

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



CAMBIOS CLÍNICOS Y METABÓLICOS EN PACIENTES POSOPERADOS DE
BYPASS GASTRICO EN Y DE ROUX EN CENTRO MEDICO ISSEMYM
DURANTE EL PERIODO DE ENERO DE 2007 A JULIO DE 2012.

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO
Y MUNICIPIOS CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA

TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:
M.C. MEZTLY GONZÁLEZ PADILLA.

DIRECTOR DE TESIS:
ESP. C.G. CESAR JARAMILLO MARTÍNEZ.

REVISORES DE TESIS:
E.EN C.G. JOSE LUIS MORALES FLORES
E.EN C.G. JORGE MUÑOZ INFANTE
E.EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCIA
E.EN C.G. GERMAN MENDEZ CHAVEZ

INDICE

Título	3
Introducción	4
Antecedentes	5
Planteamiento del problema	12
Objetivos	13
Justificaciones	14
Hipótesis	15
Material y métodos	16
Criterios de Inclusión	16
Criterios de exclusión	16
Criterios de eliminación	16
Métodos	16
Variables	18
Análisis Estadístico	19
Resultados	20
Discusión	29
Conclusiones	33
Organización de la Investigación	34
Recursos Humanos	35
Referencias Bibliográficas	36
Anexos	39
Hoja de recolección de datos	39

TÍTULO

Cambios clínicos y metabólicos en pacientes operados de bypass gástrico en Y de Roux en Centro Médico ISSEMYM durante el periodo de Enero de 2007 a Julio de 2012.

INTRODUCCIÓN

En el año 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió a la obesidad como "... Una enfermedad mortal, que acorta la vida y produce o agrava diversas enfermedades", agregándose que es "una epidemia global", ya que todos los países, ricos y pobres, desarrollados o no, la sufren en mayor o menor medida.¹ La obesidad es definida como un índice de masa corporal (IMC >30kg/m²).²

La clasificación de obesidad según la Organización Mundial de la Salud tanto para hombres como mujeres destaca el punto de corte del IMC >30kg/m², considerándose obesidad grado I un IMC entre 30-34.9kg/m², obesidad grado II un IMC entre 35-39.9kg/m², obesidad grado III un IMC > 40kg/m².

En cuanto a la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México esta ha ido en aumento: de 21.4% en 1992. (SSA) a 35-41% en 2004, dependiendo de las diferentes zonas geográficas (Consenso sobre Obesidad SSA), a 69.3% (ENSANUT), y 73.9% en 2012 (ENSANUT).

Existen evidencias sobre la asociación entre obesidad y el riesgo de comorbilidades multisistémicas, principalmente asociada a enfermedades cardiovasculares y metabólicas.¹¹

Es conocido que con el tratamiento médico multidisciplinario (dieta, actividad física, terapia conductual y fármacos), en estos pacientes con obesidad mórbida se consigue reducción del exceso de peso en no más del 10% de los casos, con recuperación del peso a largo plazo en gran parte de ellos.

Por su parte, la cirugía bariátrica ofrece la posibilidad de una mayor reducción de peso en los componentes del síndrome metabólico y en otras comorbilidades asociadas a la obesidad, que derivan en un beneficio muy importante en la calidad y expectativa de vida.²¹ Estudios clínicos demuestran la mayor efectividad del tratamiento quirúrgico, comparado con el tratamiento médico en obesidad mórbida.

Las indicaciones para practicar este tipo de cirugía han evolucionado a partir del Consenso publicado a partir de 1991 de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos.

1. El criterio establecido en función del IMC>40kg/m².

2. Ahora además se incluye individuos con IMC >35kg/m², con uno o más comorbilidades asociadas, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwickian, enfermedad hepática no alcohólica, pseudotumor cerebri, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad venosa, incontinencia urinaria severa.

III. ANTECEDENTES

En el año 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió a la obesidad como "... Una enfermedad mortal, que acorta la vida y produce o agrava diversas enfermedades", agregándose que es "una epidemia global", ya que todos los países, ricos y pobres, desarrollados o no, la sufren en mayor o menor medida.¹ La obesidad es definida como un índice de masa corporal (IMC >30kg/m²).²

La obesidad ya es un padecimiento universal, al grado de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo considera "la epidemia global", y afirma que es la segunda causa prevenible de muerte en el mundo.³

En Europa la prevalencia de la obesidad ha aumentado tres veces en las últimas dos décadas con cifras cercanas al 50% de sobrepeso en adultos y de un 20% en niños, de estos, un tercio son obesos y las cifras han aumentado rápidamente.¹

En los Estados Unidos el porcentaje de adultos que son obesos (IMC>30) subió de 15.3% en 1995 a 23.9% en 2005, de los cuales el 4.8% tiene un IMC >40.⁴

La obesidad mórbida o extrema definida como un IMC >40kg/m² es un grave problema de salud por su elevada morbilidad y reducción significativa en la expectativa de vida, afecta en EUA al 2.8% de los hombres y 6.9% de las mujeres^{5,6} y en México la obesidad afecta al 0.9% de los hombres y 2.4% de las mujeres, con una prevalencia que va en aumento.^{7,8}

En cuanto a la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México esta ha ido en aumento: de 21.4% en 1992. (SSA) a 35-41% en 2004, dependiendo de las diferentes zonas geográficas (Consenso sobre Obesidad SSA), a 69.3% (ENSANUT), y 73.9% en 2012 (ENSANUT). De acuerdo con la ENSANUT 2012 39% de la población adulta de 20 años y mayor presenta sobrepeso y 32.1% obesidad. El sobrepeso es más alto en hombres (42.5%) que en mujeres (35.5%), en tanto que la obesidad es mayor en las mujeres (37.5%) que en los hombres (26.8%). Si se suman las cifras de sobrepeso y obesidad, tendremos que 73% en mujeres corresponde a 24.9 millones y 69.4% en los hombres correspondiente a 16.2 millones.

En la actualidad nuestro país ocupa el segundo lugar en el mundo en obesidad en la población adulta y el primer lugar en la obesidad infanto-juvenil.

Además, se calcula que con sus comorbilidades y complicaciones son responsables de alrededor de 50 mil muertes directas al año, ya que existe una relación lineal entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y la mortalidad, cuanto mayor es el IMC, tanto mayor es la mortalidad, observándose una relación entre la obesidad grave y una mortalidad 12 veces mayor en individuos de 25 a 35 años.^{9,10}

Existen evidencias sobre la asociación entre obesidad y el riesgo de comorbilidades multisistémicas, principalmente asociada a enfermedades cardiovasculares y metabólicas.¹¹

La obesidad no es sólo una condición médica patológica sino que debe ser considerada como un estado de enfermedad auténtico.¹²

Mediante estudios epidemiológicos, sobre todo los de Framingham, se ha determinado que las personas con obesidad tienen 1.5 veces más riesgo de

presentar cardiopatía isquémica, 5.6 veces más riesgo de desarrollar hipertensión arterial, 3.8 veces más diabetes, así como niveles mayores de triglicéridos, colesterol total y lipoproteína de colesterol de baja densidad. Además las personas con obesidad tienen más problemas ortopédicos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia pulmonar, que contribuirá finalmente a una mayor mortalidad, mayor posibilidad de enfermedad vascular cerebral, incontinencia urinaria, además de los problemas psicológicos y sociales con los que se enfrentan a diario.¹³

La relación entre hipertensión y obesidad se conoce desde hace mucho tiempo. En adultos jóvenes obesos entre 20 y 45 años, la prevalencia de hipertensión es seis veces mayor que en individuos de la misma edad con peso normal. La distribución de la grasa corporal parece tener un efecto importante sobre el riesgo de hipertensión arterial, así la grasa localizada en la mitad superior del cuerpo tiene mayor probabilidad de elevar la presión arterial que la localizada en la parte inferior.¹⁴

La obesidad puede elevar diez veces el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2. La grasa tisular tiene aparentemente dos mecanismos de actuación en la fisiopatología de la diabetes. Por un lado aumenta la demanda de insulina y por otro, en individuos obesos, aumenta la resistencia a la insulina y por consiguiente la hiperinsulinemia. La sensibilidad de la grasa tisular a la insulina se mantiene alta y por tanto, es probable que los nutrientes se incorporen a la grasa para su almacenamiento.¹⁵

Se calcula que por cada 10% de aumento en el peso corporal, se eleva la presión arterial sistólica en 6.5mm/Hg, el colesterol plasmático en 12mg/dl y la glucosa en ayuno 2mg/dl. Así mismo aumenta el 20% la incidencia de enfermedad coronaria. Los hombres con exceso de peso presentan una mortalidad significativamente más alta por cáncer de colon, recto y próstata.¹⁶

Por cada kilogramo de grasa se sintetiza aproximadamente 20mg/dl de colesterol, en las personas obesas, la bilis se satura más de colesterol. Además la motilidad de la vesícula disminuye y se produce infiltración grasa del hígado y esteatosis asociada con la obesidad. Las mujeres obesas tienen un riesgo seis veces mayor de desarrollar enfermedades de la vesícula biliar que las mujeres de peso normal.¹⁷

Esta enfermedad es un factor de riesgo para importantes causas de muerte tales como enfermedad cardiovascular, varios tipos de cáncer, por lo que está ligada a una gran disminución de la expectativa de vida.¹⁸ Se ha estimado que los obesos mórbidos tienen una mortalidad hasta 12.5 veces mayor que los no obesos¹⁹ y que las patologías asociadas a esta condición son la segunda causa de muerte después del tabaco.

