

## **TESIS DOCTORAL**

# **ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL IMPACTO A MEDIO PLAZO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL GASTO FARMACOLÓGICO**

**PRESENTADA POR:**

Laura Granel Villach

**BAJO LA DIRECCIÓN DE LOS DOCTORES:**

José Manuel Laguna Sastre  
Vicente Javier Escrig Sos

*Marzo de 2020*





UNIVERSITAT  
JAUME·I

**Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas y Salud**  
Escuela de Doctorado de la Universitat Jaume I

**ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL IMPACTO A MEDIO PLAZO  
DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL GASTO  
FARMACOLÓGICO**

Memoria presentada por **Laura Granel Villach** para optar al grado de  
doctora por la Universitat Jaume I

Laura Granel Villach

José Manuel Laguna Sastre

Vicente Javier Escrig Sos

Castelló de la Plana, marzo de 2020



## **FINANCIACIÓN RECIBIDA**

Para la financiación de la tesis titulada ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL IMPACTO A MEDIO PLAZO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL GASTO FARMACOLÓGICO se ha contado con la beca “Dr. Vicente Altava 2019” del Colegio Oficial de Médicos de Castellón.



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradecer a mis directores de tesis. Al doctor **José Manuel Laguna Sastre**, por haber sido quien tuvo la idea de este proyecto guiándome desde el principio para que tomara forma y al doctor **Vicente Javier Escrig Sos**, por la ayuda tanto en el trabajo estadístico como en la redacción de la tesis. Gracias a los dos por ser referentes tanto en mi formación docente como asistencial, sin vosotros este trabajo no hubiera podido ver la luz.

Gracias también al servicio de **Endocrinología y Nutrición** del Hospital General Universitario de Castellón por su trabajo realizado en el campo de la obesidad mórbida durante todos estos años, facilitándome de forma importante la recogida de datos.

Gracias al doctor **Carlos Fortea Sanchis**, por tu ayuda desinteresada no sólo en este proyecto sino en toda mi formación, fuiste quien me introdujo en el mundo de las publicaciones desde mi primer año de residencia y con paciencia me has ayudado en cada uno de mis trabajos.

Gracias a **Ana María Gimeno Moro**, por vivir juntas esta experiencia del doctorado, avisándome de las novedades y ayudándome en todo.

Gracias a mi madre, **Josefina Villach Agut**, por educarme siempre en el sacrificio y enseñarme que ante la adversidad debemos crecer y ser más fuertes, por estar pendiente a cada paso y celebrar siempre mis éxitos, éste también es para ti. A mi hermana **María José Granel Villach**, gracias por tus consejos y correcciones incansables para hacerme mejor, has sido el ejemplo en el que mirarme para intentar superarme cada día.

Gracias a **Vicente Ortiz Moreno**, por tu paciencia, por aguantar mis interminables tardes de trabajo frente al ordenador sin quejarte, por los malos días y por ser mi luz en los momentos de descanso.

Gracias a **Emma Zafón García**, por toda una vida de amistad, por vivir conmigo desde la distancia este proyecto animándome siempre a seguir adelante, qué suerte encontrarte y demostrarme que las verdaderas amistades son las que persisten a pesar del tiempo, la distancia y las adversidades.





# ÍNDICE

<b>Fundamento y estructuración de la tesis</b>	<b>pág. 1</b>
<b>Lista de acrónimos y abreviaturas</b>	<b>pág. 3</b>
<b>Índice de figuras y tablas</b>	<b>pág. 5</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>pág. 9</b>
<b>I.1. Generalidades de la obesidad mórbida</b>	<b>pág. 11</b>
I.1.1. La obesidad como problema de salud	pág. 11
I.1.2. Definición y clasificación de la obesidad	pág. 11
I.1.3. Tratamiento médico de la obesidad mórbida	pág. 12
<i>I.1.3.1. Tratamiento dietético. Plan de alimentación</i>	<i>pág. 13</i>
<i>I.1.3.2. Ejercicio físico</i>	<i>pág. 13</i>
<i>I.1.3.3. Tratamiento farmacológico</i>	<i>pág. 14</i>
I.1.4. Repercusiones de la obesidad mórbida	pág. 14
I.1.5. La cirugía bariátrica y metabólica como solución	pág. 15
<b>I.2. Datos epidemiológicos de la obesidad mórbida</b>	<b>pág. 16</b>
I.2.1. Datos epidemiológicos mundiales	pág. 16
I.2.2. Datos epidemiológicos europeos	pág. 18
I.2.3. Datos epidemiológicos nacionales	pág. 18
I.2.4. Datos epidemiológicos Comunidad Valenciana	pág. 22
I.2.5. Datos epidemiológicos provincia de Castellón	pág. 23
<b>I.3. Principales comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida</b>	<b>pág. 24</b>
I.3.1. Alteraciones cardiovasculares	pág. 24
<i>I.3.1.1. Cardiopatía isquémica</i>	<i>pág. 24</i>
<i>I.3.1.2. Hipertensión arterial</i>	<i>pág. 25</i>
<i>I.3.1.3. Estasis e hipercoagulabilidad</i>	<i>pág. 25</i>
I.3.2. Alteraciones endocrinas	pág. 26
<i>I.3.2.1. Diabetes mellitus tipo II</i>	<i>pág. 26</i>
<i>I.3.2.2. Dislipemia</i>	<i>pág. 28</i>
<i>I.3.2.3. Otras alteraciones endocrinológicas</i>	<i>pág. 29</i>
I.3.3. Síndrome metabólico	pág. 29
I.3.4. Alteraciones respiratorias	pág. 31
<i>I.3.4.1. Síndrome de hipoventilación de la obesidad (SHO)</i>	<i>pág. 31</i>
<i>I.3.4.2. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)</i>	<i>pág. 32</i>
I.3.5. Alteraciones del aparato digestivo	pág. 32
<i>I.3.5.1. Hígado graso no alcohólico (HGNA), esteatohepatitis (EH) y cirrosis hepática</i>	<i>pág. 32</i>
<i>I.3.5.2. Reflujo gastroesofágico (RGE)</i>	<i>pág. 33</i>
<i>I.3.5.3. Colelitiasis</i>	<i>pág. 33</i>
I.3.6. Calidad de vida	pág. 33
I.3.7. Obesidad y cáncer	pág. 33

