

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



TITULO DE LA INVESTIGACIÓN:

**“EVOLUCION DE COMORBILIDADES METABOLICAS EN PACIENTES
OBESOS SOMETIDOS A CIRUGIA BARIATRICA”**

TRABAJO TERMINAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

CIRUGIA

PRESENTA:

DR. EDUARDO PASALLO ALVAREZ

Mexicali, B. C.

Febrero 2010

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**“EVOLUCION DE COMORBILIDADES METABOLICAS EN PACIENTES
OBESOS SOMETIDOS A CIRUGIA BARIATRICA”**

Presenta

Dr. Eduardo Pasallo Álvarez

Residente de Cuarto año de Cirugía

Asesor

Dr. Elías García Flores

**Adscrito al Departamento de Cirugía
Hospital General de Mexicali**

Dra. Carmen G. Soria Rodríguez

Coasesor de Tesis

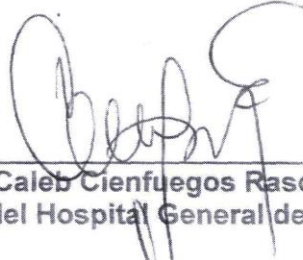
Jefe del Departamento de Cirugía

Dra. Mabel García Serrano

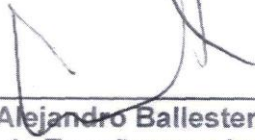
MEXICALI, BAJA CALIFORNIA NORTE

FEBRERO 2010

"EVOLUCION DE COMORBILIDADES METABOLICAS EN PACIENTES
OBESOS SOMETIDOS A CIRUGIA BARIATRICA"



Dr. Caleb Cienfuegos Rascón
Director del Hospital General de Mexicali



Dr. Alejandro Ballesteros Salazar
Jefe de Enseñanza e Investigación



Dra. Mabel García Serrano
Jefe del Servicio de Cirugía General



Dr. Elías García Flores
Titular del Curso de Cirugía General y
Asesor de Tesis



Dra. Carmen G. Soria Rodríguez
Coasesor de Tesis



DR. Eduardo Pasallo Alvarez
Residente de IV año de Cirugía General

AGRADECIMIENTOS

LE AGRADEZCO A MIS PADRES POR EL SIMPLE HECHO DE HABERME DADO LA VIDA Y ASI ESTAR EN ESTE MUNDO TAN MARAVILLOSOS, POR HABERME LLEVADO POR EL BUEN CAMINO, A MI ESPOSA POR SU APOYO INCONDICIONAL Y POR HABERME ILUMINADO UN CAMINO VIRTUOSO, A MI HIJA QUE CADA DIA ME MOTIVA PARA CONTINUAR HACIA ADELANTE E INTENTAR SER CADA DIA MEJOR PERSONA, A MIS HERMANO POR ESE GRAN AMOR FRATERNAL E INCONDICIONAL, A MIS MAESTROS POR HABERME TENIDO LA PASIENCIA Y HABERME DEDICADO GRAN PARTE DE SU TIEMPO Y SABIDURIA, A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS RESIDENTES E INTERNOS QUE HACEN POSIBLE QUE CADA UNO DE ESTOS MOMENTOS SEA UNA AVENTURA Y ESTANCIA PLACENTERA Y POR SUPUESTO A MIS PACIENTES, YA QUE SIN ELLOS NADA DE ESTO SERIA POSIBLE.

ÍNDICE

	Pág.
I. CONTRAPORTADA	1
II. HOJA DE FIRMAS	2
III. INDICE	4
IV. RESUMEN	5
V. INTRODUCCION	8
VI. ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO	9
VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
VIII. JUSTIFICACION	25
IX. HIPOTESIS	26
X. OBJETIVO GENERAL	27
XI. OBJETIVOS ESPECIFICOS	27
XII. MATERIAL Y METODOS	28
Diseño	28
Población y muestra	28
Definiciones	28
Criterios de inclusión	29
Criterios de exclusión	29
Criterios de eliminación	29
Descripción de la metodología	29
Criterios para le selección de la técnica	30
Variables	30
a. Dependiente	31
b. Independiente	32
c. Descripción de las variables analizadas	33
Aspectos éticos	33
Cronograma	34
Análisis estadístico	34
XIII. RESULTADOS	34
XIV. DISCUSION	43
XV. CONCLUSIONES	45
XVI. BIBLIOGRAFIA	47

RESUMEN

“EVOLUCION DE COMORBILIDADES METABOLICAS EN PACIENTES OBESOS SOMETIDOS A CIRUGIA BARIATRICA”

INTRODUCCIÓN: Durante los últimos años, se ha incrementado la incidencia de obesidad dentro de la población occidental. La morbimortalidad del paciente obeso es directamente proporcional al peso. Se ha evidenciado en estos pacientes un incremento en la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas. Asimismo, se ha documentado en la literatura cómo algunas de estas entidades revierten o, al menos, detienen su progreso si se logra una disminución sostenida del peso. La terapia médica, con pobres resultados a largo plazo ya que 90 a 95% de los pacientes vuelve a ganar peso en los años siguientes al tratamiento. El tratamiento quirúrgico actual tiene un éxito mayor de 50% en la reducción sostenida de peso.

OBJETIVO: Conocer la utilidad de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida intervenidos quirúrgicamente en el Hospital General de Mexicali, mediante la evaluación de los resultados obtenidos en medición del IMC, cifras de glucosa, cifras de presión arterial, valores de colesterol y triglicéridos así como la disminución en la ingesta de medicamentos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, abierto. Fueron intervenidos 49 pacientes de cirugía bariátrica, de los cuales 19 pacientes tenían comorbilidades como DM-2, HAS y/o dislipidemia. La fuente para obtención de pacientes se basa en el expediente clínico, el universo de la población son todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica con comorbilidades de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, en el Hospital General de Mexicali

Resultados: Se encontró que el promedio de IMC prequirúrgico fue de 50.9. El IMC postquirúrgico promedio fue de 37.9. La media en la disminución del IMC fue de 13.0. con una $p = < 0.001$. En los niveles de glucosa en sangre en

pacientes diabéticos, (11 pacientes), prequirúrgicos se encontró una media de 149mg/dl. Postquirúrgicos se observó una media de 100 mg/dl. En el análisis final se encontró que hubo un descenso en la media de 48.9mg/dl. con una $p < 0.001$. La TA sistólica en pacientes hipertensos (14 pacientes) fue el siguiente: Prequirúrgicos se encontró una media de 144mmHg. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 126mmHg. La diferencia entre los dos grupos fue un descenso de la presión arterial; sistólica de 17.8mmHg. Con una $p = 0.001$. TA diastólica en pacientes hipertensos (14 pacientes) fue el siguiente: Prequirúrgicos se encontró una media de 91.9mmHg. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 80mmHg. La diferencia entre los dos grupos fue un descenso de la presión arterial diastólica de 11.9mmHg. Con una $p = 0.001$. Triglicéridos en pacientes con dislipidemia (4 pacientes) prequirúrgicos fue una media de 231mg/dl. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 165mg/dl. El cambio que hubo en el descenso de triglicéridos fue de 65.8 con una $p = 0.02$. El colesterol en pacientes con dislipidemia (4 pacientes) prequirúrgicos fue una media de 246mg/dl. Postquirúrgico se observó una media de 171mg/dl. El cambio que hubo en el descenso de colesterol fue de 75.2 con una $p = 0.01$.

Lo observado a grandes rasgos es que el mayor descenso de la glucosa se encontró en el grupo de pacientes diabéticos, con una disminución en los niveles de glucosa de 48.9 mg/dl; en relación a los no diabéticos o al grupo en general. El mayor cambio de la TA sistólica fue por los pacientes no hipertensos en relación con los hipertensos. En el análisis de la TA diastólica encontramos que en el total de pacientes disminuyó ligeramente 8.79mmHg muy probablemente por la pérdida de peso y en pacientes no hipertensos no hubo ningún cambio, sin embargo en pacientes hipertensos si hubo disminución de 11.9mmHg. Encontramos mayor descenso de los triglicéridos en pacientes que ya tenían el Dx de dislipidemia con 65.8mg/dl en relación al total de pacientes con 46.3mg/dl. Hubo mayor descenso del colesterol en pacientes que tenían el diagnóstico de dislipidemia con 72.2mg/dl en relación al total de pacientes con 47.3mg/dl

CONCLUSIÓN Después de la cirugía bariátrica con banda gástrica, manga gástrica y by-pass, las comorbilidades metabólicas de la obesidad, precozmente, experimentan mejoría o resolución. En esta serie, el porcentaje de resolución fue de 81.81% y el restante presentó mejoría en DM2, En dislipidemia el 100% presentó resolución y en HAS el 64.29% presentó resolución, el 21.4% presentó mejoría, el 7.14% no mejoró y el restante se mantuvo con adecuados parámetros ya que se controlaba con medidas generales. Por otra parte se pudo observar la disminución en la ingesta de medicamentos casi en la totalidad de pacientes, es decir, en los pacientes diabéticos tipo 2 el 81.8 suspendió medicamentos y el 18.25% restante disminuyó la dosis. En Hipertensos el 64.28% suspendió medicamentos y el 21.42% lo disminuyeron y en dislipidemia ninguno de los pacientes actualmente ingiere hipolipemiente. Se concluye que la cirugía bariátrica si es un procedimiento eficaz en la disminución o eliminación del medicamento en pacientes con obesidad mórbida que presentan alguna comorbilidad como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica o dislipidemia.

INTRODUCCION:

Durante los últimos años, se ha incrementado significativamente la incidencia de obesidad dentro de la población occidental (1),(7) lo cual ha generado un verdadero problema de salud en países desarrollados como los norteamericanos y europeos. La morbimortalidad del paciente obeso es directamente proporcional al peso (y tiene implicaciones económicas y sociales relacionadas con una pobre calidad de vida, incapacidad y mortalidad prematuras (1) (7). Se ha evidenciado en estos pacientes un incremento en la incidencia de enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad vascular periférica, hiperlipidemia, artropatía mecánica, infertilidad, ciertos tipos de cáncer, hipertensión pulmonar, hipoventilación y síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad vascular periférica, infecciones cutáneas, descontrol hormonal, síndrome nefrótico, cirrosis idiopática, muerte súbita y otras. (7). Asimismo, se ha documentado en la literatura cómo algunas de estas entidades revierten o, al menos, detienen su progreso si se logra una disminución sostenida del peso; esto es especialmente importante en cuanto a factores de riesgo para enfermedad coronaria, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial (1). Las líneas de investigación en obesidad han sugerido dos corrientes: la identificación de posibles factores etiológicos (genéticos, endocrinos, metabólicos, psicológicos y ambientales) y la búsqueda de opciones de tratamiento más efectivas. (3) La terapia médica que busca disminuir el exceso de peso en pacientes obesos se basa en el manejo endocrinológico especializado con modificaciones del comportamiento, dietarias y de actividad física. Este tipo de tratamiento ha evidenciado pobres resultados a largo plazo ya que 90 a 95% de los pacientes vuelve a ganar peso en los años siguientes al tratamiento. El tratamiento quirúrgico actual tiene un éxito mayor de 50% en la reducción sostenida de peso.(36) En cuanto al control o recuperación de las condiciones comórbidas de la obesidad, en particular la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial sistémica y dislipidemia, deberá de ser considerado como una forma efectiva de tratar estos pacientes.

ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO

La obesidad es uno de los trastornos más frecuentes y difíciles de tratar en la práctica médica. Se ha progresado poco en la prevención o tratamiento, aunque ha habido cambios en la comprensión de sus causas y sus implicaciones para la salud.

OBESIDAD Se define como un exceso de tejido adiposo. La cuantificación de la grasa requiere técnicas sofisticadas que no suelen estar disponibles en la práctica clínica. Por lo general, la exploración física es suficiente para detectar el exceso de grasa corporal. Una valoración más cuantitativa es el cálculo del índice de masa corporal. El IMC tiene una relación estrecha con el exceso de tejido adiposo. Se calcula al dividir el peso corporal medido en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. $IMC = (\text{Peso}/\text{Talla}^2)$

Los National Institutes of Health (NIH) define el intervalo de IMC normal en 18.5 a 24.9. El sobrepeso se define como IMC entre 25 y 29.9. La obesidad clase I entre 30 y 34.9 se trata de clase II cuando el resultado es de 35 a 39.9 y la obesidad clase III (extrema) se define por IMC mayor de 40; Recientemente se han definido otras 2 formas para pacientes con IMC de 50-59.9 que es el súper obeso y super-súper obeso para IMC mayor de 60. (8) La obesidad del segmento corporal superior (exceso de grasa alrededor de la cintura y los flancos) es un mayor peligro para la salud que la obesidad en el segmento corporal inferior (grasa en muslos y glúteos). Los Pacientes obesos con perímetro abdominal (>102 cm en varones y 88cm en mujeres) o con índice alto entre cintura y cadera (>1.0 en varones y >0.85 en mujeres) tienen mayor riesgo de diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, accidente vascular cerebral, enfermedad coronaria y muerte prematura que los pacientes con obesidad comparable, pero menores índices. La diferencia adicional de la localización del exceso de grasa sugiere que la grasa visceral en la cavidad abdominal es más peligrosa para la salud que la grasa subcutánea alrededor del abdomen.(8,9,17)

Los datos actuales de encuestas en Estados Unidos demuestran que 65% de los estadounidenses tienen sobrepeso y 30.4% es obeso. Las mujeres de ese país tienen mayor propensión a la obesidad que los varones, y las mujeres de raza negra o de origen mexicano son más obesas que las caucásicas. Los pobres son más obesos que los ricos, sin importar la raza.

La obesidad se relaciona con aumentos significativos en la morbilidad y mortalidad. En las personas obesas ocurren con mayor frecuencia más trastornos. Los más importantes y comunes son hipertensión, diabetes tipo 2, hiperlipidemia, enfermedad coronaria, enfermedad articular degenerativa y discapacidad psicosocial. En Estados Unidos, cerca de 60% de las personas con obesidad tienen síndrome metabólico (incluyen tres o más de los factores siguientes: aumento del perímetro abdominal, presión arterial, triglicéridos sanguíneos y glucemia en ayuno, y disminución de HDL). En personas obesas también son más frecuentes ciertos cánceres (colon, recto y próstata en varones; útero, vía biliar, mamas y ovarios en mujeres), trastornos tromboembólicos, enfermedades digestivas (cálculos biliares, esofagitis por reflujo) y trastornos cutáneos. Los riesgos quirúrgicos y obstétricos son mayores. Tales personas también tienen mayor riesgo de alteración funcional pulmonar, anomalías endócrinas, proteinuria y aumento en la concentración de hemoglobina,

En adultos jóvenes y de edad madura, la mortalidad por todas las causas y la mortalidad por enfermedad cardiovascular aumenta en proporción al grado de obesidad. Sin embargo, el riesgo relativo relacionado con esta última disminuye con la edad y el peso deja de ser un factor de riesgo en adultos mayores de 74 años.(13)

Hasta hace poco, la obesidad se considera resultado directo de un estilo de vida sedentario más la ingestión de un exceso de calorías. Aunque no hay duda que estos factores son la causa principal en algunos casos, ahora existe evidencia de que hay influencia genética fuerte en el desarrollo de la obesidad. Los niños adoptados presentan una relación estrecha entre su índice de masa corporal y el de sus padres biológicos. Dicha relación no se observa con sus padres adoptivos.

Los estudios con gemelos también demostraron influencias genéticas sustanciales en el IMC con poca influencia del ambiente infantil. Hasta 40 a 70% de la obesidad podría explicarse por influencias genéticas.

Se han establecido los determinantes genéticos de algunos tipos de obesidad y se identificaron cinco genes que afectan el control del apetito. Otras mutaciones de cada uno de estos genes causan obesidad. Un gen codifica una proteína expresada en el tejido adiposo, la leptina, y otro para el receptor de leptina en el cerebro. Los otros tres genes afectan las vías cerebrales que siguen al receptor de la leptina. Se han identificado muchos otros genes elegibles por tener una función en la obesidad. Se cree que solo un pequeño porcentaje (4-6%) de los casos de obesidad humana es causada por mutaciones génicas únicas. No hay duda que la mayor parte de los casos de obesidad es consecuencia de la interacción de múltiples genes, factores ambientales y comportamiento.

Actualmente se manejan dos métodos para tratar la obesidad: Tratamiento médico y tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico incluye dieta baja en calorías grasas y carbohidratos, ejercicio 40 minutos 5 veces por semana, el tratamiento farmacológico incluye fármacos anorexigénicos, fármacos que inhiben la absorción de nutrientes y fármacos que incrementan el consumo energético, sin embargo se ha observado que el 95-97% de pacientes con obesidad mórbida con tratamiento médico recuperan la pérdida de peso y el promedio de pérdida de peso es relativamente pequeña, entre 5 y 18% del exceso de peso, además de que la terapia farmacológica puede estar asociada a complicaciones y es difícil mantenerla a largo plazo debido al costo. (2) (16) (24) (25)

DIABETES MELLITUS

En el 2002 se estimaba que en Estados Unidos 18.2 millones de personas tenían diabetes mellitus, de las cuales cercas de un millón presentaban diabetes tipo 1 y el resto, en forma predominante, diabetes tipo 2. Un tercer grupo, que la American Diabetes Association (ADA) designó “otros tipos específicos” que solo incluye miles de sujetos.

La diabetes es un síndrome con trastorno metabólico e hiperglucemia inadecuada causado por la deficiencia en la secreción de insulina o por la combinación de resistencia a dicha hormona y secreción inadecuada de la misma como compensación. La diabetes tipo 2 y de la cual se hará énfasis en este trabajo, es la forma más frecuente y es causada por la resistencia a la insulina con un defecto en la secreción compensatoria de la misma. Esta representa un conjunto de trastornos que suelen ocurrir sobre todo en el adulto, pero que ahora se encuentra cada vez con mayor frecuencia en niños y adolescentes. Más de 90% de todos los diabéticos de Estados Unidos se incluyen en esta clasificación. La insulina endógena circulante es suficiente para prevenir la cetoacidosis, pero no para la hiperglucemia en presencia de las mayores necesidades por la insensibilidad hística. En la mayor parte de los casos de este tipo de diabetes se desconoce la causa. La insensibilidad hística a la insulina se presenta en la mayoría de los pacientes con el tipo 2 de la enfermedad, y se atribuye a varios factores interrelacionados. Incluye un factor genético putativo (aun no definido) que con el tiempo se agrava por factores que aumentan la resistencia de la insulina, como el envejecimiento, estilo de vida sedentario y obesidad abdominal-visceral. Además existe deficiencia concomitante en la respuesta de las células pancreáticas B a la glucosa. Tanto la resistencia hística a la insulina como la respuesta anormal de las células B a la glucosa parecen agravarse aún más por el aumento en la hiperglicemia (toxicidad por glucosa) y ambos defectos se aminoran por el tratamiento que reduce la hiperglicemia a la normalidad.

El grado y prevalencia de la obesidad varían entre los distintos grupos raciales con diabetes tipo 2. En más de 40% de los pacientes chinos y japoneses con esta enfermedad la obesidad no es tan evidente, pero ésta se observa en 60 a 70% de los estadounidenses, europeos o africanos y es de casi 100% en los indios Pima o los individuos originarios de la isla Nuru o de Samoa en el Pacífico. En México se estima que entre un 80 y 90 % de los pacientes con DM-2 en el momento del diagnóstico son obesos, y que la mayor incidencia de diabetes ocurre con IMC mayores de 28Kg/m^2 de superficie corporal. Por lo general, la obesidad se relaciona con la distribución abdominal de grasa que produce un

índice entre cintura y cadera mayor de lo normal. Esta obesidad “visceral”, causada por la acumulación de grasa en el epiplón y el mesenterio, se relaciona con la resistencia a la insulina; parece que la grasa abdominal subcutánea tiene menor relación con la insensibilidad a dicha hormona. El ejercicio influye en el depósito de grasa visceral.

Varias adipocinas, secretadas por las células grasas, influyen en la acción de la insulina en la obesidad. Dos de éstas, la leptina y la adiponectina, parecen aumentar la sensibilidad a la insulina, por el incremento de la capacidad de respuesta hepática. Dos más, el factor de necrosis tumoral alfa, que desactiva los receptores de insulina, y el péptido resistina, interfieren con la acción de la insulina o el metabolismo de la glucosa.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de esta entidad al momento del diagnóstico son las siguientes: Debilidad o fatiga, poliuria y sed, visión borrosa recurrente, vulvovaginitis o prurito, neuropatía periférica y a menudo asintomática. La presencia de obesidad o un antecedente familiar directo de diabetes sugiere un alto riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2.

