



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
DR. EDUARDO LICEAGA

EFFECTOS EN LAS COMORBILIDADES RELACIONADAS CON RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES DE LA CLINICA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO POST-CIRUGIA BARIATRICA. REPORTE A 6 Y 12 MESES

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. VELÁZQUEZ FIGUEROA JUAN MANUEL



DR. EDUARDO LICEAGA

TUTOR DE TESIS: DR. ANTONIO GONZÁLEZ CHÁVEZ

MÉXICO, D.F. 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

TESIS

EFFECTOS EN LAS COMORBILIDADES RELACIONADAS CON RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES DE LA CLINICA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO POST-CIRUGIA BARIATRICA. REPORTE A 6 Y 12 MESES

Dr. Velázquez Figueroa Juan Manuel
Residente de Cuarto Año
Medicina Interna
Hospital General de México

Dr. Antonio González Chávez
Jefe del Servicio de Medicina Interna
Hospital General de México
Jefe del curso de posgrado de
Medicina de Interna

Dr. Antonio González Chávez
Jefe del Servicio de Medicina Interna
Hospital General de México
Jefe del curso de posgrado de
Medicina de Interna

A mis Padres por ser mi fuente inspiradora.

A mis maestros, en especial a Dra. Josefina Tejera, quien me despertó el amor por la clínica.

Al Hospital General de México, por sus enseñanzas y vivencias.

“Lo que ya creemos conocer es lo que, a menudo, nos impide aprender”

Claude Bernard

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	7
HIPÓTESIS.....	7
OBJETIVOS.....	8
METODOLOGÍA.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	15
CONCLUSIÓN.....	17
ANEXOS.....	18
GLOSARIO.....	20
REFERENCIAS.....	21

EFFECTOS EN LAS COMORBILIDADES RELACIONADAS CON RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES DE LA CLINICA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO POST-CIRUGIA BARIATRICA. REPORTE A 6 Y 12 MESES

INTRODUCCION

La obesidad problema biológico con amplia relación psicosocial, la educación de la sociedad y la importancia que ha venido cobrando en la salud pública, estado premórbido, *es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud*¹ y que como padecimiento complejo producto de la interacción de factores genéticos, ambientales y estilo de vida, y que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de numerosas comorbilidades: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia y algunas neoplasias. Y como problema de salud mundial, no solo por su incremento en la prevalencia sino por el incremento entre el grado de obesidad entre quienes la padecen, México no se queda exento, inclusive siendo más rápido que otros países; al condicionar la expresión de las dos patologías que causan el mayor número de muertes: diabetes mellitus 2 y enfermedades cardiovasculares.

En Estados Unidos el 65% de los americanos son clasificados con sobrepeso y obesidad, lo que predispone a más 100 millones, en México la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología recomienda utilizar el índice de masa corporal (IMC) con fines de diagnóstico clínico y referente obligado para analizar los resultados de estudios epidemiológicos. Estamos de acuerdo con los valores recomendados por la NOM-174-SSA1-1998, para definir obesidad en los adultos hombres o mujeres, i.e., $IMC > 27$ y que en la población mexicana de talla baja (< 160 cm para hombres y < 150 cm para mujeres), el punto de corte del IMC para el diagnóstico de obesidad debe ser > 25 , el sobrepeso, definido como $IMC > 25$ y < 27 en población adulta general, esta categoría diagnóstica se establece en individuos de talla baja. En la actualidad la clasificación diagnóstica de obesidad

propuesta por la OMS que divide a la obesidad en grado I (IMC de 30.0 a 34.9), grado II (IMC de 35.0 a 39.9) y grado III (IMC > 40) es la más utilizada en el mundo² inclusive se habla de grado IV y V; en el 2005 el grado III correspondía al 3.1% de toda la población adulta americana, IMC >45 kg/m² reduce 13 y 8 años la esperanza de vida en hombre y mujeres respectivamente; la mortalidad cardiovascular es 50% mayor en personas con obesidad y 90% con obesidad mórbida³.

La alteración en el balance energético en el paciente obeso, mediado por un sistema complejo que implica factores periféricos y centrales, dos hormonas juegan un papel importante en dicho balance: leptina y grelina⁴. Leptina se produce principalmente en tejido adiposo y en pequeñas cantidades en estómago, epitelio mamario, placenta y corazón; su función como un mecanismo de retroalimentación que da señales en centro reguladores claves (hipotálamo) para la regulación de la ingesta de alimentos y peso corporal, influye en varias neuronas hipotálamicas y en la expresión de varios péptidos orexígenicos y anorexígenicos, los péptidos orexígenicos influenciados por leptina: neuropéptido Y (NPY), concentración de hormona melanina, proteína relacionada con agouti (AgRP), galanina, péptido relacionado con galanina-orexina (GALP); péptidos anorexígenicos: proopiomelanocortina, hormona estimulante de corticotropina (CRH), neurotensina, factor neurotrófico derivado del cerebro. La leptina disminuye el apetito, incrementa la actividad física y produce cambios en endocrinos y en el metabolismo. La grelina se encuentra en el estómago, aunque también se ha identificado en tracto gastrointestinal, páncreas, corteza adrenal y ovario, su función como estimulante del apetito, mediante la estimulación de varios neuropéptidos.

