración de alcohol, y mayor vida media del alcohol, tras el bypass gástrico “Y de Roux”. Svensson et al., (2013) compara con sujetos control el consumo de alcohol, la prevalencia de problemas de alcohol y el abuso de alcohol. La prevalencia era mayor a los 8-22 años después del bypass “Y de Roux” o en la gastrectomía tubular vertical mientras que los resultados en la técnica del bandaje gástrico no eran diferentes a los controles. El tercer estudio que recoge este riesgo es el de Östlund et al., (2013), cuya muestra incluye 11.115 pacientes que habían recibido cirugía bariátrica, después del seguimiento durante 8,6 años. Aquellos que habían recibido bypass gástrico “Y de Roux”, tenían mayor riesgo de recibir ingreso por trastorno de abuso de alcohol, que aquellos que habían recibido la técnica del bandaje gástrico (rango de riesgo=2.3; 95% CI 1.7-3.2).

En el estudio de Mitchell et al. (2015) sobre 201 pacientes sometidos a bypas gástrico “Y de Roux”, encuentran que el 8% de los pacientes desarrollaron un trastorno por uso de alcohol en los 3 primeros años si se medía mediante la SCID o del 18.4% si se usaba una combinación de la SCID y del AUDIT, tras la intervención quirúrgica. Mientras que la prevalencia del trastorno por uso de alcohol, era alta entre aquellos que

tenían historia preoperatoria de TUS por alcohol, (13% o 29%, dependiendo de los criterios empleados) un grupo notable de pacientes, que no tenían historia previa de TUS, desarrollaron un TUS por alcohol postquirúrgico (5% ó 12%, dependiendo nuevamente de los criterios empleados). El mismo estudio, indica que aquellos con TUS por alcohol postquirúrgico, con más probabilidad tienen otros trastornos pre y postquirúrgicos, incluidos cualquier trastorno afectivo, trastorno depresivo mayor, ansiedad generalizada y BED. Los resultados, también indican aumento de los porcentajes de trastorno de pánico postquirúrgico, y compras compulsivas, tanto pre como postquirúrgicas. Por último, los autores concluyen que los trastornos adictivos, en especial el TUS por alcohol, no parecen tener un impacto significativo en la cantidad de peso perdido. Kalarchian et al. (2016) en su muestra, encuentran que aproximadamente un tercio de los pacientes, presentaba un TUS como historia previa, pero no era predictivo de la pérdida de peso postquirúrgica pero señalan que en el estudio LABS-2, King et al., (2012) el TUS por alcohol se incrementa significativamente en el segundo año, tras el bypass gástrico “Y de Roux”, y que además, se asociaba al consumo prequirúrgico de alcohol y al TUS por alcohol. Sheets et al., (2015) refieren que aunque hay una evidencia creciente en la literatura, sobre la emergencia de TUS tras la cirugía bariátrica, los estudios revisados no permiten afirmar que se asocie con pobres pérdidas de peso.

k. Consumo de psicofármacos

El estudio de Kalarchian et al. (2016) también examina los cambios experimentados en el uso de medicaciones psicotrópicas. Es de señalar que aunque los autores no investigaron, si los que prescribieron el tratamiento fueron especialistas o los médicos de atención primaria, los porcentajes de pacientes, en tratamiento con medicaciones antidepresivas o ansiolíticas, permanecieron estables, incluso a pesar del reducido número de pacientes que cumplían criterios para cualquier trastorno psiquiátrico

Justificación del estudio

La obesidad está considerada por la OMS como una epidemia mundial, que afecta tanto a los países desarrollados como en vías de desarrollo y que tiene en su inicio y población más vulnerable, en la infancia. La causa de la obesidad es multifactorial contemplando tanto factores biológicos como psicológicos y sociales, entre los que figuran los estilos de vida y el acceso a dietas hipercalóricas desbalanceadas. Pero el aumento de la obesidad, no sólo es a nivel de la media general, sino que además aumenta en porcentaje en sus formas más extremas, como la obesidad mórbida y la obesidad extrema.

La obesidad no sólo conlleva asociadas comorbilidades médicas como diabetes, hipertensión, hiperlipidemias, arteriosclerosis, osteomusculares, endocrinas, cardiovasculares, respiratorias, reproductivas, sino también de cánceres relacionados con la obesidad. Además, ya sea debido al estigma social, al estigma internalizado o a una relación con algunos trastornos mentales, se asocia a complicaciones psiquiátricas en el Eje I o cuadros clínicos como ansiedad, depresión, trastornos somatomorfos, trastornos por abuso de sustancias o trastornos de la conducta alimentaria. Debido precisamente a su inicio en la vida adulta temprana o en la infancia-adolescencia, cuando se desarrolla la socialización del niño, la obesidad se ha asociado a determinados cuadros o rasgos de personalidad del adulto.

Para afrontar a este aumento de la obesidad general, sobre todo en sus formas más graves, se han desarrollado multitud de aplicaciones, entre ellas programas de pérdida de peso asociados a terapia cognitivo-conductual, asistida o no mediante psicofármacos. Sin embargo, con estas aproximaciones no se ha conseguido más que reducciones del 10% de sobrepeso y la recuperación ponderal, una vez terminado el programa, suele ser la norma.

En los últimos años, la cirugía bariátrica ha aportado nuevas técnicas y nuevas formas de llevarlas a cabo (laparoscopia) que han minimizado las complicaciones y la elevada mortalidad, anteriormente asociada a la cirugía. Es el único abordaje que permite conseguir reducciones de peso, por encima del 60% del exceso de peso y mantener las pérdidas a largo plazo. En estos momentos, la cirugía bariátrica es el tratamiento indicado para la obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) o extrema ($IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$) o para la obesidad grave ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) con comorbilidades médicas asociadas. En muchos hospitales, se han creado equipos multidisciplinares para el tratamiento de los casos, con el fin de adecuar las técnicas y la atención a los pacientes, así como proporcionar el mejor apoyo desde el punto de vista bio-psico-social.

No obstante, a pesar de la cirugía bariátrica, un porcentaje de pacientes que puede oscilar entre el 30-40%, no consigue perder suficiente peso o lo recupera tras un período más o menos largo. Por tanto, se hace necesario identificar a los pacientes y sus características, que puedan no beneficiarse de la intervención, e identificar los factores pronóstico que permitan diseñar intervenciones específicas, para aumentar el porcentaje de éxitos tras la cirugía.

La literatura internacional, en este extremo, es contradictoria. Los instrumentos utilizados son heterogéneos, las muestras no son comparables, los factores estudiados tampoco son homogéneos y por último los períodos de seguimiento suelen ser breves, limitándose en muchos casos a unos 6 meses o un año. Pocos son los estudios que intentan obtener factores predictores, que sigan las muestras durante períodos prolongados.

El presente estudio pretende, precisamente, este objetivo. Tras los datos recogidos desde la UMAIO (Unidad Multidisciplinar del Atención Integral al paciente Obeso) del Hospital General Universitario de Alicante, de los pacientes atendidos hasta el momento y que se han seguido durante 36 meses, un período considerable si lo comparamos con la bibliografía, pretendemos conocer sus características y compararlas con las de la bibliografía internacional, para posteriormente buscar factores psicosociales y psicopatológicos con capacidad predictiva sobre la pérdida de peso tanto a corto como a largo plazo.

De esta manera, podríamos adecuar la oferta de atención a las demandas de nuestra población y, por otra parte, podríamos elaborar programas más adaptados, basándonos en los factores predictivos, que permitan elevar el porcentaje de respuestas favorables a la cirugía bariátrica en nuestro medio y que permitan mantener los resultados positivos sobre la pérdida de peso, en aquellos que lo hayan conseguido, evitando las recuperaciones ponderales al cabo de unos años.



Objetivos e hipótesis

OBJETIVOS.

Los objetivos GENERALES de la presente tesis doctoral son:

1. Describir el perfil sociodemográfico, antropométrico y psicopatológico de una muestra de pacientes aceptados para ser intervenidos de cirugía bariátrica en el Hospital General Universitario de Alicante (HGUA).
2. Evaluar los efectos de la cirugía bariátrica en las variables antropométricas, clínicas, psicopatológicas y de personalidad en distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).
3. Elaborar perfiles de personalidad y analizar su relación con la psicopatología de los participantes y el éxito de la cirugía bariátrica.
4. Evaluar la capacidad predictiva de las variables sociodemográficas, antropométricas y psicopatológicas en el éxito de la cirugía bariátrica medida a través del porcentaje de sobrepeso perdido en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).

Por otro lado, los objetivos ESPECÍFICOS son:

1. Describir las características sociodemográficas, clínicas y variables psicológicas según el sexo y tipo de obesidad, en una población de pacientes aceptados para ser intervenidos de cirugía bariátrica.
2. Analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre las variables sociodemográficas, clínicas y variables psicopatológicas según el sexo y tipo de obesidad.
3. Describir las características psicopatológicas tanto a nivel de síndromes clínicos (Eje I del DSM-5) como de trastornos de la personalidad (Eje II del DSM-5).
4. Evaluar los cambios en las variables antropométricas (peso, IMC, PSP, PIMCP y PEIMCP) en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).
5. Evaluar los cambios en las variables psicológicas (síntomas de ansiedad rasgo/ estado, depresión y asociados a trastornos de la conducta alimentaria) en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).
6. Evaluar los cambios en las patrones clínicos de personalidad del Eje II del DSM-5 (esquizoide, evitativa, depresiva, dependiente, histriónica, narcisista, antisocial, agresiva, compulsiva, negativa, autodestructiva, esquizotípica, límite y paranoide) en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).
7. Evaluar los cambios en síndromes clínicos del Eje I del DSM-5 (trastorno de ansiedad, trastorno somatomorfo, trastorno bipolar, trastorno distímico, dependencia del alcohol, dependencia de sustancias, trastorno de estrés postraumático, trastorno del pensamiento, depresión mayor y trastorno delirante) en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses).

8. Elaborar perfiles de personalidad mediante los patrones clínicos de personalidad del eje II del DSM-5 mediante análisis de conglomerados o cluster.

9. Evaluar la influencia de los cluster de los patrones clínicos de personalidad en las variables psicopatológicas, así como en el éxito de la cirugía bariátrica.

10. Analizar las relaciones entre el PSP en las distintas fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses) y las variables sociodemográficas, antropométricas, psicopatológicas y patrones clínicos de personalidad.

11. Elaborar modelos predictivos del PSP en las fases de seguimiento 3, 12, 24 y 36 meses mediante modelos de regresión lineal múltiple.

12. Evaluar la bondad de ajuste de los modelos predictivos finales y el cumplimiento de los supuestos (normalidad, colinealidad, independencia y homocedasticidad).

HIPÓTESIS.

A la vista de los objetivos generales y específicos, y sobre la base de la revisión bibliográfica realizada, planteamos las siguientes hipótesis:

Hipótesis 1: Existen diferencias en las variables clínicas, psicopatológicas y clínicas de personalidad entre los pacientes que se someten a cirugía bariátrica en función del sexo y tipo de obesidad.

Hipótesis 2: Se espera que se produzca una mejoría de las variables clínicas, psicopatológicas y clínicas de personalidad a lo largo del tiempo tras la cirugía bariátrica.

Hipótesis 3: Los participantes se agruparán según patrones clínicos de personalidad (eje II del DSM-5), teniendo el grupo de pertenencia de los participantes una relación significativa con las características psicopatológicas y en el éxito de la cirugía bariátrica.

Hipótesis 4: Se espera encontrar que, a mayor porcentaje de sobrepeso perdido, menor será la puntuación en las variables psicopatológicas de los participantes.

Hipótesis 5: Las variables psicopatológicas y clínicas de personalidad medidas en la valoración inicial previa a la cirugía son predictoras del éxito de la cirugía bariátrica mediante modelos de regresión lineal múltiple.



Método

Diseño de estudio.

Se trata de un estudio observacional, longitudinal, con medidas repetidas que incluyó a los pacientes que fueron aceptados para ser intervenidos de cirugía bariátrica desde febrero de 2009 hasta enero de 2016 en la Unidad Multidisciplinar de Atención Integral al Paciente Obeso (UMAIO) del Hospital General Universitario de Alicante, España.

Participantes.

El universo muestral se compone de 440 participantes que fueron aceptados por el Comité de Obesidad de la UMAIO para someterse a una intervención de cirugía bariátrica. De estos, 397 participaron en el estudio, realizándose un seguimiento antes y después del programa de intervención psicológica, en la cirugía, y a los 3, 12, 24 y 36 meses de la intervención quirúrgica. El porcentaje de pérdidas suele ser elevado en los estudios de obesidad, estimándose una gran pérdida de muestra en las sucesivas consultas de seguimiento. En nuestro caso, en la **Figura 2** observamos los participantes en cada una de las fases de seguimiento de la investigación. El protocolo de evaluación y seguimiento se especificará en el apartado de procedimiento.

Cabe destacar para valorar adecuadamente el porcentaje de pérdidas en los seguimientos a los 24 y 36 meses, que de los 440 pacientes aceptados para intervención quirúrgica por el comité de obesidad hasta la fecha de recogida de la muestra (Enero de 2016), sólo 356 habían llegado a los 24 meses y 274 a los 36 meses. En el diagrama de flujo donde se recogen los participantes en cada una de las fases de seguimiento, se especifica qué número de muestra abandonó el estudio o no había llegado a estas fases (**Figura 2**).

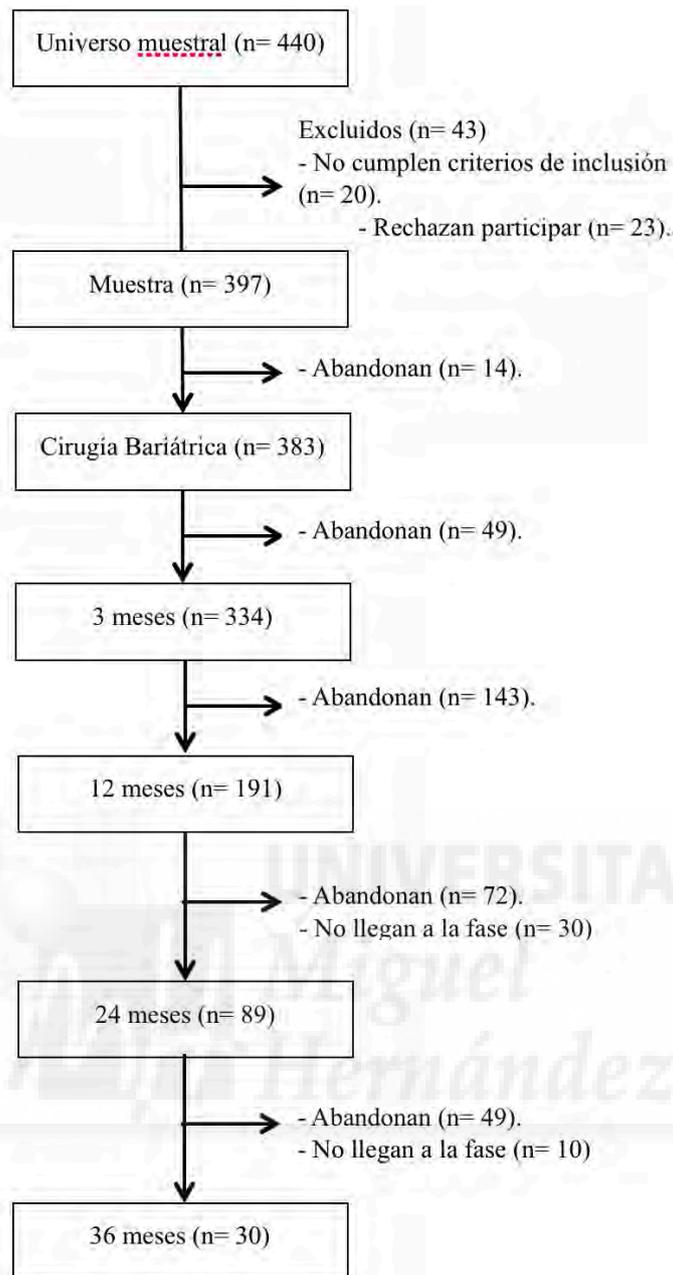


Figura 2

Diagrama de flujo con el tamaño de la muestra en cada uno de los seguimientos realizados

Para calcular que la muestra fuese representativa en una población finita del grupo seleccionado (n= 440), aplicamos la siguiente fórmula: $n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p(1-p)}{N - 1e^2 + Z^2 \cdot p(1-p)}$ con un nivel de confianza IC= 0.95 (95%),

una desviación de Z=1,96, con un margen de error e= 0,05 (5%), y aplicando una proporción de p= 0.5 (50%) puesto que no tenemos ninguna información del valor que esperamos encontrar, necesitaríamos obtener una muestra de n=206. Se ha calculado el tamaño muestral necesario para una estimación de prevalencia de enfermedad psiquiátrica en pacientes con obesidad mórbida que han sido aceptados para intervención de cirugía bariátrica. Sin embargo, puesto que el diseño del estudio incluye la evaluación de la muestra en sucesivas fases de seguimiento (medidas repetidas), se observa una pérdida de muestra parecida a la de otros estudios similares (Masheb et al., 2007; Sánchez-Zaldívar, Arias-Horcajadas, Gorgojo-Martínez, & Sánchez-Romero, 2009).

Los criterios de inclusión fueron:

- 1) Pacientes con edad de los 18 a los 60 años.
- 2) IMC > 40 kg/m² o pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² que presentan comorbilidades de alto riesgo que indiquen la cirugía bariátrica.
- 3) Obesidad mórbida mantenida durante 5 años con fracaso de otros tratamientos conservativos supervisados por profesionales.
- 4) Ausencia de patología endocrina.
- 5) Ausencia de trastornos psiquiátricos en fase aguda o severa.
- 6) Habilidad para entender los mecanismos por los cuales se produce la pérdida de peso con la cirugía.
- 7) Compromiso de adherencia a las medidas de control tras la cirugía.
- 8) Participación voluntaria garantizada a través de la firma del consentimiento informado.

Los criterios absolutos de exclusión fueron:

- 1) Los pacientes tuvieran un trastorno de la alimentación activo.
- 2) Abuso de sustancias (alcohol, drogas, etc.).
- 3) Trastornos psiquiátricos no estables.
- 4) Retraso mental severo (coeficiente intelectual inferior a 50).

Los criterios relativos de exclusión fueron:

- 1) Trastornos moderados del estado de ánimo.
- 2) Trastornos severos de personalidad.
- 3) Ausencia de soporte familiar.

Variables e Instrumentos.

Los instrumentos que formaron parte del protocolo de evaluación se presentan en apartados teniendo en cuenta el aspecto central que mide cada uno, para mayor claridad en la presentación del método y los resultados. En el apartado de procedimiento se expondrá de forma detallada el protocolo de evaluación, especificando qué instrumentos fueron utilizados en cada una de las fases de seguimiento. Además, en la **Tabla 15** (se encuentra al final del apartado Método) se presenta un resumen de todos los instrumentos utilizados, con las características y propiedades psicométricas más importantes.

Los instrumentos utilizados fueron:

a. Variables socio-demográficas

Las variables socio-demográficas estudiadas son: edad, sexo, estado civil, nivel educativo, situación laboral, convivencia e ingresos mensuales. Fueron recogidas mediante entrevista en la primera consulta.

En la **Tabla 16** podemos observar cómo se codificaron dichas variables.

Tabla 16

Codificación de las variables sociodemográficas

Variable	Codificación	Tipo
Edad	Número en años	Cuantitativa
Sexo	1=Hombre; 2=mujer,	Cualitativa nominal
Estado civil	1=soltero; 2=casado; 3=viudo; 4=separado/divorciado.	Cualitativa nominal
Nivel educativo	1=sin estudios; 2=primarios; 3=secundarios; 4=superiores.	Cualitativa nominal
Situación laboral	1=activo; 2=baja temporal; 3=baja permanente; 4=jubilado; 5=parado; 6= ama de casa.	Cualitativa nominal
Convivencia	1=solo; 2=familia origen; 3=familia propia; 4=Otros.	Cualitativa nominal
Ingresos mensuales	1=<500; 2=500-1000; 3=1000-2000; 4=>2000.	Cualitativa ordinal

I. Variables antropométricas

Las variables antropométricas estudiadas fueron:

- Peso: Se midió con el paciente descalzo mediante una báscula calibrada.
- Talla: Se midió con un estadiómetro de pared.
- IMC: Fue calculado según el Índice de Quetelet y se interpretó utilizando la clasificación de obesidad establecida por la Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO, 2007) que describe a la obesidad tipo II con IMC de 35.0 a 39.9 kg/m², obesidad tipo III o mórbida con IMC de 40.0 a 49.9 kg/m² y obesidad tipo IV o extrema con IMC \geq 50 kg/m².

Además, en las fases de seguimiento se calcularon índices derivados de estas medidas para valorar la pérdida de peso. Estos fueron (Larrad y Sánchez-Cabezudo, 2004):

- Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP): El porcentaje del exceso de peso perdido se calcula mediante la fórmula: $(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$. El peso ideal puede obtenerse mediante las fórmulas: Mujer adulta: 152 cm de altura; 54,09 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg de peso). Varón adulto: 159,6 cm de altura; 61,36 kg de peso (por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 kg).

- Porcentaje de IMC Perdido (PIMCP): El porcentaje de IMC perdido se calcula mediante la fórmula: $(\text{IMC inicial} - \text{IMC final} / \text{IMC inicial}) \times 100$.

- Porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP): El porcentaje de exceso de IMC perdido se calcula mediante la fórmula: $100 - ((\text{IMC final} - 25) / (\text{IMC inicial} - 25)) \times 100$, o mejor mediante la fórmula propuesta inicialmente por Cigaina (2002) que aporta el mismo resultado: $(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual} / \text{IMC inicial} - 25) \times 100$.

Estas variables fueron recogidas en varios momentos en la consulta a la que acudían los pacientes.

m. Variables clínicas.

Las variables clínicas, recogidas en varios momentos y auto-reportadas por los propios participantes del estudio, fueron:

- Edad de inicio de la obesidad: Esta variable fue codificada de la siguiente forma, 1= niñez, 2= adolescencia, 3= juventud y 4= edad adulta.

- Comorbilidad médica presente: Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipemias, hiperuricemias, cardiopatía isquémica, artrosis, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), amenorrea/infertilidad, síndrome de ovario poliquístico, hepatopatía grasa no alcohólica y otros de interés. Estas variables fueron codificadas de la siguiente forma: 1= sí y 2= no.

- Comorbilidad psiquiátrica actual: Depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, abuso de alcohol, abuso de opiáceos, abuso de estimulantes, abuso de cannabis, uso de fármacos antidepresivos, uso de fármacos antipsicóticos, uso de fármacos ansiolíticos, uso de fármacos eutimizantes, hospitalizaciones previas en psiquiatría, tratamiento ambulatorio en salud mental y otras comorbilidades de interés. Estas variables fueron codificadas de la siguiente forma: 1= sí y 2= no.

- Técnica quirúrgica: Tipo de cirugía bariátrica utilizada. La codificación de esta variable fue la siguiente: 1=bypass gástrico; 2= gastrectomía vertical tubular.

n. Depresión (medida mediante el Inventario de Depresión de Beck (BDI-13) (Beck, Rial y Rickels, 1974).

Se utilizó la versión abreviada de 13 ítems, adaptada al castellano por Conde y Franch (1984). Este cuestionario evalúa depresión desde una perspectiva cognitiva, estando formado por los 13 ítems que más correlacionan con la puntuación total del cuestionario de 21 ítems original (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Ergbaugh, 1961) y con la evaluación clínica del nivel de gravedad. Cada ítem se responde en una escala tipo Likert de cuatro alternativas, ordenadas de menor a mayor gravedad (de 0 a 3 puntos). La tarea del sujeto es elegir aquella frase que se aproxime más a cómo se ha sentido durante la última semana.

Como la escala es sumativa, la puntuación final oscila entre 0 y 39 puntos. Los puntos de corte son los

siguientes, 0-4: depresión ausente o mínima; 5-7: depresión leve; 8-15: depresión moderada; 16 o más: depresión grave. Por lo que respecta a la correlación entre la forma corta y la forma larga es $r = .96$.

o. Ansiedad Estado/Rasgo (medida mediante el Inventario de STAI E/R) Spielberg, Gorsuch y Iushene (1983).

Se utilizó la versión adaptada a población española por Seisdedos (1988). Este inventario consta de dos escalas, que están formadas por 20 ítems cada una.

La primera escala, Ansiedad/Estado (A/E), evalúa un estado emocional transitorio, caracterizado por sentimientos, conscientemente percibidos, de atención y aprensión por hiperactividad del sistema nervioso autónomo.

La segunda escala, Ansiedad/Rasgo (A/R), señala una propensión ansiosa relativamente estable, que caracteriza a los individuos con tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras.

Las categorías de respuesta en la escala ansiedad-rasgo son: casi nunca, a veces, a menudo y casi siempre. En la escala de ansiedad-estado las categorías son: nada, algo, bastante y mucho.

La puntuación mínima del STAI en cada una de las subescalas es de 0 y la máxima de 60. En su corrección no existen puntos de corte propuestos, sino que las puntuaciones directas que se obtienen se transforman en centiles en función del sexo y la edad.

El coeficiente de fiabilidad test-retest en el caso de la escala ansiedad-estado es bajo (0,40), como es deseable, mientras que para la ansiedad-rasgo es de 0,81.

p. Trastornos de la Alimentación (medidos mediante el Inventario Eating Disorder Inventory, EDI-2, (Gardner, 2000).

Es un instrumento idóneo para evaluar los síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), principalmente la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. Garner, Olmsted, & Polivy (1983) diseñaron la versión original del instrumento que incluía 8 escalas y evaluaba diferentes síntomas asociados a los TCA. En la segunda versión, el EDI-2, se añadieron 3 escalas (Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad Social), quedando definitivamente en 91 ítems y 11 escalas (Gardner, 1991).

Fue utilizada la edición española de Gardner (2000), adaptada por Corral, González, Pereña y Seisdedos.

El EDI-2 es un instrumento de autoinforme de fácil aplicación que ofrece puntuaciones en 11 escalas que son clínicamente relevantes en el caso de los TCA. La escala de respuesta de los ítems es de tipo likert de seis puntos, donde los participantes deben indicar si cada situación les ocurre “nunca”, “pocas veces”, “a menudo”, “casi siempre” o “siempre”.

El instrumento incluye tres escalas que avalúan actitudes y conductas relacionadas con la comida, el peso y el tipo (Obsesión por la delgadez, Bulimia e Insatisfacción corporal), cinco más generales referidas

a constructos organizativos o rasgos psicológicos que son clínicamente relevantes en el caso de los TCA (Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza Interpersonal, Conciencia Introceptiva y Miedo a la Madurez) y tres adicionales (Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad Social). Los factores de las escalas son (Gardner, 2000):

- *Obsesión por la delgadez (DT)*: Los elementos de esta escala se refieren a la excesiva preocupación por el peso, el miedo a engordar y la dieta. Es un síntoma esencial para el diagnóstico de la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Como dulces e hidratos de carbono sin preocuparme” o “me siento muy culpable cuando como en exceso”.

- *Bulimia (B)*: Evalúa la tendencia a tener pensamientos o darse atracones de comidas incontrolables. Característica distintiva de la bulimia nerviosa y permite distinguir entre anorexia de tipo restrictivo o anorexia tipo con atracones/purgas. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Suelo hartarme de comida” o “suelo pensar en darme un atracón”.

- *Insatisfacción corporal (BD)*: Distorsión de la imagen corporal, mide el grado de insatisfacción de la persona con su cuerpo en general y, más específicamente, con aquellas partes del mismo que más preocupan a los que padecen TCA. Es uno de los principales factores responsables del inicio y persistencia de conductas encaminadas a controlar el peso. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Pienso que mis muslos son demasiado grandes” o “creo que mis caderas son demasiado anchas”.

- *Ineficacia (I)*: Evalúa sentimientos de minusvalía e inseguridad, de incapacidad general, de autodesprecio y falta de control sobre la propia vida. Este constructo está presente en la mayoría de las explicaciones clínicas de los TCA (Gardner & Bemis, 1985). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Me siento seguro de sí mismo” o “creo que puedo conseguir mis objetivos”.

- *Perfeccionismo (P)*: Mide el grado en que el sujeto cree que solo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes y está convencido de que los demás esperan de él unos resultados excepcionales. Diferentes autores (Bruch, 1978; Slade, 1982) han señalado que es una condición crítica que facilita el escenario para el desarrollo de un TCA. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “En mi familia sólo se consideran resultados suficientemente buenos los resultados sobresalientes”.

- *Desconfianza interpersonal (ID)*: Evalúa el sentimiento general de alienación del sujeto y su resistencia a establecer relaciones cercanas. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Confío en los demás” o “me resulta fácil comunicarme con los demás”.

- *Conciencia introceptiva (IA)*: Evalúa el grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales. Se relaciona también con la inseguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Suelo estar confuso sobre mis emociones” o “no sé muy bien cuando tengo hambre o no”.

- *Miedo a la madurez (MF)*: Evalúa el temor a las experiencias psicológicas o biológicas relacionadas con el peso en la adultez y el deseo de volver a la apariencia prepuberal. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Las exigencias de la vida adulta son excesivas” o “creo que las personas son más felices cuando son niños”.

- *Ascetismo (A)*: Mide la tendencia a buscar la virtud por medio de ciertos ideales espirituales como la autodisciplina, el sacrificio, la autosuperación o el control sobre las necesidades corporales. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Me gustaría poder tener un control total sobre mis necesidades corporales”.

- *Impulsividad (IR)*: Evalúa la incapacidad para regular adecuadamente los propios impulsos y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de las relaciones interpersonales. Los participantes con puntuaciones altas en esta escala suelen ser más resistentes al tratamiento. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Digo impulsivamente cosas de las que después me arrepiento”.

- *Inseguridad social (SI)*: Mide la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y generalmente, de escasa calidad. La falta de seguridad y felicidad en las relaciones sociales puede tener consecuencias negativas en el tratamiento. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Prefiero pasar el tiempo solo que estar con los demás”.

Los elementos redactados en forma positiva puntúan de la siguiente forma: Siempre =3; Casi siempre =2; A menudo =1; A veces =0, Pocas veces =0; Nunca =0. En los elementos redactados en sentido negativo las puntuaciones se invierten. Cada ítem participa en una sola de las 11 escalas (**Tabla 17**) y la puntuación directa de cada escala se obtiene sumando los puntos atribuidos a los elementos de la misma.

Tabla 17

Ítems que componen cada una de las escalas del EDI-2

Escalas	Ítems
Obsesión por la delgadez (DT)	1, 7, 11, 16, 25, 32 y 49
Bulimia (B)	4, 5, 28, 38, 40, 53 y 61
Insatisfacción corporal (BD)	2, 9, 12, 19, 31, 45, 55, 59, 62
Ineficacia (I)	10, 18, 20, 24, 27, 37, 41, 42, 50 y 56
Perfeccionismo (P)	13, 29, 36, 43, 52 y 63
Desconfianza interpersonal (ID)	15, 17, 23, 30, 34, 54 y 57
Conciencia introceptiva (IA)	8, 21, 26, 33, 40, 44, 47, 51, 60 y 64
Miedo a la madurez (MF)	3, 6, 14, 22, 35, 39, 48 y 58
Ascetismo (A)	66, 68, 71, 75, 78, 82, 86 y 88
Impulsividad (IR)	65, 67, 70, 72, 74, 77, 79, 81, 83, 85 y 90
Inseguridad social (SI)	69, 73, 76, 80, 84, 87, 89 y 91

Fuente: elaboración propia a partir de Gardner (2000).

Respecto a la interpretación, cada escala presenta una puntuación continua y cuanto mayor sea la puntuación obtenida, mayor será la manifestación del rasgo evaluado. Las puntuaciones de las escalas del EDI-2 se interpretan con ayuda de las tablas de baremos obtenidos con poblaciones clínicas y de los grupos de control.

En cuanto al estudio de la fiabilidad, la consistencia interna de las escalas fue de .83 a .92, excepto en la escala Miedo a la madurez que fue de .65. La estabilidad temporal o fiabilidad test-retest fue de .79 a .95 tras una semana, excepto en la escala Conciencia interoceptiva que fue de .65; de .81 a .97 tras tres semanas, excepto en la escala miedo a la madurez que fue de .65, y por último, de .41 a .75 tras un año. Con respecto a las pruebas de validez, se encontró una correlación de las escalas DT, B, BD, I, P, ID, IA y MF con el Test de Actitudes hacia la Comida (EAT). Además, discrimina entre participantes con trastornos de alimentación de personas sin trastorno, siendo sensible al cambio producido tras el tratamiento en pacientes con bulimia (Gardner, 2000).

q. Psicopatología y Personalidad (medidas mediante el Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III):

El MCMI es un instrumento con un gran reconocimiento en el ámbito de la psicopatología desde hace casi 30 años. Las tres versiones del inventario (MCMI-I, MCMI-II y MCMI-III) (Millon, 1983, 1987, 1994; Millon, Davis, & Millon, 1997, 2007; Millon, Millon, Davis, & Grossman, 2009) se caracterizan por recoger información acerca de una gran variedad de trastornos de personalidad y trastornos clínicos. Este inventario está diseñado para ser usado en la planificación del tratamiento y la psicoterapia, en la atención a pacientes con abuso de sustancias, en el ámbito forense, en neuropsicología, en ámbitos penitenciarios y en consejo de pareja (Millon et al., 2007).

Las características básicas del instrumento se han conservado desde su creación (Tabla 18).

Tabla 18

Características básicas del MCMI-I, MCMI-II y MCMI-III

Características	MCMI-I	MCMI-II	MCMI-III
Número de ítems	175	175	175
Escalas de personalidad (incluidas las de patología grave)	11	13	14
Escalas de síndromes clínicos (incluidas las de síndromes graves)	9	9	10
Ámbito de aplicación	Adultos	Adultos	Adultos

Fuente: elaboración propia a partir Millon (1983, 1987, 1994), Millon, Davis, & Millon (2007) y Millon, Millon, Davis, & Grossman (2009).

La construcción de este instrumento está muy influida por el modelo dimensional de psicopatología defendido por su principal autor, Theodore Millon. Desde el nacimiento de la primera versión del MCMI, Millon y sus colaboradores han tratado de aunar en este instrumento varios aspectos: el propio modelo teórico de la personalidad y la psicopatología de Millon, una metodología científica/práctica y los criterios diagnósticos de los trastornos psicológicos recogidos en las distintas versiones del DSM. Para ello, el modelo dimensional de

Millon ha debido ser encajado con los modelos categoriales. Sin embargo, la relación entre la teoría de Millon y el contenido del MCMI es mucho más fuerte en el caso de las escalas de trastornos de personalidad, las relacionadas con el Eje II del DSM, que, en el caso de las escalas de síndromes clínicos, las relacionadas con el Eje I del DSM, las cuales se derivan más claramente del propio DSM (Millon et al., 2009).

Uno de los objetivos del instrumento es el de proporcionar una herramienta de evaluación para un amplio espectro de trastornos psicológicos. En el presente estudio se utilizó el MCMI-III en su adaptación española realizada por Cardenal y Sánchez (Millon et al., 2007).

El MCM-III es un instrumento de autoinforme que consta de 175 ítems de respuesta verdadero-falso y que permite obtener medidas en 4 escalas de control, 11 escalas básicas de patrones clínicos de personalidad, 3 escalas de patología graves de personalidad, 7 síndromes clínicos de gravedad moderada y 3 síndromes de gravedad más extrema (**Tabla 19**) (Millon et al., 2007).

Tabla 19

Ítems que componen las escalas del Inventario Clínico *Multiaxial de Millon-III (MCMI-III)*

Patrones clínicos de personalidad		
Denominación	Escala	Ítems
1	Esquizoide	4, 10, 27, 32, 38, 46, 48, 57, 92, 101, 105, 142, 148, 156, 165, y 167.
2A	Evitativa	18, 40, 47, 48, 57, 69, 80, 84, 99, 127, 141, 146, 148, 151, 158 y 174.
2B	Depresiva	20, 24, 25, 43, 47, 83, 86, 112, 123, 133, 142, 145, 148, 151 y 154.
3	Dependiente	16, 35, 45, 47, 56, 73, 82, 84, 94, 108, 120, 133, 135, 141, 151 y 169.
4	Histriónica	10, 12, 21, 24, 27, 32, 48, 51, 57, 69, 80, 88, 92, 99, 123, 127 y 174.
5	Narcisista	5, 21, 26, 31, 35, 38, 40, 47, 57, 67, 69, 80, 84, 85, 86, 88, 93, 94, 99, 116, 141, 144, 159 y 169.
6A	Antisocial	7, 13, 14, 17, 21, 38, 41, 52, 53, 93, 101, 113, 122, 136, 139, 166 y 172.
6B	Agresiva (sádica)	7, 9, 13, 14, 17, 28, 33, 36, 39, 41, 49, 53, 64, 79, 87, 93, 95, 96, 116 y 166.
7	Compulsiva	2, 7, 14, 22, 29, 41, 53, 59, 72, 82, 97, 101, 114, 137, 139, 166 y 172.
8A	Negativista (pasivo-agresivo)	6, 7, 15, 22, 36, 42, 50, 60, 79, 83, 98, 115, 122, 126, 133 y 166.
8B	Autodestructiva	18, 19, 24, 25, 35, 40, 43, 70, 90, 98, 104, 122, 148, 161 y 169.
Patología grave de la personalidad		
Denominación	Escala	Ítems
S	Esquizotípica	8, 48, 69, 71, 76, 99, 102, 117, 134, 138, 141, 148, 151, 156, 158 y 162.
C	Límite	7, 22, 30, 41, 72, 83, 98, 120, 122, 134, 135, 142, 154, 161, 166 y 171.
P	Paranoide	6, 8, 33, 42, 48, 49, 60, 63, 89, 103, 115, 138, 146, 158, 159, 167 y 175.

Síndromes clínicos		
Denominación	Escala	Ítems
A	Trastorno de ansiedad	40, 58, 61, 75, 76, 108, 109, 124, 135, 145, 147, 149, 164 y 170.
H	Trastorno somatomorfo	1, 4, 11, 37, 55, 74, 75, 107, 111, 130, 145 y 148.
N	Trastorno bipolar	3, 22, 41, 51, 54, 83, 96, 106, 117, 125, 134, 166 y 170.
D	Trastorno distímico	15, 24, 25, 55, 56, 62, 83, 86, 104, 111, 130, 141, 142 y 148.
B	Dependencia del alcohol	14, 23, 41, 52, 64, 77, 93, 100, 101, 113, 122, 131, 139, 152 y 166.
T	Dependencia de sustancias	7, 13, 21, 38, 39, 41, 53, 66, 91, 101, 113, 118, 136 y 139.
R	Trastorno estrés postraumático	62, 76, 83, 109, 123, 129, 133, 142, 147, 148, 149, 151, 154, 160, 164 y 173.
Síndromes clínicos graves		
Denominación	Escala	Ítems
SS	Trastorno del pensamiento	22, 34, 56, 61, 68, 72, 76, 78, 83, 102, 117, 134, 142, 148, 151, 162 y 168.
CC	Depresión mayor	1, 4, 34, 44, 55, 74, 104, 107, 111, 128, 130, 142, 148, 149, 150, 154 y 171.
PP	Trastorno delirante	5, 38, 49, 63, 67, 89, 103, 119, 138, 140, 153, 159 y 175.
Índices modificadores		
Denominación	Escala	Ítems
Y	Deseabilidad social	20, 32, 35, 40, 51, 57, 59, 69, 80, 82, 88, 97, 104, 112, 123, 137, 141, 142, 148, 151 y 172.
Z	Devaluación	1, 4, 8, 15, 22, 24, 30, 34, 36, 37, 44, 55, 56, 58, 62, 63, 70, 74, 75, 76, 83, 84, 86, 99, 111, 123, 128, 133, 134, 142, 145, 150 y 171.
V	Validez	65, 110 y 157.

Fuente: Millon et al., (2007).

Las características de las 11 escalas básicas de patrones clínicos de personalidad son (Millon et al., 2007):

- *Esquizoide (1)*: Son individuos que se caracterizan por su falta de deseo y su incapacidad para experimentar placer o dolor intenso. Tienden a ser apáticos, desganados, distantes y asociales. Sus emociones y necesidades afectivas son mínimas y funcionan como observadores pasivos indiferentes a las recompensas y afectos, así como a las demandas de relaciones de los demás. Es semejante al trastorno de personalidad esquizoide del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Raramente exteriorizo las pocas emociones que suelo tener” o “tengo pocos deseos de hacer amigos íntimos”.
- *Evitativa (2A)*: Los individuos evitativos experimentan pocos refuerzos positivos de sí mismos y de los demás. Su estrategia adaptativa refleja su miedo y desconfianza hacia los demás. Es semejante al trastorno de personalidad evitativo del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Creo que soy una persona miedosa e inhibida” o “evito la mayoría de las situaciones sociales porque creo que la gente va a criticarme o rechazarme”.
- *Depresiva (2B)*: Hay cosas comunes en los tres primeros patrones clínicos de personalidad, especialmente tristeza, pesimismo, falta de alegría, incapacidad para experimentar placer y un

aparente retardo motor. Ninguno de estos tipos de personalidad experimenta placer, pero por razones diferentes. La personalidad depresiva experimenta dolor de forma continua y el placer ya no se considera posible. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Mis estados de ánimo cambian mucho de un día para otro” o “desde hace algún tiempo me siento triste y deprimido y no consigo animarme”.

- *Dependiente (3)*: Estos individuos han aprendido no solamente a volverse hacia otros como fuente de protección y seguridad, sino que esperan pasivamente que otros tomen el mando y se lo proporcionen. Se caracterizan por una búsqueda de relaciones en la que se puedan apoyar en otros para conseguir afecto, seguridad y consejo. La carencia en esta personalidad tanto de iniciativa como de autonomía es frecuentemente una consecuencia de la sobreprotección parental. Como consecuencia de estas experiencias, han aprendido la comodidad de adoptar un papel pasivo en las relaciones interpersonales, tras conocer qué atenciones y apoyos pueden encontrar y sometiendo de buena gana a los deseos de otros a fin de mantener su afecto. Es semejante al trastorno de personalidad dependiente del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Siempre hago lo posible por complacer a los demás, incluso a quienes no me gustan” o “a menudo dejo que los demás tomen por mí decisiones importantes”.

- *Histriónica (4)*: Aunque los individuos histriónicos recurren a los demás, en igual medida que los dependientes, estos individuos parecen ser bastante diferentes de sus equivalentes más pasivos. Esta diferencia en el estilo manifiesto procede de la superficial y emprendedora manipulación de sucesos, mediante la cual aumentan al máximo la cantidad de atención y favores que reciben, así como también evitan el desinterés o la desaprobación de los demás. Estos pacientes frecuentemente muestran una búsqueda de estimulación y afecto insaciable, e incluso indiscriminada. Sus comportamientos sociales inteligentes y frecuentemente astutos, les dan la apariencia de autoconfianza y serenidad; bajo esta apariencia, sin embargo, yace una autoconfianza engañosa y una necesidad de repetidas señales de aceptación y aprobación. Es semejante al trastorno de personalidad histriónica del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Cuando estoy en una reunión social, en grupo, casi siempre me siento tenso y cohibido” o “no me involucro con otras personas a no ser que esté seguro de que les voy a gustar”.

- *Narcisista (5)*: Estos individuos se hacen notar por sus actitudes egoístas, experimentando placer primario simplemente por permanecer pasivos, o centrados en sí mismos. Las experiencias tempranas les han enseñado a sobreestimar su propio valor; esta confianza y superioridad puede fundarse en falsas promesas; esto es, podría no estar confirmado por aspiraciones verdaderas o maduras. No obstante, presumen alegremente de que los demás reconocerán sus particularidades. A partir de aquí, mantienen un aire de autoconfianza arrogante y, aún sin intención o propósito conscientes, explotan a los demás a su antojo. Es semejante al trastorno de personalidad narcisista del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Algunos miembros de mi familia dicen que soy egoísta y que sólo pienso en mí mismo” o “siento que la mayoría de la gente tiene una mala opinión de mí”.

- *Antisocial (6A)*: Estos individuos actúan para contrarrestar las expectativas de dolor y depreciación de otros; esto se hace mediante comportamientos ilegales dirigidos a manipular el en-

torno en favor de uno mismo. Su tendencia al engrandecimiento refleja el escepticismo respecto a las motivaciones de los otros, el deseo de autonomía y el deseo de venganza y recompensa ya que sienten haber sido maltratados en el pasado. Son irresponsables e impulsivos, cualidades que juzgan justificadas, al asumir que los demás son informales y desleales. Su insensibilidad y crueldad son sus únicos medios para evitar abusos y convertirse en víctimas. Es semejante al trastorno de personalidad antisocial del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Cuando era adolescente, tuve muchos problemas por mi mal comportamiento en el colegio” o “hago lo que quiero sin preocuparme de las consecuencias que tenga en los demás”.

- *Agresiva (6B)*: Aunque fue suprimido del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1995), este constructo sigue formando parte del MCMI-III. Como constructo de personalidad extiende los límites del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1989) en una nueva e importante dirección, detectando individuos que no son juzgados públicamente como antisociales, pero cuyas acciones significan satisfacción y placer personal en comportamientos que humillan a los demás y violan sus derechos y sentimientos. Dependiendo de la clase social y de otros factores moderadores, pueden igualar los aspectos clínicos de lo que se conoce en la literatura como carácter sádico o, por otra parte, la exhibición de un estilo de carácter parecido al esfuerzo competitivo de la personalidad tipo A. Llamados personalidades agresivas en la teoría del Millon, son generalmente hostiles, acentuadamente belicosos y aparecen indiferentes o incluso muestran agrado por las consecuencias destructivas de sus comportamientos contenciosos, abusivos y brutales. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Los castigos nunca me han impedido hacer lo que yo quería” o “no sé por qué, pero, a veces, digo cosas crueles para hacer sufrir a los demás”.

- *Compulsivo (7)*: Estos individuos han sido amedrentados y forzados a aceptar las condiciones que les imponen los demás. Su conducta prudente, controlada y perfeccionista deriva de un conflicto entre la hostilidad hacia los demás y el temor a la desaprobación social. Resuelven esta ambivalencia no solamente suprimiendo el resentimiento, sino también sobreaceptándose y estableciendo elevadas exigencias sobre sí mismos y los demás. Es semejante al trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Siempre compruebo que he terminado mi trabajo antes de tomarme un descanso para actividades de ocio” o “casi siempre actué rápidamente y no pienso las cosas tanto como debiera”.

- *Negativista (Pasivo-Agresivo) (8A)*: Estos individuos pugnan entre seguir los refuerzos ofrecidos por los demás y los deseados por sí mismos. Esta pugna representa una incapacidad para resolver conflictos parecidos a los del pasivo-ambivalente (compulsivo). Sin embargo, los conflictos de las personalidades negativistas permanecen cerca de la conciencia e irrumpen la vida cotidiana. Estos individuos experimentan continuas discusiones y desengaños ya que vacilan entre la deferencia y la obediencia, y el desafío y oposición agresiva. Su comportamiento muestra un patrón errático de terquedad o enfado explosivo entremezclado con períodos de culpabilidad y vergüenza. Esta orientación ambivalente se aproxima al Trastorno de personalidad Pasivo-Agresivo del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1989) y al constructo Pasivo-Agresivo (negativista) del DSM-IV

(American Psychiatric Association, 1995). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Simplemente, no he tenido suerte que otros han tenido en la vida” o “parece que echo a perder las buenas oportunidades que se cruzan en mi camino”.

- *Autodestructiva (8B)*: Aunque fue suprimido del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1995), esta orientación discordante se correspondía en el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1989) con el Trastorno de personalidad autodestructiva (masoquista). Las personas masoquistas se relacionan con lo demás de una manera servil y autosacrificada, estas personas permiten, y quizás fomentan, que los demás les exploten o se aprovechen de ellos. Centrándonos en sus aspectos más lamentables, muchos afirman que merecen ser avergonzados y humillados. Para integrar su dolor y angustia, estados que ellos experimentan como reconfortantes, recuerdan activa y repetidamente sus percances pasados y transforman otras circunstancias afortunadas en resultados potencialmente más problemáticos. Actúan de una manera modesta y humilde. Frecuentemente intensifican sus déficits y se sitúan en una posición inferior o despreciable. Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Muchas veces pienso que no merezco las cosas buenas que me pasan” o “parece que creo situaciones con los demás en las que acabo herido o me siento rechazado”.

Además de las 11 escalas de patrones de personalidad pasivos y pensativos en Millon et al., (2007) y “nas que me pasan” del DSM-III-R y al constructo Pasivo-Agresivo (negativista) del Trastorno de personalidad, Millon et al., (2007) describen 3 escalas de patología graves de personalidad, siendo sus características:

- *Esquizotípica (S)*: Estos individuos prefieren el aislamiento social con mínimas obligaciones y relaciones personales. Inclined a ser casi autistas o cognitivamente confusos, piensan de forma tangencial y con frecuencia parecen estar absortos en sí mismos y pensativos. Las excentricidades del comportamiento son notables y estos individuos son percibidos frecuentemente por los demás como extraños o diferentes. Es semejante al Trastorno de personalidad esquizotípica del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplos de ítems de esta escala serían: “Hace mucho que decidí que lo mejor es tener poco contacto con la gente” o “tengo una y otra vez pensamientos extraños de los que desearía poder librarme”.

- *Límite (C)*: Este tipo de personalidad a menudo es la base de otros trastornos de personalidad menos graves. Cada una de estas variantes tienen fallos estructurales, experimentando intensos estados de ánimo endógenos, con períodos recurrentes de depresión y apatía, frecuentemente entremezclados con períodos de ira, ansiedad o euforia. Lo que los distingue más claramente de los otros dos patrones graves (Esquizotípico y el Paranoide) es la falta de regulación del afecto, que se ve más claramente en la inestabilidad y labilidad de su estado de ánimo. Además, muchos tienen pensamientos recurrentes de suicidio y automutilación, parecen demasiado preocupados por asegurar cariño, tienen dificultades para mantener un claro sentido de identidad y muestran una evidente ambivalencia cognitivo-afectiva con sentimientos simultáneos de rabia, amor y culpabilidad hacia los demás. Es semejante al Trastorno de personalidad esquizotípica del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Los sentimientos hacia las personas importantes en mi vida muchas veces oscilan entre el amor y el odio”.

- **Paranoide (P):** Estas personas muestran una desconfianza vigilante respecto de los demás y una defensa nerviosamente anticipada contra los engaños y las críticas. Presentan una irritabilidad y una tendencia a la exasperación precipitada y colérica con los demás. Frecuentemente expresan miedo a la pérdida de independencia, lo que conduce a estos pacientes a resistirse al control y a las influencias externas, mientras que los otros dos patrones graves se caracterizan bien por la inestabilidad de sus afectos (Límite) o por la falta de regulación de sus pensamientos (Esquizotípico). Los paranoides se distinguen por la inmutabilidad de sus sentimientos y la rigidez de sus pensamientos. Es semejante al Trastorno de personalidad esquizotípica del DSM-V (American Psychiatric Association, 2014). Ejemplo de ítem de esta escala sería: “La gente se burla de mí a mis espaldas, hablando de lo que hago o parezco”.

Los síndromes clínicos del MCMI-III de Millon et al., (2007) relacionadas con el Eje I del DSM, lo componen 7 síndromes clínicos de gravedad moderada (A, H, N, D, B, T y R) y 3 síndromes de gravedad más extrema (SS, CC y PP), las características de estos son:

- **Trastorno de ansiedad (A):** Estos pacientes con frecuencia informan de sentimientos vagamente aprensivos o específicamente fóbicos, están típicamente tensos, indecisos e inquietos y tienden a quejarse de una gran variedad de malestares físicos, como tensión, excesiva sudoración, dolores musculares indefinidos y náuseas. Una revisión de los ítems específicos de la escala ayudará a determinar si el paciente es fóbico y, más específicamente, de una variedad “simple” o “social”. Sin embargo, la mayoría muestra un estado generalizado de tensión, manifestado por una incapacidad de relajación, movimientos nerviosos y rapidez para reaccionar y sorprenderse fácilmente. Los trastornos somáticos (por ejemplo, manos sudorosas o frías y los trastornos estomacales) son también característicos. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Creo que soy una persona nerviosa e inhibida”.

- **Trastorno somatomorfo (H):** Encontramos dificultades psicológicas expresadas a través de canales somáticos, períodos persistentes de cansancio y debilidad, una preocupación por la pérdida de la salud y una variedad dramática, aunque inespecífica de dolores en regiones diferentes e inconexas del cuerpo. Algunos muestran evidencia de un trastorno primario de somatización que se manifiesta en quejas somáticas, recurrentes y múltiples, frecuentemente presentadas de una manera dramática, insidiosa o exagerada. Otros tienen una historia que puede ser mejor considerada como hipocondríaca, ya que interpretan las sensaciones o malestares físicos menores como si se tratase de un achaque serio. Si están presentes de forma objetiva verdaderas enfermedades, tienden a magnificarse a pesar de los informes médicos tranquilizadores. Normalmente las quejas somáticas pretenden llamar la atención. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Últimamente parece que me quedo sin fuerzas, incluso por la mañana”.

- **Trastorno bipolar (N):** Estos pacientes evidencian períodos de euforia superficial, elevada autoestima, exceso de actividad nerviosa y facilidad para distraerse, habla acelerada, impulsividad e irritabilidad. También muestran un entusiasmo no selectivo, excesiva planificación para metas poco realistas, una invasión, incluso tiranizando y demandando más calidad en las relaciones interpersonales, disminución de las necesidades de sueño, fuga de ideas y cambios rápidos y lábiles

de humor. Las puntuaciones muy altas pueden significar procesos psicóticos, incluyendo delirios y alucinaciones. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Soy una persona muy variable y cambio de opiniones y sentimientos continuamente”.

