



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**EFFECTOS DEL BYPASS GASTRICO EN Y DE ROUX, EN EL CORTO PLAZO,
SOBRE LA EXCRECION RENAL DE SODIO Y LA PRESION ARTERIAL, EN
PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA.**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS

PRESENTA

JOSUE EMILIANO LOPEZ MARTINEZ

TUTOR

DR. ADOLFO CHAVEZ NEGRETE

ENTIDAD ACADEMICA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS

CIUDAD DE MEXICO, JUNIO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INVESTIGADOR ADJUNTO

DR. MARTIN EDGARDO ROJANO RODRÍGUEZ

Cirujano Bariatra, Coordinador de la Clínica de obesidad, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. Teléfono 40003000 ext. 3372 y 3409 email: drrojoano@icloud.com

INVESTIGADOR ADJUNTO

DR. ARTURO ABRAHAM RODRIGUEZ GONZALEZ

Médico adscrito del servicio de Gastrocirugía y Cirugía Bariátrica. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI. Avenida Cuauhtémoc # 330 Col Doctores Delegación Cuauhtémoc México D.F. c.p. 02070. Teléfono 56276900, extensión 21530 y 21529

INVESTIGADOR ADJUNTO

DRA. LUZ SUJEY ROMERO LOERA

Cirujano Bariatra, Jefe de División de Cirugía, Hospital General “Dr. Manuel Gea González” tel. 40003000 ext. 3372 y 3409

INVESTIGADOR ADJUNTO

DR. MARIO ANTONIO MOLINA AYALA

Médico adscrito del servicio de endocrinología, clínica de obesidad. Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Avenida Cuauhtémoc # 330 Col Doctores delegación Cuauhtémoc México D.F. c.p. 02070. Teléfono 56276900, extensión 21053

INDICE

	Página
1. RESUMEN ESTRUCTURADO	4
2. MARCO TEORICO	5
3. JUSTIFICACION	17
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
5. PREGUNTA DE INVESTIGACION	19
6. HIPOTESIS	19
7. OBJETIVOS	19
8. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS	20
9. ASPECTOS ETICOS	25
10. RESULTADOS	27
11. DISCUSION	35
12. CONCLUSIONES	39
13. BIBLIOGRAFIA	40
14. APÉNDICES	44

1. RESUMEN ESTRUCTURADO

TITULO: EFECTOS DEL BYPASS GASTRICO EN Y DE ROUX, EN EL CORTO PLAZO, SOBRE LA EXCRECION RENAL DE SODIO Y LA PRESION ARTERIAL, EN PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA.

ANTECEDENTES: en nuestro país, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos es de 71.28%, (48.6 millones de mexicanos), lo que representa un grave problema de salud. Conforme aumenta la severidad de la obesidad, incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, particularmente hipertensión arterial. Se han descrito diversos mecanismos por los cuales se presenta esta asociación. Sólo el tratamiento quirúrgico ha mostrado disminución de peso significativa y sostenida, pero queda reservado para pacientes con obesidad severa. Después de la realización de bypass gástrico en Y de Roux, además de la disminución del peso y efectos metabólicos benéficos, también se han observado disminución de las cifras de presión arterial. Como mecanismos participantes en la mejoría de la presión arterial se han sugerido el incremento en la excreción renal de sodio y en la diuresis.

OBJETIVO: determinar los efectos de la realización de bypass gástrico en Y de Roux, sobre la excreción urinaria de sodio y su correlación con las modificaciones de las cifras de presión arterial, en sujetos con obesidad severa.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO: se realizó un estudio descriptivo en 28 sujetos con obesidad grado II y III, que fueron sometidos a Bypass Gástrico en Y de Roux como tratamiento reductor de peso, en 2 hospitales. Antes de la cirugía, al tercer y al sexto mes, se evaluaron las cifras de presión arterial, así como la concentración de sodio urinario, sodio en orina de 24 horas y fracción excretada de sodio. Los datos fueron analizados con prueba de ANOVA de mediciones repetidas y prueba de Friedman, además que se buscaron correlaciones con prueba de rho de Spearman, entre los parámetros que evaluaron el sodio urinario y las cifras de presión arterial en cada uno de estos tiempos.

RESULTADOS: hubo descenso significativo en las cifras de presión arterial al tercer mes, pero no se modificaron al sexto mes. Aunque la concentración de sodio en orina aumentó al tercer mes, se observó disminución del sodio en orina de 24 horas a expensas de una disminución del volumen urinario. Para el sexto mes observamos un repunte en ambos parámetros. El sodio sérico no tuvo variaciones importantes durante el seguimiento. En la evaluación del tercer mes no encontramos ninguna correlación. Al sexto mes encontramos una correlación positiva entre sodio en orina de 24 h con la presión arterial sistólica ($\rho = 0.473$, $p = 0.013$), con la presión arterial diastólica ($\rho = 0.451$, $p = 0.018$) y con la presión arterial media ($r = 0.446$, $p = 0.020$)

CONCLUSIONES: el componente restrictivo del bypass gástrico condiciona una dieta hipocalórica, hipovolémica e hiposódica estricta en los primeros meses después de la cirugía, lo cual repercute en la disminución del volumen urinario y del sodio urinario en 24 horas. Estos cambios pueden favorecer el descenso en las cifras de presión arterial. Después del tercer mes y hasta el sexto mes de seguimiento, no se observan cambios en las cifras de presión arterial. Al sexto mes después del bypass se observa una asociación moderada entre las cifras de presión arterial y el sodio urinario en 24 Horas, lo cual sugiera cierta sensibilidad a la cantidad de sodio ingerida.

PALABRAS CLAVE: obesidad, presión arterial, cirugía bariátrica, bypass gástrico, sodio en orina de 24 horas.

2. MARCO TEORICO

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD

La necesidad de nutrirse para sobrevivir fue el origen de la civilización moderna. La falta de suficientes fuentes alimentarias llevo a los primeros humanos de ser recolectores y cazadores, que estaban en constante desplazamiento, a desarrollar la agricultura y la ganadería en civilizaciones sedentarias. La evolución de estas civilizaciones alrededor del mundo ha culminado en la industrialización que ha cambiado dramáticamente el modo en que se vive hoy, así como la disponibilidad de alimentos, principalmente en los países occidentales. Las sociedades modernas consumen cantidades enormes de calorías y este exceso en la disponibilidad de nutrientes, combinado con menos actividad física diaria, es la principal razón para el impresionante incremento en la prevalencia de obesidad alrededor del mundo. Hoy en día se considera que la obesidad es un trastorno que se desarrolla por la interacción entre el genotipo y el ambiente, involucrando factores sociales, de conducta, culturales, fisiológicos y metabólicos (1).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), definen al sobrepeso y la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Es causada por un desbalance energético crónico que involucra la ingesta dietética y los patrones de actividad física, esto es, mayor ingesta de calorías y menor consumo de ellas. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). En 1997 la OMS emitió un documento en el que utilizaba el IMC para definir las siguientes categorías:

Bajo peso	< 18.5
Peso normal	18.5 a 24.9
Sobrepeso	≥ 25 a 29.9
Obesidad grado I	30 a 34.9
Obesidad grado II	35 a 39.9
Obesidad grado III	≥ 40

Esta clasificación cobra relevancia porque la presencia de sobrepeso y obesidad se asocia con incremento en la prevalencia de enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición, tales como hipertensión arterial (HTAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y

dislipidemia, contribuyendo de manera directa al incremento de las enfermedades cardiovasculares (2). Se ha observado que conforme incrementa el grado de obesidad, incrementa el riesgo de enfermedades no transmisibles y de mortalidad. La obesidad grado II y III se ha asociado con mortalidad por todas las causas significativamente más alta (3,4).

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS OBESIDAD

La prevalencia de obesidad ha aumentando en todo el mundo a lo largo de los últimos 35 años, observando un incremento de más del doble de 1980 al 2014. Afecta tanto a países ricos como a países pobres y a todos los segmentos de la sociedad. En 2014, 1900 millones de adultos de 18 años o mayores tenían exceso de peso (sobrepeso y obesidad en conjunto). De estos, cerca de 600 millones eran obesos. En general, 13% de la población adulta mundial (11% de los hombres y 15% de las mujeres) son obesos (3). Nuestro país no es ajeno a esta epidemia. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), la prevalencia de sobrepeso y obesidad combinados, fue de 71.28%, que representa a 48.6 millones de personas, la más alta a nivel mundial. La prevalencia de obesidad fue de 32.4% y la de sobrepeso de 38.8%. La obesidad fue más frecuente en las mujeres (37.5%) en comparación con los hombres (26.8%), al contrario del sobrepeso, que fue de 42.5% para los hombres y 35.9% para las mujeres. La tendencia del año 2000 al 2012, muestra que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos aumentó 15.2%. La prevalencia de obesidad grado II y III, que como ya se señaló, son los grupos con incremento marcado en el riesgo de mortalidad, fueron de 7.31% y 2.99% respectivamente, lo que se traduce en poco más de 7 millones de mexicanos adultos (5).

OBESIDAD E HIPERTENSIÓN

La relación entre obesidad e hipertensión arterial sistémica (HTAS) está ampliamente documentada tanto en adultos como en población pediátrica. Estudios epidemiológicos han demostrado que el exceso de peso predice el desarrollo futuro de hipertensión, y la relación entre IMC y presión arterial parece ser casi lineal en diferentes poblaciones (6). Al parecer esta relación entre IMC y presión arterial existe desde edades tan tempranas como 8-11 años (7). En un estudio realizado en adolescentes, se encontró que tanto la

presión arterial sistólica (PAS) como la presión arterial diastólica (PAD) medidas en consulta, eran significativamente más altas en los sujetos obesos, en comparación con los no obesos. En ese mismo estudio, la presión de pulso, obtenida con dispositivos de monitoreo de presión arterial de 24 horas, también fue significativamente más alta en los obesos, lo cual sugiere que esta población, adolescentes obesos, presentan rigidez arterial (8). Otro estudio en el que se incluyeron 3216 sujetos blancos, informó que del total de aquellos que realmente eran normotensos, 58.1% tenían peso normal y solo el 10.6% eran obesos, mientras que en aquellos que realmente eran hipertensos, 23.4% tenían peso normal y 43.7% eran obesos, lo cual sugiere que la obesidad y la hipertensión están estrechamente relacionadas. El incremento en el IMC por arriba de lo normal se asoció positivamente con el incremento en la presión arterial, pero solo el 10-20% de este incremento podría ser explicado por el incremento en el IMC, lo que sugiere que la obesidad es un factor importante para el desarrollo de hipertensión (9). La ENSANUT 2012 reportó que la prevalencia global de hipertensión arterial en México es de 31.5% (IC 95% 29.8-33.1). Sin embargo se observa un comportamiento variable de acuerdo al peso. En aquellos sujetos con peso normal, la prevalencia fue de 18.5%, en los que tenían sobrepeso fue de 31.6%, y en los obesos 42.3%. Es decir, la prevalencia de hipertensión arterial fue 1.3 veces más alta ($p < 0.05$) en adultos con obesidad (42.3% IC95% 39.4-45.3) que en adultos con IMC normal (18.5% IC95% 16.2-21.0), lo cual sugiere también una estrecha asociación entre estos dos trastornos (10).

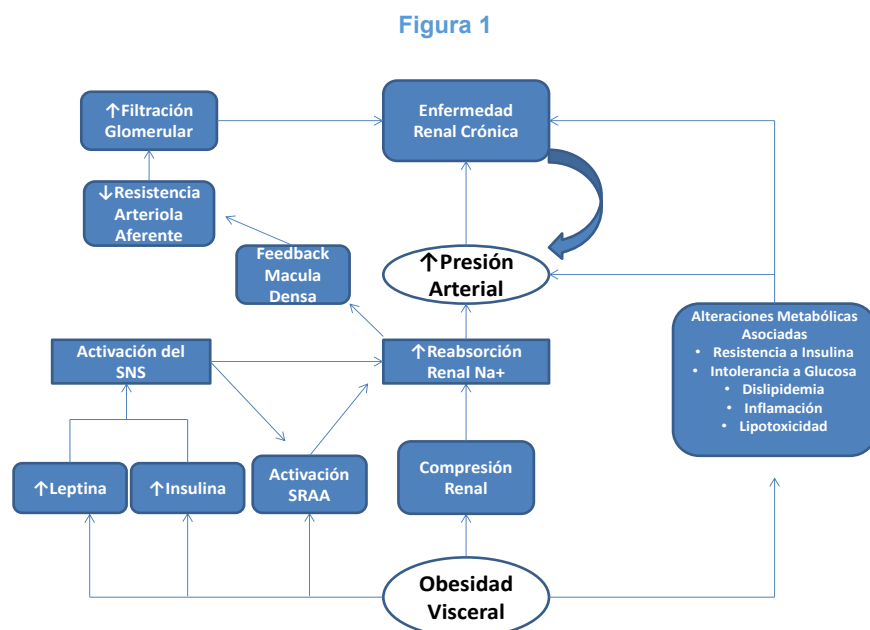
A pesar de la evidencia cada vez más abundante que señala un papel importante del exceso de peso en el incremento de las cifras de presión arterial, no todos los obesos son hipertensos. Sin embargo, resulta claro que, la ganancia excesiva de peso cambia la distribución de frecuencia de la presión arterial hacia niveles más altos, aumentando la probabilidad de que la presión arterial de esta población se ubique en el rango de hipertensión arterial. Por eso, algunas personas con obesidad tendrán cifras de presión arterial menores a 140/90 mmHg, el nivel utilizado usualmente para diagnosticar hipertensión. Aún aquellos sujetos que son clasificados como obesos normotensos tienen niveles mayores de presión arterial que los que tendrían con un peso menor, además que la disminución de peso reduce la presión arterial tanto en sujetos normotensos como en sujetos hipertensos (11).

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN RELACIONADA A OBESIDAD

La primera explicación de los mecanismos básicos involucrados en la relación entre obesidad e hipertensión fue publicada por Vague en 1956. Este médico clínico notó que las complicaciones cardiovasculares y metabólicas de la obesidad, eran más comunes en pacientes con obesidad tipo “androide”, es decir, en los que predominaba la obesidad en la parte superior del cuerpo, comparados con pacientes con obesidad tipo “ginecoide”, en los que predominaba la obesidad en la parte inferior del cuerpo (12). Estudios posteriores demostraron que la obesidad de tipo androide (central) se asocia con hipertensión y resistencia a la insulina, lo cual ha sentado las bases para el estudio de la hipertensión relacionada con obesidad (13).

Estudios más recientes indican que la ganancia de peso por la acumulación de grasa no es necesariamente un determinante para el desarrollo de enfermedades relacionadas con obesidad, pero la distribución anormal de grasa corporal es un factor más importante para el desarrollo de estas enfermedades. La acumulación de tejido adiposo abdominal, visceral, referida como adiposidad, puede tener un papel importante en el desarrollo de hipertensión, diabetes mellitus, hiperlipidemia y aterosclerosis, en personas obesas.

Los mecanismos potenciales mediante los cuales la obesidad contribuye a la presencia de cifras de presión arterial altas (**Figura 1**) incluyen: hiperinsulinemia, hiperleptinemia, estimulación del sistema nervioso simpático (SNS), activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), incremento en la reabsorción de sodio (11,13-15)



Insulina y Actividad del Sistema Nervioso Simpático. La relación entre la insulina y la presión arterial, aunque inicialmente fue controversial, tiene una explicación plausible, y actualmente se reconoce que juega un papel en la fisiopatología de la hipertensión relacionada con la obesidad. La insulina estimula el SNS, y debido a que los pacientes obesos tienen incrementada la actividad del SNS, pareciera que la estimulación del SNS mediada por insulina, particularmente en el núcleo arcuato del hipotálamo, es un factor en la patogénesis de la presión arterial elevada, en el escenario de obesidad central. Esta teoría es apoyada por estudios en los que se ha demostrado que hay disminución de la presión arterial y de la actividad del SNS, cuando se reduce el nivel de insulina a través de dieta hipocalórica en pacientes obesos. La insulina también tiene cierta acción directa en el riñón, al estimular la retención de sodio (16-18).