Es conocido que con el tratamiento médico multidisciplinario (dieta, actividad física, terapia conductual y fármacos), en estos pacientes con obesidad mórbida se consigue reducción del exceso de peso en no más del 10% de los casos, con recuperación del peso a largo plazo en gran parte de ellos. En estos pacientes, los diferentes tipos de dietas y alternativas farmacológicas no son efectivos para mantener reducciones significativas y persistentes en la curva ponderal. El manejo farmacológico mediante orlistat, sibutramina y rimonabant han mostrado pérdidas modestas de peso a corto plazo comparadas con el placebo.²⁰

Por su parte, la cirugía bariátrica ofrece la posibilidad de una mayor reducción de peso en los componentes del síndrome metabólico y en otras comorbilidades asociadas a la obesidad, que derivan en un beneficio muy importante en la calidad y expectativa de vida.²¹

Estudios clínicos demuestran la mayor efectividad del tratamiento quirúrgico, comparado con el tratamiento médico en obesidad mórbida. El estudio SOS (Swedish Obesity Study), comparo obesos severos y mórbidos tratados quirúrgicamente con obesos tratados sin cirugía, observando una reducción significativa de peso mayor en el grupo operado (28 ± 15 kg contra 0.5 ± 8.9 kg), con menor incidencia de hipertensión arterial, diabetes, hiperinsulinemia y dislipidemia a 2 años de plazo. Así la cirugía bariátrica ha demostrado una reducción significativa y perdurable del exceso de peso y de las comorbilidades siendo una terapia efectiva para tratar la obesidad mórbida y enfermedades crónicas asociadas, por lo que es el procedimiento más aceptado y durable para tratamiento de la obesidad.^{22.}

Historia.

La cirugía de la obesidad nació en Minneapolis, Minesota el 9 de abril de 1954. Arnold Kremen, John H. Linner y Charles Nelson realizaron una derivación intestinal en una enferma con 155 kg y graves problemas asociados. Su informe sobre la operación, publicado en el Annals of Surgery de ese mismo año,²³ explico que la operación consistió en unir la primera parte del yeyuno con el final del íleon para disminuir la superficie de absorción intestinal. De esta manera nació la cirugía absortiva de la obesidad, llamada así porque afecta la fase de absorción de alimentos debido a la pequeña longitud del intestino funcionante. Esta operación fue popular en EUA y en otros países con buenos resultados iniciales, pero pronto se observó que tenía consecuencias desfavorables para los enfermos que sufrían litiasis renal, esteatosis hepática o desnutrición grave. Hacia mediados de decenio de 1970-79 la comunidad médica desechó esta operación y hoy se considera totalmente inútil.

Poco después de la cirugía absortiva nació la cirugía restrictiva, cuyo objetivo es restringir la capacidad gástrica, provocar un síndrome de estómago pequeño, gracias al cual el paciente se siente satisfecho luego de ingerir una mínima porción de alimento. El pionero de esta propuesta fue el doctor Edward E. Mason, quien el 11 de mayo de 1966 opero a la primera paciente con obesidad haciéndole un cierre gástrico y formando un neostómago con capacidad aproximada de 100ml que unió al intestino por una gastroyeyunoanastomosis.

El doctor Mason realizó esta operación en seis pacientes con obesidad y público el resultado de estas operaciones precursoras en Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica en 1977.²⁴

A partir de entonces se han ensayado numerosas técnicas; algunas han contribuido al avance en el tratamiento quirúrgico y otras no arrojaron resultados satisfactorios. En el estudio histórico que realizo el doctor Mathias L. Fobi encontró 43 técnicas sugeridas para el control de la obesidad, la mitad de ellas quirúrgicas, y después de analizar tanto los resultados como las publicaciones científicas

concluyó que sólo tres indicadas para la obesidad son confiables, reproducibles y seguras.²⁵

En marzo de 1991 los Institutos Nacionales de Salud de EUA reunieron a un grupo de médicos expertos y analizaron el papel de la cirugía en el tratamiento de la obesidad grave, su dictamen estableció que:

1. La obesidad grave es una enfermedad mortal que acorta la vida y produce o agrava diversas enfermedades.
2. Los tratamientos médicos para este tipo de obesidad tienen resultados muy pobres o nulos.
3. La cirugía restrictiva es el tratamiento de elección para esta enfermedad.²⁶

Esto constituyó el reconocimiento formal de la cirugía entre las herramientas terapéuticas para la obesidad grave, que a partir de entonces ha logrado, en forma progresiva, una mejor y mayor aceptación tanto en la comunidad médica como en el público.

En México la cirugía de obesidad dio comienzo a finales de la década de 1960 y principios de 1970 cuando dos grupos de cirujanos realizaron sendas series de operaciones de derivación intestinal para valorar su utilidad en el control de la obesidad avanzada. Poco después, ambos grupos concluyeron que esta técnica tenía efectos indeseables y así lo informaron a la comunidad médica.²⁷

El tiempo después se iniciaron las operaciones restrictivas con derivaciones gástricas en varias modalidades, seguidas de gastroplastias verticales con sus variantes y en fechas más recientes cirugía laparoscópica de obesidad. México es en la actualidad uno de los países de América Latina con mayor experiencia en cirugía de obesidad. En 1993 se fundó la Sociedad Mexicana de Cirugía de la Obesidad, A.C., esta sociedad junto con las sociedades estadounidense, sueca e italiana fundó la Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad (IFSO, por sus siglas en inglés) que congrega hoy a 21 sociedades nacionales de cirujanos de la obesidad.²⁸

A lo largo de casi cincuenta años el objetivo de los cirujanos ha sido: lograr el bienestar del paciente mediante la reducción de su obesidad; documentar no sólo el descenso del peso corporal y la reducción en el IMC si no la mejoría en las alteraciones clínicas (hipertensión arterial, neumopatías, artropatías, etc) y químicas (glucosa, colesterol, triglicéridos, etc.) como consecuencia del tratamiento quirúrgico. En el presente, cuando la operación es confiable, reproducible y razonablemente segura, el esfuerzo se enfoca a mejorar la calidad de vida y a evaluar los resultados no solo en términos de exceso de peso perdido sino bienestar del enfermo operado.²⁹

Es importante destacar que estos procedimientos no están exentos de riesgos y requieren de infraestructura, preparación y experiencia del grupo quirúrgico y asegurar la posibilidad de un seguimiento adecuado a largo plazo. Durante la década de los 70 se adquirió experiencia con la derivación yeyuno ileal y a partir

de 1992 se introdujeron procedimientos restrictivos del tipo gastroplastia vertical con banda y mixtos como la derivación gastroyeyunal también conocida como bypass, que es la técnica quirúrgica de primera elección y en la gran mayoría de los casos se realiza por vía laparoscópico.³⁰ Es un procedimiento restrictivo y malabsortivo que consiste en la construcción de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, se anastomosa a un asa aislada de intestino (en Y de Roux) para reconstruir la continuidad del tracto alimentario; constituye para el paciente con obesidad mórbida, la mejor alternativa quirúrgica en la actualidad.³¹

Indicaciones.

Las indicaciones para practicar este tipo de cirugía han evolucionado a partir del Consenso publicado a partir de 1991 de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos.

1. El criterio establecido en función del IMC >40kg/m².
2. Ahora además se incluye individuos con IMC >35kg/m², con uno o más comorbilidades asociadas, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwickian, enfermedad hepática no alcohólica, pseudotumor cerebri, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad venosa, incontinencia urinaria severa.

En paciente con IMC entre 30-34.9kg/m² con diabetes mellitus o síndrome metabólico podría ofrecerse cirugía bariátrica sin embargo los resultados son limitados por el número de sujetos estudiados y la falta de datos a largo plazo demostrando beneficios netos.³²

El término cirugía metabólica ha surgido para describir procedimientos intentando tratar la diabetes mellitus tipo 2, así como reducir los factores de riesgo cardiometabólicos. La cirugía metabólica ha mostrado que induce remisión de la diabetes mellitus en 72% de los sujetos a dos años de seguimiento, sin embargo este número se reduce a 36% a los 10 años.³³

Fundamento y fisiopatología.

Una pequeña bolsa gástrica proximal donde llegan los alimentos se conecta con el intestino delgado mediante una anastomosis gastroyeyunal en una asa en Y, de este modo los alimentos pasan directamente al intestino, evitando la parte del estómago, duodeno y el yeyuno proximal

La bolsa gástrica proximal constituye la parte restrictiva de la intervención. La bolsa debe ser pequeña (20-30ml de volumen) para provocar saciedad y disminuir el riesgo de úlceras anatómicas. Este montaje de la derivación provoca una malabsorción que afecta sobre todo a lípidos porque sólo pueden absorberse en presencia de sales biliares; la malabsorción proteica es menor por que las

proteínas aún se absorben en parte por la saliva y las secreciones intestinales a todo lo largo del asa digestiva. Los glúcidos pueden absorberse al nivel del asa alimentaria y su toma en gran cantidad es una de las causas de fracaso después de una derivación gástrica.³⁴

Se ha demostrado que, después de una derivación gástrica, la diabetes mellitus tipo 2 mejora con rapidez mucho antes que la pérdida de peso. Además de la pérdida de peso, los otros mecanismos que intervienen son:³⁵

1. A nivel del páncreas: la disminución de la insulinoresistencia y, por lo tanto, la mejora de la función de las células beta.