Los criterios para la confirmación de diabetes mellitus son los siguientes: Si el nivel de glucosa plasmática en ayuno es de 126mg/100ml o mayor en más de una ocasión, es innecesaria la valoración adicional del paciente mediante una prueba con glucosa. Sin embargo, cuando la glucosa plasmática en ayuno es inferior a 126mg/100ml, en caso sospechoso puede hacerse una prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa oral, la cual consiste en administrar 75g de glucosa disuelta en 300ml de agua después de ayuno nocturno en personas que han recibido por lo menos 150 a 200g de carbohidratos al día durante los tres días previos a la prueba, si posterior a 2 hrs presenta glucosa \geq a 200mg/dl se considera positiva para diabetes mellitus. Una concentración de glucosa plasmática en ayuno \geq 126mg/100 ml es diagnóstica de diabetes si se confirma un día ulterior. Otro criterio es realizar la medición de glucosa plasmática al azar y si esta es mayor a 200mg/100ml en ausencia de medicamentos y en paciente sospechoso, se puede hablar de diabetes mellitus tipo 2. La medición de la

hemoglobina glucosilada (HbA1) nos ayuda para la evaluación periódica del paciente con diagnóstico ya establecido, esta refleja el estado de la glucemia en las ocho a 12 semanas previas, lo que proporciona un mejor método para estimar el control de la diabetes.

Son múltiples las complicaciones en pacientes con diabetes mellitus a largo plazo, es sabido de la afección tanto a la microvasculatura como a la macrovasculatura que abarcan: complicaciones oculares (cataratas diabéticas, retinopatía diabética, glaucoma) Nefropatía diabética (Microalbuminuria, nefropatía diabética progresiva) Neuropatía diabética (Neuropatía periférica, neuropatía autónoma) Complicaciones cardiovasculares (cardiopatía, enfermedad vascular periférica, accidente cerebrovascular) Complicaciones cutáneas y de mucosas. Las complicaciones de emergencia abarcan el coma diabético hiperosmolar hipergluceémico, la cetoacidosis diabética y acidosis láctica

REGIMENES TERAPEUTICOS Un elemento fundamental es una dieta nutritiva y bien balanceada, sin embargo, en más de la mitad de los casos, los pacientes diabéticos no siguen la dieta. La pérdida de peso es una meta que difícilmente puede alcanzarse aún con la supervisión cercana y con los distintos manejos médicos y dietéticos. Los fármacos para el tratamiento caen en varias categorías. Fármacos que estimulan la secreción de insulina (sulfonil ureas) , análogos de la meglitinida, derivados de la D-fenilalanina, biguanidas, tiazolidinedionas, inhibidores de la alfa glucosidasa, incretinas y otros. La insulina está indicada para pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con insulinopenia cuya hiperglucemia no responde al tratamiento con dieta sola o combinada con otros fármacos hipoglucémicos. (26) (27) (28)

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Enfermedad crónica que se define como la elevación de los niveles de tensión arterial mayor o igual a 140mmHg o diastólica mayor o igual a 90mmHg. En el

90% de los casos de etiología desconocida con o sin daños en órganos blancos según la evolución de la Historia Natural de la Enfermedad.

Cincuenta millones de estadounidenses tienen alta presión arterial, de ellos, 70% sabe que la padece, pero solo 50% está en tratamiento y apenas 25% está controlado de acuerdo con el criterio límite de 140/90mmHg.

La morbilidad y mortalidad cardiovascular aumenta a medida que se incrementan las presiones arteriales sistólica y diastólica, pero en personas mayores de 50 años, las presiones sistólica y del pulso indican mejor la posibilidad de complicaciones que la presión diastólica.(21,22) En la siguiente tabla se proporciona un resumen de la clasificación y del tratamiento de la presión arterial en adultos tomado del séptimo informe del U.S. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7).

Table 1. Classification and management of blood pressure for adults*

BP CLASSIFICATION	SBP* MMHG	DBP* MMHG	LIFESTYLE MODIFICATION	INITIAL DRUG THERAPY	
				WITHOUT COMPELLING INDICATION	WITH COMPELLING INDICATIONS (SEE TABLE 8)
NORMAL	<120	and <80	Encourage		
PREHYPERTENSION	120–139	or 80–89	Yes	No antihypertensive drug indicated.	Drug(s) for compelling indications.‡
STAGE 1 HYPERTENSION	140–159	or 90–99	Yes	Thiazide-type diuretics for most. May consider ACEI, ARB, BB, CCB, or combination.	Drug(s) for the compelling indications.‡ Other antihypertensive drugs (diuretics, ACEI, ARB, BB, CCB) as needed.
STAGE 2 HYPERTENSION	≥160	or ≥100	Yes	Two-drug combination for most† (usually thiazide-type diuretic and ACEI or ARB or BB or CCB).	

DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

Drug abbreviations: ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; BB, beta-blocker; CCB, calcium channel blocker.

* Treatment determined by highest BP category.

† Initial combined therapy should be used cautiously in those at risk for orthostatic hypotension.

‡ Treat patients with chronic kidney disease or diabetes to BP goal of <130/80 mmHg.

Hipertensión primaria (esencial) es el término que se aplica a 95% de los casos en que no es posible identificar su causa. En Estados Unidos, ocurre e 10 a 15% de adultos caucásicos y 20 a 30% de los de la raza negra. Suele iniciarse

entre los 25 y 55 años de edad; es rara antes de los 20 años. Con mucha menor frecuencia, la hipertensión se origina por una causa identificable, en cuyo caso se denomina hipertensión secundaria. La patogénesis de la hipertensión primaria es multifactorial, tanto genéticos como ambientales. Se ha observado que los pacientes que tienen obesidad, tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial y de aparición a edades más tempranas. Se estima que en pacientes obesos el riesgo de padecer hipertensión es dos veces mayor y que de cada tres pacientes hipertensos uno es obeso, esto está fuertemente relacionado al síndrome metabólico aunado a exacerbantes (tabaquismo, alcoholismo, policitemia). Otros factores que pueden participar en la patogénesis de la hipertensión primaria son la hiperactividad del sistema nervioso simpático, desarrollo cardiovascular anormal, actividad del sistema renina-angiotensina, defecto de la natriuresis, sodio y calcio intracelulares.(23)

Las complicaciones principales de la hipertensión arterial son las siguientes: Afección cardiovascular hipertensiva, enfermedad cerebrovascular hipertensiva y demencia, nefropatía hipertensiva, disección aórtica, complicaciones ateroscleróticas, retinopatía hipertensiva.(14)

El objetivo del tratamiento es ofrecer tratamiento a todas las personas en quienes la disminución de la presión arterial, sin importar los niveles iniciales de la misma, disminuirá el riesgo cardiovascular total. La terapéutica no farmacológica consiste en realizar modificaciones en el estilo de vida ya que esta puede tener un fuerte impacto en la morbilidad y mortalidad. Se demostró que una dieta abundante en frutas, verduras y alimentos lácteos con bajo contenido de grasa y con pocas grasas saturadas y totales disminuye la presión arterial. Las conductas de valor comprobado incluyen disminución de peso, reducción del consumo de alcohol y en algunos pacientes menor consumo de sal. En pacientes sedentarios deberá fomentarse el ejercicio aeróbico. La decisión de iniciar farmacoterapia es hasta cierto punto directa una vez que se diagnostica sin duda hipertensión pero menos clara en pacientes con prehipertensión. El tratamiento debe dirigirse a una reducción amplia de los riesgos, actualmente hay mayor énfasis en disminuir las posibles consecuencias adversas a largo plazo. (28) (29) (30)

SINDROME METABOLICO

Conocido también como síndrome plurimetabólico, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X. Es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. El 25% de la población en general no obesa y no diabética tiene resistencia a la insulina de magnitud similar a la que se encuentra en la diabetes tipo 2. Estos individuos resistentes a la insulina no diabéticos tienen un riesgo mucho más alto de desarrollar diabetes tipo 2 que las personas sensibles a la insulina. Además de la diabetes, estos sujetos tienen mayor riesgo de concentraciones altas de triglicéridos plasmáticos, menor concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y presión arterial más alta, un conjunto de alteraciones que se conocen como Síndrome X. Ahora, estas relaciones se han ampliado para incluir la presencia de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, hiperuricemia, obesidad abdominal, estado protrombótico con aumento en las concentraciones de inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y estado pro inflamatorio. Estos conjuntos de alteraciones incrementan mucho el riesgo de enfermedad aterosclerótica y cardiovascular.

Clínicamente la resistencia a la insulina se define como la incompetencia de una determinada concentración de insulina para conseguir el control de la glucosa y, aunque es la base fisiopatológica de la diabetes, no unificaría todos los aspectos etiológicos en el síndrome metabólico. Es una anormalidad celular compleja que implica fundamentalmente al tejido adiposo, al hígado y al músculo esquelético. Además de la susceptibilidad genética precisa de la presencia de otros factores ambientales: Obesidad central o abdominal, sedentarismo, dieta hipercalórica rica en grasas y carbohidratos, tabaquismo.

Otros factores relacionados con la resistencia a la insulina y síndrome metabólico son: Hiperuricemia o gota, hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinólisis, hiperleptinemia o resistencia a la leptina, y también: homocisteína (papel controvertido en la RI), leucocitosis, elevación de la VSG, PAI-1 elevado, hiperandrogenismo, hígado graso, cálculos biliares, osteoporosis, acantosis nigricans, síndrome del ovario poliquístico.

Múltiples evidencias demuestran la mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2 en los pacientes que presentan un SM.

No existe una definición consensuada internacionalmente, y a veces se ha criticado que los criterios diagnósticos utilizados son ambiguos e incompletos, por ello tal vez sea más útil hablar del SM en términos de concepto que como entidad clínica, pues, entre otros aspectos, no existe un tratamiento farmacológico específico para este diagnóstico; sin embargo, desde un punto de vista práctico y eminentemente clínico los parámetros más extendidos para identificar el SM son los propuestos, de manera simplificada, por el NCEP ATP-III (2001), actualizados posteriormente por la American Heart Association (2005):

Obesidad abdominal (perímetro cintura)
<ul style="list-style-type: none"> ○ Hombres: >102 cm. ○ Mujeres: >88 cm.
Triglicéridos
<ul style="list-style-type: none"> ○ Hombres: ≥ 150 mg/dl ○ Mujeres: ≥ 150 mg/dl
o tratamiento farmacológico para los TG
cHDL

<ul style="list-style-type: none"> ○ Hombres: <40 mg/dl ○ Mujeres: <50 mg/dl
o tratamiento farmacológico
Presión arterial
<ul style="list-style-type: none"> ○ Hombres: $\geq 130 / \geq 85$ mmHg ○ Mujeres: $\geq 130 / \geq 85$ mmHg
o tratamiento con fármacos para la HTA
Nivel de glucosa en ayunas
<ul style="list-style-type: none"> ○ Hombres: ≥ 100 mg/dl ○ Mujeres: ≥ 100 mg/dl

El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes de riesgo antes mencionados.