Leptina y Sistema Nervioso Simpático. La leptina, un polipéptido producto del gen LEP, se produce casi exclusivamente en los adipocitos y se secreta en el plasma, donde su concentración circulante refleja la masa adiposa total del individuo. La principal función de la leptina es regular la ingesta y el gasto energético, mandando información al sistema nervioso central (SNC), al núcleo arcuato del hipotálamo, suprimiendo el apetito a través de inhibir al neuropéptido Y (NPY), y por otra parte, estimula la termogénesis periférica y el gasto energético al aumentar la actividad del SNS. Aunque la deficiencia de leptina causa obesidad severa en animales y en humanos, la inmensa mayoría de los obesos en todo el mundo tienen niveles elevados de leptina. El fenómeno obesidad-hiperleptinemia-hipertensión, parece reflejar una cierta resistencia selectiva a las acciones metabólicas de la leptina (resistencia a su efecto supresor del apetito), mientras que su acción estimulante del SNS permanece intacta. Por eso, la hiperleptinemia en conjunto con la resistencia a la leptina puede ser la causa de la actividad crónicamente incrementada del SNS en la obesidad, lo que favorece el incremento en la presión arterial (PA). Se ha sugerido cierta analogía con la insulina, ya que en los obesos también se presenta hiperinsulinemia, y resistencia a la Insulina, con el potencial efecto estimulante sobre el SNS que ya se ha mencionado (14,15,16,17).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). El SRAA es un importante regulador del balance de agua y electrolitos y por ello, también de la presión arterial. Los sujetos obesos, especialmente aquellos con obesidad visceral, frecuentemente tienen incrementos leves-moderados en la actividad de renina plasmática, angiotensinógeno, actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), angiotensina II y aldosterona.

La activación del SRAA en el obeso ocurre a pesar de que haya retención de sodio, expansión de volumen e hipertensión, lo cual típicamente suprimiría la secreción de renina y la formación de angiotensina II. Los mecanismos que activan el SRAA en obesidad, incluyen: compresión renal por grasa visceral, retroperitoneal y en el seno renal; actividad incrementada del SNS; incremento en la producción de algunos componentes del SRAA, directamente en el tejido adiposo visceral. Mientras en individuos delgados la principal fuente de angiotensinógeno es la producción hepática, en los obesos el tejido adiposo puede ser otra fuente importante. La característica específica del sistema renina-angiotensina del tejido adiposo, es su habilidad para producir angiotensina II no solo por la vía de la renina y la ECA, sino también a través de catepsina y quimasa. El hecho de que componentes particulares del SRAA son expresados en múltiples tejidos, incluyendo el tejido adiposo, sugiere que este sistema puede estar asociado con la hipertensión relacionada con obesidad (11,13-15,21)

Excreción de Sodio, Natriuresis por Presión y Sensibilidad a la Sal. El incremento en la reabsorción renal de sodio juega un papel importante en el incremento de la presión arterial asociado con el exceso de peso. Los sujetos obesos requieren cifras de presión arterial mayores a las normales para mantener el balance de sodio, lo que indica un deterioro de la natriuresis por presión. Por lo menos 3 factores parecen contribuir a este deterioro de la natriuresis por presión y al incremento de la presión arterial ante la ganancia de peso: 1) Compresión directa del riñón por incremento en la grasa visceral, retroperitoneal y en el seno renal. 2) Activación del sistema renina angiotensina aldosterona, incluyendo la activación de receptores de mineralocorticoide independientes de la aldosterona. 3) Activación del SNS, especialmente por actividad simpática renal incrementada (14,15,18,19).

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN EL RIÑÓN

Por décadas se ha investigado la asociación entre obesidad y enfermedad renal. En 1974 se describió la primera asociación entre obesidad severa y síndrome nefrótico en 4 pacientes (20). En el 2001, se publicó una revisión de 6818 biopsias renales realizadas durante un intervalo de 14 años, en la cual los sujetos obesos con proteinuria, sin otra causa identificada de glomerulopatía primaria o secundaria, presentaban glomerulomegalia con glomeruloesclerosis focal y segmentaria, acuñando el término

“obesity related glomerulopathy” (21). En modelos animales y en seres humanos los efectos de la obesidad en el riñón incluyen adaptaciones estructurales y funcionales como incremento en la tasa de filtración glomerular (TFG), incremento en el flujo sanguíneo renal (FSR) e hipertrofia renal. Se piensa que el incremento en las demandas metabólicas de sujetos obesos conduce a hiperfiltración glomerular, con hipertrofia glomerular y renal compensatoria. También se han observado cambios hemodinámicos anormales, como incremento en la tasa de filtración glomerular y en el flujo sanguíneo renal. Chagnac y colaboradores reportaron que los individuos obesos mostraban una TFG 61% mayor y flujo plasmático renal 29% mayor que sujetos controles no obesos sanos (22). Este incremento en la filtración renal llevaría a hemoconcentración en la circulación postglomerular e incremento en la presión oncótica de los capilares peritubulares. Ese incremento en la presión oncótica, se piensa que podría promover la reabsorción tubular proximal de sodio, lo cual conduciría a mayor retención de este electrolito y contribuir de esta manera al incremento en la presión arterial (22,23).

MODALIDADES DE TRATAMIENTO PARA LA OBESIDAD

Entre las modalidades de tratamiento para la obesidad se incluyen: modificaciones en el estilo de vida, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico. En general, los estudios en los cuales se han implementado modificaciones en el estilo de vida como intervención para reducción de peso, incluidas asesoramiento nutricional, conductual y ejercicio han mostrado una modesta pérdida de peso que no es sostenida (28-30). Varias publicaciones sugieren que los agentes farmacológicos son efectivos y pueden producir una discreta mejoría en algunos de los factores de riesgo cardiovasculares clave, como son diabetes, hipertensión y dislipidemia (31, 32). Hasta el momento, solo 5 fármacos han sido aprobados por la Food and Drugs Administration (FDA) (33, 34):

1. Orlistat, un inhibidor de lipasa gástrica y pancreática
2. La combinación de fentermina, un supresor del apetito y topiramato, un anticonvulsivante que aumenta la sensación de saciedad.
3. Lorcaserina, agonista selectivo del receptor de serotonina 2C. Disminuye el apetito y por lo tanto se asocia a disminución del peso tanto en hombres como en mujeres.

4. La combinación naltrexona/bupropion. El bupropion es un inhibidor de la recaptura de dopamina y norepinefrina, y su efecto anorexigénico probablemente se debe a el efecto combinado dopaminérgico y noradrenérgico. La naltrexona es un antagonista de los receptores opioides que tiene un efecto de pérdida de peso.
5. Liraglutida, es un agonista del receptor de glucagon like peptide-1 (GLP-1). El agonismo de la hormona intestinal GLP-1 envía información dinámica al sistema nervioso central, y con ello incrementando la saciedad y reduciendo la ingesta de alimentos y el peso corporal.

Aunque el tratamiento con orlistat es más efectivo que la mayoría de intervenciones conductuales en cuanto a la pérdida de peso, dicha disminución aun no es satisfactoria (2.7 kg más de pérdida de peso en comparación con controles sometidos a modificaciones del estilo de vida). Orlistat también ha mostrado efectos positivos, aunque marginales, en los componentes del síndrome metabólico. Estos efectos incluyen disminución de la circunferencia de cintura (0.7-3.4 cms), disminución de colesterol de baja densidad (0.3 mmol/l), disminución de triglicéridos (0.05 mmol/l), disminución de la presión arterial sistólica (1.8 mmHg), disminución de la glucemia en ayuno (1.3 mmol/l) (24,25). La seguridad y eficacia de lorcaserina fueron evaluadas en 3 estudios que incluyeron aproximadamente 8000 personas con sobrepeso y obesidad, con y sin DM2, tratados durante 52-104 semanas. La pérdida aproximada de peso fue de 3-3.7% después de un año (26,27). La eficacia y seguridad de la combinación fentermina-topiramato fue evaluada en 2 ensayos clínicos aleatorizados, controlados con placebo que incluyeron 3700 pacientes. La dosis recomendada es de 7.5 mg fentermina + 46 mg de topiramato; aunque también se encuentra disponible una presentación con dosis máxima (15 mg fentermina + 92 mg topiramato). Después de un año de tratamiento, la pérdida de peso promedio fue de 6.7 y 8.9% (dosis recomendada y máxima respectivamente) mayor que placebo (28,29). La aprobación de la combinación de naltrexona/bupropion como tratamiento para pérdida de peso, se basó en cuatro estudios fase 3, controlado con placebo, teniendo como resultados una pérdida entre 5 y 6.5% de su peso inicial, dependiendo de la dosis que su utilizara, 16/360 mg y 32/360 mg respectivamente (30,31). Para aprobar el uso de liraglutida, la FDA tomó en cuenta 4 estudios fase 3, que mostraron una pérdida de peso entre 6.2 y 8%, sin embargo, se alertó a los trabajadores de la salud sobre el potencial riesgo de carcinoma medular de tiroides y pancreatitis aguda asociados con este fármaco (32).

En contraste con el porcentaje de descenso de peso inicial de 4% para pacientes sometidos a modificaciones en el estilo de vida y del 8% para los de tratamiento farmacológico, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica han mostrado un porcentaje de pérdida de peso de 54.2% (33).

OBESIDAD Y CIRUGÍA BARIÁTRICA

Las técnicas usadas en cirugía bariátrica se clasifican en restrictivas, malabsortivas o una combinación de ambas. Los procedimientos restrictivos son la gastroplastía vertical en banda, banda gástrica ajustable laparoscópica y gastrectomía en manga. Los malabsortivos son la derivación biliopancreática y la derivación biliopancreática con cruce duodenal. El bypass gástrico en Y de Roux (BPGYR) es considerado un procedimiento mixto o combinado (34). La cirugía bariátrica está indicada en casos de obesidad grado III (IMC ≥ 40 kg/m²) o en obesidad grado II (IMC ≥ 35 -39.9 kg/m²) con por lo menos una comorbilidad severa como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (35). La International Diabetes Federation (IDF) ha considerado la realización de este procedimiento en sujetos con obesidad grado I (IMC 30-34.9 kg/m²) con diabetes mellitus tipo 2 en los que se observe falla para alcanzar las metas de glucemia con un régimen de tratamiento óptimo (36). El estudio Swedish Obese Subjects (SOS) incluyó a 2010 sujetos a los que se realizó cirugía bariátrica y a 2037 sujetos que recibieron tratamiento no quirúrgico (programa de dieta y ejercicio), con un seguimiento a 20 años. En los primeros informes, un año después del procedimiento, se observó que gran número de casos de diabetes mellitus tipo 2 mejoraron o remitieron; en la mayoría de los pacientes desapareció la hipertrigliceridemia con incremento en los niveles de HDL; una pequeña disminución en las concentraciones de LDL; la hipertensión mejoró (11 mmHg en la presión arterial sistólica y 7 mm en la presión arterial diastólica) en los primeros 6 meses, pero en general, regresaban a niveles similares a los de antes de la cirugía en el seguimiento a 2 años, es decir, no mejoraban (46, 47).

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LA PRESIÓN ARTERIAL

Sugerman y cols mostraron resolución de la HTAS del 69% y de DM2 del 83% en un seguimiento a 2 años después del bypass gástrico. En el seguimiento a 7 años, la HTAS se había resuelto en 66% y la DM2 en 86% de los pacientes (37). Otros 2 estudios más antiguos mostraron resolución de HTAS en 65% y 75% de sus pacientes, sin embargo no se realizó un seguimiento a largo plazo (49, 50). En nuestro país, Romero, Lerman y Cols. reportaron la experiencia en el Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas “Salvador Zubirán”, en pacientes con obesidad severa sometidos a BPGYR por laparoscopia entre 2004 y 2006. Operaron a 128 sujetos, observando antes de la cirugía una prevalencia de HTAS del 65%, hipertrigliceridemia del 55% y DM2 del 34%. En la evaluación a 12 meses la prevalencia de HTAS, dislipidemia y DM2 disminuyeron al 24, 17 y 12% respectivamente (38). Los investigadores del estudio SOS han publicado nuevos resultados del seguimiento a largo plazo, respecto al comportamiento en las cifras de presión arterial. En el análisis, replantean los resultados obtenidos en el reporte inicial, que informaba que la hipertensión mejoraba 11 mmHg en la PAS y 7 mmHg en la presión PAD en los primeros 6 meses, pero en general, regresaban a niveles similares a los de antes de la cirugía en el seguimiento a 2 años (39). Atribuyen esos resultados a 2 situaciones: 1) El número de pacientes incluidos en el seguimiento a largo plazo se ha ido incrementando progresivamente, por lo que los datos obtenidos en el más reciente análisis, difieren de los iniciales, y 2) al 86% de los pacientes incluidos en el grupo sometido a cirugía, se les realizó cirugía restrictiva (gastroplastía vertical en banda o banda gástrica). A los que se les realizó bypass gástrico (14% del total del grupo quirúrgico) mostraron mejoría clara y sostenida de las cifras de presión arterial, independientemente de la pérdida de peso, lo cual sugiere que el efecto benéfico se presentan, sobre todo, en los sujetos sometidos a este tipo de procedimiento quirúrgico (40). En una revisión sistemática que tuvo como objetivo cuantificar el impacto de la cirugía bariátrica en los factores de riesgo cardiovasculares (33), con seguimiento promedio de 57.8 meses, se reportó una prevalencia basal de HTAS de 44%, observando mejoría o resolución en 62% de los pacientes después de la cirugía, con riesgo relativo (RR) para HTAS de 0.36 (IC 95% 0.31 a 0.42, $p < 0.001$). Cabe señalar que de todos los sujetos incluidos en los estudios que se analizaron, al 57% se les realizó BPGYR o procedimientos malabsortivos y al 27% se les realizó cirugía restrictiva (41). En otra revisión sistemática con metanálisis que evaluó los efectos dentro de los primeros 12-24 meses de tres procedimientos bariátricos, BPGYR, derivación biliopancreática (DBP) y

banda gástrica ajustable (BGA) sobre factores de riesgo cardiovascular (41), reportó RR de 0.52 (IC 95% 0.42 a 0.64, $p < 0.001$) para HTAS. Al analizar BPGYR y DBP en conjunto como procedimientos malabsortivos, estimaron un RR de 0.49 (IC 95% 0.36 a 0.65, $p < 0.001$) y en el caso de BGA, RR de 0.55 (IC 95% 0.47 a 0.65, $p < 0.001$). Al comparar ambos riesgos relativos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (41). El mismo grupo reportó recientemente otra revisión sistemática con metanálisis que evaluaba los mismos factores de riesgo cardiovascular, pero en un periodo de seguimiento de 2-5 años (42), reportando un RR para HTAS de 0.54 (IC 95% 0.46 a 0.64) para todas las técnicas quirúrgicas; cuando analizaron particularmente el BPGYR, abierto o laparoscópico, reportan un RR de 0.49 (IC 95% 0.35 a 0.67).