2. A nivel del tubo digestivo, las neurohormonas gastrointestinales o incretinas: grelina, péptido 1 de tipo glucagón (GLP1), péptido inhibidor gástrico (GIP), péptido YY (PYY), por ejemplo.

La eficacia de la derivación gástrica se traduce por una pérdida de peso más rápida y más marcada que se explica por cuatro mecanismos

1. Una restricción alimentaria relacionada con una pequeña bolsa gástrica.
2. Una malabsorción cuyo grado depende de la longitud del asa en Y.
3. Un síndrome de vaciamiento gástrico precoz (dumping), que provoca de un rechazo de los alimentos dulces.
4. Una anorexia relacionada con la reducción de la secreción de grelina por el estómago.³⁶

La grelina es un péptido que produce apetito. Se segrega sobre todo en el estómago y un poco en el yeyuno, aumenta la motilidad gástrica e inhibe la secreción de insulina. Su concentración disminuye después de cada comida por el efecto de aporte de los glúcidos tras una derivación gástrica, la concentración de grelina permanece muy baja y no fluctúa a lo largo del día.

Además de la pérdida de peso, la eficacia de la derivación gástrica sobre la diabetes de tipo 2 puede explicarse por dos mecanismos.

1. La exclusión del duodeno y del yeyuno proximal (hipótesis del intestino anterior): la diabetes se debería a un efecto "antiinsulina" que impediría la respuesta de insulínica durante la llegada de los alimentos al duodeno. Cuando los alimentos evitan el paso por el duodeno, la tolerancia a la glucosa mejora en los pacientes diabéticos. A nivel del duodeno, habría una competición entre las incretinas (GLP-1, PYY) y otras células producirían un factor desconocido denominado "antiincretinas". Las incretinas estimulan la secreción de insulina y el desarrollo de las células beta. Las antiincretinas tendrían el papel opuesto. La diabetes se debería a un desequilibrio con demasiadas células productoras de las antiincretinas, lo que provocaría un retraso de la respuesta insulínica y después una insulinoresistencia y, por lo tanto, un hiperinsulinismo y diabetes.³⁷

2. La aceleración del tránsito (hipótesis del intestino posterior): la llegada precoz de nutrientes sin digerir a la porción distal del intestino desencadena la secreción de GLP -1 por las células L del íleon distal y el colon. El GLP-1 es un péptido anorexígeno que aumenta la secreción de insulina y asegura un papel protector, lo que facilita el desarrollo de las células beta del páncreas.

Se ha documentado que la prevalencia de hipertensión arterial, hipertigliceridemia y diabetes mellitus reduce en el 24%, 17% y 12% respectivamente.

Hasta el momento la cirugía bariátrica ha demostrado ofrecer una mayor pérdida de peso y a más largo plazo, mejor control de las cifras de glucosa y tensión arterial, una mayor disminución en los niveles de colesterol y triglicéridos, y una mejoría sustancial en la calidad de vida, por lo que se pretende conocer los resultados sobre los cambios clínicos y metabólicos en la serie estudiada en este Hospital, se entenderá como cambio clínico al porcentaje de reducción del exceso de peso definido como la conversión a un valor porcentual, del resultado de restar el exceso de peso basal antes de la cirugía, con respecto al observado al momento de la evaluación en los tiempos 6 y 12 meses pos cirugía y donde exceso se refiere al peso que excede los estándares del peso ajustado por la talla; por cambios metabólicos se entenderá, como la persistencia o remisión de las comorbilidades evaluadas (intolerancia a la glucosa, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica y dislipidemia), de acuerdo a los criterios de la ADA, JNC VII y ATP III respectivamente.

El primer trabajo publicado en 1995 por Pories et al³⁸ demostró que los pacientes sometidos a *bypass* gástrico presentaron 70% de pérdida del exceso de peso a los 2 años de operado, que disminuyó a 50% a los 14 años de operado. El segundo estudio del año 1997 por MacDonald et al³⁹ en 154 pacientes sometidos a *bypass* gástrico, demostró un % de pérdida del exceso de peso a los 2 años de 65%, que a los 14 años fue de 60%. Posteriormente los estudios del Grupo Sueco de Obesidad^{40,41} demostraron claramente los mismos efectos del *bypass* gástrico en 2.010 obesos mórbidos: una pérdida de peso máxima a los 2 años de operado de 32% del peso preoperatorio, que a los 10 años de operado se estabilizó en un porcentaje de pérdida de peso de 25%, llegando a una cifra cercana del 27% a los 15 años de operado: Es decir, todos los estudios coinciden con nuestros resultados, en el sentido que 8 a 10 años después de la cirugía se aprecia un aumento de peso comparado con lo observado 1 a 2 años postoperatorio, estabilizándose a los 10 años y no variando a los 15 años de operado, pero que nunca alcanza los valores preoperatorios.

VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con base a lo escrito con anterioridad el propósito de este estudio es resolver la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los cambios clínicos y metabólicos en pacientes obesos sometidos a un bypass gástrico en Y de Roux a los 6 y 12 meses después de la cirugía?

V. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL:

Conocer los cambios clínicos y metabólicos en pacientes obesos sometidos a un bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux a los 6 y 12 meses después de la cirugía.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Conocer a los 6 y 12 meses cual es el control clínico y metabólico definido como la presencia de diabetes mellitus tipo 2 acorde a los criterios de la ADA, hipertensión arterial sistémica acorde al JNC VII, y dislipidemia acorde al ATP III.

Correlacionar el porcentaje de pérdida de peso con los resultados metabólicos.

VI. JUSTIFICACIONES

Existe poca información sobre la evaluación de los cambios clínicos y metabólicos en pacientes obesos sometidos a un bypass gástrico en “Y” de Roux en este hospital.

Al contar con clínica de cirugía bariátrica en este hospital se deben comparar los resultados obtenidos con este tipo de procedimiento con la finalidad de conocer la estadística y compararla con otros centros especializados en los cuales se realiza este mismo tipo de cirugía

VII. HIPÓTESIS

Los cambios clínicos y metabólicos en pacientes obesos sometidos a un bypass gástrico en Y de Roux, en la serie que se estudia en este hospital serán comparables con los reportados en la literatura.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizará un estudio observacional, transversal y retrospectivo en el servicio de Cirugía General del Centro Médico ISSEMyM en pacientes obesos, sometidos a cirugía de bypass gástrico en Y de Roux durante el período de enero de 2007 a Julio de 2012.

8.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los expedientes de pacientes que tengan un año de posoperados de cirugía de bypass gástrico en Y de Roux.

8.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes con cirugía gástrica de obesidad diferente a bypass gástrico en Y de Roux.

8.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes que perdieron seguimiento en la consulta externa de Cirugía General.

Pacientes posquirúrgicos que se han identificado con causas de obesidad endócrinas descompensadas.

Expedientes sin registros paraclínicos para evaluar el estado metabólico.

8.4. MÉTODOS.

Una vez que sea aprobado el protocolo por el Comité de Ética e Investigación del Centro Médico ISSEMyM Toluca así como por el Comité de Investigación de Medicina de la UAEM, se iniciará la revisión de los expedientes de los pacientes posoperados de más de un año de cirugía de bypass gástrico en Y de Roux y se determinará su prevalencia.

De acuerdo a la hoja de recolección de datos se evaluarán los cambios clínicos y metabólicos a los 6 y 12 meses con respecto a las mediciones basales. Se determinarán las comorbilidades asociadas a cada paciente de acuerdo a la siguiente denominación:

1. Diabetes Mellitus tipo 2.
2. Hipertensión Arterial Sistémica.
3. Hipercolesterolemia.

Se entenderá como cambio clínico al porcentaje de reducción del exceso de peso definido como la conversión a un valor porcentual, del resultado de restar el exceso de peso basal antes de la cirugía, con respecto al observado al momento de la evaluación en los tiempos 6 y 12 meses pos cirugía y donde exceso se refiere al peso que excede los estándares del peso ajustado por la talla; por cambios metabólicos se entenderá, como la persistencia o remisión de las comorbilidades evaluadas (intolerancia a la glucosa, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica y dislipidemia), de acuerdo a los criterios de la ADA, JNC VII y ATP III respectivamente.

Los criterios para persistencia o remisión de Diabetes Mellitus tipo 2 de acuerdo a los criterios de la ADA son los siguientes

Persistencia: una hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%.

Remisión: una hemoglobina glucosilada menor a 6.49%.

Los criterios de remisión o persistencia de dislipidemia se valorarán con la medición de colesterol LDL de acuerdo a los criterios de la ATP III y son los siguientes:

Persistencia: una medición de colesterol LDL mayor a 100mg/dl.

Remisión: una medición de colesterol LDL menor o igual a 99mg/dl.

Los criterios para remisión o persistencia de Hipertensión Arterial Sistémica de acuerdo a los criterios de la JNC VII son los siguientes:

Persistencia: una medición de la tensión arterial sistólica mayor a 140mmHg.

Remisión: una medición de la tensión arterial sistólica menor o igual a 139mmHg.

Evaluación preoperatoria.

Como parte de la evaluación habitual para este tipo de pacientes, se les practico una historia clínica completa; se tomaron medidas antropométricas y una muestra sanguínea después de un ayuno de 9 a 12 horas. Los estudios incluyeron: biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, electrolitos séricos, coagulograma, hemoglobina glucosilada, perfil de lípidos, ácido úrico, cortisol sérico y pruebas de función tiroidea. Todos los pacientes fueron valorados en forma interdisciplinaria por el endocrinólogo, cirujano endocrinólogo, psicóloga, anestesia y licenciada en nutrición de la clínica de obesidad.