Recientemente el National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NECP-ATPIII) identificó 6 componentes del síndrome metabólico: 1) obesidad abdominal; 2) dislipidemia aterogénica; 3) hipertensión arterial; 4) insulino resistencia / intolerancia a glucosa, 5) estado pro inflamatorio (elevación de la proteína C reactiva); 6) estado protrombótico: aumento en el plasma del PAI –1 (Plasminogen activator inhibitor-1) y fibrinógeno. (29)

Para el diagnóstico de Síndrome Metabólico los criterios de la OMS requieren el diagnóstico de GAA – ITG o DM2 más dos de los siguientes elementos:

- Medicación antihipertensiva y/o presión arterial alta ($\geq 140 / \geq 90$ mm Hg)
- Triglicéridos: ≥ 150 mg/dL
- HDL col <35 mg/dL en hombres o <39 mg/dL en mujeres
- IMC > 30 kg/m² y/o cintura/cadera > 0.9 en hombres, > 0.85 en mujeres
- Microalbuminuria ≥ 20 μ g/min o albúmina/creatinina ≥ 30 mg / g

Por su parte, los criterios clínicos del NECP-ATPIII para el diagnóstico de síndrome metabólico son ligeramente distintos.

- Obesidad abdominal: CC: > 82 cm (mujer) y > 102 cm (hombre)
- Triglicéridos >150 mg/dL
- HDL col < 50 (mujer) o < 40 (hombre)
- Presión arterial \geq 130 / \geq 85 mm Hg
- Glucosa en ayunas \geq 110 mg/mL

Nótese que el NECP-ATPIII establece valores más bajos para la presión arterial y la ADA para la glucosa en ayunas \geq 100 mg/dL) (31) (29)

DISLIPIDEMIA:

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad o triglicéridos. Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares, especialmente de la enfermedad coronaria. Niveles muy altos de triglicéridos, especialmente cuando hay hiperquilomicronemia, han sido señalados como de riesgo en la patogenia de la pancreatitis aguda.

Diagnóstico de dislipidemia según niveles de lípidos.

Colesterol total

En población general de 20 o más años de edad se recomienda realizar un tamizaje para la pesquisa de dislipidemia a través de la determinación del colesterol total que no requiere que la persona esté en ayunas. Se considera normal un colesterol total <200 mg/dl. Si el individuo no tiene otros factores de riesgo asociados, deberá ser reevaluado cada 5 años. Si el Col-total es ≥ 200 mg/dl debe hacerse una segunda medición e incluir una determinación adicional de Col HDL. Si el Colesterol total está entre 200 y 239 mg/dl y el Col-HDL ≤ 35 mg/dl, es necesario realizar un perfil lipídico.

Niveles de referencia para lípidos sanguíneos

	Deseable	Límite alto	Elevado
Col-total	<200 mg/dl	200 – 239 mg/dl	> 240 mg/dl
Col-LDL	<130 mg/dl	130 – 159 mg/dl	>160 mg/dl
Col-HDL	> 35 mg/dl		
Triglicéridos	<200 mg/dl	200 – 399 mg/dl	>400 mg/dl

Manejo de las dislipidemias

El principal objetivo del tratamiento de un paciente con dislipidemia es alcanzar niveles de lípidos que disminuyan el riesgo de presentar un evento cardiovascular (CV) o muerte por causa CV. Existe evidencia de que el tratamiento es beneficioso en reducir el riesgo CV tanto en el paciente dislipidémico sin patología CV actual o previa (prevención primaria) como en el paciente que ya ha tenido un evento CV, para evitar una reincidencia. El control de la dislipidemia puede hacer regresar lesiones ateromatosas existentes o evitar su progresión, como también disminuye la disfunción endotelial y estabiliza las lesiones evitando los accidentes de placa

(trombosis y rupturas). Al cabo de 1 a 2 años de tratamiento hay una indiscutida disminución de eventos CV coronarios y cerebrales y una reducción de la mortalidad.

Los individuos con Col-total <200 mg/dl o entre 200 y 239 mg/dl asociado a Col-HDL > 35 mg/dl, deben recibir educación para promover una dieta saludable y actividad física y deben ser controlados nuevamente con exámenes, en 5 años. En ellos, el principal objetivo es prevenir la obesidad y el sedentarismo.

El inicio del tratamiento de la dislipidemias es definido por el riesgo de salud del paciente y especialmente por su riesgo CV. Con un apropiado diagnóstico del tipo de dislipidemia, de las enfermedades asociadas y factores condicionantes, debe indicarse un tratamiento que requiere evaluaciones periódicas generalmente de por vida. Las medidas terapéuticas comprenden:

- Tratamiento de las enfermedades o factores causales de dislipidemias secundarias si ellas están presentes (diabetes mellitus, hipotiroidismo, obesidad).
- Tratamiento no farmacológico: relacionado principalmente a dieta y actividad física. El tratamiento no farmacológico debe ser indicado y mantenido en todo paciente dislipidémico en prevención cardiovascular.
- Tratamiento farmacológico: Si las metas terapéuticas no son alcanzadas en plazos variables y razonables, debe plantearse un tratamiento farmacológico.

Antes de indicar una droga hipolipemiente se debe asegurar el diagnóstico con al menos 2 determinaciones del perfil lipídico.(32)

ANOMALIAS DE LAS LIPOPROTEINAS EN LA DIABETES

Las lipoproteínas circulantes dependen tanto de la insulina como de la glucosa plasmática. En pacientes obesos con diabetes tipo 2, hay una “dislipidemia diabética” característica del síndrome por resistencia a la insulina. Sus manifestaciones son concentraciones altas de triglicéridos séricos (300 a 400 mg/100ml), colesterol HDL sérico bajo (menos de 30mg/100ml) y un cambio cualitativo en las partículas LDL, lo que produce partículas densas más pequeñas

cuya membrana tiene cantidades mayores de las normales de colesterol libre. Tales partículas de LDL son más susceptibles a la oxidación, la cual aumenta su capacidad aterogénica. Como el colesterol HDL es un factor principal que predispone a la enfermedad de grandes vasos, se utiliza el término de “dislipidemia” en lugar de “hiperlipidemia” que denota sobre todo aumento en los triglicéridos. Las medidas diseñadas para corregir la obesidad y la hiperglucemia, como el ejercicio, dieta y los agentes hipoglucemiantes, son el tratamiento de elección para la dislipidemia diabética; sin embargo no ha sido fácil obtener estos resultados debido a la poca cooperación por parte de los pacientes, por lo que se han propuesto manejos agresivos e invasivos (quirúrgicos) con la finalidad de reducir a la normalidad del peso, ya que se ha visto que aquellos pacientes que por merito propio logran la reducción de peso a la normalidad, desaparecen todas las manifestaciones de las anomalías de lipoproteínas, así como las comorbilidades en pacientes obesos. (32)

MANEJO QUIRURGICO PARA LA OBESIDAD MORBIDA Y EL MEJORAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES:

Existen 4 variantes quirúrgicas que han demostrado una buena efectividad y seguridad en el manejo de la obesidad las cuales son:

Procedimientos Restrictivos: Banda gástrica ajustable, procedimiento únicamente restrictivo que es la que tienen los menores índices de complicaciones, pero asociada a menor índice de pérdida de peso así como de fallas. Manga gástrica: Procedimiento únicamente restrictivo, el cual consiste en realizar una gastrectomía vertical en manga, retirando el 80% del estómago a nivel de la curvatura mayor.

Procedimientos Malabsortivos: derivación biliopancreática con o sin exclusión duodenal, que reporta una mayor pérdida de peso y mejores porcentajes de éxito, pero asociado con mayores índices de complicaciones metabólicas, diarrea crónica y flatulencia.

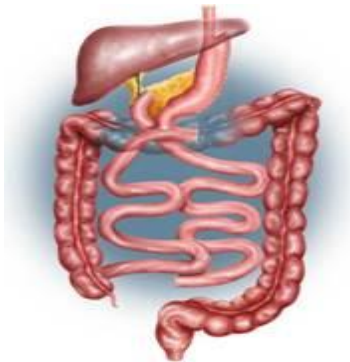
Procedimientos Mixtos: Bypass gástrico que combina procedimiento restrictivo gástrico y un componente malabsortivo moderado, que ha demostrado una buena pérdida de peso con muy bajos porcentajes de complicaciones metabólicas (2, 4, 5,6). (Ver figura 1)



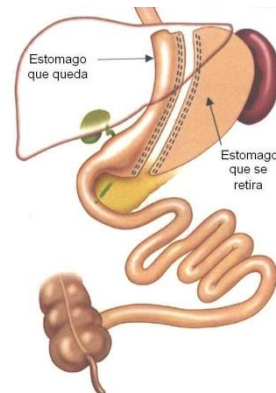
BY-PASS



BANDA GASTRICA



DERIVACION BILIOPANCREATICA



MANGA GASTRICA

FIGURA 1: DIFERENTES TECNICAS QUIRURGICAS PARA LA CIRUGIA DE OBESIDAD

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La comorbilidad metabólica, específicamente diabetes mellitas tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemias, mejora en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica y disminuye el uso de tratamiento farmacológico?

JUSTIFICACIÓN

La obesidad se ha convertido en una condición epidémica mundial. Se calcula que alrededor de 300 millones de personas en el mundo son obesas y que la prevalencia de la obesidad en la población adulta es de alrededor del 30%, representando un gran problema de salud pública. México no es la excepción. Se ha incrementado en los últimos años a un 30.8% según la Encuesta Nacional de Salud del 2008; contribuyendo a un número cercano de 200,000 muertes anuales a causa de complicaciones en obesidad.(1) México actualmente ocupa el 2º lugar en obesidad a nivel mundial, superado únicamente por Estados Unidos (1). En Baja California según la encuesta nacional de salud 2006 reporta que en Baja California Norte hay prevalencia de sobrepeso y obesidad del 44.3% en mayores de 20 años. Es indiscutible que la cirugía para el control de la obesidad es el único método que ha demostrado efectividad a largo plazo y se ha observado el mejoramiento de las comorbilidades (2).

La obesidad, particularmente la obesidad abdominal o visceral, se asocia con mayor riesgo de diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, apnea del sueño, dislipidemia, enfermedades metabólicas, problemas ortopédicos, artropatías, reflujo gastroesofágico, algunos tipos de cáncer, infertilidad, enfermedad vascular periférica, depresión, baja calidad de vida y alteraciones en el funcionamiento psicosocial entre otros problemas. Se calcula que el riesgo de muerte en general se incrementa 2 a 3 veces en los pacientes obesos siendo

directamente proporcional con el incremento de peso. Sustituye al tabaquismo como la enfermedad prevenible más frecuente. Se ha sugerido que si las tasas de obesidad continúan en ascenso, la expectativa de vida se vería disminuida de manera global. (9,10,11,12)

Existe un gran interés por conocer el mejoramiento de las comorbilidades en el grupo de pacientes obesos intervenidos quirúrgicamente con algún tipo de procedimiento bariátrico en el Hospital General de Mexicali.