La mejoría en las cifras de presión arterial observadas después de realizar BPGYR, inicialmente se pensó que eran un efecto a mediano plazo de la pérdida de peso, documentándose las primeras reducciones alrededor de la semana 8 del periodo postquirúrgico. Sin embargo, Ahmed y colaboradores (43), observaron reducciones significativas en la PAS, de 9 mmHg, y PAD, de 7 mmHg una semana después de la realización del BPGYR, antes de que ocurriera algún cambio significativo en el peso. Más aún, este efecto benéfico se mantuvo por más de un año después de la cirugía, reduciéndose o suspendiendo los fármacos antihipertensivos en un tercio de los pacientes (43). Tomando como referencia estos datos, se ha planteado la posibilidad de que existan otros mecanismos distintos a la pérdida de peso, la reducción en el tejido adiposo visceral y la disminución de la actividad nerviosa simpática (todos ellos mecanismos que requerirían un tiempo prolongado para ejercer sus efectos), que puedan explicar las reducciones tempranas en las cifras de presión arterial (40).

En este contexto surge la hipótesis de que los cambios en la excreción de sodio y la regulación del agua corporal pueden modificarse por este tipo de cirugía y esto pudiera contribuir a la mejoría en la presión arterial. Bueter y colaboradores (44) realizaron un experimento en un modelo animal con ratas, en el que un grupo fue sometido a Bypass gástrico y otro a una cirugía simulada. Encontraron que el gasto urinario, la ingesta de agua y la excreción de sodio estuvieron incrementados significativamente en el grupo de Bypass en una reevaluación 30 días después del procedimiento quirúrgico (44). Las modificaciones en las cifras de presión arterial en el reporte más reciente del estudio SOS, se asociaron con incremento en la diuresis y la excreción renal de sodio (40). La excreción urinaria diurna de sodio, en el seguimiento a los 2 y 10 años disminuyó en el

grupo de bypass gástrico en Y de Roux y en los pacientes sometidos a procedimientos restrictivos. Hubo un ligero incremento en la excreción de sodio en el grupo control. Cuando la excreción de sodio, se relacionó con el peso corporal (sodio urinario en 24 horas expresado en mmol por peso corporal en kilogramos), en la evaluación a los 2 años, el sodio urinario incrementó en el grupo de BPGYR y no se modificó en el grupo al que se les realizó procedimientos restrictivos ($p < 0.001$) ni a los pacientes que recibieron tratamiento no quirúrgico ($p < 0.001$). En el seguimiento a 10 años el sodio urinario en relación al peso corporal, permaneció incrementado en los pacientes de BPGYR, pero disminuyó en los de procedimientos restrictivos ($p < 0.001$) y no se modificó ($p < 0.001$) en los sujetos no operados (40). A este incremento en la excreción renal de sodio y al volumen urinario en 24 horas se le han atribuido potenciales efectos en la disminución de presión arterial. Celik y cols (45) estudiaron la excreción renal de sodio, a más de un año de haberse realizado BPGYR. Reportaron una excreción renal de sodio alta antes de la cirugía (promedio 195 mmol/día) y que disminuyó 18% después de la cirugía (160 mmol/día), además de mejoría en el porcentaje de pérdida de exceso de peso y las cifras de presión arterial. Consideraron que después del BPGYR y de una considerable pérdida de peso, la excreción de sodio permanecía alta en el largo plazo. Sin embargo la mejoría en las cifras de presión arterial no podía ser explicada por la reducción en la excreción renal de sodio después de la cirugía (45).

Con todo lo anterior, podemos afirmar que existe evidencia suficiente de que la cirugía bariátrica en general y el BPGYR en particular, producen una disminución de las cifras de presión arterial (33,41,42) desde la etapa temprana del postquirúrgico y se mantiene en el largo plazo, disminuyendo el riesgo cardiovascular de esta población. Aunque este efecto es claro, son muy escasos los estudios que hayan abordado el tema de la disminución de la presión arterial, después de procedimientos bariátricos, para intentar esclarecer los mecanismos mediante los cuales ocurre. Siendo la hipertensión asociada a obesidad un fenómeno multicausal, lo más probable es que en un sentido inverso, la disminución de la presión arterial que se observa en los sujetos obesos sometidos a algún procedimiento para perder peso, también involucre varios mecanismos, generando varias líneas de investigación. En los últimos años ha incrementado el interés en estudiar los cambios en la excreción renal de sodio y su relación con estas variaciones, lo cual es el tema que se aborda en este trabajo.

3. JUSTIFICACION:

En los sujetos obesos sometidos a BPGYR se ha reportado una disminución de las cifras de PAS (15 mmHg) y PAD (9 mmHg) en el seguimiento a un año (43), sin que se hayan descrito los factores que participan en este fenómeno. En nuestro país no hay estudios que aborden este tema. Existe la necesidad de conocer los mecanismos mediante los cuales, el BPGYR ejerce sus efectos en la presión arterial. El poder comprender los mecanismos involucrados en el descenso de las cifras de presión arterial en sujetos sometidos a este tipo de cirugía, aun en tiempo tan cortos como una semana después de dicho procedimiento, permitiría diseñar estrategias terapéuticas dirigidas hacia dichos mecanismos, de tal manera que el tratamiento de estos pacientes pudiera ser más preciso, en la búsqueda de proporcionar un control óptimo de las cifras de presión arterial, beneficiando a un importante sector de la población adulta del país que padecen obesidad e HTAS.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es un serio problema de salud pública. De acuerdo a estudios epidemiológicos, nuestro país ocupa el primer lugar a nivel mundial en prevalencia de sobrepeso y obesidad (3). La ENSANUT 2012 reporta una prevalencia de HTAS en adultos obesos de 42.3% (5). De los tratamientos disponibles actualmente, la cirugía bariátrica ha mostrado disminuir el peso de forma sostenida y significativa. Esta modalidad de tratamiento se ofrece casi exclusivamente a aquellos sujetos con IMC de $\geq 35 \text{ Kg/m}^2$ (obesidad grado II y III), los cuales tienen incremento en el riesgo de mortalidad por todas las causas con HR 1.29 (IC 95% 1.18 a 1.41) (2). A parte de la disminución de peso, se han observado efectos metabólicos benéficos y disminución de las cifras de presión arterial, particularmente con el BPGYR. No se han esclarecido los mecanismos mediante los cuales el BPGYR, contribuye a la disminución en las cifras de presión arterial. Un aspecto importante es que la mejoría en las cifras de presión arterial se observan en forma temprana, incluso una semana después de la cirugía, cuando la pérdida de peso aún no es significativa, lo que sugiere que debe haber otros mecanismos que contribuyan a la mejoría en las cifras de presión arterial, a parte de la pérdida de peso por sí misma. Los sujetos obesos presentan hiperfiltración glomerular con incremento en la reabsorción renal de sodio y agua, los cuales han sido considerados entre los

principales mecanismo de la hipertensión relacionada con la obesidad, por lo que ha surgido la teoría de que el incremento en la excreción renal de sodio pudiera ser un mecanismo implicado en la mejoría de las cifras de presión arterial. En un modelo animal en ratas a las cuales se les realizó Bypass Gástrico y se comparó con un grupo control, se observó incremento en el gasto urinario (pre cirugía 0.015 ± 0.002 ml/gr peso corporal vs 0.034 ± 0.007 ml/gr de peso corporal post cirugía, $p=0.03$) y en la excreción renal de sodio (pre cirugía 31.7 ± 8.7 μmol vs 65.9 ± 10.7 μmol , $p=0.02$), concluyendo que pudieran ser parte de los mecanismos subyacentes de los efectos benéficos sobre la presión arterial (44). Otros datos publicados recientemente como parte del análisis del estudio SOS sugieren que el incremento en la diuresis y la excreción renal de sodio, en pacientes sometidos a BPGYR pudieran contribuir al descenso en las cifras de presión arterial en el seguimiento a largo plazo (40). En este contexto surge el interés en determinar si las modificaciones en la excreción de sodio contribuyen a los efectos sobre la presión arterial, en sujetos con obesidad severa y mórbida que hayan sido sometidos a realización de BPGYR.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Cuál es el efecto a corto plazo (6 meses), de la realización del Bypass gástrico en Y de Roux, sobre la excreción renal de sodio y las cifras de presión arterial, en pacientes con obesidad grado II y III?

6. HIPOTESIS

- **Hipótesis General:** las modificaciones en la excreción urinaria de sodio en los primeros 6 meses después de la realización del Bypass Gástrico en Y de Roux, a sujetos con obesidad severa, tendrán una correlación ($r=0.50$) con la disminución de las cifras de presión arterial.
- **Hipótesis Nula:** no existe correlación entre las modificaciones en la excreción urinaria de sodio y la presión arterial, dentro de los primeros 6 meses después de la realización del Bypass Gástrico en Y de Roux.
- **Hipótesis Alterna:** existe correlación entre las modificaciones en la excreción urinaria de sodio y la presión arterial, dentro de los primeros 6 meses después de la realización del Bypass Gástrico en Y de Roux.

7. OBJETIVOS

- Objetivo General:
 1. Determinar las modificaciones en la excreción urinaria de sodio y su asociación con la disminución de las cifras de presión arterial, a los 3 y 6 meses después de haberse realizado BPGYR, a sujetos con obesidad severa.

- Objetivos específicos
 1. Cuantificar la excreción urinaria de sodio antes de la cirugía, a los 3 y 6 meses después de haberse realizado el procedimiento quirúrgico en estos pacientes
 2. Registrar las cifras de presión arterial antes de la realización del BPGYR, y mensualmente hasta completar un seguimiento de 6 meses.
 3. Identificar si existe asociación entre las modificaciones en la excreción renal de sodio y las cifras de presión arterial en el periodo de seguimiento.

8. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

a) Lugar de realización del trabajo y periodo de estudio: el presente estudio se realizó en dos unidades médicas que cuentan con un programa bien establecido de cirugía bariátrica. Se incluyeron a 24 pacientes del Hospital General “Dr Manuel Gea González” y 4 pacientes del Hospital de Especialidades “Dr Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En el periodo comprendido entre el 1° de Enero 2014 a 30 de Marzo 2015.

b) Diseño del Estudio

- a. Por el control de maniobra experimental por el investigador: observacional
- b. Por la captación de la información: prospectivo
- c. Por la medición del fenómeno en el tiempo: longitudinal
- d. Por el cegamiento en la evaluación de las maniobras: abierto

c) Criterios de Selección

i. Criterios de inclusión:

1. Pacientes con IMC ≥ 40 kg/m²
2. Pacientes con IMC ≥ 35 kg/m², más una comorbilidad como DM2, HTAS, dislipidemia o SAOS
3. Mayor de 18 años y menor de 65 años de edad
4. Pacientes con indicación de tratamiento quirúrgico en la clínica de obesidad CMN Siglo XXI o por la clínica de cirugía bariátrica del Hospital General “Dr Manuel Gea González”
5. Se les haya realizado BPGYR como técnica quirúrgica.
6. Seguimiento de cuando menos 6 meses posteriores a la cirugía
7. Haber obtenido consentimiento informado válido

ii. Criterios de exclusión

1. Disminución de tasa de filtración glomerular <65 ml/min documentada antes de la realización de la cirugía
2. Hipotiroidismo sin tratamiento sustitutivo o mal sustituido (TSH>4 mUI/l) antes de la realización de la cirugía, o durante algún punto dentro de los 6 meses posteriores a la misma
3. Insuficiencia suprarrenal diagnosticada antes de la realización de la cirugía.
4. Enfermedad y/o síndrome de Cushing diagnosticados antes de la realización de la cirugía.
5. Hiperaldosteronismo primario diagnosticado antes de la realización de la cirugía.
6. Uso de diuréticos tiazídicos o de asa, como parte de su tratamiento habitual por alguna patología preexistente
7. Uso de Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o insulina como parte de su tratamiento habitual
8. Litiasis renoureteral documentada previamente
9. No aceptar su inclusión voluntaria al estudio

iii. Criterios de eliminación:

1. Pérdida del seguimiento o seguimiento incompleto
2. No haberse realizado los exámenes paraclínicos requeridos
3. Requerimiento de inicio de diurético como parte de su tratamiento, cualquiera que haya sido la dosis, durante el seguimiento.
4. Complicaciones perioperatorias que afecten directamente la función renal y modifiquen también la excreción de sodio habitual
 - Fuga de anastomosis, sepsis abdominal, neumonía nosocomial, tromboembolia pulmonar.

d) Variables de Estudio

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
PRESION ARTERIAL SISTOLICA (PAS)	Es la máxima presión que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo	Cifras de presión arterial sistólica obtenidas de los sujetos en estudio sentados, habiendo guardado reposo 5 minutos	Dependiente	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio
PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA (PAD)	Valor de la presión arterial cuando el corazón se encuentra en fase de diástole. Es la presión que hace la sangre sobre las arterias entre dos latidos cardíacos	Cifras de presión arterial diastólica obtenidas de los sujetos en estudio sentados, habiendo guardado reposo por lo menos 5 minutos	Dependiente	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio
PRESION ARTERIAL MEDIA (PAM)	Es el valor que tras integrar la curva de pulso deja la misma superficie encerrada por encima y por debajo de ese valor de presión.	Valor obtenido a partir de la siguiente ecuación habiendo obtenido previamente PAS y PAD. $MAP = PAD + (PAS - PAD)/3$	Dependiente	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio
SODIO EN ORINA DE 24 HORAS	Cantidad de sodio excretada en una colección de orina de 24 horas expresada en mEq/día, es un indicador de la capacidad de reabsorción tubular	Producto obtenido de la concentración en orina de sodio en mEq/l por el volumen urinario de 24 horas	Independiente	Cuantitativa continua	mEq/24 Hrs
FRACCION EXCRETADA DE SODIO	Es la cantidad de sodio que sale del cuerpo a través de la orina comparada con la cantidad filtrada y reabsorbida por el riñón	Producto Obtenido de la fórmula: $(\text{sodio urinario} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{sodio sérico} \times \text{creatinina urinaria})$ multiplicado por 100	Independiente	Cuantitativa continua	Porcentaje
CONCENTRACION DE SODIO EN ORINA	Concentración de sodio en una sola muestra de orina y se reporta en mEq/litro	Estimación puntual de la concentración de sodio en una sola muestra de orina a través de la técnica de	Independiente	Cuantitativa continua	mEq/L

<p>INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)</p>	<p>El Índice de Masa Corporal es un índice sobre la relación entre el peso y la altura.</p> <p>Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros (kg/m^2)</p>	<p>Resultado obtenido a partir de la ecuación $=\text{peso}/\text{talla}$ al cuadrado, utilizando las medidas de cada sujeto de estudio</p>	<p>Covariable</p>	<p>Cuantitativa continua</p>	<p>Kilogramos por metro cuadrado de superficie corporal</p>
<p>PORCENTAJE DE PERDIDA DE EXCESO DE PESO (PPEP)</p>	<p>Diferencia de peso antes del procedimiento quirúrgico y posterior a el mismo, tomando como referencia el exceso de peso a partir del peso ideal, y expresado en porcentaje</p>	<p>Tomando en cuenta un peso ideal de $25 \text{ kg}/\text{m}^2$: $(\text{IMC basal}-\text{IMC postoperatorio})/(\text{IMC basal}-25) \times 100$</p>	<p>Covariable</p>	<p>Cuantitativa continua</p>	<p>Porcentaje</p>

e) Tamaño de muestra

El cálculo de tamaño de muestra se realizó utilizando la fórmula para determinar si un coeficiente de correlación hipotético difiere de cero.

$$N = [(z_{\alpha} + z_{\beta}) \div C]^2 + 3$$

Dónde:

Valor de $\alpha=0.05$ (dos colas)