<b>I.4. Opciones quirúrgicas para la obesidad mórbida .....</b>	<b>pág. 34</b>
I.4.1. Indicaciones de cirugía bariátrica.....	pág. 34
I.4.2. Comparación de la cirugía bariátrica frente al tratamiento médico para la obesidad mórbida. Evidencia actual disponible.....	pág. 36
I.4.3. Técnicas de cirugía bariátrica.....	pág. 37
<i>I.4.3.1. Técnicas mixtas .....</i>	<i>pág. 37</i>
I.4.3.1.1 By pass gástrico en Y de Roux (BPGY) .....	pág. 38
<i>I.4.3.2. Técnicas restrictivas .....</i>	<i>pág. 41</i>
I.4.3.2.1. Gastroplastia vertical anillada .....	pág. 42
I.4.3.2.2. Banda gástrica ajustable .....	pág. 42
I.4.3.2.3. Gastrectomía vertical (GV) .....	pág. 43
<i>I.4.3.3. Técnicas malabsortivas .....</i>	<i>pág. 45</i>
I.4.3.3.1. Derivación biliopancreática (DBP).....	pág. 45
I.4.3.3.2. Cruce duodenal (CD) .....	pág. 47
I.4.4. Nuevos procedimientos en cirugía bariátrica .....	pág. 48
<i>I.4.4.1. Gastroplastia tubular plicada.....</i>	<i>pág. 48</i>
<i>I.4.4.2. SADI-S (Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy) .....</i>	<i>pág. 49</i>
<i>I.4.4.3. Marcapasos gástrico.....</i>	<i>pág. 51</i>
<i>I.4.4.4. Otras técnicas quirúrgicas y endoscópicas.....</i>	<i>pág. 51</i>
<b>I.5. Efectos de la cirugía bariátrica sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida.....</b>	<b>pág. 53</b>
I.5.1. Efectos sobre la Diabetes Mellitus tipo II.....	pág. 53
I.5.2. Efectos sobre la Hipertensión Arterial .....	pág. 55
I.5.3. Efectos sobre la Dislipemia .....	pág. 55
I.5.4. Efectos sobre el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS/SAHS).....	pág. 56
I.5.5. Efectos sobre el Hígado Graso No Alcohólico (HGNA) .....	pág. 56
I.5.6. Efectos sobre Otras comorbilidades .....	pág. 57
I.5.7. Efectos sobre la calidad de vida .....	pág. 58
I.5.8. Repercusiones a largo plazo: nutricionales y sobre micronutrientes .....	pág. 58
<b>I.6. Impacto económico de la obesidad y de la cirugía bariátrica.....</b>	<b>pág. 61</b>
I.6.1. Carga económica de la obesidad.....	pág. 61
I.6.2. Costes de la cirugía bariátrica .....	pág. 63
I.6.3. Beneficios de la cirugía bariátrica .....	pág. 64
I.6.4. Relación coste- efectividad de la cirugía bariátrica.....	pág. 66
<b>I.7. Sistemas o métodos para la evaluación del impacto en los costes sanitarios.....</b>	<b>pág. 70</b>
I.7.1. Comparación de enfoques para medir el impacto de los costes .....	pág. 71
<i>I.7.1.1. Análisis minimización de costes (ACM) .....</i>	<i>pág. 71</i>
<i>I.7.1.2. Análisis coste- efectividad (ACE) .....</i>	<i>pág. 72</i>
<i>I.7.1.3. Análisis coste- utilidad (ACU) .....</i>	<i>pág. 73</i>

1.7.1.4. Análisis coste- beneficio (ACB) .....	pág. 74
I.7.2. Visualización de la rentabilidad mediante el plano coste-efectividad .....	pág. 75

**II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS .....pág. 79**

**II.1. Hipótesis de trabajo .....pág. 81**

**II.2. Objetivos .....pág. 82**

II.2.1. Objetivo principal .....pág. 82

II.2.2. Objetivos secundarios .....pág. 82

**III. MATERIAL Y MÉTODOS .....pág. 83**

**III.1. Descripción general y diseño del estudio**

**Tipo de estudio. Autorizaciones .....pág. 85**

**III.2. Material .....pág. 86**

III.2.1. Equipo y material quirúrgico .....pág. 86

III.2.2. Equipo y material informático .....pág. 86

III.2.3. Software .....pág. 86

**III.3. Metodología.....pág. 87**

III.3.1. Periodo de estudio .....pág. 87

III.3.2. Población a estudio. Selección de pacientes.....pág. 87

*III.3.2.1. Criterios de inclusión.....pág. 88*

*III.3.2.2. Criterios de exclusión .....pág. 88*

III.3.3. Equipo quirúrgico .....pág. 88

III.3.4. Técnicas quirúrgicas empleadas. Detalles técnicos e indicaciones.....pág. 88

III.3.5. Método estadístico .....pág. 90

*III.3.5.1. Recogida de datos .....pág. 90*

*III.3.5.2. Estimación del tamaño muestral.....pág. 92*

*III.3.5.3. Variables a estudio .....pág. 93*

*III.3.5.4. Definición de variables .....pág. 94*

*III.3.5.4.1. Variables de tipo demográfico y clínico.....pág. 94*

*III.3.5.4.2. Variables de gasto farmacológico.....pág. 96*

*III.3.5.4.3. Variables dependientes de factores*

*quirúrgicos y de riesgo quirúrgico- anestésico .....pág. 96*

*III.3.5.4.4. Variables resultados .....pág. 98*

*III.3.5.5. Análisis estadístico.....pág. 99*

*III.3.5.5.1. Programa estadístico .....pág. 99*

*III.3.5.5.2. Estadística descriptiva. Cálculo de los resultados.....pág. 100*

*III.3.5.5.3. Análisis estadístico. Estadística inferencial .....pág. 100*

**III.4. Normas para bibliografía .....pág. 101**

**IV. RESULTADOS .....pág. 103**

**IV.1. Características demográficas y factores quirúrgicos .....pág. 105**

IV.1.1. Características demográficas de la muestra de estudio .....pág. 105

IV.1.2. Características de los factores quirúrgicos .....pág. 105

<b>IV.2. Comorbilidades previas a la cirugía .....</b>	<b>pág. 109</b>
<b>IV.3. Necesidades farmacológicas previas a la cirugía .....</b>	<b>pág. 113</b>
IV.3.1. Necesidades farmacológicas para la HTA y la DM tipo II .....	pág. 113
<i>IV.3.1.1. Necesidades farmacológicas para la HTA .....</i>	<i>pág. 113</i>
<i>IV.3.1.2. Necesidades farmacológicas para la DM tipo II.....</i>	<i>pág. 114</i>
IV.3.2. Necesidades farmacológicas para el resto de comorbilidades .....	pág. 114
<b>IV.4. Comorbilidades a los dos años de la cirugía .....</b>	<b>pág. 115</b>
<b>IV.5. Diferencia de costes farmacológicos a los dos años</b>	
<b>de la cirugía por patología .....</b>	<b>pág. 123</b>
IV.5.1. Diferencia de costes en la HTA .....	pág. 123
IV.5.2. Diferencia de costes en la DM tipo II .....	pág. 126
IV.5.3. Diferencia de costes en la patología cardiovascular .....	pág. 128
IV.5.4. Diferencia de costes en la patología osteoarticular .....	pág. 131
IV.5.5. Diferencia de costes en la patología endocrina .....	pág. 133
IV.5.6. Diferencia de costes en la patología metabólica .....	pág. 135
IV.5.7. Diferencia de costes en la patología psiquiátrica .....	pág. 137
IV.5.8. Diferencia de costes en Otras comorbilidades .....	pág. 139
IV.5.9. Costes totales y resumen de diferencias de	
costes por comorbilidades .....	pág. 142
<b>IV.6. Uso de fármacos a los dos años según el cambio ponderal .....</b>	<b>pág. 145</b>
<b>IV.7. Relación entre secuelas de la cirugía y costes farmacológicos .....</b>	<b>pág. 149</b>
<b>IV.8. Estudio del SAOS a los dos años de la cirugía .....</b>	<b>pág. 151</b>
IV.8.1. Regresión logística condicional de factores de riesgo	
independientes para el SAOS .....	pág. 152
<b>IV.9. Estudio de diferentes factores según el género .....</b>	<b>pág. 153</b>
<b>IV.10. Análisis Coste-Efectividad del gasto farmacológico</b>	
<b>en relación al número de comorbilidades .....</b>	<b>pág. 156</b>
IV.10.1. Análisis de Coste-Efectividad incremental	
por tipo de intervención .....	pág. 157
IV.10.2. Análisis multivariante .....	pág. 158
<b>V. DISCUSIÓN.....</b>	<b>pág. 159</b>
<b>V.1. Análisis de las diferencias entre las necesidades farmacológicas</b>	
<b>y el gasto farmacológico a los 2 años de la cirugía bariátrica .....</b>	<b>pág. 161</b>
V.1.1. Estudio de comorbilidades el mes previo a la cirugía bariátrica,	
necesidades y gastos farmacológicos .....	pág. 161
V.1.2. Estudio de comorbilidades a los dos años	
de la cirugía bariátrica.....	pág. 163
V.1.3. Análisis de las diferencias de costes farmacológicos por	
resolución de comorbilidades tras la cirugía bariátrica .....	pág. 166
<b>V.2. Análisis de las diferencias en el gasto farmacológico por</b>	
<b>comorbilidades según la técnica quirúrgica realizada:</b>	
<b>bypass, bypass metabólico y gastrectomía vertical .....</b>	<b>pág. 169</b>
V.2.1. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la HTA .....	pág. 169

