

## **VII.- DISCUSIÓN**

## **VII.- Discusión**

La obesidad es una condición. La OM se considera hoy en día una enfermedad.

Se han ensayado diversas formas de terapia para reducir el peso corporal patológico, como pueden ser las dietas hipocalóricas, acupuntura, medicación (dexfenilfluramina), modificaciones de conducta e incluso restricciones dietarias muy estrictas.

Cierto es, que todas estas formas de terapia “fallan” a largo plazo y sólo mediante la CB se ha demostrado unos resultados permanentes y estables, en un porcentaje muy significativo de pacientes.

La diferentes técnicas quirúrgicas en que se basa el tratamiento de la OM cada vez suscita menos controversia. Hasta hace relativamente poco tiempo, muchos profesionales dedicados a este tema, seguían creyendo que estos pacientes eran portadores de una enfermedad crónica, los cuales podían perder y mantener el peso perdido, simplemente con una dieta y por consiguiente en estos casos el establecimiento de la CB resultó un tanto difícil.

Esta joven especialidad quirúrgica, con solo 35 años de existencia, ha pasado por varias etapas. En un principio los resultados no eran del todo satisfactorios. Desde sus

inicios, gracias al advenimiento de las técnicas de cortocircuitos intestinales, se inauguró una nueva forma de tratamiento de la OM; pero sus complicaciones, sobre todo nutricionales y metabólicas, o mejor dicho, la poca experiencia que se poseía sobre los acontecimientos que se sucedían (síndrome del asa ciega, malabsorción, déficits vitamínicos, nefropatías, hepatopatías) hizo que poco a poco, algunos profesionales médicos pusieran en cuestión dicha cirugía. En la actualidad existen gran variedad de técnicas, tanto restrictivas como malabsortivas, haciendo especial hincapié al abordaje laparoscópico, tan en boga en estos momentos.

En el año 1982, **Mason** describió la GVA gracias al advenimiento de las máquinas de autosutura, que permiten realizar una intervención de una forma más fácil, minimiza el tiempo quirúrgico de una forma significativa y reduce el riesgo quirúrgico ya de por sí elevado en estos pacientes.

Los resultados a largo plazo y la experiencia en las técnicas restrictivas de la CB, han demostrado que los mejores éxitos y el menor número de complicaciones, se obtienen cuando se crea un neorreservorio gástrico con una capacidad reducida (20-30 cc); hoy en día, en estas técnicas restrictivas, el nuevo reservorio creado cada vez posee menor capacidad siendo en la actualidad de 15-20 cc, evitando de esta manera la dilatación del mismo y provocando así una saciedad más temprana. En la GVA se obtiene un diámetro de salida no superior a 10-12 mm, reforzándose mediante una bandeleta o anillo de material inexpandible. En esta GVA se asegura la sutura vertical con una

nueva máquina de autosutura (TA-90 mm) con cuatro hileras de grapas metálicas, eliminando en gran medida el gran número de fallos en el grapaje vertical de las primeras gastroplastias, ocurrido en la mayoría de los casos por la fuerza de la ingesta por parte del paciente.

Años más tarde de las primeras GVA, el mismo **Mason** describió unas normas y unos criterios basados en la propia experiencia y en las conclusiones de una reunión de “**Consensus**” realizada entre los mejores especialistas mundiales sobre el tema. En el momento actual, se está viviendo una nueva era en el tratamiento de la OM, con múltiples unidades dedicadas a la CB, la mayoría de ellas con ya una dilatada experiencia (en nuestro caso con 13 años de dedicación). En nuestro país ya disponemos de una sociedad científica sobre la CB, la **SECO** (Sociedad Española de Cirugía sobre Obesidad), que nació hace varios años, con un congreso anual, donde se debaten las últimas novedades de la OM y CB de nuestro país.

En EE.UU. se realizan más de 50.000 intervenciones de CB al año, con un completo seguimiento y el juicio racional de los resultados de muchos grupos de trabajo, tanto a nivel americano como europeo, han permitido que algunas complicaciones, como pueden ser ciertos déficits de vitaminas y oligoelementos, anemia ferropénica, anemia megaloblástica, polineuropatías u otras, se prevean y casi no se observen en la actualidad.

Todavía queda mucho por aprender e investigar en la composición corporal y en los mecanismos adaptativos que sufren estos pacientes obesos, tras esta gran manipulación quirúrgica a la que son sometidos. El enfoque actual está encaminado en luchar contra lo que realmente es la obesidad por definición. Esto es, un aumento patológico del porcentaje de grasa corporal sin alterar ni perjudicar la parte noble, conocida como masas magra.

**MacLean** en sus trabajos con isótopos ha demostrado que el 90-95% del peso que se pierde de forma definitiva, corresponde a tejido graso. Estos resultados hacen entrever que estas intervenciones consiguen los objetivos deseados. El paciente ingiere pocas proteínas y calorías de una forma proporcional, en lo que se podría definir como una dieta ahorradora de la propia proteína. Más tarde cuando aprende a ingerir la cantidad de alimento adecuado, los hidratos de carbono son el tipo de nutrientes más restrictivos. En los tipos de cirugía no restrictiva o malabsortiva, el paciente entra en un cuadro de desnutrición del tipo Kwashiorkor. Esto es una desnutrición proteica, pues el paciente sigue tomando una dieta normal y puede absorber en el intestino residual cierta cantidad de hidratos de carbono y grasas. Sus resultados, consecuentes al desequilibrio nutricional, influyen de forma negativa en el hígado, en los déficits vitamínicos y en sus sistemas en general, razón por la cual han tenido que ser reconstruido muchos de estos pacientes.

Debido al nuevo enfoque y la mentalidad de los cirujanos actuales, se ha aprendido y reconocido que no basta la técnica, si no que se debe investigar y estudiar las bases metabólicas y los cambios corporales de lo que se está realizando. La misión de estos tratamientos no queda limitada al acto puramente quirúrgico. La mayoría de los cirujanos son partidarios de que el paciente siga un control antropométrico, bioquímico y también psicológico, con el fin de modificar una conducta y unos hábitos alimentarios, que van a ayudar en los resultados globales de pérdida de peso y satisfacción por parte del paciente del tratamiento quirúrgico realizado. Si se operan pacientes con trastornos psicológicos graves, como por ejemplo una bulimia nerviosa, o bien sujetos con un coeficiente intelectual muy bajo, que no les permita comprender lo que realmente se les ha efectuado, será imposible que se logren los objetivos deseados. Si la capacidad de ingesta queda limitada y reducida por un principio técnico, le será mucho más fácil la aplicación de las técnicas psicológicas de modificación conductual y conseguirá una mejor reeducación de sus hábitos alimentarios en un menor tiempo.

Es de todos conocida que la incidencia de litiasis biliar en el paciente obeso se encuentra aumentada. Ya de por sí, la litiasis biliar es muy frecuente en la población en general, tanto en nuestro medio como en el resto del mundo, por lo tanto tenemos que dedicar especial atención en la búsqueda de la litiasis en este tipo de pacientes.

La ecografía abdominal es la exploración ideal para la identificación de litiasis, siendo ésta de amplio uso hoy en día. En el paciente obeso, los radiólogos se encuentran con varias dificultades técnicas como son el abundante panículo adiposo que poseen, lo que dificulta la visualización de la vesícula, la presencia de gas intestinal y el gran número de falsos negativos que se dan, informando la ausencia de litiasis cuando en realidad si que se encuentran.

Así mismo, los pacientes que pierden peso de una forma rápida, y aquellos pacientes a los que por cualquier motivo se les ha realizado una vagotomía, se encuentran con una incidencia elevada de desarrollar litiasis en un futuro.