Valor de $\beta=0.20$

Valor de r esperado=0.50 (valor de r hipotético entre el sodio en orina de 24 horas y las cifras de presión arterial)

$$C = 0.5 * \ln[(1+r)/(1-r)]$$

Sustituyendo valores el número total de pacientes necesario es **N=29**

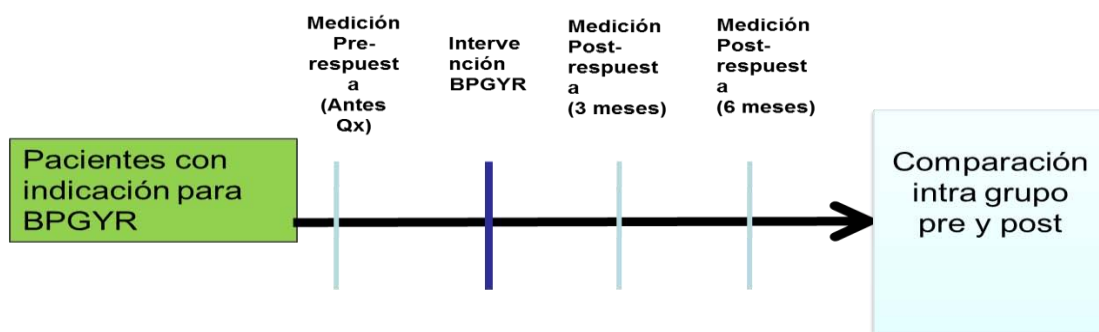
f) Análisis estadístico de los datos

Se realizó estadística descriptiva para las principales variables de estudio. A los datos obtenidos se les aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar el tipo de distribución, de acuerdo a estos resultados, se reportan medidas de tendencia central y dispersión, media y desviación estándar si siguen una distribución normal, o mediana y rango intercuartil en el caso contrario. Para detectar diferencias entre las diferentes mediciones (antes de la cirugía, a los 3 meses y a los 6 meses), se analizaron las variables de estudio a través de la prueba de análisis de varianza (ANOVA) para mediciones repetidas en aquellas en las que se observó distribución normal, y con la prueba de Friedman en las que dichas variables hayan observada una distribución distinta a la normal. Adicionalmente se realizaron comparaciones múltiples por pares (basal vs 3 meses, basal vs 6 meses, 3 meses vs 6 meses) por el método de Bonferroni o por la prueba de rangos con signo de Wilcoxon. Para detectar correlación entre las variables (p.ej. excreción renal de sodio y presión arterial) se usó el coeficiente de correlación no paramétrico de Spearman (bilateral). Se fijó la significancia estadística en un valor de $P<0.05$ (bilateral). Utilizamos el programa estadístico SPSS versión 21 para realizar todos estos cálculos

g) Descripción general del estudio

Los sujetos que se incluyeron en el estudio, fueron captados en la consulta externa de la Clínica de Obesidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI y de la consulta externa de la Clínica de Obesidad del Hospital General “Dr Manuel Gea González”. Los pacientes que llevaron un seguimiento de por lo menos 6 meses previos a la cirugía, en cualquiera de las 2 unidades médicas, y que por sus condiciones antropométricas y psiquiátricas, fueron considerados candidatos a tratamiento quirúrgico y hubieran aceptado que se les realizara, fueron invitados a participar en el estudio. Dimos una explicación clara y concisa de los objetivos, las mediciones a realizar y el manejo confidencial de la información que se obtuvo. En caso de haber cumplido con los criterios de inclusión y que hubieran aceptado participar en el estudio a través de consentimiento informado escrito, se incluyeron de manera definitiva.

Como parte del protocolo pre quirúrgico habitual (en ambas unidades hospitalarias), se realizan somatometría (determinación del peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura) y toma de exámenes de laboratorio (dentro de los que se incluye recolección de orina de 24 horas). Una vez se les realizó Bypass Gástrico en Y de Roux, continuaron su seguimiento en la consulta externa, en ambas unidades y en intervalos definidos de tiempo después de la cirugía: a la semana, al mes, a los 3 y 6 meses. Se solicitaron muestras de sangre y recolección de orina de 24 horas a los meses 3 y 6 para estudios de laboratorio. Durante esas consultas, se tomaron sus cifras de presión arterial por parte del personal de enfermería de la consulta externa de acuerdo al procedimiento indicado por la Norma Oficial Mexicana, además de mediciones somatométricas (peso, índice de masa corporal, porcentaje de pérdida del exceso de peso). Cuando se completó el registro de los datos de los pacientes, se realizó el análisis estadístico y a la interpretación del mismo.



9. ASPECTOS ETICOS

Riesgo de la investigación: esta investigación es considerada de riesgo mínimo de acuerdo a la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud en seres humanos, título segundo, capítulo I, artículo 17, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de enero de 1987.

Beneficios: los sujetos incluidos, no recibieron ningún beneficio directo atribuible a esta investigación. El beneficio que proporcionó la cirugía de bypass gástrico es independiente de la investigación en sí misma. Se considera que, los resultados obtenidos, serán útiles para entender los mecanismos de la hipertensión asociada a obesidad y su evolución después de la realización de Bypass Gástrico en Y de Roux.

Riesgos: tuvo un riesgo mínimo debido a que solo se dio seguimiento a través de evaluaciones somatométricas (peso, talla, índice de masa corporal), registro de las cifras de presión arterial, toma de muestras de sangre por punción venosa (volumen aproximado 10 ml) y recolección de orina de 24 horas antes de la cirugía y en los meses 3 y 6 después de la cirugía.

Balance riesgo/beneficio: los potenciales beneficios son proporcionales a los potenciales riesgos en esta investigación.

Mecanismos a través de los cuales se garantizó la confidencialidad: una vez que se obtuvo el consentimiento informado, se asignó una clave numérica a cada hoja de recolección de datos. Dicha clave sirvió para identificar a cada sujeto, sin utilizar su nombre u otra característica con la que se le pueda relacionar. La hoja con las claves y su correspondencia con cada sujeto quedó almacenada en una base de datos que está guardada en el disco duro de una computadora en la dirección de educación e investigación del Centro Médico Nacional Siglo XXI, a la cual tienen acceso solo el investigador y el tutor. En todo momento se guardó la confidencialidad de los sujetos incluidos y los datos recolectados. El uso de los mismos queda restringido al investigador y el tutor para su análisis, interpretación y publicación de los resultados

Consentimiento informado: el alumno de maestría, se encargó de proporcionar la información relativa a la investigación de manera comprensible, con todos los términos técnicos explicados en la medida de lo posible, de tal forma que se garantizara la

comprensión.. Una vez completada esta fase del consentimiento, se solicitó la lectura del mismo, y en caso de estar de acuerdo se solicitó la firma del documento por el paciente. Se entregó una copia al paciente.

Selección de los potenciales participantes: los pacientes incluidos fueron derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, con obesidad grado II y grado III, previamente valorados por la clínica de obesidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI o pacientes de similares características previamente valorados por la clínica de obesidad del Hospital general “Dr. Manuel Gea González”, que fueron considerado candidatos para tratamiento con Bypass Gástrico en Y de Roux y hubieran sido programados para tal procedimiento, se les invitó para participar en el estudio, realizando el proceso de consentimiento informado. En caso de aceptar y firmar la carta de consentimiento informado, se incluyeron en el estudio. Se solicitó la aprobación de los comités locales de ética en investigación de ambas unidades.

10. RESULTADOS

De un total de 56 pacientes que fueron candidatos para realizarles BPGYR durante el periodo de estudio, 12 tuvieron criterios de exclusión y 12 no aceptaron participar. De los 32 restantes que aceptaron participar en el estudio, 4 no proporcionaron muestras de sangre u orina, por lo que para el análisis se incluyeron a 28 pacientes, 24 del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” y 4 del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI (**Figura 1**). De estos 28 pacientes, 86% fueron mujeres, el promedio de edad fue 40.07 ± 12.16 años, el de peso fue 118.21 ± 26.47 Kg y el de IMC de 44.54 ± 7.81 Kg/m². En las evaluaciones previas a la cirugía, 11 pacientes ya tenían el diagnóstico de diabetes mellitus (39%), en 12 casos se identificó algún trastorno en el metabolismo de los carbohidratos (43%) y sólo 5 de ellos se catalogaron como normoglucémicos. De igual manera, 10 pacientes contaban con diagnóstico previo de HTAS (36%), de los cuales 8 requerían tratamiento farmacológico (3 con betabloqueadores, 4 con calcio antagonistas y una paciente con doble terapia con metoprolol y losartan) y 18 (64%) tenían cifras de presión arterial inferiores a el punto de corte de 140/90 mmHg.

Al tercer mes, ninguno de los pacientes con diagnóstico previo de HTAS requería utilizar antihipertensivos, debido a que presentaron cifras dentro del rango normal. Al sexto mes, una paciente necesitó reiniciar con fármacos antihipertensivos. Para analizar los datos de la Presión Arterial Sistólica (PAS) y Presión Arterial Media (PAM), en los tres distintos tiempos en los que se evaluaron, se utilizó la prueba ANOVA de mediciones repetidas. Los resultados mostraron que existen diferencias significativas en las medias de las cifras de PAS, $p < 0.001$ (**Figura 2**) y PAM, $p < 0.001$ (**Figura 3**) a lo largo del tiempo. Los datos de la Presión Arterial Diastólica (**Figura 4**) fueron analizados con la Prueba de Friedman, encontrando también una diferencia significativa ($p < 0.001$) en los tres tiempos de medición (**Cuadro 1**)

Figura 1. Flujo de pacientes incluidos en el estudio

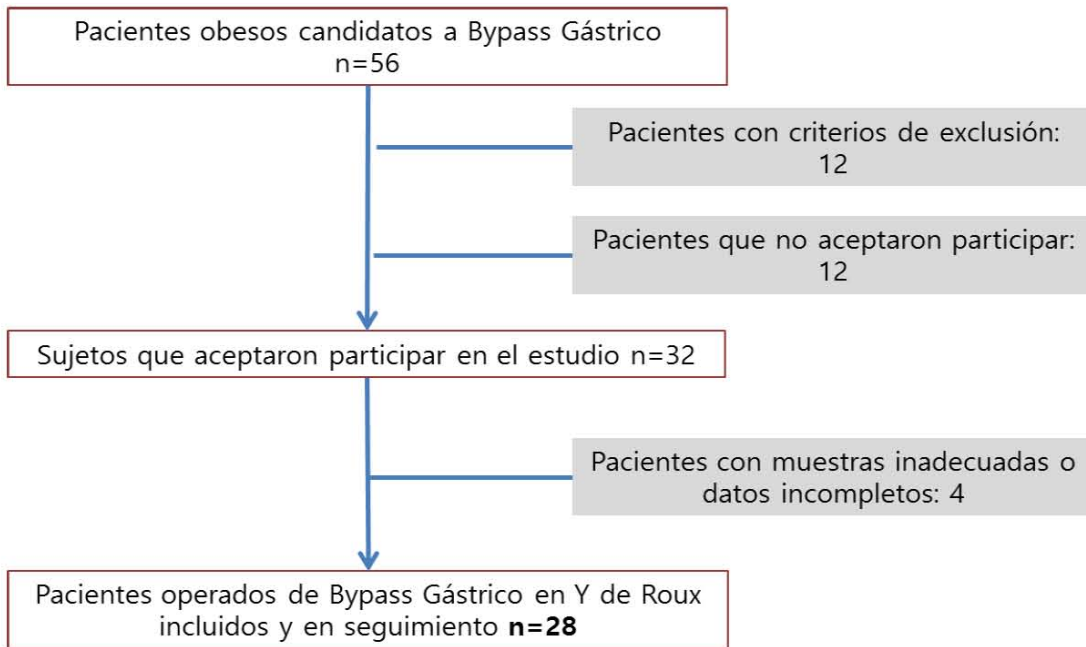
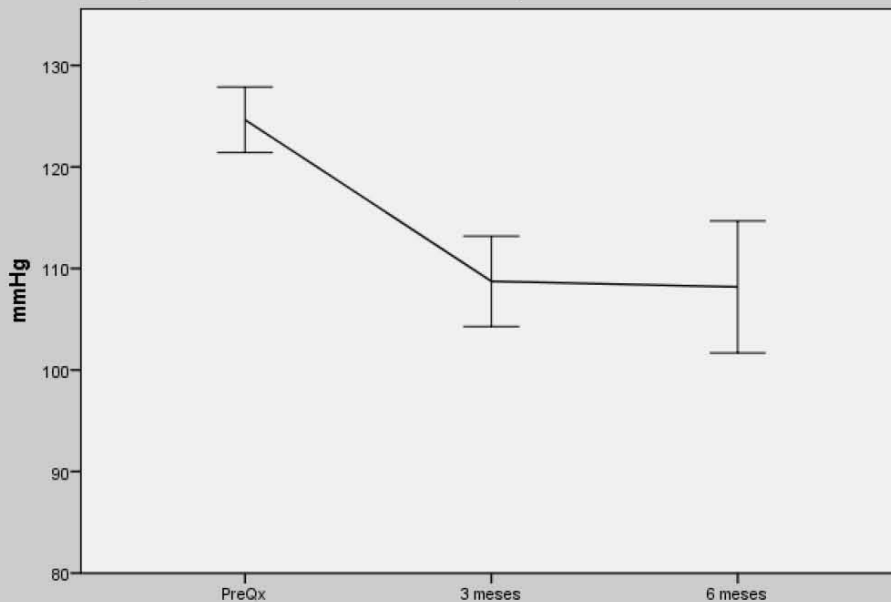
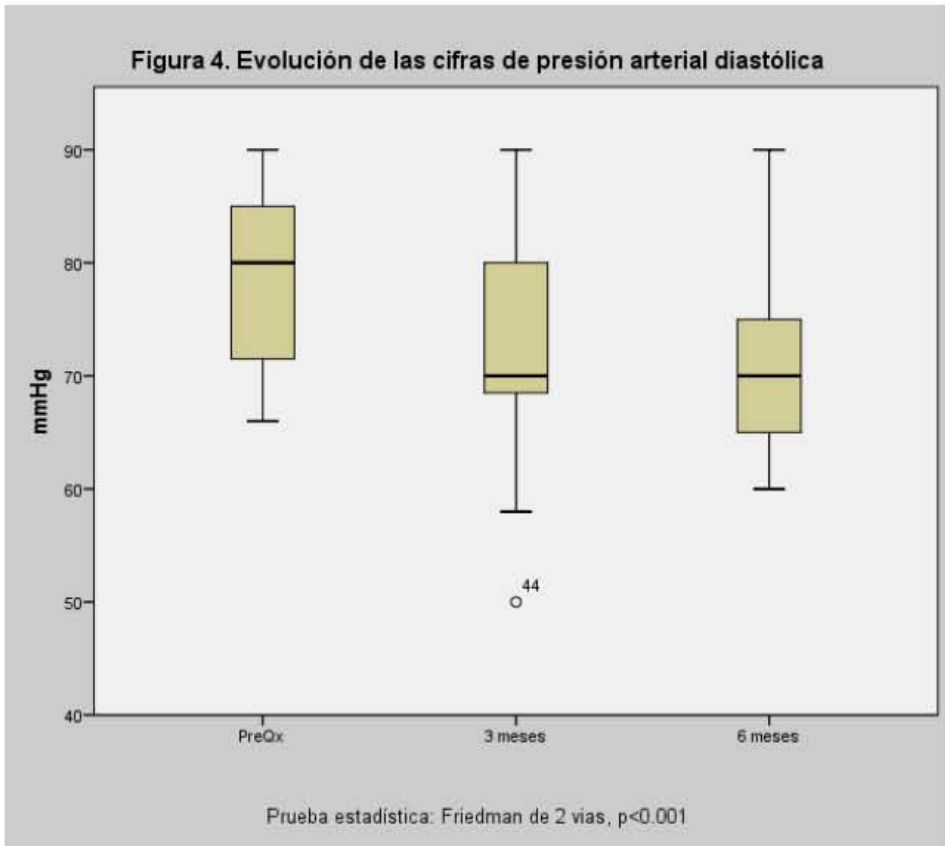
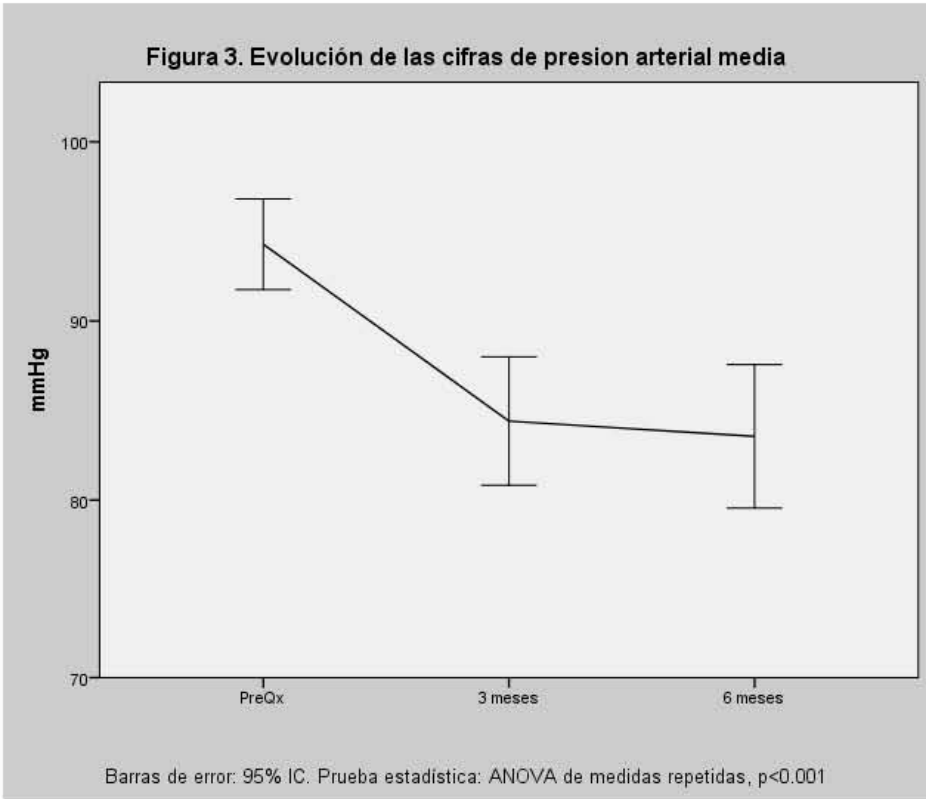