De esta manera podremos ofrecer a nuestros pacientes obesos con comorbilidades, opciones de tratamiento y así mismo disminuir la aparición de las complicaciones de padecimientos como diabetes mellitus, dislipidemia e hipertensión arterial. Así mismo se valorará el riesgo beneficio con este tipo de procedimientos bariátricos, se observaran complicaciones a mediano y largo plazo, así como la mortalidad asociada a estos tipos de procedimientos. Por estas razones, surge la iniciativa en el grupo de cirujanos generales del Hospital General de Mexicali revisar y comprobar la evidencia disponible al respecto.

HIPÓTESIS

Hipótesis Alterna

La cirugía bariátrica mejora la comorbilidad asociada a obesidad mórbida, en particular diabetes, hipertensión y dislipidemia, además de que disminuye la necesidad de utilizar fármacos para estas enfermedades.

Hipótesis Nula

La cirugía bariátrica no mejora la comorbilidad asociada a obesidad mórbida, en particular diabetes, hipertensión y dislipidemia, además de que no disminuye la necesidad de utilizar fármacos para estas enfermedades.

OBJETIVOS:

General

Conocer la utilidad de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida intervenidos quirúrgicamente en el Hospital General de Mexicali, mediante la evaluación de los resultados obtenidos en medición del IMC, cifras de glucosa, cifras de presión arterial, valores de colesterol y triglicéridos así como la disminución en la ingesta de medicamentos y la incidencia de factores de riesgo asociados a la intervención quirúrgica.

Específicos

1. Evaluar el grado de cambio en el índice de masa corporal y realizar su seguimiento posterior a la cirugía bariátrica.
2. Establecer la utilidad de cirugía bariátrica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
3. Establecer la utilidad de cirugía bariátrica en pacientes con hipertensión arterial sistémica.
4. Establecer la utilidad de cirugía bariátrica en pacientes con dislipidemia.
5. Establecer la utilidad de cirugía bariátrica en pacientes con síndrome metabólico
6. Identificar la proporción de pacientes con Síndrome Metabólico en el grupo de estudio.
7. Establecer la asociación entre la cirugía bariátrica y la disminución de la necesidad de fármacos para el manejo de diabetes, hipertensión y dislipidemia.
8. Establecer la morbi-mortalidad de la cirugía bariátrica en el paciente con obesidad mórbida

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO:

- **RETROSPECTIVO:** Se obtienen los casos de los expedientes clínicos.
- **OBSERVACIONAL:** solo se interpreta de manera ordenada la información recopilada sin interferir de manera directa en la evolución de los casos.
- **DESCRIPTIVO:** Se describen las características de la población de estudio.
- **ABIERTO:** se incluyen todos los casos captados

FUENTES PARA LA OBTENCION DE PACIENTES: Expediente clínico.

UNIVERSO DE POBLACION: Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica con comorbilidades de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, en el Hospital General de Mexicali

MUESTRA Y TAMANO DE LA MUESTRA: El muestreo es consecutivo y no se determina tamaño de muestra ya que se incluyó a la totalidad de los pacientes intervenidos.

PERIODO DE ESTUDIO: Noviembre 2006 a Enero del 2009

DEFINICIONES:

OBESIDAD MÓRBIDA: Pacientes con $IMC \geq 40$ o ≥ 35 con una o más comorbilidades, se entiende por comorbilidad Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, Síndrome metabólico, apnea obstructiva del sueño.

DIABETES MELLITUS: Aquellos pacientes que presentan cifras de glucosa en ayuno > 126 mg/dl en más de una ocasión. Glucosa al azar ≥ 200 mg/dl, ó curva de tolerancia a la glucosa oral la cual consiste en administrar 75gr de glucosa en 300ml de agua vía oral, se realiza prueba en sangre y si es mayor a 200mg/dl es positiva para diabetes mellitus.

HTA: Se considera hipertenso con cifras \geq a 140/90 en al menos tres visitas al médico, respetando las condiciones para una adecuada toma de presión arterial.

DISLIPIDEMIA: Niveles de colesterol mayores a 200mg/dl y triglicéridos mayor a 150, LDH < a 39 mg/dl

SX. METABOLICO: · Obesidad abdominal: CC: > 82 cm (mujer) y > 102 cm (hombre) · Triglicéridos >150 mg/dL · HDL col < 50 (mujer) o < 40 (hombre) Presión arterial \geq 130 / \geq 85 mm Hg · Glucosa en ayunas \geq 110 mg/mL.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- De 18 a 65 años de edad
- Independientemente de sexo.
- Con al menos uno de los siguientes diagnósticos:
 - Diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Dislipidemia
- Pacientes a los cuales se les dio seguimiento postquirúrgico.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que no fueron intervenidos en el hospital general de Mexicali

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes los cuales no se haya podido dar seguimiento postquirúrgico.

DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO

En el Hospital General de Mexicali en el período del 2007 al 2009 fueron sometidos a algún tipo de cirugía bariátrica 40 pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida, posteriormente surge el interés de analizar el comportamiento de las comorbilidades en aquellos pacientes que presentaban DM, HAS o dislipidemia por lo que fue necesario revisar en archivo clínico el total de los expedientes de pacientes con intervención quirúrgica bariátrica y aquellos que presentaban alguna comorbilidad fueron seleccionados para este estudio,

obteniendo un total de 19 pacientes, de los cuales todos fueron incluidos en este protocolo, vaciando la información a una hoja de llenado Excel, analizando 10 rubros y números telefónicos de los pacientes para poder dar seguimiento más recientes de las variables a analizar.

DESCRIPCION DE LOS CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE LA TECNICA QUIRURGICA EN CIRUGIA BARIATRICA.

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en los quirófanos del hospital general de Mexicali bajo anestesia general, intubación orotraqueal, asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles, posición trendelenburg invertido, posteriormente abordaje abdominal con técnica de Hasson para colocación de trocar y neumoperitoneo con Co2, posteriormente se individualiza cada técnica. Los procedimientos realizados son los siguientes: Banda gástrica, Manga gástrica y By-Pass.

PARA BANDA GÁSTRICA:

- 1) Procedimiento de restricción gástrica con preservación de la anatomía
- 2) Creación de un túnel retrogástrico para rodear al estómago con una banda inflable de silicona. El túnel está en contacto con la pared gástrico o bien inmediatamente anterior a la crura.
- 3) Separación del estómago en 2 partes: una parte de 15 ml para la ingesta de la comida y la parte restante para propósitos digestivos.
- 4) Fijación de la banda suturando el estómago por encima de la misma. El estómago puede también ser suturado en su parte izquierda, derecha o medial al diafragma, crura derecha y estómago respectivamente.
- 5) Evitar el paso de la banda a la bursa omental por el riesgo de que la banda migre.
- 6) Exteriorización del puerto y fijación a la pared abdominal (20)

PARA MANGA GASTRICA

Aun no existe un consenso de la técnica por lo que se describen grandes variaciones. Entre ellas:

1) Tamaño de la bujía para la calibración de la resección gástrica reportándose en la literatura desde 32Fr hasta 60Fr (33).

2) Distancia en relación al píloro para el inicio de la resección gástrica. La cual se reporta desde 2 a 10 cm. Estos últimos aduciendo que será importante preservar el mecanismo de vaciamiento gástrico (34, 35,36). Es importante identificar el píloro. Otro punto de referencia anatómico se logra gracias a la división vertical del nervio de Latarjet.

3) Movilización de la curvatura mayor hasta el cardias e identificación del pilar izquierdo, para posteriormente realizar la resección gástrica; o iniciar con la resección gástrica abriendo el ligamento gastrocólico para finalizar con la movilización de la curvatura mayor (33).

4) Sigue en controversia si la línea de engrapados se deja intacta, se sutura o se coloca revestimiento en el engrapado para la disminución del sangrado y/o fugas (35,37).

PARA BY-PASS

1) Retracción hepática

2) Conteo de asa a 100cm del treitz, marcaje

3) División del omento mayor

4) División del asa y ascenso

5) Creación del pouch gástrico de 25ml entre la 1ª y 2ª arcada gástrica en curvatura <

5) Anastomosis: Duodenoyeyuno anastomosis:

30 a 50cm para IMC <50

50 a 100 para IMC >50

Gastroyeyuno anastomosis (Roux):

100 cm para IMC <50.

150 cm para IMC >50.

6) Reforzamiento de la línea de grapado

7) Cierre de brecha mesentérica (espacio de Petersen)

8) Prueba de azul de metileno (18) (19)

VARIABLE DEPENDIENTE (Resultado o efecto):

- Curación o mejoría de la diabetes (glicemia normal)
- Curación o mejoría de la hipertensión (TA 120/80)
- Curación o mejoría de la dislipidemia (colesterol y triglicéridos normales)
- Cambio o disminución en el IMC
- Disminución en el uso de fármacos....

VARIABLE INDEPENDIENTE (causa):

- Cirugía bariátrica
 - Manga gástrica
 - By-pass
 - Banda gástrica

OTRAS VARIABLES:

Edad
Sexo
Peso inicial
Peso final
Talla
IMC inicial
IMC final

Glucosa inicial
Glucosa final
TA inicial
TA final
Colesterol inicial
Colesterol final
Triglicéridos inicial

Triglicéridos final
Tipo de medicamento
Sx. Metabólico

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES ANALIZADAS:

- IMC: Se menciona como resolución cuando el IMC está por debajo de 29.9 y mejoría entre 30 y 34.9
- Cifras de glucosa en sangre: Se menciona como curación cuando el paciente presenta cifras de glucosa en ayuno por debajo de 100mg/dl y sin tratamiento. Mejoría cuando han disminuido las cifras de glucosa con respecto a la basal y/o haya disminuido la ingesta de medicamentos hipoglucemiantes.
- TA: Se menciona como curación cuando las cifras de TA se encuentran por debajo de 120mmHg la sistólica y <80mmHg la diastólica sin el uso de medicamentos antihipertensivos. Mejoría cuando la sistólica es < a 139mmHg y la diastólica < a 89mmHg y/o disminución en la ingesta de antihipertensivos.
- Colesterol: Se menciona como curación cuando las cifras de colesterol son menores a 200mg/dl en ausencia de medicamento y mejoría cuando con niveles menores a 239mg/dl y disminución o ausencia de medicamentos.
- Triglicéridos: Curación con cifras menores a 200mg/dl sin medicamento y mejoría con cifras menores a 299mg/dl sin medicamento o con disminución.
- Curación con pérdida del exceso de peso de 80% y Mejoría con pérdida del exceso de peso < a 50%.
- Sx. Metabólico: Se menciona mejoría de las comorbilidades, las cuales incluye HAS, DM Y dislipidemia. Se menciona como curación si ya no toma medicamento y mejoría si disminuyó la dosis del medicamento.
- Uso de fármacos: Qué porcentaje de pacientes dejaron de tomar por completo fármacos y que pacientes disminuyeron sus dosis.