8.5. Variables:

Variable	Tipo de variable	Definición	Nivel de medición	Unidad de medida	Técnica estadística
Edad	CONTINUA	Edad en años cumplidos.	Cuantitativa continua	%	Media
Sexo	CATEGORICA DICOTOMICA	Según sexo biológico de pertenencia	Cualitativa nominal	%	Razón Proporción Tasa
Peso	CONTINUA	Medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo.	Cuantitativa	kg	Media Desviación estándar
Talla	CONTINUA	Estatura de una persona medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.	Cuantitativa	cm	Media Desviación estándar
TENSION ARTERIAL	CONTINUA	Fuerza ejercida de la sangre ejercida sobre la pared de las arterias.	Cuantitativa	%	Media Desviación estándar
IMC	CONTINUA	Medida que asocia el peso y talla de un individuo.	Cuantitativa	%	Media Desviación estándar

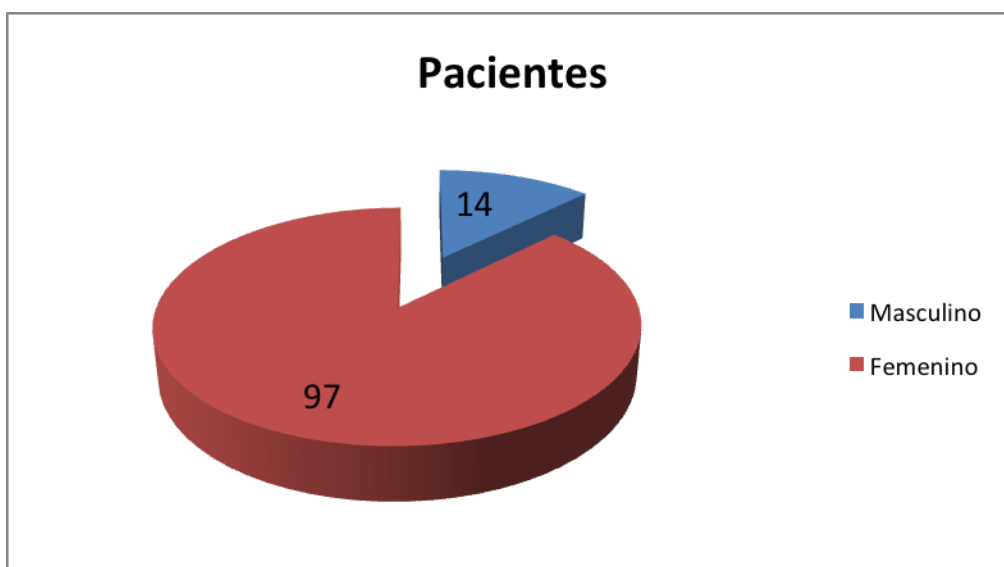
HBGLUCO SILADA	CONTINUA	Proteína conjugada de la sangre que se usa para el estudio del control de Diabetes Mellitus.	Cuantitativa	%	Media Desviación estándar
COLESTE ROL	CONTINUA	Esterol componente fundamental de las membranas celulares.	Cuantitativa	mg	Media Desviación estándar

8.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos se expresarán como media, desviación standar y porcentajes. La evaluación de los datos se realizará mediante el análisis de intención a tratar. Se realizarán pruebas de medias pareadas con t de Student tomando un valor de $p < 0.01$ como significativo. Para comparar muestras pareadas se utilizarán pruebas no paramétricas.

IX. RESULTADOS

Durante el período de estudio comprendido entre el 2007 y el 2012, se estudiaron un total de 123 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, de los cuales se excluyeron un total de 12 pacientes al corresponder a una técnica quirúrgica diferente a la estudiada en el presente de trabajo; con un final de 111 pacientes sometidos a cirugía de bypass gástrico en Y de Roux. Dentro de las características del grupo de estudio, 97 pacientes correspondieron al sexo femenino lo cual representa el 87% y 14 al sexo masculino correspondiendo al 13% restante como se muestra en la gráfica 1; la edad promedio fue de 40 años (rango de 23-60 años), peso promedio de 124.4 kg (rango 89–187.6 kg) y un IMC promedio de 45.5 kg/m² (rango de 35-65 kg/m²), expresadas en la tabla 1.

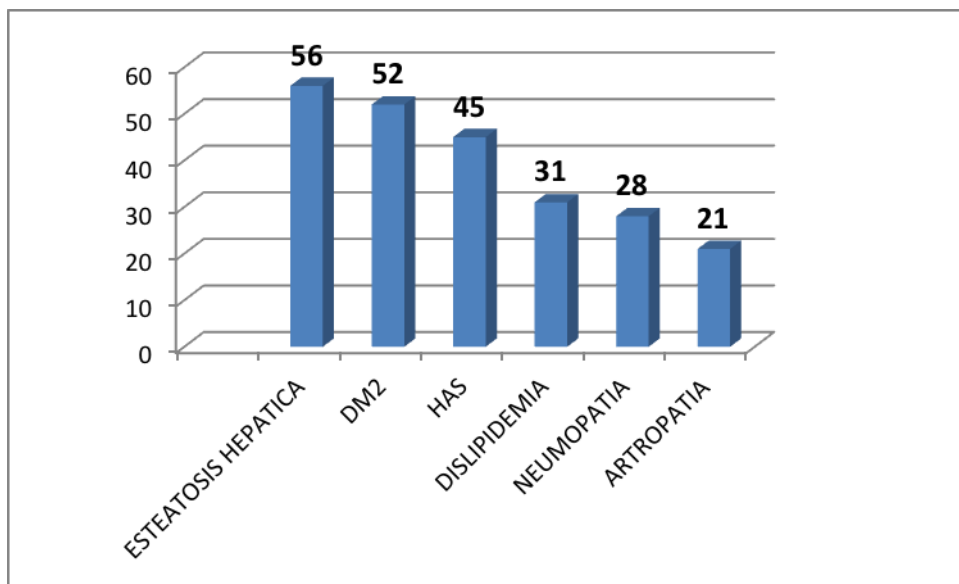


Gráfica 1. Distribución de pacientes según sexo.

Tabla1. Características de los pacientes.

Edad promedio	40 años.
Peso promedio	124.4Kg.
IMC promedio.	45.5Kg/m².

De los 111 pacientes, incluidos en el estudio, un total de 103 pacientes, presentaban una comorbilidad asociada la Obesidad, dentro de las principales se encontró en primer lugar a la esteatosis hepática con un total de 56 pacientes (50.5%), Diabetes Mellitus tipo 2 con 52 pacientes (46.8%), Hipertensión Arterial Sistémica con 46 pacientes (41.4%), Dislipidemias con 31 pacientes (27.9%), Neumopatía con 28 pacientes (25.2%), y finalmente artropatía con 22 pacientes (19.8%).



Gráfica 2. Comorbilidades asociadas.

Se realizó una prueba de t de student pareada, para determinar los cambios clínicos y metabólicos. Se comparó los cambios a los 6 meses, respecto a los valores basales, y para determinar su significancia se estableció una P de <0.001, posteriormente se comparó los cambios a los 12 meses, respecto a los valores encontrados a los 6 meses, y para determinar su significancia se estableció una P < 0.005.

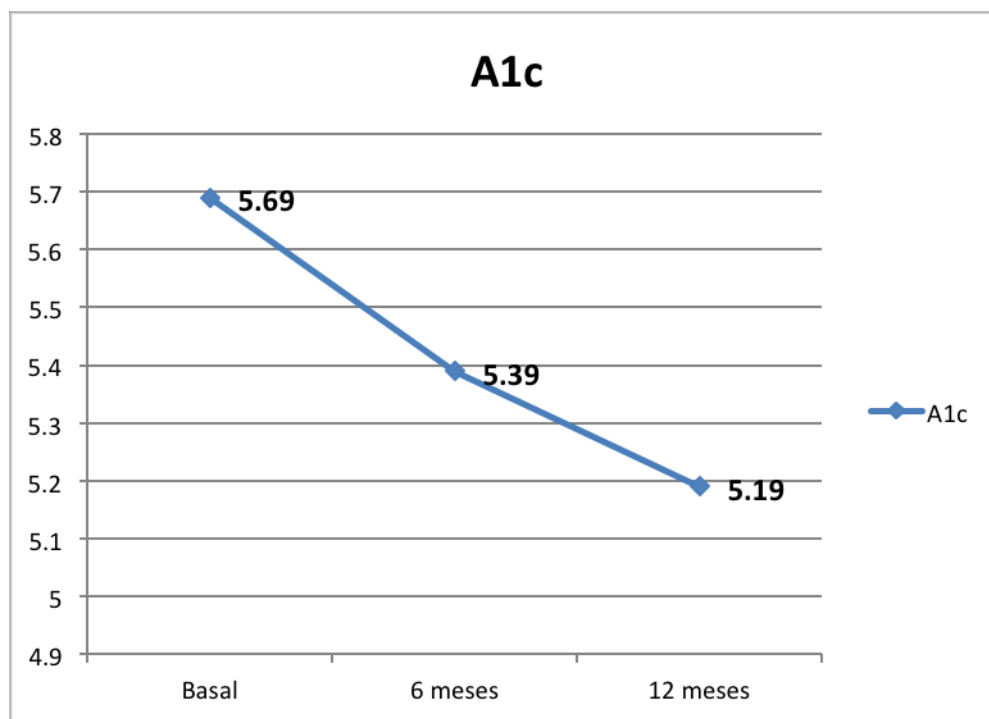
En la Tabla 2, se enlistan las variables estudiadas, y los cambios a los 6 y 12 meses del estudio.