- *Trastorno distímico (D)*: Las puntuaciones altas implican que, aunque no aparezca en la vida cotidiana del paciente, se ha visto afectado por un período de años con sentimientos de desánimo o culpabilidad, falta de iniciativa, apatía en el comportamiento, baja autoestima. Frecuentemente expresan sentimientos de inutilidad y comentarios auto-destructivos. Durante los períodos de depresión, puede haber llantos, ideas suicidas, sentimientos pesimistas hacia el futuro, alejamiento social, apetito escaso o excesivas ganas de comer, fatiga crónica, concentración pobre, pérdida marcada de interés por actividades lúdicas y una disminución de la eficacia en cumplir tareas ordinarias y rutinarias de la vida. A menos que la escala CC (Depresión mayor) se eleve también notablemente, hay poca probabilidad de que se evidencien rasgos psicóticos depresivos. El examen detallado de los ítems específicos que comprenden las puntuaciones altas del paciente debería permitir a los clínicos discernir los rasgos particulares del ánimo distímico (por ejemplo, desesperanza o baja autoestima). Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Las cosas que hoy van bien no durarán mucho tiempo”.

- *Dependencia del alcohol (B)*: Las puntuaciones altas del paciente probablemente indican una historia de alcoholismo, habiendo hecho esfuerzos para superar esta dificultad con mínimo éxito y, como consecuencia, experimentando un malestar considerable tanto en la familia como en el entorno laboral. Lo importante en esta escala y la siguiente (Abuso de las drogas) es la oportunidad de situar el problema dentro del contexto del estilo de personalidad total de afrontamiento y de funcionamiento del paciente. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Beber alcohol nunca me ha causado verdaderos problemas en mi trabajo”.

- *Dependencia de sustancias (T)*: Una puntuación alta indica que estos pacientes probablemente han tenido una historia reciente o recurrente de abuso de drogas, habitualmente les cuesta mucho reprimir los impulsos o mantenerlos dentro de límites sociales convencionales y muestran una incapacidad para manejar las consecuencias personales de estos comportamientos. Esta escala está compuesta de muchos ítems indirectos y sutiles, (al igual que la escala de dependencia del alcohol), y puede ser útil para identificar sujetos con problemas de abuso de las drogas que no están dispuestos a admitir su problema. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “En el pasado, mis hábitos de tomar drogas me han causado problemas a menudo”.

- *Trastorno de estrés postraumático (R)*: Los pacientes con puntuaciones altas han experimentado un suceso que implicaba una amenaza para su vida y reaccionaron ante ello con miedo intenso o sentimientos de indefensión. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “El recuerdo de una experiencia muy perturbadora de mi pasado sigue apareciendo en mis pensamientos”.

- *Trastorno del pensamiento (SS)*: Dependiendo de la duración y el trascurso el problema, los pacientes con puntuaciones elevadas, se clasifican de forma habitual, como esquizofrénicos, psicosis reactiva breve o esquizofreniformes dependiendo de la extensión y curso del problema. Pueden mostrar periódicamente un comportamiento incongruente, desorganizado o regresivo, apareciendo

con frecuencia confusos y desorientados y ocasionalmente mostrando afectos inapropiados, alucinaciones dispersas y delirios no sistemáticos. El pensamiento puede estar fragmentado o ser extraño. Los sentimientos pueden embotarse y existir una sensación profunda de estar aislados e incomprendidos por los demás. También son notables las conductas retraídas, solitarias y secretas. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Desde que era niño he ido perdiendo contacto con la realidad”.

- *Depresión mayor (CC)*: los pacientes con puntuaciones altas son incapaces de funcionar en un ambiente normal, se deprimen gravemente y expresan temor hacia el futuro, ideas suicidas y un sentimiento de resignación. Algunos exhiben un marcado retardo motor, mientras que otros muestran agitados, deambulando continuamente y lamentando su estado triste. Durante estos periodos a menudo ocurren algunos problemas somáticos (disminución del apetito, agotamiento, ganancia o pérdida de peso, insomnio, o despertar precoz). Son comunes los problemas de concentración, así como sentimientos de inutilidad o culpabilidad. Se evidencian con frecuencia miedos repetidos e ideas obsesivas. Dependiendo del estilo de personalidad subyacente, puede haber un patrón tímido, introvertido y solitario, caracterizado por una inmovilidad torpe, o un tono irritable, quejoso y lastimoso. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “Parece que he perdido el interés en la mayoría de las cosas que solía encontrar placenteras, como el sexo”.

- *Trastorno delirante (PP)*: Estos pacientes con frecuencia son considerados paranoides agudos, pueden llegar a ser ocasionalmente beligerantes, experimentando delirios irracionales, pero interconectados, de una naturaleza celosa, persecutoria o gradiosa. Dependiendo de la constelación de otros síndromes concurrentes, puede haber claros signos de trastornos del pensamiento e ideas de referencia. El estado de ánimo es habitualmente hostil y expresan sentimientos de ser acosados y maltratados. Factores concomitantes son una tensión persistente, sospechas, vigilancia y alerta ante una posible traición. Ejemplo de ítem de esta escala sería: “La gente está intentando hacerme creer que estoy loco”.

Además, en el MCMI-III (Millon et al., 2007) existen 4 escalas de control (V, X, Y, Z) para controlar los posibles sesgos de los individuos al contestar. Así, las características de estas 4 escalas son:

- Índice de Validez (V): Incluye 3 ítems extravagantes o muy inverosímiles (ítems 65, 110 y 157). Cuando se responde verdadero a dos o más de estos ítems la prueba se considera inválida. Una puntuación igual a 0 se considera válida y una puntuación de 1 indica una validez cuestionable, es decir, debe de interpretarse con cautela. A pesar de su brevedad, el índice de Validez es altamente sensible a respuestas descuidadas, confusas o al azar.

- Índice de Sinceridad (X): Este indicador puede revelar un comportamiento de respuestas problemático, en especial, indica si el paciente se inclina por ser franco y revelador o reticente y reservado. El índice de Sinceridad se calcula a partir del grado de desviación positiva o negativa del rango medio de una puntuación total directa en las escalas 1 a 8B. Esta escala es la única del MCMI-III en la que una puntuación baja es clínicamente interpretable. Cuando la puntuación directa de esta escala es inferior a 34 o superior a 178, la prueba debe considerarse inválida.

- Índice de Deseabilidad Social (Y): Este índice evalúa el grado en que los resultados pueden

verse afectados por la tendencia del paciente a presentarse como socialmente atractivo, moralmente virtuoso o emocionalmente estable. La PREV por encima de 75 en esta escala indica cierta tendencia a presentarse de forma favorable o personalmente atractiva. Cuanto más alta sea la puntuación, más probable es que el paciente haya ocultado algún aspecto de sus dificultades psicológicas o interpersonales.

- Índice de Devaluación (Z): Este índice generalmente refleja las tendencias opuestas a las reflejadas en la escala Y. Sin embargo, en ocasiones ambos índices son altos, especialmente en los pacientes que son inusualmente reveladores. En general, las PREV por encima de 75 sugieren una tendencia de depreciarse o devaluarse, presentando unas dificultades emocionales o personales más problemáticas de las que normalmente se encontrarían en una revisión objetiva. Una puntuación excesivamente alta requiere un examen más detallado para determinar si dicha puntuación constituye una llamada de socorro de un paciente que está experimentando un nivel especialmente angustioso de agitación emocional.

De este modo, las dos escalas que señalan hasta qué punto un perfil del MCMI-III se considera válido o inválido son las escalas V y X, debiendo interpretar las otras escalas de control en función de sus patrones configuracionales. Por ejemplo, una puntuación PREV baja en Sinceridad y en Deseabilidad Social, junto con una puntuación alta en Devaluación, sugiere una exageración moderada de anteriores problemas emocionales que probablemente hayan sido suficientemente subsanados, por lo que no afectará a la validez interpretativa de la prueba.

La corrección del MCMI-III se realiza mediante una aplicación informatizada de la prueba. Esta aplicación proporciona las puntuaciones directas y su conversión en puntuaciones de prevalencia (PREV) excepto, de la escala V (Validez), ya que como se ha indicado anteriormente, se utiliza directamente el valor de la puntuación directa.

En cuanto a la interpretación, se han definido unos puntos de corte de las puntuaciones de PREV. Así, se distribuyen las puntuaciones de PREV iniciales de cada una de las 24 escalas clínicas considerando tres puntos de corte. Una PREV= 0 se corresponde con una puntuación directa igual a 0, una PREV= 60 se corresponde con la mediana y una PREV = 115 es la máxima puntuación directa obtenida. Las puntuaciones de PREV iguales a 75 y 85 también son consideradas punto de corte. En las 14 escalas de trastornos de la personalidad (1 a P), una PREV= 75 indica la presencia del rasgo, mientras que una PREV= 85 indica la presencia de un trastorno. En las escalas A a PP, una PREV= 75 indica la presencia del síndrome, mientras que una PREV= 85 indica la prominencia del mismo.

Las evidencias de fiabilidad arrojaron una consistencia interna entre .66 y .90, superando el valor de .80 de los coeficientes alfa en 20 escalas. En cuanto a la fiabilidad test-retest los valores arrojados fueron de .82 a .96 a los 5-14 días.

Los criterios de validez externa y de criterio mostraron correlaciones entre las puntuaciones de las escalas del MCMI y las dimensiones del Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI), siendo las correlaciones moderadas-altas ($> .5$) en las escalas relacionadas.

La eficiencia diagnóstica del MCMI-III varía entre escalas del eje II, siendo la sensibilidad de .44 a .92 y el poder predictivo positivo de .30 a .81. En cuanto a las escalas del eje I, cuando la puntuación PREV es igual o mayor de 75, la sensibilidad fue de .59 y .92 y poder predictivo positivo de .49 a .89. Por otro lado, cuando la puntuación PREV es igual o mayor de 85, la sensibilidad fue de .24 y 1.0 y poder predictivo positivo de .33 a .93 (Millon et al., 2007).

Tabla 15

Resumen de los instrumentos utilizados y sus características y propiedades psicométricas más importantes

Nombre	Autor, año	Fines	Contenido	Evaluador	Formato	Factibilidad	Validez	Fiabilidad
Inventario de Depresión de Beck (BDI-13)	Conde & Franch (1984)	Evaluación de la depresión desde una perspectiva cognitiva	Síntomas de depresión	Autoevaluación Evaluador externo	Escala	13 ítems de 4 alternativas. Fácil. Tiempo breve. No precisa entrenamiento	Notable validez de constructo	Correlación entre la forma corta y larga .96. Elevada consistencia interna.
Inventario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI E/R)	Seisdedos (1988)	Evaluación de la ansiedad estado y rasgo	Ansiedad Estado y Ansiedad Rasgo.	Autoevaluación Evaluador externo	Escala	40 ítems de 4 alternativas. Fácil. Moderado tiempo. No precisa entrenamiento	Notable validez de constructo	Test-retest: .81 para AR y .40 para AE. Elevada consistencia interna.
Inventario de trastornos de la Alimentación-2 (EDI-2)	Gardner (2000). Adaptada en España por Corral, González, Pereña y Seisdedos	Evaluación síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria (TCA)	Síntomas de TCA divididos en 11 escalas	Autoevaluación Evaluador externo	Escala	91 ítems y 11 escalas de valoración. % alternativas de respuesta. Dificultad media. Moderado tiempo. No precisa entrenamiento	Correlación de la escalas DT, B, BD, I, P, ID, IA y MF con el Test de Actitudes hacia la Comida (EAT)	Elevada consistencia interna excepto en la escala MF. Test-retest de .79 a .95 a la semana y de .81 a .97 tras tres semanas.
Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (MCMI-III)	Millon, Davis, & Millon (2007). Adaptada en España por Cardenal y Sánchez.	Evaluación de trastornos de la personalidad y trastornos clínicos.	Patrones clínicos de personalidad y síndromes clínicos	Autoevaluación Evaluador externo	Escala	175 ítems de respuesta V/F. 4 escalas de control, 11 escalas básicas de patrones clínicos de personalidad, 3 escalas de patología graves de personalidad, 7 síndromes clínicos de gravedad moderada y 3 síndromes de gravedad más extrema. Dificultad moderada. Moderado tiempo. No precisa entrenamiento	La eficiencia diagnóstica medidas a través de la sensibilidad y el poder predictivo positivo es adecuada en algunas escalas y bajas en otras.	Consistencia interna entre .66 a .90. Test-retest .82 a .96 a los 5-14 días.

Fuente: Elaboración propia.

Procedimiento.

Los pacientes acudieron a la UMAIO del Hospital General Universitario de Alicante, derivados desde los servicios de endocrinología de los diferentes departamentos de salud de la provincia. Una vez recibidos y evaluados por el servicio de endocrinología y comprobado que cumplían los requisitos básicos precisos para ser incluidos en el programa, se derivaron para la realización de diferentes pruebas a distintos servicios del hospital, entre los que se encuentra la Unidad de Psicología Clínica de la Salud. Con los resultados de todas las valoraciones realizadas, los paciente regresaron al Servicio de Endocrinología donde, tras el estudio de los resultados de las mismas y siempre que se cumplieran los criterios de inclusión, se presentó cada caso de modo individualizado en el comité de cirugía bariátrica. Tras la aceptación por parte del comité para ser intervenidos, los pacientes comenzaron la fase denominada «ayuno modificado» por parte del servicio de endocrinología, consistente en la realización de una dieta de muy bajo contenido calórico para conseguir una pérdida de peso importante previa a la cirugía. Y, por otra parte, con el Programa Multidisciplinar de Intervención Grupal Pre-Cirugía (PMIGPC) con participación de los servicios de endocrinología, cirugía, y la Unidad de Psicología Clínica y de la Salud (**Figura 3**).

El PMIGPC es un programa de tratamiento grupal pre-quirúrgico que incluye seis sesiones con una periodicidad semanal para cada grupo. Cada grupo incluye de seis a ocho pacientes. Las técnicas utilizadas en estas sesiones fueron el entrenamiento en relajación, la reestructuración cognitiva, la solución de problemas y la información dietética y quirúrgica. El contenido de cada una de las sesiones fue el que se presenta en la **Tabla 20**.

Todas las sesiones terminaban con un turno de preguntas, estimulando a los pacientes para que plantearan todas las dudas y cuestiones que se puedan presentar, y con entrega de material didáctico. Una vez realizada la intervención quirúrgica, se llevaron a cabo las sesiones de seguimiento y apoyo a los 3, 12, 24 y 36 meses, para conseguir el efecto del apoyo social del grupo y analizar los problemas que se hubieran podido encontrar y la forma de solución de los mismos. En la **Tabla 21** se especifica el protocolo de evaluación en las fases de seguimiento con los instrumentos utilizados en cada fase de seguimiento.

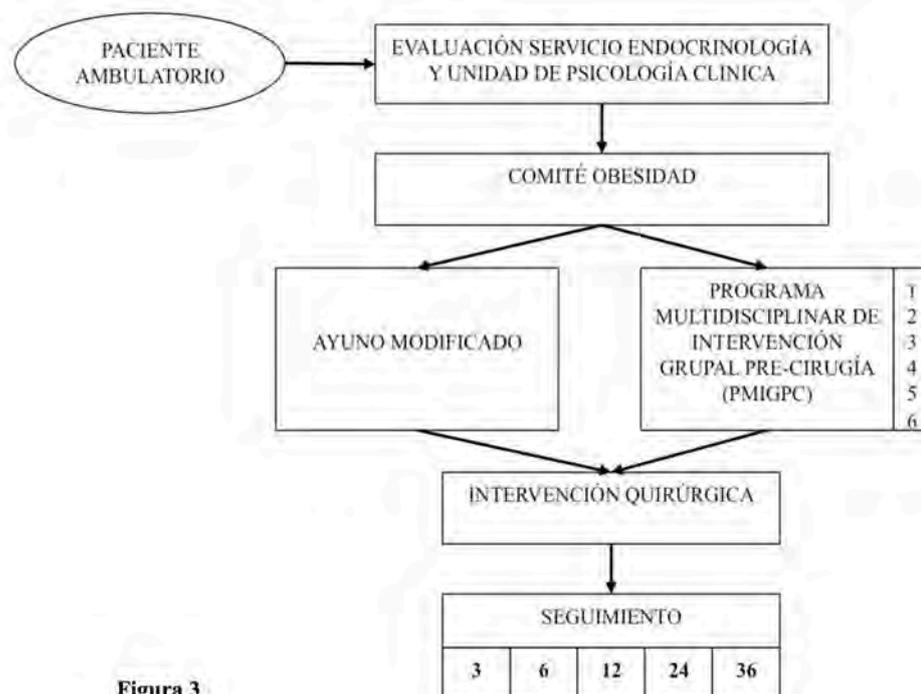


Figura 3

Diagrama de flujo de los pacientes que acuden a la UMAIO

Figura 3

Tabla 20

*Contenido de las sesiones del Programa Multidisciplinar de Intervención Grupal Pre-Cirugía (PMIGPC)***PRIMERA SESIÓN:**

- Presentación de los integrantes del equipo de terapeutas, de los asistentes como pacientes y del programa de intervención.
- Explicación de la técnica de relajación muscular progresiva de Jacobson, (Fase I) para comenzar su práctica.
- Recogida de datos epidemiológicos.
- Realización de cuestionario sobre conocimientos previos de alimentación saludable.
- Autoevaluación somatométrica.
- Explicación sobre dietas de muy bajo contenido calórico: puesta en común de aspectos de interés más frecuentes-1.

SEGUNDA SESIÓN:

- Entrenamiento en relajación muscular progresiva (Fase II).
- Explicación del autorregistro de situaciones y pensamientos automáticos que propician un mayor consumo calórico.
- Explicación de las técnicas quirúrgicas: aclaración de dudas.
- Información sobre circuito del paciente durante el proceso operatorio.
- Entrenamiento en fisioterapia respiratoria.

TERCERA SESIÓN:

- Revisar progreso ejercicios de relajación. Mantener Fase II.
- Revisar cumplimentación autorregistro.
- Información sobre la dieta en el postoperatorio inmediato y al alta. Recomendaciones generales tras la cirugía.
- Información sobre complicaciones nutricionales, médicas y quirúrgicas.
- Explicación sobre dietas de muy bajo contenido calórico: puesta en común de aspectos de interés más frecuentes-2.

CUARTA SESIÓN:

- Revisión del cumplimiento del autorregistro de situaciones y pensamientos automáticos que propician un mayor consumo calórico. Introducción de estrategias relacionadas con la solución de problemas.
- Entrenamiento en relajación Fase III.
- Educación nutricional: conceptos básicos, grupos de alimentos, equivalencias. Pirámide nutricional.
- Explicación sobre dietas de muy bajo contenido calórico: puesta en común de aspectos de interés más frecuentes-3. Aspectos prácticos.

QUINTA SESIÓN:

- Entrenamiento en relajación. Mantener Fase III.
- Revisar cumplimentación autorregistro.
- Información sobre adquisición de hábitos alimentarios saludables y de actividad física.
- Explicación sobre dietas de muy bajo contenido calórico: puesta en común de aspectos de interés más frecuentes-4. Cuestiones prácticas.

SEXTA SESIÓN:

- Revisar práctica entrenamiento en relajación. Relajación rápida.
- Revisión del cumplimiento del autorregistro de situaciones y pensamientos automáticos que propician un mayor consumo calórico. Introducción de estrategias relacionadas con la solución de problemas.
- Entrenamiento en ruptura de comportamientos alimentarios inapropiados, sustituyendo pensamientos negativos por positivos y utilizando la relajación rápida.
- Información sobre características de la alimentación a largo plazo: etiquetaje de alimentos, cesta de la compra, métodos de cocción
- Afrontamiento de problemas relacionados con la alimentación en situaciones especiales (fiestas, viajes, etc.).
- Realización de cuestionario sobre alimentación saludable, hipocalórica y aspectos que tener en cuenta tras la cirugía.
- Intervención de un paciente «experto».

Fuente: elaboración propia

Tabla 21*Protocolo de evaluación en cada una de las fases de seguimiento*

Instrumentos	Pre	Post	CIR	3m	12m	24m	36m
VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS	•						
VARIABLES CLÍNICAS	•				•	•	•
DATOS ANTROPOMÉTRICOS	•		•	•	•	•	•
DI	•	•		•	•	•	•
STAI E/R	•	•		•	•	•	•
EDI-2	•				•	•	•
MCMI-III	•				•	•	•

Pre y post: Fases de seguimiento antes y después del PMIPGC; CIR: Cirugía bariátrica; 3m: seguimiento a los 3 meses; 12m: seguimiento a los 12 meses; 24m: seguimiento a los 24 meses; 36m: seguimiento a los 36 meses; BDI: Inventario de Depresión de Beck; STAI E/R: Inventario de Ansiedad Estado/Rasgo; EDI-2: Inventario de Trastornos de la Alimentación; MCMI-III: Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III.

Fuente: elaboración propia

Análisis de datos.

En este apartado se van a exponer los principales análisis de datos empleados. Para analizar los datos se utilizó el software SPSS® v. 22 (Statistical Package for the Social Sciences).

Para favorecer el seguimiento se han dividido en los siguientes subapartados:

a. Estadística descriptiva.

En primer lugar se realizaron análisis descriptivos. Los estadísticos empleados para la descripción de las variables cuantitativas fueron: media y desviación típica. En el caso de las variables cualitativas, se utilizaron frecuencias y porcentajes. Tal y como recomienda Larrad et al. (2004), además de presentar estos estadísticos del total de la muestra, se separaron según el tipo de obesidad –obesidad mórbida (clase III) y extrema (clase IV)- y el sexo. Además, en las variables antropométricas, se consideró importante exponerlos también por tipo de técnica quirúrgica.

r. Estadística inferencial.

En este apartado se van a utilizar diversos análisis para demostrar las hipótesis planteadas, estos análisis son:

- Correlaciones bivariadas de Pearson a dos colas entre las variables estudiadas en cada uno de los momentos temporales.

- Pruebas t-Student y Chi-Cuadrado según la naturaleza de la variable de comparación. Antes de realizar la prueba t-Student se comprobó el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene. Además, para analizar la hipótesis de homogeneidad marginal o simetría de las comorbilidades médicas y psiquiátricas

en los diferentes momentos temporales se realizó la prueba de χ^2 de McNemar al ser las variables categóricas de dos niveles.

- Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-MR) de un factor. Este análisis sirve para analizar los datos procedentes de un diseño con un solo grupo de sujetos y un único factor, por cuyos niveles pasan todos los sujetos. Se trata de una generalización de la prueba t-Student para muestras relacionadas en el caso de más de dos medidas repetidas (Pardo y San Martín, 2010). De este modo, esta prueba servirá para valorar el efecto del paso del tiempo según el protocolo de seguimiento establecido (**Tabla 21**) sobre las variables cuantitativas estudiadas. Sin embargo, como el tamaño muestral fue disminuyendo en las fases de seguimiento, al realizar el ANOVA-RE, nos encontramos con el problema de que al seleccionar todas las fases de seguimiento (pre, post, cirugía, 3 meses, 12 meses, 24 meses y 36 meses) sólo tiene en cuenta los participantes que llegaron a la última fase que se selecciona en el análisis, es decir, si seleccionamos hasta los 36 meses, solo tendría en cuenta en el análisis los 30 participantes que llegaron hasta esta fase. Por este motivo, se realizaron varios ANOVAS de medidas repetidas, para analizar si los cambios fueron significativos entre las diferentes fases y con diferente número de participantes. Los supuestos de esta prueba es la condición de esfericidad. Sin embargo, cuando se trabaja con medidas repetidas, la esfericidad es más la excepción que la regla. En nuestro caso, cuando las medidas repetidas se obtienen tomando varias medidas en el tiempo, lo habitual es que las correlaciones entre las medidas que se encuentren más cercanas en el tiempo sean más altas que las correlaciones entre medidas más alejadas, lo que dificulta que la matriz de varianzas-covarianzas sea esférica. De este modo, en el contexto de ciencias sociales y de la salud, raramente el estadístico F será la solución idónea para analizar los datos provenientes de medidas repetidas, debiendo utilizar algún procedimiento para poder lidiar incumplimiento del supuesto de esfericidad. Así, en el caso de incumplir el supuesto, se seguirán las siguientes recomendaciones (Maxwell y Delaney, 2004; Pardo y San Martín, 2010):

- Utilizar la aproximación multivariada que no exigen que la matriz de varianzas-covarianzas sea esférica. El SPSS ofrece los estadísticos multivariados utilizados para este propósito (lambda de Wilks, T2 de Hotelling-Lawley, raíz mayor de Roy y traza de Pillai). Este análisis es más apropiado con grandes muestras, siendo menos potente con muestras pequeñas. Si no se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias, continuar con el siguiente paso.

- Utilizar el estadístico F con los grados de libertad modificados mediante el valor estimado de ϵ , es decir, con las soluciones propuestas para ϵ por Greenhouse-Geisser, Huynh-Feldt o Límite inferior que proporciona el SPSS.

- Análisis cluster o de conglomerados. Con la finalidad de examinar los perfiles de personalidad graves de los participantes se llevó a cabo un análisis cluster con las escalas de personalidad del MCMI-III (eje II del DSM-V) para identificar grupos homogéneos de pacientes con patrones similares. Primero se realizó un análisis jerárquico utilizando el método de Ward para estimar el número óptimo de conglomerados, calculando la distancia euclídea al cuadrado entre pares de medidas. Posteriormente, se empleó el análisis no jerárquico especificando el número de conglomerados que se deseaba obtener (mediante análisis clúster de k-medias) permitiendo al paquete estadístico seleccionar aleatoriamente

los centroides, de manera que se pudieran validar los resultados. Para la evaluación de cuál era la solución más adecuada (número óptimo de conglomerados) se combinaron distintos criterios: a) los cambios en el coeficiente de aglomeración al pasar a la siguiente etapa de agrupación y b) los conglomerados que establece la teoría para perfiles de personalidad graves (American Psychiatric Association, 2014). Además, se realizaron diversos análisis para probar la validez de los cluster. Primero, se llevó a cabo un análisis multivariante de varianza (MANOVA) usando los cluster como criterio y como variables dependientes las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III (eje I del DSM-V). Después se llevaron a cabo una serie de análisis de varianzas (ANOVAs) para calcular si habían diferencias entre las medidas individuales de las escalas (síndromes clínicos, ansiedad estado/rasgo, depresión, síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria).

- Modelos de regresión lineal múltiple. Se construyeron modelos utilizando como variables dependientes el PSP a los 3, 12, 24 y 36 meses. Para decidir qué variables predictoras habrían de incluirse en el modelo, se tuvieron en cuenta las correlaciones de éstas con la variable dependiente y se realizó un modelo con todas las variables e interacciones, a partir del cual se fueron eliminado variables cuya presencia no mejoraba la calidad del modelo (regresión hacia atrás) (Pardo y San Martín, 2010). Además, se comprobaron los 5 supuestos del análisis (linealidad, no colinealidad, independencia, normalidad y homocedasticidad).

Consideraciones éticas.

El protocolo del estudio fue revisado y aprobado, de acuerdo a la legislación vigente, por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Alicante, con el título “Descripción psicopatológica y valoración de un programa multidisciplinar de intervención grupal en pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica”, con código PI2009/50, llevándose a cabo con respeto a los principios enunciados en la declaración de Helsinki (AMM, 2013) y a las normas de buena práctica clínica (Streiner y Norman, 2003).

En todos los casos los sujetos recibieron información sobre el estudio a través de una hoja de información elaborada sobre el proyecto de investigación, así como una explicación de la misma por parte de alguno de los investigadores del proyecto, firmando la hoja de consentimiento informado los participantes que voluntariamente aceptaron participar en el estudio. Los datos recogidos para el estudio fueron identificados mediante un código, garantizando la confidencialidad de los mismos.



Resultados

Resultados.

Atendiendo a los objetivos específicos del trabajo, en este apartado se presentan los resultados descriptivos de las variables sociodemográficas, antropométricas, clínicas, y psicológicas de los participantes, presentando además su evolución según las fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses). Además, se exponen los resultados de los modelos de regresión lineal y de los análisis de los conglomerados para los perfiles de personalidad.

Características sociodemográficas.

La muestra estuvo compuesta por 397 participantes de los cuales 127 (32%) fueron hombres y 270 (68%) mujeres. La media de edad fue de 45.05 (DT=10.79).

Con respecto al nivel de estudios, 39 (9.8%) no tenían estudios, 177 (44.6%) tenían estudios primarios, 134 (33.8%) tenían estudios secundarios, 133 (33.5%) tenían estudios superiores de las variables sociodemográficas. Para la muestra, 133 (33.5%) tenían estudios secundarios y 47 (11.8%) tenían estudios superiores.

En cuanto al estado laboral de los participantes, 176 (44.3%) estaban en activo, 32 (8.1%) estaban de baja temporal, 19 (4.8%) estaban de baja permanente, 84 (21.2%) estaban parados, 71 (17.9%) eran amas de casa y 15 (3.8%) estaban jubilados.

Al preguntar por el estado civil, 87 (22%) estaban solteros, 263 (66.2%) casados, 38 (9.6%) separados y 9 (2.3%) viudos. Por otro lado, 26 (6.6%) vivían solos, 70 (17.6%) vivían con su familia de origen, 295 (74.3%) vivían con su propia familia y 6 (1.5%) tenían otro tipo de convivencia.

En cuanto a los ingresos mensuales de los participantes, 38 (9.6%) tenían < 500 euros, 126 (31.8%) tenían entre 500-1000 euros, 158 (39.8%) entre 1000-2000 euros y 75 (18.9%) tenían > 2000 euros.

En la **Tabla 22** podemos ver los estadísticos descriptivos de las variables sociodemográficas del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema).

El análisis de las variables sociodemográficas según el género de los participantes reveló una asociación con la variable estado laboral ($\chi^2= 43.469$; $gl= 5$; $p= <.001$). Por otro lado, según la variable tipo de obesidad reveló una asociación con las variables situación laboral ($\chi^2= 33.923$; $gl= 5$; $p= <.001$), ingresos mensuales ($\chi^2= 20.546$; $gl= 5$; $p= <.001$) y tipo de estudios ($\chi^2= 9.728$; $gl= 4$; $p= .045$).

Tabla 22

Estadísticos descriptivos de las variables sociodemográficas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total N=397	Sexo		p ^a	Obesidad		p ^a
		Mujer N=270	Hombre N=127		Mórbida N=228	Extrema N=169	
Estado civil			N (%)	.081		N(%)	.400
Soltero	87 (22)	52 (19.3)	35 (27.6)		44 (19.3)	43 (25.5)	
Casado	263 (66,2)	185 (68.5)	78 (61.4)		159 (69.7)	104 (61.5)	
Viudo	9 (2.3)	9 (3.4)	-		4 (1.8)	5 (3)	
Separado/Divorciado	38 (9.6)	24 (8.9)	14 (11)		21 (9.2)	17 (10.1)	
Convivencia				.176			.282
Sólo	26 (6.6)	17 (6.3)	9 (7.1)		16 (7)	10 (5.9)	
Familia de origen	70 (17.6)	39 (14.6)	31 (24.4)		33 (14.5)	37 (21.9)	
Propia familia	295 (74.3)	210 (78.3)	85 (66.9)		176 (77.2)	119 (70.4)	
Otros	6 (1.5)	4 (1.5)	2 (1.6)		3 (1.3)	3 (1.8)	
Estudios				.160			.045
Sin estudios	39 (9.8)	32 (11.9)	7 (5.5)		23 (10.1)	16 (9.5)	
Primarios	177 (44.6)	111 (41.1)	66 (52)		89 (39)	88 (52.1)	
Secundarios	134 (33.8)	95 (35.2)	39 (30.7)		82 (36)	52 (30.8)	
Superiores	47 (11.8)	32 (11.9)	15 (11.8)		34 (14.9)	13 (7.7)	
Ingresos mens.				.275			<.001
<500€	38 (9.6)	24 (8.9)	14 (11)		16 (7)	22 (13)	
500-1000€	126 (31.8)	92 (34)	34 (26.8)		57 (25)	69 (40.8)	
1000-2000€	158 (39.8)	110 (40.7)	48 (37.8)		102 (44.7)	56 (33.1)	
>2000€	75 (18,9)	44 (16.3)	31 (24.4)		53 (23.2)	22 (13)	
Situación laboral				<.001			<.001
Activo	176 (44.3)	116 (43)	60 (47.2)		121 (53.1)	55 (32.5)	
Baja temporal	32 (8.1)	18 (6.6)	14 (11.1)		23 (10.1)	9 (5.4)	
Baja permanente	19 (4.8)	11 (4.1)	8 (6.3)		3 (1.3)	16 (9.5)	
Parado	84 (21.2)	49 (18.1)	35 (27.6)		38 (16.7)	46 (27.2)	
Jubilado	15 (3.8)	6 (2.2)	9 (7.1)		7 (3.1)	8 (4.7)	
Ama de casa	71 (17.9)	70 (25.9)	1 (8)		36 (15.8)	35 (20.7)	

^aPrueba χ^2 de Perason.

Características antropométricas.

En este apartado se presentan los resultados de las variables antropométricas de los participantes, así como su evolución a los 3, 12, 24 y 36 meses de la cirugía.

El promedio del peso en la primera evaluación fue de 136.76 (DT= 26.14) kg con un rango que oscila entre 82 y 250 kg. La talla media fue de 165 (DT= .096) cm con un mínimo de 144 y un máximo de 193 cm. El IMC promedio fue de 50.08 (DT= 7.64) kg/m² con un rango entre 44,34 y 83.53 kg/m². De este modo, 228 (57,4%) tenían obesidad mórbida (IMC 40-49.9kg/m²) y 169 (42.6) obesidad extrema (IMC ≥50kg/m²).

En la **Tabla 23** se puede observar los estadísticos descriptivos de las variables antropométricas del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes.

Tabla 23

Estadísticos descriptivos de las variables antropométricas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

n=*	Sexo			Obesidad		P ^a	
	Total	Mujer	Hombre	Mórbida	Extrema		
			M (DT)	P^a		P^a	
Talla	165 (.096)	161 (.075)	174 (.067)	<.001	165 (.095)	164 (.097)	.440
Peso pre	136.76 (26.14)	127.80 (20.15)	155.80 (27.28)	<.001	123.20 (17.53)	155.04 (24.70)	<.001
Peso cirugía	123.95 (25.36)	115.98 (20.08)	141.02 (27.09)	<.001	112.44 (17.57)	139.34 (26.05)	<.001
Peso 3 meses	98.09 (23.16)	92.35 (19.95)	111.35 (24.66)	<.001	87.87 (16.64)	112.26 (23.50)	<.001
Peso 12 meses	82.56 (18.46)	77.78 (14.29)	96.41 (22.04)	<.001	76.54 (13.84)	91.87 (20.81)	<.001
Peso 24 meses	81.37 (19.49)	77.73 (17.15)	98.24 (21.29)	<.001	76.64 (14.20)	89.16 (24.24)	.003
Peso 36 meses	78.59 (15.3)	76.84 (14.46)	94.93 (15.70)	.050	76.38 (13.58)	84.93 (19.03)	.178
IMC pre	50.08 (7.64)	49.49 (7.25)	51.33 (8.29)	.025	44.91 (4.47)	57.06 (5.99)	<.001
IMC cir	45.44 (7.73)	44.97 (7.45)	46.44 (8.23)	.083	41.09 (4.45)	51.24 (7.37)	<.001
IMC 3 m	36.46 (6.93)	36.38 (6.50)	36.66 (7.86)	.736	32.61 (4.18)	41.80 (6.44)	<.001
IMC 12 m	30.62 (5.80)	30.27 (5.43)	31.61 (6.74)	.166	28.37 (4.13)	34.10 (6.30)	<.001

IMC 24 m	31.25 (5.57)	30.92 (5.16)	32.73 (7.16)	.241	29.21 (4.86)	34.71 (5.02)	<.001
IMC 36 m	28.86 (5.49)	28.46 (5.09)	30.17 (6.85)	.254	26.56 (4.06)	32.46 (4.95)	.134
PSP cir	15.93 (14.43)	14.92 (14.08)	18.09 (15)	.045	15.70 (15.13)	16.22 (13.49)	.727
PSP 3 m	39.01 (15.43)	36.19 (13.07)	45.51 (18.32)	<.001	44.10 (15.75)	31.95 (11.82)	<.001
PSP 12 m	61.49 (18.90)	60.06 (17.39)	65.64 (22.39)	.075	64.58 (19.50)	56.71 (16.97)	.005
PSP 24 m	56.28 (20.14)	56.54 (19.06)	55.09 (25.19)	.797	58.85 (22.13)	51.91 (15.59)	.117
PSP 36 m	52.69 (17.49)	52.81 (16.79)	51.60 (27.91)	.912	54.08 (18.76)	48.69 (13.42)	.462
PIMCP cir	9.08 (8.55)	8.62 (8)	10.08 (9.58)	.118	8.13 (7.89)	10.35 (9.23)	.012
PIMCP 3 m	19.86 (7.66)	18.93 (5.95)	22.02 (10.32)	.001	21.04 (8.28)	18.23 (6.39)	.001
PIMCP 12 m	31.95 (10.08)	31.54 (8.73)	33.15 (13.28)	.336	31.49 (10.61)	32.65 (9.22)	.439
PIMCP 24 m	29.59 (10.88)	30.41 (10.69)	25.86 (11.31)	.131	28.63 (11.24)	31.23 (10.20)	.279
PIMCP 36 m	30.80 (12.62)	31.90 (12.55)	20.50 (9.33)	.140	31.37 (13.62)	29.17 (9.81)	.679
PEIMCP cir	18.50 (17)	17.92 (17.01)	19.74 (17)	.328	18.51 (17.97)	18.50 (15.68)	.999
PEIMCP 3 m	47.88 (20.67)	46.67 (20.13)	50.65 (21.71)	.106	55.88 (21.32)	36.78 (13.39)	<.001
PEIMCP 12 m	76.54 (27.49)	77.39 (27.90)	74.06 (26.36)	.467	83.13 (29.57)	66.34 (20.18)	<.001
PEIMCP 24 m	70.75 (25.71)	72.09 (25.10)	64.59 (28.37)	.293	75.88 (28)	62.03 (18.59)	.013
PEIMCP 36 m	66.59 (22.61)	67.56 (21.94)	57.55 (32.16)	.475	69.05 (24.05)	59.51 (17.19)	.312

^a Prueba t-Student; n(pre)= 397; n(cirugía) = 383; n(3 meses)= 334; n(12 meses) = 191; n(24 meses)= 89; n(36 meses)= 30; IMC= Índice de Masa Corporal; PSP = Porcentaje de sobrepeso perdido; PIMCP= Porcentaje de IMC perdido; PEIMCP= Porcentaje de exceso de IMC perdido.

En cuanto al análisis univariado de las variables antropométricas, una vez comprobado el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > .05$) y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene ($p > .05$), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas entre las variables antropométricas y las variables sexo, tipo de obesidad (mórbida y extrema) y tipo de técnica quirúrgica.

En la **Tabla 23** observamos, como era de esperar, que los hombres tenían más peso que las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las variables peso pre ($t = 11.478$; $gl = 395$; $p =$

<.001), peso cirugía (t= 10.125; gl= 381; p= <.001), peso 3 meses (t= 7.633; gl= 332; p= <.001), peso 12 meses (t= 6.774; gl= 189; p= <.001), peso 24 meses (t= 4.417; gl= 87; p= <.001) y peso 36 meses (t= 2.047; gl= 29; p= .05). En el IMC, al ser una medida que tiene en cuenta el estado ponderal de los participantes, los valores fueron semejantes según el sexo, encontrándose únicamente diferencias estadísticamente significativas en la variable IMC pre (t= 2.253; gl= 395; p= .025). En cuanto al PSP, los hombres tuvieron un porcentaje de sobrepeso perdido mayor que las mujeres, aunque esto se invirtió a partir de los seguimientos a los 24 y 36 meses. Sin embargo, estas diferencias fueron estadísticamente significativas únicamente en las variables PSP cirugía (t= 2.012; gl= 381; p= .045) y PSP 3 meses (t= 5.265; gl= 332; p= <.001). Si nos fijamos en el PIMCP y en el PEIMCP, al igual que en el PSP, los hombres tuvieron mayor pérdida que las mujeres hasta los 3 y 12 meses, invirtiéndose luego. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas únicamente en la variable PIMCP 3 meses (t= 3.444; gl= 332; p= .001).

Al analizar las diferencias de las variables antropométricas según el tipo de obesidad, como es obvio, se obtuvieron diferencias entre pacientes con obesidad mórbida y extrema en las variables peso e IMC, siendo mayores en los pacientes con obesidad extrema. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas en las variables peso pre (t= -15.023; gl= 395; p= <.001), peso cirugía (t= -12.051; gl= 381; p= <.001), peso 3 meses (t= -12.540; gl= 332; p= <.001), peso 12 meses (t= -6.116; gl= 189; p= <.001), peso 24 meses (t= -4.332; gl= 87; p= <.001), IMC pre (t= -25.403; gl= 395; p= <.001), IMC cirugía (t= -16.714; gl= 381; p= <.001), IMC 3 meses (t= -15.802; gl= 332; p= <.001), IMC 12 meses (t= -7.595; gl= 189; p= <.001) e IMC 24 meses (t= -5.503; gl= 87; p= <.001). Con respecto al PSP, PIMCP y PEIMCP, excepto en la cirugía, los porcentajes perdidos fueron mayores en los participantes con obesidad mórbida, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las variables PSP 3 meses (t= 7.700; gl= 332; p= <.001), PSP 12 meses (t= 2.861; gl= 189; p= .005), PIMCP cirugía (t= -2.250; gl= 381; p=.012), PIMCP 3 meses (t= 3.354; gl= 332; p= .001), PEIMCP 3 meses (t= 9.348; gl= 332; p= <.001), PEIMCP 12 meses (t= 4.309; gl= 189; p= <.001) y PEIMCP 24 meses (t= 2.528; gl= 87; p=.013).

En la **Tabla 24** se presentan los análisis realizados para comprobar si había diferencias entre las variables antropométricas según la variable tipo de técnica quirúrgica. De este modo podemos observar, tal y como era de esperar, que los participantes con más peso e IMC fueron a los que se les practicó la técnica quirúrgica gastrectomía vertical tubular, siendo esta diferencia estadísticamente significativa en las variables peso pre, peso cirugía, peso 3 meses, peso 12 meses, peso 24 meses, peso 36 meses, IMC pre, IMC cirugía, IMC 3 meses, IMC 12 meses, IMC 24 meses e IMC 36 meses. Por otro lado, los pacientes que mayor PSP, PIMCP y PEIMCP tuvieron fueron los de la técnica quirúrgica bypass gástrico, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las variables PSP 3 meses, PSP 12 meses, PSP 24 meses, PIMCP 3 meses, PIMCP 12 meses, PEIMCP 3 meses, PEIMCP 12 meses y PEIMCP 24 meses.

Tabla 24

Diferencias de medidas de las variables antropométricas según las variables tipo de técnica quirúrgica

Variable	Categoría	Media	DT	t	gl	p
Peso pre	Bypass	129.50	20.57	-6.557	373	<.001
	Tubular	146.92	30.89			
Peso cirugía	Bypass	117.52	20.31	-6.191	373	<.001
	Tubular	133.35	29.22			
Peso 3 meses	Bypass	92.15	16.40	-7.902	327	<.001
	Tubular	109.63	23.73			
Peso 12 meses	Bypass	76.88	12.30	-6.663	188	<.001
	Tubular	92.93	21.94			
Peso 24 meses	Bypass	76.88	13.44	-4.504	87	<.001
	Tubular	92.93	19.91			
Peso 36 meses	Bypass	74.01	12.51	-2.420	29	.022
	Tubular	86.91	16.96			
IMC pre	Bypass	47.35	5.66	-8.933	373	<.001
	Tubular	53.90	8.53			
IMC cirugía	Bypass	42.98	5.97	-7.954	373	<.001
	Tubular	49.01	8.70			
IMC 3 meses	Bypass	33.87	5.26	-9.576	327	<.001
	Tubular	40.54	7.37			
IMC 12 meses	Bypass	28.34	3.90	-7.971	188	<.001
	Tubular	34.33	6.46			
IMC 24 meses	Bypass	29.38	4.56	-5.002	87	<.001
	Tubular	34.92	5.63			
IMC 36 meses	Bypass	28.24	4.21	-3.243	29	.005
	Tubular	31.92	5.44			
PSP cirugía	Bypass	16.82	13.77	-6.191	373	.118
	Tubular	14.45	15.29			
PSP 3 meses	Bypass	43.63	15.02	7.304	327	<.001
	Tubular	31.79	13.28			
PSP 12 meses	Bypass	67.19	18.26	5.803	188	<.001
	Tubular	52.08	16.06			
PSP 24 meses	Bypass	60.00	20.61	2.521	87	.014
	Tubular	48.95	17.27			
PSP 36 meses	Bypass	55.69	19.40	1.303	29	.203
	Tubular	47.23	12.34			
PIMCP cirugía	Bypass	9.10	7.28	.211	373	.833
	Tubular	8.91	10.10			
PIMCP 3 meses	Bypass	21.32	7.13	4.499	327	<.001
	Tubular	17.54	7.88			

PIMCP 12 meses	Bypass	33.37	9.67	2.676	188	.008
	Tubular	29.43	10.20			
PIMCP 24 meses	Bypass	30.24	11.22	.781	87	.437
	Tubular	28.33	10.24			
PIMCP 36 meses	Bypass	33.07	14.16	1.369	29	.182
	Tubular	26.68	8.26			
PEIMCP cirugía	Bypass	19.65	16.17	1.680	373	.094
	Tubular	16.65	18.11			
PEIMCP 3 meses	Bypass	54.09	19.46	7.317	327	<.001
	Tubular	38.20	18.90			
PEIMCP 12 meses	Bypass	84.84	28.35	5.761	188	<.001
	Tubular	62.98	19.88			
PEIMCP 24 meses	Bypass	76.58	26.38	3.150	87	.002
	Tubular	59.28	20.21			
PEIMCP 36 meses	Bypass	71.05	24.45	1.514	29	.141
	Tubular	58.47	16.89			

Una vez analizadas las variables antropométricas según las variables sexo, tipo de obesidad y tipo de técnica quirúrgica, se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) para valorar si el cambio en las variables antropométricas durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo. Como se especificó en el apartado de método, el tamaño muestral fue disminuyendo en las fases de seguimiento. Por este motivo, se ha elaborado un gráfico con las medias del número de participantes de cada una de las fases (**Figura 4**). Al realizar el ANOVA-RE, nos encontramos con el problema de que al seleccionar todas las fases de seguimiento (cirugía, 3 meses, 12 meses, 24 meses y 36 meses) sólo tiene en cuenta los participantes que llegaron a la última fase que se selecciona en el análisis, es decir, si seleccionamos hasta los 36 meses, solo tendría en cuenta en el análisis los 30 participantes que llegaron hasta esta fase. Por este motivo, se realizaron 3 ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 12 meses ($n=191$), hasta los 24 meses ($n=89$) y hasta los 36 meses ($n=30$).

Si nos fijamos en los estadísticos descriptivos de la variable peso en las diferentes fases de seguimiento (**Tabla 23**), observamos una tendencia a la baja que se estanca a partir de los 12 meses, manteniéndose estable a los 24 y 36 meses (**Figura 4**). En los ANOVA-RE's se utilizó la aproximación multivariada en los casos que no se cumplió el supuesto de esfericidad ($p<.05$). Las diferencias en la variable peso en las diferentes fases de seguimiento fueron estadísticamente significativas en los tres ANOVA-RE's realizados. En la **Tabla 25** podemos observar los valores de cada uno de ellos. En cuanto a la comparación por pares, hay diferencias entre todos los pares de medidas ($p<.001$), excepto entre los pares peso 12 meses y peso 24 meses de los ANOVA-RE's Pre-cir-3-12-24 y Pre-cir-3-12-24-36, y entre los pares peso 24 meses y peso 36 meses del ANOVA-RE Pre-cir-3-12-24-36.

Tabla 25*Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para el peso*

Fases	n	F	gl _v /gl _e	p	Eta ²
Peso Pre-cir-3-12	191	706.991	3/188	<.001	.919
Peso Pre-cir-3-12-24	89	223.141	4/85	<.001	.913
Peso Pre-cir-3-12-24-36	30	114.081	5/25	<.001	.958

Peso Pre-cir-3-12= peso pre-peso cirugía-peso3 meses-peso 12 meses; Peso Pre-cir-3-12-24= peso pre-peso cirugía-peso3 meses-peso 12 meses-peso 24 meses; Peso Pre-cir-3-12-24-36= peso pre-peso cirugía-peso3 meses-peso 12 meses-peso 24 meses-peso 36 meses; gl_v/gl_e=grados de libertad de la variable/grados de libertad del error.

En cuanto a la variable IMC, al igual que sucedía con el peso, observamos una disminución progresiva hasta la fase de los 12 meses, manteniéndose estable a los 24 y 36 meses (**Tabla 23** y **Figura 4**). Las diferencias en la variable IMC en las diferentes fases de seguimiento fueron estadísticamente significativas en los tres ANOVA-RE's realizados. En la **Tabla 26** podemos observar los valores de cada uno de ellos. En cuanto a la comparación por pares, hay diferencias entre todos los pares de medidas ($p < .001$), excepto entre los pares IMC 12 meses e IMC 24 meses de los ANOVA-RE's Pre-cir-3-12-24 y Pre-cir-3-12-24-36, y entre los pares IMC 24 meses e IMC 36 meses del ANOVA-RE Pre-cir-3-12-24-36.

Tabla 26*Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para la variable IMC*

Fases	n	F	gl _v /gl _e	p	Eta ²
IMC Pre-cir-3-12	191	878.616	3/188	<.001	.933
IMC Pre-cir-3-12-24	89	292.473	4/85	<.001	.932
IMC Pre-cir-3-12-24-36	30	223.152	5/25	<.001	.963

IMC Pre-cir-3-12= IMC pre-IMC cirugía-IMC3 meses-IMC 12 meses; IMC Pre-cir-3-12-24= IMC pre-IMC cirugía-IMC 3 meses-IMC 12 meses-IMC 24 meses; IMC Pre-cir-3-12-24-36= IMC pre-IMC cirugía-IMC 3 meses-IMC 12 meses-IMC 24 meses-IMC 36 meses; gl_v/gl_e=grados de libertad de la variable/grados de libertad del error.

En las variables PSP, PIMCP y PEIMCP, los resultados arrojaron que hubo un aumento progresivo del porcentaje perdido hasta los 12 meses, disminuyendo ligeramente a los 24 y 36 meses (**Tabla 23** y **Figura 5**). Las diferencias fueron estadísticamente significativas en los tres ANOVA-RE's realizados para cada una de las variables. En la **Tabla 27** podemos observar los valores de cada uno de ellos. En cuanto a la comparación por pares, hay diferencias entre todos los pares de medidas ($p < .001$), excepto entre los pares PSP, PIMCP y PEIMCP a los 12 meses y los 24 meses de los ANOVA-RE's cir-3-12-24 y cir-3-12-24-36, y entre los pares PSP, PIMCP y PEIMCP a los 24 meses y los 36 meses del ANOVA-RE cir-3-12-24-36.

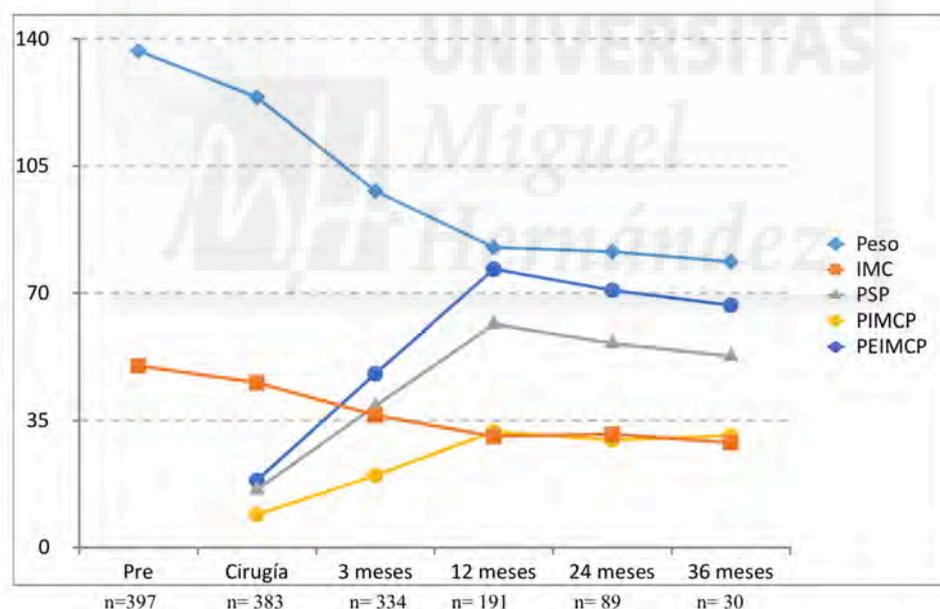
Tabla 27

Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las variables PSP, PIMCP y PEIMCP

Fases	n	F	gl/gle	p	Eta ²
PSP cir-3-12	191	406.495	2/189	<.001	.811
PSP cir-3-12-24	89	104.341	3/86	<.001	.784
PSP cir-3-12-24-36	30	44.744	4/26	<.001	.873
PIMCP cir-3-12	191	358.733	2/189	<.001	.791
PIMCP cir-3-12-24	89	97.347	3/86	<.001	.773
PIMCP cir-3-12-24-36	30	30.873	4/26	<.001	.826
PEIMCP cir-3-12	191	395.117	2/189	<.001	.807
PEIMCP cir-3-12-24	89	126.606	3/86	<.001	.815
PEIMCP cir-3-12-24-36	30	46.099	4/26	<.001	.876

cir-3-12= PSP cirugía-PSP3 meses-PSP 12 meses; cir-3-12-24= PSP cirugía-PSP3 meses-PSP 12 meses-PSP 24 meses; cir-3-12-24-36= PSP cirugía-PSP3 meses-PSP 12 meses-PSP 24 meses-PSP 36 meses; cir-3-12= PIMCP cirugía-PIMCP3 meses-PIMCP 12 meses; cir-3-12-24= PIMCP cirugía-PIMCP 3 meses-PIMCP 12 meses-PIMCP 24 meses; cir-3-12-24-36= PIMCP cirugía-PIMCP 3 meses-PIMCP 12 meses-PIMCP 24 meses-PIMCP 36 meses; cir-3-12= PEIMCP cirugía-PEIMCP3 meses-PEIMCP 12 meses; cir-3-12-24= PEIMCP cirugía-PEIMCP 3 meses-PEIMCP 12 meses-PEIMCP 24 meses; cir-3-12-24-36= PEIMCP cirugía-PEIMCP 3 meses-PEIMCP 12 meses-PEIMCP 24 meses-PEIMCP 36 meses; gl/gle=grados de libertad de la variable/grados de libertad del error.