PRECEPTOS ÉTICOS

Debido a que el estudio es retrospectivo y solo se tendrá contacto con pacientes, por vía telefónica o vía internet, y el resto de los datos se obtendrán solamente

con sus expedientes, no es necesario el consentimiento informado, aunque es necesario mantener la información de los mismos sin publicarse abiertamente, así como no citar los nombres de los pacientes en la descripción de casos específicos durante el desarrollo del protocolo. Si bien, se anexa la lista de los pacientes estudiados para corroborar cualquier información, solo se anexará en el protocolo y no así en la tesis final y sólo será revisada por el Comité de Ética del Hospital en el proceso de aprobación de éste protocolo. La investigación de acuerdo a lo que marca la Ley General de Salud en materia de investigación se considera sin riesgo.

CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	1ER AÑO	2º AÑO	3 ^{er} AÑO	4º AÑO
RECOPIACION DE ARTICULOS Y DOCUMENTACION	X	X	X	X
INTERVENCION QUIRURGICA		X	X	X
RECOPIACION DE EXPEDIENTES				X

RESULTADOS:

De un total de 49 pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el Hospital General de Mexicali se realizó una selección de 19 pacientes(100%),(Fig-2) los cuales eran pacientes obesos mórbidos con alguna comorbilidad como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e hipertensión arterial.(Fig-3). Diez del sexo masculino y 9 del sexo femenino. Se encontró que 11 eran diabéticos. 14 con HAS. 4 con dislipidemia, 8 con DM + HAS. A 2 pacientes se les realizó banda gástrica, (10.7%) a 11 manga gástrica (57.8%) y seis by-pass (31.5%). (Fig-1)

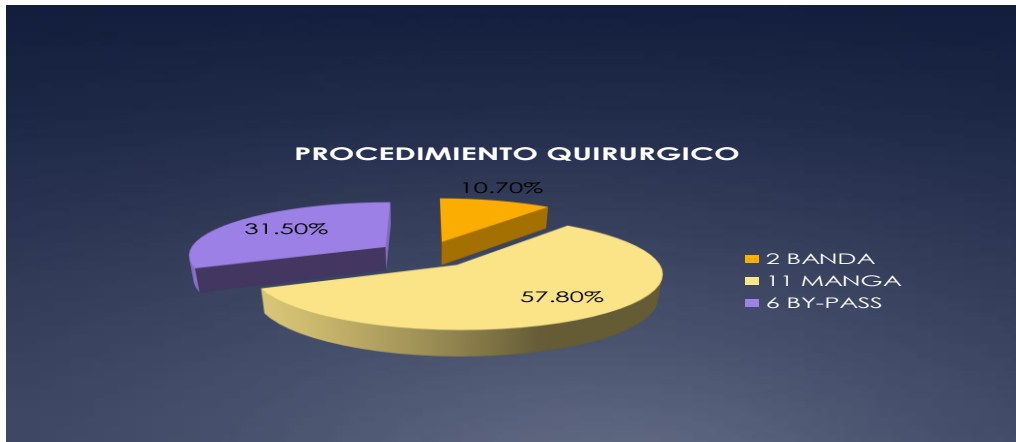


Fig-1

No hubo criterios de selección, únicamente se le propuso al paciente las diferentes alternativas de cirugía bariátrica las cuales incluía banda gástrica ajustable, manga gástrica o by-pass, exponiéndose la técnica quirúrgica, ventajas y desventajas de cada uno de los procedimientos, así como la morbi-mortalidad, por lo que fue decisión del paciente la selección final del procedimiento quirúrgico. Como datos generales se encontró que el promedio de edad de estos pacientes fue de 36.83 años, con una desviación estándar de 8.64. Con un máximo de 62 años y mínimo de 26 años. Se encontró que del total de pacientes (19) a seis (36.8%) se les logró integrar el diagnóstico de Síndrome metabólico, valorando tres de cinco criterios clínicos según el National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NECP-ATPIII) (Fig-4)



FIG-2

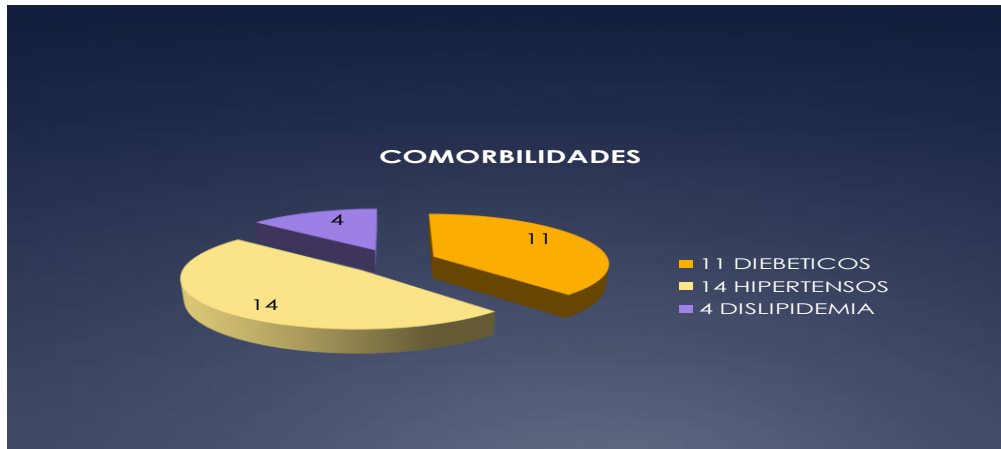


Fig-3

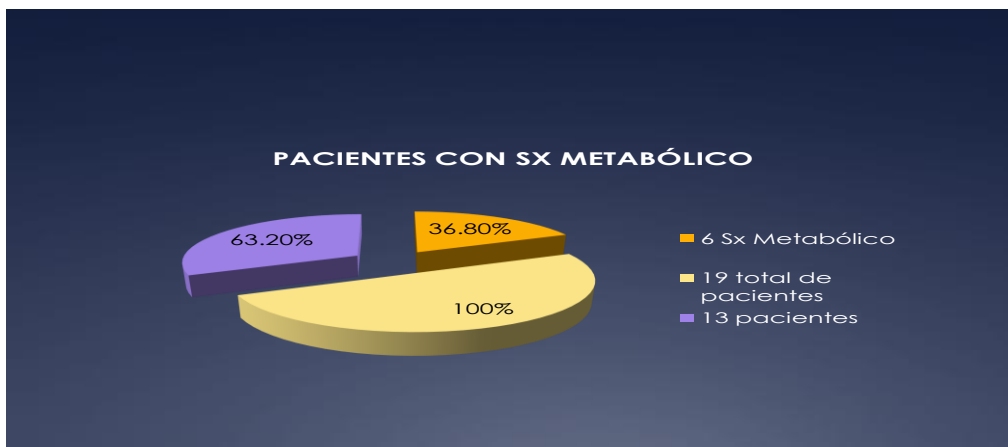


Fig-4

Se encontró que el promedio de IMC prequirúrgico fue de 50.9, con un intervalo de confianza de 95% (de 45.43 a 56.37), y desviación estándar de 11.3 con un valor mínimo del IMC de 37 y máximo de 78.9. El IMC postquirúrgico promedio fue de 37.9 con un intervalo de confianza de 95% (de 33.23 a 42.64), y desviación estándar de 9.76. Con un valor mínimo del IMC de 26.2mmHg y máximo de 62.5. La media en la disminución del IMC fue de 13.0 con un intervalo de confianza de 95%(de 10.31 a 15.62) desviación estándar=5.51 El mínimo de la pérdida del IMC fue de 3.50 y el máximo de 22.4, con una media de 13.3, por lo que si hay diferencia estadística con una $p = < 0.001$. (Fig-5)

COMPORTAMIENTO DEL IMC

IMC PREQUIRURGICO		IMC POSTQUIRURGICO	
MINIMO	37	MINIMO	26.2
MAXIMO	78.9	MAXIMO	62.5

LA MEDIA EN LA DISMINUCIÓN FUÉ DE 13.0
EL MINIMO DE LA PERDIDA FUE DE 3.50 Y EL MAXIMO DE 22.4
CON UNA MEDIA DE 13.3

$P = < 0.001$

Fig-5

Se analizaron los niveles de glucosa en sangre prequirúrgico y postquirúrgico y los resultados fueron los siguientes: Del total de pacientes (diabéticos y no diabéticos) 19 (100%) se encontró una media de 129.4mg/dl prequirúrgica con un índice de confianza del 95% (110.8 a 148.1) desviación estándar de 38.7 con una mínima de 88mg/dl y máxima de 245mg/dl. Del grupo de pacientes postquirúrgico se encontró una media de 97.8mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (91.45 a 104.2) con una desviación estándar de 13.3, un mínimo de 135mg/dl y máximo de 82mg/dl. La media en la disminución de la glucosa fue de 31.6mg/dl. Si hubo significancia estadística con una $p < 0.001$. (Fig-6)

Posteriormente se analizó el comportamiento de los niveles de glucosa en sangre del grupo de pacientes no diabéticos con un total de 8 pacientes, en pacientes prequirúrgicos se encontró una media de 102mg/dl con un intervalo de confianza de 95% (97.36 a 107.1) con una desviación estándar de 5.85. Un mínimo de 95mg/dl y máximo de 114mg/dl. En el postquirúrgico se observó una

media de 94.5 con un intervalo de confianza de 95%(89.39 a 99.61) y una desviación estándar de 6.12 con un mínimo de 82mg/dl y máximo de 100mg/dl. En ambos grupos se observó una media de 7.75. No hubo significancia estadística con una $p = 0.06$ (Fig-6)

Se analizó los niveles de glucosa en sangre en el grupo de pacientes diabéticos, con un total de 11 pacientes, en los pacientes prequirúrgicos se encontró una media de 149mg/dl con un intervalo de confianza de 95%(121.9 a 176.5) con una desviación estándar de 40.7 Un máximo de 245mg/dl y mínimo de 88mg/dl. En los pacientes postquirúrgicos se observó una media de 100 mg/dl con un intervalo de confianza de 95% (89.14 a 111.4) una desviación estándar de 16.6 con un máximo de 136mg/dl y mínimo de 82mg/dl. En el análisis final se encontró que hubo un descenso en la media de 48.9mg/dl. Por lo tanto si hubo diferencia estadística con una $p= <0.001$. (Fig-6)

GLUCOSA	PREQUIRURGICOS PROMEDIO	POSTQUIRURGICOS PROMEDIO	DESCENSO EN LA MEDIA	P
N= 11 DIABETICOS	140mg/dl	100mg/dl	48.9	$P=<0.001$
N=8 NO DIABETICOS	102mg/dl	94.5mg/dl	7.75mg/dl	$P = 0.06$
N= 14 DIABETICOS + NO DIABETICOS	129.4mg/dl	97.8mg/dl	31.6mg/dl	$P= 0.001$

Fig-6

Lo observado a grandes rasgos es que el mayor descenso de la glucosa se encontró en el grupo de pacientes diabéticos, con una disminución en los niveles de glucosa de 48.9 mg/dl; en relación a los no diabéticos o al grupo en general.