V.2.2. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en las DM tipo II .....	pág. 170
V.2.3. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología cardiovascular .....	pág. 172
V.2.4. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología osteoarticular .....	pág. 172
V.2.5. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología endocrina.....	pág. 173
V.2.6. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología metabólica .....	pág. 174
V.2.7. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología psiquiátrica .....	pág. 174
V.2.8. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en Otras comorbilidades .....	pág. 175
V.2.9. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en el SAOS .....	pág. 176
<b>V.3. Diferencias en el descenso del gasto farmacológico entre las distintas comorbilidades tras la cirugía bariátrica .....</b>	<b>pág. 178</b>
<b>V.4. Relación entre complicaciones y secuelas derivadas de la cirugía y el gasto farmacológico a los 2 años .....</b>	<b>pág. 181</b>
<b>V.5. Análisis coste- efectividad de la cirugía bariátrica en relación al descenso del número de comorbilidades y del gasto farmacológico .....</b>	<b>pág. 183</b>
<b>V.6. Relación entre el descenso de peso conseguido tras la cirugía bariátrica y la resolución de comorbilidades .....</b>	<b>pág. 185</b>
<b>V.7. Relación entre el género y los resultados obtenidos a los 2 años de la cirugía bariátrica.....</b>	<b>pág. 188</b>
<b>V.8. Limitaciones del estudio.....</b>	<b>pág. 191</b>
<b>V.9. Líneas de investigación .....</b>	<b>pág. 192</b>
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>pág. 193</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>pág. 197</b>
<b>VIII. ANEXOS .....</b>	<b>pág. 215</b>
<b>VIII.1. Anexo 1. Aprobación del Comité de Ética .....</b>	<b>pág. 217</b>
<b>VIII.2. Anexo 2. Lista de medicamentos por patología y precio por cada 30 comprimidos o 100UI de insulina .....</b>	<b>pág. 219</b>
<b>VIII.3. Anexo 3. Artículo publicado .....</b>	<b>pág. 225</b>



## FUNDAMENTO Y ESTRUCTURACIÓN DE LA TESIS

El servicio de cirugía general del Hospital General de Castellón viene realizando cirugía bariátrica desde hace 17 años, con sus diferentes variables técnicas, en colaboración con diferentes servicios del hospital implicados en la patología de la obesidad que se encuentran integrados en un comité multidisciplinar de cirugía bariátrica. En el momento actual, y tras una importante experiencia que supera los 1070 casos intervenidos, la cirugía bariátrica se encuentra totalmente estandarizada en este servicio, siendo realizada por un equipo estanco y uniforme de 5 cirujanos.

Este tipo de cirugía condiciona a largo plazo, no solo una disminución del peso corporal sino también una mejora, y en muchos casos resolución, de las enfermedades asociadas a la obesidad tales como la hipertensión arterial, las dislipemias, la diabetes Mellitus tipo II, las enfermedades osteoarticulares, las cardiopatías...y otras muchas. Estas enfermedades necesitan un tratamiento farmacológico para ser controladas, que puede ser de por vida si no se soluciona la obesidad. Por otro lado, la propia cirugía bariátrica condiciona, a veces, complicaciones metabólicas que precisan de tratamientos farmacológicos (déficits vitamínicos, déficits minerales, anemia ferropénica, hipoproteinemía...) pero que, de forma general, parecen resultar menos costosos que los tratamientos de las enfermedades asociadas a la obesidad.

Las referencias bibliográficas consultadas parecen confirmar que, a largo plazo, la cirugía bariátrica, a pesar de que condiciona un importante gasto económico inicial, supone un importante ahorro económico ya que, principalmente, se curan o mejoran muchas de las enfermedades asociadas a la obesidad y se disminuye la prevalencia o se retrasa la aparición de otras patologías que se asocian a gastos médicos (enfermedades osteo-articulares, mayor incidencia de determinados tumores, etc.).

Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura referencias al ahorro de gasto farmacológico real que la cirugía bariátrica supone a medio-largo plazo, si este ahorro es diferente al comparar técnicas restrictivas con técnicas mixtas o si es diferente en función de las variaciones técnicas de cada tipo de cirugía. Queda también por definir si el supuesto ahorro generado por la cirugía bariátrica puede verse mermado por la medicación que precisan las complicaciones generadas por la misma.

El trabajo se ha estructurado en *siete secciones diferentes*:

En la **Introducción/Revisión bibliográfica** se comentan *generalidades* sobre la obesidad mórbida haciendo a continuación un resumen sobre datos epidemiológicos, para poder apreciar la magnitud real del *problema de salud* que supone en nuestra sociedad actual, así como la descripción de las distintas *comorbilidades* asociadas más frecuentes. Dentro de este apartado, se analizan también las diferentes *técnicas quirúrgicas* que se emplean para el tratamiento de la obesidad y sus *indicaciones*, así como el *resultado* de las mismas a largo plazo. Las dos más utilizadas actualmente, por

su número, resultados, índice de complicaciones y mortalidad son: la gastrectomía vertical o sleeve gástrico y el bypass gástrico, por lo que en ellas se centran las explicaciones más detalladas. Posteriormente se ha hecho referencia a los costes económicos, directos e indirectos, que implica la obesidad mórbida, los costes de la cirugía bariátrica, y la relación coste- efectividad, para reflejar que se trata de un importante *problema económico* dentro del sistema sanitario.

La segunda sección, **Hipótesis de trabajo**, plantea los fundamentos y la hipótesis inicial de nuestro estudio, así como los objetivos iniciales, generales y específicos, que perseguimos.

En la sección de **Material y Métodos** se hace una descripción detallada de los métodos, materiales y técnicas utilizadas, con la intención de que nuestro método pueda ser completamente reproducible, en todos sus matices, por cualquier investigador.

Los resultados obtenidos y la comparación con lo descrito en la literatura se incluyen, respectivamente, en las secciones **Resultados y Discusión**. Tras estas dos partes se han resumido las **Conclusiones** finales del trabajo.

La **Bibliografía** utilizada se ha incluido, en el último apartado, numerada según el orden de aparición en el texto y referenciada de acuerdo con las normas internacionales. Cada artículo o cita bibliográfica se ha marcado en el texto relacionado con su número de orden impreso entre paréntesis.

Las tablas y figuras se han identificado con dos números, el primero, en números romanos, correspondiente a la sección del trabajo en la que han sido incluidas y el segundo correspondiente a su orden dentro de dicha sección.