Figura 4



Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las variables peso, IMC, PSP, PIMCP y PEIMCP

Características clínicas.

En este apartado se presentan los resultados de las variables clínicas (comorbilidades médicas y psiquiátricas) de los participantes, así como su evolución a los 12, 24 y 36 meses de la cirugía.

Comorbilidades médicas.

Los análisis del total de participantes mostraron que 104 (26.2%) tenían diabetes mellitus, 155 (39%) hipertensión arterial, 118 (29.7%) dislipemias, 50 (12.6%) hiperuricemia, 33 (8.3%) algún ante-

cedente de cardiopatía isquémica, 101 (25.4%) artrosis, 178 (44.8%) síndrome de apnea obstructiva del sueño, y 77 (19.4%) hepatopatía grasa no alcohólica. Por otro lado, las variables amenorrea/infertilidad y síndrome de ovario poliquístico, se hallaron únicamente del total de mujeres (n=270). De este modo, 40 (14.81%) tenían amenorrea/infertilidad y 36 (13.33%) síndrome de ovario poliquístico.

En la **Tabla 28** se pueden observar los estadísticos descriptivos de las comorbilidades médicas del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes.

Tabla 28

Estadísticos descriptivos de las comorbilidades médicas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total n=397	Sexo		Obesidad		P ^a
		Mujer n=270	Hombre n=127	Mórbida n=228	Extrema n=169	
		F (%)				P ^a
Diabetes Mellitus						.947
Sí	104 (26.2)	71 (26.3)	33 (26)	67 (29.4)	37 (21.9)	
No	293 (73.8)	199 (73.7)	94 (74)	161 (70.6)	132 (78.1)	
Hipertensión arterial						.232
Sí	155 (39)	100 (37)	55 (43.3)	91 (36.3)	64 (37.9)	
No	241 (61)	170 (63)	72 (52.7)	137 (60.1)	105 (62.1)	
Dislipemia						.016
Sí	118 (29.7)	70 (25.9)	48 (37.8)	76 (33.3)	42 (24.9)	
No	279 (70.3)	200 (74.1)	79 (62.2)	152 (66.7)	127 (75.1)	
Hiperuricemia						<.001
Sí	50 (12.6)	20 (7.4)	30 (23.6)	27 (11.8)	23 (13.6)	
No	347 (87.4)	250 (92.6)	97 (76.4)	201 (88.2)	146 (86.4)	
C. Isquémica						.180
Sí	33 (8.3)	19 (7)	14 (11)	14 (6.1)	19 (11.2)	
No	364 (91.7)	251 (93)	113 (89)	214 (93.9)	150 (88.8)	
Artrosis						.119
Sí	101 (25.4)	75 (27.8)	26 (20.5)	57 (25)	44 (26)	
No	296 (74.6)	195 (72.2)	101 (79.5)	171 (75)	125 (74)	
SAOS						<.001
Sí	178 (44.8)	102 (37.8)	76 (59.8)	96 (42.1)	82 (48.5)	
No	219 (55.2)	168 (62.2)	51 (40.2)	132 (57.9)	87 (51.5)	
Amenorrea/Infertilidad						-
Sí	-	40 (14.81)	-	-	-	
No	-	230 (85.19)	-	-	-	
Sme de Ovario Poliquístico						-

Sí	-	36 (13.33)	-	-	-
No	-	234 (86.67)	-	-	-
Hepatopatía grasa no alcohólica			.474		.138
Sí	77 (19.4)	55 (20.4)	22 (17.3)	50 (21.9)	27 (16)
No	320 (80.6)	215 (79.6)	105 (82.7)	178 (78.1)	142 (84)

^a Prueba ², SAOS= Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño.

Si nos fijamos en la **Tabla 28** observamos que las comorbilidades médicas de la muestra son bastante homogéneas según las variables sexo y tipo de obesidad, habiendo una tendencia a que los hombres padezcan más hipertensión arterial, dislipemias, hiperuricemia, cardiopatías isquémicas y SAOS, y las mujeres mayor artrosis y hepatopatía grasa no alcohólica. Sin embargo, esta asociación sólo fue estadísticamente significativa en las comorbilidades dislipemia ($\chi^2= 5.825$; $gI= 1$; $p= .016$), hiperuricemia ($\chi^2= 20.629$; $gI= 1$; $p= <.001$) y SAOS ($\chi^2= 17.002$; $gI= 1$; $p= <.001$).

Por otro lado, según el tipo de obesidad, las comorbilidades médicas también se mostraron bastante homogéneas, no habiendo ninguna asociación estadísticamente significativa ($p>.05$). Sin embargo, parece haber una tendencia a que los participantes con obesidad mórbida padezcan más diabetes mellitus, dislipemias y hepatopatía grasa no alcohólica, y los participantes con obesidad extrema más hiperuricemia, cardiopatía isquémica y SAOS.

La evolución de las comorbilidades médicas en las diferentes fases de seguimiento (12, 24 y 36 meses) se puede observar en la **Tabla 29**.

Tabla 29

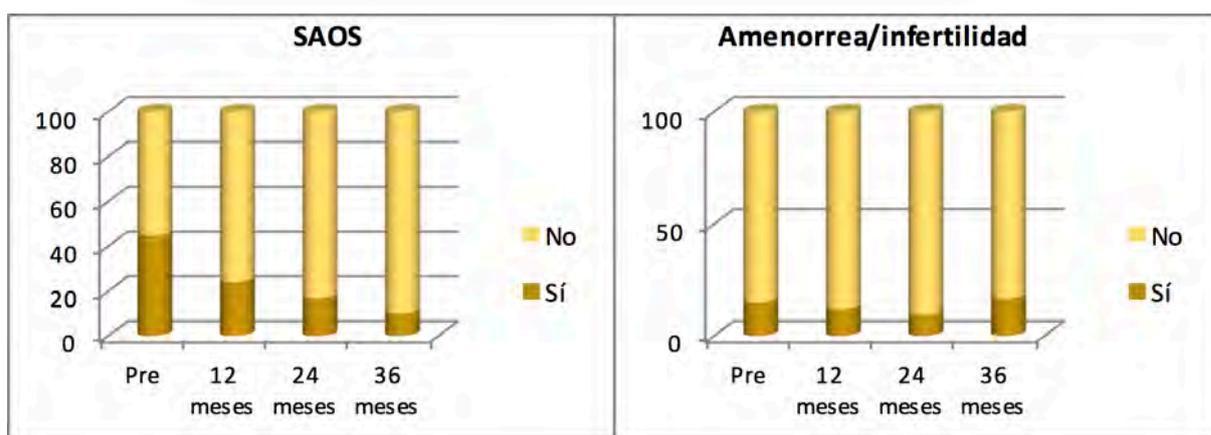
Evolución de las comorbilidades médicas en las fases de seguimiento de los participantes

	Pre n=397	12 meses n=191	24 meses n=89	36 meses n=30
F (%)	P^a		P^b	P^c
Diabetes Mellitus	<.001		1.000	1.000
Sí	104 (26.2)	14 (7.3)	7 (7.8)	2 (6.67)
No	293 (73.8)	177 (92.7)	82 (92.2)	28 (93.33)
Hipertensión arterial	<.001		1.000	1.000
Sí	155 (39)	27 (14.14)	13 (14.6)	4 (13.3)
No	241 (61)	164 (85.86)	76 (85.4)	26 (86.7)
Dislipemia	<.001		1.000	1.000
Sí	118 (29.7)	24 (12.56)	7 (7.86)	4 (13.3)
No	279 (70.3)	167 (87.44)	82 (82.14)	26 (86.7)
Hiperuricemia	.006		.500	1.000
Sí	50 (12.6)	14 (7.33)	5 (5.62)	1 (3.3)
No	347 (87.4)	177 (92.67)	84 (94.38)	29 (96.7)
C. Isquémica	.375		1.000	1.000
Sí	33 (8.3)	13 (6.8)	8 (8.99)	1 (3.3)

No	364 (91.7)	178 (93.2)	81 (91.01)	29 (96.7)
Artrosis		.013	1.000	1.000
Sí	101 (25.4)	43 (22.51)	26 (29.2)	8 (26.6)
No	296 (74.6)	147 (77.49)	63 (70.8)	22 (73.3)
SAOS		<.001	1.000	1.000
Sí	178 (44.8)	46 (24.1)	15 (16.85)	3 (10)
No	219 (55.2)	145 (75.9)	74 (83.15)	27 (90)
Amenorrea/Infertilidad*		.453	1.000	1.000
Sí	40 (14.81)	17 (12)	7 (9.46)	5 (16.67)
No	230 (85.19)	125 (88)	67 (90.54)	25 (83.33)
Sme de Ovario Poliquístico*		.453	1.000	1.000
Sí	36 (13.33)	12 (8.45)	7 (9.46)	4 (13.3)
No	234 (86.67)	130 (91.55)	67 (90.54)	26 (86.7)
Hepatopatía grasa no alcohólica		.003	1.000	1.000
Sí	77 (19.4)	30 (15.71)	10 (11.24)	3 (10)
No	320 (80.6)	161 (84.29)	79 (88.76)	27 (90)

* los datos son referidos a las muestra de mujeres; ^a Prueba χ^2 deMcNemar entre el pre y 12 meses; ^b Pruebay χ^2 deMcNemar entre el 12 y 24 meses; ^c Prueba χ^2 deMcNemar entre el 24 y 36 meses

Podemos observar que la proporción de comorbilidades médicas desde la fase pre a los 12 meses disminuyó en todas las patologías, siendo el cambio estadísticamente significativo ($p < .05$) en diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia, artrosis, SAOS y hepatopatía grasa no alcohólica. Por otro lado, los cambios en las proporciones de las patologías en las fases de 12 a 24 meses y de 24 a 36 meses fueron menores, no siendo estadísticamente significativos ($p > .05$) (Figura 5).



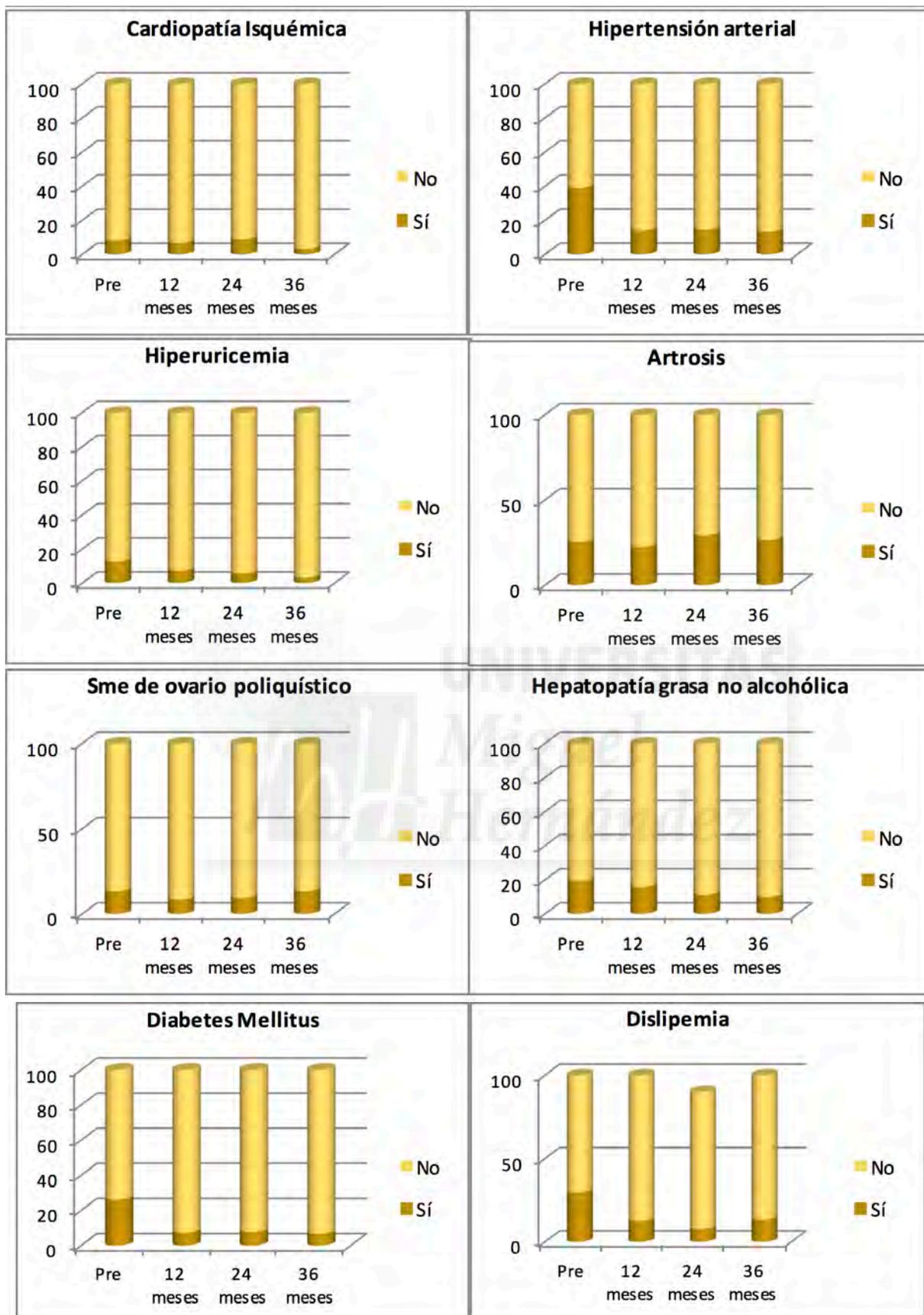


Figura 5

Evolución de las proporciones de las comorbilidades médicas en las diferentes fases de seguimiento (12, 24 y 36 meses)

a. Comorbilidades psiquiátricas.

Los análisis del total de participantes mostraron que 91 (22.9%) sufrían depresión, 108 (27.2%) ansiedad y 23 (5.8%) habían sufrido algún tipo de abuso físico/sexual. En cuanto al abuso de sustancias, 6 (1.5%) abusaban del alcohol, 1 (.3%) de algún opiáceo, 3 (.8%) de algún estimulante y 6 (1.5%) del cannabis. Por otro lado, 84 (21.2%) tomaban algún tipo de antidepresivo, 68 (17.1%) algún tipo de ansiolítico y 2 (.5%) algún tipo de eutimizante. En cuanto a si habían tenido alguna hospitalización previa en psiquiatría, 4 (1%) respondieron que sí, y 70 (17.6%) estaban en tratamiento ambulatorio en salud mental.

En la **Tabla 30** se pueden observar los estadísticos descriptivos de las comorbilidades psiquiátricas del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes.

Tabla 30

Estadísticos descriptivos de las comorbilidades psiquiátricas del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total n=397	Sexo		Obesidad		P ^a
		Mujer n=270	Hombre n=127	Mórbida n=228	Extrema n=169	
			F (%)			P ^a
Depresión						<.001
Sí	91 (22.9)	78 (28.9)	13 (10.2)	66 (28.9)	25 (14.8)	.001
No	306 (77.1)	192 (71.1)	114 (89.8)	162 (71.1)	144 (85.2)	
Ansiedad						.002
Sí	108 (27.2)	86 (31.9)	22 (17.3)	71 (31.1)	37 (21.9)	.041
No	289 (72.8)	184 (68.1)	105 (82.7)	157 (68.9)	132 (78.1)	
Abuso físico/sexual						.045
Sí	23 (5.8)	20 (7.4)	3 (2.4)	16 (7)	7 (4.1)	.225
No	374 (94.2)	250 (92.6)	124 (97.6)	212 (93)	162 (95.9)	
Abuso alcohol						<.001
Sí	6 (1.5)	0	6 (4.7)	2 (.9)	4 (2.4)	.229
No	391 (98.5)	270 (100)	121 (95.3)	226 (99.1)	165 (97.6)	
Abuso opiáceos						.144
Sí	1 (.3)	0	1 (.8)	1 (.4)	0	.389
No	396 (99.7)	270 (100)	126 (99.2)	227 (99.6)	169 (100)	
Abuso estimulantes						.011
Sí	3 (.8)	0	3 (2.4)	1 (.4)	2 (1.2)	.397
No	394 (99.2)	270 (100)	124 (97.6)	227 (99.6)	167 (98.8)	
Abuso cannabis						.067
Sí	6 (1.5)	2 (.7)	4 (3.1)	4 (1.8)	2 (1.2)	.645
No	391 (98.5)	268 (99.3)	123 (96.9)	224 (98.2)	167 (98.8)	
F. antidepresivos						<.001
						.015

Sí	84 (21.2)	73 (27)	11 (8.7)	58 (25.4)	26 (15.4)
No	313 (78.8)	197 (73)	116 (91.3)	170 (74.6)	143 (84.6)
F. ansiolíticos				.005	.007
Sí	68 (17.1)	56 (20.7)	12 (9.4)	49 (21.5)	19 (11.2)
No	329 (82.9)	214 (79.3)	115 (90.6)	179 (78.5)	150 (88.8)
F. antipsicóticos				.484	.761
Sí	13 (3.3)	10 (3.7)	3 (2.4)	8 (3.5)	5 (3)
No	384 (96.7)	260 (96.3)	124 (97.6)	220 (96.5)	164 (97)
F. eutimizantes				.584	.222
Sí	2 (.5)	1 (.4)	1 (.8)	2 (.9)	0
No	395 (99.5)	269 (99.6)	126 (99.2)	226 (99.1)	169 (100)
Hosp. Psiquiatría				.763	.475
Sí	4 (1)	3 (1.1)	1 (.8)	3 (1.3)	1 (.6)
No	393 (99)	267 (98.9)	126 (99.2)	225 (98.7)	168 (99.4)
Ttoamb. Sal. mental				.003	.201
Sí	70 (17.6)	58 (21.5)	12 (9.4)	45 (19.7)	25 (14.8)
No	327 (82.4)	212 (78.5)	115 (90.6)	183 (90.3)	144 (85.2)

^a Prueba χ^2 de Pearson.

Si nos fijamos en la **Tabla 30**, observamos que las proporciones de las comorbilidades psiquiátricas no se distribuyen igual según las variable sexo, habiendo una mayor proporción de mujeres que refieren tener depresión ($\chi^2= 17.009$; $gl= 1$; $p= <.001$) y ansiedad ($\chi^2= 9.207$; $gl= 1$; $p=.002$), y por tanto, que toman más algún tipo de fármaco antidepressivo ($\chi^2= 17.483$; $gl= 1$; $p= <.001$) y ansiolítico ($\chi^2= 7.759$; $gl= 1$; $p=.005$). Además, son las mujeres las que mayor proporción de abusos físicos/sexuales tienen ($\chi^2= 4.028$; $gl= 1$; $p=.045$) y tratamientos ambulatorios en salud mental ($\chi^2= 8.611$; $gl= 1$; $p= .003$). Por otro lado, son los hombres los que mayor proporción refieren abusar de sustancias como el alcohol ($\chi^2= 12.952$; $gl= 1$; $p= <.001$) y los estimulantes ($\chi^2= 6.427$; $gl= 1$; $p= .011$).

En cuanto a la proporción de las comorbilidades psiquiátricas según la variable tipo de obesidad, observamos una distribución bastante homogénea, habiendo una tendencia a que en los participantes con obesidad mórbida haya una mayor proporción de depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, uso de antidepressivos y ansiolíticos, y tratamientos ambulatorios en salud mental. Sin embargo, esta asociación sólo fue estadísticamente significativa en las comorbilidades depresión ($\chi^2= 11.006$; $gl= 1$; $p= .001$), ansiedad ($\chi^2= 4.191$; $gl= 1$; $p= .041$) y uso de fármacos antidepressivos ($\chi^2= 5.881$; $gl= 1$; $p= .015$) y ansiolíticos ($\chi^2= 7.182$; $gl= 1$; $p= .007$) (**Tabla 30**).

La evolución de las comorbilidades psiquiátricas en las diferentes fases de seguimiento (12, 24 y 36 meses) se puede observar en la **Tabla 31**.

Podemos observar que la proporción de comorbilidades psiquiátricas desde la fase pre a los 12 meses disminuyó en depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, abuso de alcohol, abuso de opiáceos, uso de fármacos antidepressivos, uso de fármacos ansiolíticos, hospitalizaciones previas en psiquiatría y tratamiento ambulatorio en salud mental, siendo los cambios estadísticamente significativos ($p<.05$) en ansiedad y uso de fármacos ansiolíticos. Por otro lado, los cambios en las proporciones de las comorbilidades en las fases de 12 a 24 meses y de 24 a 36 meses fueron menores, no siendo estadísticamente significativos ($p>.05$) (**Figura 6**).

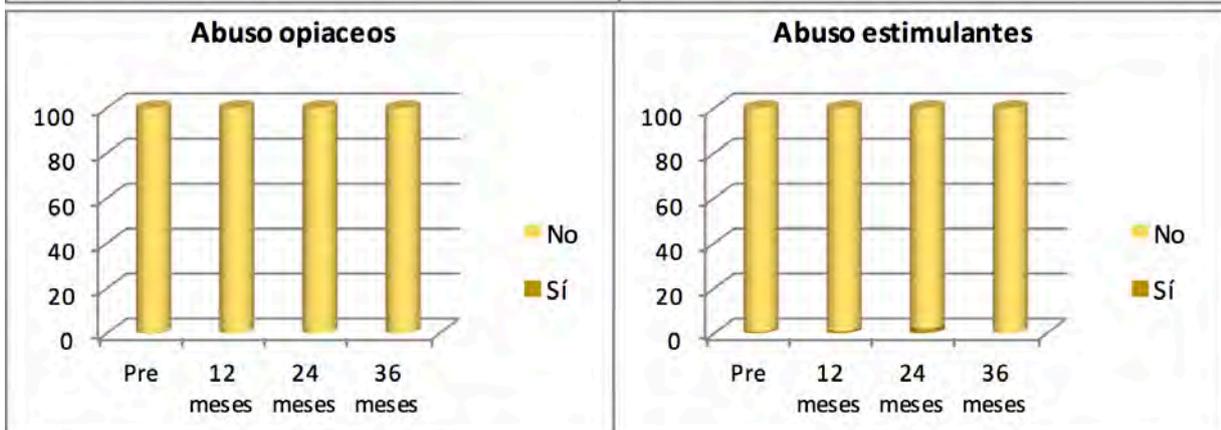
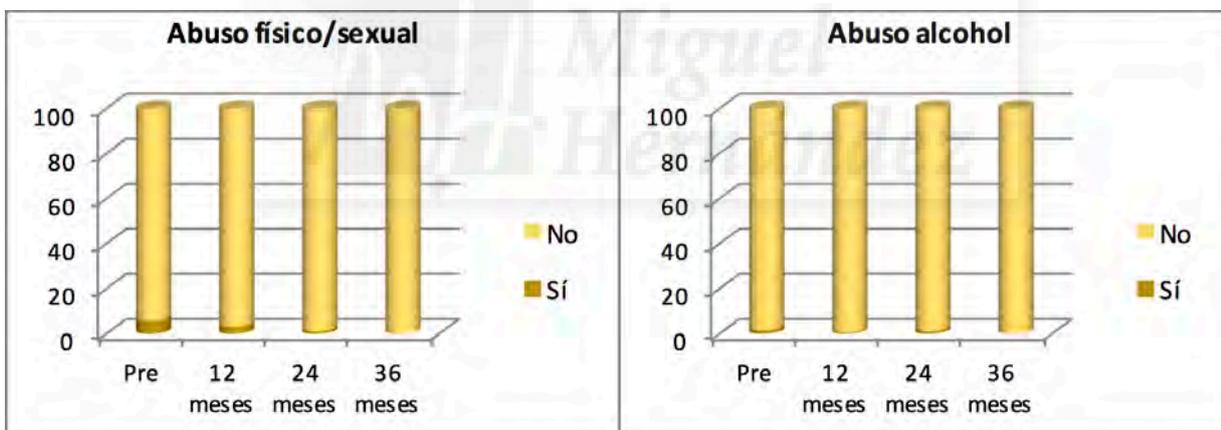
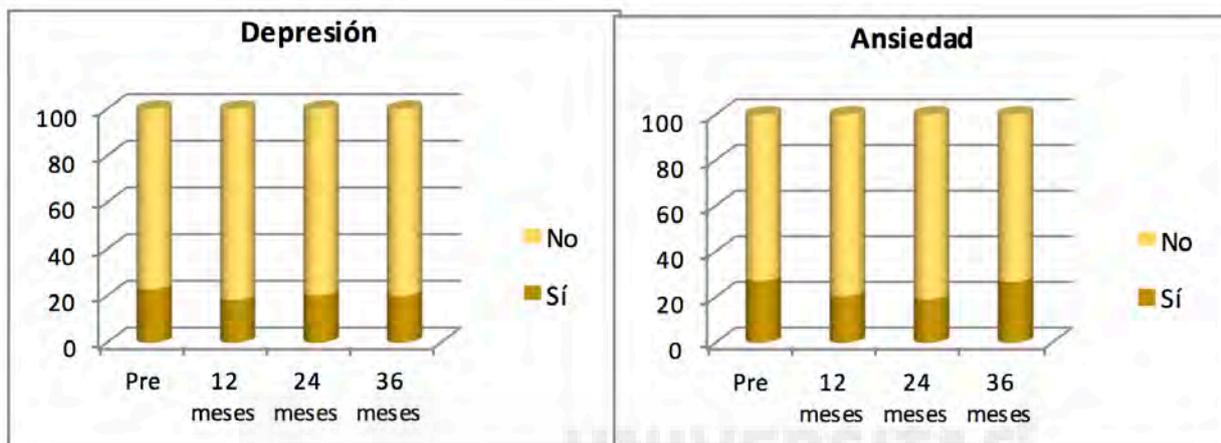
Además, en el caso de las comorbilidades psiquiátricas, y puesto que apenas hubieron cambios estadísticamente significativos del pre a los 12 meses, se analizaron los cambios en las proporciones de las comorbilidades del pre a los 24 meses, y del pre a los 36 meses, no siendo estos cambios estadísticamente significativos ($p > .05$).

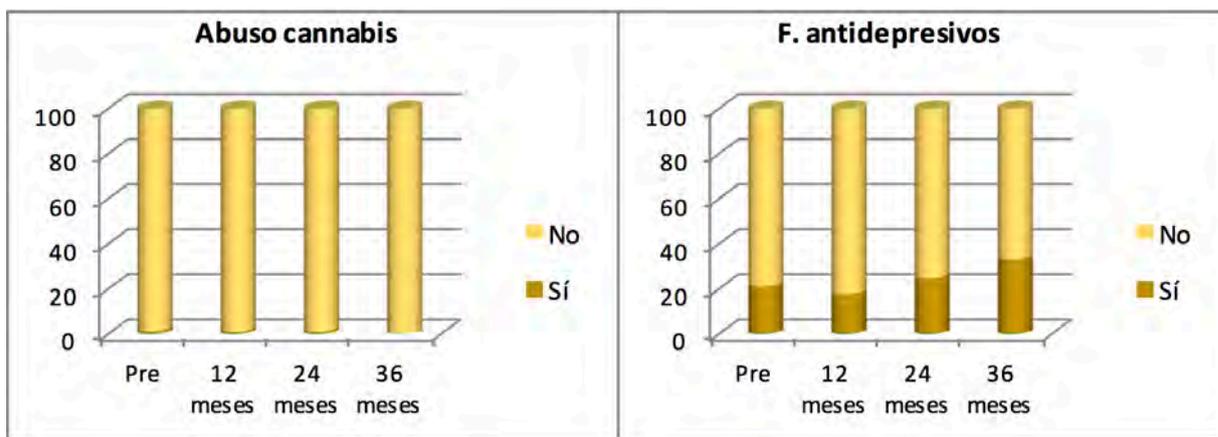
Tabla 31

Evolución de las comorbilidades psiquiátricas en las fases de seguimiento de los participantes

	Pre n=397	12 meses n=191	24 meses n=89	36 meses n=30	
F (%)			p^a	p^b	p^c
Depresión			.238	.500	1.000
Sí	91 (22.9)	35 (18.32)	18 (20.22)	6 (20)	
No	306 (77,1)	156 (81.68)	71 (79.78)	24 (80)	
Ansiedad			.001	.125	1.000
Sí	108 (27.2)	39 (20.42)	17 (19.10)	8 (26.67)	
No	289 (72,8)	152 (79.58)	72 (80.90)	22 (73.33)	
Abuso físico/sexual			1.000	1.000	-
Sí	23 (5,8)	6 (3.14)	1(1.12)	0	
No	374 (94.2)	185 (96.86)	88 (98.88)	30 (100)	
Abuso alcohol			1.000	1.000	-
Sí	6 (1.5)	1 (.52)	1(1.12)	0	
No	391 (98.5)	190 (99.48)	88 (98.88)	30 (100)	
Abuso opiáceos			-	-	-
Sí	1 (.3)	0	0	0	
No	396 (99.7)	191 (100)	89 (100)	30 (100)	
Abuso estimulantes			1.000	1.000	-
Sí	3 (.8)	2 (1.05)	2 (2.25)	0	
No	394 (99.2)	189 (98.95)	87 (97.75)	30 (100)	
Abuso cannabis			1.000	1.000	-
Sí	6 (1.5)	2 (1.05)	1(1.12)	0	
No	391 (98.5)	189 (98.95)	88 (98.88)	30 (100)	
F. antidepresivos			.065	1.000	1.000
Sí	84 (21.2)	34 (17.80)	22 (24.72)	11 (33.3)	
No	313 (78.8)	157 (82.20)	67 (75.28)	19 (66.7)	
F. ansiolíticos			.039	.500	1.000
Sí	68 (17.1)	8 (4.19)	16 (17.98)	6 (20)	
No	329 (82.9)	183 (95,81)	73 (82.02)	24 (80)	
F. antipsicóticos			1.000	1.000	1.000
Sí	13 (3.3)	8 (4.19)	3 (3.37)	1 (3.3)	
No	384 (96.7)	183 (95,81)	86 (96.63)	29 (96.7)	
F. eutimizantes			1.000	-	-

Sí	2 (.5)	1 (.52)	0	0
No	395 (99.5)	190 (99.48)	89 (100)	30 (100)
Hosp. Psiquiatría	1.000		-	-
Sí	4 (1)	1 (.52)	0	0
No	393 (99)	190 (99.48)	89 (100)	30 (100)
Ttoamb. Sal. mental	.180		.625	1.000
Sí	70 (17.6)	30 (15.71)	15 (16.85)	6 (20)
No	327 (82.4)	161 (84.29)	74 (83.15)	24 (80)





^a Prueba ² deMcNemar entre el pre y 12 meses; ^b Prueba ² deMcNemar entre el pre y 24 meses; ^c Prueba ² deMcNemar entre el pre y 36 meses

Figura 6

Evolución de las proporciones de las comorbilidades psiquiátricas en las diferentes fases de seguimiento (12, 24 y 36 meses)

Características psicológicas y de personalidad.

a. Síntomas de ansiedad y depresión.

Los participantes en la fase pre de la evaluación obtuvieron una puntuación media de 23.81 (DT=10.67) en ansiedad rasgo (STAI-R) y de 17.70 (DT= 9.97) en ansiedad estado (STAI-E). Al ser la puntuación mínima de 0 y la máxima de 60 en ambas subescalas, la puntuación obtenida es media-baja. En cuanto a los síntomas de depresión, los participantes obtuvieron una puntuación media de 7.73 (DT= 5.42). De este modo, la frecuencia y porcentaje de las puntuaciones por niveles fueron de 131 (33%) puntuaron de 0-4 (depresión ausente o mínima), 85 (21.5%) puntuaron de 5-7 (depresión leve), 142 (35.8%) puntuaron de 8-15 (depresión moderada) y 39 (9.8%) puntuaron 16 o más (depresión grave).

En la **Tabla 32** se pueden observar los estadísticos descriptivos de los síntomas de ansiedad y depresión del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes en la primera evaluación que se realizó (evaluación pre).

Tabla 32

Estadísticos descriptivos de los síntomas de ansiedad y depresión del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total n=397	Sexo		Pa	Obesidad		Pa
		Mujer n=270	Hombre n=127		Mórbida n=228	Extrema n=169	
			M (DT)				
STAI-R	23.81 (10.67)	24.71 (10.60)	21,91 (10.66)	.015	23.77 (11.15)	23.88 (10.07)	.920
STAI-E	17.70 (9.97)	18.26 (10.58)	16.54 (8.47)	.083	17.63 (10.01)	17.80 (9.95)	.870
BDI	7.73 (5.42)	7.78 (5.47)	7.63 (5.32)	.792	7.28 (5.36)	8.36 (5.46)	.05

^a Prueba t-Student.

En cuanto al análisis univariado de los síntomas de ansiedad y depresión, una vez comprobado el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > .05$) y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene ($p > .05$), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas según las variables sexo y tipo de obesidad (mórbida y extrema).

En la **Tabla 32**, observamos que los hombres tenían menos niveles de sintomatología de ansiedad estado, ansiedad rasgo y depresión que las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas únicamente en la variable ansiedad rasgo ($t = -2.446$; $gl = 395$; $p = .015$).

Por otro lado, si nos fijamos en las diferencias según la variable tipo de obesidad, encontramos que los niveles de sintomatología en ansiedad estado y ansiedad rasgo eran muy similares entre los dos grupos, no habiendo diferencias estadísticamente significativas ($p > .05$). Sin embargo, los participantes con obesidad extrema obtuvieron mayores niveles de sintomatología depresiva, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($t = -1.968$; $gl = 395$; $p = .05$).

Una vez analizadas la sintomatología ansiosa y depresiva según las variables sexo y tipo de obesidad, se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) para valorar si el cambio en la sintomatología durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo. Como se especificó en el apartado de método, se van a realizar varios ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 3 meses ($n = 334$), hasta los 12 meses ($n = 191$), hasta los 24 meses ($n = 89$) y hasta los 36 meses ($n = 30$) (**Tabla 33**).

Tabla 33*Evolución de la sintomatología ansiosa y depresiva en las fases de seguimiento de los participantes*

	Pre n=397	Post n=397	3 m n= 334		12 m n=191		24 m n=89		36 m n=30	
M (DT)				P^a		P^b		P^c		P^d
STAI-R	23.81 (10.67)	17.69 (10.4)	14.28 (9.87)	<.001	14.72 (9.75)	<.001	17.06 (11.32)	<.001	17.07 (12.18)	<.001
STAI-E	17.70 (9.97)	14.78 (9.23)	11.20 (9.50)	<.001	12.29 (10.07)	<.001	15.91 (12.69)	<.001	16.3 (14.29)	<.001
BDI	7.73 (5.42)	3.57 (3.95)	2.42 (3.04)	<.001	2.40 (3.24)	<.001	3.29 (4.51)	<.001	4.43 (6.47)	<.001

^a Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post y 3 meses; ^b Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses y 12 meses; ^c Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses, 12 meses y 24 meses; ^d Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses, 12 meses, 24 meses y 36 meses.

Si nos fijamos en los estadísticos descriptivos de las variables ansiedad rasgo, ansiedad estado y depresión en las diferentes fases de seguimiento (**Tabla 33**), observamos una tendencia a la baja que se estanca a partir de los 3 meses, manteniéndose estable a los 12 meses y subiendo de nuevo a los 24 y 36 meses (**Figura 7**). En los ANOVA-RE's se utilizó la aproximación multivariada cuando no se cumplía el supuesto de esfericidad ($p < .05$). Las diferencias en las variables ansiedad estado, ansiedad rasgo y depresión en las diferentes fases de seguimiento fueron estadísticamente significativas en los ANOVA-RE's realizados. En la **Tabla 34** podemos observar los valores de cada uno de ellos.

En cuanto a la comparación por pares, hay diferencias estadísticamente significativas entre todos los pares de medidas de los ANOVA-RE's ($p < .001$) de las fases de seguimiento pre, post y 3 meses en las tres variables, no siendo estadísticamente significativas entre las fases de seguimiento 12, 24 y 36 meses ($p > .05$) (**Figura 7**).

Tabla 34*Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las variables STAI-R, STAI-E y BDI*

Fases	n	F	gl/gl _e	p	Eta ²
STAI-R Pre-post-3	334	188.229	2/331	<.001	.532
STAI-R Pre-post-3-12	191	104.171	3/186	<.001	.627
STAI-R Pre-post-3-12-24	89	26.140	4/81	<.001	.563
STAI-R Pre-post-3-12-24-36	30	8.885	5/25	<.001	.640
STAI-E Pre-post-3	334	69.932	2/331	<.001	.298
STAI-E Pre-post-3-12	191	35.040	3/186	<.001	.364
STAI-E Pre-post-3-12-24	89	9.590	4/81	<.001	.321
STAI-E Pre-post-3-12-24-36	30	3.440	5/25	.017	.408
BDI Pre-post-3	334	220.191	2/331	<.001	.572
BDI Pre-post-3-12	191	91.578	3/186	<.001	.602
BDI Pre-post-3-12-24	89	31.897	4/81	<.001	.612
BDI Pre-post-3-12-24-36	30	8.098	5/25	<.001	.628

Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post y 3 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses y 12 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses, 12 meses y 24 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, post, 3 meses, 12 meses, 24 meses y 36 meses.

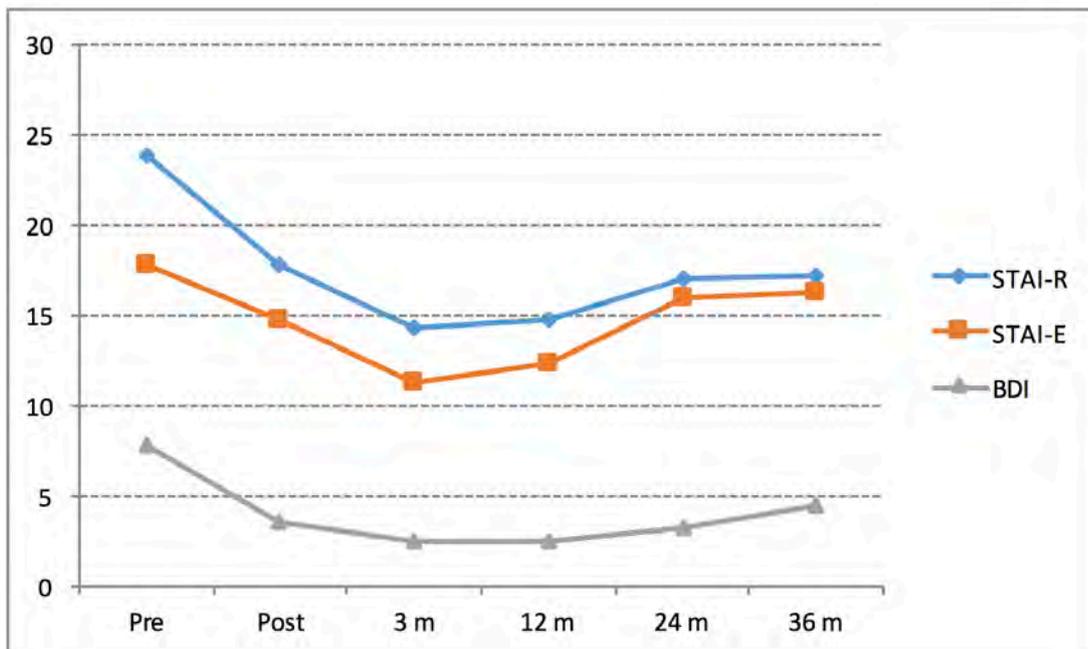


Figura 7

Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de la sintomatología ansiosa y depresiva (STAI E/R y BDI)

s. Síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria.

Se estudiaron en todos los participantes los síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) a través del Inventario de Trastornos de la Alimentación 2 (Eating Disorder Inventory, EDI-2).

En la **Tabla 35** se pueden observar los estadísticos descriptivos de los síntomas relacionados con los TCA del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes en la primera evaluación que se realizó (evaluación pre).

Tabla 35

Estadísticos descriptivos de los síntomas de trastornos alimentarios del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total n=397	Sexo		P ^a	Obesidad		P ^a
		Mujer n=270	Hombre n=127		Mórbida n=228	Extrema n=169	
DT	10.78 (6.96)	11.3 (7.55)	9.68 (5.38)	.032	11.02 (7.99)	10.45 (5.26)	.430
B	1.73 (2.84)	1.70 (2.92)	1.78 (2.67)	.812	1.99 (3.16)	1.37 (2.29)	.033
BD	18.69 (6.64)	18.93 (6.61)	18.18 (6.69)	.303	17.83 (6.87)	19.84 (6.14)	.003
I	3.49 (3.95)	3.61 (4.02)	3.22 (3.78)	.363	3.44 (3.93)	3.56 (3.98)	.767
P	3.76 (3.27)	3.59 (3.18)	4.13 (3.42)	.131	3.78 (3.39)	3.74 (3.11)	.895
ID	3.04 (3.61)	2.90 (3.43)	3.34 (3.94)	.263	2.61 (3.33)	3.62 (3.88)	.006
IA	4.01 (4)	4.10 (3.91)	3.82 (4.21)	.528	4.08 (3.95)	3.92 (4.10)	.688
MF	6.14 (4.44)	5.89 (4.24)	6.65 (4.79)	.118	6 (4.34)	6.33 (4.57)	.468
A	4.88 (3.35)	4.78 (3.39)	5.09 (3.26)	.396	4.64 (3.14)	5.21 (3.60)	.097
IR	2.28 (3.55)	2.15 (3.3)	2.55 (4.02)	.296	2.24 (3.39)	2.33 (3.76)	.818
SI	2.87 (3.29)	2.93 (3.36)	2.74 (3.16)	.609	2.85 (3.13)	2.90 (3.51)	.883

^a Prueba t-Student; DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social.

En cuanto al análisis univariado de los síntomas relacionados con los TCA, una vez comprobado el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > .05$) y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene ($p > .05$), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas según las variables sexo y tipo de obesidad (mórbida y extrema).

En la **Tabla 35**, observamos que los hombres puntúan más alto en las dimensiones Bulimia (B), Perfeccionismo (P), Desconfianza interpersonal (ID), Miedo a la madurez (MF), Ascetismo (A) e Impulsividad (IR). Las mujeres puntuaron más alto en las dimensiones Obsesión por la delgadez (DT), Insatisfacción corporal (BD), Ineficacia (I), Confianza introceptiva (IA) e Inseguridad social (SI), siendo estas diferencias estadísticamente significativas únicamente en la dimensión DT ($t = -2.155$; $gI = 395$; $p = .032$).

Por otro lado, si nos fijamos en las diferencias según la variable tipo de obesidad, encontramos que los

participantes con obesidad mórbida puntuaron más alto en las dimensiones DT, B, P e IA. Los participantes con obesidad extrema puntuaron más alto en las dimensiones BD, I, ID, MF, A, IR y SI. Las diferencias fueron estadísticamente significativas en las dimensiones B ($t= 2.138$; $gl= 395$; $p= .033$), BD ($t= -2.966$; $gl= 395$; $p= .003$) e ID ($t= -2.748$; $gl= 395$; $p= .006$).

Una vez analizada la sintomatología relacionada con los TCA según las variables sexo y tipo de obesidad, se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) para valorar si el cambio en la sintomatología durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo. Como se especificó en el apartado de método, se van a realizar varios ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 12 meses ($n=191$), hasta los 24 meses ($n=89$) y hasta los 36 meses ($n= 30$) (Tabla 36).

Tabla 36

Evolución de la sintomatología relacionada con los TCA en las fases de seguimiento de los participantes

	Pre n=397	12 m n=191		24 m n=89		36 m n=30	
M (DT)			P^a		P^b		P^c
DT	10.78 (6.96)	7.85 (4.88)	<.001	7.86 (5.47)	.001	8.20 (6.04)	.118
B	1.73 (2.84)	.51 (1.26)	<.001	.69 (1.36)	.001	1.03 (2.55)	.036
BD	18.69 (6.64)	7.76 (5.98)	<.001	8.94 (7.74)	.001	8.63 (6.67)	<.001
I	3.49 (3.95)	2.47 (3.29)	<.001	3.39 (4.70)	.181	2.93 (4.93)	.526
P	3.76 (3.27)	3.63 (3.39)	.198	3.38 (3.07)	.029	3.97 (3.76)	.077
ID	3.04 (3.61)	2.98 (3.05)	.606	3.15 (3.39)	.452	3.27 (3.59)	.452
IA	4.01 (4)	3 (3.63)	<.001	3.28 (3.83)	.015	4 (4.95)	.119
MF	6.14 (4.44)	5.71 (3.87)	.165	5.75 (4.69)	.716	6.17 (5.68)	.215
A	4.88 (3.35)	3.75 (2.88)	<.001	3.89 (3.11)	<.001	3.73 (2.81)	.016
IR	2.28 (3.55)	2.20 (3.99)	.274	2.30 (4.23)	.618	1.87 (3.85)	.100
SI	2.87 (3.29)	2.66 (3.01)	.286	3.13 (3.62)	.244	3.3 (4.15)	.739

^a Prueba t-Student de medidas repetidas entre el pre y 12 meses; ^b PruebaANOVA de medidas repetidasentre el pre, 12 meses y 24 meses; ^c PruebaANOVA de medidas repetidasentre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Interoceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social.

Si nos fijamos en los estadísticos descriptivos de las dimensiones del EDI-2 en las diferentes fases de seguimiento (Tabla 36), observamos una tendencia a la baja en todas las dimensiones entre el pre y los 12 meses, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las dimensiones DT($t= 5.588$; $gl= 189$;

$p = <.001$), $B(t = 6.186; gl = 189; p = <.001)$, $BD(t = 21.987; gl = 189; p = <.001)$, $I(t = 3.718; gl = 189; p = <.001)$, $IA(t = 4.099; gl = 189; p = <.001)$ y $A(t = 5.180; gl = 189; p = <.001)$.

Sin embargo, esa tendencia se estanca a partir de los 12 meses, manteniéndose relativamente estable a los 24 y 36 meses (**Figura 8**). En los ANOVA-RE's se utilizó la aproximación multivariada en las dimensiones que no se cumplía el supuesto de esfericidad ($p < .05$). Así, los ANOVA-RE's realizados mostraron que las diferencias en las puntuaciones de las dimensiones en las medidas pre-12-24 meses fueron estadísticamente significativas en las dimensiones DT, B, BD, P y A. Por otro lado, en el ANOVA-RE's realizado entre las puntuaciones de las dimensiones en las medidas pre-12-24-36 meses fueron estadísticamente significativas en las dimensiones B, BD y A. En la **Tabla 37** podemos observar los estadísticos de los ANOVA-RE's.

En cuanto a la comparación por pares de los ANOVA-RE's realizados que fueron estadísticamente significativos, en las dimensiones DT, B y BD hubo diferencias estadísticamente significativas ($p = .001$) entre pre y los 12 y 24 meses, pero no entre los pares 12 y 24 meses. En las dimensiones IA y A sólo hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pares pre-12 meses (**Figura 8**).

Tabla 37

Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las dimensiones del EDI-2

Fases	n	F	gl/gl _e	p	Eta ²
DT Pre-12-24	89	8.289	2/84	.001	.165
DT Pre-12-24-36	30	2.145	3/27	.118	.192
B Pre-12-24	89	8.179	2/84	.001	.163
B Pre-12-24-36	30	3.277	3/27	.036	.267
BD Pre-12-24	89	98.151	2/84	<.001	.700
BD Pre-12-24-36	30	22.172	3/27	<.001	.711
I Pre-12-24	89	1.747	2/84	.181	.040
I Pre-12-24-36	30	.748	3/27	.526	.025
P Pre-12-24	89	1.245	2/84	.293	.029
P Pre-12-24-36	30	2.361	3/27	.077	.075
ID Pre-12-24	89	.508	2/84	.603	.012
ID Pre-12-24-36	30	.886	3/27	.452	.030
IA Pre-12-24	89	4.391	2/84	.015	.095
IA Pre-12-24-36	30	1.216	3/27	.323	.119
MF Pre-12-24	89	.395	2/84	.675	.005
MF Pre-12-24-36	30	1.721	3/27	.169	.056
A Pre-12-24	89	8.720	2/84	<.001	.172
A Pre-12-24-36	30	3.636	3/27	.016	.111
IR Pre-12-24	89	.485	2/84	.618	.011
IR Pre-12-24-36	30	2.300	3/27	.100	.204
SI Pre-12-24	89	1.421	2/84	.244	.016
SI Pre-12-24-36	30	.420	3/27	.739	.014

Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses y 24 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social.

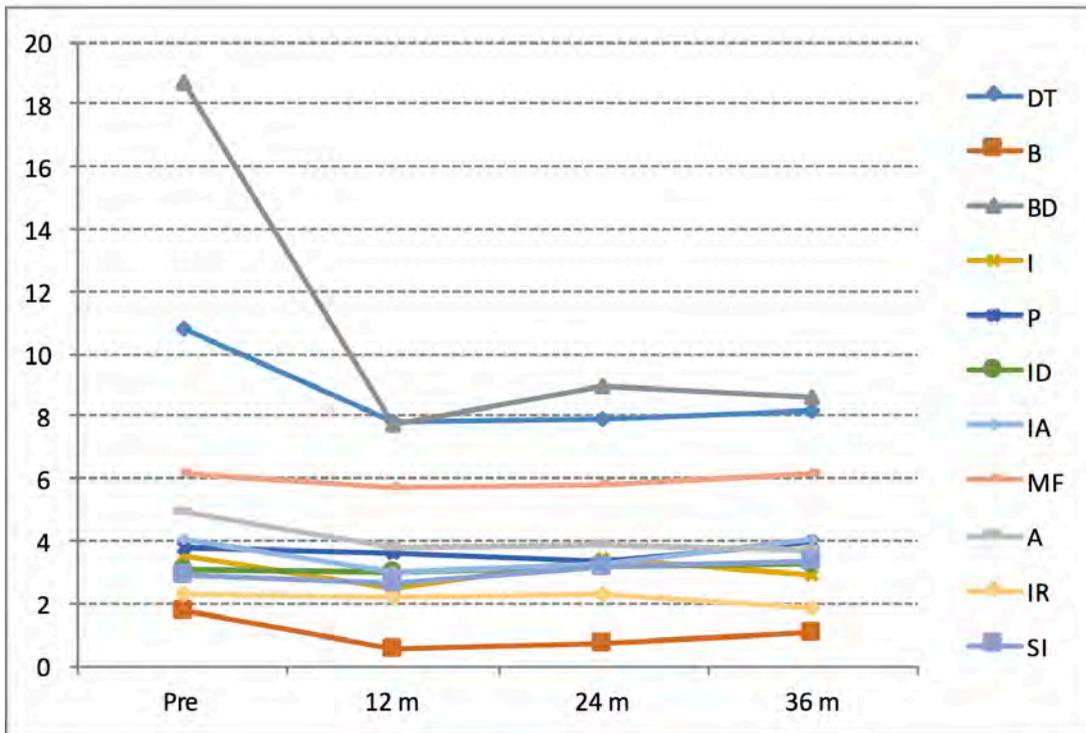


Figura 8

Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las dimensiones del EDI-2

t. Perfiles de personalidad.

Se estudiaron en todos los participantes los perfiles de personalidad a través del Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (MCMI-III).

Como se indicó en el apartado de método, las escalas del MCMI-III se agrupan en categorías de personalidad (11 patrones clínicos de la personalidad y 3 patologías graves de personalidad) y psicopatología (síndromes clínicos y síndromes clínicos graves) para reflejar la distinción que hace el DSM entre el eje II y el eje I. Por este motivo, se van a exponer primero los resultados de las escalas del eje II (categorías de personalidad) y posteriormente los del eje I (psicopatología).

Patrones clínicos de personalidad y patologías graves de personalidad de los participantes.

En la **Tabla 38** se puede observar los estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes en la primera evaluación que se realizó (evaluación pre). Ninguna escala del MCMI-III alcanzó una puntuación PREV media de 75.

En cuanto al análisis univariado de los patrones clínicos y patologías graves de personalidad, una vez comprobado el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > .05$) y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene ($p > .05$), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas según las variables sexo y tipo de obesidad (mórbida y extrema).

En la **Tabla 38**, observamos que las puntuaciones PREV son bastante homogéneas en función del sexo.

Sin embargo, las mujeres puntuaron más alto en las escalas Histriónica ($t= -5.407$; $gl= 395$; $p= <.001$) y Compulsiva ($t= -4.699$; $gl= 395$; $p= <.001$). Por otro lado, los hombres puntuaron más alto en la escala Narcisista ($t= 3.570$; $gl= 395$; $p= <.001$) y Límite ($t= 2.669$; $gl= 395$; $p= .008$).

Por otro lado, si nos fijamos en las diferencias según la variable tipo de obesidad, encontramos que las puntuaciones son homogéneas en todas las escalas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en ninguna escala.