Desde hace tiempo, diferentes estudios sobre la composición biliar en pacientes con clínica de cólicos hepáticos o de pancreatitis agudas idiopáticas hasta entonces, todos ellos con ecografías donde no se apreciaba la presencia de litiasis, el estudio de la bilis mediante el microscopio óptico nos reveló la presencia de cristales de colesterol o de bilirrubinato cálcico, llegando a la conclusión que la presencia de estos cristales se comportaba clínicamente de igual manera que las litiasis.

Con todo ello, en estos pacientes donde la incidencia de litiasis es mayor, la ecografía abdominal puede llegar a ser no del todo resolutive con un índice de falsos negativos no despreciable, la rápida pérdida de peso posterior a la intervención y si añadimos la

presencia de una vagotomía durante el acto quirúrgico, la incidencia de litiasis biliar en un futuro se incrementa de forma notable.

Si añadimos que nos encontramos con pacientes obesos, con una alta morbilidad, con tiempos quirúrgicos muy ajustados y en los que se debe apurar mucho el diagnóstico, nos decidimos a estudiar la bilis de forma intraoperatoria a todos aquellos a los que la ecografía en un principio resultaba negativa, para descartar ya de entrada la presencia de la bilis patológica en forma de cristales.

Con todo ello, es decir, la ecografía abdominal previa a la intervención y el estudio intraoperatorio de la bilis, obtenemos un estudio detallado de la composición biliar y el índice litogénico que poseemos. Si añadimos la vagotomía que se realiza en las técnicas malabsortivas (**Salmon**), en un gran número de pacientes se les tiene que realizar de entrada la colecistectomía, por el aumento del índice litogénico que provoca la posterior precipitación del colesterol.

En nuestro caso de los **230 pacientes** intervenidos de CB por un cuadro de OM, con un periodo mínimo de seguimiento de **2 años**, vemos que únicamente en 13 pacientes, **el 7.5%, poseen bilis no patológica y conservan la vesícula biliar.**

Si aún con todo lo anterior no hemos realizado la colecistectomía, pensaremos en la rápida pérdida de peso de estos pacientes, con la elevada incidencia de litiasis que



esto comporta y el elevado riesgo quirúrgico que poseen por el mismo hecho de su obesidad, ya que una reintervención aumenta la morbilidad y las complicaciones quirúrgicas.

## **VIII.- CONCLUSIONES**

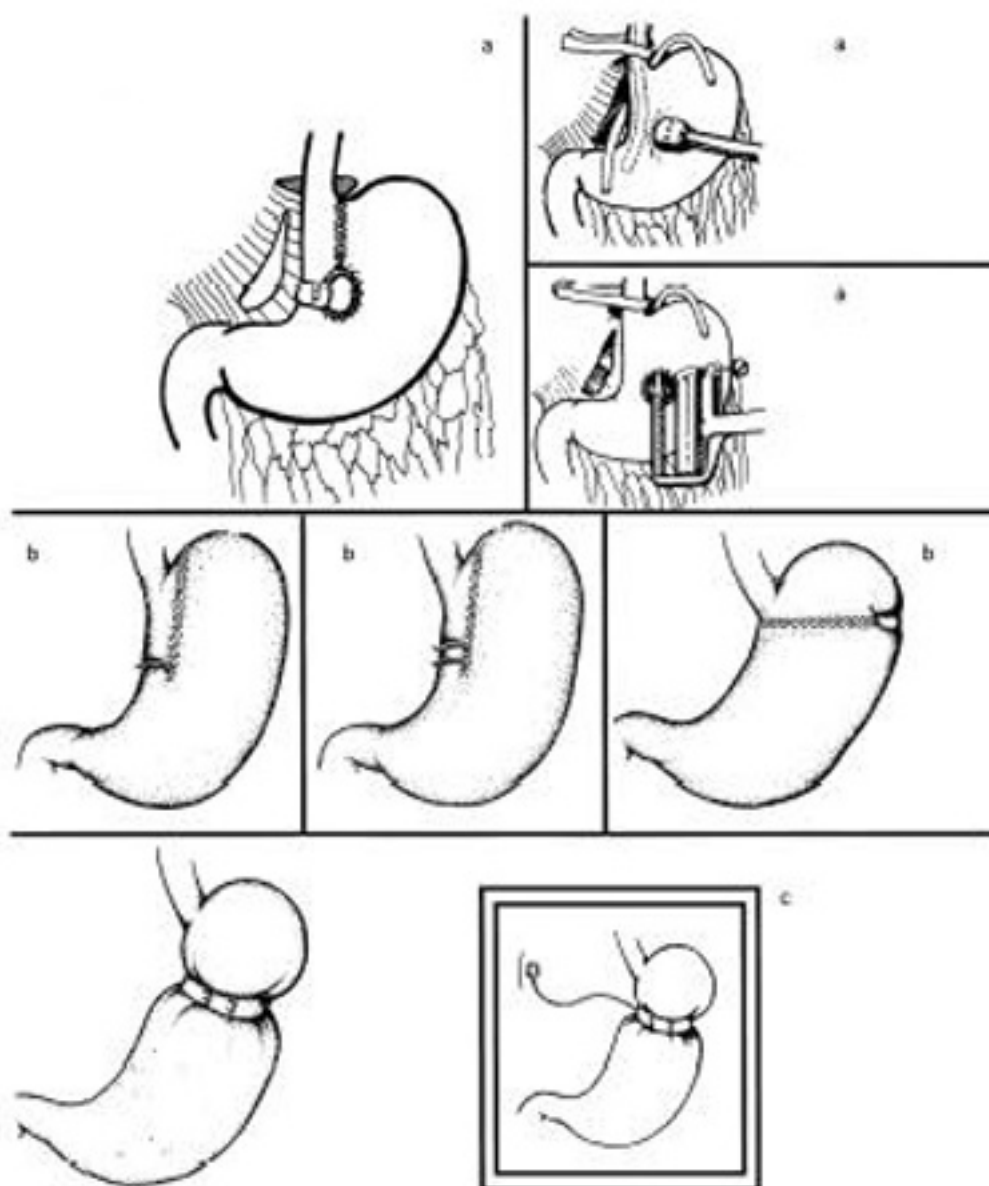
## **VIII.- Conclusiones**

- 1.-** El estudio intraoperatorio de la bilis es una técnica válida para la valoración de patología biliar en los pacientes durante una intervención de CB, obteniéndose una sensibilidad del 78%.
  
- 2.-** Solo el 11% de los pacientes en el momento de realizar la GVA poseen la bilis normal. En un periodo de cuatro años, el 28% de éstos presentaran bilis patológica.
  
- 3.-** A los cuatro años de seguimiento, solo el 7.6% de los pacientes que se les realiza una GVA por un cuadro de OM, poseen la vesícula biliar con bilis normal.
  
- 4.-** Debe considerarse la colecistectomía sistemática, dentro del tratamiento, a todo paciente afecto de OM intervenido de CB..