# LISTA DE ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

(Por orden de aparición en el texto)

Obesidad	NAOS.....	Nutrición, Actividad Física y Prevención de la
	IMC.....	Índice de Masa Corporal
	Kg .....	Kilogramos
	M.....	Metro
	CBM.....	Cirugía Bariátrica y Metabólica
	Kcal.....	Kilocalorías
	IEFS.....	Institute of European Food Studies
	ENS.....	Encuesta Nacional de Salud
España	ENRICA.....	Estudio de Nutrición y riesgo cardiovascular en
	ENPE.....	Estudio Nutricional de la Población Española
	IC.....	Intervalo de Confianza
	DM .....	Diabetes Mellitus
	HbA1c.....	Hemoglobina glicosilada
	HTA.....	Hipertensión Arterial
	RCV.....	Riesgo cardiovascular
	IAM.....	Infarto Agudo de Miocardio
	HDL.....	Lipoproteína de alta densidad
	DLP .....	Dislipemia
	TEP .....	Tromboembolia Pulmonar
	LDL .....	Lipoproteína de baja densidad
	VLDL.....	Lipoproteínas de muy baja densidad
	IDF.....	Federación internacional de diabetes
	PCR.....	Proteína C reactiva
	TNF- $\alpha$ .....	Factor de Necrosis Tumoral $\alpha$
	IL-6 .....	Interleuquina 6
	JIS.....	Joint Interim Statement
	SHO .....	Síndrome Hipoventilación de la Obesidad
	SAHS.....	Síndrome de Apnea- Hipopnea del sueño
	CPAP.....	Continuos Positive Airway Pressure
	HGNA .....	Hígado graso no alcohólico
	EH.....	Esteatosis hepática
	RGE y ERGE .....	Reflujo gastroesofágico
	BPGY.....	Bypass gástrico en Y de Roux
	SECO.....	Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad
	NIH .....	National Institutes of Health
	NICE.....	National Institute for Health and Care Excellence
	IBSR .....	International Bariatric Surgical Registry
	PSP .....	Porcentaje sobrepeso perdido

EPP .....	Exceso de peso perdido
EIMCP .....	Porcentaje del Exceso de IMC Perdido
GV .....	Gastrectomía vertical/ Sleeve gástrico
DBP.....	Derivación biliopancreática
CD.....	Cruce duodenal
GTP.....	Gastroplastia tubular plicada
SADI-S.....	Single anastomosis duodeno- ileal bypass with sleeve gastrectomy
OMS .....	Organización Mundial de la Salud
€ .....	Euros
SNS .....	Sistema Nacional de Salud
GRD .....	Grupo Relacionado por el Diagnóstico
ACE.....	Análisis coste- efectividad
ACB.....	Análisis coste- beneficio
AVAC .....	Años de vida ganados ajustados por calidad de vida
ASBMS.....	American Society Bariatric and Metabolic Surgery
PIB .....	Producto Interior Bruto
ACM .....	Análisis de minimización de costes
CEM.....	Coste- efectividad medio
CEI .....	Relación de coste-efectividad incremental
ACU .....	Análisis coste- utilidad
CUI.....	Relación coste- utilidad incremental
VLCD.....	Very low calories diet
CCI.....	Comprehensive Complication Index
ASA.....	American Society of Anesthesiology
IMCE.....	IMC Esperable
AINEs.....	Antiinflamatorios no esteroideos
ICER.....	Ratio de Coste-Efectividad Incremental

## ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

### FIGURAS

Figura I.1. Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores según el género, en función del peso y la distribución del tejido adiposo (pág. 12)

Figura I.2. IMC medio estandarizado por edad, prevalencia de obesidad y prevalencia de bajo peso moderado y grave por sexo y país en 2016 en niños y adolescentes (pág. 17)

Figura I.3. Distribución prevalencia sobrepeso y obesidad a nivel europeo (pág. 18)

Figura I.4. Incremento relativo (%) de la prevalencia de las distintas categorías de IMC entre 1993 y 2006 según la ENS (pág. 19)

Figura I.5. Estudio ENPE: Mapa de prevalencia de obesidad en población adulta (24-64 años) en España. Tasas ajustadas por edad. Entre paréntesis intervalo de confianza del 95% (pág. 22)

Figura I.6. Procedimiento bypass gástrico (pág. 39)

Figura I.7. Banda gástrica ajustable (pág. 43)

Figura I.8. Sleeve gástrico (pág. 44)

Figura I.9. Derivación biliopancreática (pág. 46)

Figura I.10. Cruce duodenal (pág. 48)

Figura I.11. Gastroplastia tubular plicada (pág. 49)

Figura I.12. SADIS-S (pág. 50)

Figura I.13. Mini bypass gástrico (BAGUA) (pág. 52)

Figura I.14. Gasto sanitario como porcentaje del PIB en los países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) 2010 (pág. 70)

Figura I.15. Plano coste-efectividad (pág. 76)

Figura I.16. Plano coste-efectividad para reparación endovascular Vs reparación abierta del aneurisma aórtico abdominal (pág. 76)

Figura III.1. Puntos de corte del estudio (pág. 85)

Figura III.2. Ejemplo de uso de Abucasis® para el estudio de la medicación de cada paciente en un determinado periodo de tiempo (pág. 91)

Figura IV.1. IMC total (pág. 108)

Figura IV.2. IMC por tipo de técnica quirúrgica (pág. 108)

Figura IV.3. Número de comorbilidades preoperatorias por caso (pág. 111)

Figura IV.4. Número de comorbilidades por técnica quirúrgica (pág. 112)

Figura IV.5. Número de comorbilidades por caso a los 2 años (pág. 118)

Figura IV.6. Diferencia número de comorbilidades por caso preoperatorias- 2 años (pág.119).

Figura IV.7. Diferencia en el nº de comorbilidades preoperatorias - 2 años (pág.119)

Figura IV.8. Cambio en el nº de comorbilidades preoperatorias - 2 años (pág. 120)

Figura IV.9. Costes antihipertensivos antes y a los 2 años de la cirugía (pág.125)

Figura IV.10. Diferencia costes HTA Preoperatorios- 2 años (pág.125)

Figura IV.11. Costes DM antes y a los 2 años de la cirugía (pág.127)

Figura IV.12. Diferencia costes DM tipo II preoperatorios- 2 años (pág.128)

Figura IV.13. Coste cardiovascular antes y a los 2 años de la cirugía (pág.130)

Figura IV.14. Diferencia costes cardiovasculares preoperatorio-2 años (pág.130)

Figura IV.15. Coste osteoarticular ante y a los 2 años de la cirugía (pág.132)

Figura IV.16. Diferencia costes osteoarticulares preoperatorio- 2 años (pág.132)  
Figura IV.17. Coste endocrino antes y a los 2 años de la cirugía (pág.134)  
Figura IV.18. Diferencia costes endocrinos preoperatorio- 2 años (pág.134)  
Figura IV.19. Coste metabólico antes y a los 2 años de la cirugía (pág.136)  
Figura IV.20. Diferencia de costes metabólico preoperatorio- 2 años (pág.136)  
Figura IV.21. Coste psiquiátrico antes y a los 2 años de la cirugía (pág.138).  
Figura IV.22. Diferencia costes psiquiátricos preoperatorio- 2 años (pág.139)  
Figura IV.23. Costes otra comorbilidad antes y a los 2 años de la cirugía (pág.141)  
Figura IV.24. Diferencia costes otra comorbilidad preoperatorio- 2 años (pág.141)  
Figura IV.25. Coste total preoperatorio y a los 2 años de la cirugía (pág.143)  
Figura IV.26. Variaciones de costes preoperatorios- 2 años (pág.144)  
Figura IV.27. Uso de fármacos a los 2 años de cirugía (por comorbilidades en pacientes con pérdida de peso) (pág. 147)  
Figura IV.28. Uso de fármacos preoperatorios por comorbilidades (pág. 148)  
Figura IV.29. Diferencia de costes a los 2 años relacionado con las secuelas (pág. 150)  
Figura IV.30. Plano Coste-Efectividad (pág. 156)