Figura 2. Evolución de las cifras de presión arterial sistólica



Barras de error: 95% IC. Prueba estadística: ANOVA de mediciones repetidas, $p < 0.001$



CUADRO 1. COMPARATIVA DE LAS CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL				
PRESION ARTERIAL	Pre Cirugía	3 meses	6 meses	Valor de p
SISTOLICA	123.85±7.97 (120.63-127.10)	108.70±11.47 (104.10-113.32)	108.40±16.72 (101.63-115.14)	<0.001*
MEDIA	93.58±6.15 (91.10-96.06)	84.20±9.17 (80.49-87.90)	83.62±10.32 (79.45-87.78)	<0.001*
DIASTOLICA	80(70-82)	70(68-80)	70(65-77)	<0.001**

*Media± desviación estándar (intervalo de confianza del 95%). Prueba estadística: ANOVA de medidas repetidas
 **Mediana (Rango Intercuartil). Prueba estadística: Análisis de dos vías de Friedman

CUADRO 2. COMPARACIÓN MULTIPLE POR PARES DE LAS CIFRAS DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y MEDIA				
Presión Arterial	Comparación	Diferencia de Medias	Valor de p	Intervalo de Confianza del 95%
Sistólica*	PreQx vs 3 meses	15.15	<0.001	9.23 - 21.08
	PreQx vs 6 meses	15.46	<0.001	8.22 - 22.70
	3 meses vs 6 meses	0.31	0.989	-6.36 - 6.98
Media*	PreQx vs 3 meses	9.38	<0.001	5.19 - 13.58
	PreQx vs 6 meses	-10.32	<0.001	5.26 - 14.66
	3 meses vs 6 meses	-0.36	0.989	-3.91- 5.06

*Prueba de Bonferroni para comparaciones múltiples

CUADRO 3. COMPARACION MULTIPLE POR PARES DE LAS CIFRAS DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA		
Presión Arterial	Comparación	Valor de p
Diastólica	PreQx vs 3 meses	<0.001
	PreQx vs 6 meses	0.001
	3 meses vs 6 meses	0.587

*Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo

Se realizaron comparaciones múltiples por pares con el método de Bonferroni, para la PAS y la PAM (**Cuadro 2**), y con prueba de Wilcoxon para la PAD (**Cuadro 3**), observándose un comportamiento semejante en los tres parámetros, es decir, hubo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) entre las cifras basales con las del tercer y sexto mes, sin embargo, cuando se compararon el tercer y sexto mes entre sí, no observamos diferencias.

También se evaluaron la concentración de Sodio urinario (NaU), reportado en mEq/L, Sodio en orina de 24 horas (NaU/24H), reportado en mEq/24 Hrs, y Fracción excretada de Sodio (FeNa), reportado como porcentaje (**Cuadro 4**). Se utilizó la prueba de Friedman para identificar diferencias en las cifras NaU, FeNa, y NaU/24H. A pesar de que a simple vista se observa incremento en NaU a lo largo del tiempo, no alcanzó a ser estadísticamente significativo, $p = 0.072$ (**Figura 5**). La FeNa observa un comportamiento distinto, con disminución del mismo al tercer mes y un repunte al sexto mes, siendo estas variaciones estadísticamente significativas, $p = 0.010$ (**Figura 6**). Al analizar el NaU/24H, se observaron variaciones semejantes a las de la FeNa, con disminución al tercer mes y un repunte al sexto mes, pero sin ser estadísticamente significativo, $p = 0.054$ (**Figura 7**).

Figura 5. Evolución de la concentración de sodio en orina

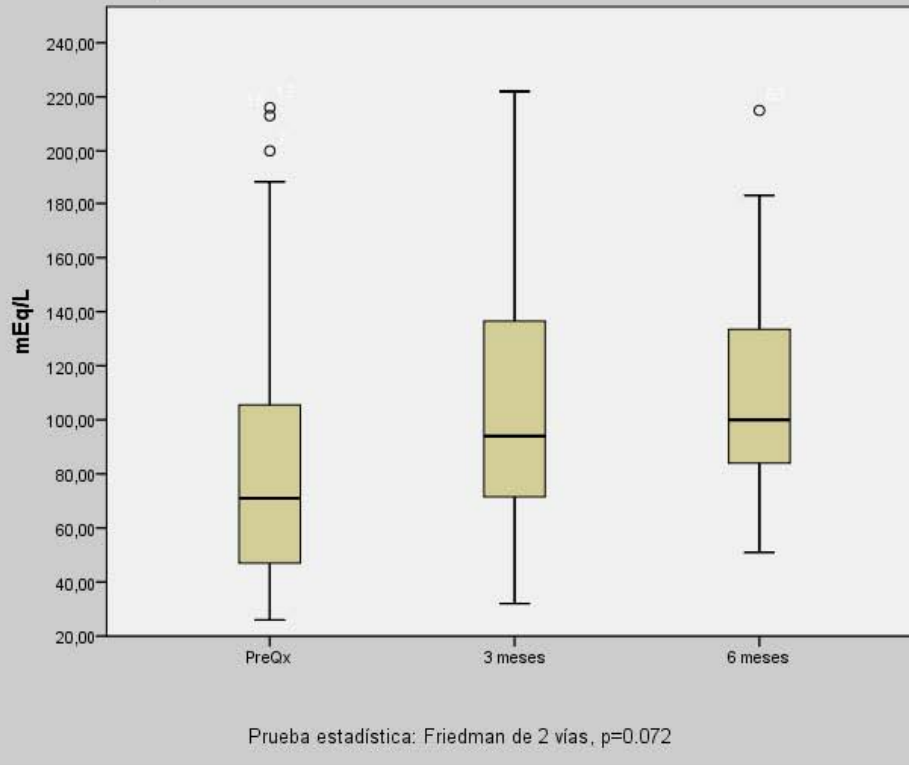
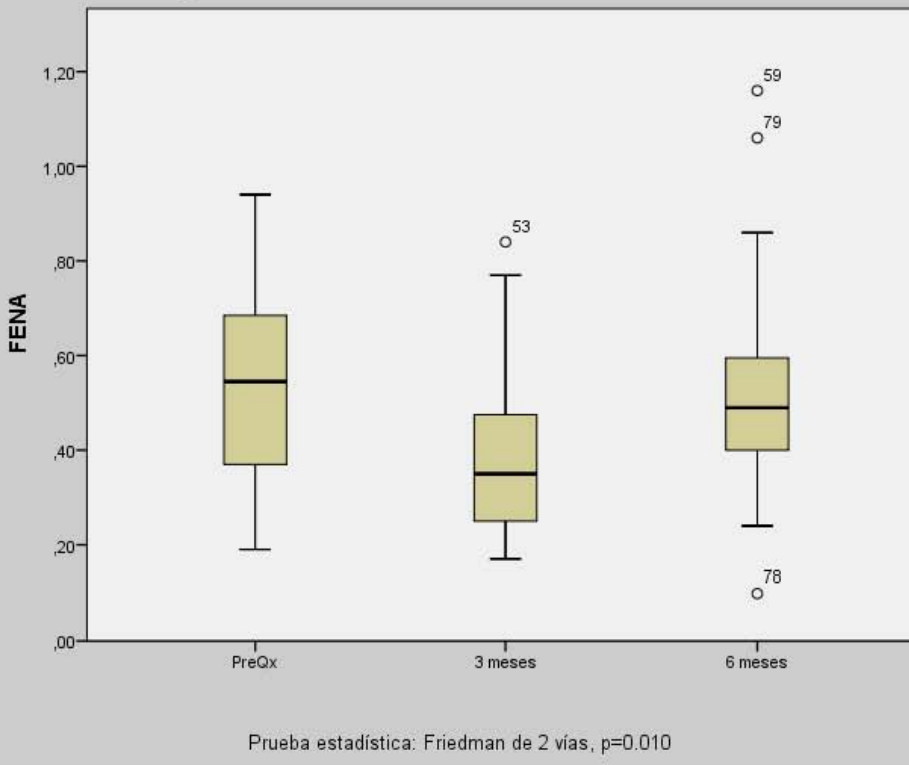
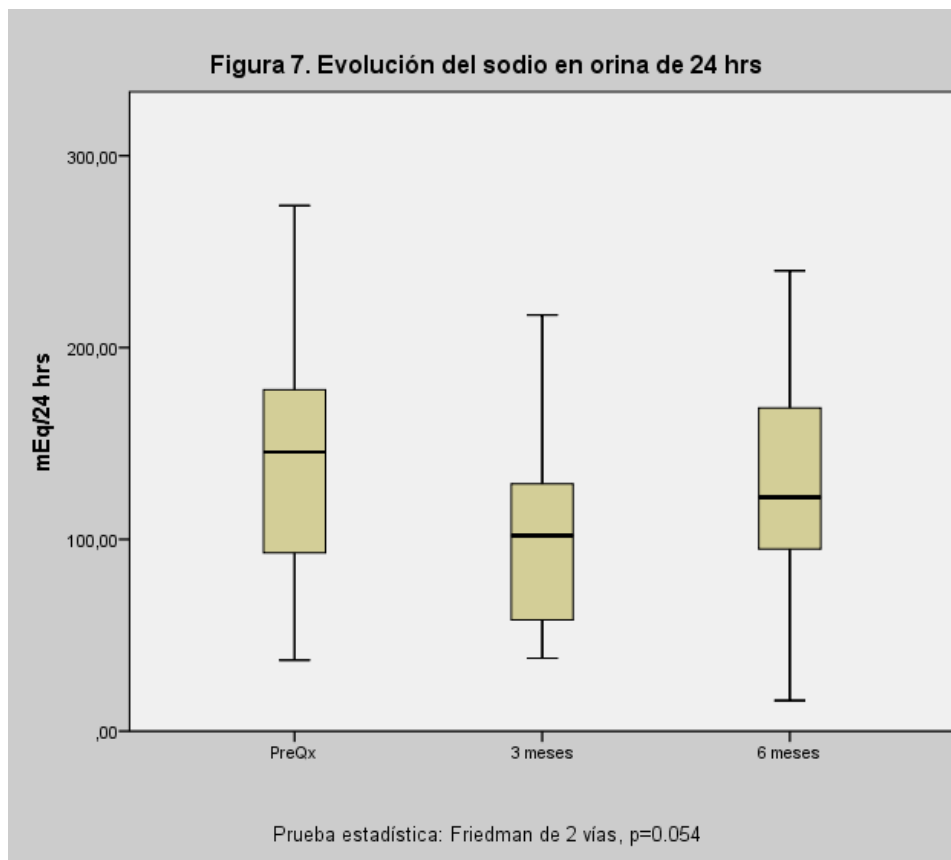


Figura 6. Evolución de la fracción excretada de sodio

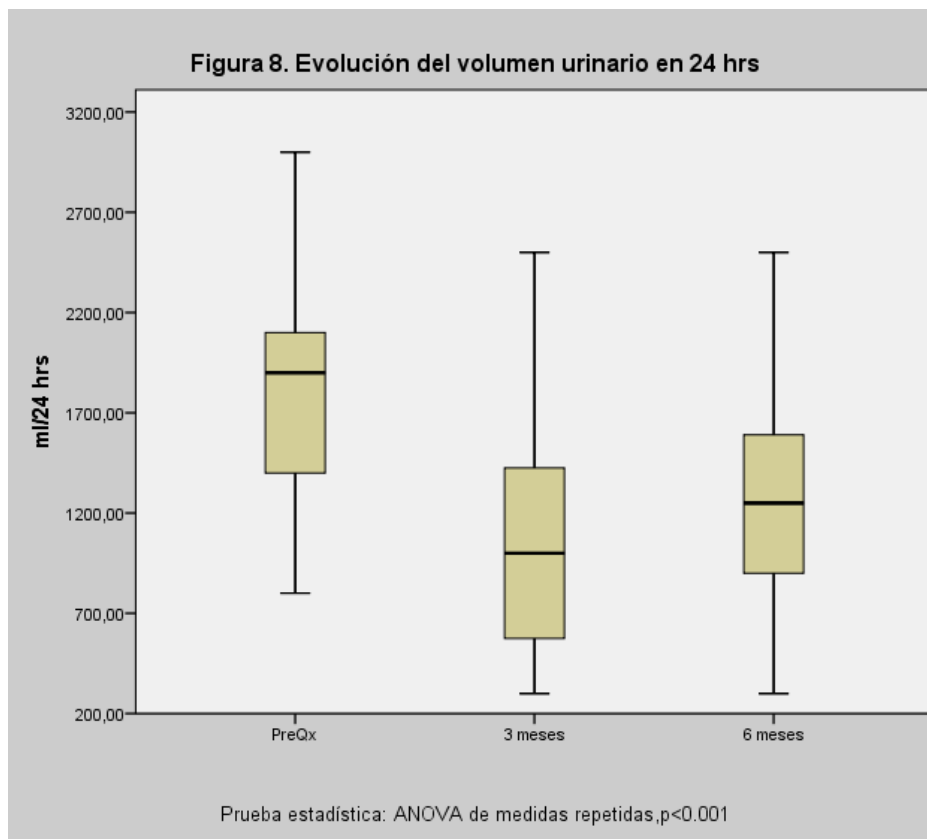




CUADRO 4. CUADRO COMPARATIVO DEL SODIO URINARIO, SODIO EN ORINA DE 24 HORAS Y FRACCIÓN EXCRETADA DE SODIO				
Parámetro	Pre Cirugía	3 meses	6 meses	Valor de p**
Sodio Urinario (mEq/L)*	71 (47-112)	95 (72-141)	99 (83-136)	0.072
Fracción Excretada de Sodio (%)*	0.55 (0.38-0.69)	0.35 (0.26-0.48)	0.49 (0.40-0.64)	0.010
Sodio en Orina de 24 horas (mEq/24 Hrs)*	146 (97-178)	98 (49-133)	121 (94-174)	0.054
*Mediana (Rango Intercuartil).				
**Estadístico: Análisis de dos vías de Friedman				