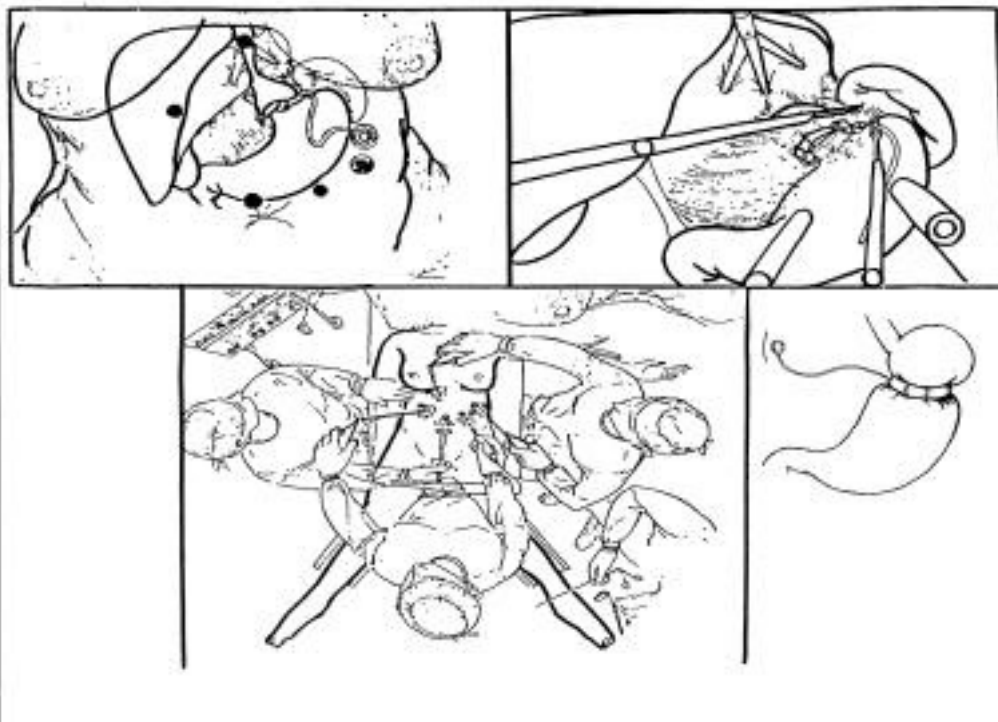
## **IX.- FIGURAS**

## IX.- Figuras

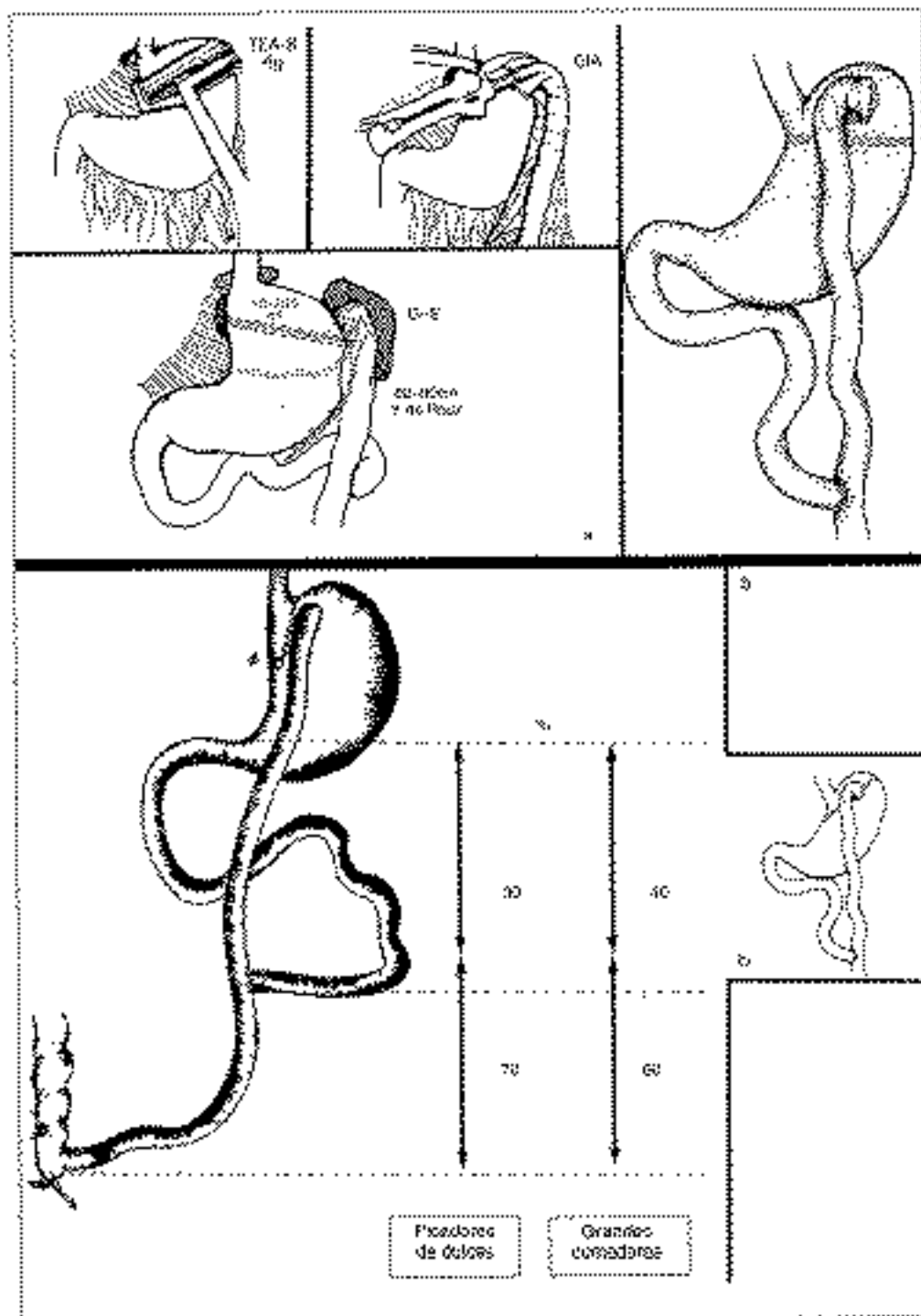
### 1.- Dibujo/Esquema Técnicas Restrictivas