## TABLAS

Tabla I.1. Descripción de las Encuestas Nacionales de Salud (pág. 19)  
Tabla I.2. Obesidad mórbida en cada ENS, usando la de 1993 como referencia (pág. 20).  
Tabla I.3. Costes de la obesidad en la Unión Europea (pág. 63)  
Tabla I.4. Mejoría de las comorbilidades tras cirugía bariátrica (pág. 65)  
Tabla I.5. Estudios sobre coste-efectividad en cirugía bariátrica (pág. 68)  
Tabla III.1. Variables analizadas (pág. 93)  
Tablas III.2. Grupos de patologías estudiadas (pág. 95)  
Tabla III.3. Complicaciones según la clasificación de Dindo- Clavien (pág. 97)  
Tabla III.4. Cálculo del valor del CCI (pág. 97)  
Tabla III.5. Indicadores de calidad de cirugía bariátrica en la pérdida de peso (pág. 99)  
Tabla IV.1. Características demográficas y del tratamiento quirúrgico (pág.106)  
Tabla IV.2. Comorbilidades previas a la cirugía (pág.109)  
Tabla IV.3. Comorbilidades previas a la cirugía. Necesidades farmacológicas (pág.113)  
Tabla IV.4. Comorbilidades y sus diferencias a los 2 años (pág.115)  
Tabla IV.5. Número de pacientes con comorbilidades antes – después de la cirugía (pág. 121)  
Tabla IV.6. Hipertensión arterial: Costes (pág. 123)  
Tabla IV.7. DM tipo II: Costes (pág. 126)  
Tabla IV.8. Cardiovascular: Costes (pág. 128)  
Tabla IV.9. Patología osteoarticular: Costes (pág. 131)  
Tabla IV.10. Patología endocrina: Costes (pág. 133)  
Tablas IV.11. Patología metabólica: Costes (pág. 135)  
Tabla IV.12. Patología Psiquiátrica: Costes (pág. 137)  
Tabla IV.13. Otras comorbilidades: Costes (pág. 139)  
Tabla IV.14. Costes totales y resumen de diferencias de costes preoperatorios – 2 años por comorbilidades (pág. 142)  
Tabla IV.15. Uso de fármacos a los 2 años según cambios de peso (pág. 145)  
Tabla IV.16. Relación secuelas de la cirugía y costes (pág. 149)  
Tabla IV.17. SAOS a los 2 años (pág. 151)

Tabla IV.18. Factores de riesgo independientes para la disminución del SAOS (*pág. 152*)

Tabla IV.19. Análisis por género (*pág. 153*)

Tabla IV.20.a. Ratio Coste-Efectividad Incremental (*pág. 157*)

Tabla IV.20.b. Ratio Coste-Efectividad Incremental desglosado (*pág. 157*)

Tabla IV.21. Análisis multivariante (*pág. 158*)

Tabla V.1. Resumen de los datos relevantes (*pág. 189*)



# **I. INTRODUCCIÓN**





## **I.1. GENERALIDADES DE LA OBESIDAD MÓRBIDA**

### **I.1.1. La obesidad como problema de salud**

La tendencia al sobrepeso y a la obesidad supone un grave problema de salud, tanto en los países más desarrollados, como los que están en vías de desarrollo; y no solo por sí misma, sino también por las comorbilidades asociadas a ella, estando considerada hoy en día como una pandemia mundial. La obesidad reduce considerablemente la esperanza de vida, condiciona y deteriora la calidad de la misma y, por ella misma o por las patologías asociadas, demanda una gran cantidad de recursos asistenciales lo que repercute en el consiguiente gasto sanitario(1,2). En la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) se indica que los costes directos e indirectos asociados con la obesidad mórbida en España representan el 7% del gasto sanitario total, lo que supone unos 2500 millones de euros anuales(3).

### **I.1.2. Definición y clasificación de la obesidad**

La obesidad se define como un acúmulo excesivo de grasa corporal, que se traduce en un aumento del peso corporal. Desde el punto de vista de la Salud Pública es interesante considerar la relación existente entre composición corporal-adiposidad y la morbi-mortalidad a largo plazo. Se trata de una enfermedad crónica, multifactorial, fruto de la interacción entre el genotipo y el ambiente (mayor ingesta de calorías y descenso del consumo calórico).

Para poder evaluar el grado de Obesidad que presenta un paciente, se emplea el Índice de Masa Corporal ( $IMC = \text{Peso en Kg} / \text{Talla en metros cuadrados}$ ) que es un índice de peso relativo normalizado para la altura del sujeto. Es una fórmula que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la talla expresado en metros. Aunque hay otros indicadores más sensibles que el IMC(1), éste suele ser el más usado para valorar el grado de obesidad, definiéndose obesidad cuando el IMC es superior a  $30 \text{ Kg/m}^2$ .

**Figura I.1. Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores en función del género, peso y distribución del tejido adiposo (Extraída de la página web henufood)(2)**

RIESGO RELATIVO DE PRESENTAR COMORBILIDADES MAYORES SEGÚN EL GÉNERO, EN FUNCIÓN DEL PESO Y LA DISTRIBUCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO			
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura	
		Hombres ≤ 102 cm	Hombres >102 cm
		Mujeres ≤ 88 cm	Mujeres > 88 cm
Peso normal	18,5 - 24,9	Ligeramente aumentado	Ninguno
Sobrepeso	25,0 - 29,9	Aumentado	Ligeramente aumentado
Obesidad	30,0 - 34,9	Alto	Aumentado
	35,0 - 39,9	Muy alto	Alto
Obesidad mórbida	≥40	Muy alto	Muy alto

La división de la población con sobrepeso en diferentes categorías, de acuerdo con el IMC, es la más utilizada para establecer grupos de riesgo. Todos los adultos con sobrepeso, es decir con IMC superiores a 25, se consideran en riesgo para desarrollar comorbilidades o patologías asociadas (Figura I.1).

La circunferencia de la cintura es un parámetro que puede matizar la información que aporta el IMC. La presencia de un exceso de grasa en el abdomen es un factor de riesgo independiente en la aparición de comorbilidades y se correlaciona positivamente con el contenido de grasa abdominal. En la población europea, IMCs entre 25 y 35 o superiores y un perímetro abdominal mayor de 94 cm en varones o de 80 cm en mujeres, son factores que incrementan el riesgo de comorbilidad(4,5).

En función del IMC se pueden definir los diferentes grados de obesidad:

- Normal: 18,5-24,9 Kg/m<sup>2</sup>.
- Sobrepeso: 25- 29,9 Kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado I: IMC 30-34,9 Kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado II: IMC 35-39,9 Kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad grado III: IMC>40 Kg/m<sup>2</sup>.

### **I.1.3. Tratamiento médico de la obesidad mórbida**

El primer intento terapéutico para controlar o tratar la obesidad debe ser el dietético. El objetivo del tratamiento dietético es conseguir una pérdida de peso del 5-10% del peso corporal inicial. Dicha pérdida mantenida a largo plazo, mejora o elimina comorbilidades asociadas a la obesidad, y disminuye el riesgo de futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. El tratamiento dietético

debe ser individualizado, debe tener en cuenta los factores desencadenantes o mantenedores de la obesidad (sedentarismo, alcoholismo, menopausia, estrés emocional, social o laboral, fármacos, embarazo, etc.) así como los intentos previos de perder peso y su resultado y establecer metas asumibles, realistas y pactadas con el paciente a través de un programa integral de tratamiento que contemple tres enfoques terapéuticos necesarios: un plan de alimentación, ejercicio físico y farmacoterapia.

#### *1.1.3.1. Tratamiento dietético. Plan de alimentación*

El plan de alimentación es un pilar fundamental para el control de la obesidad. Para establecer la ingesta energética habitual de un paciente, se pueden evaluar registros de 24 horas o semanales, realizados por el mismo paciente: aunque debemos tener en cuenta que el paciente subestima la ingesta real en un 30-50%, por lo que, al inicio de un tratamiento dietético, se pueden utilizar dietas preestablecidas. Una restricción de energía de 500-1000 Kcal/día, respecto a la dieta habitual, logrará una pérdida de peso que idealmente debería ser de entre 0,5 y 2 Kg a la semana. No obstante, la predicción de la pérdida de peso es difícil por la gran variabilidad entre sujetos en la composición corporal, la adherencia a la dieta y el gasto energético(3,6).

La mayor pérdida de peso se producirá en las dos primeras semanas de dieta, ya que el paciente pierde agua debido a la disminución del consumo de sodio y a la movilización de glucógeno durante la disminución del aporte calórico. A las 3-6 semanas, ocurre una adaptación del gasto energético que enlentece la pérdida ponderal. El objetivo es mantener la reducción de peso a largo plazo, para ello el tratamiento dietético se debe mantener de por vida.