Cabe resaltar que el NaU/24H es el producto de 2 componentes, uno es la concentración de sodio urinario (NaU) y el otro es el volumen urinario en 24 hrs (VU24H). Como se puede observar, aunque la concentración de sodio urinario incrementa al tercer mes, el Sodio en Orina de 24 horas disminuye en este mismo punto en el tiempo y, al sexto mes, aunque el NaU se mantiene constante, el NaU/24H observa un repunte (**Figuras 5 y 7**). El

comportamiento aparentemente discordante es atribuible a la evolución que se observa en el VU24H (**Figura 8**), ya que tiene variaciones semejantes, es decir, una disminución considerable del VU24H al tercer mes, pero un repunte en el sexto mes. Esto puede observarse en las correlaciones entre el NaU/24H con NaU y VU24H a través del tiempo, ya que antes de la cirugía están más asociadas con en NaU (rho de Spearman 0.863, $p<0.001$), y al tercer (rho 0.553, $p=0.003$) y sexto mes (rho 0.657, $p<0.001$) están más asociadas con VU24H



CUADRO 5. CORRELACIONES DE NaU/24H CON NaU Y VU24H			
NaU/24H*		NaU	VU24H
	Pre Cirugía	0.863 $p<0.001$	-0.027 $p=0.891$
	3 meses	0.337 $p=0.086$	0.553 $p=0.003$
	6 meses	0.259 $p=0.191$	0.657 $p<0.001$

*Coeficiente de correlación de Spearman

Se analizó la existencia de correlación entre las cifras de PAS, PAD y PAM con el peso, IMC, Porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP), NaU, NaU24H y FeNa antes de la cirugía, al tercer y sexto mes de seguimiento.

- Antes de la cirugía: se encontró asociación entre PAS con el peso corporal (rho 0.603, p=0.001) y con el IMC (rho 0.414, p=0.028); entre la PAD con el peso (rho 0.698, p<0.001) e IMC (rho 0.629, p<0.001); entre la PAM también con el peso (0.741, p<0.001) y con el IMC (0.613, p=0.001).
- A los 3 meses: no se encontró ninguna correlación estadísticamente significativa con la PAS. La PAD tuvo correlación con el peso (rho 0.468, p=0.014), con el IMC (rho 0.514, p=0.006) y con el PEPP (-0.391, p=0.044). La PAM tuvo correlación con el peso (rho 0.440, p=0.022) y con el IMC (rho 0.516, p=0.006).
- A los 6 meses: la PAS tuvo correlación con el peso (rho 0.594, p=0.001), IMC (rho 0.561, p=0.002), PEPP (rho -0.469, p=0.014) y con NaU24H (rho 0.473, p=0.013). La PAD tuvo correlación con el IMC (rho 0.472, p=0.013), PEPP (rho -0.390, p=0.045) y NaU24H (rho 0.451, p=0.018). La PAM se correlacionó con el peso (rho 0.498, p=0.008), IMC (rho 0.514, p=0.006), PEPP (rho -0.422, p=0.028) y con el NaU24H (rho 0.446, p=0.020)

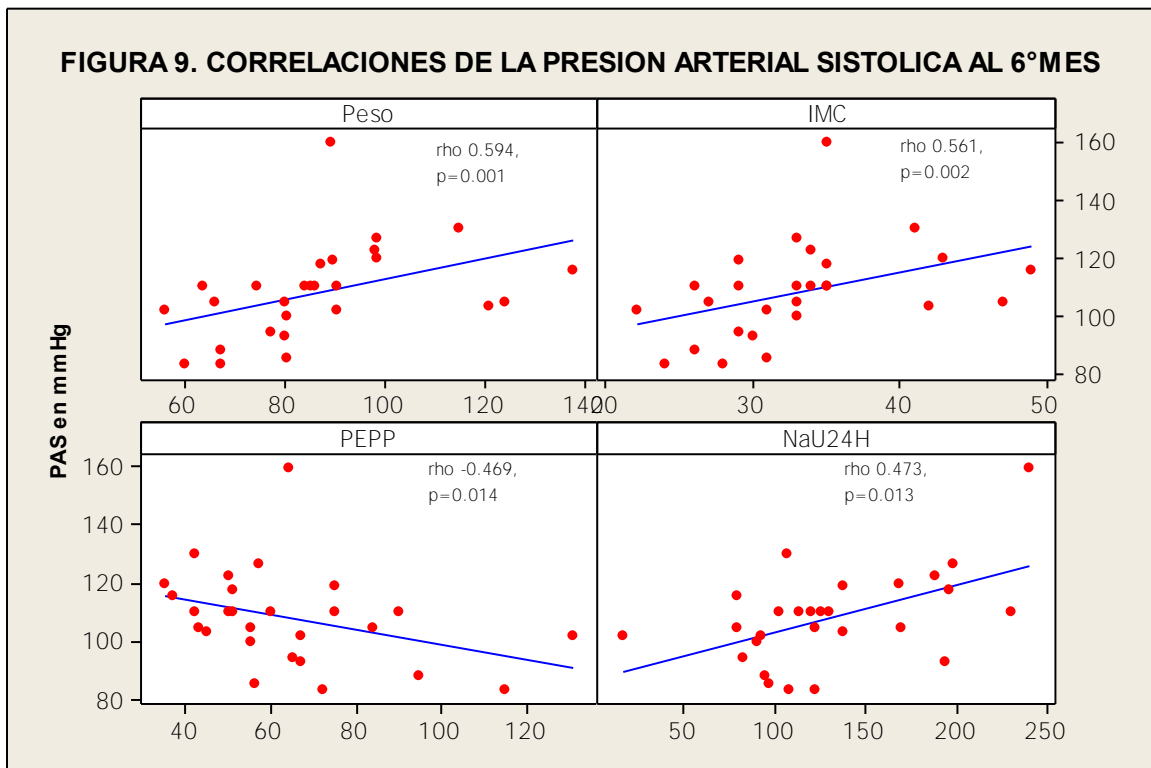


FIGURA 10. CORRELACIONES DE LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA AL 6° MES

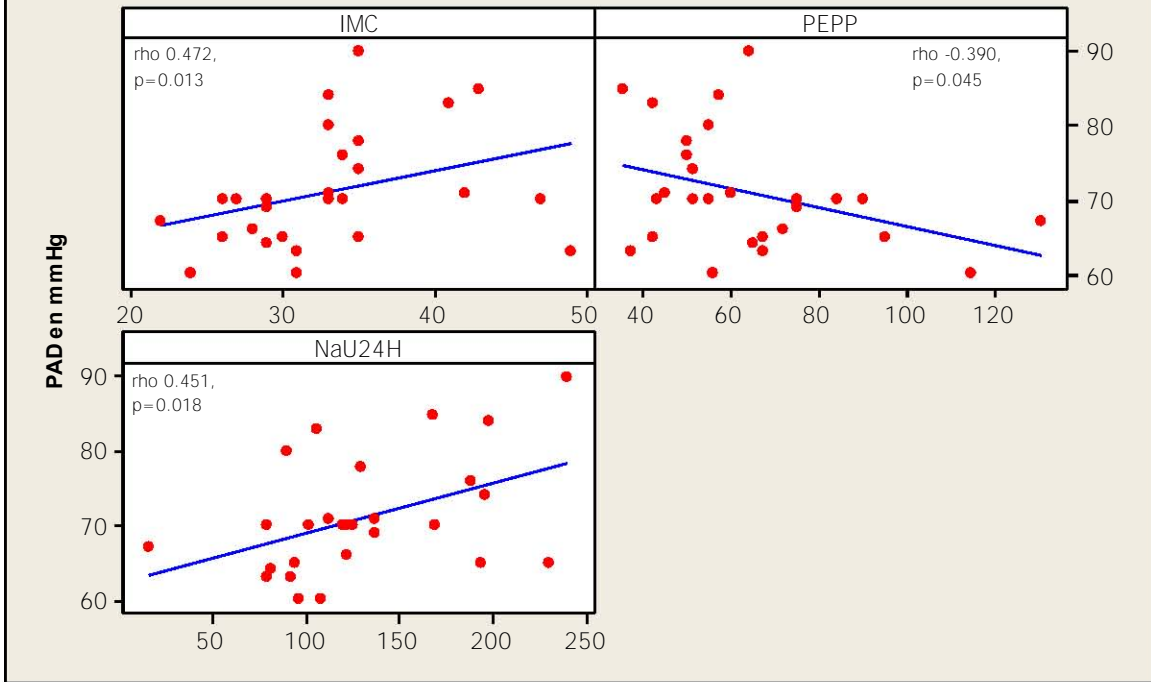
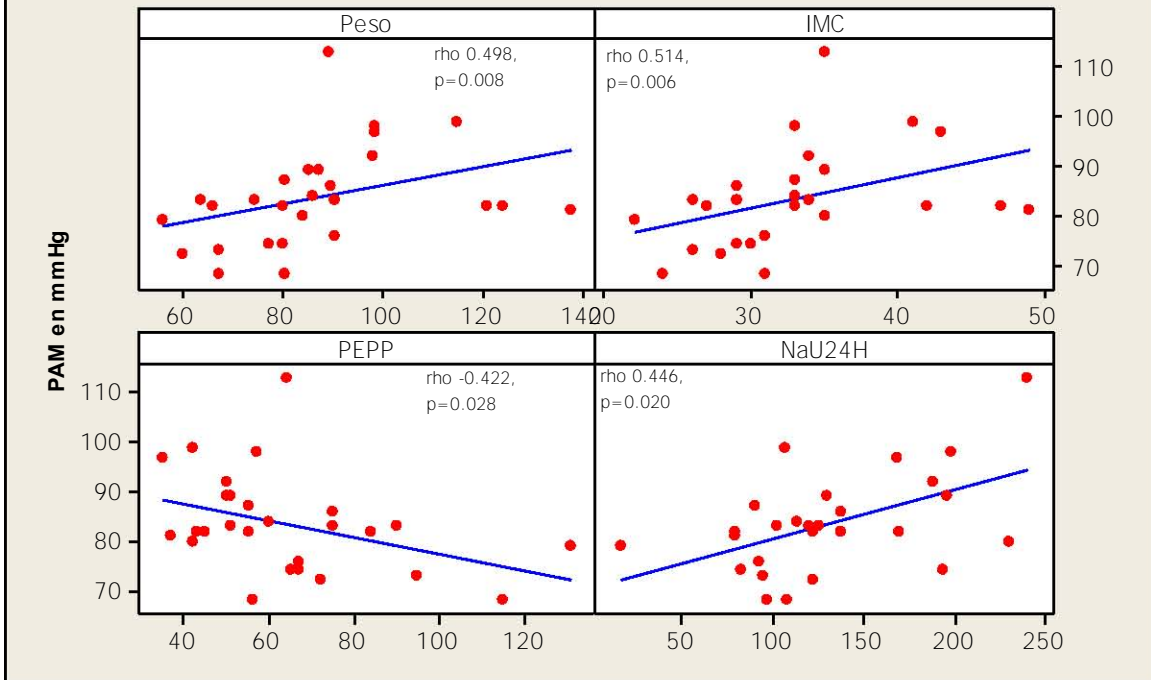


FIGURA 11. CORRELACIONES DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA AL 6° MES



Resultó muy interesante ver el comportamiento del sodio y potasio séricos, ya que mientras el primero se mantuvo prácticamente sin cambios, el segundo tuvo variaciones significativas durante el periodo de estudio (**Cuadro 6, Figuras 12 y 13**).

CUADRO 6. COMPARATIVA DEL VOLUMEN URINARIO, SODIO Y POTASIO SÉRICOS				
Parámetro	Pre Cirugía	3 meses	6 meses	Valor de p
Volumen urinario (ml/24 hr)	1748.00±547.80 (1526.43-1968.95)	1013.46±525.36 (801.26-1225.66)	1252±534.36 (1036.86-1468.53)	<0.001*
Sodio Sérico en mmol/L	138.65±2.88 (137.49-139.82)	138.77±2.60 (137.72-139.82)	139.15±3.12 (137.89-140.41)	0.710*
Potasio Sérico en mmol/L	4.20±0.42 (4.03-4.37)	3.82±0.36 (3.67-3.97)	4.01±0.29 (3.90-4.13)	<0.001*

*Media± Desviación Estándar (intervalo de confianza del 95%). Prueba estadística: ANOVA de medidas repetidas