Tabla 2.

	Basal	6 Meses	12 Meses	P
A1c(%)	5.69±1.09	5.39± 0.83	5.19± 0.67	.001*
CT(mg)	170.6 ±37.9	166.7±37.7	156.7± 34.1	.009*
CHDL(mg)	48.6±18.7	47.5±13.1	50.9±13.8	.018
CLDL(mg)	111.5±89.6	95.8±33.7	90.4±26.4	.068
Peso(Kg)	124.4±20.5	86.6±15.7	76.2±15.4	.000*
%pérdida peso	12.1±9.5	54.6±21.1	70±20.3	.000*

Hemoglobina Glucosilada

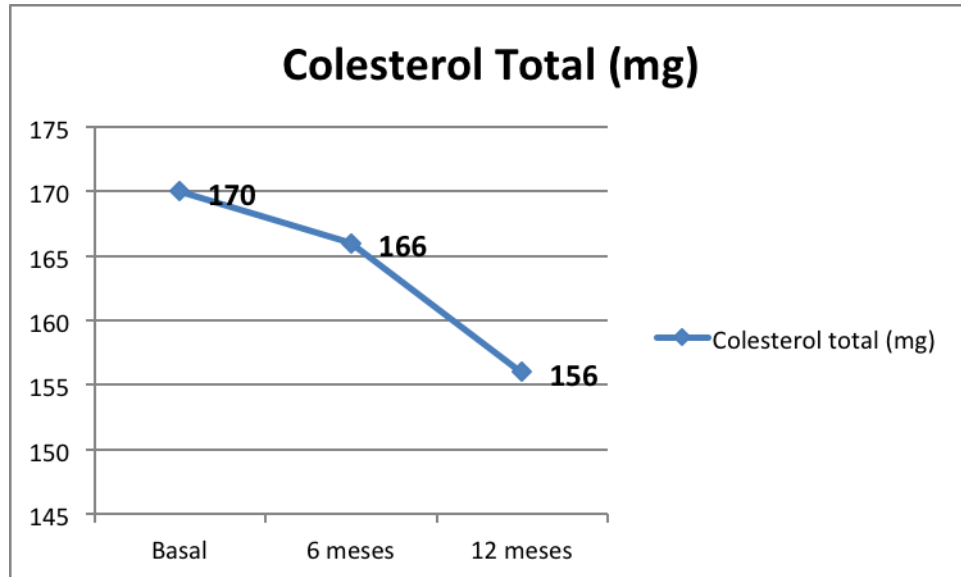
Al hablar de la hemoglobina glucosilada, el promedio de hemoglobina glucosilada previo a la cirugía fue de 5.69%, \pm 1.09%, posterior a los 6 meses de cirugía el promedio de hemoglobina glucosilada fue de 5.39% \pm 0.83% con una (**P de 0.000**), y finalmente el promedio de hemoglobina glucosilada a los 12 meses fue de 5.19 \pm 0.67%, con una (**P de 0.001**). Los cambios en le hemoglobina glucosilada se muestran en la gráfica 3.



Gráfica 3. Hemoglobina glucosilada.

Colesterol Total

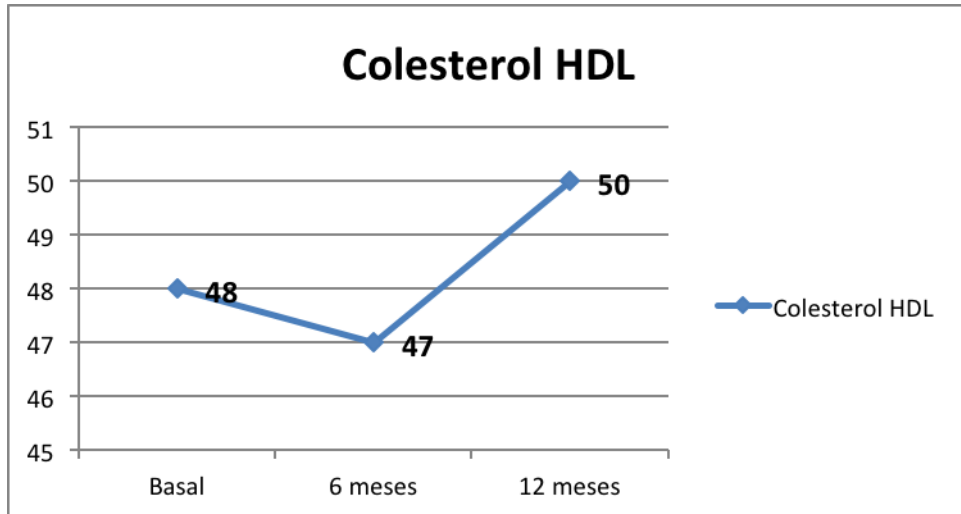
Respecto al colesterol total, el promedio inicial previo a la cirugía fue de 170.6 mg/dl \pm 37.9 mg/dl, posterior a los 6 meses de cirugía el promedio de colesterol total fue de 166.7 mg/dl \pm 37.7 mg/dl, con una (**P de 0.380**), y el promedio de colesterol a los 12 meses fue de 156.7 mg/dl \pm 34.1 mg/dl, con una (**P de 0.009**). Los cambios en el colesterol se muestran en la gráfica 4.



Gráfica 4. Colesterol total.

Colesterol HDL

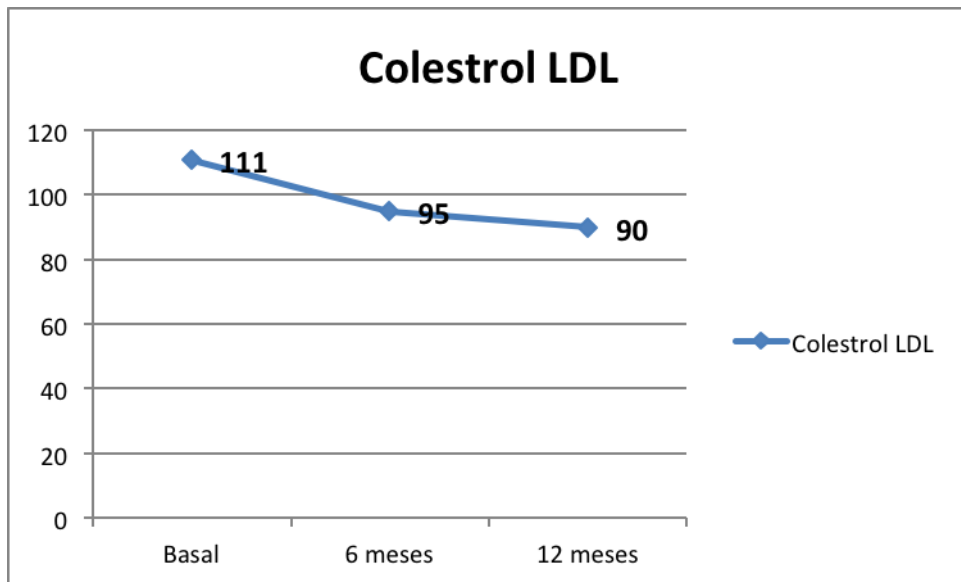
El promedio de colesterol HDL previo a la cirugía fue de 48.6 mg/dl \pm 18.7 mg/dl, a los 6 meses posteriores a la cirugía el promedio fue de 47.5 mg/dl \pm 13.1 mg/dl, con una (**P de 0.558**), y finalmente el promedio de colesterol HDL a los 12 meses fue de 50.9 mg/dl \pm 13.8 mg/dl, con una (**P de .018**). Los cambios en el colesterol HDL, se muestran en la gráfica 5.



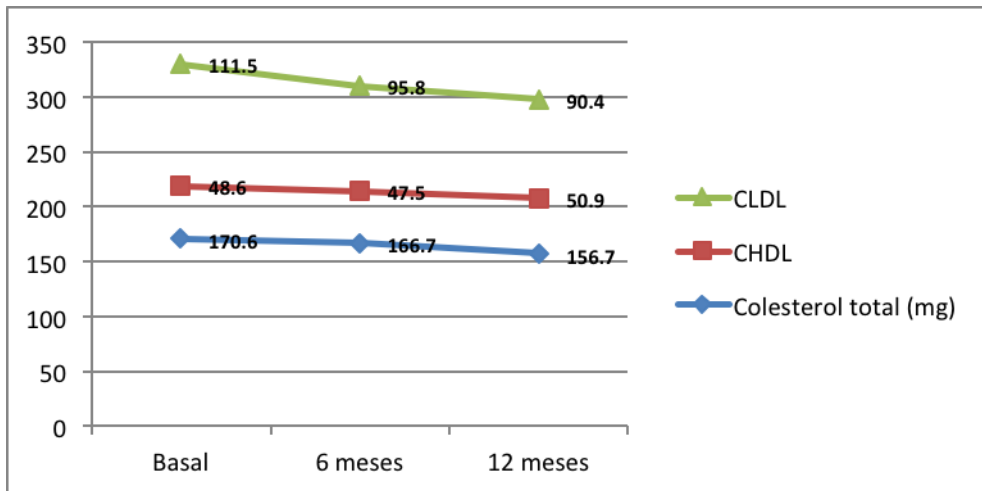
Gráfica 5. Colesterol HDL.