#### *1.1.3.2. Ejercicio físico*

El gasto energético se divide en tres partes. El gasto energético en reposo representa el 60% del total y es poco modificable. En segundo lugar se encuentra la termogénesis, resultante del metabolismo de los alimentos, que supone un 10% del total. En último lugar, la actividad física habitual representa hasta un 30% del total y es la más susceptible de ser modificada.

Por actividad física se entiende cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que suponga un consumo de energía, realizado de forma libre y voluntaria, planificada, estructurada y repetitiva. Todas las actividades cotidianas conllevan un gasto energético (vestirse, ir al trabajo, subir escaleras, etc.).

Existen diferentes grados de evidencia que avalan la inclusión del aumento de actividad física y la realización de ejercicio programado como parte del tratamiento de la obesidad(1).

### *1.1.3.3. Tratamiento farmacológico*

El tratamiento farmacológico de la obesidad puede ser útil para adultos obesos  $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$  y con sobrepeso ( $IMC$  entre 27 y  $29,9 \text{ Kg/m}^2$ ) y comorbilidades, que no han conseguido una pérdida de peso significativa con dieta y ejercicio únicamente. Se considera una buena respuesta al tratamiento farmacológico una pérdida de peso del 10-15% del peso corporal inicial y una excelente respuesta una pérdida del 15%. Esta pérdida de peso se acompaña de beneficios sustanciales como son la mejoría de la presión arterial y de las concentraciones de colesterol, la mejoría de la sensibilidad a la insulina e hiperglucemia, y la reducción del riesgo de mortalidad. Sin embargo, los fármacos pueden tener efectos secundarios que reduzcan su beneficio(7,8).

Existen diferentes fármacos con diferentes mecanismos de acción para el tratamiento de la obesidad:

- Fármacos que alteran la absorción de grasas (Orlistat).
- Agonistas serotoninérgicos (Lorcaserina).
- Simpaticomiméticos (Fentermina).
- Fármacos para la Diabetes mellitus tipo II (Liraglutida).
- Combinaciones de drogas (Fentermina-Topiramato, Bupropion-Naltrexona).
- Drogas experimentales.

### **1.1.4. Repercusiones de la obesidad mórbida**

La obesidad mórbida es una entidad que disminuye la esperanza de vida y aumenta la tasa de muerte súbita y global (frente a sujetos de la misma edad y peso normal). Se sabe que acorta la esperanza de vida en unos 10 años, mientras que la obesidad simple la acorta entre 5 y 7 años. Se ha demostrado que la mortalidad es 12 veces superior en hombres de 25 a 34 años con obesidad mórbida respecto a hombres sanos de la misma edad. A modo de ejemplo, un varón de 22 años obeso mórbido tiene una reducción de su esperanza de vida de un 22%, lo que representa una reducción de unos 12 años de vida(9).

El riesgo de mortalidad se incrementa a partir de un valor de  $IMC$  de  $27,8 \text{ kg/m}^2$  para los hombres y de  $27,3 \text{ kg/m}^2$  para las mujeres.  $IMC$  superiores a  $31,1 \text{ kg/m}^2$  en los hombres y  $32,3$  en las mujeres se asocian con una mayor mortalidad por todas las causas. La tasa de mortalidad general se duplica para  $IMC$  superiores a 35 y se triplica cuando se supera la Obesidad mórbida ( $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ )(3). El riesgo de muerte prematura también se incrementa en los pacientes obesos y está directamente relacionada con el aumento de peso. El riesgo de muerte precoz es extremo cuando el peso duplica el peso ideal o cuando el sobrepeso (peso actual – peso ideal) supera los 50 kg.

El exceso de peso también agrava el riesgo cardiovascular, de tal forma que aquellos pacientes varones, sin factores de riesgo cardiovascular y con IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> tienen un riesgo de mortalidad por causa cardiovascular 1.5 veces superior al de pacientes con normopeso. En pacientes con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup> este riesgo se triplica(9).

Recientemente Kitahara y cols. han publicado un trabajo en el que se analizaban los resultados de 20 estudios prospectivos de varios países que comparaban la mortalidad entre pacientes con obesidad mórbida (IMC entre 40 y 59,9 kg/m<sup>2</sup>) y pacientes con peso normal. En dicho trabajo se evidencia que los pacientes con obesidad mórbida presentan una tasa de mortalidad casi tres veces mayor debida a enfermedad cardiaca, diabetes o cáncer. Además y según las conclusiones del trabajo, la esperanza de vida de los pacientes con IMCs superiores a 55 kg/m<sup>2</sup> se reduce en 13,7 años(10).

En lo que se refiere al gasto económico que supone la obesidad, algunos autores han estimado que su coste directo en los países desarrollados puede representar alrededor del 5% del gasto sanitario, a lo que habría que añadir los costes derivados del consumo de productos de adelgazamiento, consultas médicas y enfermedades concomitantes. La obesidad supone un coste anual de 70 billones de dólares americanos mientras que tan sólo se gastan unos 34 millones en investigación sobre este tema, es decir, unas 2000 veces menos(11).

### **1.1.5. La cirugía bariátrica y metabólica como solución**

En la mayoría de los pacientes obesos o con sobrepeso, tanto los regímenes dietéticos como los tratamientos farmacológicos tienden a fracasar a largo plazo lo que condiciona la frustración del propio paciente y del profesional médico encargado de su manejo. Se puede afirmar que no existe ningún tratamiento actual no quirúrgico que cure la obesidad grado II o superior. La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) se ha impuesto en las últimas décadas como la mejor opción terapéutica para un buen número de pacientes, ya que ha demostrado que, en este momento y a la espera de nuevas herramientas, es la única opción curativa de la obesidad mórbida. Los resultados publicados en múltiples series y trabajos demuestran la efectividad de la CBM no solamente en el control del sobrepeso sino también en la resolución de las comorbilidades asociadas(12).

Diversos estudios han demostrado el beneficio económico que la CBM supone a largo plazo, en cuanto a ahorro farmacéutico, disminución de complicaciones, menor riesgo quirúrgico, necesidad de intervenciones quirúrgicas por patología osteoarticular, etc. Por este motivo, este tipo de cirugía no solamente es eficaz para el tratamiento de la obesidad y de sus comorbilidades sino que también, a medio-largo plazo, es una solución muy eficiente para la disminución de los costes y el control del gasto sanitario(13).