Tabla 38

Estadísticos descriptivos de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad del total y según el sexo y tipo de obesidad de los participantes

	Total n=397	Sexo		Pa	Obesidad		Pa
		Mujer n=270	Hombre n=127		Mórbida n=228	Extrema n=169	
			M (DT)				
1	41.34 (21.77)	41.38 (21.57)	41.24 (22.26)	.951	41.46 (22.01)	41.17 (21.49)	.898
2A	39.21 (28.93)	39.54 (28.76)	38.50 (29.41)	.740	38.22 (29.05)	40.53 (28.81)	.432
2B	31.96 (25.29)	31.61 (25.02)	32.69 (25.96)	.692	32.79 (25.74)	30.83 (24.71)	.447
3	41.47 (23.55)	41.54 (23.67)	41.31 (23.39)	.929	41.69 (23.61)	41.17 (23.54)	.829
4	58.31 (22.18)	62.3 (20.31)	49.83 (23.64)	<.001	59.47 (20.88)	56.74 (23.79)	.226
5	58.83 (17.78)	56.68 (16.88)	63.41 (18.82)	<.001	58.57 (18.53)	59.19 (16.76)	.730
6A	40.73 (22.2)	40.72 (22.05)	40.76 (22.59)	.988	41.75 (21.87)	39.36 (22.63)	.288
6B	42.64 (22.06)	41.97 (22.05)	44.09 (22.1)	.373	43.36 (21.61)	41.67 (22.69)	.451
7	64.88 (16.36)	67.46 (13.55)	59.4 (20.12)	<.001	65.01 (16.86)	64.72 (15.71)	.860
8A	43.3 (22.26)	42.41 (21.88)	45.2 (23.02)	.245	43.5 (22.27)	43.02 (22.31)	.832
8B	29.55 (23.85)	29.17 (23.32)	30.35 (24.98)	.644	29.94 (23.61)	29.02 (24.23)	.704
S	36.37 (26.74)	36.81 (26.25)	35.42 (27.85)	.628	35 (26.91)	38.22 (26.49)	.236
C	30.46 (23.52)	28.31 (22.2)	35.02 (25.6)	.008	31.18 (23.68)	29.48 (23.33)	.476
P	43.92 (26.07)	43.43 (25.98)	44.97 (26.33)	.585	42.19 (26.14)	46.26 (25.87)	.124

^a Prueba t-Student; 1 = Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.

Sin embargo, tal y como se comentó en el apartado de método, para la interpretación de las escalas se han definido unos puntos de corte de las puntuaciones PREV. Así, en las 14 escalas de trastornos de la personalidad (1 a P), una $PREV \geq 75$ indicaría la presencia del rasgo, mientras que una $PREV \geq 85$ indicaría la presencia de un trastorno. Por este motivo se realizó un análisis para calcular las frecuencias y porcentajes de los participantes que presentaban algún rasgo ($PREV \geq 75$) o algún trastorno ($PREV \geq 85$) de personalidad.

En la **Tabla 39** se presentan los estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad.

Tabla 39

Estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad

n=397	PREV ≥ 75	PREV ≥ 85
	F(%): 337	F(%):88
1	9 (2.3)	1 (.3)
2A	43 (10.8)	15 (3.8)
2B	27 (6.8)	1 (.3)
3	22 (5.5)	4 (1)
4	65 (16.4)	36 (9.1)
5	41 (10.3)	9 (2.3)
6A	6 (1.5)	-
6B	6 (1.5)	5 (1.3)
7	77 (19.4)	11 (2.8)
8A	11 (2.8)	1 (.3)
8B	1 (.3)	-
S	3 (.8)	3 (.8)
C	1 (.3)	-
P	25 (6.3)	2 (.5)

1 = Esquizoide; 2A= Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizofrénica; C= Límite; P= Paranoide.

Así, con respecto a las escalas de los 11 patrones clínicos y las 3 patologías graves de personalidad, el mayor porcentaje de participantes que presentaban algún rasgo de personalidad ($PREV \geq 75$) fue en las escalas Compulsiva (19.4%), Histriónica (16.4%), Evitativa (10.8%), Narcisista (10.3%) y Paranoide (6.3%). Por otro lado, el porcentaje de participantes que presentaron algún trastorno de personalidad ($PREV \geq 85$) fue menor, siendo los mayores porcentajes en las escalas Histriónica (9.1%), Evitativa (3.8%), Compulsiva (2.8%) y Narcisista (2.3%).

Una vez analizado los estadísticos descriptivos de los 14 patrones de personalidad según las variables sexo y tipo de obesidad y las frecuencias y porcentajes según los puntos de corte establecidos por el instrumento, se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) para valorar si el cambio en estos patrones de personalidad durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo. Como se especificó en el apartado de método, se van a realizar varios ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 12 meses ($n=191$), hasta los 24 meses ($n=89$) y hasta los 36 meses ($n=30$) (Tabla 40).

Tabla 40

Evolución de los patrones de personalidad en las fases de seguimiento

	Pre n=397	12 m n=191		24 m n=89		36 m n=30	
M (DT)			P^a		P^b		P^c
1	41.34 (21.77)	36.57 (21.69)	<.001	35.79 (21.4)	.032	38.20 (22.04)	.897
2A	39.21 (28.93)	37.51 (30.05)	.023	31.38 (26.11)	.031	37.13 (28.28)	.680
2B	31.96 (25.29)	27.9 (24.91)	<.001	27.57 (26.09)	.003	26.37 (24.48)	.031
3	41.47 (23.55)	38.54 (23.70)	<.001	39.51 (24.54)	.016	37.3 (24.43)	.007
4	58.31 (22.18)	58.69 (23.32)	.758	64.53 (19.46)	.258	58.03 (23.71)	.214
5	58.83 (17.78)	57.77 (19.26)	.661	59.91 (16.63)	.067	59.10 (17.05)	.848
6A	40.73 (22.2)	37.42 (21.83)	.018	35.21 (21.26)	.668	40.27 (18.43)	.771
6B	42.64 (22.06)	39.52 (23.81)	.021	35.02 (23.51)	.009	43.77 (24.24)	.327
7	64.88 (16.36)	68.16 (15.34)	.014	69.09 (16.01)	.194	70.53 (13.13)	.982
8A	43.3 (22.26)	38.99 (23.45)	<.001	34.34 (23.1)	.002	35.73 (22.26)	.001
8B	29.55 (23.85)	26.89 (23.31)	.013	23.26 (23.06)	.032	23.43 (21.75)	.019

S	36.37 (26.74)	31.41 (27.86)	.005	24.62 (27.59)	.048	29.23 (29.65)	.182
C	30.46 (23.52)	26.09 (22.56)	<.001	23.83 (21.64)	.018	21.3 (22.53)	.204
P	43.92 (26.07)	40.12 (26.11)	.022	35.64 (28.09)	.003	40.17 (25.55)	.011

^a Prueba t-Student de medidas repetidas entre el pre y 12 meses; ^b PruebaANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses y 24 meses; ^c PruebaANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; 1 = Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.

Si nos fijamos en los estadísticos descriptivos de las escalas del MCMI-III en las diferentes fases de seguimiento (**Tabla 40**), observamos una tendencia a la baja en todas las escalas entre el pre y los 12 meses, excepto en las escalas Histriónica y Compulsiva que hay una tendencia al aumento. Estas diferencias son estadísticamente significativas en las escalas Esquizoide ($t= 4.630$; $gl= 188$; $p= <.001$), Evitativa ($t= 2.288$; $gl= 188$; $p= .023$), Depresiva ($t= 4.985$; $gl= 188$; $p= <.001$), Dependiente ($t= 3,660$; $gl= 188$; $p= <.001$), Antisocial ($t= 2.389$; $gl= 188$; $p= .018$), Agresiva ($t= 2.333$; $gl= 188$; $p= .021$), Compulsiva ($t= -2.477$; $gl= 188$; $p= .014$), Negativista ($t= 3.779$; $gl= 188$; $p= <.001$), Autodestructiva ($t= 2.516$; $gl= 188$; $p= .013$), Esquizotípica ($t= 2.818$; $gl= 188$; $p= .005$), Límite ($t= 3.626$; $gl= 188$; $p= <.001$) y Paranoide ($t= 2.310$; $gl= 189$; $p= .022$).

Sin embargo, esa tendencia de disminución en las puntuaciones en las escalas se estanca a partir de los 24 meses, e incluso aumenta a los 36 meses. En las escalas Histriónica y Compulsiva continúa la tendencia al aumento a los 24 meses, y se estanca en la compulsiva y baja en la histriónica a los 36 meses (**Figura 9**). En los ANOVA-RE's se utilizó la aproximación multivariada en las dimensiones que no se cumplía el supuesto de esfericidad ($p<.05$). Así, los ANOVA-RE's realizados mostraron que las diferencias en las puntuaciones de las dimensiones en las medidas pre-12-24 meses fueron estadísticamente significativos en todas las escalas excepto en las escalas Histriónica y Narcisista. Por otro lado, en el ANOVA-RE's realizado entre las puntuaciones de las dimensiones en las medidas pre-12-24-36 meses fueron estadísticamente significativos en las escalas Depresiva, Dependiente, Negativista, Autodestructiva y Paranoide. En la **Tabla 41** podemos observar los estadísticos de los ANOVA-RE's.

En cuanto a la comparación por pares de los ANOVA-RE's realizados que fueron estadísticamente significativos, en las escalas 1, 2A, 3, y C hubo únicamente diferencias estadísticamente significativas ($p= .001$) entre pre y los 12 meses. Por otro lado, en las escalas 2B, 6B, 8A, 8B y S hubo diferencias estadísticamente significativas ($p= .001$) entre pre y los 12 y 24 meses, pero no entre los pares 12 y 24 meses. Además, en la escala 3 hubo diferencias estadísticamente significativas ($p= .001$) entre los pares pre-36 meses y 24-36 meses, y, en la escala P entre los pares 12-24 meses (**Figura 9**).

Tabla 41

Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las 14 escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Fases	n	F	gl/gle	p	Eta ²
1 Pre-12-24	89	3.587	2/84	.032	.080
1 Pre-12-24-36	30	.198	3/27	.897	.007
2A Pre-12-24	89	8.179	2/84	.031	.080
2A Pre-12-24-36	30	.508	3/27	.680	.053
2B Pre-12-24	89	6.124	2/84	.003	.129
2B Pre-12-24-36	30	3.096	3/27	.031	.096
3 Pre-12-24	89	4.315	2/84	.016	.094
3 Pre-12-24-36	30	4.315	3/27	.007	.130
4 Pre-12-24	89	1.366	2/84	.258	.016
4 Pre-12-24-36	30	1.593	3/27	.214	.150
5 Pre-12-24	89	2.788	2/84	.067	.063
5 Pre-12-24-36	30	.269	3/27	.848	.009
6A Pre-12-24	89	.404	2/84	.668	.005
6A Pre-12-24-36	30	.375	3/27	.771	.013
6B Pre-12-24	89	4.805	2/84	.009	.054
6B Pre-12-24-36	30	1.116	3/27	.327	.039
7 Pre-12-24	89	1.656	2/84	.194	.019
7 Pre-12-24-36	30	.057	3/27	.982	.002
8A Pre-12-24	89	6.525	2/84	.002	.136
8A Pre-12-24-36	30	5.697	3/27	.001	.164
8B Pre-12-24	89	3.572	2/84	.032	.079
8B Pre-12-24-36	30	3.491	3/27	.019	.107
S Pre-12-24	89	3.160	2/84	.048	.071
S Pre-12-24-36	30	1.741	3/27	.182	.162
C Pre-12-24	89	4.217	2/84	.018	.092
C Pre-12-24-36	30	1.562	3/27	.204	.051
P Pre-12-24	89	4.852	2/84	.009	.055
P Pre-12-24-36	30	3.944	3/27	.011	.120

Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses y 24 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; 1 = Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.

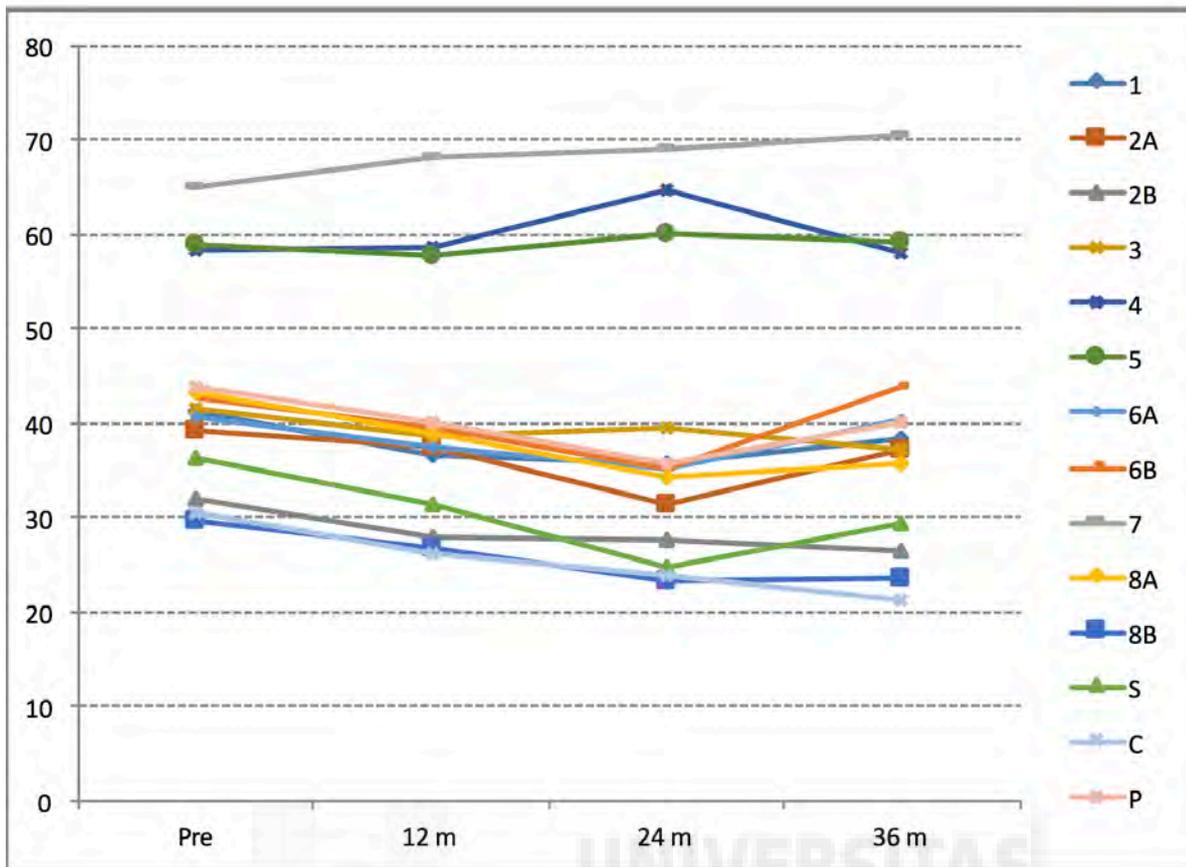


Figura 9

Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Síndromes clínicos y síndromes clínicos graves.

En la **Tabla 42** se puede observar los estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves del total y según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) de los participantes en la primera evaluación que se realizó (evaluación pre). Ninguna escala del MCMI-III alcanzó una puntuación PREV media de 75.

En cuanto al análisis univariado de los síndromes clínicos y síndromes clínicos graves, una vez comprobado el supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > .05$) y de homocedasticidad a través de la prueba de Levene ($p > .05$), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas según las variables sexo y tipo de obesidad (mórbida y extrema).

En la Tabla 42 observamos que las puntuaciones PREV son bastante homogéneas en función del sexo. Sin embargo, las mujeres puntuaron más alto en las escalas Trastorno Somatomorfo, Trastorno Distímico, Dependencia del Alcohol, Dependencia de Sustancias y Trastorno de Estrés Postraumático. Por otro lado, los hombres puntuaron más alto en las escalas Trastorno de Ansiedad, Trastorno Bipolar, Trastorno del Pensamiento, Depresión Mayor y Trastorno Delirante. Sin embargo, estas diferencias fueron únicamente estadísticamente significativas en la escala Trastorno del Pensamiento ($t = 2.250$; $gl = 395$; $p = .025$).

Por otro lado, si nos fijamos en las diferencias según la variable tipo de obesidad, encontramos que las puntuaciones son homogéneas en todas las escalas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en ninguna escala. Sin embargo, parece haber una tendencia a que los participantes con obesidad mórbida puntúen más alto en todas las escalas excepto en Dependencia al Alcohol y Trastorno del Pensamiento.

Tabla 42

Estadísticos descriptivos de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves del total y según el sexo y tipo de obesidad

	Total n=397	Sexo		Pa	Obesidad		Pa
		Mujer n=270	Hombre n=127		Mórbida n=228	Extrema n=169	
A	41.57 (32.56)	40.90 (32.27) 38.57 ()	43.01 (33.25)	.547	42.83 (33.23)	39.87 (31.65)	.371
H	38.24 (27.93)	38.57 (28.01)	37.54 (27.87)	.733	38.88 (27.38)	37.38 (28.72)	.599
N	47.32 (21.91)	46.82 (21.88)	48.37 (29.88)	.512	48.76 (21.07)	45.37 (22.91)	.128
D	33.14 (29.67)	33.34 (29.62)	32.73 (29.88)	.850	33.36 (29.47)	32.85 (30.02)	.866
B	44.57 (22.63)	45.04 (21.92)	43.58 (24.14)	.550	44.01 (23.11)	45.32 (22.02)	.573
T	40.23 (24.42)	40.80 (23.95)	39.01 (25.44)	.496	41.01 (24.05)	39.17 (24.94)	.457
R	27.53 (24.89)	28.91 (25.3)	24.58 (23.83)	.106	29.07 (25.95)	25.45 (23.31)	.152
SS	31.77 (24.53)	29.88 (22.55)	35.79 (27.96)	.025	32.71 (25.16)	30.50 (23.67)	.375
CC	30.29 (25.05)	30.03 (24.29)	30.83 (26.69)	.767	31.62 (24.68)	28.49 (25.51)	.219
PP	42.44 (29.72)	41.62 (29.74)	44.17 (29.74)	.426	40.64 (30.09)	44.86 (29.14)	.162

^a Prueba t-Student; A =Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

Sin embargo, al igual que en los patrones de personalidad, para la interpretación de las escalas, se han definido unos puntos de corte de las puntuaciones PREV. Así, en las escalas de A a PP, una $PREV = 75$ indica la presencia del síndrome, mientras que una $PREV = 85$ indica la prominencia del mismo. Por este motivo se realizó un análisis para calcular las frecuencias y porcentajes de los participantes que presentaban algún síndrome ($PREV \geq 75$) o prominencia del mismo ($PREV \geq 85$).

En la **Tabla 43** se presentan los estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves.

Tabla 43

Estadísticos descriptivos de las puntuaciones PREV de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$) de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves

	n=397	PREV ≥ 75	PREV ≥ 85
		F(%)	F(%)
A		40 (10.1)	64 (16.1)
H		32 (8.1)	7 (1.8)
N		25 (6.3)	10 (2.5)
D		46 (11.6)	15 (3.8)
B		5 (1.3)	1 (.3)
T		5 (1.3)	6 (1.5)
R		2 (.5)	1 (.3)
SS		10 (2.5)	4 (1)
CC		11 (2.8)	-
PP		14 (3.5)	1 (.3)

A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

Así, con respecto a las escalas de los 7 síndromes clínicos y los 3 síndromes clínicos graves, el mayor porcentaje de participantes que presentaban algún síndrome clínico ($PREV \geq 75$) fue en las escalas Trastorno Distímico (8.1%) y Trastorno Bipolar (6.3%). Por otro lado, el porcentaje de participantes que presentaron prominencia de algún síndrome clínico ($PREV \geq 85$) fue menor, siendo los mayores porcentajes en las escalas Trastorno de Ansiedad (16.1%), Trastorno Distímico (3.8%) y Trastorno Bipolar (2.5%).

Una vez analizados los estadísticos descriptivos de los síndromes clínicos según las variables sexo y tipo de obesidad y las frecuencias y porcentajes según los puntos de corte establecidos por el instrumento, se realizó un análisis

de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) para valorar si el cambio en estos síndromes clínicos durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo. Como se especificó en el apartado de método, se van a realizar varios ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 12 meses (n=191), hasta los 24 meses (n=89) y hasta los 36 meses (n= 30) (Tabla 44).

Tabla 44

Evolución de los síndromes clínicos en las fases de seguimiento

	Pre n=397	12 m n=191		24 m n=89		36 m n=30	
M (DT)			P ^a		P ^b		P ^c
A	41.57 (32.56)	31.01 (30.49)	<.001	30.29 (30.61)	<.001	34.60 (35.69)	.013
H	38.24 (27.93)	22.50 (24.958)	<.001	29.38 (26.93)	<.001	30.37 (30.01)	.037
N	47.32 (21.91)	47.46 (23.74)	.556	42.70 (23.17)	.299	39.03 (25.65)	.050
D	33.14 (29.67)	23.48 (26.78)	<.001	26.06 (29.36)	<.001	26.33 (30.28)	.369
B	44.57 (22.63)	42.34 (23.35)	.145	46.51 (22.32)	.481	46.87 (19.88)	.952
T	40.23 (24.42)	38.24 (24.85)	.139	32.99 (25.05)	.187	39.37 (20.97)	.718
R	27.53 (24.89)	23.65 (24.71)	<.001	23.83 (24.99)	.057	24.63 (26.99)	.023
SS	31.77 (24.53)	24.83 (25.39)	<.001	23.71 (24.93)	<.001	25.43 (24.03)	.074
CC	30.29 (25.05)	21.02 (24.61)	.002	23.97 (25.57)	<.001	25.87 (29.17)	.098
PP	42.44 (29.72)	39.15 (30.16)	.035	30.73 (31.92)	.004	32.60 (32.39)	.148

^a Prueba t-Student de medidas repetidas entre el pre y 12 meses; ^b PruebaANOVA de medidas repetidasentre el pre, 12 meses y 24 meses; ^c PruebaANOVA de medidas repetidasentre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

Si nos fijamos en los estadísticos descriptivos de las escalas del MCMI-III en las diferentes fases de seguimiento (Tabla 44), observamos una tendencia a la baja de las puntuaciones en todas las escalas entre el pre y los 12 meses, excepto en la escala Trastorno Bipolar. Estas diferencias son estadísticamente significativas en las escalas Trastorno de Ansiedad (t= 6.726; gl= 188; p= <.001), Trastorno Somatomorfo (t= 7.697; gl= 188; p= <.001), Trastorno Distímico (t= 5.730; gl= 188; p= <.001), Trastorno de Estrés Postraumático (t= 3.621; gl= 188; p= <.001), Trastorno del Pensamiento (t= 4.309; gl= 188; p= <.001), Depresión Mayor (t= 3.189; gl= 188; p= .002) y Trastorno Delirante (t= 2.118; gl= 189; p= .035).

Por otro lado, de los 12 a los 24 meses continuó habiendo una tendencia a la baja en las escalas Trastorno Bipolar, Dependencia de Sustancias y Trastorno Delirante, manteniéndose relativamente estables las escalas Ansiedad,

Trastorno de Estrés Postraumático y Trastorno del Pensamiento. Sin embargo, se observó un aumento en las puntuaciones de las escalas Trastorno Somatomorfo, Trastorno Distímico, Dependencia del Alcohol y Depresión Mayor. De los 24 a los 36 meses, hubo un aumento de nuevo en las puntuaciones PREV de las escalas Trastorno de Ansiedad, Dependencia de Sustancias y Trastorno Delirante, manteniéndose relativamente estables el resto de escalas (**Figura 10**). En los ANOVA-RE's se utilizó la aproximación multivariada en las dimensiones que no se cumplía el supuesto de esfericidad ($p < .05$). Así, los ANOVA-RE's realizados mostraron que las diferencias en las puntuaciones de las dimensiones de las medidas pre-12-24 meses fueron estadísticamente significativas en todas las escalas, excepto en las escalas Trastorno Bipolar, Dependencia del Alcohol, Dependencia de Sustancias y Trastorno de Estrés Postraumático. Por otro lado, en el ANOVA-RE's realizado entre las puntuaciones de las dimensiones de las medidas pre-12-24-36 meses fueron estadísticamente significativas en las escalas Trastorno de Ansiedad, Trastorno Somatomorfo, Trastorno Bipolar y Trastorno de Estrés Postraumático. En la **Tabla 45** podemos observar los estadísticos de los ANOVA-RE's.

En cuanto a la comparación por pares de los ANOVA-RE's realizados que fueron estadísticamente significativos, en las escalas Trastorno de Ansiedad, Trastorno Somatomorfo, Trastorno Distímico, Trastorno del Pensamiento y Depresión Mayor hubo diferencias estadísticamente significativas ($p = .001$) entre el pre y los 12 y 24 meses, pero no entre los pares 12 y 24 meses. Además, en la escala Trastorno de Estrés Postraumático hubieron diferencias estadísticamente significativas ($p = .001$) entre los pares pre-12 meses y 12-36 meses, y, en la escala Trastorno Delirante entre los pares 12-24 meses (**Figura 10**).

Tabla 45

Análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE) para las 14 escalas de patrones de personalidad del MCMI-III

Fases	n	F	gl/gl _e	p	Eta ²
A Pre-12-24	89	12.864	2/84	<.001	.237
A Pre-12-24-36	30	3.778	3/27	.013	.115
H Pre-12-24	89	21.753	2/84	<.001	.344
H Pre-12-24-36	30	3.268	3/27	.037	.266
N Pre-12-24	89	1.225	2/84	.299	.029
N Pre-12-24-36	30	2.951	3/27	.050	.247
D Pre-12-24	89	8.753	2/84	<.001	.174
D Pre-12-24-36	30	1.094	3/27	.369	.108
B Pre-12-24	89	.735	2/84	.481	.009
B Pre-12-24-36	30	.114	3/27	.952	.004
T Pre-12-24	89	1.691	2/84	.187	.020
T Pre-12-24-36	30	.449	3/27	.718	.015
R Pre-12-24	89	2.908	2/84	.057	.033
R Pre-12-24-36	30	3.326	3/27	.023	.103
SS Pre-12-24	89	9.542	2/84	<.001	.187
SS Pre-12-24-36	30	2.589	3/27	.074	.224
CC Pre-12-24	89	10.349	2/84	<.001	.200
CC 7 Pre-12-24-36	30	2.313	3/27	.098	.204
PP Pre-12-24	89	5.836	2/84	.004	.123
PP Pre-12-24-36	30	1.930	3/27	.148	.177

Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses y 24 meses; Prueba ANOVA de medidas repetidas entre el pre, 12 meses, 24 meses y 36 meses; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

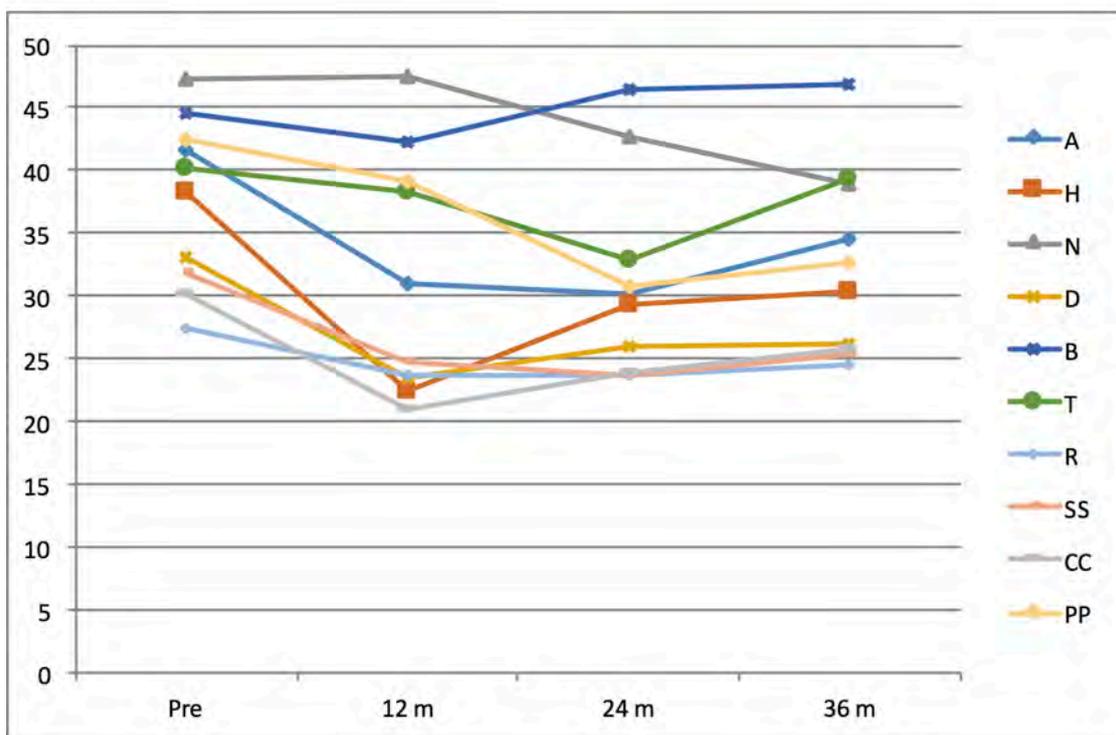


Figura 10

Puntuaciones medias en cada una de las fases de seguimiento de las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III

El análisis de las escalas de control (Validez, Sinceridad, Deseabilidad Social y Devaluación) no sugirió eliminar a ningún individuo del análisis final.

Agrupación según patrones clínicos de personalidad (Análisis Cluster).

Tal y como se especificó en el apartado de método, se llevó a cabo un análisis cluster con las 11 escalas de patrones clínicos y las 3 escalas de patologías graves de personalidad.

En este apartado se muestran los resultados de los análisis de conglomerados jerárquicos y no jerárquicos (k medias). Por otro lado, se expondrán los resultados para probar la validez de los cluster.

a) Análisis de conglomerados jerárquicos.

Para estimar el número óptimo de conglomerados se obtuvieron los coeficientes de aglomeración. En la **Tabla 46** se pueden observar los coeficientes de aglomeración según las etapas de agrupación. Como es lógico, los coeficientes de aglomeración van aumentando a medida que disminuye el número de grupos, ya que en el proceso de agrupación cada vez se agrupan conglomerados más disímiles.

Tabla 46*Coefficientes de aglomeración según etapas de agrupación*

Nº de conglomerados	C	Cambio en C
7	1235771.75	67475.77
6	1303247.52	68022.15
5	1371269.67	97378.58
4	1468648.25	180559.75
3	1649208.20	331718.72
2	1980926.92	1018251.99
1	2999178.91	-

C= Coeficiente de aglomeración.

Observamos que el aumento más importante en los coeficientes de aglomeración se da al pasar de 2 a 1 conglomerados (cambio 1018251.99), lo que podría sugerir 2 como el número de conglomerados más adecuado. Sin embargo, en muchas ocasiones una solución de dos conglomerados no es la más representativa de los datos, y se debe observar la segunda mayor diferencia, que sería con tres conglomerados (cambio en el coeficiente de aglomeración de 331718.72). Por otro lado, El DSM-5 continúa clasificando los trastornos de personalidad en tres grupos basados en sus similitudes descriptivas.

Por este motivo, y aunque posteriormente se mostrarán diversos análisis para probar la validez los clústeres, se escogió la solución de 3 conglomerados como la más adecuada. En la **Figura 11** se muestra el dendograma jerárquico con una muestra aleatoria de 50 participantes.

b) Análisis de conglomerados de k medias.

En este apartado se muestra la correspondencia entre los análisis jerárquicos y los no jerárquicos. Para ellos se realizó un análisis de correlaciones para variables categóricas mediante los coeficientes Gamma, Tau-b de Kendall, Tau-c de Kendall, Rho de Spearman y d de Somers para comprobar la asociación entre los conglomerados de pertenencia jerárquicos y no jerárquico. En la **Tabla 47** se puede observar que los resultados que se obtuvieron indicaron una elevada similitud entre los conglomerados obtenidos por uno u otro método.

Tabla 47*Asociación entre conglomerados de pertenencia jerárquicos y no jerárquicos*

Gamma	Tau-b de Kendall	Tau-c de Kendall	Rho de Spearman	d de Somers (simétrico)
.988***	.859***	.843***	.896***	.859***

*p<.05; **p<.01; ***p<.001; Número de Clúster= 3.

Por otro lado, se analizó el centro de los cluster de las escalas de personalidad. En la **Tabla 48** se pueden observar los resultados que se obtuvieron.

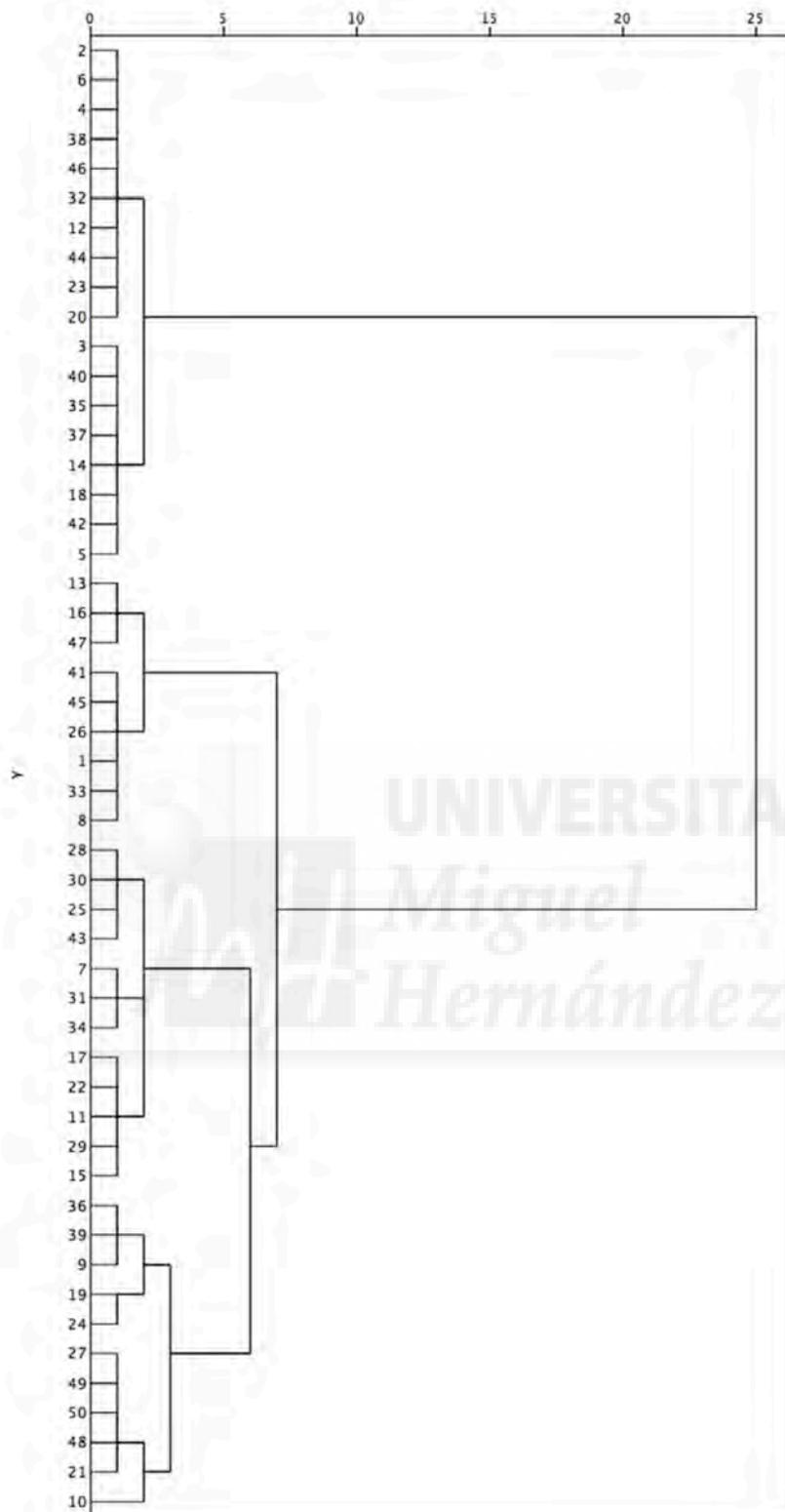


Figura 11

Dendrograma obtenido con una muestra aleatoria de 50 participantes

Tabla 48

Centro de los cluster de las escalas de personalidad del MCMI-III

	Clúster		
	1 n=141	2 n=117	3 n=139
Esquizoide	26	40	58
Evitativa	14	33	70
Depresiva	11	26	58
Dependiente	23	43	59
Histriónica	71	66	39
Narcisista	66	67	45
Antisocial	27	48	49
Agresiva	25	49	55
Compulsiva	73	64	57
Negativista	23	49	59
Autodestructiva	8	28	53
Esquizotípica	10	42	58
Límite	11	30	51
Paranoide	20	57	67

Además, en la **Figura 12** se presenta de forma gráfica las puntuaciones PREV medias de los perfiles de personalidad de cada uno de los clúster.

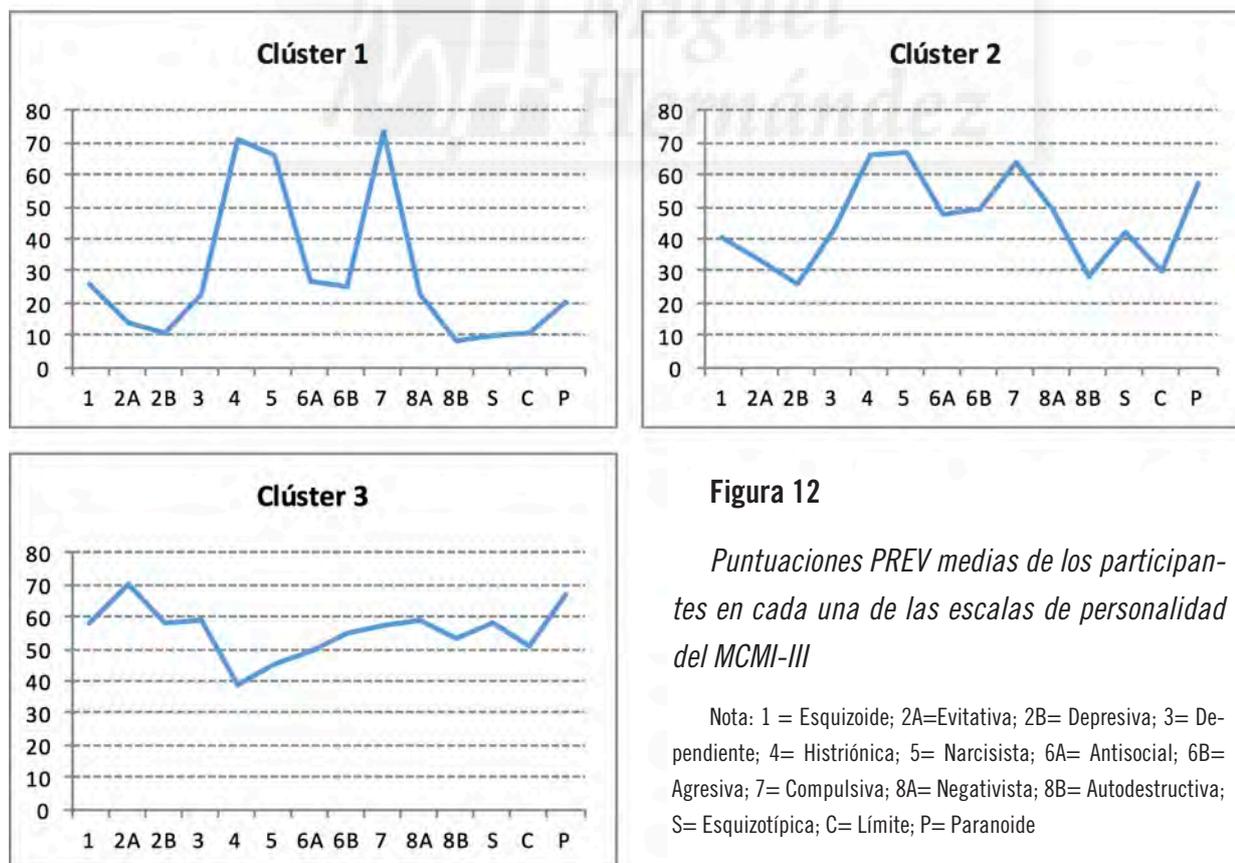


Figura 12

Puntuaciones PREV medias de los participantes en cada una de las escalas de personalidad del MCMI-III

Nota: 1 = Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide

Los participantes incluidos en el cluster 1 presentaron puntuaciones bajas en todas las escalas de personalidad excepto en las escalas Histriónica, Narcisista y Compulsiva, donde obtuvieron puntuaciones más altas en relación a los participantes de los otros dos clústeres. En el clúster 1 ninguna de las escalas obtuvo una puntuación PREV de 75, aunque las escalas Histriónica y Compulsiva tuvieron valores cercanos. Además, cabría destacar con los participantes de este clúster obtuvieron puntuaciones bajas en las escalas Evitativa, Depresiva, Autodestructiva, Esquizotípica, Límite y Paranoide.

Los participantes del cluster 2 puntuaron más alto que los participantes del cluster 1 y más bajo que los participantes del cluster 3 en las escalas de personalidad del MCMI-III, con excepción, al igual que en el cluster 1, de las escalas Histriónica, Narcisista y Compulsiva, donde obtuvieron una puntuación menor que el cluster 1 pero mayores que el cluster 3. De esta forma, la forma del perfil del cluster 2 fue similar al del cluster 1 (**Figura 12**). Ninguna de las escalas del cluster 2 alcanzó puntuaciones PREV de 75.

En el cluster 3, los participantes puntuaron más alto en todas las escalas de personalidad del MCMI-III a excepción de las escalas Histriónica, Narcisista y Compulsiva, donde obtuvieron puntuaciones más bajas en relación a los otros cluster. Los participantes incluidos en este cluster obtuvieron puntuaciones elevadas en las escalas Evitativa y Paranoide.

c) Validación de los cluster.

Para poner a prueba la validez de los cluster se llevaron a cabo diversos análisis. Primero se llevó a cabo un análisis multivariante de la varianza (MANOVA) confirmatorio usando los tres cluster como variable criterio y como variables dependientes las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III. La hipótesis nula fue que no había un efecto de los cluster sobre los síndromes clínicos del MCMI-III. El modelo resultó estadísticamente significativo ($F_{10,386}=65.642$; $p<.001$; $Eta^2=.630$) por lo que se rechazó la hipótesis nula de no efecto de los cluster sobre los síndromes clínicos, y por lo tanto, existen diferencias significativas entre los tres cluster con respecto al conjunto de variables.

A continuación, se llevó a cabo una serie de análisis de varianza (ANOVA) para comprobar si había diferencias entre las medidas individuales, evidenciándose diferencias estadísticamente significativas entre todos los síndromes clínicos según los cluster (**Tabla 49**).

Tabla 49

Análisis de varianza (ANOVA) de las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III según los clústeres

	F	p	Eta ²
A	112.065	<.001	.363
H	69.567	<.001	.261
N	33.54	<.001	.145
D	191.654	<.001	.493
B	59.523	<.001	.232
T	35.768	<.001	.154

R	158.069	<.001	.445
SS	225.566	<.001	.534
CC	126.67	<.001	.391
PP	47.016	<.001	.193

A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Posttraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

Además, se realizaron comparaciones adicionales de las medidas de ansiedad estado y rasgo (STAI E/R), depresión (BDI) y síntomas asociados a trastornos de la conducta alimentaria (EDI-2) según los cluster. En la **Tabla 50** se observan las medias, desviaciones típicas de estas variables y las escalas de síndromes clínicos del MCMI-III.

Como se puede observar en la **Tabla 50**, los participantes del cluster 3 obtuvieron puntuaciones mayores en todas las variables que los participantes de los cluster 1 y 2. Por otro lado, los participantes del cluster 2 obtuvieron mayores puntuaciones en todas las variables que los participantes del cluster 1. En la **Tabla 50** se observan las diferencias que fueron estadísticamente preliminares que caron unos anelos predictivos mediante Regresión del cluster 1. s tres clstrio u otro místicamente significativas ($p < .05$) del análisis por pares de los cluster en cada una de las variables.

Tabla 50

Media y desviaciones típicas y comparación por pares de las medidas de resultado ansiedad estado y rasgo, depresión, síntomas relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria y síndromes clínicos según los distintos cluster

Medidas	Clúster 1 n=141		Clúster 2 n=117		Clúster 3 n=139	
	M	DT	M	DT	M	DT
STAI-Rasgo	17.45 ^{2,3}	8.95	23.71 ^{1,3}	9.80	30.4 ^{1,2}	8.98
STAI-Estado	13.87 ^{2,3}	8.08	17.67 ^{1,3}	10.30	21.68 ^{1,2}	9.96
BDI	4.81 ^{2,3}	4.16	7.56 ^{1,3}	4.89	10.88 ^{1,2}	5.29
EDI-2						
DT	9.73	7.98	10.98	7.50	11.70	4.96
B	1.37 ³	2.44	1.60	2.39	2.20 ¹	3.46
BD	18.10	6.84	18.24	6.72	19.68	6.27
I	1.95 ^{2,3}	2.83	3.30 ^{1,3}	3.66	5.25 ^{1,2}	4.46
P	2.69 ^{2,3}	2.73	4.21 ¹	3.37	4.51 ¹	3.41
ID	1.66 ^{2,3}	2.54	2.76 ^{1,3}	3.35	4.72 ^{1,2}	4.08
IA	2.64 ³	3.32	3.58 ³	3.31	5.81 ^{1,2}	4.52
MF	4.88 ^{2,3}	3.60	6.45 ¹	4.34	7.19 ¹	4.98
A	3.86 ³	2.65	4.81 ³	2.87	6 ^{1,2}	3.99
IR	.7 ^{2,3}	1.44	2.09 ^{1,3}	3.37	4.09 ^{1,2}	4.34
SI	1.29 ^{2,3}	1.53	2.69 ^{1,3}	3.05	4.66 ^{1,2}	3.91

Escalas de síndromes clínicos del MCMI-III

A	18.26 ^{2,3}	23.25	41.96 ^{1,3}	28.22	64.89 ^{1,2}	26.85
H	21.23 ^{2,3}	23.82	38.62 ^{1,3}	24.99	55.17 ^{1,2}	23.54
N	36.16 ^{2,3}	19.76	52.03 ¹	20.67	54.67 ¹	20.53
D	11.06 ^{2,3}	16.85	27.91 ^{1,3}	23.07	59.95 ^{1,2}	23.34
B	30.38 ^{2,3}	21.59	48.64 ^{1,3}	20.64	55.55 ^{1,2}	17.26
T	27.36 ^{2,3}	23.21	47.96 ¹	21.94	46.77 ¹	22.29
R	8.55 ^{2,3}	15.02	26.09 ^{1,3}	21.69	47.99 ^{1,2}	19.03
SS	11.45 ^{2,3}	13.28	29.87 ^{1,3}	18.61	53.98 ^{1,2}	18.30
CC	14.19 ^{2,3}	17.17	25.43 ^{1,3}	20.64	50.71 ^{1,2}	20.96
PP	24.88 ^{2,3}	29.37	52.09 ¹	25.38	52.13 ¹	25.10

El número en superíndice indica el clúster con el cual tiene diferencias estadísticamente significativas con $p < .05$.

DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante.

Predicción del sobrepeso perdido (Modelos predictivos).

En este apartado, tal y como se comentó en el apartado de método, se modelan los indicadores del éxito de la pérdida de peso, utilizando como variables dependientes el porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) a los 3, 12, 24 y 36 meses.

Antes de proceder a elaborar los modelos predictivos mediante Regresión Lineal Múltiple, se realizaron unos análisis preliminares que consistieron en correlaciones bivariadas entre las variables, para examinar las asociaciones entre las variables criterio y las posibles variables predictoras.

En la **Tabla 51** se exponen las correlaciones bivariadas de Pearson de todas las variables del estudio.

El PSP a los 3 meses se correlacionó negativa y estadísticamente significativa con las variables edad, peso, IMC, sexo, técnica quirúrgica, tipo de obesidad, desconfianza interpersonal (ID), inseguridad social (SI), ansiedad rasgo (STAI-R), personalidad esquizoide (1), trastorno somatomorfo (H) y trastorno distímico (D). Por otro lado, se correlacionó de forma positiva y estadísticamente significativa con la variable talla.

El PSP a los 12 meses se correlacionó negativa y estadísticamente significativa con las variables edad, IMC, tipo de obesidad, inseguridad social (SI) y personalidad compulsiva (7). Además, se correlacionó de forma positiva y estadísticamente significativa con las variables talla, personalidad antisocial (6A) y dependencia de sustancias (T).

El PSP a los 24 meses se correlacionó negativa y estadísticamente significativa con la variable edad.

El PSP a los 36 meses se correlacionaron negativa y estadísticamente significativa con la variable obsesión por la delgadez (DT). Además, se correlacionaron de forma positiva y estadísticamente significativa con la variable insatisfacción corporal (BD).

De este modo, de los análisis preliminares se desprende que el PSP de las diferentes fases de seguimiento (3, 12, 24 y 36 meses) se correlacionan de forma diferente con el conjunto de variables explicativas.

Tabla 51. Correlaciones bivariadas entre las variables del estudio

	Edad	Peso	Talla	IMCO	DT	B	BD	I	P	ID	IA	MF	A	IR	SI	STAIRI	STAE1	BD1
PSP3 m	-.222**	-.129*	.342**	-.419**	-0.064	0.005	-0.096	-0.105	-0.06	-1.37*	-0.043	-0.027	-0.082	-0.097	-.133*	-.123*	-0.078	-0.098
PSP 12 m	-.284**	-0.117	.230**	-.319**	0.026	-0.009	0.063	-0.012	-0.111	-0.085	-0.09	-0.117	-0.123	-0.08	-.149*	-0.071	-0.044	-0.075
PSP 24 m	-.393**	-0.008	0.15	-0.119	0.108	0.004	-0.034	-0.092	-0.085	-0.084	-0.118	-0.171	-0.115	-0.119	-0.17	-0.061	-0.069	-0.149
PSP 36 m	-0.177	-0.151	-0.171	-0.052	-.370*	-0.174	.461**	-0.244	-0.227	-0.211	-0.013	-0.209	-0.146	-0.209	-0.016	-0.059	-0.116	-0.214

	1	2A	2B	3	4	5	6A	6B	7	8A	8B	S	C	P	A	H	N	D
PSP3m	-.122*	-0.009	-0.04	-0.091	-0.002	0.042	0.046	0.022	-0.007	-0.035	-0.031	-0.019	0.005	-0.094	-0.107	-.137*	0.075	-.111*
PSP 12 m	-0.081	0.053	0.023	-0.008	0.011	-0.051	.147*	0.03	-.210**	0.071	0.028	0.03	0.119	-0.026	-0.051	-0.083	0.028	-0.044
PSP 24 m	-0.128	0.016	-0.082	-0.174	0.039	-0.108	0.102	-0.063	-0.107	0.121	-0.081	0.086	0.107	-0.121	-0.11	-0.17	-0.133	-0.091
PSP 36 m	-0.196	-0.101	-0.149	-0.169	0.11	-0.198	0.033	-0.148	0.114	-0.286	-0.232	-0.149	-0.108	-0.295	-0.084	-0.277	-0.345	-0.036

	B	T	R	SS	CC	PP	CLUSTER	Sexo	Tec Q	TipObes
PSP3m	-0.035	0.036	-0.073	-0.04	-0.094	-0.106	-0.061	-.278**	-.278**	-.389**
PSP 12 m	0.047	.153*	-0.032	0.087	-0.03	-0.061	0.04	-0.129	-0.129	-.204**
PSP 24 m	0.079	0.105	-0.141	-0.038	-0.179	-0.142	-0.018	0.028	0.028	-0.167
PSP 36 m	0.031	0.007	-0.131	-0.223	-0.167	-0.182	-0.092	0.021	0.021	-0.137

*p<.05; **p<.01

PSP= Porcentaje de sobrepeso perdido; PEIMCP= Porcentaje de exceso de IMC perdido; DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; 1 = Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histrionica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Posttraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante; Tec Q= Técnica quirúrgica; Tip Obes= Tipo de obesidad

Regresión lineal múltiple.

Se presentan los modelos obtenidos mediante regresión jerárquica, presentado primero un único modelo incluyendo todas las variables explicativas, para posteriormente ir eliminando variables y seleccionar aquellas variables que cumplieran el criterio de selección (las que mostraron asociación en los análisis preliminares con las variables dependientes), o mejoraban el ajuste del modelo (Regresión jerárquica hacia atrás).

De este modo, se van a ir exponiendo el modelo global con todas las variables y el modelo reducido (aquel que mejor ajuste presenta incluyendo las mejores variables predictoras) para cada una de las variables dependientes (PSP a los 3, 12, 24 y 36 meses).

En la **Tabla 52** se observa el modelo con todas las variables predictoras para la variable dependiente PSP a los 3 meses.

Del modelo con todas las variables candidatas a formar parte del modelo reducido final, se fueron eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de R^2 al eliminar la variable. De este modo, en la **Tabla 53** se muestra el modelo reducido, con las variables explicativas con efectos directos sobre el PSP a los 3 meses. Así, el modelo reducido quedó compuesto por las variables técnica quirúrgica, talla, ansiedad estado, perfeccionismo, dependencia de sustancias, tipo de obesidad, trastorno bipolar, personalidad compulsiva, confianza introceptiva, sexo, personalidad esquizotípica, inseguridad social, IMC, trastorno de ansiedad, personalidad evitativa, clúster y peso.

La varianza explicada para el modelo reducido fue de 44.7%, superior a la del modelo completo con todas las variables (41.1%), por lo que este modelo pareció ser el modelo lineal más parsimonioso, que presentó mejor ajuste y que explicó la mayor cantidad de varianza de la variable dependiente PSP a los 3 meses.