Se analiza el comportamiento de los niveles de presión arterial en diferentes grupos. Inicialmente en el total de pacientes (19), observándose en el grupo prequirúrgico una TA diastólica una media de 87.2 mmHg con un intervalo de confianza de 95%(81.31^a 939.11) con una desviación estándar de 12.3 un máximo de 120 mmHg y mínimo de 60mmHg. En el grupo postquirúrgico una media de

78.4 mmHg con un intervalo de confianza del 95% (75.10 a 81.74) con una desviación estándar de 6.88 con una máxima de 90mmHg y una mínima de 70 mmHg. El cambio que se presentó en la TA diastólica prequirúrgica en el total de pacientes fue una media de 8.79 mmHg con una $P= 0.002$. (Fig-7)

El comportamiento de la TA sistólica del total de pacientes prequirúrgicos (19pacientes) fue la siguiente: Una media de 139mmHg con un intervalo de confianza de 95% (132 a 146) una desviación estándar de 14.6 Un máximo de 180 mmHg y mínimo de 110mmHg. En los pacientes postquirúrgicos una TA media de 124mmHg con un rango de confianza de 95% (118.6 a 129.8) una desviación estándar de 11.7 Una máxima de 160mmHg y mínima de 110mmHg. La diferencia en la disminución de la TA sistólica en ambos grupos fue una disminución de 14.8mmHg con una $p < 0.001$ por lo que si hubo significancia estadística.(Fig-8)

El comportamiento de la TA diastólica en pacientes no hipertensos (5 pacientes) fue la siguiente: En pacientes prequirúrgicos una media de 74mmHg con un intervalo de confianza de 95% (62.9 a 85.10) y una desviación estándar de 8.49 con un máximo de 80mmHg y mínimo de 60mmHg. En los pacientes postquirúrgicos se observó una TA diastólica media de 74mmHg con un intervalo de confianza del 95% (67.2 a 80) y una desviación estándar de 5.48 con una máxima de 80mmHg y mínima de 70mmHg. La diferencia de la TA diastólica entre ambos grupos en pacientes no hipertensos fue de 0.00. Con una $p= 1.0$ por lo que no hay diferencia estadística significativa. (Fig-7)

Dentro del grupo de pacientes no hipertensos (5 pacientes) prequirúrgicos el comportamiento de la TA sistólica fue la siguiente: Una media de 124mmHg con un intervalo de confianza del 95% y una desviación estándar de 12.1 con una máxima de 142mmHg y mínima de 110mHg. Y en pacientes postquirúrgicos se observó una media de 74 con intervalo de confianza del 95% y una desviación estándar de 8.94. Una máxima de 80mmHg y mínima de 60mmHg. Se encontró un descenso de la presión sistólica del 50.4mmHg entre el grupo de pacientes no

hipertensos entre el prequirúrgico y el postquirúrgico. Con una P de 0.001 por lo que si hubo diferencia estadística. (Fig-8)

El comportamiento de la TA sistólica en pacientes hipertensos (14 pacientes) fue el siguiente: Prequirúrgicos se encontró una media de 144mmHg con un intervalo de confianza de 95% (137.5 y 151.0) con una desviación estándar de 11.7. Una máxima de 180mmHg y mínima de 130mmHg. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 126mmHg con un intervalo de confianza de 95% (119.1 a 133.8) Una desviación estándar de 12.8. Una máxima de 160mmHg y mínima de 110mmHg. La diferencia entre los dos grupos fue un descenso de la presión arterial; sistólica de 17.8mmHg. Con una $p= 0.001$ por lo que si hubo diferencia estadística.(Fig-8)

El comportamiento de la TA diastólica en pacientes hipertensos (14 pacientes) fue el siguientes: Prequirúrgicos se encontró una media de 91.9mmHg con un intervalo de confianza de 95% (86.39 a 97.47). Una desviación estándar de 9.60. Una máxima de 120mmHg y mínima de 80mmHg. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 80 con un intervalo de confianza de 95% (76.08 a 83.92) Una desviación estándar de 6.79. Una máxima de 90mmHg y mínima de 70mmHg. La diferencia entre los dos grupos fue un descenso de la presión arterial diastólica de 11.9mmHg. Con una $p= 0.001$ por lo que si hubo diferencia estadística.(Fig-7)

Lo observado en términos generales fue lo siguiente: El comportamiento de la TA sistólica en el grupo de pacientes totales disminuyó ligeramente, con 14.8mmHg. Y en el grupo de pacientes no hipertensos si hubo descenso significativo con 50.4mmHg. En pacientes hipertensos disminuyó pero ligeramente con 17.8mmHg. Por lo tanto el mayor cambio de la TA sistólica fue por los pacientes no hipertensos en relación con los hipertensos.

En el análisis de la TA diastólica encontramos lo siguiente: En el total de pacientes disminuyó ligeramente 8.79mmHg muy probablemente por la pérdida de peso y en

pacientes no hipertensos no hubo ningún cambio, sin embargo en pacientes hipertensos si hubo disminución de 11.9mmHg.

TA DIASTOLICA	PREQUIRURGICOS PROMEDIO	POSTQUIRURGICOS PROMEDIO	DESCENSO EN LA MEDIA	P
N=19 HIPERTENSOS Y NO HIPERTENSOS	87.2mmHg	78.4mmHg	8.79mmHg	P=0.002
N=5 NO HIPERTENSOS	74 mmHg	74 mmHg	0.00mmHg	P= 1.0
N=14 HIPERTENSOS	91.9mmHg	80 mmHg	11.9mmHg	P=0.001

Fig-7

TA SISTOLICA	PREQUIRURGICOS PROMEDIO	POSTQUIRURGICOS PROMEDIO	DESCENSO EN LA MEDIA	P
N=19 HIPERTENSOS Y NO HIPERTENSOS	139mmHg	124mmHg	14.8mmHg	<0.001
N=5 NO HIPERTENSOS	124mmHg	74mmHg	50.4mmHg	0.001
N=14 HIPERTENSOS	144mmHg	126mmHg	17.8mmHg	0.001

Fig-8

En el análisis de Dislipidemia se encontró lo siguiente: Comportamiento de triglicéridos en el total de pacientes prequirúrgicos se observó una media de 169mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (137.1 a 200.8) Con una desviación estándar de 66.1. Una máxima de 262 mg/dl y mínima de 25mg/dl. En los pacientes postquirúrgicos se observó una media de 123mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (105.7 a 139.7) con una desviación estándar de 35.3 un máximo de 187mg/dl y mínimo de 63mg/dl. La diferencia entre el pre y el postquirúrgico fue un descenso de 46.3mg/dl con una $p = < 0.001$ por lo que si hubo diferencia estadística. (Fig-9)

El comportamiento de triglicéridos en pacientes con dislipidemia (4 pacientes) prequirúrgicos fue una media de 231mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (139.7 a 321.8) Una desviación estándar de 57.2 Una máxima de 262mg/dl y mínima de 145mg/dl. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 165mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (119.1 a 210.9) Una

desviación estándar de 28.9 Con un máximo de 187mg/dl y mínima de 123mg/dl. El cambio que hubo en el descenso de triglicéridos fue de 65.8 con una $p= 0.02$ por lo que si hubo diferencia estadística.

En términos generales si encontramos mayor descenso de los triglicéridos en pacientes que ya tenían el Dx de dislipidemia con 65.8mg/dl en relación a el total de pacientes con 46.3mg/dl. (Fig-9)

TRIGLICERIDOS	PREQUIRURGICOS PROMEDIO	POSTQUIRURGICOS PROMEDIO	DESCENSO EN LA MEDIA	P
N=19 Total de pacientes	169mg/dl	123mg/dl	46.3mmHg	<0.001
N=4 Con dislipidemia	231mg/dl	165mg/dl	65.8mmHg	0.002

Fig-9

El comportamiento de colesterol en el total de pacientes prequirúrgicos se observó una media de 198mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (174.5 a 222.5) Con una desviación estándar de 49.8. Una máxima de 312mg/dl y mínima de 108mg/dl. En los pacientes postquirúrgicos se observó una media de 151mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (138.2 a 164.1) con una desviación estándar de 26.8 un máximo de 211mg/dl y mínimo de 115mg/dl. La diferencia entre el pre y el postquirúrgico fue un descenso de 47.3 con una $p= < 0.001$ por lo que si hubo diferencia estadística.(Fig-10)

El comportamiento del colesterol en pacientes con dislipidemia (4 pacientes) prequirúrgicos fue una media de 246mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (185 a 307.5) Una desviación estándar de 38.5 Una máxima de 298mg/dl y mínima de 214mg/dl. En pacientes postquirúrgicos se observó una media de 171mg/dl con un intervalo de confianza del 95% (149.8 a 192.2) Una desviación estándar de 13.3 Con un máximo de 190mg/dl y mínima de 160mg/dl. El cambio que hubo en el descenso de colesterol fue de 75.2 con una $p= 0.01$ por

lo que si hubo diferencia estadística. Lo relevante al comportamiento del colesterol en ambos grupos fue que si hubo mayor descenso del colesterol en pacientes que tenían el diagnóstico de dislipidemia con 72.2mg/dl en relación al total de pacientes con 47.3mg/dl.(Fig-10)

COLESTEROL	PREQUIRURGICOS PROMEDIO	POSTQUIRURGICOS PROMEDIO	DESCENSO EN LA MEDIA	P
N=19 TOTAL DE PACIENTES	198mmHg	151mmHg	47.3mmHg	<0.001
N=4 CON DISLILPIDEMIA	246mmHg	171mmHg	75.2mmHg	<0.01

Fig-10

Con respecto al empleo de los medicamentos encontramos que de los pacientes diabéticos tipo 2 (11 pacientes), 8 pacientes suspendieron el medicamento por completo y 2 pacientes disminuyeron la dosis. De los Hipertensos (14 pacientes) nueve pacientes suspendieron el medicamento, tres lo disminuyeron y 2 pacientes continúan con medicamento a las mismas dosis y sin tener un adecuado comportamiento de la TA. De los pacientes con dislipidemia (4pacientes) tres suspendieron el medicamento y uno se encontraba sin tratamiento previo a la cirugía.