Aunque debería de esperar que en pacientes obesos los niveles de leptina estuvieran disminuidos y grelina aumentados, se observó lo contrario, aún no está claro si estas anormalidades son causa o consecuencia de la obesidad⁵. La sobrealimentación conduce a un aumento en los niveles séricos de leptina, que a

nivel hipotalámico puede llegar a producir efectos dañinos como resultado pierde la sensibilidad a dicha hormona. La leptina y grelina son dos hormonas que regulan independientemente la homeostasis energética.

La producción aumentada de ácidos grasos libres condiciona la utilización de glucosa como fuente primaria, esto disminuye su captación periférica condicionando resistencia a la insulina e hiperinsulinismo; éste de manera crónica último disminuye el número de receptores en órganos blanco (tejido adiposo y muscular), por lo que hay menor utilización de glucosa como fuente energética por el músculo como consecuencia disminución y captación de la misma estimulada por la insulina; también en el tejido muscular hay alteración en la síntesis de glucógeno lo que condiciona menor producción de la glucógeno sintetasa. El almacenamiento de triglicéridos como resultado del hiperinsulinismo es debido inducción la producción de lipoproteinlipasa, hay mayor hidrólisis de los triacilglicéridos de las lipoproteínas circulantes, se aumenta la disponibilidad de α glicerofosfato que esterifica los ácidos grasos libres en triacilglicéridos, el último mecanismo del efecto de la insulina es inhibir la lipólisis intracelular de los triacilglicéridos almacenados^{6,7}.

El incremento en la expresión del factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$) e interleucina 6 (IL-6) y proteína C reactiva en el tejido graso se ha relacionado como factor de resistencia a la insulina⁸. La adiponectina, citocina anti-inflamatoria exclusivamente producida por el adipocito, mejora la sensibilidad a la insulina e inhibe varios pasos en el proceso inflamatorio, a nivel hepático inhibe la gluconeogénesis, en músculo aumenta el transporte de glucosa y la oxidación de ácidos grasos⁹. Se han identificado nuevas hormonas en el adipocito, la resistina, es un homodimero de dos proteínas unidos por un puente disulfuro de 114 aminoácidos¹⁰; en el ratón se expresa predominantemente en el tejido graso y se detecta en suero, su neutralización mejora los niveles de glucosa y la sensibilidad a la insulina en ratones obesos¹¹.

También en el paciente con obesidad hay alteración en el sistema de hemostasia y trombosis, con incremento del fibrinógeno, factor VII, VIII, de von Willebrand y inhibidor del activador de plasminógeno 1 como factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, sólo se ha encontrado relación entre resistencia a la insulina y factor inhibidor del activador de plasminógeno 1¹².

La obesidad como enfermedad crónica, requiere un tratamiento que incluye cuatro medidas centrales:

- Plan de alimentación estructurado.
- Plan de actividad física, ejercicio y rehabilitación
- Fármacos para tratamiento de obesidad y sus comorbilidades
- Cirugía bariátrica

El tratamiento quirúrgico estará indicado exclusivamente en los individuos adultos con obesidad severa e índice de masa corporal mayor de 40, o mayor de 35 asociado a comorbilidad importante y cuyo origen en ambos casos no sea puramente de tipo endócrino. Deberá existir el antecedente de tratamiento médico integral reciente, por más de 18 meses sin éxito; salvo ocasiones cuyo riesgo de muerte, justifique el no haber tenido tratamiento previo^{1, 13, 14}.

El primer procedimiento introducido en 1954, consiste en bypass yeyunoileal, conectando 36.5 cm (14 pulgadas) de yeyuno con 10.2 cm (4 pulgadas) de ileon, anastomosis termino-terminal, este procedimiento daba como resultado importante pérdida de peso, pero con alto riesgo de complicaciones tempranas y tardías: falla hepática, cirrosis, falla renal, nefropatía por oxalato y múltiples deficiencias nutricionales¹⁵.