Tabla 52

Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 3 meses

	b	β	t	p
Constante	-153.395		-1.916	.056
Peso	-.751	-1.274	-2.627	.009
Talla	149.04	.928	3.11	.002
IMC	1.423	.692	1.782	.076
DT	-.03	-.014	-.280	.779
B	-.096	-.018	-.360	.719
BD	-.033	-.014	-.281	.779
I	-.01	-.003	-.042	.967
P	-.642	-.134	-2.655	.008
ID	-.070	-.017	-.272	.786
IA	.472	.123	1.943	.053
MF	.185	.053	1.047	.296
A	.055	.012	.218	.828
IR	-.254	-.059	-.945	.346
SI	-.459	-.098	-1.347	.179
STAIR	-.005	-.003	-.044	.965

STAIE	.16	.102	1.708	.089
BDI	.20	.070	1.006	.315
1	-.006	-.009	-.124	.902
2A	.097	.182	1.745	.082
2B	.034	.056	.522	.602
3	-.013	-.020	-.279	.780
4	.008	.011	.132	.895
5	.013	.015	.196	.845
6A	-.012	-.018	-.175	.861
6B	.022	0.03	.440	.660
7	.129	.135	1.949	.052
8A	-.007	-.009	-.117	.907
8B	.029	.046	.513	.609
S	.098	.171	2.078	.039
C	.028	.042	.418	.676
P	.019	.032	.433	.665
A	-.080	-.170	-1.929	.055
H	-.045	-.082	-.876	.382
N	.079	.113	1.833	.068
D	-.024	-.047	-.449	.654
B	.049	.072	1.164	.245
T	.057	.090	1.106	.270
R	.053	.085	.961	.337
SS	-.033	-.052	-.543	.588
CC	-.029	-.048	-.435	.664
PP	-.034	-.065	-1.064	.288
Sexo	-11.481	-.346	-4.92	<.001
T. Obes.	-3.513	-.113	-1.518	.130
Téc. Q	-5.155	-.281	-2.217	.027
Clúster	-7.005	-.222	-4.365	<.001

R² corregida= .411; F_{45,277}=5.998; p<.001.

DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Interoceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; STAIR= ansiedad rasgo; STAIE= ansiedad estado; 1= Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante; T. Obes= Tipo de obesidad; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

Tabla 53

Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 3 meses

	b	β	t	p
(Constante)	-135.063		-1.79	.075
Edad	-.130	-.091	-1.911	.057
Peso	-.738	-1.247	-2.72	.007
Talla	142.479	.885	3.146	.002
IMC	1.384	.672	1.826	.069
P	-.625	-.131	-2.827	.005
IA	.446	.116	2.332	.020
SI	-.478	-.102	-1.996	.047
STAIE	.156	.099	2.052	.041
2A	.088	.164	2.06	.040

7	.115	.120	2.233	.026
S	.096	.169	2.385	.018
A	-.079	-.168	-2.904	.004
N	.078	.113	2.157	.032
T	.063	.099	1.841	.067
Sexo	-11.331	-.340	-5.574	<.001
T. Obes	-3.734	-.120	-1.721	.086
Clúster	-4.227	-.231	-2.379	.018
Téc. Q	-6.434	-.204	-4.169	<.001

R² corregida= .447; F_{18,303}=15.410; p<.001.

P= Perfeccionismo; IA= Confianza Introceptiva; ; SI= Inseguridad Social; STAE= ansiedad estado; 2A=Evitativa;7= Compulsiva; S= Esquizo-típica; A=Trastorno de Ansiedad; N= Trastorno Bipolar; T= Dependencia de Sustancias; T. Obes= Tipo de obesidad; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

En cuanto al modelo para el PSP a los 12 meses, en la **Tabla 54** se presenta el modelo entero con todas las variables.

Al igual que para el modelo anterior, se fueron eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de R² al eliminar la variable. De este modo en la **Tabla 55** se muestra el modelo reducido, con las variables explicativas con efectos directos sobre el PSP a los 12 meses. Así, el modelo reducido quedó compuesto por las variables peso, talla, IMC, insatisfacción corporal, perfeccionismo, inseguridad social, ansiedad estado, personalidad límite, dependencia del alcohol, depresión mayor, sexo y técnica quirúrgica.

La varianza explicada para el modelo reducido fue del 33%, superior a la del modelo completo con todas las variables (28.1%), por lo que fue el modelo lineal más parsimonioso, que presentó mejor ajuste y que explicó la mayor cantidad de varianza de la variable dependiente PSP a los 12 meses.

Tabla 54

Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 12 meses

	b	β	t	p
Constante	-246.851		-1.604	.111
Edad	-.153	-.087	-1.001	.319
Peso	-1.402	-1.827	-2.489	.014
Talla	229.854	1.167	2.487	.014
IMC	2.909	1.093	1.859	.065
DT	.197	.087	1.165	.246
B	.117	.019	.251	.802
BD	.545	.196	2.528	.013
I	.213	.045	0.47	.639
P	-1.091	-.185	-2.341	.021
ID	-.665	-.120	-1.293	.198
IA	-.050	-.011	-0.113	.910
MF	-.108	-.026	-.330	.742
A	-.252	-.048	-.564	.574
IR	.106	.022	.218	.828

SI	-.957	-.164	-1.572	.118
STAIR	.125	.067	.592	.555
STAIE	.218	.119	1.3	.196
BDI	-.231	-.063	-.628	.531
1	.049	.053	.480	.632
2A	.103	.157	.958	.339
2B	.112	.146	.915	.362
3	-.079	-.096	-.910	.365
4	.163	.185	1.261	.210
5	-.062	-.057	-.477	.634
6A	-.130	-.152	-1.049	.296
6B	-.173	-.192	-1.851	.066
7	-.104	-.087	-.868	.387
8A	.135	.157	1.282	.202
8B	-.130	-.165	-1.109	.269
S	.031	.044	.366	.715
C	.197	.237	1.528	.129
P	.051	.068	.627	.532
A	.014	.024	.179	.859
H	-.054	-.076	-0.571	.569
N	-.091	-.109	-1.106	.271
D	.040	.059	.414	.680
B	.093	.109	1.143	.255
T	.094	.119	.941	.348
R	-.184	-.237	-1.696	.092
SS	.075	.094	.708	.480
CC	-.114	-.145	-.926	.356
PP	.073	.112	1.236	.219
Sexo	-11.795	-.273	-2.557	.012
T. Obes.	2.262	.058	.502	.617
Clúster	1.259	.056	.290	.772
Téc. Q	-12.237	-.313	-3.924	<.001

R² corregida= .281; F_{46,138}=2.564; p<.001.

DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; STAIR= ansiedad rasgo; STAIE= ansiedad estado; 1= Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante; T. Obes= Tipo de obesidad; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

Tabla 55

Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 12 meses

	b	β	t	p
Constante	-261.038		-1.929	.055
Peso	-1.348	-1.756	-2.699	.008
Talla	230.506	1.17	2.817	.005
IMC	2.952	1.109	2.178	.031
BD	.465	.167	2.611	.010
P	-.876	-.148	-2.326	.021

SI	-1.036	-.178	-2.593	.010
STAIE	.195	.106	1.517	.131
C	.212	.255	3.024	.003
B	.098	.115	1.562	.120
CC	-.138	-.176	-2.190	.030
Sexo	-9.752	-.226	-2.634	.009
Téc. Q	-12.774	-.327	-4.729	<.001

R² corregida= .330; F_{12,172}= 8.545; p<.001.

BD= Insatisfacción corporal; P= Perfeccionismo; STAIE= ansiedad estado; C= Límite; B= Dependencia del Alcohol; CC= Depresión Mayor; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

En cuanto al modelo para el PSP a los 24 meses, en la Tabla 56 se presenta el modelo entero con todas las variables.

Al igual que en los modelos anteriores, se fueron eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de R² al eliminar la variable. De este modo en la **Tabla 57** se muestra el modelo reducido, con las variables explicativas con efectos directos sobre el PSP a los 24 meses. Así, el modelo reducido quedó compuesto por las variables edad, bulimia, desconfianza interpersonal, ansiedad rasgo, personalidad dependiente, personalidad narcisita, personalidad negativista, personalidad esquizotípica, personalidad límite, trastorno bipolar, trastorno de estrés postraumático, Depresión Mayor y técnica quirúrgica.

La varianza explicada para el modelo reducido fue del 45.6%, bastante superior a la del modelo completo con todas las variables (27.6%), por lo que este modelo, parece ser el modelo lineal más parsimonioso, que presenta mejor ajuste y que explica la mayor cantidad de varianza de la variable dependiente PSP a los 24 meses.

Tabla 56

Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 24 meses

	b	β	t	p
Constante	105.252		.205	.838
Edad	-0.25	-.123	-.564	.576
Peso	.043	.048	.023	.982
Talla	2.262	.010	.007	.994
IMC	.153	.051	.031	.976
DT	.156	.085	.610	.545
B	-1.112	-.195	-1.307	.199
BD	-.009	-.003	-.020	.984
I	.315	.057	.342	.734
P	.087	.016	.100	.921
ID	-.977	-.145	-.914	.366
IA	-.566	-.117	-.558	.580
MF	.652	.147	.865	.392
A	-.977	-.177	-1.024	.312

IR	-.061	-.012	-.059	.953
SI	-1.241	-.152	-.715	.479
STAIR	.319	.166	.926	.360
STAIE	-.034	-.016	-.088	.930
BDI	-.369	-.094	-.387	.701
1	-.020	-.019	-.109	.913
2A	.166	.226	.818	.418
2B	.146	.185	.665	.510
3	-.576	-.670	-3.367	.002
4	.291	.268	1.178	.246
5	-.499	-.352	-1.504	.141
6A	-.280	-.311	-.861	.395
6B	-.034	-.035	-.148	.883
7	-.020	-.014	-.077	.939
8A	.252	.274	1.298	.202
8B	.070	.086	.275	.785
S	.238	.315	1.454	.154
C	.698	.780	2.307	.026
P	-.109	-.141	-.710	.482
A	.138	.229	.749	.458
H	.234	.311	1.156	.255
N	-.511	-.591	-3.277	.002
D	.066	.096	.339	.736
B	.225	.254	1.297	.202
T	.133	.164	.431	.669
R	-.362	-.458	-1.938	.060
SS	-.102	-.121	-.434	.667
CC	-.547	-.674	-2.106	.042
PP	.105	.159	.882	.383
Sexo	-3.001	-.056	-.309	.759
T. Obes.	-8.969	-.215	-1.057	.297
Clúster	-.621	-.027	-.075	.941
Téc. Q	-6.616	-.155	-1.001	.323

R^2 corregida= .276; $F_{46,39}=1.704$; $p.046$.

DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; STAIR= ansiedad rasgo; STAIE= ansiedad estado; 1= Esquizoide; 2A=Evitativa; 2B= Depresiva; 3= Dependiente; 4= Histriónica; 5= Narcisista; 6A= Antisocial; 6B= Agresiva; 7= Compulsiva; 8A= Negativista; 8B= Autodestructiva; S= Esquizotípica; C= Límite; P= Paranoide.; A=Trastorno de Ansiedad; H= Trastorno Somatomorfo; N= Trastorno Bipolar; D= Trastorno Distímico; B= Dependencia del Alcohol; T= Dependencia de Sustancias; R= Trastorno de Estrés Postraumático; SS= Trastorno del Pensamiento; CC= Depresión Mayor; PP= Trastorno Delirante; T. Obes= Tipo de obesidad; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

Tabla 57

Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 24 meses

	b	β	t	p
(Constante)	124.968		8.574	<.001
Edad	-.431	-.213	-2.212	.030
B	-1.323	-.232	-2.405	.019
ID	-1.626	-.241	-2.485	.015

STAIR	.403	.210	1.877	.065
3	-.314	-.365	-2.943	.004
5	-.416	-.294	-2.71	.008
8A	.210	.229	1.814	.074
S	.281	.371	3.284	.002
C	.521	.582	3.625	.001
N	-.375	-.434	-4.023	<.001
R	-.226	-.286	-2.321	.023
CC	-.291	-.358	-2.743	.008
Téc. Q	-9.253	-.217	-2.268	.026

R² corregida= .456; F_{13,72} = 6.490; p<.001.

B= Bulimia; ID= Desconfianza Interpersonal; STAIR= ansiedad rasgo; 3= Dependiente; 5= Narcisita; 8A= Negativista; S= esquizotípica; C= Límite; N= Trastorno bipolar; R= Trastorno de Estrés Postraumático; CC= Depresión Mayor; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

En cuanto al modelo para el PSP a los 36 meses, puesto que los participantes que llegaron a esta fase fueron mucho menos que en las anteriores (n=30), el modelo global no permitía introducir todas las variables, por lo que, para poder generar un modelo global se realizaron regresiones con tres tipos de grupos de variables, las antropométricas y sociodemográficas (sexo, peso, talla, IMC y técnica quirúrgica), síntomas de ansiedad, depresión y relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria (STAI R/E, BDI y dimensiones del EDI-2), trastornos de personalidad y síndromes clínicos (dimensiones del MCMI-III y clúster). De este análisis preliminar realizado, el modelo que peor ajuste presentó fue el de los trastornos de personalidad y síndromes clínicos (dimensiones del MCMI-III), por lo que en el análisis global fueron excluidas todas las dimensiones del MCMI-III, dejando sólo el clúster al que pertenecían los participantes según su perfil de personalidad.

De este modo, en la **Tabla 58** se presenta el modelo entero con todas las variables.

Tabla 58

Modelo global de Regresión lineal jerárquica de PSP 36 meses

	b	β	t	p
Constante	621.823		.363	.727
Edad	.728	.349	.607	.563
Peso	2.725	2.812	.427	.682
Talla	-373.17	-1.737	-.37	.723
IMC	-7.513	-2.953	-.436	.676
DT	-.198	-.194	-.675	.521
B	-4.456	-.654	-1.477	.183
BD	2.298	.940	2.746	.029
I	-3.961	-.859	-2.248	.059
P	.063	.012	.018	.986
ID	.814	.137	.298	.774
IA	-1.152	-.261	-.404	.698

MF	-2.117	-.645	-1.636	.146
A	.326	.065	.225	.828
IR	2.922	.640	.826	.436
SI	4.276	.692	1.281	.241
STAIR	.883	.504	1.125	.298
STAIE	-.239	-.141	-.417	.690
BDI	-.487	-.148	-.329	.752
Sexo	-2.065	-.036	-.062	.952
T. Obes.	-1.469	-.036	-.071	.945
Clúster	-.675	-.033	-.058	.956
Téc. Q	-7.449	-.203	-.378	.716

R^2 corregida= .245; $F_{22,7}=1.429$; $p.328$.

DT= Obsesión por la delgadez; B= Bulimia; BD= Insatisfacción corporal; I= Ineficacia; P= Perfeccionismo; ID= Desconfianza Interpersonal; IA= Confianza Introceptiva; MF= Miedo a la madurez; A= Ascetismo; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad Social; STAIR= ansiedad rasgo; STAIE= ansiedad estado; T. Obes= Tipo de obesidad; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

Al igual que en los modelos anteriores, se fueron eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de R^2 al eliminar la variable. De este modo en la **Tabla 59** se muestra el modelo reducido, con las variables explicativas con efectos directos sobre el PSP a los 36 meses. Así, el modelo reducido quedó compuesto por las variables peso, talla, IMC, insatisfacción corporal, perfeccionismo, ansiedad estado, personalidad límite, dependencia del alcohol, depresión mayor, sexo y técnica quirúrgica.

La varianza explicada para el modelo reducido fue del 45.6%, bastante superior a la del modelo completo con todas las variables (27.6%), por lo que este modelo, pareció ser el modelo lineal más parsimonioso, que presentó mejor ajuste y que explicó la mayor cantidad de varianza de la variable dependiente PSP a los 12 meses.

Tabla 59

Modelo reducido de Regresión lineal jerárquica de PSP 36 meses

	b	β	t	p
(Constante)	2.182		.110	.913
Edad	.775	.371	2.464	.023
B	-.258	-.253	-2.015	.058
DT	-3.499	-.513	-2.979	.008
I	1.906	.779	5.427	<.001
BD	-3.398	-.737	-4.296	<.001
MF	-2.446	-.745	-4.163	.001
IR	2.049	.449	1.970	.064
SI	2.793	.452	2.612	.017
STAIR	.644	.368	2.291	.034
Téc. Q	-9.948	-.271	-1.825	.084

R^2 corregida= .630; $F_{10,19}= 5.936$; $p<.001$.

B= Bulimia; DT= Obsesión por la delgadez; I= Ineficacia; BD= Insatisfacción corporal; MF= Miedo a la madurez; IR= Impulsividad; SI= Inseguridad social; STAIR= ansiedad rasgo; Téc. Q= Técnica quirúrgica.

Para finalizar con este apartado, se comprobó que todos los modelos planteados cumplieran los supuestos para poder realizar una regresión lineal múltiple. Para ello se realizó un diagnóstico de colinealidad mediante los factores de inflación de la varianza (FIV), planteando que podrían existir problemas asociados a un exceso de colinealidad con tolerancias pequeñas ($FIC < .10$) y valores FIV grandes (> 10). En los modelos reducidos finales no se observaron problemas de colinealidad. El supuesto de independencia se evaluó mediante el estadístico de Durbin-Watson, encontrándose todos los modelos finales reducidos dentro del rango 2 ± 0.5 . El supuesto de normalidad se evaluó a través de los histogramas de los residuos, comprobando su distribución normal en todos los gráficos de los residuos tipificados. Por último, el supuesto de homocedasticidad se valoró representado en un diagrama de dispersión los pronósticos tipificados y los residuos tipificados. En todos los gráficos de los modelos reducidos finales se observó una distribución homogénea dispersa, no produciéndose ningún incumplimiento serio de este supuesto.





Discusión

Para ordenar mejor este apartado he organizado este capítulo de acuerdo con los objetivos establecidos para el trabajo.

Objetivo 1. Describir las características sociodemográficas, antropométricas, clínicas y psicológicas, según el sexo y el tipo de obesidad.

Respecto a las variables antropométricas, la Talla media fue de 165 cm (DT=.096). El peso promedio de 136.76 kg (DT=26.14) con un IMC promedio de 50.08 kg/m² (DT= 7.64). La muestra se compuso de 228 pacientes con obesidad mórbida (IMC 40-49.9 kg/m²) y 169 con obesidad extrema (IMC≥50 kg/m²).

En cuanto a la proporción por sexos, el 68% lo componen mujeres y el 32% hombres con una media de edad de 45.05 años (DT=10.79). El predominio femenino es general en la bibliografía, aunque nuestros datos se encuentran más cerca de los de Mühlhans et al., (2009) con 71.9% de mujeres y los de Rosenberger et al., (2006) con 75.3%, que aquellos de Mauri et al., (2008), 79.8%; Mitchell et al., (2012), 82.9% pero sobre todo Kalarchian et al., (2007) con 88.2%.

La mayor parte, estaban casados (66%) y convivían con sus familias respectivas (74.3%), lo que es equiparable a otras muestras tanto españolas como de otros países, por ejemplo en la muestra de Sánchez-Zaldívar et al., (2009), el porcentaje pacientes casados es del 69% y el 71.6% convivían con la propia familia; en la muestra de Agüera et al., (2015) el porcentaje de pacientes que convivían con la familia propia es menor, del 55.4%; en la muestra de Mitchell et al., (2014) el 63.8% de los pacientes convivían con la familia propia y en la muestra, también española, de Martín Vázquez & Meseguer, (2008) el porcentaje de convivencia con la propia familia era del 69.6%. o del 63.8% en el estudio de Mitchell et al., (2014).

En cuanto al nivel de estudios, a nivel nacional, los resultados son parejos, siendo los más frecuentes los estudios primarios en el presente estudio con 44.6%, frente al 62.1% de Sánchez-Zaldívar et al., (2009), en el estudio de Martín Vázquez & Meseguer, (2008) suponía el 63%. Destaca el estudio de Mitchell et al., (2014), realizado en población estadounidense, que registra un 77.1% de población con estudios superiores, dato interesante porque su población muestral era importante (n=199), siendo un hallazgo casi único en la literatura, y la explicación puede radicar en el modo de acceso a dicho estudio.

La población del estudio que se encontraba activa, en el momento de ser incluidos en la muestra era de un 44.3%, con unos niveles de ingresos entre 1000-2000 € en el 39.8% y superiores a 2000 € del 16.3%. El porcentaje de población activa es comparable con el resto de bibliografía nacional 42.9% en el estudio Sánchez-Zaldívar et al., (2009), 56.8% en el estudio de Agüera et al., (2015), 68.7% en el estudio de Mitchell et al., (2014) y 41.3% en el estudio de Martín Vázquez & Meseguer, (2008).

Con respecto a las comorbilidades médicas, observamos que un 26.2% tenían diabetes mellitus, 39% hipertensión arterial, 29.7% dislipemias, 12.6% cardiopatía isquémica 35.4% artrosis, 44.8% síndrome de apnea obstructiva del sueño y 19.4% hepatopatía grasa no alcohólica. En mujeres se halló amenorrea/infertilidad en el 14.81% y síndrome de ovario poliquístico en el 13.33%. La elevada comorbilidad médica que encontramos en el presente estudio, se refleja de igual forma en la bibliografía, por ejemplo, Sugerman et al., (2003), sobre una muestra de 1025 pacientes, encuentra un 15% de diabetes mellitus tipo 2 y un 51% de Hipertensión arterial; Agüera et al., (2015), en muestra española de 139 pacientes pendientes de cirugía bariátrica, describen resultados similares; aproxi-

madamente un 12% presentaban diabetes mellitus tipo II, un 25% hipertensión arterial, un 30% presentaban un síndrome de apnea obstructiva del sueño y un 6% dislipemias asociadas.

En la literatura internacional, existe acuerdo sobre la alta prevalencia de trastornos psiquiátricos en pacientes candidatos a cirugía bariátrica, antes y después de la cirugía, comparados con la población general y con población obesa no candidata a cirugía, Malik et al., (2014). Incluso se ha informado de un elevado riesgo de suicidio tras la intervención quirúrgica, Tindle et al., (2010).

En nuestra muestra, el 60% de los pacientes presentaban algún tipo de trastorno psiquiátrico, los datos de nuestro estudio coinciden con los hallados en la literatura. Así la prevalencia de cualquier trastorno psiquiátrico, tanto vital; es de un 36.8% en el estudio de Rosenberger et al., (2006), hasta un 72.6% en el estudio de Mühlhans et al., (2009); como la prevalencia de patología actual; un 20.9% en el estudio de Mauri et al., (2008) y hasta un 55.5% en el estudio de Mühlhans et al., (2009). De la misma forma, en nuestro medio, los resultados son similares, Sánchez-Zaldívar et al., (2009) encuentran también, una elevada prevalencia de los trastornos psiquiátricos, en torno a un 44.4%.

En nuestro estudio, el 22.9% sufrían depresión, frente al 10.9% en el estudio de Rosenberger et al., (2006), el 15.6% en el estudio de Kalarchian et al. (2007), el 31.5% en el estudio de Mühlhans et al. (2009), y el 11.2% en el estudio de Mitchell et al. (2014). En cuanto a los tipos de trastornos afectivos, predomina, en todas las muestras, el trastorno depresivo mayor, ocupando la distimia depresiva el segundo lugar (10.4% vs 3.8% en el estudio de Kalarchian et al., (2007); 4.6% vs 1.1% en el estudio de Mauri et al., (2008); 25.3% vs 6.2% en el estudio de Mühlhans et al., (2009); 7.0% vs 3.5% en el estudio de Mitchell et al., (2012), a excepción del estudio de Rosenberger et al., (2006) en el que el 3.4% padecía depresión mayor, frente el 5.7% que padecía distimia. En nuestro medio, en el estudio de Sánchez-Zaldívar et al., (2009) el 27.1% padecía un trastorno afectivo y el 19.4 % presentaba una distimia depresiva.

Los trastornos de ansiedad se presentan en el 27.2% de pacientes en nuestro estudio, frente al 11.5% en el estudio Rosenberger et al., (2006), el 24% en el estudio de Kalarchian et al., (2007), el 12.4% en el estudio de Mauri et al., (2008), el 15% en el estudio de Mühlhans et al., (2009), el 18.1% en el estudio de Mitchell et al., (2012), y el 12.5% en el estudio de Sánchez-Zaldívar et al., (2009).

En nuestro estudio el 5.8% de los sujetos referían haber sufrido algún tipo de abuso sexual/físico. Este dato, es de más difícil comparación a nivel de muestras porque si se recoge, generalmente se incluye en el diagnóstico de Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT). Así, la prevalencia vital del TEPT es del 11.8%, frente al 2.8% en el momento actual en el estudio de Kalarchian et al., (2007). En el estudio de Mauri et al., (2008) se informa de un 1.8% en la historia y de un 1.1% en el momento actual. En el estudio de Mühlhans et al., (2009), se informa de un 4.1% en el momento actual y de un 8.9% en la historia vital y, por último, en el estudio de Mitchell et al., (2012) se informa de un 3.0% en el momento actual frente a un 11.0% en la historia vital. Si comparamos con la revisión de los estudios transnacionales realizada por Malik et al., (2014), vemos que para población no obesa, la prevalencia vital oscila entre el 6.8% en USA, el 2.3% en Alemania y el 2.3% en Italia, mientras que en población obesa que no busca cirugía, se sitúa en el 3.9% en Alemania. Quintero et al., (2016), con una muestra española, encuentra que el 17.3% cumplía criterios de trastorno por estrés postraumático y según el cuestionario de experiencias traumáticas TQ (Traumatic Experiences Questionnaire); en el trabajo

de Bobes et al., (2000), el 12.2% declaraba haber sido víctima de maltrato físico y el 4.8% de abusos sexuales. Por tanto podríamos estar hablando de que los candidatos a cirugía bariátrica podrían tener una mayor tendencia a los abusos físicos/sexuales, que puede formar parte del estigma de la enfermedad y del estrés psicosocial, que potencian los trastornos de ansiedad y de depresión pero al mismo tiempo podrían tener un factor causal en la génesis de la obesidad en un subgrupo de pacientes, Danese et al., (2009).

En cuanto a los trastornos por uso de sustancias, la prevalencia era del 4.1% en nuestra muestra. El 1.5% abusaban de alcohol, el 0.3% de algún opiáceo, el 0.8% de algún tipo de estimulante y el 1.5% de cannabis. La prevalencia actual de los trastornos por uso de sustancias era del 0.6% en el estudio Rosenberger et al., (2006), siendo todos los casos por alcohol. En el estudio de Kalarchian et al., (2007) del 1.7%, siendo el TUS por alcohol de 0.7%; en el estudio de Mühlhans et al., (2009) la prevalencia del TUS era de 1.4% siendo el TUS por alcohol del 0.7%; en el estudio de Mitchell et al., (2012) la prevalencia del TUS era del 1.0%, informando del TUS por alcohol del 0.5%; sin embargo, en el estudio de Mauri et al., (2008) no se informa de la existencia de TUS. Estos datos contrastan con los aportados por Malik et al., (2014) sobre los estudios transnacionales en USA, Alemania e Italia, en población general, que arrojan una prevalencia de los TUS del 14.5%, 19% y 1% respectivamente, siendo los TUS por alcohol de 18.6%, 4.6% y 1.1%; y cuando estudian población obesa que no busca tratamiento quirúrgico, las prevalencias que se encuentran en USA y Alemania son de 12.8% y 29.7% respectivamente. En los estudios realizados en nuestro país por Quintero et al., (2016), el 12% de los hombres y el 9.4% de las mujeres reconocían un consumo actual de alcohol que se encontraba en los rangos medios y alto de riesgo. En el estudio de Pérez et al., (2011) el porcentaje de TUS era del 1.5%. No obstante, existe una tendencia a la infra-comunicación de los trastornos, en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, por miedo a ser excluidos de la cirugía.

En cuanto al consumo de psicofármacos, en nuestra muestra, el 21.2% tomaban algún tipo de anti-depresivo, el 17.1% de algún ansiolítico y el 0.5% de fármacos eutimizantes. Son pocos los estudios en la bibliografía que informan del uso de psicofármacos, pero nuestros datos son comparables a los de la bibliografía internacional. Por ejemplo, Mitchell et al., (2012), informan que la medicación más usada durante los 3 meses previos a la evaluación de los candidatos eran los antidepresivos (40.7%). El estudio de Sarwer et al., (2004), encuentran que el 34.4% de los pacientes estaban recibiendo tratamiento psiquiátrico, siendo los antidepresivos los fármacos más frecuentes. En el estudio de Friedman, Applegate, & Grant, (2007), el 41% de los pacientes estaban tomando medicaciones psicotrópicas. Kalarchian et al., (2016) informan que el 39.7% de los pacientes estaban tomando antidepresivos y el 7.7% tomaban ansiolíticos. Aunque en el estudio de Kalarchian et al., (2016), la evaluación no era determinante de la indicación de cirugía y los pacientes eran conscientes de ello. En general, podemos afirmar que los antidepresivos son la medicación más frecuente con un 30%, seguidos por los ansiolíticos 6.6% y los antipsicóticos 3.3%, habiendo sido prescritas generalmente por su médico generalista en la literatura internacional, Sarwer et al., (2004).

En nuestra muestra, el 1% refirieron haber tenido algún ingreso psiquiátrico previo y el 17.6% se encontraba en tratamiento por su correspondiente unidad de salud mental comunitaria. En el estudio de Friedman et al., (2007), el 16% estaban siendo vistos por un profesional de salud mental, hallazgos comparables a los de nuestro estudio.

En relación a las variables psicológicas, los participantes en el estudio obtuvieron una puntuación media-baja, tanto en las escalas de ansiedad rasgo (STAI-R) como en las escalas de ansiedad estado (STAI-E). Estos resultados

son comparables a los de Quintero et al., (2016), que encuentra en su muestra mediante el STAI que el 56.39% de la muestra tendría un trastorno de ansiedad-rasgo y un 48.26% tendría un trastorno de ansiedad-estado.

Como hemos recogido en la introducción, el estudio de Grilo et al., (2001) y el estudio de Ivezaj et al., (2016) enfatizan que el BDI, funciona bien como marcador de severidad, en población obesa candidata a cirugía bariátrica, y que una puntuación del $BDI > 15$, identifica a un subgrupo más grave, caracterizado por un mayor afecto negativo, asociado a otros problemas psicosociales, incluidos los trastornos de la patología alimentaria, la insatisfacción corporal, mayor vergüenza y una pobre autoestima. En nuestro estudio, la puntuación en el BDI, se distribuyó de la siguiente forma: el 33% puntuaron como depresión mínima o ausente, el 21.7% puntuaron como depresión leve; el 35.8% puntuaron como depresión moderada y el 9.8% puntuaron como depresión grave. Estos resultados son comparables a los de Dixon et al., (2003) en candidatos a cirugía bariátrica, donde el 53% presentaban depresión mínima o leve; el 24.2% tenían una puntuación en el BDI indicativa de síntomas moderados de depresión, mientras que el 29.1% tenían una puntuación sugerente de depresión moderada-grave. Una edad más joven, el género femenino, la presencia de historia de depresión, una función física empobrecida y una insatisfacción en la imagen corporal se asociaban a mayores puntuaciones en el BDI.

En población bariátrica española, los resultados de Quintero et al. (2016) son casi idénticos a los de nuestro estudio. Ellos encuentran que el 80.9% presentaban algún tipo de sintomatología depresiva, siendo en el 37% de los casos leve, en el 35.8% moderada y en el 8.1% severa. En la muestra de Sánchez-Zaldívar et al. (2009), el 34.9% de los pacientes tenía depresión leve medida por entrevista clínica y BDI, el 20.5% tenía una depresión moderada y el 6.2% tenía una depresión grave. Entre los trastornos afectivos el 19.4 % presentaban una distimia depresiva. En la muestra de Pérez et al., (2011) mediante el uso del BDI, encuentran que un 26% padecían niveles de depresión leve, un 32% padecían niveles de depresión moderados y el 6% padecían niveles de depresión graves no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

En relación a los síntomas de trastornos de la conducta alimentaria, medidos con el EDI-2, el baremo publicado para población española del cuestionario, presenta los siguientes resultados (1998):

- Obsesión por la delgadez (DT): $10,78 \pm 6.96$. Supone un valor muy elevado con respecto a la población general española ($4,7 \pm 5,4$) y a la muestra de casos de mujeres en riesgo ($5,9 \pm 5,5$), aunque más cercano a la muestra normativa de casos clínicos de mujeres ($11,7 \pm 7$). Presenta diferencias estadísticamente significativas con respecto a los hombres, que puntúan menos en este parámetro (siendo el único de los factores del EDI-2) (Hombres: 9.68 ± 5.38 ; $t = -2.155$; $gl = 395$; $p = .032$). Con respecto al tipo de obesidad no se detectan diferencias estadísticamente significativas. Al igual que en nuestra muestra, en la muestra de Agüera et al., (2015), la obsesión por la delgadez se corresponde a un valor muy elevado por encima del normativo para muestra española

- Bulimia (B): $1,73 \pm 2,84$. Supone un valor similar a la muestra normativa de población normal ($2,1 \pm 2,8$) y a la muestra de mujeres con riesgo ($1,5 \pm 2,6$). Se encuentra algo más alejado del valor de la muestra de casos clínicos de mujeres ($3,9 \pm 5$). En la muestra de Agüera et al., (2015), el valor es similar al del presente estudio. Con relación al tipo de obesidad, se detectan diferencias estadísticamente significativas entre la obesidad mórbida (1.99 ± 3.16) y la obesidad extrema (1.37 ± 2.29 ; $p = 0.033$). Resulta interesante puesto que la relación que observamos es inversa al tipo de obesidad. Es posible que estemos hablando de

un efecto relacionado con la saturación de los pacientes ante los atracones o su posibilidad, donde el efecto negativo de la obesidad extrema influya en la tendencia a la disminución de los pensamientos en atracones y los atracones reales

- Insatisfacción corporal (BD): 18.69 ± 6.64 . Supone el valor más elevado comparado con las muestras normativas, aunque está más cercano a los casos clínicos de mujeres (13.8 ± 8.8) que a las mujeres de riesgo (8.1 ± 7.3) y a la población normal (6.7 ± 6.8). Por el contrario, según el tipo de obesidad, la obesidad extrema puntúa más alto de forma estadísticamente significativa con respecto a la obesidad mórbida (17.83 ± 6.87 vs 19.84 ± 6.14 ; $p=.003$). El valor de insatisfacción corporal es igualmente alto en la muestra de Agüera et al., (2015).

- Ineficacia (I): 3.49 ± 3.95 . Supone un valor muy similar a la muestra normativa de población normal (3.7 ± 4.2) y a la muestra de mujeres con riesgo (2.6 ± 3.2). Se encuentra más alejado del valor de la muestra de casos clínicos de mujeres (10.3 ± 7.9). Existe una tendencia no estadísticamente significativa de mayor puntuación en este parámetro entre mujeres y entre obesidad extrema. En la muestra de Agüera et al., (2015), los resultados son similares.

- Perfeccionismo (P): 3.76 ± 3.27 . Supone el valor más bajo comparado con las muestras normativas, aunque está más cercano a la muestra de población normal (4.7 ± 3.6) y a la de mujeres en riesgo (4.7 ± 3.8) que a los casos clínicos de mujeres (6.4 ± 4.5). Sin diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, pero con una mayor tendencia al perfeccionismo en éstos últimos. No existe diferencias estadísticamente significativas entre obesidad mórbida y extrema. También en la muestra de Agüera et al., (2015), los valores son comparables.

- Desconfianza interpersonal (ID): 3.04 ± 3.61 . Valor más similar a los casos de riesgo de mujeres (2.5 ± 2.8) y a la población normal (3.9 ± 3.4). Más diferenciado de los casos clínicos de mujeres (5.9 ± 5). Los hombres tienden a puntuar más alto pero no de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, los pacientes con obesidad extrema puntúan más alto que los pacientes con obesidad mórbida, de forma estadísticamente significativa (2.61 ± 3.33 vs 3.62 ± 3.88 , $p=.006$). Parece lógico, que si la obesidad presenta comorbilidades médicas y discapacidad física y expone al paciente al estigma social, a mayor IMC, mayor tendencia a la alienación del sujeto y a la resistencia a establecer relaciones cercanas. Valores similares encontramos en la muestra de Agüera et al., (2015).

- Conciencia interoceptiva (IA): 4.01 ± 4 . Supone de nuevo el valor más bajo comparado con las muestras normativas, está más cercano a la muestra de población normal (5 ± 4.5) y a la de mujeres en riesgo (3.8 ± 4.1) que a los casos clínicos de mujeres (10 ± 7.2). Con una tendencia en éstas a tener mayor puntuación con respecto a los hombres, pero sin significación estadística, y con una mayor tendencia en obesidad mórbida con respecto a la extrema, pero sin significación estadística, que podría tener relación (dado que la IA evalúa el grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales) con la mayor puntuación en bulimia (B) de la obesidad mórbida frente a la extrema como hemos visto anteriormente. Los valores absolutos en la muestra comparada de Agüera et al., (2015), resultan similares a los de nuestro estudio

- Miedo a la madurez (MF): 6.14 ± 4.44 . En este caso, valor similar al resto de valores normativos, mujeres en riesgo (6.8 ± 4.5), mujeres casos clínicos (7.2 ± 5.5) y población normal (7.9 ± 4.6). Existe una tendencia

a puntuar más alto en mujeres y en obesidad extrema, pero de nuevo no es estadísticamente significativa. Similares a los de la muestra de Agüera et al., (2015)

- Ascetismo (A): $4,88 \pm 3,35$. Valor similar a la población normal ($4,6 \pm 3,3$) y mujeres en riesgo ($4,1 \pm 3$). Más alejado del valor medio de las mujeres con casos clínicos ($6,6 \pm 4,7$). Existe una tendencia a puntuar más alto en varones y obesidad extrema pero no es estadísticamente significativa. Los valores absolutos resultan similares en la muestra de Agüera et al., (2015).

- Impulsividad (IR): $2,28 \pm 3,55$. Supone el valor más bajo si lo comparamos con las muestras normativas, población normal ($6,4 \pm 5,2$), mujeres en riesgo ($3,2 \pm 4$) y casos clínicos de mujeres ($6,8 \pm 6,1$). Detectamos una tendencia a puntuar más alto en varones y en obesidad extrema que en mujeres y en obesidad mórbida pero de nuevo esta tendencia no es estadísticamente significativa. En la muestra de Agüera et al., (2015) encontramos valores similares a los de nuestro estudio, por debajo de los valores normativos en población normal.

- Inseguridad social (SI): $2,87 \pm 3,29$. Más cercano a la población normal ($3,9 \pm 3,8$) y a las mujeres en riesgo ($2,5 \pm 3,1$), que a los casos clínicos de mujeres ($7,4 \pm 5,4$). La SI tiene una tendencia a puntuaciones más elevadas en mujeres y en obesidad extrema, comparados con hombres y obesidad mórbida pero no es estadísticamente significativa. Los valores absolutos resultan similares a los del presente estudio en la muestra de Agüera et al., (2015).

En líneas generales, el perfil de nuestra muestra, tanto para el grupo completo como para hombres y mujeres específicamente, se asemeja más al baremo de población general, salvo en el caso de las escalas Obsesión por la Delgadez e Insatisfacción Corporal, donde se obtienen puntuaciones más elevadas, acercándose más al patrón de la población de casos clínicos de mujeres. Debemos tener en cuenta que el IMC medio de la muestra de la adaptación española del EDI-2 fue de $20,7 \pm 3,4$ en hombres y $20,1 \pm 2,5$ en mujeres, bastante alejado de los datos obtenidos en nuestro estudio. Estos resultados son similares a los obtenidos por otros autores como Pérez et al. (2011) y Calderón, Fornsa, & Varea (2009). Éstos últimos autores concluyen, estudiando una población obesa adolescente mediante el EDI-2, que la Insatisfacción corporal y la Obsesión por la delgadez eran las escalas que mejor definían a los grupos con exceso de peso y se presentaban en intensidad creciente con relación al mismo aunque presentaban mayor Desconfianza interpersonal, que no se identifica en nuestra muestra. Tuthill, Slawik, O'rahilly, & Finer, (2006) encuentran que en la escala de Insatisfacción corporal la puntuación se asemeja a la de casos clínicos en el 74% de la muestra. También estos autores encontraban que el 11.5% de su muestra puntuaban como caso clínico en la escala de Bulimia. Además, encontraron que el 19% de los pacientes puntuaban clínicamente en las escalas de Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social. Sin embargo, en nuestra muestra, la escala de Bulimia se asemeja al baremo de la población normal, y a la población de mujeres en riesgo, pero no a la población de mujeres casos clínicos y las escalas de Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social, se asemejan a la población normativa; de forma similar a lo publicado por Pérez et al. (2011). De la comparación con otras muestras en candidatos a cirugía bariátrica en nuestro medio, Agüera et al., (2015) encontramos resultados completamente superponibles. Los pacientes puntúan por encima del valor normativo en DT (Obsesión por la delgadez) y BD (insatisfacción con el cuerpo) y, por el contrario, puntúan por debajo del valor normativo absoluto en IR (impulsividad). En otras muestras realizadas también en nuestro medio, Sánchez-Zaldívar et al., (2009)

realizado con el cuestionario EDI (primera versión que no incluye todas las variables que el cuestionario EDI-2) coincide, de todas formas, en que en la muestra pre-cirugía se objetivan unos valores por encima de los normativos para población general, en DT (Obsesión por la delgadez) y BD (Insatisfacción corporal).

A pesar de que, como hemos comentado en el apartado resultados, los hombres puntúan más alto en las dimensiones Bulimia (B), Perfeccionismo (P), Desconfianza interpersonal (ID), Miedo a la madurez (MF), Ascetismo (A) e Impulsividad (IR) y las mujeres puntúan más alto en las dimensiones Obsesión por la delgadez (DT), Insatisfacción corporal (BD), Ineficacia (I), Confianza interoceptiva (IA) e Inseguridad social (SI), únicamente las diferencias son estadísticamente significativas entre hombres y mujeres en la Obsesión por la delgadez (DT). Entre los pacientes con obesidad mórbida y extrema, encontramos que los que presentan obesidad mórbida tienen mayores puntuaciones, estadísticamente significativas, en Bulimia (B) mientras que los pacientes con obesidad extrema puntúan más en Insatisfacción corporal (BD) y en la Desconfianza interpersonal (ID).

En la muestra, en general, vemos que el perfil de pacientes se acerca más a la población general a excepción de la Obsesión por la Delgadez (DT), la Insatisfacción Corporal (BD), que puntúan claramente por encima de los valores normativos y más cerca de valores de significación clínica a excepción de la Impulsividad (IR) que claramente puntúan por debajo de valores normativos para población normal.

Cuando comparamos con el estudio de Thonney et al., (2010) que estudia una muestra de 43 mujeres, vemos que los resultados en mujeres en nuestro estudio se pueden superponer a los obtenidos en la muestra de Thonney, con las puntuaciones elevadas de forma clínicamente significativa para DT (Obsesión por la delgadez) y BD (Insatisfacción corporal) y más bajas que los valores normativos para la IR (Impulsividad).

Objetivo 2. Analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre las variables sociodemográficas, clínicas y psicopatológicas según el sexo y el tipo de obesidad.

En relación a las comorbilidades psiquiátricas, encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, con una mayor proporción de mujeres que refieren tener depresión y ansiedad, y por tanto toman algún tipo de antidepresivo y ansiolítico. Estos hallazgos, concuerdan con los de Mauri et al., (2008) que encuentran que la prevalencia de la depresión mayor es el doble entre mujeres (21.3%) que en hombres (10.5%). Rosenberger et al., (2006), encuentran que las mujeres tienen más probabilidad de tener cualquier trastorno de ansiedad, tanto en la actualidad como a lo largo de la vida; y mayor probabilidad de tener un cuadro afectivo, especialmente la depresión mayor. Mühlhans et al., (2009) encuentra altos porcentajes de trastornos afectivos y TCA (trastornos de la conducta alimentaria) tanto en la prevalencia actual como a lo largo de la vida en mujeres. En nuestro estudio, las mujeres refieren mayor proporción de abusos físicos/sexuales y de recibir tratamiento ambulatorio en las unidades de salud mental. En cuanto a los hombres, son los que con mayor proporción refieren abusar de sustancias como el alcohol y los psicoestimulantes.

Según la variable tipo de obesidad, observamos una distribución bastante homogénea, existiendo una tendencia a que los pacientes con obesidad mórbida tengan una mayor proporción de depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, uso de antidepresivos, ansiolíticos y tratamiento ambulatorio en las unidades de salud mental pero estadísticamente significativa para la depresión, la ansiedad, la toma de antidepresivos y an-

siolíticos. Esto parece ir en contra de lo publicado en parte de la literatura. Así, en la revisión de Malik et al., (2014) se muestra que la relación entre obesidad y trastorno mental es más fuerte entre aquellos con una obesidad más severa, como es el caso de la obesidad que busca cirugía bariátrica, que suelen ser obesos mórbidos ($IMC \geq 39.9$ kg/m²). Scott et al., (2008) encuentran una relación estadísticamente significativa ajustada por edad, sexo y educación, entre obesidad, gravedad de la misma y tanto trastorno de ansiedad, (en mayor proporción de lo esperado) como trastorno depresivo. Esta relación parecía concentrarse en la población con obesidad más severa ($IMC \geq 35$ kg/m²). El análisis por subgrupos confirmó que las variables sociodemográficas eran importantes factores moderadores entre la obesidad, la ansiedad y depresión (trastornos emocionales). Los trastornos emocionales se confinaban especialmente al sexo femenino, probablemente revelando la mayor presión social hacia la delgadez, a la que estaban sometidas. Sin embargo, no se encontró relación con el trastorno por uso de alcohol.

En el estudio de Mauri et al., (2008), al contrario, no se encuentran diferencias en la prevalencia vital de trastornos en el Eje-I ni en el Eje-II, ni en cuánto a género, ni en cuánto a severidad de la obesidad (estratificándola en moderada ($IMC = 30-34.9$ kg/m²), severa ($IMC = 35-39.9$ kg/m²) y muy severa ($IMC \geq 40$ kg/m²)). Una posible explicación para esta discrepancia se puede encontrar en los distintos instrumentos utilizados para la evaluación de los pacientes o que las variables sociodemográficas actúen de forma distinta en la obesidad extrema, por ejemplo, impidiendo las relaciones y exposición social, o que la muestra de obesidad mórbida del estudio represente una muestra distinta, con una especial relación con los cuadros afectivos. En el estudio de Quintero et al., (2016), en población española, encuentra que el 34% habían tenido un episodio depresivo mayor en su historia.

En cuanto a las variables psicológicas, el estudio de nuestra muestra, mediante el cuestionario STAI-R y STAI-E compara los resultados por sexo, encontrándose que los hombres tenían menos niveles de sintomatología de ansiedad estado, ansiedad rasgo y contando con el BDI, también presentaban menores niveles de depresión que las mujeres. Sin embargo, éstas diferencias únicamente eran estadísticamente significativas en la variable de ansiedad rasgo.

Si nos fijamos en las diferencias de las variables psicológicas según el tipo de obesidad, vemos que los niveles de ansiedad estado y ansiedad rasgo son similares entre los dos grupos, no habiendo diferencias estadísticamente significativas. Estos datos coinciden con los de Quintero et al., (2016), que utilizando el STAIE/R, no encontraban correlación entre el grado de sintomatología ansiosa y el grado de obesidad, medido mediante el IMC, no existiendo para estos autores relación entre ambos.

Sin embargo, en nuestro estudio, los pacientes con obesidad extrema, obtuvieron mayores niveles de sintomatología depresiva medidos mediante el BDI; y éstas diferencias sí que eran estadísticamente significativas. Esto coincide con lo publicado por Rosenberger et al., (2006), que encuentran, entre 24 pacientes candidatos a cirugía bariátrica, que la obesidad severa de grado III estaba claramente asociada a mayor riesgo de depresión.

En cuanto a la relación de los síntomas relacionados con los TCA (trastornos de la conducta alimentaria) con la variable sexo, en nuestro estudio, los hombres puntúan más alto en las dimensiones Bulimia (B), Perfeccionismo (P), Desconfianza interpersonal (ID), Miedo a la madurez (MF), Ascetismo (A) e Impulsividad

(I); mientras que las mujeres lo hicieron en las dimensiones Obsesión por la delgadez (DT), Insatisfacción corporal (BD), Ineficacia (I), Confianza interoceptiva (IA) e Inseguridad social (SI). Pero la única dimensión estadísticamente significativa fue la Obsesión por la delgadez (DT). Estos hallazgos coinciden con los de Pérez et al., (2011), van-der Hofstadt, Leal, Tirado, Pérez, & Rodríguez-Marín, (2017), y en parte, con los de Calderón et al., (2009) que encuentran las mismas diferencias por sexo que en nuestra muestra. En su caso, las mujeres puntuaban más, de forma estadísticamente significativa, en Obsesión por la delgadez e Insatisfacción corporal, aunque en su estudio los IMC eran menores que en nuestra muestra y se referían a población adolescente. Es probable que en nuestra muestra, a pesar de que la mujer está sometida a más presión social por la delgadez que el hombre, a partir de un IMC se produzca un efecto “plateau” en la insatisfacción corporal y, por tanto, no aumente más, igualando a hombres y mujeres. Por el contrario, Leombruni et al., (2007) y Tuthill et al., (2006) encuentran que las mujeres puntuaban más en la escala de Insatisfacción corporal (BD) que los varones, aunque la muestra de Leombruni et al., (2007); era pequeña (n=38, 32 mujeres y 6 varones), de menor edad (39.80 ± 9.92 vs 45.05 ± 10.79 años) y los IMC eran más bajos que en los de nuestro estudio (43.52 ± 5.52 vs 50.08 ± 7.64); y en el caso del estudio de Tuthill et al., (2006) la muestra no era en candidatos a cirugía bariátrica.

En relación a la variable tipo de obesidad, en este estudio, encontramos que los participantes con obesidad mórbida puntuaron más alto en las dimensiones Obsesión por la delgadez (DT), Bulimia (B), Perfeccionismo (P) y Conciencia interoceptiva (IA). Los pacientes con obesidad extrema puntuaban más alto en Insatisfacción corporal (BD), Ineficacia (I), Desconfianza interpersonal (ID), Miedo a la madurez (MF), Ascetismo (A), Impulsividad (IR) e Inseguridad social (SI); pero las diferencias fueron, estadísticamente significativas en las dimensiones Bulimia (B), (tendencia a pensar o tener atracones de comida) a favor de la obesidad mórbida. (Todo ello vendría a apoyar lo referido en la literatura sobre la mayor presencia de trastorno por atracón (BED) en los pacientes obesos mórbidos). La Insatisfacción corporal (BD), (descontento con su imagen corporal) y la Desconfianza interpersonal (ID), (dificultad para expresar los propios pensamientos o sentimientos) fue mayor en la obesidad extrema y puede justificarse por mayores comorbilidades médicas, menor calidad de vida y mayor aislamiento social asociado al estigma de la obesidad. Estos hallazgos coinciden en parte con lo publicado por Calderón et al., (2009) que, estratificando la gravedad de la obesidad, encuentran de forma estadísticamente significativa, mayor Desconfianza interpersonal (ID), mayor Obsesión por la delgadez (DT), mayor Conciencia interoceptiva (IC), mayor Insatisfacción corporal (BD) y mayor Inseguridad social (SI), a medida que aumentaba el IMC. No obstante, su muestra se centraba en adolescentes y no contenía grupo de obesidad extrema. A nivel general, los autores concluyen que las escalas Obsesión por la Delgadez e Insatisfacción Corporal son las que mejor distinguen a los grupos con más exceso de peso.

Respecto a la evolución de las comorbilidades psiquiátricas en el Eje I, encontramos que en el control a los 12 meses, se produce una tendencia a la disminución de la proporción de pacientes con depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, abuso de alcohol, abuso de opiáceos, uso de fármacos antidepresivos y ansiolíticos, hospitalizaciones previas en psiquiatría y tratamiento ambulatorio en salud mental, aunque los cambios estadísticamente significativos únicamente se dieron en ansiedad y en uso de fármacos ansiolíticos. Los cambios de las comorbilidades en las fases de 12 a 24 meses y de 24 a 36 meses no fueron estadísticamente significativos, resultando la tendencia claramente menor con alguna tendencia a repuntar, por ejemplo, en el porcentaje de pacientes que manifiestan depresión y que toman antidepresivos y ansiolíticos. Estos re-

sultados coinciden con los de Zwaan et al., (2011), que hallaron que la presencia de un trastorno depresivo prequirúrgico predice la presencia del trastorno afectivo a los 24-36 meses de la intervención, pero no así a los 6-12 meses tras la cirugía. Algo muy interesante es que la cirugía bariátrica parece ejercer un efecto favorable en el curso y pronóstico de algunos trastornos psiquiátricos como el trastorno bipolar, Ahmed et al., (2011), y la esquizofrenia, Hamoui et al., (2004).

Objetivo 3. Describir las características psicopatológicas tanto a nivel de síndromes clínicos Eje I como de trastornos de la personalidad a través del MCMI-III

Patrones clínicos de personalidad y patologías graves de personalidad.