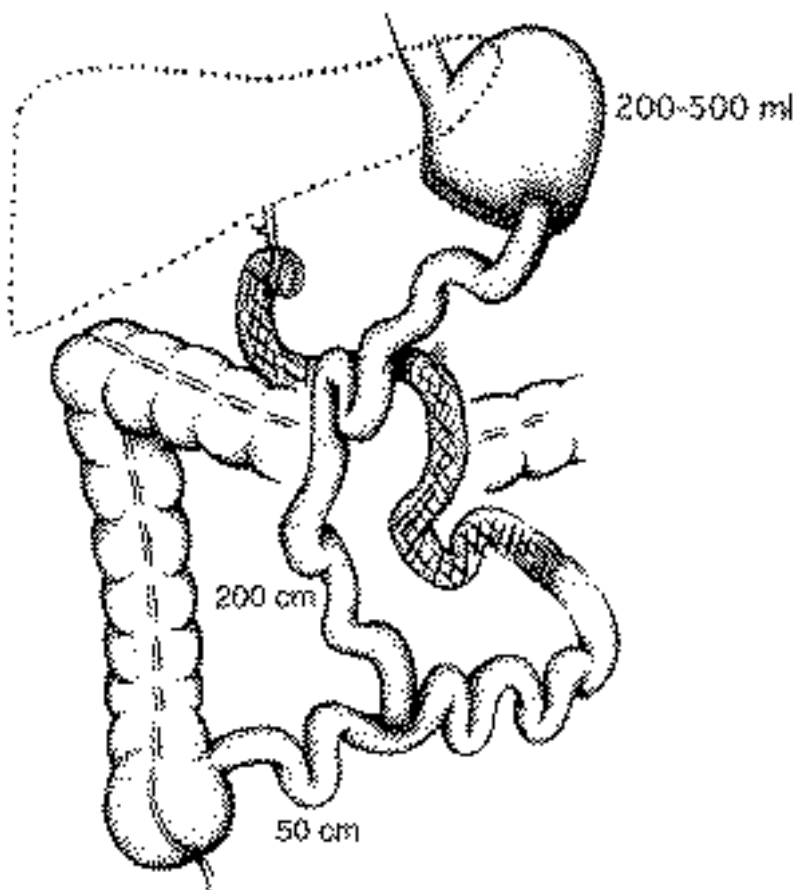
2.- Técnica de la Lap-Band



3.- Dibujo by-pass gástrico

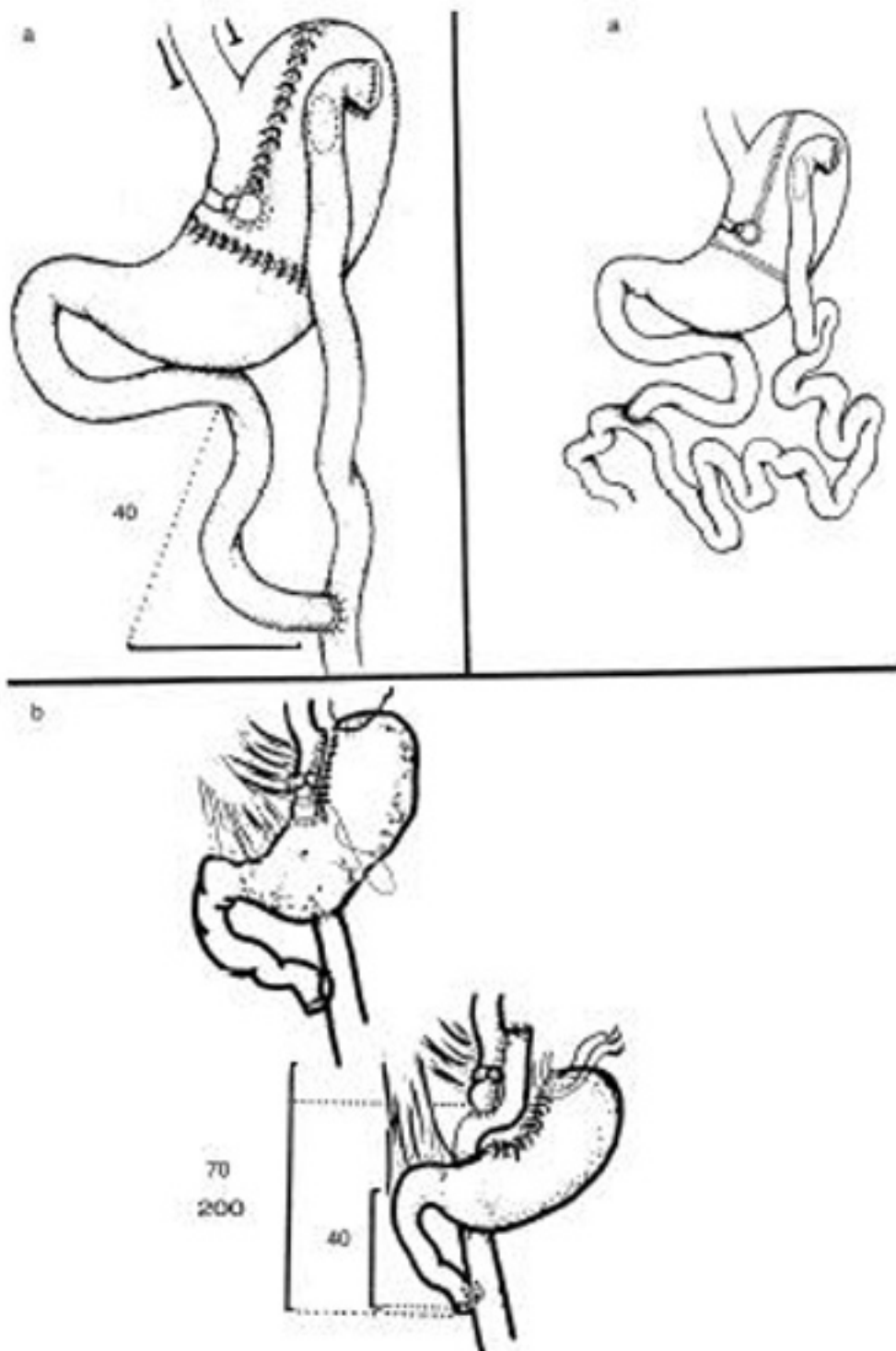


4.- Dibujo/Esquema derivación Biliopancreática

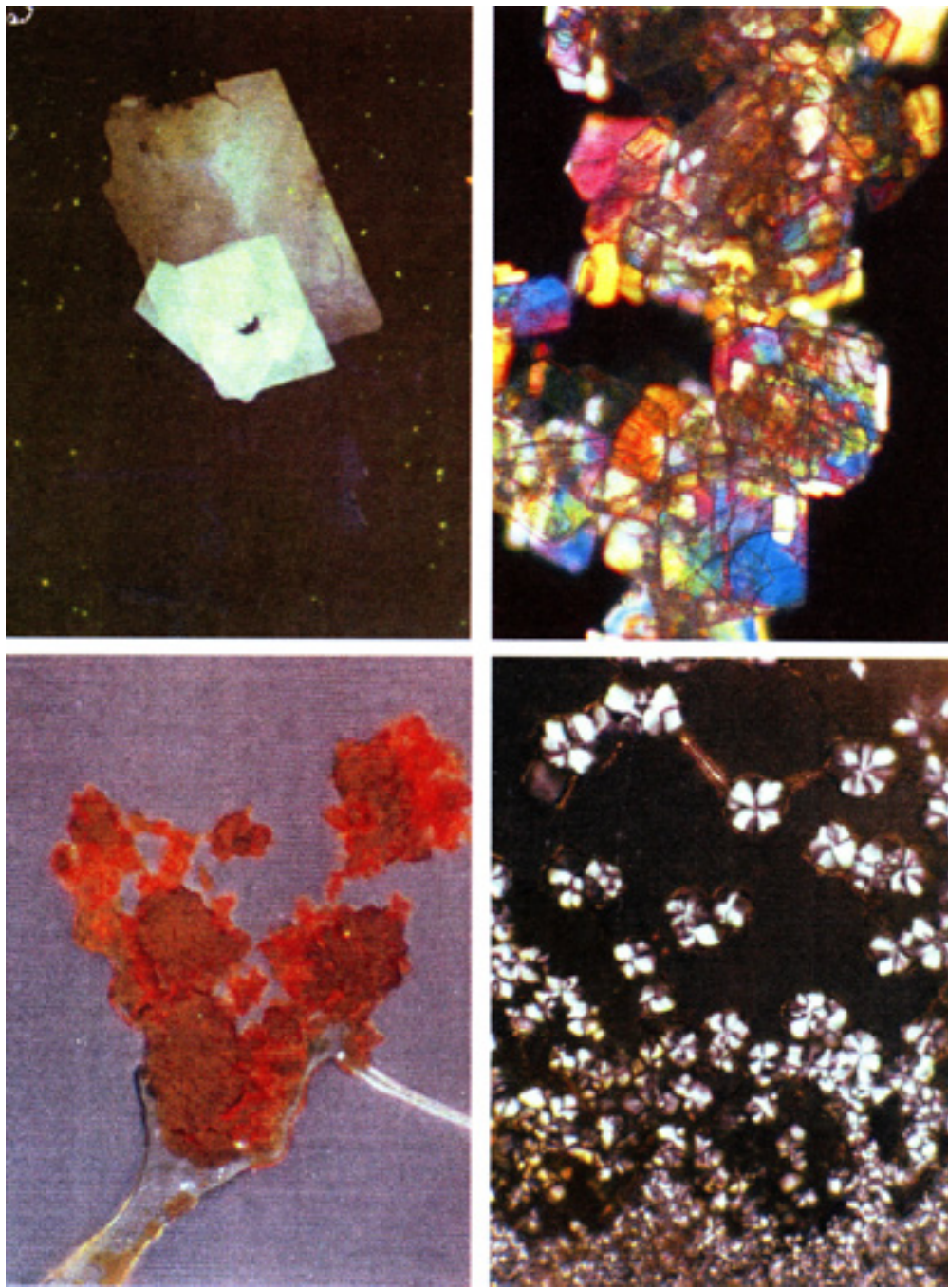




5.- Dibujo/Esquema Técnicas Complejas



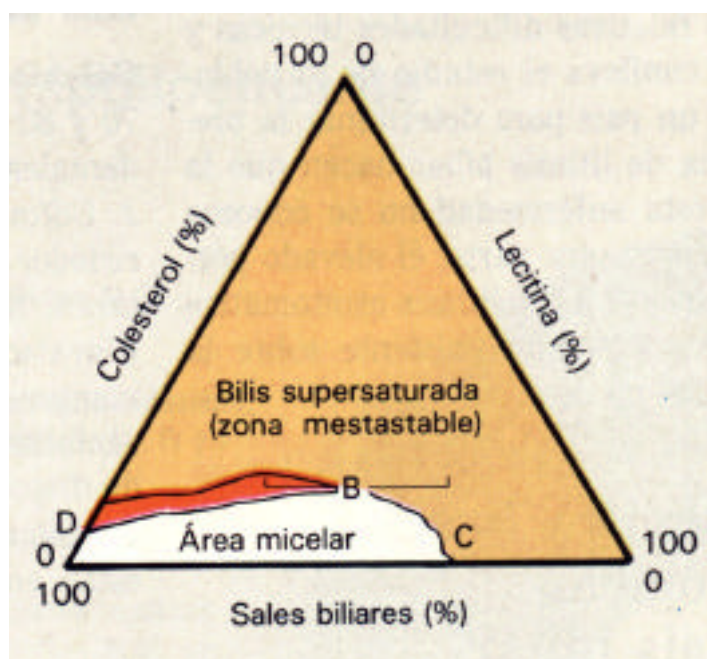
6.- Fotos de microcristales de colesterol al Microscopio Óptico



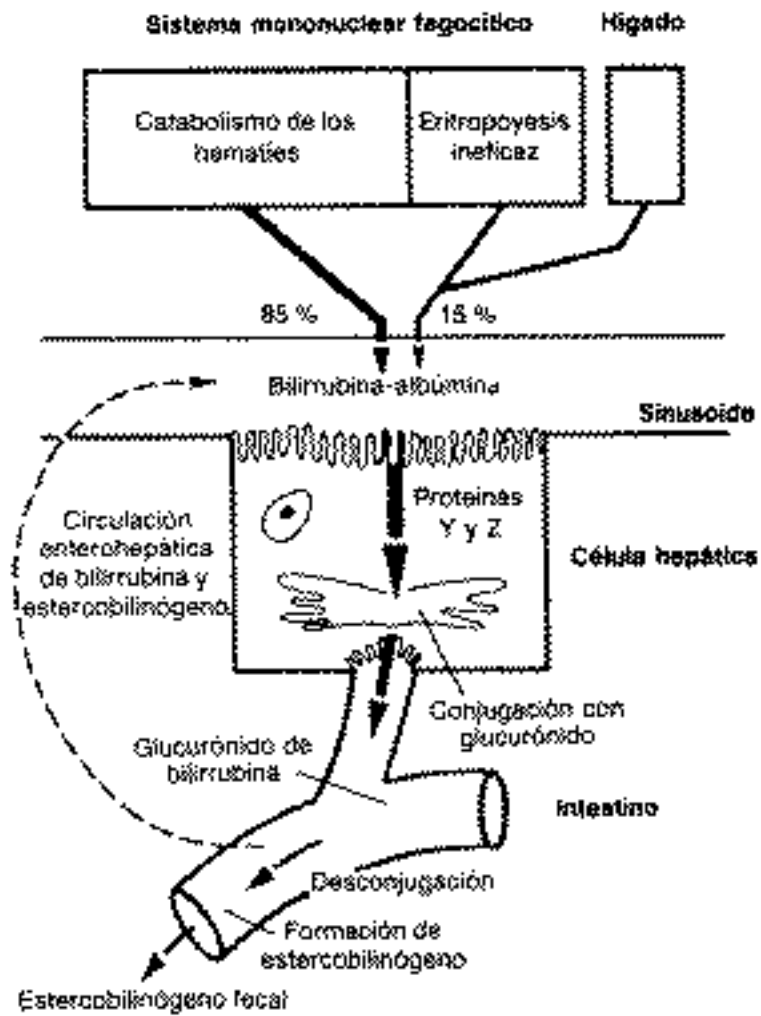
## **X.- TABLAS**

## X.- Tablas

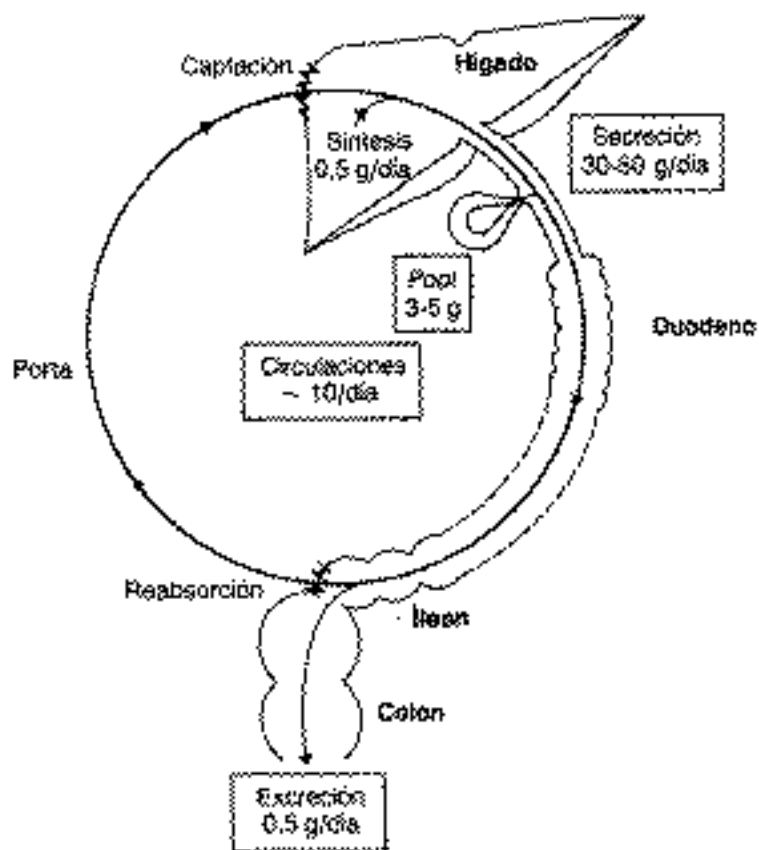
### 1.- Triángulo de Admirand y Small



2.- Esquema del vaciamiento de la vesícula biliar



### 3.- Esquema de Circulación Enterohepática



## **XI.- BIBLIOGRAFÍA**

## **XI.- Bibliografía**

- 1.- James WPT.** Research on obesity: a report of a DMZ/MRC Group. London, HMSO, 1976, 94 pp
  
- 2.- Hipócrates:** The genuine works of Hippocrates translated from the Greek with preliminary discourse and annotationa (Adams F. trans.). London Sydenham Society. 1849: Citado por: Bray GA. Obesity: Historical development scientific and cultural ideas. En: Björntorp P, Brodof BN (eds.): Obesity: Philadelphia. JB Lippincott Co., 1992: 281.
  
- 3.- Vague J.** La differenciation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesité. La Pres Medicale 1947; 53: 339.
  