En 1970, el bypass gástrico fue desarrollado y después modificado por la anastomosis en Y-Roux, con equivalencia para la pérdida de peso y con mucho menor riesgo de complicaciones que el bypass yeyunoileal. Actualmente hay tres categorías de procedimientos de cirugía bariátrica: puramente resección gástrica,

bypass gástrico en Y-Roux y el bypass gástrico con significativa malabsorción. El número de procedimiento con incremento gradual, en EU se realizaban 13365 en 1998, para el 2005 cerca de 150000 y 200000 en 2007 de acuerdo a la Sociedad Americana de Metabolismo y Cirugía Bariátrica (ASMBS), pero no solo los procedimientos sino también incremento de cirujanos bariátricos de 250 en 1998 a 1100 en el 2003. Actualmente la cirugía bariátrica en Y de Roux es el más realizado (80%)¹⁶.

El propósito de la cirugía es reducción del peso y con esto la mejoría las comorbilidades relacionadas con éste. Hay mejoría en la resistencia a la insulina, incrementa la adiponectina, reduce TNF α , IL6 y PCR; hay reducción de la presión intrabdominal, que mejora la incontinencia urinaria, el reflujo gastroesofágico, estasis venosa, hipertensión arterial sistémica e hipoventilación; en intestino mayor la producción de grelina, péptido parecido a glucagón 1 y el péptido YY; los efectos mecánicos hay menos carga de peso a nivel articular, mejora de la compliance pulmonar y disminución del tejido graso alrededor del cuello con beneficio a nivel de la apnea del sueño¹⁷. Otros beneficios clínicos: diabetes mellitus tipo 2, miocardiopatía relacionada a la obesidad, perfil de lipidos, esteatosis hepática no alcohólica, asma, síndrome de ovario poliquístico y mejoría en su estado psicosocial¹⁶.

TABLA 1. EFECTOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LAS COMORBILIDADES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD

COMORBILIDAD	INDICE PREOPERATORIO (%)	REMISIÓN >2 AÑOS POSTOPERADO (%)
DM 2, ITG, AGA*	34	85
HIPERTENSIÓN	26	66
HIPERTRIGLICERIDEMIA Y HDL- COLESTEROL BAJO	40	85
APNEA DEL SUEÑO	22 (hombre) 1 (mujer)	40
SÍNDROME DE OBESIDAD- HIPOVENTILACIÓN	12	76

*AGA: Alteración de la glucosa en ayunas, ITG: Intolerancia a la glucosa.

En el estudio SOS, se encontró a 2 y 10 años, pacientes sometidos a procedimientos gástricos contra tratamiento convencional, hubo mejoría para el grupo sometido al procedimiento quirúrgico en diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia, bajos nivel de HDL colesterol e hiperuricemia¹⁸. Uno de los más importantes beneficios de la cirugía bariátrica es en la diabetes mellitus tipo 2, el porcentaje de remisión va del 40 al 100% de acuerdo al procedimiento.

PROCEDIMIENTO	REMISIÓN (%)
GASTROPLASTIA EN BANDA VERTICAL	75-83
BANDA GÁSTRICA SILICONA AJUSTABLE LAPAROSCOPICA	40-47
BYPASS GÁSTRICO Y ROUX	83-92
DERIVACIÓN BILIOPANCREATICO	95-100

Aunque faltan estudios clínicos, controlados, aleatorizados, en una revisión sistemática y meta-álisis se encontró reducción de 76.8% para la ingesta de fármacos y mejoría de la cifras de glucosa y 86% resolución de su diabetes¹⁹.

El impacto en la presión arterial en los pacientes obesos después de cirugía bariátrica sugieren que por cada 10 kg de pérdida de peso hay una reducción de 4.6 mmHg en la diastólica y 6 mmHg en la sistólica, la hipertensión se resolvió en el 61.7% y mejoró en el 78.5%¹⁹. En el estudio SOS¹⁸ hubo reducción de 4 a 5 mmHg a los 2 años y a los 10 años el impacto de la cirugía bariátrica dependía de acuerdo al tipo de procedimiento, hubo mayor reducción con el bypass gástrico.

Para el grupo de la dislipidemia, la incidencia de hipercolesterolemia no mejoría en ambos grupos (control y quirúrgico), pero hipertrigliceridemia decremente significativo para 2 y 10 años^{18,20}.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

Si en actualidad la obesidad es un problema de salud pública, cuyo tratamiento se basa en medidas que imponen un gran esfuerzo por parte del individuo obeso, por ello es necesaria la participación de la familia y de la sociedad para construir un ambiente que haga propicio el comer adecuadamente y el practicar ejercicio, siendo en el complejo problema la educación el de mayor importancia, para lograr control del peso y evitar incremento gradual y caer en obesidad mórbida y sus complicaciones.