En la estadística descriptiva de los 11 patrones clínicos y 3 patologías graves de la personalidad, del total y según el sexo y tipo de obesidad (mórbida o extrema) ninguna escala alcanzó una puntuación media $PREV \geq 75$. Sin embargo, al realizar un análisis de frecuencias y porcentajes, según los puntos de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$), se encontraron 337 participantes con rasgos ($PREV \geq 75$) de la muestra total de 397, y 88 pacientes del total con presencia de un trastorno de la personalidad ($PREV \geq 85$) un 22.1% de la muestra, lo que refleja la comorbilidad de las dimensiones que miden las escalas. El mayor porcentaje de pacientes que presentaban algún rasgo de personalidad ($PREV \geq 75$) fue en las escalas Compulsiva (19.4%), en la escala Histriónica (16.4%), en la escala Evitativa (10.8%), en la escala Narcisista (10.3%) y en la escala Paranoide (6.3%). No obstante, debemos tener en cuenta lo que alerta Graig, (2005), acerca de la importancia de tener en cuenta un sesgo en la interpretación clínica de las escalas narcisista, compulsiva e histriónicas, porque cuando aparecen solas, sin asociación con otra comorbilidad en las escalas de personalidad ni en las escalas de los síndromes clínicos, pueden indicar salud mental. En el estudio de Ortiz-Tallo et al., (2011), realizado en población española, las tres escalas de personalidad de mayor prevalencia eran la histriónica, compulsiva y narcisista, que además correlacionaban significativamente y de forma negativa con todos los síndromes clínicos, siendo indicativas de salud mental. No obstante, si la puntuación de prevalencia es alta (que no es éste el caso) y, a la vez, existe correlación con síndromes clínicos lo más probable es que indique una patología de la personalidad. En nuestra muestra, el porcentaje de participantes que presentaron algún trastorno de personalidad ($PREV \geq 85$) fue bastante bajo, siendo los mayores porcentajes en las escalas Histriónica (9.1%), Evitativa (3.8%), Compulsiva (2.8%) y Narcisista (2.3%). En total, un 18% de la muestra puntuaba en el MCMI-III apuntando a la presencia de un trastorno de la personalidad. Kalarchian et al., (2007) encuentran un 28.5% de su cohorte que cumple criterios para un trastorno de la personalidad. De este 28.5%, la mayoría tenía un trastorno en el Eje I comórbido (25%, es decir el 87.7%); y únicamente un 3.5% (es decir el 12.2%) presentaba exclusivamente un trastorno de la personalidad. Mauri et al., (2008) encuentran una prevalencia de trastornos de la personalidad en candidatos a cirugía bariátrica del 19.5%; inferior a lo informado por Kalarchian et al., (2007), pero más aproximado a lo que encontramos en nuestro estudio y a los datos de la encuesta epidemiológica nacional (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions 2001-2002), que apunta a que el 15% de la población estadounidense tiene al menos un trastorno de la personalidad.

La prevalencia estimada por el DSM-5 (APA, 2014) se sitúa alrededor de un 9.1%- 15% para la existencia de cualquier trastorno de la personalidad, y las prevalencias de los distintos grupos, en un 5.7% para los

trastornos del Clúster A, un 1.5% para los trastornos del clúster B y un 6.0% para los del grupo C, habla de la alta comorbilidad de estos trastornos. En los estudios de Mauri et al., (2008) y Kalarchian et al., (2007) los trastornos de personalidad más prevalentes eran los del Clúster C (evitativo, obsesivo-compulsivo y dependiente) comparado con las prevalencias esperadas en la población general. Quizá tenga explicación en la elevada presión que supone la discriminación, el estigma social y la ansiedad social frente a la evaluación o juicio negativo de los demás. En nuestro estudio, el Clúster más prevalente era el B, constituyendo el 63%, seguido del Clúster C con el 36% aproximadamente. En el estudio de Sansone, Schumacher, Wiederman, & Routsong-Weichers, (2008) examinaba la prevalencia del BED y el trastorno de la personalidad de tipo límite; en cuanto al trastorno límite de la personalidad (TLP), el 24.8% excedían el punto de corte en alguna de las tres medidas del TLP mientras que únicamente el 3.3% excedían el punto de corte para TLP en las tres medidas. Podríamos decir que la prevalencia del TLP entre candidatos a cirugía bariátrica es mayor que los porcentajes encontrados en la población general (Helzer & Pryzbeck, 1988; Picot & Lilienfeld 2003).

En relación al sexo en nuestra muestra, las mujeres puntuaron más alto en las escalas Histriónica y Compulsiva. En el estudio de Ortiz-Tallo et al., (2011) las mujeres cumplen criterios, de forma estadísticamente significativa, en las escalas Dependiente, Evitativa, Límite, Negativista y Agresivo-sádica. Estos mismos autores, encuentran en población española, que los varones puntúan más frecuentemente en las escalas Narcisista, Paranoide, Antisocial y Esquizoide mientras que en nuestra muestra, los hombres puntuaron más alto en la escala Narcisista y Límite. En el estudio de Mauri et al., (2008) los trastornos del Clúster C eran más frecuentes, pero no estadísticamente significativos, en mujeres y en los grupos con IMC más severos.

a. Síndromes clínicos y síndromes clínicos graves

En la estadística descriptiva de las puntuaciones PREV de los 7 síndromes clínicos y de los 3 síndromes clínicos graves del total, según el sexo y el tipo de obesidad (mórbida y extrema) en la evaluación previa. Ninguna escala alcanzó la puntuación $PREV \geq 75$. Sin embargo, al realizar un análisis de frecuencias y porcentajes según los puntos de corte ($PREV \geq 75$ y $PREV \geq 85$), se evidenciaron los pacientes que presentaban un síndrome ($PREV \geq 75$) o prominencias de éstos ($PREV \geq 85$).

El mayor porcentaje de pacientes que presentaban algún síndrome clínico ($PREV \geq 75$) fue en las escalas de Trastorno distímico (11.6%), Trastorno de ansiedad (10.1%), Trastorno somatomorfo (8.1%) y Trastorno bipolar (6.3%). El porcentaje de pacientes que presentaron prominencia de algún síndrome clínico ($PREV \geq 85$) fue menor, siendo los mayores porcentajes en las escalas de Trastornos de ansiedad (16.1%), Trastorno distímico (3.8%) y Trastorno bipolar (2.5%) y Trastorno somatomorfo (1.8%). El estudio de Kalarchian et al., (2016), sigue a una muestra de 199 pacientes mediante entrevistas estructuradas, tras el by-pass gástrico “Y de Roux”, durante tres años y encuentra que el 30% de los pacientes cumplían criterios para un trastorno en el Eje I.

Según la variable sexo, las mujeres puntuaron más alto en las escalas Trastorno somatomorfo, Trastorno distímico, Dependencia de alcohol, Dependencia de sustancias y Trastorno por estrés postraumático. En cuanto a los hombres, puntuaron más alto en las escalas de Trastorno de ansiedad, Trastorno bipolar, Trastorno de pensamiento, Depresión mayor y Trastorno delirante. Sin embargo, estas diferencias, únicamente fueron estadísticamente significativas para el Trastorno del pensamiento.

Según la variable tipo de obesidad, las puntuaciones son homogéneas en todas las escalas no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en ninguna escala. Sin embargo, parece existir una tendencia a que los participantes con obesidad mórbida puntúen más alto en todas las escalas excepto en la Dependencia del alcohol y Trastorno del pensamiento.

Objetivo 4. Evaluar los cambios en las variables antropométricas, en las comorbilidades médicas y comorbilidades psiquiátricas, en las distintas fases de seguimiento.

En la evolución postquirúrgica, para valorar si el cambio en las variables antropométricas durante las fases de seguimiento fue estadísticamente significativo y debido a la pérdida muestral en las distintas fases, si hubiéramos realizado un ANOVA de todas las fases, sólo habríamos contado con los participantes que continuaron hasta los 36 meses (30 participantes), con la consiguiente pérdida de información. Por ello, se realizaron 3 ANOVAS de medidas repetidas, hasta los 12, hasta los 24 y hasta los 36 meses (tres análisis de varianza de medidas repetidas ANOVA-RE's). La pérdida de peso y la disminución del IMC fueron estadísticamente significativas en los tres pares de ANOVA-RE's realizados, pero, en la comparación entre pares, no hay diferencias entre los pares 12 y 24 meses y los pares 24 y 36 meses. Existe una pérdida de peso y del IMC progresiva hasta los 12 meses y a partir de ese tiempo, se estabiliza. Estos hallazgos concuerdan con los resultados menos optimistas en la literatura, en revisiones iniciales como la de Hsu et al., (1998), que encuentran recuperación ponderal en el 30% de los pacientes tras dos años de la cirugía, o más recientemente en la revisión de Douglas, Bhaskaran, et al., (2015) sobre 3.382 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, que indican una rápida pérdida de peso en los primeros meses, hasta su estabilización en el primer año, sin encontrar pruebas de recuperación ponderal significativa, durante el período de cuatro años de seguimiento, y Valezi et al., (2013) que señalan que la mayoría de los pacientes mantienen la pérdida de peso más allá de los 10 años de seguimiento.

En relación a la pérdida de peso medida mediante PSP, PIMCP y PEIMCP, nuestro estudio encontró diferencias entre todos los pares de medidas excepto entre los pares 12 y 24 meses y 24 y 36 meses, que indican que la pérdida de peso se establece en los primeros doce meses tras la cirugía para después estabilizarse.

En relación a la variable sexo, como era esperable, los hombres tienen más peso que las mujeres a lo largo de todo el seguimiento realizado. Cuando tomamos como referencia el IMC, al ser una medida relativa, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la medición IMC pre-, no encontrándose diferencias en el resto de mediciones. En cuanto al PSP y el sexo, los hombres tuvieron un porcentaje de sobrepeso perdido mayor que las mujeres, estadísticamente significativo en las medidas de PSP cirugía y PSP a los 3 meses, pero a partir de los 12 meses, la tendencia se invierte, y a los 24 y 36 meses no resulta estadísticamente significativo el porcentaje de peso perdido entre hombres y mujeres, situándose por encima del 50% de peso, en general, a los 36 meses (PSP 36 meses 52.69% DT=17.49), que es un índice indicativo de resultados buenos o aceptables en cirugía bariátrica según criterios de Fobi y Baltasar (Larrad & Sánchez Cabezedo, 2004).

Algo semejante ocurre si tomamos los otros dos indicadores de pérdida de peso, el PIMCP y el PEIMCP. Los hombres, partiendo de un mayor peso inicial, tuvieron mayor tendencia a la pérdida que las mujeres hasta

los controles a los 3 y 12 meses, invirtiéndose posteriormente esta tendencia, pero debemos tener en cuenta que las diferencias estadísticas sólo fueron significativas en la variable PIMCP a los 3 meses.

Con respecto al tipo de obesidad, como se esperaba, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el peso y en el IMC, a favor de la obesidad extrema y que fueron estadísticamente significativas hasta el peso a los 24 meses, no a los 36 meses. Con respecto al IMC también ocurrió lo mismo, siendo las diferencias estadísticamente significativas hasta los 24 meses, lo que habla de la capacidad de la intervención quirúrgica en la disminución ponderal conseguida. Livhits et al., (2012), en su revisión, concluyen que podría existir una asociación negativa entre el tipo de obesidad extrema ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) y la pérdida de peso postcirugía. Es decir a mayor IMC y en particular, si entraba dentro de la definición de obesidad extrema, se asociaba una menor pérdida de peso tras la cirugía.

Cuando estudiamos las medidas de pérdida de peso, PSP, PIMCP y PEIMCP, los porcentajes perdidos fueron mayores entre los participantes con obesidad mórbida que en los pacientes con obesidad extrema. Estas diferencias, estadísticamente significativas, se obtuvieron en las variables PSP 3 y 12 meses; en el PIMCP cirugía y 3 meses y en el PEIMCP 3, 12 y 24 meses. Esto coincide con lo publicado en la literatura, concretamente, en la revisión de Livhits et al., (2012) que concluye que la presencia de obesidad extrema predice menor pérdida de exceso de peso, y en la revisión de van Wezenbeek et al., (2016) que encontraba que a mayor IMC, menor pérdida de porcentaje de exceso de peso perdido. Aunque en el presente estudio, estas diferencias se mantienen durante el período inicial, a partir de los 24 y 36 meses no son estadísticamente significativas. En definitiva, los pacientes con obesidad mórbida pierden mayor porcentaje de exceso de peso hasta los dos primeros años, igualándose a partir de ese momento con los de obesidad extrema.

Respecto a la técnica quirúrgica, los pacientes que mayor PSP, PIMCP y PEIMCP tuvieron, fueron los que se sometieron a la técnica quirúrgica bypass gástrico "Y de Roux", que combina técnica restrictiva con técnica malabsortiva, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las variables PSP 3, 12 y 24 meses; en el PIMCP a los 3 y 12 meses y en el PEIMCP a los 3, 12 y 24 meses, lo que coincide con lo referido en la literatura, Douglas et al., (2015).

En nuestro estudio, durante los primeros 12 meses es cuando se produce la mayor pérdida de peso, estabilizándose a partir de ese momento durante los meses 24 y 36, e incluso produciéndose alguna ganancia ponderal discreta. Estos hallazgos coinciden con lo apuntado en la literatura. Justo después de la intervención es cuando se alcanza el mayor porcentaje de pérdida de exceso de peso, entre los 12 y 18 meses y también de mejoría del bienestar psicológico y refuerzo psicosocial. A partir de los 2 años del postoperatorio, el peso puede estabilizarse o incluso aumentar y disminuir el refuerzo psicosocial asociado como apuntan Larsen et al., (2004) y Livhits et al., (2011), y que también se recoge en muestras españolas, Agüera et al., (2015).

En la evolución de las distintas comorbilidades a lo largo de los controles tras la cirugía bariátrica, observamos una disminución estadísticamente significativa ($p < .05$) a los 12 meses de la diabetes mellitus, de la hipertensión arterial, dislipemia, artrosis, hiperuricemia, SAOS y hepatopatía grasa no alcohólica. Aunque en los controles posteriores, a los 24 y 36 meses observamos que la incidencia de dichas patologías sigue disminuyendo, sin embargo las diferencias entre los controles, no eran estadísticamente significativas. Estos hallazgos coinciden con lo reflejado por la literatura, la mejoría de las comorbilidades médicas ocurre pronto,

durante el primer año desde la cirugía (como ocurría con el PSP, PIMCP y PEIMCP), pero durante los meses siguientes continúa mejorando en más pacientes, a diferencia del peso que se estabiliza a partir de los 12 meses, Agüera et al., (2015).

En relación a la evolución de las comorbilidades psiquiátricas, encontramos que en el control a los 12 meses existía una tendencia a la disminución de la proporción de pacientes con depresión, ansiedad, abuso físico/sexual, abuso de alcohol, abuso de opiáceos, uso de fármacos antidepresivos y ansiolíticos, hospitalizaciones previas en psiquiatría y tratamiento ambulatorio en salud mental, aunque los cambios estadísticamente significativos, únicamente se dieron en ansiedad y en uso de fármacos ansiolíticos. Los cambios de las comorbilidades, en las fases de 12 a 24 meses y de 24 a 36 meses, no fueron estadísticamente significativos, resultando la tendencia claramente menor con alguna tendencia a repunte, por ejemplo, en el porcentaje de pacientes que manifiestan depresión y que toman antidepresivos y ansiolíticos. Estos resultados coinciden con los de Zwaan et al., (2011) según los cuales la presencia de un trastorno depresivo prequirúrgico predice la presencia del trastorno afectivo a los 24-36 meses de la intervención, pero no así a los 6-12 meses tras la cirugía.

Objetivo. 5 Evaluar los cambios en las variables psicológicas (síntomas de ansiedad rasgo/estado, depresión y asociados a los trastornos de la conducta alimentaria) en las distintas fases del seguimiento.

Mediante el análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-RE's) se valoró si el cambio de la sintomatología ansiosa y depresiva, durante las fases de seguimiento, fue estadísticamente significativo. Se realizaron 4 ANOVAS, hasta los 3, 12, 24 y 36 meses. En nuestra muestra observamos una tendencia a la baja, estadísticamente significativa para la ansiedad estado (STAI-E), para la ansiedad rasgo (STAI-R) y para la depresión medida mediante el BDI a los 3 meses de la cirugía. A partir de los 3 meses las medidas de ansiedad estado, ansiedad rasgo y depresión se mantienen estables, la mejoría se estanca y permanece estable a los 12 meses para subir de nuevo (empeorar) a los 24 y 36 meses, no resultando estadísticamente significativas las diferencias en las fases de seguimiento a los 12, 24 y 36 meses. Nuestros resultados están en la línea de lo apuntado en la revisión de Thonney et al., (2010). Las puntuaciones altas en ansiedad y depresión descendían tras la intervención quirúrgica, en este caso, de acuerdo a la cantidad de peso perdida, pero no encontraban relación entre el estado psicológico previo y la pérdida de peso posterior. En el estudio de Mitchell et al., (2014), cuando se comparaban con la línea basal, los síntomas depresivos eran significativamente menores en el seguimiento a los 6 meses, pero se mantenían estables, en el primer año y tendían a empeorar ligeramente a partir del segundo y tercer año tras la intervención quirúrgica.

Nuestros resultados están también en relación con lo publicado por De Zwaan et al., (2011) que encuentran que la prevalencia, de los trastornos depresivos, disminuye significativamente después de la cirugía pero la presencia de un trastorno depresivo prequirúrgico predice la presencia del trastorno afectivo a los 24-36 meses de la intervención aunque no a los 6-12 meses tras la cirugía. De la misma forma, White et al., (2015) estudiaron el significado del pronóstico y la presencia de síntomas depresivos en población bariátrica sometida a by-pass gástrico durante 24 meses., Cerca de la mitad de los pacientes (45%) tenía niveles significativos de depresión medidos mediante el BDI antes de la cirugía; y observaron mejorías sustanciales del porcentaje de pacientes que puntuaban en el BDI a los 6, 12 y 24 meses (12, 13 y 18% respectivamente). Sin embargo, de

la misma forma que en nuestra muestra, tras la mejoría inicial, se produce una meseta e incluso un aumento de los síntomas depresivos en los pacientes. La presencia de síntomas depresivos no predecía el porcentaje de exceso de peso perdido en ningún punto del estudio, pudiendo indicar que los síntomas depresivos podrían ser más una consecuencia que una causa. También podría indicar que la desregulación biológica que acompaña a la depresión, como la inflamación inmune, (Pariante, 2017; Dandona et al., 2004), el estrés oxidativo, Nunes et al., (2013), o la neuroprogresión, Maes et al., (2011), pudieran estar implicadas tanto en el menor exceso de peso perdido como en los síntomas depresivos, Lopresti & Drummond, (2013). De igual forma, Kalarchian et al., (2016) siguieron a una muestra de 199 pacientes mediante entrevistas estructuradas, tras el by-pass gástrico “Y de Roux”, durante tres años. En dicho estudio, el 30% de los pacientes cumplían criterios para un trastorno en el Eje I prequirúrgico, cayendo esa frecuencia al 17% y 18% a los 2 y 3 años respectivamente.

Respecto a la evolución de la sintomatología, de trastornos de la conducta alimentaria en las distintas fases del seguimiento, como ya se presentó, observamos una tendencia a la baja, estadísticamente significativa, en muchas de las dimensiones del EDI-2: DT (Obsesión por la delgadez), B (Bulimia), BD (Insatisfacción corporal), I (Ineficacia), IA (Conciencia interoceptiva), y A (Ascetismo). Estos resultados son comparables, en parte, a los obtenidos por Leombruni et al., (2007), en el seguimiento a los 6 meses mediante el EDI-2 que se produce una mejoría, estadísticamente significativa, en las escalas DT (Obsesión por la delgadez), B (Bulimia), BD (Insatisfacción corporal) y A (Ascetismo).

Sin embargo, esta tendencia se estanca a partir de los 12 meses. A partir de este momento se mantiene relativamente estable a los 24 y 36 meses. En los ANOVA-RE's hasta los 24 meses, observamos que las diferencias estadísticamente significativas fueron para las escalas DT, (Obsesión por la delgadez), B, (Bulimia), BD, (Insatisfacción corporal), P, (Perfeccionismo) y A, (Ascetismo). En el ANOVA-RE's hasta los 36 meses las escalas que fueron estadísticamente significativas fueron B (Bulimia), BD (Insatisfacción corporal) y A (Ascetismo).

Niego et al., (2007), subrayan que la presencia de trastornos alimentarios, en concreto atracones prequirúrgicos, pueden predisponer a la presencia de atracones posquirúrgicos, aunque, tras la cirugía, la forma de aparición de dichos trastornos se transforme en conductas tipo LOCE (pérdida de control sobre la ingesta) o conductas de “grazing” (comer muchas veces pequeñas cantidades) para poder evitar las restricciones físicas que impone la cirugía, Colles et al., (2008a). White et al., (2010) concluyen que las conductas LOCE postquirúrgicas se asocian a menor pérdida de peso y que, por tanto, se hace necesario el seguimiento tras la intervención quirúrgica. Mientras que el BED preoperatorio no predice la pérdida de peso postquirúrgica, el BED postoperatorio o la forma relacionada LOCE predicen una pérdida de peso menor tras la cirugía. Kalarchian et al., (2016) llegan a una conclusión parecida en su estudio, la presencia de un trastorno de la conducta alimentaria en el 2º y 3º año tras la cirugía se relacionaba con menor pérdida de peso. La evolución que en nuestro estudio tiene la patología alimentaria presenta una mejoría inicial durante los primeros 12 meses, que coincide con la mayor cantidad de peso perdido. A partir de los 12-24 y 36 meses, se estabiliza e incluso empeora en algunas de las escalas que previamente habían mejorado, indicando que se debe realizar un seguimiento de los pacientes, con el fin de detectar precozmente la reaparición de las conductas alimentarias patológicas y promoviendo cambios en los estilos de vida desde las fases iniciales del tratamiento.

Objetivo 6. Evaluar los cambios en los patrones clínicos de personalidad del Eje II del DSM en las distintas fases de seguimiento.

En los estadísticos descriptivos de las escalas del MCMI-III observamos que existe una tendencia a la baja en todas las escalas entre la medida prequirúrgica y la medida a los 12 meses, excepto para las escalas Histriónica y Compulsiva. Tenemos que recordar que tanto la escala Histriónica, la Compulsiva, como la Narcisista, si se dan solas sin otros hallazgos, son indicativos de salud mental o normalidad. Las diferencias son estadísticamente significativas para las escalas Esquizoide, Evitativa, Depresiva, Dependiente, Antisocial, Agresiva, Compulsiva, Negativista, Autodestructiva, Esquizotípica, Límite y Paranoide. Sin embargo, esa tendencia a la disminución de las puntuaciones se estanca a partir de los 24 meses, e incluso aumenta a los 36 meses. En las escalas Histriónica y Compulsiva continúa la tendencia al aumento a los 24 meses, pero a los 36 meses se estanca la escala Compulsiva y baja en la escala Histriónica. En las comparaciones de las dimensiones entre las medidas pre-12-24 meses, encontramos diferencias estadísticamente significativas en todas las escalas, excepto en las escalas Histriónica y Narcisista. Igualmente encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las medidas Pre-12-24 y 36 meses en las escalas Depresiva, Dependiente, Negativista, Autodestructiva y Paranoide, reflejando una mejoría. En cuanto a la comparación por pares encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las medidas pre y los 12 meses para las escalas Esquizoide, Evitativa, Dependiente y Límite. En las medidas entre el pre, 12 y 24 meses hallamos diferencias estadísticamente significativas en las escalas Depresiva, Agresiva, Negativista, Autodestructiva y Esquizotípica pero no hubo diferencias entre los pares 12 y 24 meses. En la escala Dependiente hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pares pre-36 meses y 24-36 meses y en la escala Paranoide entre los pares pre-12-24 meses. En definitiva, observamos una mejoría inicial, en las escalas de personalidad medidas mediante el MCMI-III, en todos los Clúster de personalidad, para posteriormente estancarse. Otros estudios han probado mejorías tras la cirugía bariátrica en características de la personalidad, como la disminución del neuroticismo y el aumento de la autodisciplina, Larsen & Torgerson, (1989). También se ha visto una reducción de las actitudes defensivas y de la identidad inmadura (más equiparable a la escala límite), Rydén, Olsson, Danielsson, & Nilsson-Ehle, (1989) y un aumento de la autoestima (Dymek, le Grange, Neven, & Alverdy, 2001; Green, Dymek-Valentine, Pytluk, Le Grange, & Alverdy, 2004). El problema de los estudios es su difícil comparación, ya que no han seguido criterios homogéneos en su evaluación, y cuando se han empleado entrevistas estructuradas, se ha perdido mucha información sobre la personalidad, que es constitutiva del individuo y de naturaleza dimensional. Por ejemplo, el estudio de van Hout, Fortuin, Pelle & van Heck, (2008), mediante el cuestionario alemán de personalidad estudia los cambios hasta los 2 años de la cirugía, encontrando que la autoestima mejora de forma estadísticamente significativa en el primer año, para no encontrar diferencias en el segundo año de seguimiento, y también encontraron mejorías, pero no estadísticamente significativas, con respecto a su grupo normativo, en la ansiedad social, la dominancia y en la rigidez. Una posible explicación de esta mejoría inicial y posterior estancamiento puede ser que la pérdida de peso más importante se produce en los primeros 18 meses y que sirva de motivación para el paciente, mejorando tanto su actividad como sus relaciones y por tanto la regulación emocional. Posteriormente, tras la mejora de las comorbilidades médicas, el hecho de no continuar perdiendo peso o de lidiar con las consecuencias físicas de la intervención elicitán de nuevo la psicopatología.

Objetivo.7 Evaluar los cambios en síndromes clínicos del Eje I del DSM-5 en las distintas fases de seguimiento.

En nuestro estudio, observamos tendencias a la baja en todas las escalas, pero de forma estadísticamente significativa sólo para el Trastorno de Ansiedad, el Trastorno Somatomorfo, el Trastorno Distímico, el Trastorno por Estrés Postraumático, el Trastorno del Pensamiento, la Depresión Mayor y el Trastorno Delirante entre las medidas pre y los 12 meses. De los 12 a los 24 meses continuó habiendo tendencia a la baja en las escalas Trastorno Bipolar, Dependencia de sustancias y Trastorno Delirante, pero se mantuvieron más o menos estables las escalas de Ansiedad, Trastorno por estrés postraumático y Trastorno del Pensamiento. Sin embargo, fue estadísticamente significativo para el Trastorno de Ansiedad, el Trastorno somatomorfo, el Trastorno Distímico, el Trastorno del Pensamiento, para la Depresión Mayor y para el Trastorno Delirante. De los 24 a los 36 meses hubo un aumento de nuevo en las escalas de Trastorno de Ansiedad, Dependencia de Sustancias y Trastorno Delirante. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en todas las medidas menos en Trastorno Bipolar, Dependencia del Alcohol, Dependencia de sustancias y Trastorno por estrés postraumático. Entre las medidas pre-12-24-36 meses, el Trastorno por estrés postraumático mejora de forma estadísticamente significativa, resultando también estadísticamente significativas las escalas de Trastorno de ansiedad, Trastorno somatomorfo y Trastorno Bipolar. En cuanto a la comparación por pares, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el pre y pre-12-24 meses, pero no entre los pares 12 y 24 meses, en las escalas de Trastorno de Ansiedad, Trastorno somatomorfo, Trastorno distímico, Trastorno del pensamiento y Depresión mayor. En el Trastorno por estrés postraumático hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pares pre-12-24 meses y pre-12-24-36 meses y en el Trastorno Delirante entre los pares pre-12-24 meses.

El estudio de Kalarchian et al., (2016) aporta hallazgos semejantes a los del presente estudio. Los pacientes cumplían criterios para un diagnóstico en el Eje-I, en el 30% de la muestra para caer a un 17% a los 24 meses y a un 18% a los 36 meses, tras la cirugía bariátrica. Los trastornos de ansiedad permanecieron significativamente bajos a los 3 años (8.2% vs 17.1%) similar a nuestra muestra. De Zwaan et al., (2011) concluyen que la presencia de un cuadro depresivo predice la presencia de un cuadro depresivo a los 24-36 meses pero no a los 6-12 meses. El estudio SOS, Karlsson et al., (1998), establece una mejoría de los síntomas de ansiedad en el primer año, para posteriormente estancarse e ir recayendo, siendo la mejoría en la muestra, del 20% a los 6 años y del 23% a los 10 años y permaneciendo elevada con respecto al grupo de obesos que no siguió tratamiento quirúrgico (24% vs 19%).

No obstante Kalarchian et al., (2016) no encuentran diferencias tras la cirugía en relación a los trastornos afectivos. Nuestros resultados estarían más cerca de los aportados por De Zwaan et al., (2011) que informan de una reducción de los síntomas de depresión desde los 6 meses hasta los 12 meses tras la cirugía, para luego repuntar sobre los 36 meses, de manera semejante a lo que ocurre en nuestro estudio con el Trastorno distímico y la Depresión mayor. El estudio SOS citado, Karlsson et al., (1998) que realiza seguimiento durante 10 años, establece una mejoría parecida al 6^a año. Dicha mejoría ha descendido en la muestra al 25%, para a los 10 años la población sometida a cirugía bariátrica, prácticamente igualaba el porcentaje a los casos no quirúrgicos (15% vs 14%). Los datos referidos a los trastornos afectivos pueden indicar que la relación entre obesidad y depresión puede no ser únicamente causal desde la obesidad, sino que puede tener rela-

ción bidireccional. En el estudio de Hasler et al. (2005), se siguió a una cohorte de 4.547 sujetos durante 20 años de forma prospectiva, y se encuentra una relación entre la aparición temprana (antes de los 17 años) de síntomas depresivos, sobre todo en mujeres y un incremento del IMC, después de controlar las variables de abuso sexual, historia de trastornos de conducta, historia familiar de problemas de sobrepeso, variables demográficas, consumo de alcohol y tabaco y la toma de antidepresivos. El análisis multivariante sugería que la existencia de síntomas depresivos atípicos y el trastorno por atracón, (con el componente de impulsividad temperamental como mediador) guardaban relación con el incremento ponderal. En consecuencia, la relación entre obesidad y trastornos afectivos puede ser más bidireccional. Como indican Luppino et al., (2010), la obesidad incrementa el riesgo de depresión (OR 1.55) y la depresión tiene valor predictivo para el desarrollo de obesidad (OR 1.58); sobre todo en un grupo de pacientes; más si tenemos en cuenta los efectos inflamatorios crónicos leves de las dietas hipercalóricas a nivel del hipotálamo.

El Trastorno Bipolar mejora de forma estadísticamente significativa a los 36 meses, aunque ya se había comunicado en la literatura, Ahmed et al., (2011) que la cirugía bariátrica mejoraba el pronóstico de determinadas patologías psiquiátricas como el trastorno bipolar, que en nuestro estudio evoluciona positivamente hasta los 36 meses, y la esquizofrenia, Hamoui et al., (2004), que en nuestra muestra mejora en las escalas de Trastorno del pensamiento y Trastorno Delirante hasta los 24 meses para después estancarse.

En cuanto a la escala de Trastorno por Dependencia a Sustancias, los hallazgos de nuestro estudio sugieren que parece haber una mejoría, no estadísticamente significativa, en la escala a los 12 y 24 meses, pero que a los 36 experimenta un empeoramiento. Es interesante, traer aquí los resultados de Mitchell et al., (2015) sobre el desarrollo de conductas adictivas sobre todo alcohol tras el bypass gástrico “Y de Roux”, estudio que si bien establece que la presencia de un TUS por alcohol previo predispone al desarrollo de TUS por alcohol posterior, también aparecen TUS por alcohol “de novo” en especial a partir de los 36 meses.

La escala de Trastorno Somatomorfo mejora de forma estadísticamente significativa a lo largo de todo los controles 12, 24 y 36 meses, aunque a los 36 meses sufre un estancamiento. Sería razonable pensar en la mejoría de las comorbilidades médicas además de la pérdida de peso como las causas.

En el estudio Karlsson et al., (1998), los resultados coinciden con los del presente estudio. Comunican una mejoría en la ansiedad y depresión, el estado de ánimo general, la interacción social, los problemas psicosociales relacionados con la obesidad en los primeros años, para posteriormente ir empeorando y en el año 6^a quedarse en un 25% en relación a la ansiedad y la depresión.

Objetivo 8. Elaborar perfiles de personalidad mediante los patrones clínicos del Eje-II del DSM-5 mediante análisis de conglomerados o clúster.

En nuestra muestra, medidos los trastornos de personalidad mediante el MCMI-III, encontramos la presencia de rasgos de personalidad ($PREV \geq 75$) en 337 participantes (un 84% de la muestra), pero si estudiamos la presencia de un trastorno de la personalidad ($PREV \geq 85$) encontramos un total de 88 pacientes (el 22.1% de la muestra), si bien en la literatura no hemos encontrado diferencias en cuanto a los trastornos de la personalidad entre la población obesa, con respecto a la población general (Berman, Berman, Heymsfield,

Fauci, & Ackerman, 1993; Friedman & Brownell, 1995). Está bien establecido que, dentro del subgrupo de obesos mórbidos y, especialmente, en aquellos que buscan o son candidatos a cirugía bariátrica, se ha encontrado mayor comorbilidad psiquiátrica, incluidos porcentajes de trastornos de la personalidad que pueden variar entre el 28.5%, en el estudio de Kalarchian et al., (2007) y el 19.5%, en el estudio de Mauri et al., (2008), realizados mediante entrevistas estructuradas. Además dan cuenta de una elevada comorbilidad. Así, en el estudio de Kalarchian et al., (2007), el 25% de los pacientes presentaban un trastorno en el Eje-I y en el Eje-II, y únicamente el 3.5% presentaban únicamente un trastorno en el Eje-II. Según el DSM-5 la prevalencia de los trastornos de personalidad en la población general oscila en torno al 9.1%.

Los hallazgos del presente estudio se encuentran muy por encima de lo esperado en población normal, encontrándose entre el 19.5% del estudio de Mauri et al., (2008) y el 28.5% del estudio de Kalarchian et al., (2007).

Sobre los resultados obtenidos en el estudio, se obtuvieron los coeficientes de aglomeración para estimar el número óptimo de conglomerados. Considerando que, en muchas ocasiones, dos conglomerados no son lo más representativo y que el DSM-5 divide en 3 clústers los trastornos de personalidad, se escogieron tres grupos de perfiles de personalidad que pueden ser interpretables clínicamente y que coinciden con los clústeres de personalidad del DSM-5; los clústeres de los distintos trastornos de personalidad están basados en la similitud de los síntomas entre ellos. El primero de los clúster (Clúster 1) presentaba puntuaciones bajas en todas las escalas de personalidad menos en la Histriónica, Narcisista y Compulsiva, sin que obtuvieran ninguna puntuación $PREV \geq 75$, aunque sí cercanas. La característica de éste Clúster 1 es que puntúa muy bajo en las escalas Evitativa, Depresiva, Autodestructiva, Esquizotípica, Límite y Paranoide, y representaría patrones de personalidad normalizados o sanos. El Clúster 2, puntuaba más alto que el Clúster 1 pero más bajo que el Clúster 3, excepto en las escalas Histriónica, Narcisista y Compulsiva donde obtuvieron una puntuación menor que el Clúster 1 pero mayor que el Clúster 3. En el Clúster 3 los participantes puntuaron más alto en todas las escalas de personalidad del MCMI-III a excepción de las escalas Histriónica, Narcisista y Compulsiva, en las que obtuvieron las puntuaciones más bajas, obteniendo puntuaciones elevadas en las escalas Evitativa y Paranoide. En este estudio hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los tres clúster con respecto al conjunto de variables.

El Clúster 3 fue el que obtuvo las puntuaciones mayores, estadísticamente significativas, en todas las variables, en la ansiedad estado y rasgo, en depresión, medida a través del BDI, en la mayoría de las escalas del EDI-2 a excepción de la Obsesión por la delgadez y la Insatisfacción corporal (medidas en las que no hubo diferencias estadísticas entre los 3 clúster) y en todas las escalas de los síndromes clínicos del MCMI-III.

El Clúster 2 obtenía puntuaciones más bajas que el clúster 3 pero mayores que el Clúster 1 en ansiedad estado y rasgo, síntomas depresivos medidos por el BDI. En todas las escalas del EDI-2 a excepción de la Obsesión por la Delgadez, Insatisfacción Corporal y Bulimia. En los síndromes clínicos el MCMI-III puntuaba más que el Clúster 1 en Trastorno de ansiedad, Trastorno somatomorfo, Trastorno bipolar, Distimia, Trastorno del Pensamiento, Dependencia de sustancias y Trastorno Delirante.

El mayor porcentaje de trastornos de la personalidad correspondía al Clúster B con un 57% de la muestra (histriónica, narcisista) y el Clúster C (Evitativa, Dependiente, Compulsiva) con un 40%. Estos datos, no obstante, hay que filtrarlos por el sesgo que tiene el MCMI-III referente a las puntuaciones altas en Narcisista,

Histriónica y Compulsiva, en el que puntuaciones $PREV \geq 85$ aisladas en cualquiera de estas tres escalas en ausencia de otros datos patológicos son sugestivas de normalidad. Por ello pensamos que en nuestra muestra se cumple lo referido en la bibliografía sobre el predominio de los trastornos de personalidad del Clúster C (Evitativos, Dependientes, Compulsivos) (Kalarchian et al., 2007; Mauri et al., 2008).

Objetivo 9. Evaluar la influencia de los clúster de los patrones clínicos de personalidad en las variables psicopatológicas, así como en el éxito de la cirugía bariátrica.

Cuando analizamos la comorbilidad entre los clúster de personalidad y los trastornos clínicos en el Eje-I nos encontramos con un dato interesante. Los pacientes del Clúster 3, (Evitativos y Paranoides) son los que puntúan más alto en todas las medidas clínicas correspondientes al STAI-rasgo, STAI-estado, en las medidas de depresión mediante el BDI, en todas las puntuaciones del EDI-2 a excepción de la Obsesión por la delgadez y la Insatisfacción corporal y en todas las escalas clínicas del MCMI-III, con respecto al Clúster 1 y en las medidas Trastorno de Ansiedad, Trastorno Somatomorfo, Trastorno Distímico, Dependencia al Alcohol, Trastorno por Estrés Postraumático, Trastorno del Pensamiento y Depresión Mayor. En ocasiones se ha subrayado la relación entre los trastornos de la personalidad y los trastornos del Eje-I (de ansiedad, somatomorfos, afectivos mayores, trastornos psicóticos, distimia, trastornos por uso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria) y se han propuesto modelos de vulnerabilidad o de espectro. En el modelo de vulnerabilidad, los trastornos de la personalidad predispondrían al individuo al desarrollo de los trastornos del Eje-I, a través de su capacidad de afrontamiento limitada, los estresores psicosociales penetrarían en las defensas de la personalidad a diferentes niveles, debido a la rigidez de sus estructuras de personalidad, así la probabilidad de desarrollar un trastorno del Eje-I se multiplica de forma exponencial, Akiskal, (1981).

En el modelo de espectro, referido a los trastornos de personalidad, Millon & Davis (1998) postulan un continuum entre la personalidad normal, los rasgos subclínicos, los trastornos de la personalidad y los trastornos del Eje-I, partiendo de un sustrato común constitucional. Ejemplo de ello es el Clúster A de personalidad, con serias disfunciones de funcionamiento personal debido a déficits estructurales. Son personalidades incompetentes, con dificultades en las relaciones interpersonales y a menudo aisladas, evitativas, cuando no hostiles y confusas. No pueden hacer frente a las demandas del medio y tienen menos capacidad para lidiar de forma realista, con los estresores usando sus habilidades o recursos previos. Si los estresores se mantienen o intentan sobreponerse pueden desequilibrarse y presentar un trastorno del Eje-I.

Se ha establecido la alta prevalencia de los trastornos de la personalidad en candidatos a cirugía bariátrica, entre un 28.5% y un 19.5% (Kalarchian et al., 2007; Mauri et al., 2008). Además, conocemos la alta comorbilidad con un trastorno en el Eje I (87.7%) (Kalarchian et al., 2007). Por otra parte, algunos autores han propuesto, en función de la presencia de un trastorno grave de la personalidad, la contraindicación para la cirugía. (Abilés et al., 2010; Greenburg, Perna, Kaplan, & Sullivan, 2005). Por otra parte sabemos de la alta comorbilidad entre los trastornos de personalidad y los trastornos de conducta alimentaria, Friborg et al., (2014) y entre trastornos de personalidad e impulsividad, Schag et al., (2016). Se ha señalado que la impulsividad en pacientes obesos emerge, especialmente, en términos de conductas alimentarias patológicas como el trastorno por atracón o la adicción por la comida, Schag et al., (2013) y que los pacientes

con obesidad, muestran las conductas alimentarias patológicas, especialmente en situaciones de afecto negativo, Leehr et al., (2015). Para Schag et al., (2016) la impulsividad (relacionada con el afecto negativo) se asociaría a la conducta alimentaria patológica mediante la depresión, de acuerdo con el componente de impulsividad de urgencia negativa. Mauri et al., (2008) señalan la relación entre trastorno evitativo de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria. Por otra parte Niego et al., (2007) y Devlin et al., (2016) relacionan la presencia de atracones prequirúrgicos con la aparición de atracones o conductas alimentarias que los sustituyen, tras la cirugía, como el LOCE, “Grazing” o BE (Binge Eating),” o “Nibbling” (mordisqueo), la ingesta de líquidos calóricos o la ingesta emocional, Meany et al., (2014). Los estudios también subrayan las diferencias entre género en cuanto a los trastornos afectivos y en determinados trastornos de personalidad, con mayor prevalencia de la depresión en mujeres y la relación bidireccional entre depresión y obesidad como apuntan Luppino et al., (2010) y el estudio de Hasler et al., (2005) que relaciona la aparición temprana (antes de los 17 años) de síntomas depresivos en mujeres y el incremento del IMC en la edad adulta.

Las mujeres presentan mayor prevalencia de determinados trastornos de la personalidad sobre todo el Trastorno por dependencia y Trastorno límite de la personalidad (DSM-5, APA, 2014), caracterizado por la inestabilidad a todos los niveles, la impulsividad y la comorbilidad con los trastornos de la conducta alimentaria, como el BED (trastorno por atracón) Sansone et al., (2008). La presencia de BED en muestras de candidatos a cirugía bariátrica se asocia a mayor psicopatología tanto ansiosa como depresiva, así como abuso de sustancias (Grilo et al., 2009; Mitchell et al., 2014).

En hombres, se ha señalado la mayor prevalencia del trastorno esquizoide, esquizotípico, narcisista, antisocial y anancástico de la personalidad (DSM-5, APA, 2014), pero se ha encontrado el mismo porcentaje de BED en poblaciones sometidas a cirugía bariátrica, Grilo et al., (2009) con la misma comorbilidad con los trastornos del Eje-I y II, presentando mayores síntomas de trastorno obsesivo-compulsivo y Trastornos por uso de sustancias.

Por tanto se hace necesario el estudio de las variables de personalidad, de los trastornos en el EJE-I, de las variables sociodemográficas y de seguimientos evolutivos suficientemente largos, con la mayor cantidad de muestra posible. Perfilar candidatos a la cirugía para los cuales, haya que diseñar programas específicos de intervención, encaminados a prevenir y tratar las complicaciones esperables y los factores de mal pronóstico, para la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica.

Objetivos 10 y 11. Analizar las relaciones entre el PSP en las distintas fases de seguimiento y las variables sociodemográficas, antropométricas, psicopatológicas y patrones clínicos de personalidad. Elaborar modelos predictivos del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) en las fases de seguimiento 3, 12, 24 y 36 meses.

Si bien parecería incongruente, si hacemos un repaso de la bibliografía podríamos entender que la pérdida de peso tras cirugía es un proceso complejo y multifactorial. En la revisión de Wimmelman et al., (2014) sobre los predictores psicológicos de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica, encuentran que hay múltiples predictores. Lanyon & Maxwell, (2007) encuentran una combinación de cuatro factores de variables

correspondientes a la salud física o factores médicos, a la salud mental, al soporte interpersonal y a los trastornos de la conducta alimentaria, que predecían la pérdida de peso un año después de la intervención quirúrgica. Sin embargo, ninguna de las medidas postoperatorias a excepción del estrés actual, en el que el paciente se encontraba, se correlacionaban con la pérdida de peso al año de la intervención. Por otra parte, encontraban que la presencia de expectativas de mejora en la autoestima y en la vida social, las habilidades de afrontamiento y la presencia de apoyo emocional y soporte informativo predecían la pérdida de peso entre los años 1-3, en la misma muestra. Los autores sugieren que hay predictores que actúan a corto, medio y largo plazo. Por ejemplo, los factores negativos, que pueden interferir con la pérdida de peso pueden ser más importantes en un primer momento. Los factores positivos como el nivel cognitivo, los recursos sociales, parecen predecir la pérdida de peso en el segundo y tercer año tras la cirugía. Herpertz et al., (2004) concluyen que la personalidad y la comorbilidad psiquiátrica moderada no predicen la pérdida de peso tras la cirugía, pero que la psicopatología severa actúa como un factor predictor negativo. Wimmelmann et al., (2014), en su revisión de factores psicológicos, concluyen que la personalidad no parece predecir la pérdida de peso de forma independiente, pero que juega un papel fundamental en la capacidad de ajuste psicológico y conductual después de la cirugía y así tener un efecto indirecto que se vea a más largo plazo.

Una posible explicación es que los efectos directos de la cirugía, sobre la reducción de la ingesta y la pérdida de peso actúen sobre los factores psicológicos negativos prequirúrgicos, reduciendo su impacto, mejorando la autoestima y la imagen corporal y algunas comorbilidades. Sin embargo, una vez se alcanza la fase de meseta, la pérdida de peso a largo plazo puede depender de la habilidad del paciente para cambiar y mantener conductas saludables apropiadas, y podemos asumir que estas habilidades van con las características premórbidas del sujeto, con su función cognitiva, con su personalidad y con su salud mental. Por tanto, dependiendo del individuo y de la fase en la que se encuentre unas variables serán más determinantes que otras, lo que da sentido a los distintos modelos predictivos y puede orientar a dirigir las intervenciones a los puntos más problemáticos o cruciales para la pérdida de peso.

El modelo predictivo reducido del PSP a los 3 meses, explicaba el 44.7% de la varianza; se correlacionó negativa y de forma estadísticamente significativa (es decir, a menor valor de la variable independiente, mayor PSP) (porcentaje de sobrepeso perdido). A menor valor de la Edad, Peso e IMC mayor pérdida de peso. Los hombres pierden más peso que las mujeres. En cuanto a la Técnica quirúrgica, el bypass gástrico es la que más peso pierde y en relación al Tipo de obesidad, la obesidad mórbida es la que se asocia a mayor pérdida de sobrepeso adquirido; datos concordantes con la literatura, van Wezenbeek et al., (2016). También se correlacionó, la pérdida de peso, con las escalas del EDI-2 de Perfeccionismo (P), que mide el grado en que el sujeto cree que solo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes y está convencido que los demás esperan de él unos resultados excepcionales, Conciencia interoceptiva (IA), que evalúa el grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estado emocionales, Inseguridad social (SI), que evalúa la creencia que las relaciones sociales son tensas e inseguras (EDI-2), Ansiedad estado (STAI-E) personalidad esquizoide (1), el Trastorno Distímico (D) y Trastorno bipolar (N), Personalidad compulsiva (7), Personalidad evitativa (2A), Dependencia a sustancias (T) y Clúster de personalidad. En general, parece que las variables que tienen más peso son las que los pacientes tienen probablemente de forma prequirúrgica, es decir las antropométricas del individuo y las propias psiquiátricas del EJE-I y de la personalidad (evitativa, compulsiva, Clúster 3 de personalidad) que van a dificultar una buena relación con el equipo, y que van a facilitar reaccionar con ansiedad ante la

nueva situación, los cuadros de ansiedad, la patología psiquiátrica grave como el trastorno bipolar o el consumo de sustancias que se puede descompensar o que se ha ocultado al equipo en la evaluación prequirúrgica. En relación a la variables previas del sujeto el metaanálisis de Livhits et al., (2012), sobre los estudios publicados entre 1988 y 2010, encuentra que los factores preoperatorios, que se asocian a la pérdida de peso tras cirugía bariátrica, son el IMC previo, en particular la superobesidad (de forma negativa), la pérdida de peso normativa en las semanas previas a la intervención quirúrgica y los trastornos de la personalidad (también de forma negativa). Van Wezenbeek et al., (2016) encuentran en su estudio que a mayor IMC, mayor probabilidad de fracaso en términos de porcentaje de exceso perdido, de forma independiente al grado de motivación previo, y de forma directamente relacionada con la presencia de motivaciones estéticas en la pérdida de peso.

A nivel del EDI-2, las variables que tienen que ver con la relación con los demás como la Inseguridad Social, o con la conciencia interoceptiva como incapacidad para reconocer y por tanto expresar las emociones, son las que se relacionan de forma negativa con la pérdida de peso; a menor valor mayor PSP. Tuthill et al., (2006) describen un 19% de pacientes que puntúan alto en Inseguridad social en el EDI-2 y que para los autores, dichas puntuaciones, tendrían correspondencia con cuadros de personalidad.

Estos hallazgos están en línea con lo referido por la literatura. Así, Agüera et al., (2015) encuentran que la presencia de síntomas depresivos prequirúrgicos, se relacionan con la menor pérdida de peso. Van Wezenbeek et al., (2016) señalan en su estudio que aquellos pacientes, que tenían una buena comunicación con el equipo se mostraban más confiados y seguían más las indicaciones, se asociaban a una mayor pérdida de peso. Esta variable se puede correlacionar con la cooperación en el modelo de Cloninger, Cloninger et al. (1994). Así, Agüera et al., (2015) encuentran relación entre la cooperación y la pérdida de peso a largo plazo y, en principio, precisa de buena capacidad del individuo para establecer relaciones, en este caso las terapéuticas. Aunque los síntomas de ansiedad se han informado de forma ambivalente en la literatura, De Zwaan et al., (2011) encuentran que la presencia de ansiedad pre y postquirúrgica se asocia a menor pérdida de peso; mientras que la presencia de un trastorno depresivo prequirúrgico predice la presencia del trastorno afectivo a los 24-36 meses de la intervención pero no así a los 6-12 meses tras la cirugía. Pero en nuestra muestra, la distimia (que se asocia a sentimientos de indefensión ante las situaciones exigentes) puede responder a las demandas con ansiedad, lo que explicaría la asociación encontrada en el estudio.

En relación al modelo de PSP a los 12 meses, en este estudio hemos establecido un modelo reducido con una varianza explicada del 33%, superior a la del modelo completo. Las variables que lo componían eran Peso, Talla, IMC, Insatisfacción corporal (BD), Perfeccionismo (P), Inseguridad social (SI) Ansiedad estado (STAI-E), Personalidad límite, Dependencia al alcohol, Depresión mayor, Sexo y Técnica quirúrgica.

Deja de tener influencia el Trastorno bipolar, la Distimia, la conciencia interoceptiva, la personalidad evitativa, la personalidad esquizotípica y el Clúster de personalidad. Con respecto a la disminución de los patrones de personalidad en el pronóstico, Herpertz et al., (2004) concluyen que los rasgos de personalidad y la comorbilidad psiquiátrica, no parece que tengan un valor predictivo en la pérdida de peso tras cirugía, si no es que sean trastornos psiquiátricos severos, incluidos los trastornos de la personalidad. Entonces pueden suponer un predictor negativo. En nuestro caso, los rasgos de personalidad típicos de los trastornos alimentarios como el perfeccionismo o la inseguridad social y en el caso de los trastornos de personalidad, el trastorno límite que se asocia con frecuencia a determinados trastornos alimentarios (BED y Bulimia).

Con respecto al peso, talla, IMC y sexo, lo hemos comentado anteriormente. En cuanto al EDI-2, el estudio de Sánchez-Zaldívar et al., (2009) encuentra que tras la cirugía se produce mejoría tanto en los síntomas de depresión medidos con el BDI como en las subescalas del EDI-2 de (BD) Insatisfacción corporal y de (DT) obsesión por la delgadez.

El estudio de Courcoulas et al., (2015) examina las variables preoperatorias (sociodemográficas, antropométricas, calidad de vida, pérdida de peso preoperatorio) 3 meses antes), frecuencia de pesado, BDI, Trastornos de la conducta alimentaria, capacidad de movilidad, complicaciones médicas asociadas como diabetes, asma, incontinencia urinaria, hipertensión pulmonar, SAOS, hiperlipidemia, diabetes, función renal anormal, expectativas sobre la pérdida de peso, ovarios poliquísticos, menopausia, valores de laboratorio, y de la técnica quirúrgica seguida (By Pass gástrico “Y de Roux”, frente a bandaje gástrico laparoscópico). El estudio concluía que la variable que más determinaba la pérdida de peso a los 3 años era la presencia de diabetes para los pacientes con bypass gástrico (también pero con menores tamaños de efecto, la edad del paciente, la presencia de diabetes, la raza blanca y la función renal anormal) y el tipo de técnica quirúrgica, en este caso, el tamaño de la banda para los pacientes sometidos a bandaje gástrico laparoscópico, pero también señala lo que no se correlaciona con la pérdida de peso a los 3 años, como el IMC inicial, los factores mentales, los trastornos de la conducta alimentaria, la calidad de vida, la pérdida de peso normativa prequirúrgica o el soporte interpersonal. Por tanto, el máximo peso predictivo se atribuía a la técnica quirúrgica, que como veremos en los modelos predictivos de nuestro estudio a los 24 y 36 meses, estará incluida en ambos modelos reducidos.

White et al., (2015) concluyen que los síntomas depresivos prequirúrgicos se asociaron a una menor pérdida de peso en varones pero no en mujeres, y la aparición de un episodio depresivo postquirúrgico se asociaría a una menor pérdida de peso. De acuerdo al estudio de White et al., (2015) los síntomas de depresión disminuyen en el primer año, para repuntar a partir de los 24 y los 36 meses de seguimiento. El estudio de Hertz et al., (2015) informa que los síntomas depresivos aumentan sobre los 9 años incluso por encima de los niveles prequirúrgicos. Legenbauer et al., (2011) indican que la relación entre un trastorno afectivo y la pérdida de peso puede emerger a largo plazo, cuando la mejoría debida al procedimiento quirúrgico ha disminuido. Sheets et al., (2015), concluyen que se puede establecer una asociación entre la presencia de depresión, tras la intervención quirúrgica y la pobre pérdida de peso aunque eso sí, la direccionalidad de esta relación se antoja desconocida por el momento. En el estudio de Zwaan et al., (2011) el 56.1% presentaban un trastorno depresivo a lo largo de su vida y 32.7% cumplían con criterios de trastorno depresivo en el momento de su evaluación prequirúrgica, prevalencia más elevada de depresión que en la población obesa general (7.6%) y en la población obesa ingresada (9.1%), Baumeister et al., (2007). A pesar que los porcentajes de depresión bajaron en el primer año, seguían siendo elevados (16.5% al año y 14.3% a los 24-36 meses). Estudios recientes, Luppino et al., (2010) encuentran una relación entre depresión y obesidad. La obesidad aumenta el riesgo de depresión (OR 1.55) y por otra parte la obesidad es predictora del desarrollo de depresión (OR 1.58). Dixon et al. (2003) consideran la depresión como comorbilidad de la obesidad, ya sea explicada esta comorbilidad, por la vía inflamatoria o por la vía psicosocial.