- 4.- Rookus MA, Deureng P, Van Sonsbeek JLA.** Obesity in North America and the Netherlands. Lancet 1985; 1: 100.
  
- 5- Forbes GB.** Human body composition: Growth, aging, nutrition and activity. New York, Springer-Verlag, 1987.
  
- 6.- Lukaski HC.** Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr 1987; 46: 537-556.



- 7.- Garrow J.** Body composition for the investigation of obesity. En: Yasumura S, Harrison JE, McNeill KG, Woodhead AD, Dilmanian FA (eds): In vivo body composition studies. New York, Plenum Press 1990: 183-190.
- 8.- Martin AD, Ross WD, Drinkwater DT et al.** Prediction of body fat by skinfold calliper: assumptions and cadaver evidence. *Int J Obesity* 1985; 9: 31-39.
- 9.- Gray DS, Bray GA, Bauer M, et al.** Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 571-577.
- 10.- Garrow JS.** Obesity and related diseases. 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988.
- 11.- Walen ML, Rodgers P, Scott JS.** The multi-disciplinary team. *Obesity Surgery* 2001; 11: 98.
- 12.- Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E y cols.** Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barcelona)* 1982; 10: 407-415.
- 13.-** Epidemic obesity in the United States (Editorial). *Arch Intern Med* 1993; 153: 1040-1044.