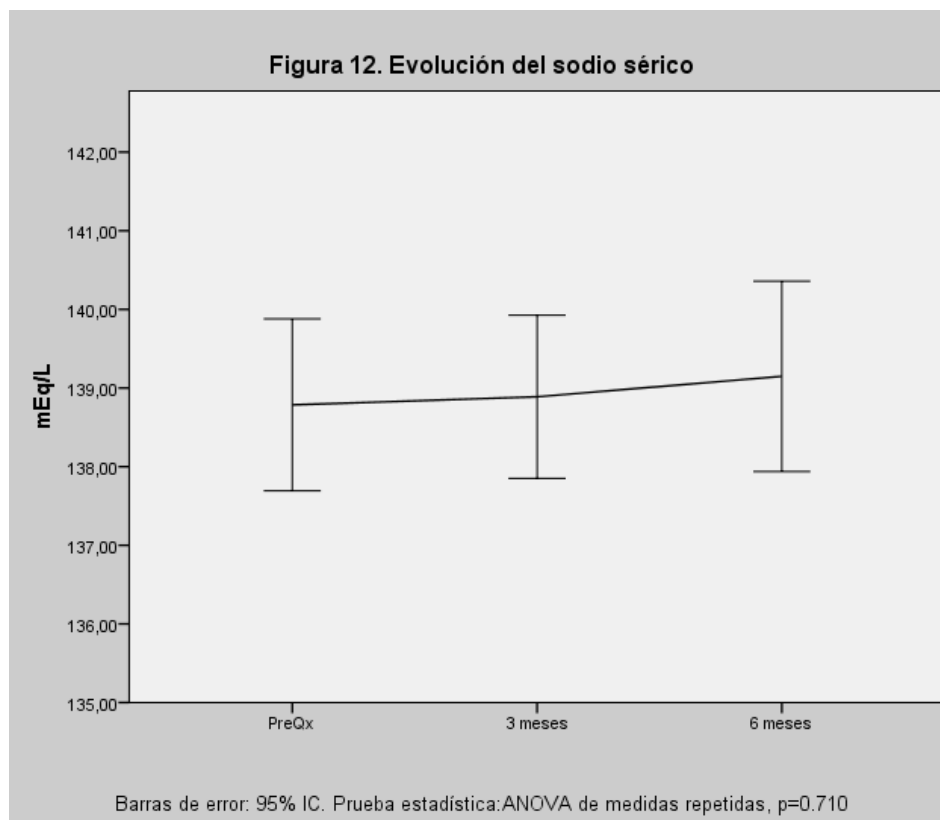
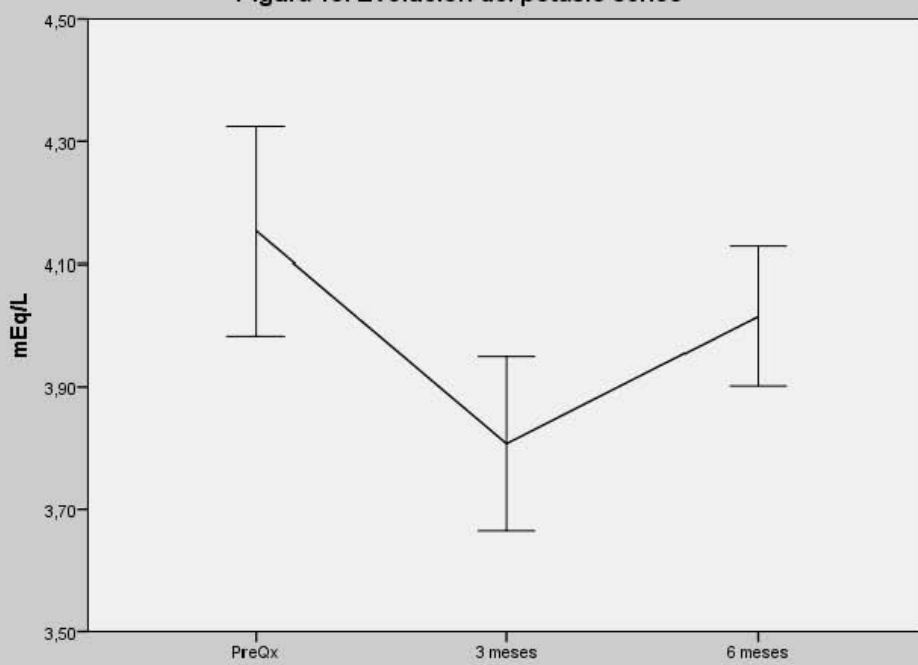


Figura 13. Evolución del potasio sérico



Barras de error: 95% IC. Pruebas estadística: ANOVA de medidas repetidas, $p < 0.001$

11. DISCUSION

Para explicar la estrecha asociación entre obesidad e hipertensión, se han descrito diversos mecanismos. La mayoría de ellos tienen como uno de sus principales componentes el incremento en la reabsorción renal de sodio, que condiciona incremento en el volumen plasmático circulante, incremento en la precarga, en el gasto cardiaco y finalmente en la presión arterial (11,13-15). El fenómeno Obesidad-Hipertensión sigue una relación que tiende a ser lineal, observando más frecuentemente cifras altas de presión arterial en aquellos individuos con grados severos de obesidad (9). El tratamiento quirúrgico ha mostrado ser el más efectivo para perder peso (46,47), y de las diversas técnicas quirúrgicas que son utilizadas en la actualidad, la más frecuente es el BPGYR. Sin embargo, la pérdida ponderal no es el único beneficio que se ha observado, y también se ha documentado disminución en las cifras de presión arterial (37,48,49). Sjostrom y colaboradores, del grupo de investigadores del estudio SOS reportaron descenso en las cifras de PAS de 11 mmHg y en la PAD de 7 mmHg en los primeros 6 meses después de la cirugía bariátrica (39). Ahmed y colaboradores reportan reducción de 9 mmHg en la PAS y 7 mmHg en la PAD una semana después de BPGYR, dicha disminución de las cifras de presión arterial continua hasta alcanzar 15 mmHg en la PAS y 9 mmHg en la PAD a un año (43). Es notorio que el cambio en las cifras de presión arterial se observa principalmente en las primeras 5 semanas después del BPGYR. Los resultados de nuestro estudio está en concordancia con el de Ahmed, ya que observamos descenso de 15 mmHg en la PAS ($p < 0.001$) y de 10 mmHg en la PAD ($p < 0.001$) al tercer mes después de la cirugía, y prácticamente no se modificaron en la evaluación al sexto mes ($p = 0.989$).

Siendo el incremento en la reabsorción renal de sodio uno de los mecanismos más importantes en la HTAS asociada a obesidad, resulta natural pensar que existan modificaciones en la cantidad de sodio reabsorbido y excretado vía urinaria, que pudieran contribuir a explicar las modificaciones de la presión arterial. Hallersund y colaboradores (40) en un estudio observacional retrospectivo y Bueter y colaboradores (44) en un modelo animal en ratas, reportaron incremento en el volumen urinario y en la natriuresis después del BPGYR (44). En contraste, un estudio realizado por Celik y colaboradores (45), que tenía como objetivo estudiar la influencia del BPGYR en la excreción urinaria de sodio a más de un año de haberse realizado, reportan disminución de 35 mmol/día (de 195 a 160), en el sodio en orina de 24 h ($p = 0.015$). En nuestro estudio encontramos disminución de 48 mmol/día (de 146 a 98) en el sodio en orina de 24 horas. Ambos

estudios, el del Celik y el nuestro, evaluaron el sodio en orina de 24 horas, sin embargo, la evaluación post BPGYR se realizó en momentos distintos. En el estudio de Celik (45) se incluyeron a pacientes a los que ya se les había realizado BPGYR y que se había medido sodio en orina de 24 horas antes de la cirugía (medición basal). La medición de sodio en orina posterior (segunda medición) a la cirugía se realizó en un intervalo muy amplio de tiempo (mediana de 21 meses, rango de 14 a 41). Nuestro estudio fue enteramente prospectivo, y se evaluaciones tanto de la presión arterial como el sodio urinario en intervalos fijos de tiempo (antes del BPGYR, al tercer y sexto mes después de haberse realizado). Encontramos cambios en la concentración de sodio (basal 71 mEq/l RIQ 47-112) con aumento a los 3 meses (95 mEq/l RIQ 72-141), pero sin modificarse (99 mEq/l RIQ 83-136) en la evaluación del sexto mes (**Figura 5**). A simple vista el incremento en la concentración de sodio urinario pudiera sugerir un incremento en la excreción de sodio en 24 horas, sin embargo, no resultó así, ya que el sodio en orina de 24 horas es el producto de la concentración de sodio urinario por el volumen urinario en 24 horas, y el volumen urinario disminuye considerablemente al tercer mes (**Figura 8**), de tal suerte que aunque la concentración de sodio urinario aumenta, el volumen urinario disminuye, y el efecto global es disminución del sodio urinario en orina de 24 horas (**Figura 7**). Es decir, hay disminución significativa en la excreción de sodio al tercer mes. Al sexto mes observamos aumento del volumen urinario acompañado de aumento en el sodio en orina de 24 horas.

El interés de estudiar este periodo de tiempo en particular surge de observar que precisamente en estos primeros meses después de la cirugía (43), es cuando se observan los cambios más importantes en las cifras de presión arterial, por lo que también se exploró la asociación que pudieran tener estas modificaciones en el sodio urinario, con el descenso de la presión arterial. Celik (45), también informa disminución en las cifras de PAS de 6 mmHg y de 7 mmHg en la PAD, sin embargo, no encontró ninguna correlación entre el sodio urinario con la presión arterial. Esto es explicable ya que las modificaciones en la presión arterial se observan en una fase mucho más temprana de la que evaluó, además que existe una gran heterogeneidad en el tiempo en el que se realizó la segunda evaluación. Nosotros, aunque no encontramos correlación entre el NaU24H y las cifras de presión arterial al tercer mes, a los 6 meses si encontramos correlación estadística significativa entre el NaU24h con la PAS, PAD y PAM.

Varios estudios han considerado que NaU24H es un marcador subrogado de la cantidad de sal ingerida y ha sido utilizado para estimar la ingesta diaria de sal en diversas

poblaciones (58). Tomando en cuenta lo anterior, las variaciones que se observan en el NaU24H los primeros 6 meses después de BPGYR, sugieren que existe una disminución en la ingesta de sal en esta población. La correlación positiva entre NaU24H y las cifras de presión arterial, particularmente al sexto mes, sugieren que aquellos que ingieren mayores cantidades de sodio, reflejado como mayor sodio en orina de 24 horas, son los que tienden a presentar cifras de presión arterial más altas.

Este comportamiento en la concentración de sodio urinario, sodio en orina de 24 horas y volumen urinario parece estar condicionado por el componente restrictivo del BPGYR, ya que la dieta que necesariamente tienen que seguir los pacientes en esos primeros meses después de la cirugía, es hipocalórica (desde 600 hasta 800 Kcals), con un volumen de líquidos muy restringido y con una cantidad de sodio muy baja. Cabe destacar que, en condiciones habituales, es muy difícil técnicamente, medir con precisión el volumen ingerido de líquidos, y cuantificar en forma precisa la cantidad de sal ingerida, aunque la mayoría de estudios utilizan el sodio en orina de 24 horas para hacer esta estimación (58). Estas características de la dieta hacen que disminuya el volumen urinario (por el bajo volumen ingerido de líquidos), aumente la concentración de sodio urinario (por disminución del volumen urinario y mayor titulación de la orina), y disminuya el sodio en orina de 24 horas (por aumento en la reabsorción renal de sodio), principalmente en los tres primeros meses después del Bypass Gástrico. Todas estas variaciones parecen tener como objetivo mantener constante la concentración de sodio sérico, que es el electrolito osmóticamente más activo y el más importante también, ya que a pesar de que los cambios urinarios son muy notorios, la concentración de sodio sérico es prácticamente la misma a lo largo de todo el periodo de tiempo estudiado (**Cuadro 6 y Figura 12**). Otro dato que indirectamente sugiere que las modificaciones observadas en el sodio urinario tienen como objetivo mantener el nivel de sodio sérico, es la evolución del potasio sérico a través del tiempo ya que la tendencia que se observa (**Figura 13**), es semejante a la vista en el Sodio en Orina de 24 horas y en el Volumen Urinario. Puede interpretarse que al disminuir la ingesta de líquidos y sodio, por el componente restrictivo del Bypass, el organismo pone en marcha mecanismos que incrementen la reabsorción renal de sodio (manifestado como disminución de sodio en orina de 24 horas), con el consecuente incremento en la excreción renal de potasio, lo cual pueda explicar el descenso observado al tercer mes en el potasio sérico.

El estudio tiene los inconvenientes de un tamaño de muestra pequeño, es descriptivo, solo se hizo comparación intra-grupo (no hubo grupo comparativo) y no se realizó un análisis estratificado por sujetos hipertensos y no hipertensos, por el tamaño de muestra pequeño, y porque el descenso en la cifras de presión se presentó en todos los pacientes. Por otro lado tiene a su favor que fue prospectivo, con intervalos de medición bien definidos y a través de los criterios de selección se intentó evitar la entrada de variables que pudieran repercutir en el resultado.

Estos resultados, si bien tienen sus limitantes, resaltan la importancia del sodio ingerido con la dieta, la excreción del mismo y su asociación con las cifras de presión arterial en los primeros meses después de la cirugía, en un contexto de dieta hiposódica estricta, por el componente restrictivo del BPGYR. Resulta lógico pensar que son necesarios estudios en los que se evalúe la dieta con un contenido bajo de sodio, en periodos más alejados del procedimiento quirúrgico, cuando el papel del componente restrictivo no es tan marcado, y en los cuales se observa un general un repunte en las cifras de presión arterial, probablemente asociado a una mayor ingesta de sodio

12. CONCLUSIONES

El componente restrictivo del Bypass Gastrico en Y de Roux, que condiciona una dieta hipocalorica, hipovolémica e hiposódica estricta, principalmente en los 3 primeros meses después de la cirugía, y que se manifiesta por una disminución marcada del volumen urinario y del sodio urinario en 24 Horas, puede favorecer el descenso en las cifras de presión arterial observadas. Después del tercer mes y hasta el sexto mes de seguimiento, no se observan cambios significativos en las cifras de presión arterial. Al sexto mes después del Bypass se observa una asociación moderada entre las cifras de presión arterial y el sodio urinario en 24 Horas, lo cual sugiera que la cantidad de sal ingerida influye en la presión arterial.

13. BIBLIOGRAFIA

1. Egger G, Dixon J. Beyond Obesity and Lifestyle: A Review of 21st Century Chronic Disease Determinants. *Biomed Res Int.* 2014; 2014(731685).
2. Flegal K, Kit B, Orpana H, Graubard B. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013 Jan; 309(1): p. 71-82.
3. WHO. Obesity and Overweight Fact Sheet. [Online].; 2015 [cited 2015 Julio 30. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>].
4. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization; 2000. Report No.: 894.
5. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernandez-Barrera L, Pedroza-Tobias A, Rivera-Dommarco J. Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012. *Salud Publica Mex.* 2013; 55(2).
6. Hall J. The Kidney, Hypertension, and Obesity. *Hypertension.* 2003; 41(2): p. 625-633.
7. Falaschetti E, Hingorani A, Jones A, Charakida M, Finan N, Whincup P. Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of pre-pubertal children. *Eur Heart J.* 2010 Dec; 31(24): p. 3063-3072.
8. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, Daniels SR, Prineas R, Maring B, et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *Int J Pediatr Endocrinol.* 2014; 2014(3).
9. Molenaar EA, Hwang SJ, Vasan RS, Grobbee DE, Meigs JB, D'Agostino RB, et al. Burden and Rates of Treatment and Control of Cardiovascular Disease Risk Factors in Obesity. The Framingham Heart Study. *Diabetes Care.* 2008 Jul; 31(7): p. 1367-1372.
10. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera , Rojas-Martínez , Pedroza-Tobías , Medina-García , Barquera S. Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Publica Mex.* 2013; 55(sup 2): p. s151-s160.
11. Hall JE, do Carmo JM, da Silva A, Wang Z, Hall ME. Obesity Induced Hypertension. *Circ Res.* 2015 Mar; 116(6): p. 991-1006.
12. Vague J. The Degree of Masculine Differentiation of Obesities. *Am J Clin Nutr.* 1956 Jan-Feb; 4(1): p. 20-34.
13. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin L, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment. *J Clin Hypertens.* 2013 Jan; 15(1): p. 14-33.
14. Vaneckova I, Maletinska L, Behuliak M, Nagelova V, Zicha J, Kunes J. Obesity related hypertension: possible pathophysiological mechanisms. *J Endocrinol.* 2014 Dec; 223(3): p. R63-

R78.