En este contexto, el papel de la cirugía bariátrica ha demostrado beneficio en reducción de las comorbilidades: Intolerancia a la glucosa o alteración en la glucosa de ayuno, Hb1Ac, hipertrigliceridemia y bajo HDL colesterol, apnea del sueño y síndrome de obesidad-hipoventilación.

¿Hay beneficios respecto a comorbilidades con la implementación de la Cirugía Bariátrica en los pacientes con obesidad mórbida de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México?

En México no existe un registro de los efectos de la cirugía bariátrica en todos los pacientes con obesidad mórbida, menos aún en la Clínica de Obesidad del Hospital General de México, de corroborar dicho beneficios como lo menciona la literatura internacional, se haría hincapié en su importancia como tratamiento para reducción de comorbilidades y por ende disminución en complicaciones, pero también desarrollar nuevos proyectos que permiten integrar la relación disminución de obesidad/comorbilidades e inclusive formular planteamientos en pacientes diabéticos sin obesidad.

HIPOTESIS

Tiene la cirugía bariátrica efecto en las comorbilidades relacionadas con la resistencia a la insulina en pacientes con obesidad mórbida de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México en un período postoperatorio menor a 12 meses.

OBJETIVOS

Objetivos generales

- Determinar si hay disminución en las comorbilidades (diabetes, hipertensión y dislipidemia) en los pacientes con obesidad mórbida de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México que son sometidos a cirugía bariátrica.
- Corroborar los beneficios de la cirugía bariátrica para el paciente con obesidad mórbida a los 6 y 12 meses.

Objetivos específicos

- Determinar los niveles de HbA1c, CTGO, triglicéridos, HDL, pre y postoperatorios en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica.
- Comparar los efectos en la intolerancia a la glucosa o DM 2, dislipidemia tipo hipertrigliceridemia en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica a 6 y 12 meses.
- Evaluar la reducción de las cifras de tensión arterial en paciente con obesidad mórbida con tratamiento quirúrgico.

METODOLOGIA

Tipo & Diseño del estudio

Tipo retrospectivo, longitudinal con una evolución a seis y doce meses postquirúrgico, descriptivo y observacional.

Población y tamaño de muestra

Se estudiara a los pacientes con obesidad mórbida de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México, que son sometidos a cirugía bariátrica bajo los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes mayores de 18 años con obesidad morbida ($IMC >40 \text{ kg/m}^2$) que fueron sometidos a cirugía bariátrica.
- Paciente mayores de 18 años con $IMC >35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades.
- Pacientes con expediente clínico completo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes obesidad mórbida que no acepten procedimiento quirúrgico.
- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.
- Pacientes con $IMC < 40 \text{ kg/m}^2$
- Paciente mayores de 18 años con $IMC >35 \text{ kg/m}^2$ sin comorbilidades.
- Pacientes que no acepten participar en el protocolo.

Definición de variables

PREDIABETES: Hemoglobina glucosilada 5.7-6.4% o CTGO 140- 199 mg/dl

DISLIPIDEMIA: Triglicéridos $>150 \text{ mg/dl}$ o HDL $<40 \text{ mg/dl}$

SOBREPESO: $IMC 25-29-9 \text{ kg/m}^2$

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA: Sistólica 140 mmHg, Diastólica 90 mmHg

Procedimiento

Se recabaron datos de los expedientes clínicos, se eliminaron aquellos expedientes que no estaban completos o que no cumplían con los parámetros de medición establecidos (HbA1c, CTGO, triglicéridos, HDL). Se diseñó un formato para recabar los datos evaluados dentro del protocolo.

Se utilizó como prueba de significancia estadística la T de student pareada porque se comparan variables cuantitativas paramétricas en dos muestra (pre y postoperatorio). Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 21.0.0

RESULTADOS

La población total estudiada fueron 35 pacientes de un total de 78, se evaluó del 2011 hasta marzo del 2013, para el grupo de 6 meses correspondió un total de 21 pacientes y 14 pacientes para el grupo de un año.

Para el grupo de pacientes postoperados a los 6 meses se obtuvieron los siguientes resultados:

Estadísticos de muestras relacionadas					
		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREQUIRURGICO	45.2393	21	8.91720	1.94589
	ÍNDICE DE MASA CORPORAL POSTQUIRURGICO	32.2342	21	5.27711	1.15156

Tabla 3. Media y desviación standard en el grupo postoperado a los 6 meses para el IMC

		Prueba de muestras relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Diferencias relacionadas							
Par		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREQUIRURGICO – ÍNDICE DE MASA CORPORAL POSTQUIRURGICO	13.00508	7.42413	1.62008	9.62566	16.38450	8.027	20	.000

Tabla 4. Prueba T student para el grupo postoperado a los 6 meses, variable IMC

En cuanto a la reducción del peso, con un $t = 8.027$, $gl = 20$, $p < 0.000$, con un significancia menor 0.05, se asume que hay reducción significativa del peso a los 6 meses postoperado de cirugía bariátrica.