- 14.- Bray GA.** An approach to the classification and evaluation of obesity. En: Björntrop P, Brodoff B (eds): Obesity. Philadelphia, JB. Lippicott Co., 1992: 294.
- 15.- Larsson B, Svarsudd K, Welin R et al.** Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: a 13 years follow up of participants in the study of men born in 1913, Br Med J 1984; 288: 1401-1404.
- 16.- Van der Koy K, Seidell J.** Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. Int J Obesity 1993; 17: 187-196.
- 17.- Gray GA:** Clasificación y valoración de las obesidades. Clínicas Médicas de Norteamérica. Volumen 1/1989: 191 (Traducción del volumen 73, nº 1 The Medical Clinics of North America Obesity: Basics aspects and clinical applications), 1989.
- 18.- Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM et al.** Increasing pediatric obesity in the United States. Am J Dis Child 1987; 141: 535-541.
- 19.- Bender AE, Brookes LD.** Body weight control. Proceeding of the First International Meeting on Body Weight Control. Montreaux, Switzerland. April 1985. London. Churchill Livingstone 1987.

- 20.- Stunkard AJ, Harris JR, Pederson NL, et al.** The body mass index of twins who have been reared apart. *N. Engl J Med* 1990; 322: 1483-1487.
- 21.- Bueno M, Fleta J, Acebillo J et al.** Obesidad Infantil. *Arch Pediat* 1980; 31: 13.
- 22.- Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR.** The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham study. *J Chronic Dis* 1966; 19: 273-279.
- 23.- Mattila K, Haavisto M, Rajala S.** Body mass index and mortality in the elderly. *Br Med J* 1986; 292: 867-8.
- 24.- Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F, et al.** Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA* 1980; 243: 443-445.
- 25.- Pories WJ, Albrecht RJ.** Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut. *World Journal of Surgery* 2001; 25: 527-531.
- 26.- Carmichael AR, Johnston D, King RF et al.** Effects of the Magenestrasse and Mill operation for obesity on plasma leptin and insulin resistance. *Diabetes Obesity & Metabolism* 2001; 3: 99-103.
- 27.- Leon S.** Obesity. *Nutrición Hospitalaria* 1999; 2: 92-104

- 28.- Eliahou HE, Shechter P, Blau A.** Hypertension in obesity. Obesity. Philadelphia, J. B. Lippincott Company 1992: 532-539.
- 29.- Alpert MA, Terry BE, Hamm CR et al.** Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients, Chest 2001; 119: 507-510.
- 30.- Study Group, European Atherosclerosis Society.** Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J 1987; 8: 77-85.
- 31.- Must A, Dallal GE, Dietz WH.** Reference data for obesity; 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 1991; 53: 839-846.
- 32.- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement on Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity.** Am J Clin Nutr 1992; 55 (Supl): 615-619.
- 33.- Baltazar A, del Rio J, Bengochea M.** Bypass gástrico en la obesidad mórbida. Rev Clin Esp 1980; 157: 235-239.

- 34.- Laporte E, Badosa F, Masdevall C.** La gastroplastía vertical para el tratamiento de la obesidad masiva. *Cir Esp* 1985; 39: 621-625.
- 35.- Mason EE, Ito C.** Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47: 1345-1350.
- 36.- Mason EE.** Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982; 177: 701-706.
- 37.- Cowan GS, Hiler ML, Buffington C.** Criteria for selection of patients for bariatric surgery. *Eur J Gastroenterol & Hepatol* 1999; 11: 69-75.
- 38.- Pi-Sunyer X.** Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53 (Supl): 516-523.
- 39.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Cirugía de la obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico I: criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 581-589.
- 40.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Cirugía de la obesidad mórbida II: técnicas bariátricas actuales, eficacia e implicaciones legales. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 624-630.

- 41.- Sarr MG, Balsiger BM.** Bariatric surgery in the 1990's. *Swiss Surgery* 2001; 7: 11-15.
- 42.- Alastrué A, Rull M, Broggi MA.** Indicaciones de la cirugía bariátrica. *Terapéutica en APS. FMC* 1996; 3: 122-128.
- 43.- McLean LD.** Progress in the treatment of obesity. *Obes Surg* 1996; 6: 398-405.
- 44.- Kyzer S, Raziell A, Landau O et al.** Use of adjustable silicone gastric banding for revision of failed gastric bariatric operations. *Obesity Surgery* 2001; 11: 66-69.
- 45.- Alastrué A, Rull M, Casas D et al.** Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio. *Nutr Hosp.* 1995; 6: 307-320.
- 46.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante 5 años. *Nutr Hosp.* 1995; 6: 321-330.
- 47.- Brolin RE.** Critical analysis of results: weight loss and quality of data. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (Supl): 577-581.

- 48.- Mason EE, Tang SM, Renquist KE et al.** A decade of change in obesity surgery. *Obes Surg* 1997; 7: 189-197.
- 49.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Obesidad severa; tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo. *Nutr Hosp.* 1993; 7: 411-423.
- 50.- Sugerman HJ.** Weight and ventilation. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 2000; 24: 261.
- 51.- Assmann G, Schulte H.** Obesity. Philadelphia, JB Lippincott Co. 1992: 502-512.
- 52.- Garrow JS.** Should obesity be treated? Treatment is necessary. *Br Med J* 1994; 309: 654-656.
- 53.- Kuzman L.** Gastric banding. En: Deitel M, editor. *Surgery for morbidly obese patient.* Filadelfia: Lea & Febiger, 1989: 225-259.
- 54.- Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R.** A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987; 205: 613-624.

- 55.- Torres J Oca C.** Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en Y. *Bariatric Surg* 1987; 5: 10-15.
- 56.- Schwartz EW, Strodel WE, Simpson WS.** Gastric bypass revision: lessons learned from 920 cases. *Surgery* 1988; 104: 806-813.
- 57.- Alden JF.** Gastric and jejunoileal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg* 1977; 112: 799-803.
- 58.- Mason EE, Doherty C, Scott DH et al.** Vertical banded gastroplasty (VBG) for treatment of obesity: an eight years review [resumen]. *Int J Obes* 1989; 13: 395-608.
- 59.- Mortelet KJ, Pattijn P, Mollet P et al.** The Swedish laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: radiologic findings in 218 patients. *AJR* 2001; 177: 77-84.
- 60.- Kuzman L.** Stoma adjustable silicone gastric banding. *Surg Rounds* 1991; 1: 19-28.
- 61.- Mason EE.** Morbid obesity: use of vertical banded gastroplasty. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 521-537.



- 62.- Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D.** Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 506-514.
- 63.- Scopinaro N, Gianetta E, Adami F et al.** Evolution of biliopancreatic bypass for obesity. *Clin Nutr* 1986; 5 (Supl): 137-146.
- 64.- Scopinaro N, Gianetta E, Adami F et al.** Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996; 119: 261-268.
- 65.- Salmon PA.** Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg* 1988; 31: 111-113.
- 66.- Grimm IS, Schindler W, Haluszka O.** Steatohepatitis and fatal hepatic failure after biliopancreatic diversion. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 775-779.
- 67.- Fobi MA.** Vertical banded gastroplasty vs gastric bypass: 10 years follow-up. *Obes Surg* 1993; 3: 161-164.
- 68.- Capella JF, Capella RF.** The weight reduction operation of choice: Vertical banded gastroplasty or gastric bypass. *Am J of Surg* 1996; 171: 74-79.