El estudio de King et al., (2012) muestra un aumento de la prevalencia del trastorno por uso de alcohol en el segundo año tras la intervención quirúrgica, así como en la cantidad de alcohol consumido por episodio que se equipara a los niveles prequirúrgico. Se encontraron factores de riesgo preoperatorios que aumenta-

ban independientemente el riesgo de uso de alcohol, como el sexo masculino, menor edad, tabaquismo, consumo regular de alcohol (≥ 2 bebidas/semana) uso recreativo de drogas y menor apoyo interpersonal percibido y aquellos que se sometían a bypass gástrico “Y de Roux” tenían más riesgo, no con los de bandaje gástrico. Mitchell et al., (2015) encuentran que el 8% de los pacientes desarrollaron un trastorno por uso de alcohol en los 3 primeros años. En consecuencia esta variable debemos tenerla en cuenta a la hora de realizar los seguimientos.

En relación al modelo para el PSP a los 24 meses, se fue eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de la R^2 al eliminar la variable. De este modo se establece el modelo reducido que quedó compuesto por las variables Edad, Bulimia, Desconfianza interpersonal, Ansiedad rasgo, Personalidad dependiente, Personalidad narcisista, Personalidad negativista, Personalidad esquizotípica, Personalidad límite, Trastorno bipolar, Trastorno por estrés posttraumático, Depresión mayor y técnica quirúrgica. La varianza explicada para el modelo reducido fue del 45.6%, bastante superior al modelo completo. La impresión general, es que conforme pasa el tiempo, en la muestra que continua visitas de control, se hace más evidente la patología psiquiátrica y psicológica que el paciente presentaba previamente; referida a cuadros en el Eje I (ansiedad, trastornos de la alimentación, depresión) y en el Eje II, los trastornos de personalidad del Clúster A y B fundamentalmente, que son los que se asocian a menor pérdida de peso.

Los hallazgos son compatibles con parte de la literatura. Por ejemplo el metaanálisis de Livhits et al., (2012) encuentra una asociación entre la presencia de trastornos de personalidad, medidos tanto con el MMPI-2 como con el TCI (Temperament and Character Inventory) Cloninger et al. (1994) y una menor pérdida de exceso de peso (<50%).

White et al., (2015) estudian el significado pronóstico de la presencia de síntomas depresivos en población bariátrica sometida a by-pass gástrico durante un seguimiento 24 meses. Cerca de la mitad de los pacientes (45%) tenían niveles significativos de depresión medidos mediante el BDI (puntuación ≥ 15) antes de la cirugía. Se observaron mejorías sustanciales del porcentaje de pacientes que puntuaban ≥ 15 en el BDI a los 6, 12 y 24 meses (12, 13 y 18% respectivamente). En el estudio, la presencia de síntomas depresivos preoperatoriamente, predecía la presencia de síntomas depresivos tras la cirugía, que iban en aumento conforme pasaba el tiempo, que en nuestro caso aparecen en forma de depresión mayor a partir de los 12 meses. Legenbauer et al., (2009) encuentran que los pacientes candidatos a cirugía bariátrica que presentaban un trastorno ansiedad/depresión perdían de forma significativa menos peso, existiendo una tendencia a la ganancia ponderal en el período de 4 años siguientes.

En relación al modelo para el PSP a los 36 meses, en un análisis preliminar el modelo que peor ajuste presentó fue el de los trastornos de la personalidad y síndromes clínicos por lo que en el análisis global fueron excluidas todas las dimensiones del MCMI-III, dejando sólo el clúster al que pertenecían los participantes según su perfil de personalidad. De este modelo, se fueron eliminando una a una las variables con coeficientes de regresión no significativos y siempre en orden inverso al tamaño de R^2 al eliminar la variable. De esta forma se estableció el modelo reducido con las variables explicativas con efectos directos sobre el PSP que quedó compuesto por las variables edad, Bulimia, Obsesión por la delgadez, Ineficacia, Insatisfacción corporal, Miedo a la madurez, Impulsividad, Inseguridad Social, Ansiedad Rasgo, y técnica quirúrgica. La varianza

explicada para el modelo reducido fue del 45.6% bastante superior a la del modelo completo con todas las variables (27.6%). La pérdida de muestra, como ocurre en toda la bibliografía consultada es muy grande. Las variables predictivas de este modelo a nivel psiquiátrico se basan en los síntomas de trastornos alimentarios, la ansiedad como rasgo de personalidad, la impulsividad que también constituye un rasgo de personalidad y dos factores que están a lo largo de todos los modelos predictivos, la edad y la técnica quirúrgica

Mack et al., (2016) realizan el seguimiento durante 4 años a la muestra de pacientes concluyendo que la relevancia de los trastornos alimentarios, tal y como están clasificados en el DSM-5 es escasa en la pérdida de peso, sólo encuentran un 2% de BED, un 11% de LOCE y un 39% de "Grazing". La revisión de Niego et al., (2007) concluye que no existe una asociación entre atracones prequirúrgicos y la pérdida de peso postquirúrgica, pero sí una asociación entre la existencia de atracones prequirúrgicos y la existencia de atracones posquirúrgicos. Saunders; (2004) propone que la presencia de conductas de "grazing" postquirúrgicas, con sentimientos de pérdida de control sobre la ingesta, indican la re-emergencia de una conducta de atracón prequirúrgica, en el contexto de una capacidad reducida del estómago, tras la cirugía bariátrica. El estudio de Kalarchian et al., (2016) encuentra un pequeño porcentaje de pacientes que presentaron un trastorno alimentario tras la cirugía, 1.3% y 2.7% a los 2 y 3 años respectivamente, y éstos perdieron menos peso, en concreto un 6.7% menos de peso. En dicho estudio, los trastornos de ansiedad fueron menos prevalentes a los 3 años del seguimiento que en el momento prequirúrgico (8.2% vs 17.1%). De Zwaan et al., (2010) informan del diagnóstico de BED en un 3.4% después de la cirugía de bypass gástrico, y de un 28% de LOCE (Loss of Control Eating). Los estudios parecen coincidir en que los trastornos alimentarios rebrotan en el seguimiento de los pacientes, generalmente por la existencia de trastornos previos prequirúrgicos. Mientras que el BED preoperatorio no predice la pérdida de peso postquirúrgica, el BED postoperatorio o la forma relacionada LOC (Loss of Control) predicen una pérdida de peso menor tras la cirugía. Kalarchian et al., (2016) llega a una conclusión parecida en su estudio, la presencia de un trastorno de la conducta alimentaria en el 2º y 3º año tras la cirugía, se relacionaba con menor pérdida de peso, aunque en este trabajo, al emplear la SCID-I no pudieron medir el concepto LOC (Loss of Control) como forma menor de BED debido a las restricciones anatómicas que produce la cirugía. Sheets et al., (2015) en su revisión, sobre los factores predictores psicosociales postquirúrgicos, concluían que el factor predictor más robusto era la conducta alimentaria tras la cirugía y la adherencia a las recomendaciones dietéticas y de ejercicio indicadas. Los trastornos alimentarios postquirúrgicos como BED, LOCE (Loss of Control Eating), el picoteo o "grazing", el consumo de dulces, la alimentación emocional y el síndrome de ingesta nocturna se asociaban con peores pérdidas de peso en los pacientes, tras cirugía. De todas estas conductas alimentarias, los autores, concluyen que la asociación entre atracón/LOCE (pero no necesariamente un diagnóstico clínico de BED o trastorno por atracón) y pobre pérdida de peso, es la que tiene más soporte empírico. Estas conductas están asociadas con altos valores de estrés psicológico; Colles et al., (2008); Myers et al., (2012). También Meany et al., (2014) en su revisión, encuentran que la mayoría de los estudios, menos uno, sugieren que la presencia de un trastorno de la alimentación BED/BE (atracones que no cumplen criterios de BED/LOCE) postoperatorio, predicen una menor pérdida de peso o mayor recuperación ponderal). En dicho estudio se incluyen aquellos que también difieren en la valoración psicopatológica, dentro de la cual estarían, otros trastornos de la alimentación como el "grazing" (pastoreo o picoteo), "nibbling" o mordisqueo, la ingesta de dulces o el NES (Night Eating Syndrom). Aunque tras la cirugía, existe imposibilidad de realizar grandes ingestas de alimentos, otras formas compulsivas de comer pueden empezar a surgir, y estas formas nuevas y maladaptativas, como el pastoreo "grazing" o picoteo

Saunders; (2004), la rumiación (masticar comida y después escupirla) así como el LOCE, White et al., (2010) pueden emerger, cumpliendo la misma función que los trastornos por atracón, resultando en una excesiva ingesta calórica y contribuyendo a la recuperación ponderal Van Hout et al., (2005). En el estudio de Devlin et al., (2016) las variables postquirúrgicas asociadas con pobre pérdida de peso eran la puntuación global del EDE (Eating Disorders Examination) (combinando restricción, preocupación por la figura y preocupación por la dieta), el hambre, y la presencia de más de un episodio de LOCE (Loss of Control Eating) al mes. Este hallazgo es comparable a lo referido en el estudio LABS-3, que describía que la presencia de BED tras la cirugía (binge eating disorder) aunque infrecuente, se relacionaba con menor pérdida de peso Kalarchian et al., (2016). Tomados de forma conjunta, estos hallazgos sugieren la necesidad de evaluación e intervención en los trastornos de la conducta alimentaria tras la cirugía, si queremos optimizar la pérdida de peso.

También hemos comentado previamente la relación entre personalidad e impulsividad, Schag et al., (2016). Se ha señalado que la impulsividad en pacientes obesos emerge, especialmente, en términos de conductas alimentarias patológicas como el trastorno por atracón o la adicción por la comida, Schag et al., (2013) y que los pacientes con obesidad, muestran las conductas alimentarias patológicas, especialmente en situaciones de afecto negativo, Leehr et al., (2015).

Está descrita la asociación de trastornos afectivos como factor predictor negativo. De Zwaan et al., (2011) relacionan la presencia de ansiedad o depresión preoperatoria con la pérdida de peso postquirúrgica y encuentran una asociación entre los trastornos depresivos prequirúrgicos y la pérdida de peso a los 24-36 meses, pero no a los 12 meses. Con la ansiedad, no encontraban relación a los 12 meses pero sí a los 24-36 meses, si se asociaba a síntomas depresivos.

Kalarchian et al., (2016) sugieren que tanto los trastornos de ansiedad como depresivos, son estables o se reducen tras la cirugía bariátrica, y su presencia postquirúrgica se predice por la presencia del mismo previo a la cirugía. Sheets et al., (2015), concluyen que existe soporte suficiente en la literatura, para establecer una asociación entre la presencia de depresión, tras la intervención quirúrgica y la pobre pérdida de peso aunque eso sí, la direccionalidad de esta relación se antoja desconocida por el momento. Wimmelmann et al., (2014) concluyen que los factores de personalidad y las enfermedades psiquiátricas moderadas, no predicen la pérdida de peso postquirúrgica, mientras que los cuadros severos pueden resultar un factor negativo. Los déficits cognitivos previos a la cirugía, pueden predecir un pobre curso de la pérdida de peso.

Como vemos la literatura es variopinta respecto a los factores psicosociales como predictores de pérdida de peso. Parece que la técnica quirúrgica y la edad del paciente son factores predictores muy importantes. En los primeros momentos los factores de la personalidad, los trastornos de personalidad que impiden una buena relación con el equipo y que les impide tener un adecuado grupo de apoyo influyen en la pérdida ponderal; de la misma forma algunos trastornos del Eje-I. A medida que evoluciona la pérdida de peso y se estabiliza, los factores de personalidad (ansiedad como rasgo), los factores de personalidad relacionados con los trastornos alimentarios (inseguridad social, bulimia, impulsividad), los propios trastornos alimentarios (obsesión por la delgadez, insatisfacción corporal, ineficacia) y sus formas equivalentes (LOCE, Grazing, Nibbling, ingesta emocional) influyen de forma negativa, aunque sea en una menor proporción. Los cuadros afectivos parecen tener una relación con la obesidad en un porcentaje de pacientes aunque su valor predictivo no está claramente definido, parece que actuaría a largo plazo tras la intervención.

Objetivo 12. Evaluar la bondad de ajuste de los modelos predictivos finales y el cumplimiento de los supuestos (normalidad, colinealidad, independencia y homocedasticidad).

Para finalizar se comprobaron que todos los modelos planteados cumplieron los supuestos para poder realizar una regresión lineal múltiple. Para ello se realizó un diagnóstico de colinealidad mediante los factores de inflación de la varianza (FIV), planteando que podrían existir problemas asociados a un exceso de colinealidad con tolerancias pequeñas ($FIC < .10$) y valores FIV grandes (> 10). En los modelos reducidos finales no se observaron problemas de colinealidad. El supuesto de independencia se evaluó mediante el estadístico de Durbin-Watson, encontrándose todos los modelos finales reducidos dentro del rango 2 ± 0.5 . El supuesto de independencia se evaluó a través de los histogramas de los residuos, comprobando su distribución normal en todos los gráficos de los residuos tipificados. Por último, el supuesto de homocedasticidad se valoró representado en un diagrama de dispersión de los pronósticos tipificados y los residuos tipificados. En todos los gráficos de los modelos reducidos finales se observó una distribución homogénea dispersa, no produciéndose ningún incumplimiento serio de este supuesto.

Sumario de resultados.

1. El 60% de la muestra presentaba algún trastorno psiquiátrico comórbido, el 21.2% tomaban algún tipo de antidepresivo, el 17.1% algún tipo de ansiolítico y el 17.6% estaban en tratamiento ambulatorio con la unidad de salud mental correspondiente. Los trastornos afectivos, de ansiedad y traumáticos son los que se describen con mayor frecuencia de lo esperado en comparación a la población general, coincidiendo con lo referido en la literatura. En relación al sexo, las mujeres presentaron mayor frecuencia de trastornos depresivos, de ansiedad, de abusos físicos/sexuales, y en consecuencia, un mayor porcentaje de mujeres tomaban antidepresivos, ansiolíticos y se encontraban en seguimiento por las unidades de salud mental. Los hombres, por el contrario, presentaban más abuso de sustancias, en especial el alcohol y en menor porcentaje los estimulantes. En relación al tipo de obesidad, los pacientes con obesidad mórbida presentaban de forma estadísticamente significativa trastornos de ansiedad y depresión, y, por tanto, mayor uso de ansiolíticos y antidepresivos.

2. Destaca la baja prevalencia de los trastornos por uso de sustancias (4.1%), con respecto a la población general y que puede hablar de la tendencia a la minimización de psicopatología que presentan los pacientes obesos mórbidos candidatos a cirugía bariátrica, coincidiendo con lo referido en la literatura.

3. Los participantes en el estudio obtuvieron una puntuación media-baja tanto en las escalas de ansiedad rasgo (STAI-R) como en las escalas de ansiedad estado (STAI-E). Con respecto a la variable sexo, los hombres puntuaban más bajo que las mujeres en ambas dimensiones, pero las diferencias fueron únicamente significativas en la variable de ansiedad rasgo. No se encontraron diferencias en cuanto al tipo de obesidad.

4. En nuestra muestra, el estudio de la depresión medida mediante el BDI, encuentra que el 35.8% puntuaron como depresión moderada y el 9.8% como depresión grave, resultados similares a los de la literatura. No encontramos diferencias, en cuanto a la variable sexo, sin embargo, los pacientes con obesidad extrema, obtuvieron mayores puntuaciones en el BDI.

5. En relación a la patología de la alimentación medida mediante el EDI-2, encontramos que la muestra puntúa de forma significativa, como caso clínico en Obsesión por la delgadez e Insatisfacción corporal. Con respecto a la variable sexo; las mujeres puntúan más alto que los hombres en Obsesión por la delgadez. Con respecto a la variable tipo de obesidad: los pacientes con obesidad extrema puntúan más alto en Desconfianza Interpersonal e Insatisfacción Corporal que los pacientes con obesidad mórbida. Los pacientes con obesidad mórbida puntúan más alto que los de obesidad extrema en Bulimia.

6. En cuanto a la presencia de trastornos de la personalidad, el 18% puntuaba $PREV \geq 85$, prevalencia superior a la de la población general y similar a lo publicado en la bibliografía. Respecto a los perfiles de personalidad medidos mediante el MCMI-III, fueron los perfiles Histriónica (9.1%), Evitativa (3.8%), Compulsiva (2.8%) y Narcisista (2.3%), el clúster más frecuentemente encontrado fue el B. Con respecto a la variable sexo, las mujeres puntuaban más en las escalas histriónica y compulsiva y los hombres en la escala narcisista y límite. No se encontraron diferencias entre el tipo de obesidad.

7. En cuanto a la presencia de síndromes clínicos (EJE-I) medidos mediante el MCMI-III, con el análisis de frecuencias y porcentajes, se encontró que un 27.6% de la muestra presentaba una $PREV \geq 85$ indicativa de prominencia de síndromes clínicos, siendo éstos Trastornos de ansiedad (16.1%), Trastorno distímico (3.8%), Trastorno bipolar (2.5%) y Trastorno somatomorfo (1.8%). Según la variable sexo, las diferencias fueron estadísticamente significativas para el Trastorno del Pensamiento. No había diferencias en cuanto al tipo de obesidad.

8. En relación a la evolución de las variables antropométricas tras la cirugía bariátrica, encontramos que tanto el peso como el IMC y las variables que miden el exceso de peso perdido (PSP, PIMCP y PEIMCP), indicaron que la pérdida de peso se produce en los primeros 12 meses de evolución, permaneciendo después más estable, al igual que lo publicado en la bibliografía. Los resultados de la cirugía son buenos con una pérdida de sobrepeso del 56% a los 36 meses. No se encontraron diferencias con respecto a las variables sexo o tipo de obesidad, igualándose a los 24 ó 36 meses, lo que indica el éxito de la intervención quirúrgica.

9. Las comorbilidades médicas mejoran de forma estadísticamente significativa a los 12 meses en el caso de la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, dislipemia, artrosis, hiperuricemia, SAOS y hepatopatía grasa no alcohólica, permaneciendo posteriormente más estables. También las comorbilidades psiquiátricas que mejoraron de forma estadísticamente significativa fueron ansiedad y uso de fármacos ansiolíticos, y también lo hicieron en los primeros 12 meses.

10. La mejoría en los síntomas de ansiedad y depresión medidos mediante el STAI-E/R y el BDI, se produce de forma estadísticamente significativa en los primeros 3 meses, estabilizándose a los 12 meses y con tendencia al repunte a los 24-36 meses tras la cirugía bariátrica.

11. La sintomatología de trastornos alimentarios medida mediante el EDI-2 disminuye de forma estadísticamente significativa para la Obsesión por la delgadez, Bulimia, Insatisfacción corporal, Ineficacia, Conciencia interoceptiva, y Ascetismo a los 12 meses de la cirugía bariátrica, para estancarse a partir de este momento, y empeorar posteriormente hasta los 36 meses, en algunas escalas que habían mejorado previamente, coincidiendo con lo publicado en la bibliografía.

12. En relación a la evolución de los patrones clínicos del Eje-I, se evidencia una mejoría de forma estadísticamente significativa para el Trastorno de ansiedad, el Trastorno Somatomorfo, el Trastorno Distímico, el Trastorno por Estrés Postraumático, el Trastorno del Pensamiento, la Depresión Mayor, Trastorno bipolar y el Trastorno Delirante en los 12 primeros meses, permaneciendo más estables y con tendencia al repunte posteriormente, como sugiere la literatura.

13. El peso de los factores para la elaboración de los modelos predictivos, es distinto dependiendo del momento en que se encuentre el paciente, así en el modelo para la predicción del PSP a los 3 meses; los factores antropométricos, sexo (relacionados con ellos), tipo de obesidad y técnica quirúrgica resultan determinantes. En segundo lugar, la ausencia de factores de personalidad que se asocian al aislamiento y desconfianza, así como el perfeccionismo y falta de capacidad de identificar las emociones, intervienen en la pérdida de peso. En tercer lugar, cuantos menos trastornos en el Eje-I (depresión, ansiedad, dependencia de sustancias y trastorno bipolar) y menor la existencia de un clúster de personalidad 3 se asocian a un mayor PSP.

14. A los 12 meses los factores que predicen menor PSP continúan siendo los factores pre-quirúrgicos como los antropométricos (peso, IMC), el sexo (relacionado con ellos), edad, la técnica quirúrgica, los factores de la alimentación, (BD) Insatisfacción corporal, Perfeccionismo (P), Inseguridad social (SI), la personalidad de tipo límite y los trastornos del Eje-I ansiedad estado, depresión mayor y dependencia del alcohol. Aunque estos factores predicen únicamente el 33% de la varianza.

15. En el modelo predictivo a los 24 meses, dejan de influir las variables antropométricas para continuar otros factores como la edad y la técnica quirúrgica, la ansiedad como rasgo, la desconfianza interpersonal, la personalidad dependiente, la personalidad narcisista, la personalidad negativista, la personalidad esquizotípica y la personalidad límite. Otros factores que también continúan son la Depresión, el Trastorno bipolar y el trastorno por estrés postraumático; entre la patología de la alimentación, también se mantiene como factor predictivo la Bulimia.

16. En resumen, los factores antropométricos, demográficos y la técnica quirúrgica, se muestran predictivos en el continuo de los 36 meses de seguimiento. Los factores de personalidad que influyen en los primeros controles son aquellos que afectan a la capacidad del individuo para poder establecer una relación de confianza con el equipo y que le interfieren con el adecuado apoyo psicosocial. En los controles a los 36 meses los factores de personalidad que influyen en el PSP tienen que ver más con la patología de clúster C (con la ansiedad como rasgo, inseguridad social) y con el Clúster B (inestabilidad emocional e impulsividad), es decir la personalidad límite, que se relaciona con los cuadros alimentarios, que, en ese momento, comienzan a hacerse patentes de nuevo porque lo más probable es que estuvieran presentes desde un inicio, pero cuya influencia se soslaya gracias a la técnica quirúrgica. Por último, los trastornos del Eje-I, como depresión, trastorno bipolar ansiedad y trastornos por uso de sustancias, persisten a pesar de la mejoría clínica en los primeros meses, e interfieren de forma significativa en la evolución hasta los 24 meses.

Fortalezas del estudio

- El tamaño de la muestra es importante si lo comparamos con la literatura específica
- Es un estudio prospectivo
- El periodo de seguimiento es amplio, de 36 meses.
- Utilización de instrumentos autoaplicados, validados, ampliamente usados y conocidos a nivel clínico como el STAI E/R, el BDI, el EDI-2 y el MCMI-III.
- El modelo estadístico usado para la elaboración de clúster de personalidad, los ANOVA-RE's y los modelos reducidos de regresión lineal jerárquica para definir los modelos predictivos en los distintos controles.

Limitaciones del estudio

- La pérdida muestral en los sucesivos controles
- La falta de cuestionarios específicos para la valoración de la impulsividad
- Restricción de las exploraciones a cuestionarios autoaplicados
- La falta de exploración del patrón de trastorno por atracón y la falta de instrumentos para valorar los modelos de pérdida de control sobre la ingesta que emergen tras las restricciones de la cirugía
- Falta de instrumentos adicionales específicos para la valoración específica del trastorno por uso de alcohol.
- Sería necesario elaborar un modelo predictivo longitudinal, para ver qué variables psicosociales, antropométricas, comorbilidades o psiquiátricas tienen un mayor impacto en la predicción del éxito de la cirugía bariátrica.



Conclusiones

1. Antes de la cirugía, las mujeres presentaron mayor frecuencia de trastornos depresivos y de ansiedad, y, en consecuencia, tomaban antidepresivos y ansiolíticos, y se encontraban en seguimiento por las unidades de salud mental. Los hombres, por el contrario, presentaban más abuso de alcohol y en menor porcentaje de estimulantes.
2. Antes de la cirugía, los pacientes con obesidad extrema presentaron más trastornos de ansiedad y depresión, y mayor uso de ansiolíticos y antidepresivos.
3. Antes de la cirugía, los síndromes clínicos más frecuentes fueron: Trastornos de ansiedad, Trastorno distímico, Trastorno bipolar y Trastorno somatomorfo.
4. Antes de la cirugía, la prevalencia de trastornos de la personalidad es superior a la de la población general. Las mujeres puntuaron más en las escalas histriónica y compulsiva y los hombres en la escala narcisista y límite.
5. Tras la cirugía, la pérdida de peso se produce en los primeros 12 meses, permaneciendo después más estable. Los buenos resultados de la cirugía se mantenían a los 36 meses. No se encontraron diferencias con respecto a las variables sexo o tipo de obesidad.
6. Las comorbilidades médicas mejoran a los 12 meses, permaneciendo posteriormente más estables.
7. Los síntomas de ansiedad y depresión mejoraron significativamente en los primeros 3 meses, estabilizándose a los 12 meses, aunque con tendencia a empeorar a partir de los 24 meses tras la cirugía bariátrica.
8. La Obsesión por la delgadez, la Bulimia, la Insatisfacción corporal, la Ineficacia, la Conciencia interoceptiva, y el Ascetismo habían mejorado a los 12 meses de la cirugía bariátrica, para estancarse a partir de este momento, y empeorar posteriormente.
9. El Trastorno de ansiedad, el Trastorno Somatomorfo, el Trastorno Distímico, el Trastorno por Estrés Postraumático, el Trastorno del Pensamiento, la Depresión Mayor, Trastorno bipolar y el Trastorno Delirante, mejoraron durante los 12 primeros meses, permaneciendo más estables y con tendencia a empeorar posteriormente.
10. La agrupación de perfiles de personalidad más frecuente fue la formada por los trastornos narcisista, antisocial, límite e histriónico (Clúster 2).
11. Las variables asociadas a una mayor pérdida de sobrepeso son el bajo nivel de trastornos depresivos y de ansiedad, trastorno bipolar y de dependencia de sustancias (Eje I); así como la ausencia de factores de la personalidad asociados al aislamiento y la desconfianza, el perfeccionismo y la falta de capacidad para identificar las emociones (Clúster 3).
12. A los 12 meses los factores psicológicos que predicen menor porcentaje de pérdida de peso son la Insatisfacción corporal, el Perfeccionismo, la Inseguridad social, la personalidad de tipo límite y los trastornos del Eje-I (ansiedad estado, depresión mayor y dependencia del alcohol).

13. A los 24 meses, los factores psicológicos que predicen menor porcentaje de pérdida de peso son la ansiedad como rasgo, la desconfianza interpersonal, personalidad dependiente, personalidad narcisista, personalidad negativista, personalidad esquizotípica y personalidad límite. En los trastornos del Eje-I la Depresión, Trastorno bipolar y trastorno por estrés postraumático. Entre la patología de la alimentación, la Bulimia.

14. A los 36 meses, los factores de personalidad que influyen en el porcentaje de pérdida de peso tienen que ver más con la patología de clúster C (con la ansiedad como rasgo, inseguridad social) y con el Clúster B (inestabilidad emocional e impulsividad). Por último, los trastornos del Eje-I, como depresión, trastorno bipolar ansiedad y trastornos por uso de sustancias, persisten a pesar de la mejoría clínica en los primeros meses, e interfieren de forma significativa en la evolución.





Referencias bibliográficas

- Abbate-Daga, G., Piero, A., Rigardetto, R., Gandione, M., Gramaglia, C., & Fassino, S. (2007). Clinical, psychological and personality features related to age of onset of anorexia nervosa. *Psychopathology*, 40, 261-268.
- Abiles, V., Rodríguez-Ruiz, S., Abilis, J., Mellado, C., García, A., Pérez, A. & Fernández-Santaella, M.C., (2010). Psychological characteristics of morbidly obese candidates for bariatric surgery. *Obesity Surgery*; 20:161-167.
- Adami, G.F, Meneghelli, A., Bressani, A., & Scopinaro, N. (1999). Body image in obese patients before and after stable weight reduction following bariatric surgery. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(3), 275-281.
- Adami, G.F, Gandolfo, P., Bauer, B. & Scopinaro, N. (1995) Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *International Journal of Eating Disorders*. 17, 45-50.
- Agüera, Z., García-Ruiz-de Gordejuela, A., Vilarrosa, N., Sánchez, I., Baño, M., Camacho, L.,... Menchón, J.M. (2015). Psychological and Personality Predictors of Weight Loss and Comorbid Metabolic Changes After Bariatric Surgery. *European Eating Disorders*, 23, 509-516.
- Ahima, R.S. & Flier, J.S. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ *Trends Endocrinology Metabolism*, 11, 327-332.
- Ahmed, A.T., Blair, T.R., & McIntyre, R.S. (2011). Surgical treatment of morbid obesity among patients with bipolar disorder: a research agenda. *Advances in Therapies*, 28, 389-400.
- Akiskal, H.S. (1981) Subaffective disorders: dys-thimic, cyclothimic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. *Psychiatrics Clinics of North American*; 4:25-46.
- Alberti, K.G.M.M., Zimmet, P., & Shaw, J. (2005). For the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic síndrome a new worldwide difinition. *Lancet*, 366, 1059-1062.
- Aldhahi, W. & Hamdy, O. (2003). Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. *Currents Diabetes Report*, 3, 293- 298.
- Allison, K.C., Lundgren, J.D., O'Reardon, J.P., Martino, N.S., Sarwer, D.B., Wadden, T.A., & Stunkard, A.J. (2008). The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. *Eating Behaviors*, 9(1), 62-72.
- Allison, K.C., Wadden, T.A., Sarwer, D.B., Fabricatore, A.N., Crerand, C.E., Gibbons, L.M., Stack, R.M., Stunckard, A.J., & Williams, N.N., (2006). Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: Prevalence and related features. *Surgery for Obesity and Related Disease*, 2, 153-158.
- Ambwani, S., Boeka, A.G., Brown, J.D., Byrne, T.K., Budak, A.R., Sarwer, D.B., & O'Neil, P.M. (2013). Socially desirable responding by bariatric surgery candidates during psychological assessment. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(2), 300-305.
- American Psychiatric Association (1989). *DSM-III-R: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (1995). *DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.

- American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Andersen, J.R, Aasprang, A., Bergsholm, P., Sletteskog, N., Vage, V., & Natvig, G.K. (2010). Anxiety and depression in association with morbid obesity: changes with improved physical health after duodenal switch. *Health Quality of Life Outcomes* 8, 52–58.
- Arnold, M., Jiang, L., Stefanick, M. L., Johnson, K. C., Lane, D. S., LeBlanc, E. S., ... Anton-Culver, H. (2016). Duration of Adulthood Overweight, Obesity, and Cancer Risk in the Women's Health Initiative: A Longitudinal Study from the United States. *PLoS Medicine*, 13(8), e1002081. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002081>
- Asociación Médica Mundial (AMM). (2013). Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Recuperado de <http://www.wma.net/es/30publications/10policias/b3/>
- Avena, N.A. & Gold, M.S. (2011). Sensitivity to alcohol in obese patients: a possible role for food addiction. *Journal of American College of Surgery*, 5, 451.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B., & Monteiro, M.G. (2001). The alcohol use disorders identification test. *Guidelines for Use in Primary Care* (2nd Ed.). Geneva: World Health Organization.
- Baig, A.J. (2016). Role of Neuro-Endocrine System in Obesity. *Obesity: A practical Guide. Springer International Publishing Switaerland*, 59-63.
- Baratta, M. (2002). Leptin—from a signal of adiposity to a hormone mediator in peripheral tissues. *Medical Science Monitor*, 8, 282–292.
- Batterham, R.L., Cowley, M.A., Small, C.J., Herzog, H., Cohen, M.A., Dakin, C.L., ... Bloom, S.R. (2002). Gut hormone PYY (3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature*, 418, 650–654.
- Baumeister, H. & Härter, M. (2007). Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *International Journal of Obesity*, 31, 1155–1164.
- Bautista, L.E., Lopez-Jaramillo, P., Vera, L.M., Casas, J.P., Otero, A.P., & Guaracao, A.I. (2001). Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *Journal of Hypertension*, 19, 857-861.
- Beck A.T. & Steer R.A. (1993). *Beck Anxiety Inventory* (1993 Edition): San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck A.T., Steer R.A., & Brown G.K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Rial, W.Y., & Richels, K. (1974). Short form of Depression Inventory (Cross-validation). *Psychological Reports*, 34, 1184-1186.
- Beck, S., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Beck, S.M. & Perry, J.C. (2008). The definition and function of interview structure in psychiatric and psychotherapeutic interviews. *Psychiatry*, 71, 1–12.
- Belanger, S.B., Wechsler, F.S., Nademin, M.E., & Virden, T.B. (2010). Predicting outcome of gastric bypass surgery utilizing personality

- scale elevations, psychosocial factors, and diagnostic group membership. *Obesity Surgery*, 20(10), 1361-1371.
- Bellocchio, L., Cervino, C., Pasquali, R., & Pagotto, U. (2008). The endocannabinoid system and energy metabolism. *Journal of Neuroendocrinology*, 20, 850–7.
- Ben-Porath, Y.S. & Tellegen, A. (2008/2011). *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 Restructured Form (MMPI-2-RF): Manual for administration, scoring, and interpretation*. Minneapolis, Minnesota: University of Minnesota Press.
- Berg, A.H., Combs, T.P., Du, X., Brownlee, M., & Scherer, P.E. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp 30 enhances hepatic insulin action. *Nature Medicine*, 7, 947–953.
- Berman, W.H., Berman, E.R., Heymsfield, S., Fucci, M., & Ackerman, S., (1993). The effect of psychiatric disorders on weight loss in obesity clinic patients. *Behavioural Medicine*, 18:167-172.
- Berridge, K.C. (2009). Liking and wanting food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiology & Behaviour*, 97, 537–550.
- Bjorbaek, C., Elmquist, J.K., Frantz, J.D., Shoelson, S.E., & Flier, J.S. (1998). Identification of SOCS-3 as a potential mediator of central leptin resistance. *Molecular Cell*, 1(4), 619-625.
- Black, D.W., Goldstein, R.B., & Mason, E.E. (2003). Psychiatric diagnosis and weight loss following gastric surgery for obesity *Obesity Surgery*, 13, 746–751.
- Bleil, M.E., Labott, S., & Shelby, S.R. (2013) Pre-Operative Psychological Characteristics of Gastric Band and Gastric Bypass Patients *Universal Journal of Psychology* (3): 114-120,
- Blomquist, K.K., Roberto, C.A., Barnes, R.D., White, M.A., Masheb, R.M., & Grilo, C.M. (2014). Development and validation of the Eating Loss of Control Scale. *Psychological Assessment*, 26 (1), 77-89.
- Bobes, J., Calcedo-Barba, A., García, M., Francois, M., Rico-Villademoros, F., González, M.P.,.....Bousoño, M. (2000). Evaluación de las propiedades psicométricas de la versión española de cinco cuestionarios para la evaluación del trastorno de estrés posttraumático. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 28(4), 207-218.
- Bocchieri, L.E., Meana, M., & Fisher, B.L. (2002). A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *Journal of Psychosomatic Research*, 52, 155-165.
- Boon, M.R., van den Berg, S.A., Wang, Y., van den Bossche, J.; Karkampouna, S.; Bauwens, M..... Rensen, P.C. (2013). BMP7 activates brown adipose tissue and reduces diet induced obesity only at subthermoneutrality. *PLoS One*, 8(9), e74083.
- Boyle, G.J. & Le Dean, L. (2000). Discriminant validity of the Illness Behaviour Questionnaire and Millon Clinical Multiaxial Inventory-III in a heterogeneous sample of psychiatric outpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 56, 779-791.
- Boza, C., Gamboa, C., Awruch, D., Perez, G., Escalona, A., & Ibañez, L. (2010). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding: five years of follow-up. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 6(5), 470-475.
- Brandão, I., Ramalho, S., Pinto-Bastos, A., Arrojad, F., Faria, G., Calhau, C., ... Conceição, E.

- (2015). Metabolic profile and psychological variables after bariatric surgery: Association with weight outcomes. *Eating & Weight Disorders*, 20, 513–518.
- Brethauer, S. A., Chand, B., & Schauer, P. R. (2006). Risks and benefits of bariatric surgery: current evidence. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 73(11), 993-1007.
- Bruch, H. (1978). *The Golden Cage: The enigma of anorexia nervosa*. Cambridge: Harvard University Press.
- Buchwald, H., & Williams, S.E. (2004). Bariatric surgery worldwide 2003. *Obesity Surgery*, 14, 1157-1164.
- Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M.D., Pories, W., Fahrenbach, K., & Schoelles, K. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *Journal of American Medical Association*, 292, 1724–1737.
- Burgmer, R., Petersen, I., Burgmer, M., de Zwaan, M., Wolf, A.M., & Herpertz, S. (2007). Psychological outcome two years after restrictive bariatric surgery. *Obesity. Surgery*, 17, 785–791.
- Bussetto, L., Segato, G., De Marchi, F., Foletto, M., De Lucia, M., Caniato, D., ... Enzi, G. (2002). Outcome predictors in morbidly obese recipients of an adjustable gastric band. *Obesity Surgery*, 12, 83–92.
- Butcher, J. N., Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., Tellegen, A., & Dahlstrom, W. G. (2001). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory–2 (MMPI-2): Manual for administration and scoring (rev. ed.)*. Minneapolis, MN: University of Minnesota Press
- Calderón, C., Forns, M., & Varea, V. (2009) Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de alimentación. *Anales de Pediatría (Barcelona)*; 71(6):489–494.
- Cannon, B. & Nedergaard, J. (2004). Brown adipose tissue: functional and physiological significance. *Physiology Reviews*, 84(1), 277-359.
- Cardenal, V., Sánchez, M.P., & Ortiz-Tallo, M. (2007). Los Trastornos de Personalidad según el Modelo de Millon: una Propuesta Integradora. *Clinica y Salud*, 18(3), 305-324.
- Carpenter, K.M., Hasin, D.S., Allison, D.B., & Faith, M.S. (2000). Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *American Journal of Public Health*, 90, 251–257.
- Carvalho, J.B., Siloto, R.M., Ignacchitti, I., Brenelli, S.L., Carvalho, C.R., Leite, A.... Gontijo, J.A.R., (2001). Insulin modulates leptin-induced STAT3 activation in rat hypothalamus. *FEBS Lett*, 500(3), 119-124.
- Casanueva, F.F. & Dieguez, C. (2002). Ghrelin: the link connecting growth with metabolism and energy homeostasis. *Reviews in Endocrinology and Metabolism Disorders*, 3, 326 –338.
- Cattaneo, A., Gennarelli, M., Uher, R., Breen, G., Farmer, A., Aitchison, K.J., ...Pariente, C. M.,(2013). Candidate genes expressed in profile associated with antidepressant response in the GENDEP study: Differentiating between base line “predictors” and longitudinal “targets”. *Neuropsychopharmacology*, 38 (3); 377-385
- Chaldakov, G.N., Stankulov, I.S., Hristova, M., & Genev, P.L. (2003). Adipobiology of disease: adipokines and adipokine targeted pharmacology. *Current Pharmaceutical Design*, 9, 1023-1031.

- Chehab, F.F., Qiu, J., Mounzih, K., Ewart-Toland, A., & Ogus S. (2002). Leptin and reproduction. *Nutrition Review*, 60, S39 – 46.
- Choban, P.S., Onyejekwe, J., & Burge, J.C. (1999). A health status assessment of the impact of weight loss following Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity. *Journal of American College of Surgery*, 188, 491–497.
- Christou, N.V., Sampalis, J.S., Liberman, M. Christou, N.V., Sampalis, J.S., & Liberman, M., (2004). Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Annals of Surgery*, 240, 416-423.
- Cigaina, V. (2002). Gastric pacing as therapy for morbid obesity: preliminary results. *Obesity Surgery*, 12, S12-6.
- Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M., & Wetzel, R.D. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use*. San Luis: Center for Psychology of Personality.
- Cohen, S., Mermelstein, R., Kamarck, T., & Hoberman, H. (1985). Measuring the functional components of social support. *I. G. Sarason & B. R. Sarason (Eds.), Social support: Theory, research and application*. The Hague. The Netherlands: Martinus Nijhoff. (pp. 73-94)
- Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2008a). Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity*, 16(3), 615-622.
- Colles, S.L., Dixon, J.B., O'Brien, & P.E. (2008b). Hunger control and regular physical activity facilitate weight loss after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obesity Surgery*, 18, 833–840.
- Conceição, E., Mitchell, J.E., Vaz, A.R., Bastos, A.P., Ramalho, S., Silva, C., & Machado, P. (2014). The presence of maladaptive eating behaviors after bariatric surgery in a cross sectional study: importance of picking or nibbling on weight regain. *Eating Behaviors*, 15(4), 558-62.
- Conde, V. & Franch, J.I. (1984). Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos ansiosos y depresivos. En: D. Páez (Ed.), *Salud Mental y Factores Psicosociales* (pp.83-86). Madrid: Fundamentos.
- Cone, R.D. (2005). Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nature Neurosciences*, 8(5), 571-8.
- Corral, S., González, M., Pereña, J., & Seisdedos, N. (2000). Adaptación española del Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. En: D. Garner, (ed.), *EDI-2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Manual*. Madrid: TEA Ediciones.
- Corsica, J., Azarbad, L., McGill, K., Wool, L., & Hood, M. (2010). The Personality Assessment Inventory: Clinical Utility, Psychometric Properties, and Normative Data for Bariatric Surgery Candidates. *Obesity Surgery*, 20(6), 722-731.
- Courcoulas, A.P., Christian, N.J., Belle, S.H., Berk, P.D., Flum, D.R., Garcia, L., & Wolfe, B.M. (2013). Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *Journal of the American Medical Association*, 310(22), 2416-2425.
- Courcoulas, A.P., Christian, N.J., O'Rourke, R.W., Dakin, G., Dellinger, E.P., Flum, D.R.,... Mitchell, J.E. (2015). Preoperative Factors and Three Year Weight Change in The Lon-

- gitudinal Assesment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. *Surgery and Obesity Related Disorders*, 11(5), 1109-1118.
- Craig, A.D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Review Neurosciences*, 3, 655-666.
- Cumella, E.J. & Kally, Z. (2008). Profile of 50 women with midlife-onset eating disorders. *Eating Disorders*, 16, 193-203.
- Dahl, J.K., Eriksen, L., Vedul-Kjelsås, E., Strøm- men, M., Kulseng, B., Mårvik, R., & Holen, A. (2010). Prevalence of all relevant eating disorders in patients waiting for bariatric surgery: A comparison between patients with and without eating disorders. *Eating and Weight Disorders*, 15, 247-255.
- Dandona, P., Aljada, A., & Bandyopadhyay, A. (2004). Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in immunology*, 25(1), 4-7.
- Danese, A., Moffitt, T.E., Harrington, H., Milne, B.J., Polanczyk, G., Pariante, C.M., ... Caspi, A., (2009). Adverse childhood experiences and adult risk factors for age related disease: depression, inflammation, and clustering of metabolic risk markers. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*. 163(12), 1135-1143
- de Girolamo, G., Polidori, G., Morosini, P., Scarpino, V., Reda, V., & Serra, G. (2006). Prevalence of common mental disorders in Italy: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMed). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41, 853-861.
- de Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25, S51-S55.
- de Zwaan, M., Enderle, J., Wagner, S., Muhlhans, B., Ditzen, B., Gefeller, O., & Muller, A. (2011). Anxiety and depression in bariatric surgery patients: a prospective, follow-up study using structured clinical interviews. *Journal of Affective Disorders*, 133(1-2), 61-68.
- de Zwaan, M., Hilbert, A., Swan-Kremeier, L., Simonich, H., Lancaster, K., Howell, L.M., ... Mitchell, J.E. (2010). Comprehensive interview assessment of eating behavior 18-35 months after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Surgery and Obesity Related Disorders*, 6, 79-85.
- de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Specker, S. M., Pyle, R. L., Mussell, M. P., & Seim, H. C. (1993). Diagnosing binge eating disorder: Level of agreement between self-report and exper- trating. *International Journal of Eating Dis- orders*, 14(3), 289-295.
- Deitel, M. (2002). The early effect of the bariatric operations on diabetes. *Obesity Surgery*, 12(3), 349.
- Deitel, M. (2004). It's a fat, fat, fat, world! *Obesity Surgery*, 14, 869-870.
- Delin, C.R., Watts, J.M., & Bassett, D.L. (1995). An Ex- ploration of the Outcomes of Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity: Patient Character- istics and Indices of Success. *Obeity Surgery*, 5, 159-170.
- Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Posada-Villa, J., Gasquet, I., Kovess, V., Lepine, J.P....Chater- ji, S. (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Journal of American Medical Associa- tion*, 29, 2581-2590.

- Derogatis, L.R., (1996) - SCL-90-R: Symptom Checklist-90-R: administration, scoring, and procedures manual. *Minneapolis, MN: National Computer Systems Pearson*
- Devlin, M.J., King, W.C., Kalarchian, M.A., White, G.E., Marcus, M.D., Garcia, J.L., ... Mitchell, J.E. (2016). Prospective Study of Bariatric Surgery Patients: 3-Year Follow-up. *International Journal of Eating Disorders*, 00, 00–00.
- Di Marzo, V. & Matias, I. (2005). Endocannabinoid control of food intake and energy balance. *Nature Neurosciences*, 8(5), 585-9.
- Dixon, J.B., Dixon, M.E., & O'Brien, P.E. (2001). Pre-operative predictors of weight loss at 1-year after Lap-Band surgery. *Obesity Surgery*, 11, 200–207.
- Dixon, J.B., Dixon, M.E., & O'Brien, P.E., (2003). Depression in association with severe obesity. Changes with weight loss. *Archives of Internal Medicine*, 163, 2058–2065.
- Dockray, G.J. (2003). Luminal sensing in the gut; an overview. *Journal of Physiology Pharmacology*, 54(Suppl 4), 9–18.
- Dötsch, J., Meissner, U., & Rascher, W. (2003). Leptin-induced weight loss is not solely mediated by anorexia. *European Journal of Endocrinology*, 148, 1–2.
- Douglas, I.J., Bhaskaran, K., Batterham, R.L., & Smeeth, L. (2015). Bariatric Surgery in the United Kingdom: A Cohort Study of Weight Loss and Clinical Outcomes in Routine Clinical Care. *PLOS Medicine*. 22, 1-18.
- Druce, M.R., Small, C.K., & Bloom, S.R. (2004). Minireview: gut peptides regulating satiety. *Endocrinology*, 145, 2660–2665.
- DSM-5. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5ª edición. American Psychiatric Association. Ed. Panamericana.
- Dymek, M.P., le Grange, D., Neven, K., & Alverdy, J. (2001). Quality of life and psychosocial adjustment in patients after Roux-en-Y gastric bypass: a brief report. *Obesity Surgery*, 11, 32–39.
- Dziurawicz-Kozłowska, A.H., Wierzbicki, Z., Lisik, W., Wasiak, D., & Kosieradzki, M. (2006). The objective of psychological evaluation in the process of qualifying candidates for bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 16, 196–202.
- Edwards-Hampton, S.A., Madan, A., Wedin, S., Borckardt, J.J., Crowley, N., & Byrne, K.T. (2014). A closer look at the nature of anxiety in weight loss surgery candidates. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 47(2), 105-113.
- Elder, K.A., Grilo, C.M., Masheb, R.M., Rothschild, B.S., Burke-Martindale, C.H., & Brody, M.L. (2006). Comparison of two self-report instruments for assessing binge eating in bariatric surgery candidates. *Behaviour Research and Therapy*, 44(4), 545-560.
- Enerbäck, S. (2010) Brown adipose tissue in humans. *International Journal of Obesity*, 34, S43-46.
- Fairburn, C.G., & Cooper, Z. (1993). The eating disorder examination. In Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment* (pp. 317-360). New York, NY: Guilford Press.
- Faraj, M., Havel, P.J., Phelis, S., Blanck, D., Sniderman, A.D., & Cianflone, K. (2003). Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin,

- leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 1594 – 1602.
- Farr, S.A., Banks, W.A., Kumar, V.B., & Morley, J.E. (2005). Orexin-A-induced feeding is dependent on nitric oxide. *Peptides*, 26(5), 759-765.
- Fenig, S., Levav, I., Kohn, R., & Yelin, N. (1993). Telephone vs face-to-face interviewing in a community psychiatric survey. *American Journal of Public Health*, 83, 896–898.
- Fernandez-Real, J.M., Lopez-Bermejo, A., Casamitjana, R., & Ricart, W. (2003). Novel interactions of adiponectin with the endocrine system and inflammatory parameters. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 2714 –2718.
- First, M.B., Williams, J.B.W., Karg, R.S., & Spitzer, R.L. (2015). *Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders*, Clinician Version (SCID-5-CV).
- Fong, A.K., Wong, S.K., Lam, C.C., & Ng, E.K. (2012). Ghrelin level and weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy and gastric mini-bypass for Prader-Willi syndrome in Chinese. *Obesity Surgery*, 22, 1742–1745.
- Fontaine, K.R., Bartlett, S.J., & Barofsky, I. (2000). Health-related quality of life among obese persons seeking and not currently seeking treatment. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 101-105.
- Fontaine, K.R., Cheskin, L.J., & Barofsky, I. (1996). Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *The Journal of Family Practice*, 43, 265–270.
- Fontaine, K.R., Reddern, D.T., Wang, C., Westfall, A.O., & Allison, D.B. (2003). Years of life lost due to obesity. *Journal of American Medical Association* 289, 187-193.
- Frayn, K.N., Karpe, F., Fielding, B.A., Macdonald, I.A., & Coppack, S.W. (2003). Integrative physiology of human adipose tissue. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27, 875– 888.
- Friborg, O., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K.T., Martinsen, E.W., Schmierer, P., & Rosenvinge, J.H. (2014). Personality Disorders in Eating Disorder Not Otherwise Specified and Binge Eating Disorder. A Meta-analysis of Comorbidity Studies. *The Journal of nervous and mental disease*, 202, 119-125.
- Friedman, M.A. & Brownell, K.D., (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*; 117:3–20.
- Friedman, J.M. & Halaas, J.L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 22, 763–770.
- Friedman, K.E., Ashmore, J.A., & Applegate, K.L. (2008). Recent Experiences of Weightbased Stigmatization in a Weight Loss Surgery Population: Psychological and Behavioral Correlates. *Obesity*, 16(S2), S69-S74.
- Friedman, M.A. & Brownel, K.D. (2002). Psychological consequences of obesity. In C.G. Fairburn, K.D. Brownell (eds). *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook* (2nd ed.) (pp. 393–398). *New York, Guilford Press*.
- Friedman, K.E., Applegate, K.L., & Grant, J. (2007). Who is adherent with preoperative psychological treatment recommendations among weight loss surgery candidates? *Surgery for Obesity and Related Diseases* Volume 3, Issue 3, May–June, Pages 376–382.

- Gami, A.S., Caples, S.M., & Somers, V.K. (2003). Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 32(4), 869-894. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14711066>.
- Gardner, D.M., Olmsted, M., & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2: 15-34.
- Gardner, D.M. & Bernis, K. (1985). *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford press.
- Gardner, D.M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2 Professional Manual*. Odessa: Psychological assessment Resources.
- Gardner, D.M. (2000). *Inventario de los Trastornos Alimentarios-2 (EDI-2)*. Madrid: TEA ediciones.
- Gardner, D.M. (2004). The Eating Disorder Inventory-3.
- Gemert W.G, Severeijns R.M., Greve, J.W., Groenman, N., & Soeters, P.B. (1998) Psychological functioning of morbidly obese patients after surgical treatment. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*; 22:393– 8. 2, 15-34.
- Ghamari-Langroudi, M., Colmers, W.F., & Cone, R.D. (2005). PYY3-36 inhibits the action potential firing activity of POMC neurons of arcuate nucleus through post- synaptic Y2 receptors. *Cell Metabolism*, 2, 191–199.
- González, M.E., Ambrosio K.G., & Sánchez, S. (2006). Regulación neuroendocrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Medigraph*, 8(3), 191-200.
- de Girolamo, G., Polidori, G., Morosini, P., Scarpino, V., Reda, V., & Serra, G. (2006) Prevalence of common mental disorders in Italy: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMed). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*; 41:853–861.
- Goday-Arnó, A., Calvo-Bonacho, E., Sánchez-Chaparro, M.A., Gelpi, J.A., Sainz, J.C., Santamaría, S.,...Caveda E. (2013). Alta prevalencia de obesidad en una población laboral en España. High prevalence of obesity in a Spanish working population. *Endocrinología y Nutrición*. Volume 60, Issue 4, April, Pages 173–178.
- González Hita, M.E., Ambrosio Macias, K. G., & Sánchez Enríquez, S. (2006). Regulación neuroendocrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Medigraphic*. Vol. VIII, Número 3, Diciembre, 191-200.
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The Assessment of Binge Eating Severity among Obese Persons. *Addictive Behaviors*, 7(1), 47-55. doi: 10.1016/0306-4603(82)90024-7.
- Graig, R. (1999a). Overview and current studies of the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 72, 390-406.
- Graig, R. (1999b). Testimony base don the Millon Clinical Multiaxial Inventory: Review, commentary and guidelines. *Journal of Personality Assessment*, 72, 290-304.
- Graig R (2005). *New directions in interpreting the Millon Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMI-III)*. New York: John Wiley.
- Gran, S. & La Velle, M. (1985). Two-decade follow up of fatness in early childhood. *The American Journal of Diseases of Children*, 139, 181-185.