15. Kotsis V, Nilsson P, Grassi G, Mancia G, Redon J, Luft F, et al. New developments in the pathogenesis of obesity induced hypertension. *J Hypertens*. 2015 Aug; 33(8): p. 1499-1508.
16. da Silva AA, do Carmo JM, Wang , Hall JE. The brain melanocortin system, sympathetic control, and obesity hypertension. *Physiology*. 2014 May; 29(3): p. 196-202.
17. Samuelsson AM. New perspectives on the origin of hypertension; the role of the hypothalamic melanocortin system. *Exp Physiol*. 2014 Sep; 99(9): p. 110-115.
18. Hall JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am J Hypertens*. 1997 May; 10(5): p. 49S-55S.
19. Kalupahana NS, Moustaid-Moussa. The renin-angiotensin system: a link between obesity, inflammation and insulin resistance. *Obes Rev*. 2012 Feb; 13(2): p. 136-149.
20. Weisinger JR, Kempson RL, Eldridge FL, Swenson R. The Nephrotic Syndrome: A Complication of Massive Obesity. *Ann Intern Med*. 1974 Oct; 81(4): p. 440-447.
21. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin , D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. *Kidney Int*. 2001 Apr; 59(4): p. 1498-1509.
22. Chagnac A, Weinstein , Korzets , Ramadan , Hirsch , Gafer. Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2000 May; 278(5): p. F817-F822.
23. Kanasaki K, Kitada , Kanasaki , Koya. The biological consequence of obesity on the kidney. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Nov; 28(4): p. iv1-7.
24. Norris SL, Zhang , Avenell , Gregg , Schmid CH, Kim , et al. Efficacy of Pharmacotherapy for Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes Mellitus A Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2004 Jul; 164(13): p. 1395-1404.
25. Guy-Brand B, Drouin P, Eschwege , Gin H, Joubert JM, Valensi. Effects of orlistat on obesity-related diseases - a six-month randomized trial. *Diabetes Obes Metab*. 2004 Sep; 6(5): p. 375-383.
26. Fidler MC, Sanchez M, Raether , Weissman NJ, Smith SR, Shanahan WR, et al. A one-year randomized trial of lorcaserin for weight loss in obese and overweight adults: the BLOSSOM trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Oct; 96(10): p. 3067-3077.
27. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, Sanchez , Chuang , Stubbe , et al. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med*. 2010 Jul; 363(3): p. 245-256.
28. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, Schwierts ML, Najarian , et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial

- (EQUIP). *Obesity*. 2012 Feb; 20(2): p. 330-342.
29. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, Peterson CA, Troupin B, Schwiers ML, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011 Apr; 377(9774): p. 1341-1352.
 30. Greenway F, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2010 Aug; 376(9741): p. 595-605.
 31. Apovian CM, Aronne L, Rubino D, Still C, Wyatt H, et al. A Randomized, Phase 3 Trial of Naltrexone SR/Bupropion SR on Weight and Obesity-related Risk Factors (COR-II). *Obesity (Silver Spring)*. 2013 May; 21(5): p. 935-943.
 32. Patel D. Pharmacotherapy for the management of obesity. *Metabolism*. 2015 Nov; 64(11): p. 1376-1385.
 33. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal , Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*. 2012 Dec; 98(24): p. 1763-1777.
 34. Khwaja HA, Bonanomi. Bariatric surgery: techniques, outcomes and complications. *Curr Anaes and Crit Car*. 2010 Feb; 21(1): p. 31-38.
 35. Panel CDC. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. *Ann Intern Med*. 1991; 115(12): p. 956-961.
 36. Dixon JB, Zimmet , Alberti KG, Rubino. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011 Jun; 28(6): p. 628-642.
 37. 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 Jun; 237(6): p. 751-758.
 38. Ibargüengoitia MER, Lerman Garber I, Herrera Hernandez MF, Pantoja JP, Sierra Salazar M, et al. Bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux y obesidad mórbida. Experiencia en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán. *Rev Invest Clin*. 2009; 61(3): p. 186-193.
 39. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen , Torgerson , Bouchard , et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med*. 2004 Dec; 351(26): p. 2683-2693.
 40. Hallersund P, Sjöström , Olbers T, Lönroth , Jacobson , et al. Gastric Bypass Surgery Is Followed by Lowered Blood Pressure and Increased Diuresis - Long Term Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *PLoS One*. 2012; 7(11): p. e49696.
 41. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Mocchitella Y, Bonavina L. Early impact of bariatric surgery on type II

- diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression on 6,587 patients. *Obes Surg.* 2014 Apr; 24(4): p. 522-528.
42. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Asti E, Bandera F, Bonavina L. Long-term effects of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension and hyperlipidemia: a meta-analysis and meta-regression study with 5-year follow-up. *Obes Surg.* 2015 Mar; 25(3): p. 397-405.
 43. Ahmed AR, Rickards , Coniglio , Xia , Johnson , et al. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Its Early Effect on Blood Pressure. *Obes Surg.* 2009 Jul; 19(7): p. 845-849.
 44. Bueter M, Ashrafian , Frankel AH, Tam FWK, Unwin RJ, et al. Sodium and water handling after gastric bypass surgery in a rat model. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Jan; 7(1): p. 68-73.
 45. Celik F, Ahdi , Meesters EW, van de Laar , Brandjes DPM, et al. The Longer-Term Effects of Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery on Sodium Excretion. *Obes Surg.* 2013 Mar; 23(3): p. 358-364.
 46. Wing RR, Phelan. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul; 82(1): p. 222S-225S.
 47. Kushner RF. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014 Jan-Feb; 56(4): p. 465-472.
 48. Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead , Blackburn GL. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg.* 1992 Mar; 163(3): p. 294-297.
 49. Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP. The Effect of Gastric Bypass Surgery on Hypertension in Morbidly Obese Patients. *Arch Intern Med.* 1994 Jan; 154(2): p. 193-200.
 50. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). *J Hypertens.* 2001 Mar; 19(3 Pt 2): p. 523-528.
 51. Lambert GW, Straznicky NE, Lambert EA, Dixon JB, Schlaich MP. Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome—Causes, consequences and therapeutic implications. *Pharmacol Ther.* 2010 May; 126(2): p. 159-172.
 52. Cassaglia PA, Hermes SM, Aicher SA, Brooks VL. Insulin acts in the arcuate nucleus to increase lumbar sympathetic nerve activity and baroreflex function in rats. *J Physiol.* 2011 Apr; 589(7): p. 1643-1662.
 53. Paul M, Poyan Mehr , Kreutz R. Physiology of Local Renin-Angiotensin Systems. *Physiol Rev.* 2006 Jul; 86(3): p. 747-803.
 54. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle Modification for Obesity. *Circulation.* 2012 Mar; 125(9): p. 1157-1170.

55. Siebenhofer A, Jeitler , Horvath , Berghold , Siering , Semlitsch. Long-term effects of weight-reducing drugs in hypertensive patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Mar; 3(CD007654. doi: 10.1002/14651858.CD007654.pub3).
56. Taylor JR, Dietrich , Powell JG. New and emerging pharmacologic therapies for type 2 diabetes, dyslipidemia, and obesity. *Clin Ther.* 2013 Jan; 35(1): p. A3-A17.
57. Sjöström L, Narbro , Sjöström , Karason , Larsson , et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med.* 2007 Agosto; 357(8): p. 741-752.
58. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol.* 2009 Jun; 38(3): p. 791-813.

14. APENDICES

Apéndice 1. Carta de Consentimiento Informado 1

SECRETARÍA DE SALUD,
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Me está invitando a participar en esta investigación médica con el título: "EFECTOS DEL BYPASS GASTRICO EN Y DE ROUX, EN EL CORTO PLAZO, SOBRE LA EXCRECION RENAL DE SODIO Y LA PRESION ARTERIAL, EN PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA". Me han dicho que puedo preguntar sobre cualquier aspecto de la investigación para aclarar mis dudas. Una vez que haya comprendido en que consiste el estudio, y si deseo participar, entonces firmaré esta forma de consentimiento, de la cual se me entregará una copia firmada y fechada.

Esta investigación se considera de riesgo mínimo de acuerdo a la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud en seres humanos, título segundo, capítulo I, artículo 17, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de enero de 1987. He sido informado de lo siguiente:

- I. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN: existe la necesidad de conocer los mecanismos mediante los cuales, una cirugía como la que se me realizará, produce cambios en la presión arterial. Esta investigación tiene como objetivos el observar el efecto que tiene la cirugía para bajar de peso, sobre algunas sustancias que eliminamos por la orina (principalmente el sodio, que es un componente de la sal común) y la presión arterial, así como conocer si se asocian entre sí.
- II. PROCEDIMIENTOS QUE SE USARÁN: me realizarán 3 revisiones, una antes de la cirugía, al 3er y 6^o mes después de que se haya hecho (en los días de mi consulta programada). Contestaré algunas preguntas sobre mis hábitos y antecedentes médicos. Me van a pesar, medir y me tomarán signos vitales (la presión arterial estando sentado y en reposo). Como parte del seguimiento habitual de la clínica de obesidad del hospital, antes de la consulta se me solicitarán muestras de sangre, obtenidas a través de un piquete en una vena de alguno de mis brazos, más o menos 10 ml (el equivalente a 2 cucharadas soperas). También se me pedirá que junte la orina de todo un día en un bote que me proporcionarán (el día antes de la toma de muestras de sangre), mismo que será entregado el mismo día que se me tome muestra de sangre. Los resultados de estos estudios se registrarán y utilizarán para analizar la información.
- III. POSIBLES RIESGOS: después del piquete para la toma de la muestra, puedo presentar dolor, e incluso se me puede formar un moretón. En caso de que tenga algún efecto adverso secundario al piquete, me han dicho que podré acudir al servicio de urgencias del hospital.
- IV. POSIBLES BENEFICIOS DEL ESTUDIO: este estudio no me proporcionará ningún beneficio directo. Sin embargo, se espera que ayude a entender mejor los mecanismos mediante los cuales este tipo de cirugía influye en la presión arterial.
- V. GARANTIA DE RECIBIR RESPUESTA A CUALQUIER PREGUNTA O ACLARACION: me han dicho que en el transcurso de la investigación, puedo preguntar hasta mi complacencia, todo lo relacionado con el estudio y mi participación, al investigador principal (Dr. Josué Emiliano López Martínez Teléfono Celular 5540447510; Correo electrónico: drjelm4@gmail.com) o al investigador responsable (Dr. Martin Edgardo Rojano Rodríguez, Calzada de Tlalpan 4800, Belisario Domínguez Sección 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, Distrito Federal, Teléfono 40003000 Extensión 3372).

SECRETARÍA DE SALUD.
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".



- VI. LIBERTAD DE RETIRAR EL CONSENTIMIENTO: he comprendido que, si decido participar en el estudio, puedo retirarme de él (del estudio), en el momento que lo desee, sin que haya ninguna consecuencia desfavorable para mí, tanto en el trato como en mi atención médica.
- VII. CONFIDENCIALIDAD: todas las hojas de recolección de datos tendrán una serie de números (clave numérica) que servirán para identificar a cada participante, en lugar de usar mis datos personales. Solo los encargados de la investigación tendrán acceso a esa clave para el conocimiento de los datos de cada paciente. La información obtenida en este estudio, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- VIII. COMPROMISO DE RECIBIR INFORMACIÓN ACTUALIZADA: en el transcurso del estudio, podré solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador principal y/o al investigador responsable, de acuerdo a las formas de localizarlos que ya me han proporcionado.
- IX. Esta investigación no me generará gastos adicionales a los que realizaré como parte la cirugía misma, y de los estudios de laboratorio que se me soliciten como parte de mi seguimiento en la clínica.

Con fecha _____ Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Para preguntas adicionales o comentarios, comunicarse con el Dr. Jorge Andrés Peña Ortega, presidente del Comité de Ética en Investigación al (01 55) 4000-3279 y con la Dra. María Elisa Vega Memije, presidente del Comité de Investigación al (01 55) 4000-3000 extensión 3217.

Apéndice 2. Carta de Consentimiento Informado 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

NOMBRE DEL ESTUDIO: "Efectos del bypass gástrico en Y de Roux, en el corto plazo, sobre la excreción renal de sodio y la presión arterial, en pacientes con obesidad severa y mórbida en un hospital de alta especialidad".

LUGAR Y FECHA:

NÚMERO DE REGISTRO:

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le podrá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

JUSTIFICACION: existe la necesidad de conocer los mecanismos mediante los cuales, la disminución del peso después de una cirugía como la que se le realizará a usted, produce cambios en la presión arterial.

OBJETIVO: este estudio tiene como objetivos el observar el efecto que tiene la cirugía para bajar de peso, sobre la presión arterial y algunas sustancias que eliminamos por la orina (principalmente el sodio, que es un componente de la sal común), así como conocer si se asocian entre sí.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO: en caso de aceptar, se le realizarán 3 revisiones, una antes de la cirugía (al programarse), al 3er y 6º meses después de que se haya hecho. Se le realizarán algunas preguntas sobre, sus hábitos y sus antecedentes médicos. Se va a pesar, tomar sus signos vitales (la presión arterial estando usted sentado y en reposo), además de tomarle muestras de sangre obtenidas a través de un piquete en una vena de alguno de sus brazos, más o menos 10 ml (el equivalente a 2 cucharadas soporas). Se le podrá que junto la orina de todo un día en un bote que se entregará(va a juntar la orina el día antes de la toma de muestras de sangre), mismo que será entregado el mismo día que se le tome muestra de sangre.

POSIBLES BENEFICIOS DEL ESTUDIO: este estudio no le proporcionará a usted ningún beneficio directo. Sin embargo, se espera que ayude a entender mejor los mecanismos mediante los cuales la disminución de peso influye en la presión arterial.

POSIBLES RIESGOS: después del piquete para la toma de la muestra puede presentar dolor, e incluso se puede formar un morcón. En caso de que usted desarrolle algún efecto adverso secundario al piquete, podrá acudir al servicio de urgencias de la unidad que le corresponda.



ACLARACIONES

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- Todas las hojas de recolección de datos tendrán una serie de números (clave numérica) que servirán para identificar a cada participante, en lugar de usar sus datos personales. Solo los encargados de la investigación tendrán acceso a esa clave para el conocimiento de los datos de cada paciente. La información obtenida en este estudio, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Josué Emiliano López Martínez Celular 5540447510

Colaboradores: Adolfo Chávez Negrete

Edificio bloque "A" hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" Centro médico nacional siglo XXI . Avenida Cuauhtémoc # 330 colonia doctores delegación Cuauhtémoc México DF C.P. 02070. Teléfono 56276900 extensión 21773 y 21772. Correo electrónico: djjeim4@gmail.com

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Apéndice 3. Hoja de Recolección de Datos



HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

PROTOCOLO DE INVESTIGACION: "FRACCION EXCRETADA DE SODIO EN UN GRUPO DE SUJETOS QUE FUERON SOMETIDOS A BYPASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX"

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS



EVALUACION: BASAL 3 MESES 6 MESES FECHA EVALUACION _____

DATOS GENERALES:

NOMBRE _____

CÓDIGO NUMÉRICO IDENTIFICADOR _____ EDAD: _____ GÉNERO: _____

FECHA DE NACIMIENTO _____ FECHA DE INCLUSIÓN: _____

DIRECCION: _____

TELEFONO: _____

SOMATOMETRIA

PESO _____ TALLA _____ IMC _____

CIRCUNFERENCIA DE CINTURA _____ %GRASA CORPORAL _____

PORCENTAJE DE EXCESO DE PESO PERDIDO _____ KG DE PESO PERDIDOS _____

PRESION ARTERIAL SISTOLICA: 1ª _____ 2ª _____ 3ª _____

PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA: 1ª _____ 2ª _____ 3ª _____

PRESION ARTERIAL MEDIA: 1ª _____ 2ª _____ 3ª _____

RESULTADOS DE LABORATORIO

SODIO SERICO _____ SODIO URINARIO _____ SODIO EN ORINA DE 24 HRS _____

CREATININA SERICA _____ CREATINIAN URINARIA _____ CREATININA EN ORINA DE 24HRS _____

FRACCION EXCRETADA DE SODIO CALCULADA _____

INGESTA DE SODIO CALCULADA _____

PROTEINURIA EN ORINA DE 24 HRS _____

GLUCOSA _____ UREA _____ CREATININA _____ POTASIO SERICO _____

CLORO SERICO _____ ACIDO URICO _____