**69.- Walen ML, Rodgers P, Scott JS.** The multi-disciplinary team. *Obesity Surgery* 2001; 11: 98.

**70.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones metabólicas y resultados psicológicos. *Cir Esp* 1991; 50: 349-357.

**71.- Martin LF, White S, Lindstrom W.** Cost-Benefit analysis for the treatment of severe obesity. *World J Surgery* 1998; 22: 1008-1017.

**72.- Alastrué A, Formiguera J, Rull M et al.** Cirugía bariátrica: gastroplastia vertical anillada. Obesidad mórbida y superobesidad. Resultados antropométricos. Complicaciones técnicas y reintervenciones a largo plazo. *Rev Endocrinol* 1992; 38: 365-375.

**73.- Alastrué A, Rull M, Formiguera J et al.** Gastroplastía vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones postoperatorias inmediatas y/o técnicas tardías. *Cir Esp* 1991; 50: 278-284.

**74.- Di Cosmo L, Vuolo G, Piccolomini A et al.** Bariatric surgery: early results with a multidisciplinary team. *Obesity Surgery* 2000; 10: 272-273.

- 75.- Cowan GS.** The end of morbid obesity?. *Obesity Surgery* 1999; 9: 417-418.
- 76.- Moreno P, Alastrué A, Rull M et al.** Band erosion in vertical banded gastroplasty. *Arch Surg* 1998; 133: 189-193.
- 77.- Davion T, Capron JP.** Epidémiologie et facteurs de risqué de la lithiase biliaire. En: Erlinger S, ed. *La lithiase biliaire*. París: Doin Editeurs 1999: 1-15.
- 78.- Ros E, Bru C, Villalva V et al.** Epidemiology of gallstones. True prevalence determined by ultrasonography in a cross-section of the population in Barcelona. *Proc VIII International Bile Acid Meeting*. Berna 1984.
- 79.- Hay DN, Carey MC.** Pathophysiology and Patogénesis of Colesterol Gallstone Formation. *Seminars in Liver Disease* 1990; 10: 159-170.
- 80.- Shirohara H, Tabaru A, Otsuki M.** Effects of intravenous infusión of aminoacids on cholecystokinin release and gallblader contraction in humans. *J Gastroenterol* 1996; 31: 572-577.
- 81.- Attili F, de Santis A, Capri R et al.** Epidemiology of gallstones disease in Italy: prevelence data of the Multicenter Italian Study on Cholelithiasis. *Am J Epidemiol* 1995; 121: 158-165.

- 82.- Jorgenser T.** Abdominal symptoms and gallstone disease: an epidemiological investigation. *Hepatology* 1989; 9: 856-860.
- 83.- Ranshoff D.** Pautas para el tratamiento de la litiasis biliar. *Ann Inter. Med* 1993; 119: 620-622.
- 84.- Chuang CZ, Martin LF, LeGardeur BY et al.** Physical activity, biliary lipids and gallstones in obesity subjects. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1860-1865.
- 85.- Yokote M, Takikawa H, Yamanaka M.** Diseases with high incidence of gallstone complication. *Nippo-Rinsho* 1993; 51: 1744-1750.
- 86.- Glambek I, Kvaale G, Arnesjo B et al.** Prevalence de la litiasis en una población noruega. *Scand J Gastroent (Esp)* 1989; 24: 277-281.
- 87.- Pastor E, Durán I, Montalbán S et al.** Colelitiasis en la comarca de Cartagena. *Rev Esp Enf Digest* 1992; 81: 399-402.
- 88.- Calvet X, Bru C, Bianchi L.** Prevalencia de la litiasis biliar en la población hospitalaria. *Gastroent y Hepatol* 1991; 14: 243-246.

- 89.- Herrerías JM.** Tratamiento médico de la litiasis biliar de colesterol. *An Med Inter* 1990; 6: 115-117.
- 90.- Emmet P, Symes CL, Smeets F et al.** Dietary intake and sources of non starch polysacaride in English men and women. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 20-30.
- 91.- Shaw S, Hajnal F, Lebovitz J.** Gallblader disfunction in diabetes mellitus. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 490-496.
- 92.- Treem W, Malet P, Gourlet E.** Análisis de la bilis y de los cálculos en dos niños con cálculos de pigmento marrón y bilis infectada. *Gastroent* 1989; 2; 519-527.
- 93.- McSherrey CK, Ferstenberg H, Calhoun W et al.** The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg* 1985; 202: 59-63.
- 94.- Teres J.** Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la litiasis biliar. *Gastroent y Hepatol* 1993; 16: 12-17.
- 95.- Carey M.** Formation and growth of cholesterol gallstones. *Falk symposium* 1995; 86.

- 96.- Chuang CZ, Martin LF, LeGardeur BY et al.** Physical activity, biliary lipids and gallstones in obese subjects. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1860-1865.
- 97.- Erlinger S, Chanson B, Dumont M et al.** Effects of octreotide on biliary lipids composition and crystals in patients with acromegaly. Reference Update Report 1996.
- 98.-** Boston collaborative drug surveillance program: oral contraceptives en venous thromboembolic disease. *Lancet* 1973; 1: 1399-1408.
- 99.-** Royal College of General Practitioners Oral Contraceptive Study. Oral contraceptives and gallbladder diseases. *Lancet* 1982; 1: 957-959.
- 100.- Ostrow JD, Ohkubo H, Webster C et al.** Regulation by bile salts of excretion of conjugated and unconjugated bilirubin in bile. *Falk Symposium n° 84, 1995.*
- 101.- Kaufman H.** Bilirubin monoglucuronide promotes cholesterol gallstone formation. *J Surg Res* 1991; 509: 50-55.
- 102.- Paumgartner G.** Therapeutic options and selection of appropriate treatment. *Falk Symposium n° 84, 1995.*

**103.- Diehl AK.** Epidemiology and natural history of gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 1-19.

**104.- Everhart JE.** Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035.

**105.- Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JH et al.** Gallstones in patients with morbid obesity. Relationship to body weight, weight loss and gallbladder bile cholesterol solubility. In *J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 153-158.

**106.- Palasciano G, Serio G, Portincasa P et al.** Gallbladder volume in adults, and relationship to age, sex body mass index, and gallstones: a sonographic population study. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 493-497.

**107.- Mark S, Jhon J, Francis H et al.** Ultrasonographic evaluation of cholelithiasis in the morbidly obese. *Gastrointest Radiol* 1988; 13: 145-146.

**108.- William C, Klingensmith M, Gifford V et al.** Cholelithiasis in the morbidly obese: diagnosis by US and oral cholecystography. *Radiology* 1986; 160: 27-28.

- 109.- Charles A, Herbst M, Carol A et al.** Intraoperative ultrasonography evaluation of the gallbladder in morbidly obese patients. *Ann Surg* 1984; 12: 691-692.
- 110.- Johnston D, Kaplan M.** Pathogenesis and treatment of gallstones. *New Engl J Med* 1993; 328: 412-421.
- 111.- Vecina W, Rachelle L, Grace M et al.** Increased volume and decreased emptying of the gallbladder in large (morbidly obese, tall normal and muscular normal) people. *Gastroenterol* 1990; 98: 1000-1007.
- 112.- Meir J, Malcolm K, Colditz G et al.** Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 652-658.
- 113.- Jorgensen T.** Abdominal symptoms and gallstones disease: an epidemiologic investigation. *Hepatology* 1989; 9: 856-860.
- 114.- Henry A, Pitt M, Jeffrey E et al.** The role of altered extrahepatic biliary function in the patogénesis of gallstones after vagotomy. *Surgery* 1981; 8: 418-425.
- 115.- Shaffer E.** The effect of vagotomy on gallbladder function and bile composition in man. *Ann Surg* 1982; 4: 413-418.



**116.- Rehnberg O, Haglund U.** Gallstone disease following antrectomy and gastroduodenostomy with or without vagotomy. *Ann Surg* 1985; 3: 315-318.