Colesterol LDL

Respecto al colesterol LDL, el promedio previo a la cirugía fue de 111.5 mg/dl \pm 89.6 mg/dl, posterior a los 6 meses de la cirugía el promedio de colesterol de 95.8 mg/dl \pm 33.7 mg/dl con una (**P de 0.069**), y finalmente el promedio de LDL a los 12 meses fue de 90.4 mg/dl \pm 26.4 mg/dl, con una (**P de 0.068**). Los cambios del colesterol LDL, se muestran en la gráfica 6.

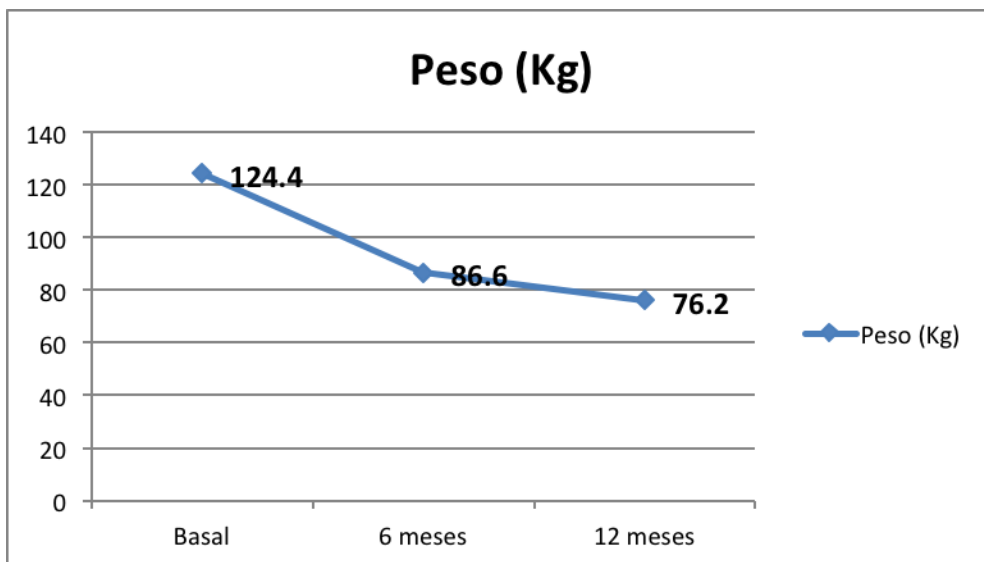


Gráfica 6. Coolesterol LDL.



Peso en kilogramos

El promedio inicial del peso en kilogramos, previo a la cirugía fue de 124.4 kg \pm 20.5 kg, posterior a los 6 meses de la cirugía el promedio de peso en kilogramos descendió a 86.6 kg \pm 15.7 kg con una (**P de 0.000**), y finalmente el peso en kilogramos a los 12 meses fue de 76.2 kg \pm 15.4 kg, con una (**P de .000**). Los cambios en el peso en kilogramos se muestran en la gráfica 7.



Gráfica 7. Cambios en la curva ponderal a un año de seguimiento.

Porcentaje de Pérdida de Peso

En relación al porcentaje de pérdida de peso, el valor basal se tomó como la pérdida de peso, de la consulta inicial del protocolo al peso prequirúrgico, el promedio basal fue de $12.1\% \pm 9.5\%$, posterior a los meses de la cirugía fue de $54.6\% \pm 21.1\%$ con una (P de 0.000), y finalmente el promedio de porcentaje de pérdida de peso a los 12 meses fue de $70\% \pm 20.3\%$, con una (P de 0.000). Los cambios en el porcentaje de pérdida de peso se muestran en la gráfica 8.

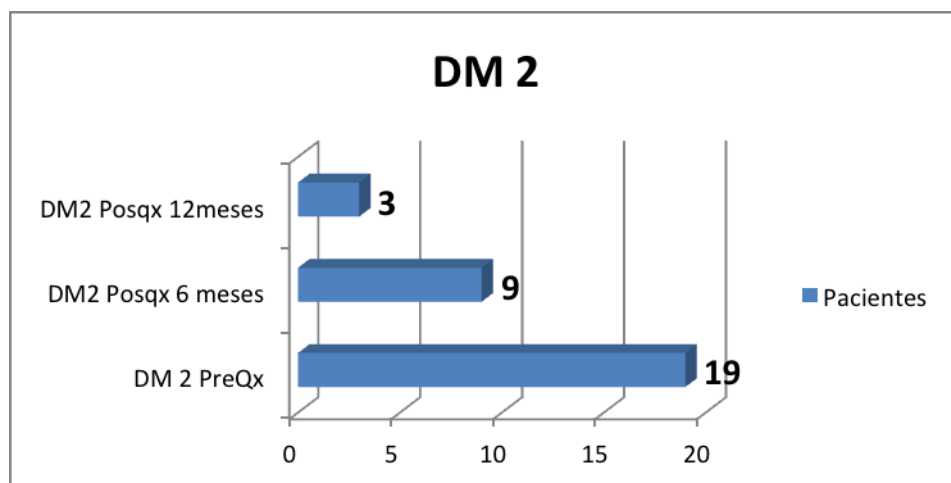


Gráfica 8. Cambios en el porcentaje pérdida de peso.

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2, con el criterio de una hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%, se documentó en 19 pacientes previo al procedimiento quirúrgico correspondientes al 17% de la muestra, a los 6 meses de seguimiento se observó una disminución de la prevalencia de hemoglobina glucosilada en solo 10 pacientes, con una (**P de 0.01**) y al año de seguimiento se encontró que solo 3 pacientes persistían con cifras de hemoglobina glucosilada mayores a 6.5%, con una (**P de 0.000**).

Tabla 3.

	DM2 PreQx	DM2PosQx6meses	DM2PosQx12meses	P
Pacientes/(%)	19/(17%)	9(8%)	3 (2.7%)	0.00

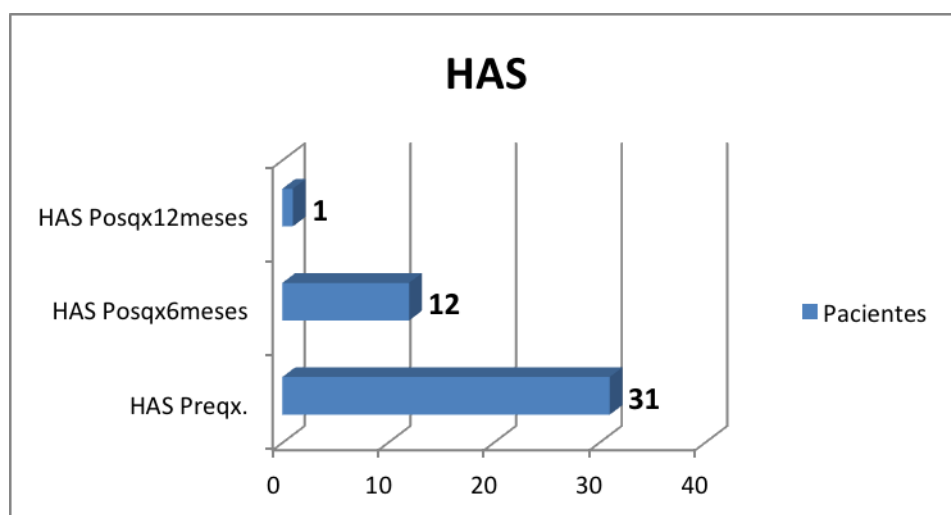


Gráfica 9. Cambios a un año de seguimiento con respecto a Diabetes mellitus tipo 2.

En relación a la hipertensión arterial sistémica, se evaluó los valores de las cifras tensionales sistólicas, de acuerdo a los criterios de la JNC 7. Se encontró que de los 46 pacientes iniciales con hipertensión arterial sistémica, 31 se encontraban con cifras tensionales mayores a 140, lo que equivale a una prevalencia del 27.7%, a los 6 meses de seguimiento 12 pacientes persistían con cifras tensionales sistólicas por arriba de 140 mmHg, con una prevalencia de 10.7%, con una (**P de 0.000**) y finalmente al año de seguimiento solo 1 paciente persistió con descontrol sistólico, con una prevalencia de 0.9%, con una (**P de 0.04**).

Tabla 4.

	HAS PreQx	HASPosQx6meses	HASPosQx12meses	P
Pacientes(%)	31/(27.7%)	12(10.7%)	1 (0.9%)	0.04



Gráfica 10. Cambios en las cifras tensionales a un año de seguimiento.

X. DISCUSIÓN.

En México la prevalencia de obesidad alcanza proporciones epidémicas. Se estima que afecta al 25% de la población adulta, cifra que va en aumento.

Los pacientes con obesidad cursan generalmente con incapacidad secundaria, comorbilidades asociadas y disminución en la expectativa de vida. Tales situaciones son las que han obligado a recurrir a otros tipos de alternativas, concretamente a la cirugía bariátrica, debido a la pobre respuesta a estrategias terapéuticas conductuales y farmacológicas.