		Estadísticos de muestras relacionadas			
		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	PRE DIABETES (PREQx)	4.9167	21	1.14994	.25094
	PRE DIABETES (POSTQx)	5.0700	21	.78149	.17054

Tabla 5. Media y desviación standard para el grupo postoperado a los 6 meses, variable Prediabetes

		Prueba de muestras relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Diferencias relacionadas							
Par		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	PRE DIABETES (PREQx) – PRE DIABETES (POSTQx)	-.1533	1.35246	.29513	- .76897	.46230	- .520	20	.609

Tabla 6. Prueba T de student en el grupo postoperado a los 6 meses, variable Prediabetes

Para los pacientes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, con $t = -0.520$, $gl = 20$, $p = 0.609$, no hay reducción significativo de este parámetro en los primeros 6 meses post cirugía bariátrica.

Estadísticos de muestras relacionadas					
		Media	N	Desviación típ.	Error tít. de la media
Par	DISLIPIDEMIA (PREQx)	181.14	21	74.679	16.296
1	DISLIPIDEMIA (POSTQx)	158.48	21	157.808	34.437

Tabla 7. Media y desviación standard para el grupo postoperado a los 6 meses, variable dislipidemia

Prueba de muestras relacionadas									
		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error tít. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par	DISLIPIDEMIA (PREQx) - DISLIPIDEMIA (POSTQx)	22.667	175.754	38.353	-	102.669	.591	20	.561
1					57.335				

Tabla 8. Prueba T de student en el grupo postoperado a los 6 meses, variable dislipidemia

En cuanto a la significancia estadística para la comorbilidad de tipo hipertrigliceridemia, $t = 0.591$, $gl = 20$, $p = 0.561$, no hay significancia menor a 0.05.

Estadísticos de muestras relacionadas					
		Medi a	N	Desviació n tít. de la media	Error tít. de la media
P	Sistolica	121.9	21	14.703	3.209
ar	pre	0			
1	Sistolica	114.5	21	10.078	2.199
	post	2			

Tabla 9. Media y desviación standard variable, presión sistólica

Estadísticos de muestras relacionadas					
		Med ia	N	Desviaci ón tít. de la media	Error tít. de la media
Pa	Diastolica	78.1	21	8.729	1.905
r 1	pre	0			
	Diastolica	70.6	21	9.298	2.029
	post	2			

Tabla 10. Media y desviación standard variable, presión diastólica

Encontramos diferencia significativa para el grupo de la hipertensión arterial sistémica con un $t = 2.070 - 2.699$, $gl = 20$, $p < 0.014$.

		Prueba de muestras relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Diferencias relacionadas							
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Sistolica pre Sistolica post	7.381	16.335	3.565	-0.055	14.817	2.071	20	.052

Tabla 11. Prueba T de student en el grupo postoperado a los 6 meses, variable presión sistólica

		Prueba de muestras relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Diferencias relacionadas							
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Diastolicapre Diastolicapost	7.476	12.695	2.770	1.698	13.255	2.699	20	.014

Tabla 12. Prueba T de student en el grupo postoperado a los 6 meses, variable presión diastólica

Los resultados del grupo postoperado a los 12 meses, en cuanto a la reducción del peso se encontró diferencia significativa en comparación a su IMC preoperatorio ($t= 12.233$, $p= <0.000$) (Figura 1)

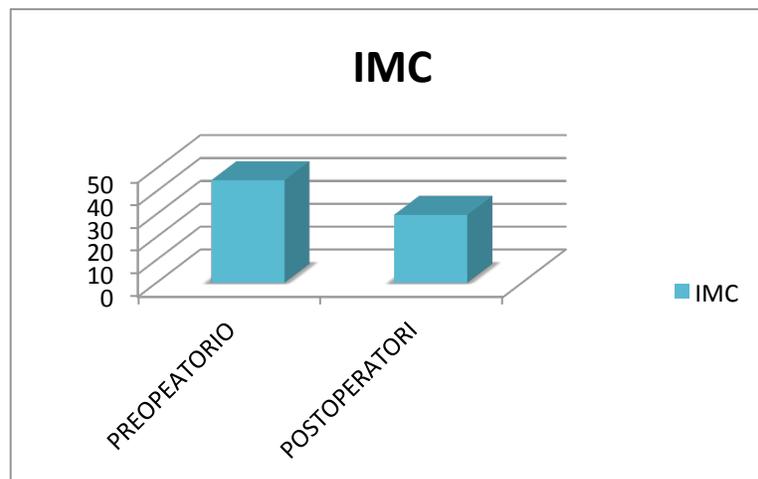


Figura 1. Promedio de IMC prequirúrgicos y postquirúrgicos a 12 meses ($t=12.233$, $p<0.000$)

Sin embargo, no se observó diferencia significativa en el grupo postoperado ($X=4.74$) a los 12 meses comparado con el preoperatorio ($X=5.24$) para el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 ($t= 1.121$, $p= 0.283$).