**117.- Mihaly I, Griffith C.** Gallstones after vagotomy. *Am J Sur* 1981; 141: 48-50.

**118.- Everson GT, McKinley C, Lawson M et al.** Gallbladder function in the human female: effect of the ovulatory cycle, pregnancy and contraceptive steroids. *Gastroenterol* 1982; 82: 711-719.

**119.- Patankar R, Ozmen M, Bailey I et al.** Gallbladder motility, gallstones and the surgeon. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2323-2335.

**120.- Mitchell L, Shiffman M, Harvey J et al.** Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1000-1005.

**121.- Amaral J, Thompson W.** Gallbladder disease in the morbidly obese. *Am J Surgery* 1985; 149: 551-557.

**122.- Wattoo D, Hall J, Whiting M et al.** Prevalence and treatment of gallstones after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Br Med J* 1983; 286: 763-769.

**123.- Zapata R, Severín C, Manríquez M et al.** Gallbladder motility and lithogenesis in obese patients during diet-induced weight loss. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 421-428.

**124.- Pauletzki J, Althaus R, Holl J, Sackmann M, Paumgartner G.** Gallbladder emptying and gallstone formation: a prospective study on gallstone recurrence. *Gastroenterol* 1996; 111: 765-771.

**125.- Vezina WC, Grace M, Hutton LC et al.** Similarity in gallstone formation from 900 kcal/day diets containing 16 g vs 30 g of fat daily. Evidence that fat restriction is not the main culprit of cholelithiasis during rapid weight reduction. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 554-561.

**126.- Gebhard RL, Prigge WF, Ansel HJ et al.** The role of gallbladder emptying in gallstone formation during diet-induced rapid weight loss. *Hepatology* 1996; 24: 544-548.

**127.- Liddle R, Goldstein R, Saxton J.** Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1750-1753.

**128.- Everhart JE.** Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035.

**129.- Yang H, Petersen GM, Roth MP et al.** Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 912-918.

**130.- Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML et al.** A multicenter, placebo-controlled, randomised, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995; 169: 91-97.

**131.- Kern F.** Epidemiology and natural history of gallstones. *Semin Liver Dis* 1983; 3: 87-96.

**132.- Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA et al.** Dietary predictors of symptom-associated gallstones in middle-aged women. *Am j Clin Nutr* 1990; 52: 916-922.

**133.- Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA et al.** Validity of self-reported waist and hip circumferences in men and women. *Epidemiology* 1990; 1: 466-473.

**134.- Bel FJ, Aparisi L, García-Tell G et al.** El drenaje biliar en el diagnóstico de la microlitiasis. Valor en la pancreatitis aguda idiopática y en el dolor en hipocondrio derecho persistente. *Rev Esp Enferm Dig* 1994; 85: 343-347.

**135.- Ros E, Navarro S, Bru C et al.** Occult microlithiasis in idiopathic acute pancreatitis. Prevention of relapses by cholecistectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101: 1701-1709.

**136.- Juniper K, Burson EN.** Biliary tract studies. The significance of biliary crystals. *Gastroenterology* 1957; 32: 175-211.

**137.- Poupon Y, Chrétien, Carnis F.** Cristaux de colesterol, saturation de la bile en colesterol et lithiase biliare. *Gastroenterol Clin Biol.* 1984; 8: 260-263.

**138.- Ivy A, Olderg E.** A hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation. *Am J Physiol* 1928; 80: 599-613.

**139.- Escartín P.** Litiasis biliar. Opciones terapéuticas no quirúrgicas. *An Med Inter.* 1990; 7: 89-99.

**140.- Jaffe P.** Gallstones. Who are the candidates for nonsurgical treatment?. *Postgrad-Med* 1993; 94: 45-52.

**141.- Fromm H.** Indications for oral bile acid dissolution therapy. *Falk symposium n° 86. Bile acids, cholestasis and gallstones* 1995.

**142.- Cooper AD.** The regulation of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase in the isolated perfused rat liver. *J Clin Invest* 1976; 57: 1461-1470.

**143.- Bergmann K, Epple-Gutsfeld M, Leiss O.** Differences in the effects of chenodeoxycholic and ursodeoxycholic acid on biliary lipid secretion and bile acid synthesis in patients with gallstones. *Gastroenterology* 1984; 87: 136-143.

**144.- Podda M, Zuin M, Dioguardi ML et al.** Combined administration of ursodeoxycholic and chenodeoxycholic acid: a more effective way to dissolve radiolucent gallstones. *Gastroenterology* 1983; 84: 103-112.

**145.- Duane WC, Hunninghake DB, Freeman ML et al.** Simvastatin, a competitive inhibitor of HMG-CoA reductase, lowers cholesterol saturation index of gallbladder bile. *Hepatology* 1988; 8: 1147-1150.

**146.- Freeman ML, Prigge WF, Hunninghake DB et al.** Intestinal HMG-CoA reductase activity is low in hypercholesterolemic patients and is further decreased with lovastatin therapy. *J Lipid Res* 1988; 29: 239-845.

**147.- Brown DM, Everhart JE.** Cost of digestive diseases in the United States, 1985. In: Everhart JE, editor. *Digestive diseases in the United States: epidemiology and impact*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

**148.- Logan GM, Duane WC.** Lovastatin added to ursodeoxycholic acid further reduces biliary cholesterol saturation. *Gastroenterology* 1990; 98: 1572-1576.

**149.- Reihner E, Rudling M, Stahlberg D et al.** Influence of pravastatin, a specific inhibitor of HMGCoA reductase, on hepatic metabolism of cholesterol. *N Engl J Med* 1990; 323: 224-228.

**150.- Tazuma S, Takizama I, Kunita T et al.** Effects of long-term treatment with low-dose pravastatin on biliary lipid and bile acid composition in patients with nonfamilial hyperlipoproteinemia. *Metabolism: Clinical & Experimental* 1995; 44: 1410-1412.

**151.- Smit J, Van Erpecum K, Stolk M et al.** Successful dissolution of cholesterol gallstone during treatment with pravastatin. *Gastroenterology* 1992; 103: 1068-1070.

**152.- Hoogerbrugge N, de Rooy F, Jansen H et al.** Effect of pravastatin on biliary lipid composition and bile acid synthesis in familial hypercholesterolaemia. *Gut* 1990; 31: 348-350.

**153.- Duane WC, Hunninghake DB, Freeman ML et al.** Simvastatin, a competitive inhibitor of HMG-Coa Reductase, lowers cholesterol saturation index of gallbladder bile. *Hepatology* 1988; 8: 1147-1150.

**154.- Mazzella G, Bazzoli F, Festi D et al.** Comparative evaluation of chenodeoxycholic and ursodeoxycholic acids in obese patients. *Gastroenterology* 1991; 101: 490-496.

**155.- Bateson MC.** Simvastatin and ursodeoxycholic acid for rapid gallstone dissolution. *Lancet* 1990; 10: 1196.

**156.- Schoenfield LJ, Lachin JM.** Chenodiol (chenodeoxycholic acid) for dissolution of gallstones: the national cooperative gallstone study, a controlled trial of efficacy and safety. *Ann Intern Med* 1981; 95: 257-282.

**157.- Zoli G, Ballinger A, Healy J et al.** Promotion of gallbladder emptying by intravenous aminoacids. *Lancet* 1993; 341: 1240-1241.

**158.- Chopra R, Sheinbaum R, Marks J et al.** Formation and prevention of gallstones during weight reduction. *Gastroenterology* 1990; 90: 1718.

**159.- Shiffman M, Kaplan G, Brinkman V et al.** Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med* 1995; 122: 899-905.

**160.- Broomfield PH, Chopra R, Sheinbaum RC et al.** Effects of ursodeoxycholic acid and aspirin on the formation of lithogenic bile and gallstones during loss of weight 1988; 319: 1567-1572.