## **I.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA OBESIDAD MÓRBIDA**

### **I.2.1. Datos epidemiológicos mundiales**

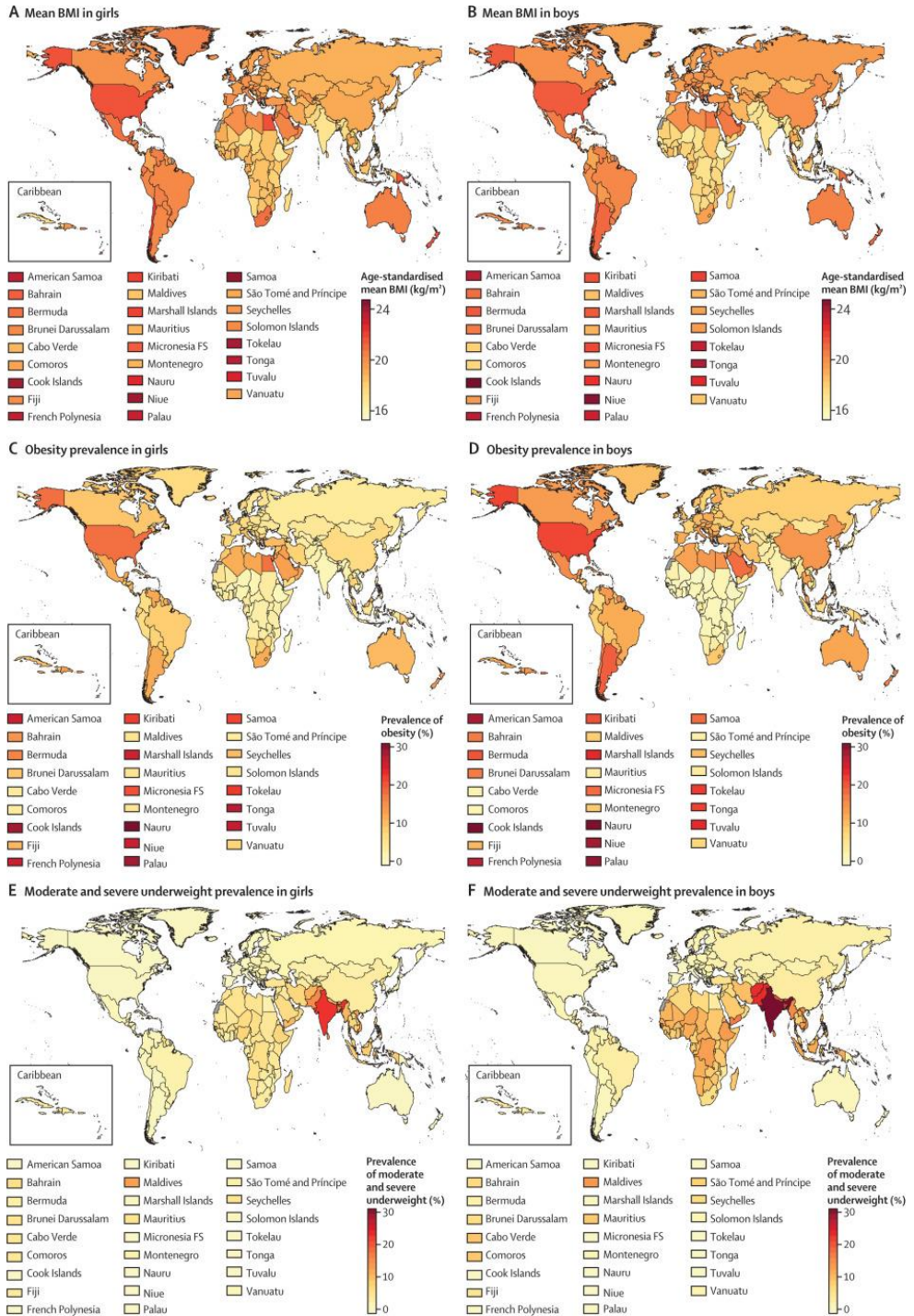
En una revisión bibliográfica publicada en 2017 se realiza un pormenorizado análisis de la situación de la obesidad y los problemas nutricionales en el mundo. En dicho trabajo se analizan las tendencias mundiales en el índice de masa corporal, el bajo peso, el sobrepeso y la obesidad de 1975 a 2016 agrupando un total de 2416 estudios(14).

El cambio en el IMC medio estandarizado por edad en niñas desde 1975 a 2016 osciló desde prácticamente ningún cambio (0,01 kg / m<sup>2</sup> por década) en Europa oriental a un aumento de 1 kg / m<sup>2</sup> por década en el centro de América Latina y un aumento de 0,95 kg / m<sup>2</sup> por década en Polinesia y Micronesia. El rango para los niños osciló entre un aumento de 0,09 kg / m<sup>2</sup> por década en el este de Europa y un aumento de 0,77 kg / m<sup>2</sup> por década en Polinesia y Micronesia. El IMC se ha estabilizado recientemente en el noroeste de Europa y en las regiones de altos ingresos de habla inglesa y Asia-Pacífico para ambos sexos, el suroeste de Europa para niños, y América central y andina para mujeres. Por el contrario, el aumento IMC se ha acelerado en el este y el sur de Asia para ambos sexos, y el sureste de Asia para los niños. En el año 2016, 50 millones de niñas y 74 millones de niños en todo el mundo eran obesos (Figura I.2).

Respecto a la población de Estados Unidos, en el estudio de Lin Yang y cols.(15) que incluye datos recogidos desde 2007 a 2012, el 39,96% (n ponderada = 36325297) de los hombres y el 29,74% (n ponderada = 28894630) de las mujeres tenían sobrepeso y el 35,04% (n ponderada = 31847198) de los hombres y el 36,84% (n ponderada = 35792733) de las mujeres eran obesas. La distribución del peso fue similar para ambos sexos en todos los grupos raciales, excepto por la proporción de mujeres blancas no hispanas, en las que fue mayor la categoría de peso normal que la de sobrepeso. Comparando estos datos con los de hace 20 años, el mayor aumento de pacientes en la categoría de obesidad grado 3 fue entre las mujeres negras no hispanas.

En el estudio de Barquera y cols.(16) en México, con datos obtenidos entre 2000 y 2006, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos aumentó aproximadamente un 12%. Se incluyeron un total de 33023 adultos mayores de 20 años, de los cuales el 39.7% tenía sobrepeso, el 29.9% eran obesos y el 75,9% tenía obesidad abdominal. Los mexicoamericanos mostraron una mayor prevalencia de obesidad mórbida en comparación con los mexicanos nativos.

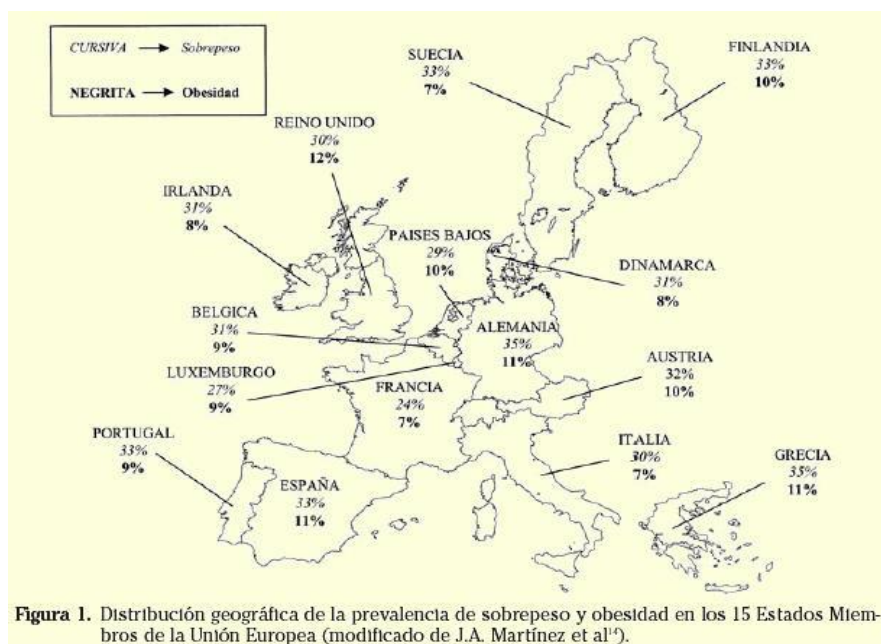
**Figura I.2. IMC medio estandarizado por edad, prevalencia de obesidad y prevalencia de bajo peso moderado y grave por sexo y país en 2016 en niños y adolescentes (Abdeen y cols.)(14)**



### I.2.2. Datos epidemiológicos europeos

En 1997 se llevó a cabo un estudio del Institute of European Food Studies (IEFS) en el que se recogieron datos de 15.239 individuos a partir de muestras representativas de los 15 Estados Miembros de la Unión Europea. Sus resultados mostraron que la mayor prevalencia de obesidad se daba en el Reino Unido (12%) seguido de España (11%), siendo la menor en Italia, Francia y Suecia (7%). Por sexo, la prevalencia de obesidad es algo mayor entre las mujeres y la de sobrepeso mayor entre los hombres(17). (Figura I.3).