DISCUSION:

En concordancia con la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad, descrita en la literatura, en esta serie hubo 19 pacientes (38.7%) de 49 que presentaban alguna comorbilidad. De los cuales 11 pacientes eran diabéticos, catorce presentaban hipertensión arterial sistémica y 4 dislipidemia. Además se encontró que nueve de estos 19 pacientes presentaban más de una de estas patologías.

En cuanto a la pérdida de peso se observó en todos los pacientes un descenso en el IMC, observándose que el paciente que mayor pérdida tuvo fue

hasta un IMC de 26.2 y la menor pérdida tuvo fue de 62.5. En promedio el grupo tuvo un descenso de 13 de IMC. Estos resultados fueron esperados ya que aunque aparentemente no se logra la pérdida de IMC, se obtuvieron buenos resultados ya que este estudio incluye pacientes de reciente intervención quirúrgica.

Las comorbilidades fueron analizadas de la siguiente forma:

En nuestra serie se verificaron cifras mayoritariamente euglucémicas a partir del 2º y 3er mes postoperatorio, con resolución de la diabetes en más del 81.8% y el porcentaje restante que es el 18.25 obtuvieron mejoría. Los nueve pacientes mencionados suspendieron el medicamento por completo y solamente dos continuaron los hipoglucemiantes orales pero con una dosis menor que la que consumían previo a la cirugía. Esto fue corroborado con exámenes de laboratorio que reportaban niveles de glucosa menor a 100mg/dl y sin la administración de hipoglucemiantes orales. Estos resultados son similares a los reportados en la literatura mundial y, debido a las importantes repercusiones (neuropatía, retinopatía, nefropatía, etc.) en la mejoría de la diabetes, se considera una de las contribuciones más importantes de la cirugía bariátrica. En la regulación de la glicemia del paciente diabético sometido a cirugía bariátrica, se ha propuesto que además de la menor ingesta de carbohidratos, pueden influir factores como la disminución de su absorción a nivel intestinal en aquellos sometidos a by-pass, además de la participación de factores hormonales como el aumento en la secreción del péptido 1 glucagon-like (GLP-1) (42). Y en aquellos sometidos únicamente a procedimiento restrictivo juega un papel importante la disminución de la resistencia a la insulina con tan solo la pérdida de peso y la disminución del perímetro abdominal, que aunque en esta serie no se realizaron medidas antropométricas, está reportando en la literatura mundial. (39, 40,41)

HAS: Se ha demostrado a nivel renal una relación directa entre el IMC y retención de sodio y agua. En la HAS causada por la obesidad participan factores

hormonales dependientes de la activación del sistema renina-angiotensina, aumento en la actividad del sistema nervioso central e hiperinsulinismo. Existe una respuesta natriurética disminuida a la carga salina, generándose cambios adaptativos a nivel glomerular, que causan pérdida funcional de nefrones y daño que perpetúa la HAS, generando un círculo vicioso donde es difícil diferenciar la causa del efecto. Sjostrom (38), en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, 2 años de seguimiento, reportó disminución en la incidencia de la HAS. Con la disminución de peso, se pueden revertir total o parcialmente los mecanismos hipertensivos que operan en el obeso. (37). En nuestra serie, se encontró que del total de pacientes, 14 eran hipertensos, de los cuales nueve pacientes suspendieron medicamentos antihipertensivos, tres pacientes disminuyeron la dosis, uno sigue con la misma dosis de medicamento sin lograr adecuado control de la TA y uno más previamente se controlaba con medidas generales, el cual continúa con cifras normotensas.

DISLIPIDEMIA: El aumento de los lípidos sanguíneos aterogénica (especialmente triglicéridos) y la disminución de los niveles de colesterol, participan en el elevado riesgo de enfermedad cardiovascular del obeso (36). En todos nuestros pacientes (con dislipidemia y si dislipidemia) después de la cirugía, se comprobó una significativa mejoría en el perfil lipídico, caracterizado por disminución de los niveles de colesterol total y triglicéridos. De los 4 pacientes con dislipidemia todos mejoraron sus niveles séricos de colesterol y triglicéridos sin la necesidad de fármacos hipolipemiantes.

CONCLUSIÓN:

Después de la cirugía bariátrica con banda gástrica, manga gástrica y by-pass, las comorbilidades metabólicas de la obesidad, precozmente, experimentan mejoría o resolución. En esta serie, el porcentaje de resolución fue de 81.81% y el restante presentó mejoría en DM2, En dislipidemia el 100% presentó resolución y en HAS el 64.29% presentó resolución, el 21.4% presentó mejoría, el 7.14% no

mejoró y el restante se mantuvo con adecuados parámetros ya que se controlaba con medidas generales. Además del beneficio observado en las comorbilidades, la mejoría en el perfil de lípidos sanguíneos, niveles de glucosa y cifras tensionales sugieren que la cirugía bariátrica puede disminuir el riesgo de la aparición de complicaciones de cada una de estas entidades patológicas. Inclusive como se ha observado en pacientes en los cuales no presentaban comorbilidad de alguna de las patologías descritas, había mejoría de las cifras tensionales sin ser hipertensos, así como de dislipidemia y de glucosa; por lo que la cirugía bariátrica juega un papel importante en el retardo de la aparición de comorbilidades en el paciente obeso.

Por otra parte se pudo observar la disminución en la ingesta de medicamentos casi en la totalidad de pacientes, es decir, en los pacientes diabéticos tipo 2 el 81.8 suspendió medicamentos y el 18.25% restante disminuyó la dosis. En Hipertensos el 64.28% suspendió medicamentos y el 21.42% lo disminuyeron y en dislipidemia ninguno de los pacientes actualmente ingiere hipolipemiente. Por lo que se concluye que la cirugía bariátrica si es un procedimiento eficaz en la disminución o eliminación del medicamento en pacientes con obesidad mórbida que presentan alguna comorbilidad como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica o dislipidemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Córdova-Villalobos JA. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Publica Mex* 2008;50(5):419-427
2. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:677-85.
3. Quetelet LAJ. *Physique sociale*. Brussels: Muquardt C, 1869; p 92.
4. Hans TS, van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist circumference action levels in identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311:140
5. Ayres WM. Changing attitude toward overweight and reducing. *J Am Diet Assoc* 1958;34: 23-9.
6. Cobb IG. Obesity: then and now. *Practitioner* 1951;167-71.
7. Banting W. *Letter on corpulence, addressed to the public, 4th edn*. New York: Mohun, Ebbs and Hough, 1864.
8. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997;53: 238-52.
9. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;311:437-9.
10. Prentice AM, Black AE, Coward WA, et al. Energy expenditure in affluent societies: an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:93-7.
11. Seidell J, Muller D, Sorkins J, et al. Fasting respiratory exchange ratio and resting metabolic rate as predictor of weight gain: The Baltimore Longitudinal Study on ageing. *Int J Obesity* 1992;16:667-74.
12. Jebb SA. Aetiology of obesity. *Br Med Bull* 1997;53:264-85.
13. Flatt J. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Diabetes* 1988;4:571-81.
14. Shaper GA, Wannamethee SG, Walker M. Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ* 1997;314:1311-7.
15. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003;237:751- 6.
16. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:230 -5.
17. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-9.
18. Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery Writing Group for the LABS Consortium, Belle SH, Chapman W. Relationship of body mass index with demographic and clinical characteristics in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS). *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:474-80.
19. Rubino F, Forgione A, Cummings DE, et al. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg* 2006;244:741-9.
20. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:316 -23.
21. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1004.
22. Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Gehr TW, Sica DA. Chronically increased intra-abdominal pressure produces systemic hypertension in dogs. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:819-24.
23. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.

24. American Medical Association: Assessment and Management of Adult Obesity: A Primer for Physicians, 2003.
25. Avennell A et al: What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 2004;17:317
26. Sjostrom L et al and the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2683-2.
27. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-34.3.
28. Hypertension in diabetes Study IV. Therapeutic requirements to maintain tight blood pressure control. *Diabetologia* 2008;34:877- 890.
29. National Cholesterol Education Program. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143-421.
30. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Center for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice -a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003; 107: 499-511.
31. Smith S, Clark L, Cooper R, Daniels S, Kumanyika S, Ofili E, et al. Discovering the full spectrum of cardiovascular disease minority health summit 2003 Report of the obesity, metabolic syndrome, and hypertension writing group. *Circulation*. 2005; 111: e134-e9.
32. Snow V, Arnoson MD, Hornbake ER., Lipid Control in the management of type 2 Diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2004; 140(8):644-649.
33. Deitel M, Crosby R, Gagner M. The first international consensus summit for sleeve gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg* 2008; 18:487-496.
34. Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic gastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI \geq 50). *Obes Surg* 2005; 15:612-7.
35. Baltasar A, Serra C, Perez N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg*. 2005;15:1124-8.
36. Givon-Madhala O, Spector R, Wasserberg N, et al. Technical aspects of laparoscopic sleeve gastrectomy in 25 morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2007; 17:722-7.
37. Esther CJ, Gagner M, Pomp A, Inabnet W. Decreased Bleeding after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with or without Duodenal Switch for Morbid Obesity using a Stapled Buttressed Absorbable Polymer Membrane. *Obes Surg*. 2004; 14:1360-6.
36. Csendes A, Burdiles P, Díaz JC, Malvenda F, Burgos A, Recio M y cols. Resultado del tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Análisis de 180 pacientes. *Revista Chilena de Cirugía* 2002; 54: 3-9.
37. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and Obesity. *Recent Progress in Hormone Research* 2004; 59: 169-205.
38. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obesity Research* 1999; 7: 477-84.
39. Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC, Vedani P, Marchi M, Cucchi E et al. Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three years study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3555-61.
40. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides TK. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes* 2003; 52: 1098-103.
41. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obesity Research* 1999; 7: 477-84.
42. Mason EE. Ileal [correction of ilial] transposition and enteroglucagon/GLP-1 in obesity (and diabetic?) surgery. *Obes Surg* 1999; 9: 223-8.