El bypass gástrico reduce la capacidad del estómago a cerca del 5% de su volumen normal y evita que el alimento pase por el duodeno y por lo menos 100cm del yeyuno proximal. La pérdida de peso ocurre como resultado de la restricción gástrica y de la derivación gastroyeyunal que reduce la superficie de absorción. En las primeras semanas posteriores a la cirugía la restricción es el mecanismo más importante, conforme transcurre el tiempo, hay un cambio en la dieta, y entonces los mecanismos más importantes parecerían ser la reducida absorción y cambios en la secreción de hormonas gástricas e intestinales. Inmediatamente después de la cirugía hay una reducción en la producción de grelina, hormona gástrica orexígena, lo que se reduce en una reducción del hambre. Por otra parte la rápida llegada del alimento al intestino distal aumenta la liberación de incretinas especialmente el péptido similar al glucagón o GLP-1. Este ha sido considerado uno de los mecanismos que explican la mejoría en las cifras de glucemia que presentan los pacientes diabéticos inmediatamente después de la cirugía.

En el presente estudio se muestran los beneficios del bypass gástrico laparoscópico en pacientes con obesidad mórbida en el Centro Médico ISSEMyM. El objetivo del presente estudio fue determinar los cambios clínicos y metabólicos de la cirugía de bypass gástrico en pacientes con obesidad mórbida. Dentro de las características encontradas en el grupo de estudio se encontró una mayor prevalencia del sexo femenino con una frecuencia de 97 mujeres contra 11 masculinos, una edad promedio de 40 años, IMC promedio de 45.5 Kg/m², un promedio de peso inicial de 124kg. Esto demuestra la importancia de dicho estudio ya que la mayoría de los pacientes pertenecen a un grupo de población en edad productiva, que presentan una obesidad grado III y múltiples comorbilidades asociadas.

En relación a los cambios clínicos se analizó la variable de pérdida de peso en porcentaje. La pérdida de peso en porcentaje inicial fue de 12.1% en el seguimiento a los seis meses después de la cirugía la pérdida de peso en porcentaje fue del 54.6%, finalmente a los doce meses se documentó una pérdida de peso del 70%; con estos resultados se documentó una pérdida de peso estadísticamente significativa tanto a los seis como doce meses asociadas a la cirugía de bypass gástrico. El porcentaje de pérdida de peso fue 70%, siendo incluso superior al reportado en otras series el cual va de 55% a 65%.

Dentro de los cambios metabólicos a evaluar se analizó la reducción de los valores de hemoglobina glucosilada. El promedio de la hemoglobina glucosilada inicial fue de 5.69%, con una reducción a los seis meses de 5.39% con una p 0.000, finalmente a los doce meses persistió la reducción de la hemoglobina glucosilada a un promedio de 5.19% con una p 0.000. Estos resultados demuestran que la cirugía de bypass gástrico disminuye de manera significativa los niveles de hemoglobina glucosilada a los seis y doce meses, lo cual se puede asociar a la disminución del porcentaje de pérdida de peso y por ende a menor resistencia a la insulina.

Otro de los cambios metabólicos analizado fue los valores de colesterol total. El promedio de colesterol total previo a la cirugía fue de 170.6mg/dl con una disminución a los seis meses a 166.7mg/dl con una p 0.380, a los doce meses con una reducción de 156.7 mg/dl con una p 0.009. No se encontró una disminución significativa de los valores de colesterol a los seis meses sin embargo si se encontró una disminución significativa del colesterol a los doce meses, probablemente, más debido a los cambios dietéticos y conductuales a los cuales son sometidos en el estado posquirúrgico los pacientes.

Se evaluó el aumento de los niveles de colesterol HDL. El promedio inicial de colesterol HDL fue de 48.6mg/dl, con un promedio de 47.5md/dl a los seis meses, con una p 0.558, en el seguimiento al año se documentó un aumento de colesterol HDL de 50.9mg/dl, con una p 0.018. Una vez más no se encontró diferencia significativa a los seis meses, sin embargo si hubo un aumento significativo al año; lo que demuestra quizá que el aumento en el colesterol HDL se asocian más a los cambios dietéticos que a la misma cirugía.

Por último se evaluó la disminución de los niveles de colesterol LDL, el promedio inicial fue de 111.5mg/dl, con una disminución a los seis meses de 95.8mg/dl con una p de 0.069, al año de seguimiento de 90.4mg/dl con una p de 0.068, respecto a los niveles de colesterol LDL no se encontró una disminución significativa que este asociada a la cirugía de bypass gástrico.

Dentro de las comorbilidades evaluadas en el protocolo de estudio se analizaron las más frecuentes (DM2/ HAS), mediante la estimación de su prevalencia al inicio del estudio y en el seguimiento a seis y doce meses. Respecto a la diabetes mellitus previo a la cirugía se encontraba con una prevalencia de 19 pacientes (17%), documentada por una hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%, al seguimiento a los seis meses disminuyo la prevalencia a sólo nueve pacientes (8%) con una de p 0.01, finalmente al año de seguimiento la prevalencia se limitó a sólo 3 pacientes (2.7%) con una p de 0.00. Dichos resultados demuestran que la disminución en la prevalencia de DM2 es estadísticamente significativa la cual está estrechamente relacionada con la pérdida del porcentaje de pérdida de peso y por ende con la disminución del tejido graso corporal.

La prevalencia de HAS previo a la cirugía fue de 31 pacientes (27.7%); a los seis meses de seguimiento hubo una disminución de la prevalencia a 12 pacientes

(10.7%) con una p de 0.000 y finalmente al año de seguimiento la prevalencia se limitó a sólo un paciente que persistía con cifras tensionales mayores a 140mmHg con una p 0.01. Se asoció una reducción significativa de la prevalencia de HAS a la cirugía de bypass gástrico tanto a los seis como doce meses, lo cual es esperable ya que al reducir el tejido graso corporal total y el peso se logran disminuir los valores de cifras tensionales en un 5 % a 10%.

Las reducciones tanto clínicas como metabólicas encontradas en este estudio se correlacionan con los estudios nacionales e internacionales con peso estadísticamente significativo. De acuerdo a los resultados reportados en la literatura acerca de las modificaciones en el estilo de vida que se basan en la restricción calórica, incremento en la actividad física solo logran pérdidas de peso poco significativas que van del 5% a 10% en pacientes exitosos, con constantes recaídas; además del tratamiento farmacológico que demuestra una eficacia limitada aunado a los efectos adversos y costo elevado, con una recuperación gradual de peso al suspender el tratamiento ², lo que demuestra la eficacia del tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico en el presente estudio.

En concordancia con la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad, descrita en la literatura, en esta serie hubo 46.8% de pacientes portadores de DM2, dislipidemia en 27.9%, o HTA en 41.4%, encontrándose que 20% padecía, más de una de estas patologías. La cirugía bariátrica con *bypass*, permitió una rápida y significativa pérdida de peso, logrando en la mayoría de los casos sacar al paciente de la condición de obeso (IMC <30 kg/m²). La reducción del peso en el paciente obeso produce mejoría en los parámetros metabólicos, efecto que también se observó en este estudio.

La presencia de insulinoresistencia en el obeso, se ha descrito como predictor independiente para enfermedad cardiovascular, DM2 e HTA. Antes de la cirugía, 46.8% de nuestros pacientes portadores de comorbilidad metabólica tenían insulinoresistencia. Después del *bypass*, la insulinoresistencia cayó precozmente.

En los pacientes diabéticos sometidos a cirugía bariátrica, se ha reportado consistentemente disminución de la hiperglicemia y, debido a las importantes repercusiones de la neuropatía diabética (neuropatía, retinopatía, etc), la mejoría en la diabetes se considera una de las contribuciones más importantes de la cirugía bariátrica. MacDonald y cols, en un estudio de seguimiento, compararon 172 pacientes con DM2 sometidos a cirugía de *bypass*, con 72 obesos diabéticos tipo 2 no operados, encontrando una mortalidad 5 veces inferior en los diabéticos operados. La estabilidad del control metabólico fue avalada por cifras normales de HbA1c, mantenidas en el seguimiento como se demostró en este estudio. Schauer, después del *bypass*, reportó 85% de resolución de la diabetes y 80% de suspensión de hipoglicemiantes. En la regulación de la glicemia del paciente diabético sometido a cirugía con *bypass*, se ha propuesto que además de la menor capacidad de ingesta de carbohidratos, pueden influir factores como la

disminución de su absorción a nivel intestinal y la participación de factores hormonales como el aumento en la secreción del péptido 1 *glucagon-like* (GLP-1).

En el paciente obeso se ha demostrado alta prevalencia de diabetes mellitus², hipertensión arterial y dislipidemia. Estas patologías comparten la característica de la insulinoresistencia y forman parte del síndrome metabólico, actualmente reconocido como predictor de enfermedad cardiovascular precoz. También se ha demostrado que la disminución del peso corporal puede mejorar o disminuir la severidad de aquellas patologías, que cuando se encuentran en un paciente obeso se las reconoce como comorbilidades metabólicas de la obesidad. En los obesos de alto grado (III), la cirugía bariátrica es el único método que permite una importante reducción del exceso de peso en corto tiempo.

Los resultados del presente estudio sugieren que en todos los pacientes con obesidad severa y mórbida sometidos a *bypass* gástrico, hay una disminución significativa del peso corporal después de la cirugía.

En resumen, el presente estudio demuestra que el *bypass* gástrico logra una baja significativa de peso.

XI. CONCLUSIONES.

Los cambios clínicos que fueron evaluados con la disminución del porcentaje de pérdida de peso en este estudio mostraron que existen cambios significativos al año de seguimiento.

Al hablar seobre los cambios metabóolicos se encontró que existen cambios significativos con respecto a la hemoglobina glicosilada año de seguimiento.

Sin embargo no existió un cambio significativo en el perfil lipídico a los seis meses de seguimiento pero si a los doce meses.