- Green, A.E., Dymek-Valentine, M., Pytluk, S., Le Grange, D., & Alverdy, J. (2004). Psychosocial outcome of gastric bypass surgery for patients with and without binge eating. *Obesity Surgery*, 14, 975–985.
- Greenburg, I., Perna, F., Kaplan, M., & Sillivan, M.A. (2005). Behavioral and psychological factors in the assesment and treatment of obesity surgery patients. *Obesity Research*; 13:244-249.
- Grilo, C.M., Masheb, R.M., & Wilson, G.T. (2001). Subtyping binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 69(6):1066-1072.
- Grilo, C.M. & Masheb, R.M. (2006). Night-time eating in men ad women with binge eating disorder. *Behavior Research and Therapy*, 42, 397-407.
- Grilo, C.M., Marney, A.W., & Masheb, R.M. (2009). DSM-IV Psychiatric Disorder Comorbidity and Its Correlates in Binge Eating Disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 42(3), 228–234.
- Gruca, R.A., Przybeck, T.R., & Cloninger, C.R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community simple. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 124–131.
- Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A.,...Costa F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic síndrome (*An American Heart Association /National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement*. *Circulation*, 112, 2735-2752.
- Guisado, J.A. & Vaz, F.J. (2003). Personality profiles of the morbidly obese after vertical banded gastroplasty. *Obesity Surgery*, 13, 394–398.
- Guisado, J.A., Vaz, F.J., Alarcón, J., López-Ibor Jr J.J., Rubio M.A., & Gaité, L. (2002). Psychopathological Status and Interpersonal Functioning Following Weight Loss in Morbidly Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. December, Volume 12, Issue 6, 835–840.
- Guo, S. & Chumlea, W. (1999). Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 145S-148S.
- Gustafson, T.B., Gibbons, L.M., Sarwer, D.B., Crerand, C.E., Fabricatore, A.N., Waden, T.A.,... Williams, N.N. (2006). History of sexual abuse among bariatric surgery candidates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2, 369–376.
- Hagedorn, J.C., Encarnacion, B., Brat, G.A., & Morton, J.M. (2007). Does gastric bypass alter alcohol metabolism? *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 3, 543–548.
- Hagemann, D., Meier, J.J., Gallwitz, B., & Schmidt, W.E. (2003). Appetite regulation by ghrelin novel neuro-endocrine gastric peptide hormone in the gut-brain-axis [Review]. *Zeitschrift Fur Gastroenterologie*, 41, 929-936.
- Hall, J.E., Crook, E.D., Jones, D.W., Wofford, M.R., & Dubbert, P.M. (2002). Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *The American Journal of Medical Sciences*, 324, 127–137.
- Hamoui, N., Kingsbury, S., Anthone, G.J., & Crookes, P.F. (2004). Surgical treatment of morbid obesity in schizophrenic patients. *Obesity Surgery*, 14, 349–352.
- Haro, J.M., Arbabzadeh-Bouchez, S., Brugha, T.S., de Girolamo, G., Guyer, M.E., Jin, R.,...Kess-

- ler, R.C. (2006). Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 with standardized clinical assessments in the WHO World Mental Health Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 15, 167–180.
- Hayden, M.J., Brown, W.A., Brennan, L., & O'Brien, P.E. (2012). Validity of the Beck Depression Inventory as a screening tool for a clinical mood disorder in bariatric surgery candidates. *Obesity Surgery*, 22(11), 1666-1675.
- Helzer, J.E. & Pryzbeck, T.R. (1998). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatments. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*; 49:219-224.
- Henderson, M. & Freeman, C.P.L. (1987). A self-rating scale for bulimia: the BITE. *British Journal of Psychiatry*, 150, 18-24.
- Heneghan, H.M., Heinberg, L., Windover, A., Rogula, T., & Schauer, P.R. (2012). Weighing the evidence for an association between obesity and suicide risk. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(1), 98-107.
- Herpertz, S., Burgmer, R., Stang, A., de Zwaan, M., Wolf, A.M., Chen-Stute, A.,... Senf, W. (2006). Prevalence of mental disorders in normal-weight and obese individuals with and without weight loss treatment in a German urban population. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 95–103.
- Herpertz, S., Kielmann, R., Wolf, A.M., Hebebrand, J., & Senf, W. (2004). Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obesity Research*, 12(10), 1554-1569.
- Herpertz, S., Müller, A., Burgmer, R., Crosby, R.D., de Zwaan, M., & Legenbauer, T. (2015) Health-related quality of life and psychological functioning 9 years after restrictive surgical treatment for obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. Vol 11, Issue 6, November–December, pp 1361–1370
- Hillebrand, J.J., Kas, M.J. & Adan, R.A. (2006). To eat or not to eat: regulation by the melanocortin system. *Physiology & Behavior*, 89, 97–102.
- Hirschfeld, R.M., Williams, J.B., Spitzer, R.L., Calabrese, J.R., Flynn, L., Keck, P.E., & Rapoport, D.J. (2000). Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: the Mood Disorder Questionnaire. *American Journal of Psychiatry*, 157(11), 1873-1875.
- Holdstock, C., Engstrom, B.E., Ohrvall, M., Lind, L., Sundbom, M., & Karlsson, F.A. (2003). Ghrelin and adipose tissue regulatory peptides: effect of gastric bypass surgery in obese humans. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 3177– 3183.
- Horvath, T.L. (2005). The hardship of obesity: a soft-wired hypothalamus. *Nature Neuroscience*; 8(5):561-5.
- Hosoda, H., Kojima, M., Mitsuhashi, T., Shimizu, S., & Kangawa, K. (2003). Identification of multiple ghrelin-derived molecules produced by posttranslational processing. *Journal of Biological Chemistry*, 278, 67–70.
- Hsu, L.K., Sullivan, S.P., & Benotti, P.N. (1997) Eating disturbances and outcome of gastric bypass surgery: a pilot study. *International Journal of Eating Disorders*; 21:385–390.
- Hsu, L.K., Benotti, P.N., Dwyer, J., Roberts, S.B., Saltzman, E., Shikora, S., Rolls, B.J., & Rand,

- W. (1998). Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosomatic Medicine*, 60, 338–346.
- Hsu, L.K., Mulliken, B., McDonagh, B., Krupa Das, S., Rand, W., Fairburn, C.G.,... Roberts, S., (2002). Binge eating disorder in extreme obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders*, 26, 1398–1403.
- Hsu, L.K., Sullivan, S.P., & Benotti, P.N. (1997). Eating disturbances and outcome of gastric bypass surgery: a pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 385–390.
- Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G., & Kessler, R.C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61, 348–358.
- Imam, S.K., (2016). White Adipose Tissue: Beyond Fat Storage. S.I. Ahmad, S.K. Imam (eds) *Obesity: A Practical Guide*. Springer International Publishing Switzerland.
- Ivezaj, V., Barnes, R.D., & Grilo, C.M. (2016). Validity and Clinical Utility of Subtyping by the Beck Depression Inventory in Women Seeking Gastric Bypass Surgery. *Obesity Surgery*, 26, 2068-2073.
- Javaras, K.N., Pope, H.G., LaLonde, J.K., Roberts, J.L., Nillni, Y.I., Laird, N.M.,... Hudson, J.I. (2008). Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 266–273.
- Jones-Corneille, L.R., Wadden, T.A., Sarwer, D.B., Faulconbridge, L.F., Fabricatore, A.N., & Stack, R.M. (2012). Axis I psychopathology in bariatric surgery candidates with and without binge eating disorder: results of structured clinical interviews. *Obesity Surgery*, 22, 389–397.
- Kageyama, H., Takenoya, F., Shiba, K., & Shioda, S. (2010). Neuronal circuits involving ghrelin in the hypothalamus-mediated regulation of feeding. *Neuropeptides*, 44(2), 133-138.
- Kalarchian, M.A., King, W.C., Devlin, M.J., Marcus, M.D., García, L., Chen, J.Y., ... Mitchell, J.E. (2016). Psychiatric Disorders and Weight Change in a Prospective Study of Bariatric Surgery Patients: A 3-Year Follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 78, 373-381.
- Kalarchian, M.A., Marcus, M.D., Levine, M.D., Courcoulas, A.P., Pilkonis, P.A., Ringham, R.M.,... Rofey, D.L. (2007). Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: Relationship to obesity and functional health status. *The American Journal of Psychiatry*, 164, 328–334.
- Kalarchian, M.A., Marcus, M.D., Levine, M.D., Soulakova, J.N., Courcoulas, A.P., & Wisinski, M.S. (2008). Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 4, 544–549.
- Kalarchian, M.A., Marcus, M.D., Wilson, T., Labouvie, E.W., Brolin, R.E., & LaMarca, L.B. (2002). Binge eating among gastric bypass patients at long-term follow-up. *Obesity Surgery*, 12, 270-275.
- Kalarchian, M.A., Wilson, G.T., Brolin, R.E., & Bradley, L. (2000). Assessment of eating disorders in bariatric surgery candidates: Self-report questionnaire versus interview. *International Journal of Eating Disorders*, 28(4), 465-469.
- Karlsson, J., Sjöström, L., & Sullivan, M. (1998).

- Swedish Obese Subjects (SOS) an intervention study of obesity. Two-year follow-up of surgery for severe obesity *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders*, 22, 113–126.
- Karlsson, J., Taft, C., Rydén, A., Sjöström, L., & Sullivan, M. (2007). Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *International Journal of Obesity*, 31, 1248–1261.
- Kelley, A.E., Baldo, B.A., Pratt, W.E., & Will, M.J. (2005). Corticostriatal-hypothalamic circuitry and food motivation: integration of energy, action and reward. *Physiological Behavior*, 86, 773–95.
- Kershaw, E.E. & Flier, J.S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89, 2548–2556.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., & Walters, E.E. (2005a). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593–602.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K.R., & Walters, E.E. (2005b). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617–627.
- King, B.M. (2006). The rise, fall and resurrection of the ventromedial hypothalamus in the regulation of feeding behavior and body weight. *Physiological Behavior*, 87, 221–44.
- King, W.C., Chen, J.Y., Mitchell, J.E., Kalarchian, M.A., Steffen, K.J., Engel, S.G., ... Yanovski, S.Z. (2012). Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *Journal of the American Medical Association*, 307, 2516–2525.
- Kinzl, J.F., Schrattenecker, M., Traweger, C., Matthesich, M., Fiala, M., & Biebl, W. (2006). Psychosocial predictors of weight loss after bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 16, 1609–1614.
- Kleiner, K.D., Gold, M.S., Frost-Pineda, K., Lenz-Brunsmann, B., Perri, M.G., & Jabocs, W.S. (2004). Body mass index and alcohol use. *Journal of Addicted Diseases*, 23, 105–118.
- Klockhoff, H., Näslund, I., & Jones, A.W. (2002). Faster absorption of ethanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 54, 587–591.
- Kojima, M., Hosoda, H., & Date, Y. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, 402, 656 – 460.
- Kolotkin, R.L., Crosby, R.D., Pendleton, R., Strong, M., Gress, R.E., & Adams, T. (2003). Health-related quality of life in patients seeking gastric bypass surgery vs non-treatment-seeking controls. *Obesity Surgery*, 13, 371–377.
- Konturek, S.J., Konturek, J.W., Pawlik, T., & Brzozowski, T. (2004). Brain-gut axis and its role in control of food intake. *Journal of Physiological Pharmacology*, 55(Suppl 1), 137–154.
- Konturek, S.J., Konturek, P.C., Konturek, J.W., Czesnikiewicz-Guzik, M., Brzozowski, T., & Sito, E. (2005). Neuro-hormonal control of food intake; basic mechanism and clinical implication. *Journal of Physiological Pharmacology*, 56(6), 5–25.

- Kojima, M., Hosoda, H., & Date, Y. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, 402: 656 – 60.
- Koutkia, P., Canavan, B., Johnson, M.L., DePaoli, A., & Grinspoon, S. (2003). Characterization of leptin pulse dynamics and relationship to fat mass, growth hormone, cortisol, and insulin. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 285, 372–379.
- Lanyon, R.I. & Maxwell, B.M., (2007) Predictors of outcome after gastric bypass surgery. *Obesity Surgery*, 17 (3):321-328.
- Larrad, A. & Sánchez-Cabezudo, C. (2004). Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cirugía Española*, 75(3), 301-304.
- Larsen, F. & Torgerson, S., (1989) Personality changes after gastric banding surgery for morbid obesity. A prospective study. *Journal of Psychomatic Research*; 33: 323-34.
- Larsen, J.K., Geenen, R., Maas, C., de Wit, P., van Antwerpen, T., Brand, N., & van Ramshorst, B. (2004b). Personality as a Predictor of Weight Loss Maintenance after Surgery for Morbid Obesity. *Obesity Research*, 12(11), 1828-1834.
- Larsen, J.K., Van Ramshorst, B., Geenen, R., Brand, N., Stroebe, W., & van Doornen, L.J.P (2004a) Binge eating and its relationship with outcome after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obesity Surgery*, 14, 1111-1117.
- Latner, J.D., Mond, J.M., Kelly, M.C., Haynes, S.N., & Hay, P.J. (2014). The Loss of Control Over Eating Scale: development and psychometric evaluation. *International Journal of Eating Disorders*, 47(6), 647-659.
- Leehr, E.J., Krohmer, K., Schag, K., Dresler, T., Zipfel, S., & Giel, K.E. (2015). Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity. A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Review*, 49, 125–134.
- Legenbauer, T., de Zwaan, M., Benecke, A., Mühlhans, B., Petrak, F., & Herpertz, S. (2009). Depression and Anxiety: Their Predictive Function for Weight Loss in Obese Individuals, *Obesity Facts*, 2, 227-234.
- Legenbauer, T., Petrak, F., de Zwaan, M., & Herpertz, S. (2011). Influence of Depressive and Eating Disorders on Short- and Long-Term Course of Weight After and Nonsurgical Weight Loss Treatment. *Comprehensive Psychiatry*, 52, 301-311.
- Leibel, R.L. (2002). The role of leptin in the control of body weight. *Nutrition Reviews*, 60, S15–19.
- Leiknes, K.A., Finset, A., & Moum, T. (2010). Commonalities and differences between the diagnostic groups: Current somatoform disorders, anxiety and/or depression, and musculoskeletal disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 68, 439-446.
- Leombruni P.; Pierò, A.; Dosio, D.; Novelli, A.; Abbate-Daga, G., Morino M., Toppino, M., & Fassino, S. (2007) Psychological Predictors of Outcome in Vertical Banded Gastroplasty: a 6 Months Prospective Pilot Study. *Obesity Surgery*, 17, 941-948.
- Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE 1999; 298:43088-99.
- Lier, H.O., Biringer, E., Stubhaug, B., & Tangen, T. (2012). Prevalence of psychiatric disorders before and 1 year after bariatric surgery: The role of shame in maintenance of psychiatric

- disorders in patients undergoing bariatric surgery. *Nordic Journal of Psychiatry*, 67(2), 89-96.
- Livhits, M., Mercado, C., Yermilov, I., Parikh, J.A., Dutson, E., Mehran, A., ... Gibbons, M.M. (2012). Pre-operative predictors of weight loss following bariatric surgery: Systematic review. *Obesity Surgery*, 22, 70-89.
- Lo, K.A. & Sun, L (2013). Turning WAT into BAT: a review on regulator controlling the browning of White adipocytes. *Bioscience Reports*, 33(5), 711-719.
- López-Jaramillo, P., Pradilla, L.P., & Bracho, Y. (2005). Papel del adipocito en la inflamación del síndrome metabólico. *Acta Médica Colombiana*, 30(3), 137-140.
- Lopresti, A.L. & Drummond, P.D. (2013). Obesity and psychiatric disorders: commonalities in dysregulated biological pathways and their implications for treatment. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 45, 92-99.
- Luppino, F.S., Wit, L.M., Bouvy, P.F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B.W., & Zitman, F.G. (2010). Overweight, Obesity, and Depression. A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 220-229.
- Machado, P.P., Machado, B.C., Goncalves, S., & Hoek, H.W. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 212-217.
- Mack, I., Olschläger, S., Sauer, H., von Feilitzsch, M., Weimer, K., Junne, F., ... Teufel, M. (2016). Does Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Improve Depression, Stress and Eating Behaviour? A 4-Year Follow-up Study. *Obesity Surgery*, 26(12), 2967-2973.
- Maddi, S.R., Fox, S.R., Koshaba, D.M., Harvey, R.H., Lu, J.L., & Persico, M. (2001). Reduction in psychopathology following bariatric surgery for morbid obesity. *Obesity Surgery*, 11, 680-685.
- Maes, M., Leonard, B., Fernandez, A., Kubera, M., Nowak, G., Veerhuis, R., ... Berk, M. (2011). (Neuro) inflammation and neuroprogression as new pathways and drug targets in depression: From antioxidants to kinase inhibitors. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 35(3), 659-663.
- Magro, D.O., Geloneze, B., Delfini, R., Pareja, B.C., Callejas, F., & Pareja, J.C. (2008). Longterm weight regain after gastric bypass: a 5-year prospective study. *Obesity Surgery*, 18(6), 648-651.
- Malike, S., Mitchell, J.E., Engel, S., Crosby, R., & Wonderlich, S. (2014). Psychopathology in bariatric surgery candidates: A review of studies using structured diagnostic interviews. *Comprehensive Psychiatry*, Volume 55, Issue 2, February, Pages 248-259.
- Mamplakou, E., Komesidou, V., Bissias, C.H., Papakonstantinou, A., & Melissas, J. (2005). Psychological condition and quality of life in patients with morbid obesity before and after surgical weight loss. *Obesity Surgery*, 15, 1177-1184.
- Marek, R.J., Ben-Porath, Y.S., Merrell, J., Ashton, K., & Heinberg, L.J. (2014). Predicting one and three month postoperative Somatic Concerns, Psychological Distress, and Maladaptive Eating Behaviors in bariatric surgery candidates with the Minnesota Multi-

- phasic Personality Inventory-2 Restructured Form (MMPI-2-RF). *Obesity Surgery*, 24(4), 631-639.
- Marek, R.J., Ben-Porath, Y.S., Sellbom, M., McNulty, J.L., & Heinberg, L.J. (2015a). Validity of Minnesota Multiphasic Personality Inventory - 2 - Restructured Form (MMPI-2-RF) scores as a function of gender, ethnicity, and age of bariatric surgery candidates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(3), 627-634.
- Marek, R.J., Ben-Porath, Y.S., Windover, A., Tarescavage, A.M., Merrell, J., Ashton, K., & Heinberg, L.J. (2013). Assessing psychosocial functioning of bariatric surgery candidates with the Minnesota multiphasic personality inventory-2 restructured form (MMPI-2-RF). *Obesity Surgery*, 23(11), 1864-1873.
- Marek, R.J., Tarescavage, A.M., Ben-Porath, Y.S., Ashton, K., Merrell Rish, J., & Heinberg, L.J. (2015b). Using presurgical psychological testing to predict 1-year appointment adherence and weight loss in bariatric surgery patients: predictive validity and methodological considerations. *Surgery for Obesity and Related Diseases*.
- Marti, A., Berraondo, B., & Martínez, J.A. (1995). "Obese" protein slims mice. *Science*, 269, 475-6.
- Martín, M.J. & Messeguer, C. (2008). Análisis de variables psicopatológicas y demográficas en una población de pacientes remitidos para valoración psiquiátrica previa a cirugía de obesidad mórbida. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 86/87, 52-59.
- Masheb, R.M. & Grilo, C.M. (2008). Examination of predictors and moderators for self help treatments of binge-eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 900-904.
- Masheb, R.M., White, M.A., Toth, C.M., Burke-Martindale, C.H., Rothschild, B., & Grilo, C.M. (2007). The prognostic significance of depressive symptoms for predicting quality of life 12 months after gastric bypass. *Comprehensive Psychiatry*, 48(3), 231-236.
- Mauri, M., Rucci, P., Calderone, A., Santini, F., Oppo, A., Romano, A., ... Cassano, G.B. (2008). Axis I and II disorders and quality of life in bariatric surgery candidates. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(2), 295-301.
- McIntyre, R.S., McElroy, S.L., Konarski, J.Z., Soczynska, J.K., Bottas, A., Castel, S., ... Kennedy, S.H. (2007). Substance use disorders and overweight/obesity in bipolar I disorder: Preliminary evidence for competing addictions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 1352-1357.
- McLaren, L. (2007). Socioeconomic status and obesity. *Epidemiologic Reviews*, 29, 29-48.
- Meany, G., Conciencão, E., & Mitchell, J.E. (2014). Binge Eating, Binge Eating disorder and loss of control eating: effects on weight outcomes after bariatric surgery. *European Journal of Eating Disorders Review*, 22, 87-91.
- Mechanick, J.I., Youdim, A., Jones, D.B., Timothy Garvey, W., Hurley, D.L., Molly McMahon, M., & Brethauer, M. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. 2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 9(2), 159-191.

- Meier, U. & Gressner, A.M. (2004). Endocrine regulation of energy metabolism: review of patho-biochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clinical Chemistry*, 50(9), 1511-1525.
- Meister, B. (2007). Neurotransmitters in key neurons of the hypothalamus that regulate feeding behavior and body weight. *Physiological Behavior*, 92, 263–71.
- Melina, A., Jiang, L., Stefanick, M.L., Johnson, K.C., Lane, D.S., LeBlanc, E.S., ... Anton-Culver, H. (2016) Duration of Adulthood Overweight, Obesity and Cancer Risk in the Women's Health Initiative: A Longitudinal Study from the United States. *PLOS Medicine*; August 16, 1
- Melton, G.B., Steele, K.E., Schweitzer, M.A., Lidor, A.O., & Magnuson, T.H. (2008). Suboptimal weight loss after gastric bypass surgery: correlation of demographics, comorbidities and insurance status with outcomes. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 12(2), 250-205.
- Miller, F., Roberts, J., Brooks, M., & Lazowski, L. (1997). SASSI-3 user's guide. *Bloomington, IN: Baugh Enterprises*.
- Millon, T., Davis, R.D., & Millon, C. (2007). *MCMII-III. Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III. Manual* (Adaptación española: Cardenal, V. y Sánchez, M. P.). Madrid: TEA Ediciones.
- Millon, T., Davis, R.D., & Millon, C. (1997). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory-III manual* (2ªed.). Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Millon, T. (1987). *Millon Clinical Multiaxial Inventory-II manual* (2ªed.). Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Millon, T. (1994). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory-III manual*. Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Millon, T. (1983). *Millon Clinical Multiaxial Inventory manual* (3ªed.). Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Millon, T. & Davis, R.D. (1998). *Trastornos de la personalidad: más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson SA.
- Millon, T., Millon, C., Davis, R. & Grossman, S. (2009). *MCMII-III. Millon Clinical Multiaxial Inventory-III. Manual* (4ªed.). San Antonio, Texas: Pearson Clinical Assessment.
- Mitchell, J.E., Garcia, L., de Zwaan, M., & Horbach, T. (2012a). Overview of Bariatric Surgery Procedure. In Mitchell & M. de Zwaan (Eds.), *Psychosocial Assessment and Treatment of Bariatric Surgery Patients* (pp. 1-14). New York, NY: Routledge.
- Mitchell, J.E., King, W.C., Chen, J.Y., Devlin, M.J., Flum, D., García, L., ... Yanovski, S. (2014b). Course of Depressive Symptoms and Treatment in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS-2) Study. *Obesity (Silver Spring)*, 2(8), 1799-1806.
- Mitchell, J.E., King, W.C., Courcoulas, A., Dakin, G., Elder, E., Engel, S., ... Wolfe, B. (2014). Eating Behaviour and Eating Disorders in Adults Before Bariatric Surgery. *International Journal of Eating Disorders*, 00, 00 00-00.
- Mitchell, J.E., Selzer, F., Kalarchain, M.A., Devlin, M.J., Strain, G.W., Elder, K.A., ... Yanovski, S.Z. (2012b). Psychopathology before surgery in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-3 (LABS-3) Psychosocial Study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(5), 533–541.
- Mitchell, J.E., Steffen, K., Engel, S., King, W.C.,

- Chen, J.Y., Winters, K., ... Elder, K. (2015). Addictive Disorders after Roux-en-Y Gastric Bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(4), 897-905.
- Morey, L.C., (2015) Personality Assessment Inventory (PAI). *The Encyclopedia of Clinical Psychology*.
- Moriya, T., Aida, R., Kudo, T., Akiyama, M, Doi, M., ... Hayasaka N. (2009). The dorsomedial hypothalamic nucleus is not necessary for food-anticipatory circadian rhythms of behavior, temperature or clock gene expression in mice. *European Journal of Neuroscience*, 29, 1447–60.
- Morseth, M.S., Hanvold, S.E., Rø, Ø., Risstad, H., Mala, T., Benth, J.S., ... Henjum, S. (2016). Self-reported eating disorder symptoms before and after gastric bypass and duodenal switch for super obesity. A 5-year follow-up study. *Obesity Surgery*, 26, 588–594.
- Mühlhans, B., Horbach, T., & de Zwaan, M. (2009). Psychiatric disorders in bariatric surgery candidates: a review of the literature and results of a German prebariatric surgery sample. *General Hospital Psychiatry*, 31, 414–421.
- Munzberg, H., Flier, J.S., & Bjorbaek, C. (2004). Region-specific leptin resistance within the hypothalamus of diet-induced obese mice. *Endocrinology*, 145(11), 4880-4889.
- Murphy, K.G. & Bloom, S.R. (2006). Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature*, 444, 854–859.
- Myers, V.H., Adams, C.E., Barbera, B.L., & Brantley, P.J. (2012). Medical and psychosocial outcomes of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: Cross-sectional findings at 4-year follow-up. *Obesity Surgery*, 22, 230–239.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2006) Alcohol use and Alcohol use disorders in the United States: Main findings from the 2001-2002 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) *U.S. Alcohol Epidemiologic Data Reference Manual* Volume 8, Number 1, June.
- Nedergaard J. & Cannon B. (2010). The changed metabolic world with human Brown adipose tissue: therapeutic visions. *Cell Metabolism*, 11(4), 268-272.
- Niego, S.H., Kofman, M.D., Weiss, J.J., & Geliebter, A. (2007). Binge eating in the bariatric surgery population: a review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 349–359.
- Nijijima, A. (1995). Nervous regulation of metabolism. *Journal of Clinical Medicine*, 53.suppl. (2), 3-10.
- Nogueiras, R., Gonzalez D.R., Mendieta, H., Lage, R., & Dieguez, C. (2005). Resistina: una nueva hormona expresada en tejido adiposo. Resistina: una nueva hormona expresada en el tejido adiposo. *Revista Española de Obesidad*, 3(4), 194-211.
- Nunes, S.O.V., Vargas, H.O., Prado, E., Barbosa, D.S., de Melo, L.P., Moylan, S., ... Berck, M. (2013). The shared role of oxidative stress and inflammation in major depressive disorder and nicotine dependence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1336–1345.
- Odom, J., Zalesin, K.C., Washington, T.L., Miller, W.W., Hakmeh, B., Zaremba, D.L., ... McCullough, P.A. (2010). Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 20(3), 349—56.

- Oliveira Magro, D., Geloneze, B., Delfini, R., Contini Pareja, B., Callejas, F., & Pareja, J.C. (2008). Long-term Weight Regain after Gastric Bypass: A 5-year Prospective Study; *Obesity Surgery*, 18(6), 648–651.
- Onat, A., Avci, G.S., Barlan, M.M., Uyarel, H., Uzunlar, B., & Sansoy, V. (2004) Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders*, 28, 1018-1025.
- Onyike, C.U., Crum, R.M., Lee, H.B., Lyketsos, C.G., & Eaton, W.W. (2003). Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology*, 158, 1139–1147.
- Ortiz-Tallo, M., Cardenal, V., Ferragut, M., & Cerezo, M.V. (2011). Personalidad y Síndromes Clínicos: un Estudio con el MCMI-III basado en una muestra española. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 16(1), 49-59.
- Östlund, M.P., Backman, O., Marsk, R., Stockeld, D., Lagergren, J., Rasmussen, F., & Näslund, E. (2013). Increased admission for alcohol dependence after gastric bypass surgery compared with restrictive bariatric surgery. *JAMA Surgery*, 148, 374–377.
- Ouchi, N., Kihara, S., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., & Walsh, K. (2003). Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol*, 14, 561– 566.
- Palma, J.A. & Iriarte, J. (2012). Regulación del apetito: bases neuroendocrinas e implicaciones clínicas. *Medicina Clínica (Barc)*, 39(2), 70-75.
- Pardo, A. & San Martín, R. (2010). *Análisis de datos en ciencias sociales y de la salud II*. Marid: Editorial Síntesis.
- Paulsen, A.S., Crowe, R.R., Noves, R., & Pfohl, B. (1998). Reliability of the telephone interview in diagnosing anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 45, 62–63.
- Pearson, C.M., Zepolski, T.C., & Smith, G.T. (2015). A longitudinal test of impulsivity and depression pathways to early binge eating onset. *International Journal of Eating Disorders*, 48, 230–237.
- Pedrero, E.J. (2006). Temperamento, carácter y trastornos de la personalidad. Aplicación del TCI-R a una muestra de consumidores de drogas en tratamiento y su relación con el MCMI-II. *Adicciones*, Vol 18, nº2, 135-148.
- Penicaud, L., Cousin, B., Leloup, C., Lorsignol, A., & Casteilla, L. (2000). The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance. *Nutrition*, 16, 903-908.
- Pereira-da-Silva, M., Torsoni, M.A., Nourani, H.V., Augusto, V.D., Souza, C.T., & Gasporetti, A.L. (2003). Hypothalamic melanin-concentrating hormone is induced by cold exposure and participates in the control of energy expenditure in rats. *Endocrinology*, 144(11), 4831-4840.
- Pérez-Farinós, N., López-Sobaler, A.M., Dal Re, M.A., Villar, C., Labrado, E., Robledo, T.,... Ortega, R.M. (2013). The ALADINO Study: A National Study of Prevalence of Overweight and Obesity in Spanish Children in 2011. *BioMed Research International*, Volume 2013, pp: 163687-163694.
- Pérez, E., Esteve M., Sonia Tirado, S., van-der Hofstadt C.J. (2011) Valoración de candidatos a cirugía bariátrica: descripción del perfil sociodemográfico y variables psicológicas.

- Pérez, E., Tirado, S., Mateu, M., van-der Hofstadt, C.J., & Rodríguez-Marín, J. (2013). Psychopathology in a sample of candidate patients for bariatric surgery. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 17 (3): 197-205.
- Pessina, A., Andreoli, M., & Vassallo, C. (2001). Adaptability and compliance of the obese patient to restrictive gastric surgery in the short term. *Obesity Surgery*, 11(4), 459-63.
- Petersenn, S. (2002). Structure and regulation of the growth hormone secretagogue receptor. *Minerva Endocrinology*, 27, 243–56.
- Picot, A. K. & Llienfeld, L.R. (2003) The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *International Journal of Eating Disorders*; 34:98-107.
- Pinheiro, A.P., Raney, T.J., Thornton, L.M., Fichter, M.M., Berrettini, W.H., Goldman, D., ... Bulik, C.M. (2010). Sexual functioning in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 123-129.
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, ... Lupien PJ. (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal of Cardiology*, 73, 460-468.
- Powers, P.S., Rosemurgy, A., Boyd, F., & Perez, A. (1997). Outcome of gastric restriction procedures: weight, psychiatric diagnoses and satisfaction. *Obesity Surgery*, 7(6), 471-477.
- Pratt, E.M., Niego, S.H., & Agras, W.S. (1998). Does the size of a binge matter? *International Journal of Eating Disorders*, 24, 307–312.
- Prattali, R.R., Barreiro, G.C., Caliseo, C.T., Fujiwara, F.Y., Ueno, M., Prada, P.O., ... Carnevalheira J.B.C. (2005). Aspirin inhibits serine phosphorylation of insulin receptor substrate 1 in growth hormone treated animals. *FEBS Letters*, 579(14), 3152-3158.
- Quintero, J., Alcántara, M.P.F., Banzo-Arguis, C., Martínez de Velasco Soriano, R., Barbudo, E., Silveria, B., & Pérez-Templado Ladrón de Guevara, J. (2016). Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud Mental*, 39(3), 123-130.
- Ransom, D., Ashton, K., Windover, A., & Leslie Heinberg, L. (2010) Internal consistency and validity assessment of SCL-90-R for bariatric surgery candidates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, Volume 6, Issue 6, November–December, Pages 622–627.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y.C., Weisnagel, S.J., Argyropoulos, G., Walts, B., ... Bouchard C. (2006). The human obesity gene map. The 2005 update. *Obesity Research*, 14, 529-644.
- Rein, A.K., Mulhans, B., & de Zwaan, M. (2007). Nocturnal eating in obese patients prior to bariatric surgery. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 57, 442-447.
- Reyes, M. (2010). Características inflamatorias de la obesidad. *Revista Chilena de Nutrición*, 37(4), Diciembre.
- Rivas, T., Jiménez, M. & Bersabé, R. (2004). Fiabilidad y validez del test de investigación bulímica de Edimburgo (BITE), en una muestra de adolescentes españoles. *Psicología Conductual*, 3, 447-62.

- Rø, Ø., Martinsen, E.W., Hoffart, A., & Rosenvinge, J. (2005). Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 112-118.
- Roerig, J.L., Steffen, K.J., Zimmerman, C., Mitchell, J.E., Crosby, R.D., & Cao, L. (2013). A comparison of duloxetine plasma levels in postbariatric surgery patients versus matched non-surgical control subjects. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 33(4), 479-484.
- Rogge, G., Jones, D., Hubert, G.W., Lin, Y., & Kuhar, M.J. (2008). CART peptides: regulators of body weight, reward and other functions. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 747-758.
- Rohde, P., Lewinsohn, P.M., & Seeley, J.R. (1997). Comparability of telephone and face-to-face interviews in assessing axis I and II disorders. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1593-1598.
- Roman, S., Agil, A., Peran, M., Galue, A.E., Ruiz-Ojeda, F.J., Fernandez-Vázquez, G. & Marchal, J.A. (2015). Brown adipose tissue and novel therapeutic approaches to treat metabolic disorders. *Translational Research*, 165(4), 464-79.
- Rosenberger, P.H., Henderson, K.E., & Grilo, C.M. (2006). Psychiatric disorder comorbidity and association with eating disorders in bariatric surgery patients: A cross-sectional study using structured interview-based diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 1080-1085.
- Rossi, G., Elklit, A. & Simonsen, E. (2010). Empirical evidence for a four factor framework of PD organization: Multigroup confirmatory factor analysis of the Millon Clinical Multi-axial Inventory-III PD scales across Belgian, Danish data samples. *Journal of Personality Disorders*, 24, 128-150.
- Rossi, G.M.P. & Derksen, J. (2015). International adaptations of the Millon Clinical Multi-axial Inventory: Construct Validity and Clinical Applications. *Journal of Personality Assessment*, 97 (6), 572-590.
- Rubio, M.A., Martínez, C., Vidal, O., Larrad, A., Salas-Salvadó, J., Pujol J., ... Moreno, B. (2004). Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Revista Española de Obesidad*, 4, 223 - 249.
- Rubio, M.A., Salas-Salvadó, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., Vidal, J. (2007). Consenso 2007 para la evaluación del sobrepeso y obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Revista Española de Obesidad*, 2007, 7-48.
- Rydén, A., Karlsson, J., Sullivan, M., Torgerson, J.S., & Taft, C. (2003). Coping and distress: what happens after intervention? A 2-year follow-up from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Psychosomatic Medicine*, 65, 435-442.
- Rydén O, Olsson SA, Danielsson A, & Nilsson-Ehle, P. (1989). Weight loss after gastroplasty: psychological sequelae in relation to clinical and metabolic observations. *Journal of the American College of Nutrition*; 8: 15-23.
- Sacks, H., & Symonds, M.E. (2013). Anatomical localizations of human Brown adipose tissue; funcional relevance and implications in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*, 62(6), 1783-1790.
- Salas-Salvadó, J., Rubio, M.A., Barbany, M., & Moreno, B. Grupo Colaborativo de la SEEDO (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clinica (Barcelona)*; 128 (5):184-96.

- Sallet, P.C., Sallet, J.A., Dixon, J.B., Collis, E., Piscani, C.E., Levy, A., ... Cordás, M. (2007). Eating behavior as a prognostic factor for weight loss after gastric bypass. *Obesity Surgery*, 17, 445–451.
- Sanchez-Cabezudo, M., Diaz-Guerra, C., & Larrad-Jimenez, A. (2002). Analysis of weight loss with the biliopancreatic diversion of Larrad: absolute failures or relative successes? *Obesity Surgery*, 12, 249–252.
- Sánchez-Zaldívar, S., Arias-Horcajadas, F., Gorgojo-Martínez, J.J. y Sánchez-Romero, S. (2009). Evolución de alteraciones psicopatológicas en pacientes con obesidad mórbida tras cirugía bariátrica. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 133(6), 206-212.
- Sandhofer, A., Laimer, M., Ebenbichler, C.F., Kaser, S., Paulweber, B., & Patsch, J.R. (2003). Soluble leptin receptor and soluble receptor-bound fraction of leptin in the metabolic syndrome. *Obesity Research*, 11, 760–768.
- Sansone, R.A., Schumacher, D., Wiederman, M.W., & Routsong-Weichers, L. (2008). The prevalence of binge eating disorder and borderline personality symptomatology among gastric surgery patients. *Eating Behaviour*, 9, 197–202.
- Saper, C.B. (2002). The central autonomic nervous system: conscious visceral perception and autonomic pattern generation. *Annual Review Neuroscience*, 25, 433–469.
- Sarwer, D.B. & Stefen, K.J. (2015). Quality of life, body image and sexual functioning in bariatric surgery patients. *European Eating Disorder Review*, 23(6), 504-508.
- Sarwer, D.B., Allison, K. C., Bailer, B., Faulconbridge, L.F., & Wadden, T.A. (2013). Bariatric Surgery. In A. R. Block & D. B. Sarwer (Eds.), *Presurgical Psychological Screening: Understanding Patients, Improving Outcomes* (1st ed.). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Sarwer, D.B., Cohn, N.I., Gibbons, L.M., Magee, L., Crerand, C.E., Raper, S.E., ... Wadden, T. A. (2004). Psychiatric diagnoses and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates. *Obesity Surgery*, 14, 1148–1156.
- Sarwer, D.B., & Stefen, K.J. (2015). Quality of life, body image and sexual functioning in bariatric surgery patients. *European Eating Disorder Review*, 23(6):504-508.
- Saunders, R. (2004). Grazing: a high-risk behavior. *Obesity Surgery*, 14, 98-102.
- Schag, K., Mack, I., Giel, K., & Zipfel, S. (2016). The Impact of Impulsivity on Weight Loss Four Years after Bariatric Surgery. *Nutrients*, 8, 721.
- Schag, K., Schönleber, J., Teufel, M., Zipfel, S., & Giel, K.E. (2013). Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder. A systematic review. *Obesity Reviews*, 14, 477-495.
- Schauer, P.R., Bhatt, D.L., Kirwan, J.P., Wolski, K., Brethauer, S.A., Navaneethan, S.D., & Kashyap, S.R. (2014). Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes 3-year outcomes. *New England Journal of Medicine*, 370(21), 2002-2013.
- Schmidt, F., Körber, S., de Zwaan, M., & Müller, A. (2012). Impulse control disorders in obese patients. *European Eating Disorders Review*, 20, 144–147.
- Schok, M., Greenen, R., & van Antwerpen, T. (2000). Quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding for severe obesity: postoperative and retrospective preoperative evaluations. *Obesity Surgery*, 10, 502–508.

- Schwartz, M.W. & Woods, S.C., Porte, D., Seeley, R.J., & Baskin, D.G. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404, 661-71.
- Scott, K.M., Bruffaerts, R., Simon, G.E., Alonso, J., Angermeyer, M., de Girolamo, G., ... VonKorff, M., (2008). Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *International Journal of obesity (London)*, 32, 192-200.
- Selzer, M.L. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument. *American Journal of Psychiatry*, 127(12), 1653-1658.
- Semanscin-Doerr, D.A., Windover, A., Ashton, K., & Heinberg, L.J. (2010). Mood disorders in laparoscopic sleeve gastrectomy patients: does it affect early weight loss? *Surgery and Obesity Related Disorders*, 6, 191-196.
- Serra, Ll., Ribas, L., Aranceta J., Pérez, C., Saavedra, P. & Peña L., (2003) Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Medicina Clinica*; 121:725-732.
- Sharma, L., Markon, K.E., & Clark, L.A. (2014). Toward a theory of distinct types of "impulsive" behaviors: A meta-analysis of self-report and behavioral measures. *Psychology Bulletin*, 140, 374-408.
- Sheets, C.S., Peat, C.M., Berg, K.C., White, E.K., Bocchieri-Ricciardi, L., Chen, E.Y., & Mitchell, J.E. (2015). Post-Operative Psychosocial Predictors of Outcome in Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 25(2), 330-345.
- Shirasaka, T., Takasaki, M., & Kannan, H. (2003). Cardiovascular effects of leptin and orexins. *American Journal of Physiology Regulation Integration and Comprehensive Physiology*, 284, 639-651.
- Shisslak, C.M., Crago, M., & Estes, L.S. (1995). The spectrum of eating disturbances. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 209-219.
- Silva, L. & Barroso, I.M. (2004). *Regresión logística. Cuadernos de estadística*. Madrid: La Muralla
- Simon, G.E., Von, Kroff, M., Saunders, K., Miglioretta, D.L., Crane, P.K., van Belle, G., ... Kessler, R. C., (2006). Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Archives of General Psychiatry*, 63, 824-830.
- Sinha, B. & Watson, D. (1999). Predicting personality disorder traits with the Defense Style Questionnaire in a normal sample. *Journal of Personality Disorders*, 13, 281-286.
- Sjostrom, L. (2008). Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *International Journal of Obesity*, 32, S93-97.
- Sjostrom, L., Narbro, K., Sjostrom, C. D., Karason, K., Larsson, B., & Wedel, H S. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New England Journal of Medicine*, 357(8), 741-752.
- Slade, P. (1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 167-179.
- Slieker, L.J., Sloop, K.W., Surface, P.L., Kriaucinas, A., LaQuier, F., Manetta, J.,..... Stephens, T.W., (1996) Regulation of expression of ob mRNA and protein by glucocorticoids and cAMP. *Journal of Biological Chemistry*, 271, 5301-5304.

- Smith, D.G. & Robbins, T.W. (2013). The Neurobiological Underpinnings of Obesity and Binge Eating: A Rationale for Adopting the Food Addiction Model. *Biological Psychiatry*, 73, 804–810.
- Speakman, J.R., Stubbs, R.J., & Mercer, J.G. (2002). Does body mass play a role in the regulation of food intake? *Proceedings of the Nutrition Society*, 61, 473–87.
- Specker, S., de Zwaan, M., Raymond, N., & Mitchell, J. (1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 35, 185–190.
- Spielberger, H.J., Gorsuch, R., & Lushene, R. (1982). *Manual del cuestionario de ansiedad estado/rasgo (STAI)*. Madrid: TEA Ediciones 1982.
- Spitzer, R., Yanovski, S., & Marcus, M. (1993). *The questionnaire on eating and weight patterns-revised (QEWP-R)*. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R.L., Kroenke, K., Williams, J.B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166 (10), 1092-1097.
- Spitznagel, M.B., Alosco, M., Galioto, R., Strain, G., Devlin, M., Sysko, R., & Gunstad, J. (2014). The role of cognitive function in postoperative weight loss outcomes: 36-month follow-up. *Obesity Surgery*, 24(7), 1078-1084.
- Spranger, J., Kroke, A., Mohlig, M., Bergmann, M.M, Ristow, M., Boeing, H., ...Pfeiffer, A.F.H. (2003). Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet*, 361, 226–228.
- Steffen, K.J., Engel, S.G., Pollert, G.A., Li, C., & Mitchell, J.E. (2013). Blood alcohol concentrations rise rapidly and dramatically after Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery and Obesity Related Disorders*, 9, 470–473.
- Streiner, D. L. & Norman, G.R. (2003). *Health Measurement Scales. A practical guide to their development and use.* (3^{ed.}) New York: Oxford University Press.
- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Solomon, E.E., Pike K.M. & Wilfley, D. E. (2000). Subthreshold binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 27, 270-278.
- Striegel-Moore, R.H., Rosselli, F., Terence Wilson, G., Perrin, N., Harvey, K., & DeBar, L. (2010). Nocturnal Eating: Association with Binge Eating, Obesity and Psychological Distress. *International Journal of Eating Disorder*, 43(6), 520-526.
- Stunkard, A.J. & Allison, K.C. (2003). Binge eating disorder: disorder or marker? *International Journal of Eating Disorder*, 34, S107–S116.
- Sturm, R. & Wells, K.B. (2001). Does obesity contribute as much to morbidity as poverty or smoking? *Public Health*, 115, 229–235.
- Sugerman, H.J., Wolfe, L.G., Sica, D.S. & Clore, J.N., (2003). Diabetes and Hypertension in Severe Obesity and Effects of Gastric Bypass-Induced Weight Loss. *Annals of Surgery*. Jun; 237(6): 751–758.
- Suzuki, J., Haimovici, F., & Chang, G. (2012). Alcohol use disorders after bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 22(2), 201-207.
- Svensson, P., Anveden, A., Romeo, S., Peltonen, M., Ahlin, S., Burza, M.A., ... Carlsson, L.M. (2013). Alcohol consumption and alcohol problems after bariatric surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *Obesity*, 21, 2444–2451.

- Telch, C.F. & Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 768–776.
- Telch, C.F., Pratt, E.M., & Niego, S.H. (1998). Obese women with binge eating disorder define the term binge. *International Journal of Eating Disorder*, 24, 313–317.
- Thonney, B., Pataky, Z., Badel, S., Bobbioni-Harsch, E., & Golay, A. (2010). The relationship between weight loss and psychosocial functioning among bariatric surgery patients. *The American Journal of Surgery*, 199(2), 183-188.
- Tindle, H. A., Omalu, B., Courcoulas, A., Marcus, M., Hammers, J., & Kuller, L. H. (2010). Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *American Journal of Medicine*, 123(11), 1036-1042.
- Tolonen, P. & Victorzon, M. (2003). Quality of life following laparo-scopic adjustable gastric banding — the Swedish band and the Moorehead-Ardelt questionnaire. *Obesity Surgery*, 13(3), 424-426.
- Tomas, E., Tsao, T.S., Saha, A.K., Murrey, H.E., Zhang, C.C., Itani, S.L.,...Ruderman, N.B., (2002). Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP 30 globular domain: acetyl CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 99, 16309–16313.
- Tuthill, A., Slawik, H., O'rahilly, S. & Finer, N., (2006). Psychiatric co-morbidities in patients attending specialist obesity services in the UK. *Q J Med; An International Journal of Medicine* 99:317-325.
- Udo, T., McKee, S.A., & Grilo, C.M. (2015). Factor structure and clinical utility of the Beck Depression Inventory in patients with binge eating disorder and obesity. *General Hospital Psychiatry*, 37(2), 120-125.
- Valezi, A.C., de Almeida Menezes, M., & Mali, J. (2013). Weight Loss Outcome After Roux-en-Y Gastric Bypass: 10 Years of Follow-up. *Obesity Surgery*, 23(8), 1290-1293.
- Vallis, T.M., Butler, G.S., Perey, B., Veldhuyzen van Zanten, S.J., MacDonald, A.S., & Konok, G. (2001). The role of psychological functioning in morbid obesity and its treatment with gastropasty. *Obesity Surgery*, 11, 716–725.
- Van-der Hofstadt, C.J., César Leal, C., Tirado, S., Pérez, E., & Rodríguez-Marín, J. (2017). Psychosocial differences of bariatric surgery candidates. *Archives of Internal Medicine*, Volume 1, Issue 1, 6-13.
- Van Gemert, W.G., Severijns, R.M., Greve, J.W.M., Groenman, N., & Soeters, P.B. (1998). Psychological functioning of morbidly obese patients after surgical treatment. *International Journal of Obesity*, 22, 393–398.
- Van Hout, G.C., Leibbrandt, A.J., Jakimowicz, J.J., Smulders, J.F., Schoon, E.J., Van Spreuwel, J.P., Van HEchk, G.L. (2003). Bariatric surgery and bariatric psychology: general overview and the Dutch approach. *Obesity Surgery*, 12, 926-931.
- Van Hout, G.C., Van Oudheusden, I., & Van Heck, G.L. (2004). Psychological profile of the morbidly obese. *Obesity Surgery*, 14, 579–588.
- Van Hout, G.C., Verschure, S.K., & van Heck, G.L. (2005). Psychosocial predictors of success following bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 15, 552–560.

- Van Hout, G.C.M., Fortuin, F.A.M., Pelle A.J.M., van Heck, P.G.L. (2008) Psychosocial functioning, personality, and body image following vertical banded gastroplasty. *Obesity Surgery*; 18:115-120.
- Van Wezenbeek, M.R., van Hout, G.C., & Nienhuijs, S.W. (2016). Medical and Psychological Predictors for Long-Term Bariatric Success Using Primary Vertical-Banded Gastroplasty as a Model. *Bariatric Surgical Practice and Patient*, 11(3), 110-115.
- Velloso, A. (2009). The brain is the conductor: diet induced inflammation overlapping physiological control of body mass and metabolism. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 53(2), 151-158.
- Vettor, R., Fabris, R., Pagano, C., & Federspil, G. (2002). Neuroendocrine regulation of eating behavior. *Journal of Endocrinological Investigation*, 25, 836-84.
- Vidot, D.C., Prado, G., De La Cruz-Munoz, N., Spadola, C., Cuesta, M., & Messiah, S. E. (2015). Postoperative marijuana use and disordered eating among bariatric surgery patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(1), 171-178.
- Wang, G., Lee, H.M., Englander, E., & Greeley, G.H. (2002) Ghrelin—not just another stomach hormone. *Regulatory Peptides*; 105:75– 81.
- Wadden, T.A. & Sarwer, D.B. (2006). Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. *Obesity*, 14, 53S–62S.
- Wadden, T.A. & Stunkard, A.J. (1987). Psychopathology and obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 499, 55–65.
- Wadden, T.A., Butryn, M.L., Sarwer, D.B., Fabricatore, A.N., Crerand, C.E., Lipschutz, P.E., & Williams, N.N. (2006). Comparison of Psychosocial Status in Treatment-Seeking Women with Class III vs. Class I–II Obesity. *Obesity*, 14(S3), 90S-98S.
- Webb, W.W., Morey, L.C., Castelnovo-Tedesco, P., & Scott, H.W. (1990). Heterogeneity of personality traits in massive obesity and outcome prediction of bariatric surgery. *International Journal of Obesity*, 14, 13–20.
- Webber, J. (2003). Energy balance in obesity. *Proceedings of the Nutrition Society Journal*, 62, 539 – 43.
- Wentz, E., Gillberg, I.C., Anckarsater, H., Gillber, C., & Rastam, M. (2009). Adolescent onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *The British Journal of Psychiatry*, 194, 168-174.
- Whitaker, R., Wright, J., Pepe, M., Seidel, K., & Dietz W. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 337, 869-873.
- White, M.A., Kalarchian, M.A., Levine, M., Masheb, R.M., Marcus, A.M., & Grilo, C.M. (2015). Prognostic Significance of Depressive Symptoms on Weight Loss and Psychological Outcomes Following Gastric Bypass Surgery: A prospective 24-Month Follow-Up Study. *Obesity Surgery*, 25, 1909-1916.
- White, M.A., Kalarchian, M.A., Masheb, R.M., Marcus, M.D., & Grilo, C.M. (2010). Loss of control over eating predicts outcomes in bariatric surgery patients: a prospective, 24-month follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 71, 175–184.
- Widiger, T.A. (2007). Clinical Interviews. In A.M. Nezu & CM Nezu (Eds), Evidence-based

- outcome research: a practical guide to conducting reandomized clinical trials for psychological interventions. New York: *Oxford University Press*. 47-65.
- Widiger, T.A. & Simonsen, E. (2005). Alternative dimensional models of personality disorder: Finding common ground. *Journal of Personality Disorders*, 19, 110-130.
- Wimmelmann, C.L., Dela, F., & Mortensen, E.L. (2014). Psychological predictors of weight loss after bariatric surgery: A review of the recent research. *Obesity Research & Clinical Practice*, 8(4) e299-313.
- Wittmann, G., Fuzesi, T., Singru, P.S., Liposits, Z., Lechan, R.M., & Fekete, C. (2009). Efferent projections of thyrotropin-releasing hormone-synthesizing neurons residing in the anterior parvocellular subdivision of the hypothalamic paraventricular nucleus. *Journal of Comparative Neurology*, 515, 313-30.
- Wolfe, B.L. & Terry, M.L. (2006). Expectations and outcomes with gastric bypass surgery. *Obesity Surgery*, 16, 1622-1629.
- Woodard, GA., Downey, J., Hernandez-Boussard T., & Morton, J.M. (2011). Impaired alcohol metabolism after gastric bypass surgery: A case-crossover trial. *Journal of the American College of Surgeons*, 21, 209-214.
- Woods, S.C., Seeley, R.J., Porte, D. Jr., Schwartz, M.W. (1998). Signals that regulate food intake and Energy Homeostasis. *Science*, 280(29), 1378-1383.
- Wooley, S.C., Wooley, O.W., & Dyrenforth, S.R. (1979). Theoretical, practical, and social issues in behavioral treatments of obesity. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 3-25.
- World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2016). Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311 Junio. <http://www.who.int/topics/obesity/es/>
- Yanovski, S.Z., Nelson, J.E., Dubbert, B.K., & Spitzer, R.L. (1993). Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *The American Journal of Psychiatry*, 150, 1472-1479.
- Zaida-Agüera, García-Ruiz-de-Gordejuela, A., Villarrasa, N., Sánchez, I., Baño, M., Camacho, L., ... Menchón, J. (2015) Psychological and Personality Predictors of Weight Loss and Comorbid Metabolic Changes After Bariatric Surgery. *European Eating Disorders Review*. 23509-516.
- Zigman, J.M. & Elmquist, J.K. (2003). Minireview: from anorexia to obesity—the yin and yang of body weight control. *Endocrinology*, 144, 3749-3756.
- Zimmet, P., George, K., Alberti, M.M., & Serrano-Ríos, M. (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista Española de Cardiología*, 58(12), 1371-1376.