Se encontraron diferencias significativas en relación a la hipertrigliceridemia entre el grupo preoperatorio y los pacientes postoperados a los 12 meses ($t= 3.443$, $p= <0.004$) (figura 2).

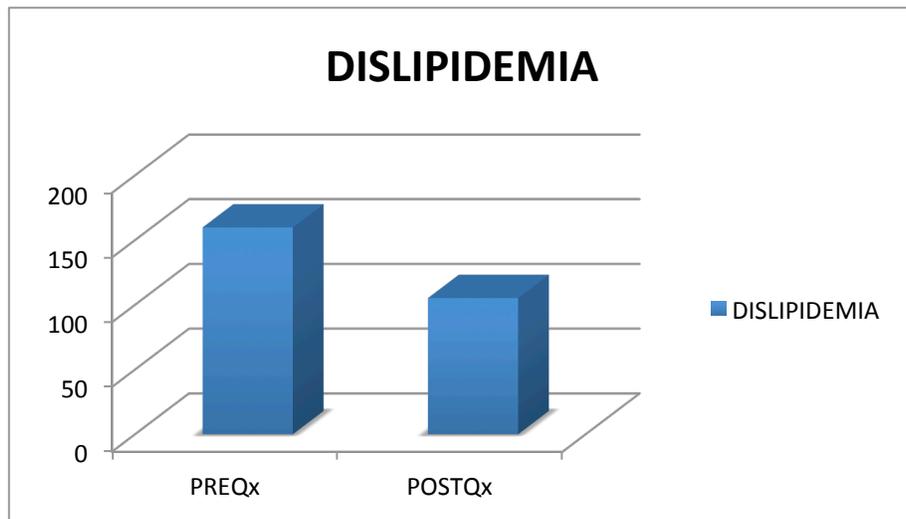


Figura 2. Promedio de la hipertrigliceridemia prequirúrgicos y postquirúrgicos a 12 meses ($t=3.443$, $p<0.004$)

Para los pacientes postoperados con hipertensión arterial sistémica a los 12 meses se observa mejoría y significancia estadística en comparación con el grupo preoperatorio (sistólica $t=4.251$, $p= 0.001$, diastólica $t=7.933$, $p= 0.000$) (figura 3)

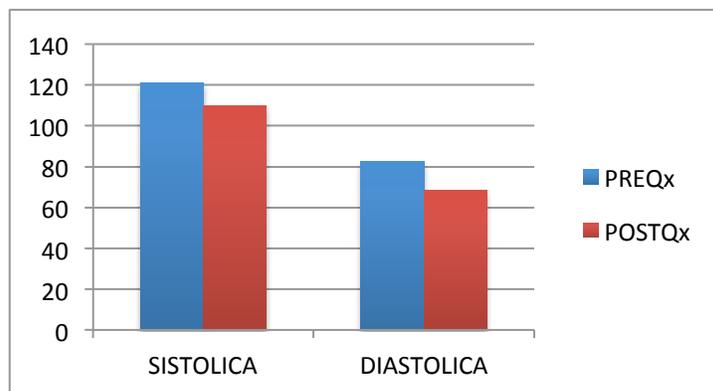


Figura 3. Promedio de la cifras tensionales prequirúrgicos y postquirúrgicos a 12 meses ($t=4.251$, $p<0.001$)

DISCUSION

El efecto en la reducción de peso en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica se expresa significativamente desde los primeros meses postoperatorios, el 100% de la población (35/35) tuvo reducción, con obesidad grado II el 23.8% (5/21) y grado III el 76.1% (16/21) para el grupo preoperatorio, a los 6 meses de seguimiento postquirúrgico 4.7% peso normal, 33.3% con sobrepeso (7/21), 23.8% (5/21) obesidad grado I, 33.3% obesidad grado II y 4.7% obesidad grado III (1/21). El 64.28% (9/14) y el 35.71% (5/14) de la población del grupo de los 12 meses tenía obesidad grado III y II respectivamente, su seguimiento postoperatorio a los 12 meses 35.71% (5/14) quedó con peso normal, 14.28% (2/14) con sobrepeso, 35.71% obesidad grado I, y 7.14% con obesidad grado II y III.