Se encontró que existe una disminución de la prevalencia de las principales comorbiliadades estudiadas (diabetes mellitus tipo 2, hipertension arterial sistematica) a los seis y doce meses de seguimiento.

Por lo tanto podemos decir que la cirugía de bypass gástrico sigue siendo una buena opción terapéutica en el manejo de los pacientes con obesidad mórbida.

Después de la cirugía bariátrica con *bypass*, las comorbilidades metabólicas de la obesidad, precozmente, experimentan mejoría o resolución.

En el presente estudio se habla sobre los beneficios de la cirugía de bypass gástrico; sin embargo no esta exenta de morbilidad y mortalidad; se requieren estudios prospectivos para conocer las complicaciones quirúrgicas y no quirúrgicas mediatas, inmediatas y tardías de los pacientes sometidos a este tipo de intervención.

Podemos concluir que en el paciente con obesidad mórbida, el bypass gástrico en Y de Roux ofrece reducciones muy significativas en el peso y comorbilidades asociadas. Es necesario confirmar la persistencia de los beneficios clínicos y metabólicos largo plazo.

XII. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Programa de trabajo

Programa de trabajo	Agosto-Septiembre 2013	Octubre-Noviembre 2013	Noviembre-Diciembre 2013	Enero 2014	Febrero 2014
Investigación bibliográfica	X				
Desarrollo del protocolo	X	X			
Recolección de la información			X		
Análisis				X	
Reporte técnico final					X

XIII. INVESTIGADORES

**Dr. César Jaramillo Martínez
Tutor Responsable**

**Dra. Meztly González Padilla
Residente de Cirugía General.**

XIV. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Parvez Hossain, Bisher Kavar, Meguid El Nanas. Obesity and Diabetes in the Developing World. A Growing Challenge. *New Engl J Med* 2007; 356: 213-225.
- 2. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al Prevalence of obesity in the United States, 2009-2020. *NCHS Data Brief* 2012;82:1-8.
- 3. World Health Organization. Obesity Preventing and Managing the Global Epidemic, 2000.
- 4. Valdespino JL, Olaiz G, López Baraja MP, Mendoza L, Palma O, Velázquez Tapia R, Encuesta Nacional de Salud.
- 5. Fobbi ML, Operations that are questionable for control of obesity. *Obesity Surgery* 2003; 3: 197-200.
- 6. Sánchez CC, Pichardo OE. Epidemiología de la obesidad, *Gac Med Méx* 2004; 140: 3-20,
- 7. Olaiz Fernández G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Rojas R, Villalpando Hernández S, Hernández Ávila M, Sepúlveda Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2006.
- 8. Vanegas K, Panagiotopoulos S, Kegagias I, Nikolaus S, Mead N, Kalfarentzos F, Prospective evaluation of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass in patients with clinically severe obesity. *World J Gastroenterol* 2008; 14 6024-9.
- 9. Encuesta Nacional de Salud 2007-2012. México, Secretaría de Salud 2007.
- 10. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, 2006. www.insp.mx/salud.
- 11. Artham SM, Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. The obesity paradox: impact of obesity on the prevalence and prognosis of cardiovascular diseases. *Postgrad Med* 2008; 120: 34-41.
- 12. Mechanick J, Garber A, Handelsman Y, et al. American Association of Clinical Endocrinologist (AACE) position paper on obesity and obesity medicine. *Endocr Pract* 2012; 18:642-8.
- 13. Rivera J. A., Hernández M., Aguilar C. A., Vadillo F., Murayama C. Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México. UNAM 2012.
- 14. Blair D, Habitch JP, Sims EA, Sylvester D, Abraham S. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *América J Epidemiol* 2000; 119: 526-540.
- 15. Chan JM, Rimm EB, Golditz GA, Stampfer MJ, Willet WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 2004; 17: 961-969.
- 16. Berg JW. Can nutrition explain the pattern of international epidemiology of hormone-dependent cancer, *Cancer Res* 2000; 35: 3345-3350.

- 17. Bray GA. Obesidad. En Conocimientos actuales sobre nutrición 7a. Ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica No. 565; 1997.
- 18. WHO. Obesity, Preventing and management the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneve: WHO, 1997.
- 19. Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F, Johnson DG, Excessive mortality and causes of death in morbidity obese men. JAMA 1980; 243: 443-5.
- 20. Márquez IB, Armendáriz AL, Bacardí GM, Jiménez CA. Revisión de ensayos clínicos controlados mediante cambios en el comportamiento para el tratamiento de la obesidad. Nutr Hosp 2008; 23: 1-5.
- 21. Kral JG, Naslund E. Surgical treatment of obesity. Nature Endocrine & Metabol 2007; 3: 547-83.
- 22. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H. Reduction in Incidence of Diabetes, Hypertension and Lipid Disturbances after Internacional Weight Loss Induced by Bariatric Surgery; the SOS Intervention Study. Obes Res 1999; 7: 477-84.
- 23. Kremer AJ, Linner JH, Nelson Ch: An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal intestine. Ann Surg 1954; 140: 439-448.
- 24. Mason EE: Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am 1967; 47: 1345-1351.
- 25. Fobbi ML, Operations that are questionable for control of obesity. Obesity Surgery 1993; 3: 197-200.
- 26. NIH Consensus Development Conference; Statement on GI Surgery for Severe Obesity. Obesity Surgery 1991; 1: 257-265.
- 27. Álvarez CR, Baz DLG: Evaluación de 32 pacientes obesos operados de exclusión intestinal. XII Congreso Panamericano de Gastroenterología. Punta del Este, Uruguay, diciembre 1971.
- 28. Deitel M, Cowan G: Announcement of the International Federation for the Surgery of Obesity, IFSO. Obesity Surgery 1995;5:35.
- 29. Oria H. Reporting results in obesity Surgery; evaluation of a limited survey. Obesity Surgery e:361-370.
- 30. Stoopen ME, Herrera FM. Laparoscopic Roux en Y gastric bypass for morbid obesity. Results of our learning curve in 100 consecutive patients. Obesity Surgery 2004; 14: 201-5.
- 31. Suter MG, Heralef F, Sizzet F, Clames JM. Laparoscopic Roux en Y gastric bypass. Initial 2 years experience. Surg Endos 2003; 17: 603-9.
- 32. O' Brien PE, Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding ir an intensive medical program: a randomized trial. Anna Intern Med 2006; 144: 625-33.
- 33. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric Surgery. N Engl J Med 2004; 352: 2683-93.
- 34. McLean L, Rhobe B, Sampalis J.,Forse A. Results of the surgical treatment of obesity Am. J. Surgery. 1993; 165:155-162.
- 35. Pories W.J., Swanson M.S., MacDonald K.G., Long S.B., Morris P.G., Brown B.M., y al. Who would have thought it? An operation proves to be the

most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus *Ann. Surg.* 1995; 22:339-352.

- 36. Cummings D.E., Shannon M.H. Roles of ghrelin in the regulation of appetite. *Arch Surg.* 2003; 138: 389-396.
- 37. Laferrere B., Wang K., Khan Y., McGinty J., Texeira J., y al. Incretin levels and efecto are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg.* 2006; 244: 741- 749.
- 38. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM. Who would have thought it?: An operation proves to be the most effective therapy for adult onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 1995; 222: 339-50.
- 39. MacDonald KG, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non insulin dependent diabetes mellitus. *J Gastroint Surg* 1997; 1: 213-20.
- 40. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group: Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
- 41. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Eng J Med* 2007; 23: 357: 741-52.

XV. ANEXOS.

Hoja de recolección de datos.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____

Género: _____

Fecha de inicio del protocolo de bypass gástrico: _____

Peso prequirúrgico: _____

Talla: _____

IMC prequirúrgico: _____

Comorbilidades:

Diabetes Mellitus tipo 2	SI	NO
Hipertensión Arterial Sistémica	SI	NO
Dislipidemia	SI	NO

Tensión arterial sistólica prequirúrgica: _____

Pruebas iniciales:

HB	
LEUCOCITOS	
PLAQUETAS	
GLUCOSA	
UREA	
CREATININA	
AC URICO	
HB GLUCOSILADA	
AST	
ALT	
ALBUMINA	
COLESTEROL TOTAL	
COLESTEROL LDL	
COLESTEROL HDL	
TSH	

T3	
T4	
CORTISOL	

Peso perdido al final del protocolo: _____

Fecha de cirugía: _____

Cirujano: _____

Evaluación a los 6 meses.

Peso: _____

IMC: _____

Tensión arterial sistólica: _____

Laboratorios

HB	
LEUCOCITOS	
PLAQUETAS	
GLUCOSA	
UREA	
CREATININA	
AC URICO	
TP	
INR	
TPT	
HB GLUCOSILADA	
AST	
ALT	
ALBUMINA	
COLESTEROL TOTAL	
COLESTEROL LDL	
COLESTEROL HDL	
TSH	

T3	
T4	
CORTISOL	

Evaluación a los 12 meses.

Peso: _____

IMC: _____

Tensión arterial sistólica: _____

Laboratorios

HB	
LEUCOCITOS	
PLAQUETAS	
GLUCOSA	
UREA	
CREATININA	
AC URICO	
HB GLUCOSILADA	
AST	
ALT	
ALBUMINA	
COLESTEROL TOTAL	
COLESTEROL LDL	
COLESTEROL HDL	
TSH	
T3	
T4	
CORTISOL	

Porcentaje de peso perdido: _____