Uno de los desenlaces más frecuentes del efecto benéfico de la cirugía bariátrica es sobre la diabetes mellitus tipo 2, más de tres cuartas partes tienen resolución y cerca del 85% hay reducción de uso de hipoglucemiantes orales e insulina, pero este beneficio está documentado a largo plazo, dos a diez años. ¿Aún no hay beneficio en los primeros doce meses?

En el presente estudio no se encontró diferencia significativa para el grupo de 6 meses y el grupo de 12 meses para el rubro del riesgo de desarrollar diabetes mellitus, aunque son varios factores involucrados en la resolución de la enfermedad entre ellos mayor pérdida de peso y distribución periférica de la grasa, la mayoría de los pacientes con esta comorbilidad se encontraban con obesidad grado III y postquirúrgicos quedaron en sobrepeso, también se debe considerar que solo 5.7% (2/35) tienen el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

La hipertrigliceridemia, varios estudios han demostrado una mejoría sustancial de la dislipidemia después de cirugía bariátrica que persiste hasta los 5 a 10 años; pero en el presente estudio no se observa significancia en la reducción de los niveles de triglicéridos en los primeros 6 meses postcirugía, sin embargo, se observó diferencia significativa en los pacientes postoperados a los 12 meses, para este

grupo de pacientes hubo reducción de peso de obesidad grado III a sobrepeso que corresponde al 7.1% de la población.

Hasta el 75% de los pacientes hipertensos sometidos a cirugía bariátrica tiene mejoría o reducción de la dosis de medicamentos para el control de la enfermedad, el estudio SOS demostró mejoría a los 2 años, pero no hubo diferencias a los 8 años de seguimiento¹⁸, para el grupo de 6 meses de seguimiento no hay mejoría en las cifras tensionales sistólicas, en contraste con el grupo de 12 meses de seguimiento donde se refleja mejoría significativa de las cifras tensionales sistólicas; para las cifras tensionales diastólicas hay reducción significativa para ambos grupos de seguimiento.

CONCLUSIONES

Existe reducción significativa de peso en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica desde los 6 y 12 meses de seguimiento.

En el presente estudio se observa efectos beneficios con significancia estadística a los 12 meses en comorbilidades tipo hipertrigliceridemia en los pacientes de la Clínica de Obesidad de Hospital General de México.

Hay reducción de cifras tensionales sistólicas desde el seguimiento a los 6 y 12 meses en pacientes postoperados de cirugía bariátrica de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México.

No existe reducción significativa en cuanto al riesgo de desarrollar diabetes a corto plazo, menos de 12 meses, en los pacientes postoperados de cirugía bariátrica de la Clínica de Obesidad del Hospital General de México.

Intervenir en este grupo de pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones de tipo enfermedad cardiovascular y diabetes es uno de los retos de la medicina; el conocimiento de la fisiopatología de la obesidad, de los efectos de la cirugía bariátrica a nivel fisiopatológico a largo y a corto plazo, Se ha logrado la mejoría de la comorbilidades asociadas a resistencia a la insulina con la cirugía bariátrica, la reducción de peso en el paciente con obesidad lo lleva a una mejor sensibilidad a la insulina, en correlación con un incremento en la adiponectina, disminución de los marcadores de inflamación ($\text{TNF}\alpha$, IL6, PCR), y cambios en la secreción de hormonas intestinales.

Nos invita a desarrollar nuevos proyectos de investigación, no sólo evaluando los efectos a corto plazo de la resistencia a la insulina, también la relación con la reducción de peso y mediadores de la inflamación.

ANEXOS

HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS PROTOCOLO CLINICA DE OBESIDAD

ANVERSO

RECOPIACION DE DATOS PROTOCOLO CLINICA DE OBESIDAD

NOMBRE: _____

EXPEDIENTE	EDAD	PESO	TALLA	IMC	FECHA QX	TIPO
CINTURA	CADERA	INDICE C/C	TABAQUISMO	ALCOHOLISMO		

PREQUIRURGICOS

glucosa		urea		Creatinina	
Ac urico		colesterol		Triglicéridos	
HDL		LDL		BT	
BD		BI		proteinas	
albumina		TGP - ALT		TGO - AST	
Fosf alcalina		GGT		DHL	
amilasa		lipasa		Sodio	
potasio		cloro		Calcio	
fósforo		magnesio		A1C	
Gluc post 2h		TP		%	
INR		TT		TTP	
Hb		VCM		CMHC	
leucocitos		neutrofilos		Linfocitos	
monocitos		Eosinofilos		Plaquetas	
TSH		T4 total		T3 total	
T3 libre		T4 libre		Orina pH	
nitritos		proteinas		Glucosa	
cetonas		urobilinogeno		Bilirrubina	
hemoglobina		Cel epiteliales		Leucocitos	
eritrocitos		bacterias		Otros	
PERFIL VIRAL					

HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS PROTOCOLO CLINICA DE OBESIDAD
REVERSO

VALORACIONES:

POSTQUIRURGICOS

glucosa		urea		Creatinina	
Ac urico		colesterol		Triglicéridos	
HDL		LDL		BT	
BD		BI		proteinas	
albumina		TGP - ALT		TGO - AST	
Fosf alcalina		GGT		DHL	
amilasa		lipasa		Sodio	
potasio		cloro		Calcio	
fósforo		magnesio		A1C	
Gluc post 2h		TP		%	
INR		TT		TTP	
Hb		VCM		CMHC	
leucocitos		neutrofilos		Linfocitos	
monocitos		Eosinofilos		Plaquetas	
TSH		T4 total		T3 total	
T3 libre		T4 libre		Orina pH	
nitritos		proteinas		Glucosa	
cetonas		urobilinogeno		Bilirrubina	
hemoglobina		Cel epiteliales		Leucocitos	
eritrocitos		bacterias		Otros	

GLOSARIO

Anorexigénico.- sustancia depresora o supresora del apetito.

Alteración de la glucosa en ayunas.- el valor normal de glucosa en ayunas es menor a 100 mg/dl, el riesgo de desarrollar diabetes es cuando nuestro niveles estan entre 101-125 mg/dl en ayunas.

Comorbilidad.- patologías relacionados con el sobrepeso y la obesidad, que aumentan cuando se incrementa ésta y disminuyen o mejoran cuando es tratada satisfactoriamente: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemias, diabetes tipo II, apnea del sueño, síndrome de hipoventilación, osteoartritis, infertilidad, así como hipertensión intracraneal idiopática, enfermedad venosa de miembros inferiores, reflujo gastroesofágico e incontinencia urinaria de esfuerzo y que requieren ser enviados al especialista correspondiente según el caso.

Intolerancia a la glucosa.- el nivel normal de glucosa en ayuno y dos horas después de ingerir un bebida rica en glucosa, el nivel normal de glucosa en ayunas es de 140 mg/dl a las dos horas de ingerir la bebida, niveles entre 140 – 199 mg/dl a las dos horas tiene riesgo de desarrollar diabetes, mayor 200 mg/dl se confirma diabetes.

Orexigénico.- sustancia o estimulante del apetito.

Resistencia a la insulina.- respuesta biológica subnormal para dar un concentración de insulina, se refiere a la acción de la insulina en la homeostasis de la glucosa.

REFERENCIAS

- 1.- NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
- 2.- World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic; Report of a WHO Consultation*. Technical Report Series No. 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2000.
- 3.- McTigue K, Larson JC, Valoski A. *Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women*. JAMA. 2006;296:79-86.
- 4.- Klok, SJ, Drent ML. *The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review*. Obesity reviews 2007 8, 21–34.
- 5.- Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. *Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity*. Diabetes 2001;50: 707–709.
- 6.- González CA, et al. *Consenso Mexicano de resistencia a la insulina y síndrome metabólico*. Rev Mex Cardiol 1999; 10 (1): 3-19.
- 7.- Lerman GI, et al. *El síndrome metabólico*. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004;12(3):109-122.
- 8.- Kern PA. *Potential role of TNF-alpha and lipoprotein lipase as candidate genes for obesity*. J Nutr 1997; 127 (9): 1917S-1922S.
- 9.- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. *The metabolic syndrome*. Lancet 2005; 365: 1415–28.
- 10.- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. *The hormone resistin links obesity to diabetes*. Nature 2001;409:307-12.
- 11.- Alan RS, et al. *Resistin, obesity and insuline resistance — The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ*. N Engl J Med 2001; 345(18).
- 12.- Mertens I, Van Gaal LF. *Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system*. Obesity review 2002; 3(2): 85-101.
- 13.- Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Am J Clin Nutr. 1992;55(2):615S-619S.
- 14.- Consensus Development Conference Panel. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity. Ann Intern Med. 1991;115:956-961.
- 15.- Balsiger BM, Murr MM, Poggio JL, Sarr MG. *Bariatric surgery: surgery for weight control in patients with morbid obesity*. Med Clin North Am. 2000;84:477- 489.
- 16.- Jeffrey I. Mechanick et al. AACE/TOS/ASMBS Bariatric Surgery Guidelines. Endocr Pract. 2008;14(Suppl 1).
- 17.- Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. *Role of the bypassed*

proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2007;3:109-115.

18.- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al (Swedish Obese Subjects Study Scientific Group). *Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery.* N Engl J Med. 2004;351:2683-269.

19.- Buchwald H, et al. *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis.* JAMA 2004; 292(14):1724-37.

20.- VA/DoD clinical practice guideline for screening and management of overweight and obesity. 2006.