**Figura I.3. Distribución prevalencia sobrepeso y obesidad a nivel europeo (Varo y cols.)(17)**



**Figura 1.** Distribución geográfica de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los 15 Estados Miembros de la Unión Europea (modificado de J.A. Martínez et al<sup>1</sup>).

### I.2.3. Datos epidemiológicos nacionales

La prevalencia de la obesidad ha ido aumentando progresivamente en nuestro país de 9,1% en 1993 al 15% en 2006 según la ENS (Encuesta Nacional de Salud), lo que supone un incremento del 65% y sitúa a España como uno de los países con mayor prevalencia de obesidad de la Unión Europea. Según el estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y riesgo cardiovascular en España) 2010 la prevalencia de obesidad mórbida en España ha aumentado un 200%; siendo la tasa de población con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup> de un 5-8 % y con un IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup> de un 1 %(18)(19).



En la tabla I.1 se muestra la proporción de varones y mujeres y la distribución de IMC por grupos de edad y sexo.

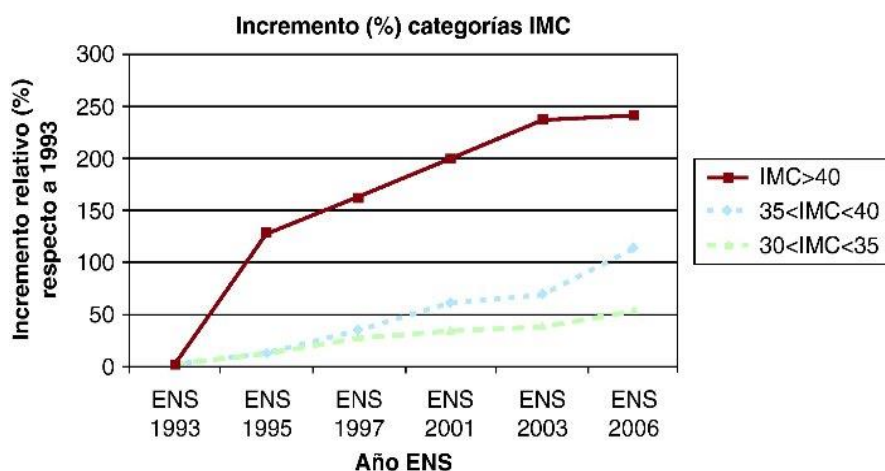
**Tabla I.1. Descripción de las Encuestas Nacionales de Salud (Adaptación de Basterra-Gortari y cols.)(19)**

	Varones	Mujeres
<b>Total</b>	48,6	51,4
ENS 1993 (n=21061)	48,3	51,7
ENS 1995 (n=6396)	48,3	51,7
ENS 1997 (n=6396)	48,5	51,5
ENS 2001 (n=21067)	48,3	51,7
ENS 2003 (n=21650)	48,8	51,2
ENS 2006 (n=29478)	49,1	50,9
<b>IMC por edades</b>		
16-26 años	26,6±3,2	21,8±3,3
27-36 años	25,5±3,4	23,4±3,9
37-48 años	26,5±3,5	24,9±4,3
49-63 años	27,1±3,7	26,8±4,6
>64 años	26,9±3,6	27,1±4,4

*Los datos expresan porcentajes o media ± desviación estándar*

El incremento relativo de las formas más graves de obesidad ha sido el más importante (figura I.4).

**Figura I.4. Incremento relativo (%) de la prevalencia de las distintas categorías de IMC entre 1993 y 2006 según la ENS (Basterra-Gortari y cols.)(19)**



Desde 1993 a 2006 la prevalencia de la obesidad aumentó en más del 200% al pasar de 1,8 a 6,1/1000 habitantes. En 1993 el 7,7% de los adultos españoles presentaban un IMC de entre 30 y 35 kg/m<sup>2</sup>, pasando en 2006 a un 11,9%, lo cual supone un incremento del 54%.

**Tabla I.2. Obesidad mórbida en cada ENS, usando la de 1993 como referencia (Adaptación de Basterra-Gortari y cols.)(19)**

	1993	1995	1997	2001	2003	2006	Por cada año (Continua) <sup>a</sup>
<b>Total</b>							
Prevalencia ‰	1,8	4,1	4,7	5,3	6	6,1	
Razón de prevalencia <sup>b</sup>	1 (ref.)	2,29 (1,33-3,97)	2,55 (1,51-4,3)	2,81 (1,85-4,28)	3,07 (2- 4,73)	3,1 (2,05-4,69)	1,07 (1,04- 1,09)
<b>Mujeres</b>							
Prevalencia ‰	2,7	5,8	8,2	7,9	8,2	6,8	
Razón de prevalencia <sup>c</sup>	1 (ref.)	2,11 (1,09-4,08)	2,88 (1,59-5,21)	2,68 (1,63-4,41)	2,73 (1,65-4,52)	2,24 (1,38-3,64)	1,04 (1,02-1,07)
<b>Varones</b>							
Prevalencia ‰	0,9	2,5	1,4	2,8	3,7	5,4	
Razón de prevalencia <sup>c</sup>	1 (ref.)	2,87 (1,07-7,66)	1,57 (0,49-5,09)	3,13 (1,43-6,85)	3,98 (1,76-8,97)	5,7 (2,72-11,94)	1,12 (1,07-1,18)
<b>Edad &lt;50 años</b>							
Prevalencia ‰	1,2	2,8	3,3	3,4	4,2	4,4	
Razón de prevalencia <sup>d</sup>	1 (ref.)	2,3 (0,99-5,34)	2,75 (1,23-6,14)	2,81 (1,43- 5,5)	3,5(1,73-7, 06)	3,61 (1,87-6, 94)	1,08 (1,04- 1,12)
<b>Edad &gt;50 años</b>							
Prevalencia ‰	3	6,7	7,2	8,7	8,8	9	
Razón de prevalencia <sup>d</sup>	1 (ref.)	2,26 (1,1-4, 65)	2,42 (1,21-4,82)	2,87 (1,68- 4,9)	2,81 (1,65-4,8)	2,97 (1,74-5,04)	1,06 (1,03- 1,09)

<sup>a</sup> Se introdujo el año de la ENC como variable continua (modelo de regresión de Poisson)

<sup>b</sup> Ajustado por sexo y edad (IC del 95%)

<sup>c</sup> Ajustado por edad (IC del 95%)

<sup>d</sup> Ajustado por sexo (IC del 95%)

Al realizar una regresión de Poisson con el año de la ENS como variable continua y ajustando por edad y sexo, se observó una creciente tendencia de la prevalencia de la obesidad mórbida. La razón ajustada de prevalencia por cada año fue de 1,07 (IC del 95%, 1,04-1,09) (Tabla I.2). Es decir, la prevalencia aumentaba en términos relativos a un ritmo de 7% anual. Al evaluar este incremento anual por sexo, en las mujeres, la razón de prevalencia anual fue de 1,04 (IC del 95%, 1,02-1,07) y en los varones de 1,12 (IC del 95%, 1,07-1,18): la interacción entre año y sexo fue significativa ( $p=0,006$ ). Al ajustar un modelo de regresión de Poisson para evaluar la prevalencia según sexo, en el conjunto de las ENS se vio que las mujeres presentaron mayor prevalencia de obesidad mórbida: razón de prevalencias= 1,72 (IC del 95%, 1,33-2,24). En la tabla I.2 se muestra la comparación de las distintas ENS como categorías separadas, mostrando datos por sexo y grupos de edad. Se usó la ENS de 1993 como referencia.

Así mismo, podemos extraer diversas conclusiones en cuanto al aumento de la prevalencia de la obesidad mórbida en nuestro país, según estos datos analizados y en concordancia con otros resultados encontrados en otros países desarrollados(20,21):

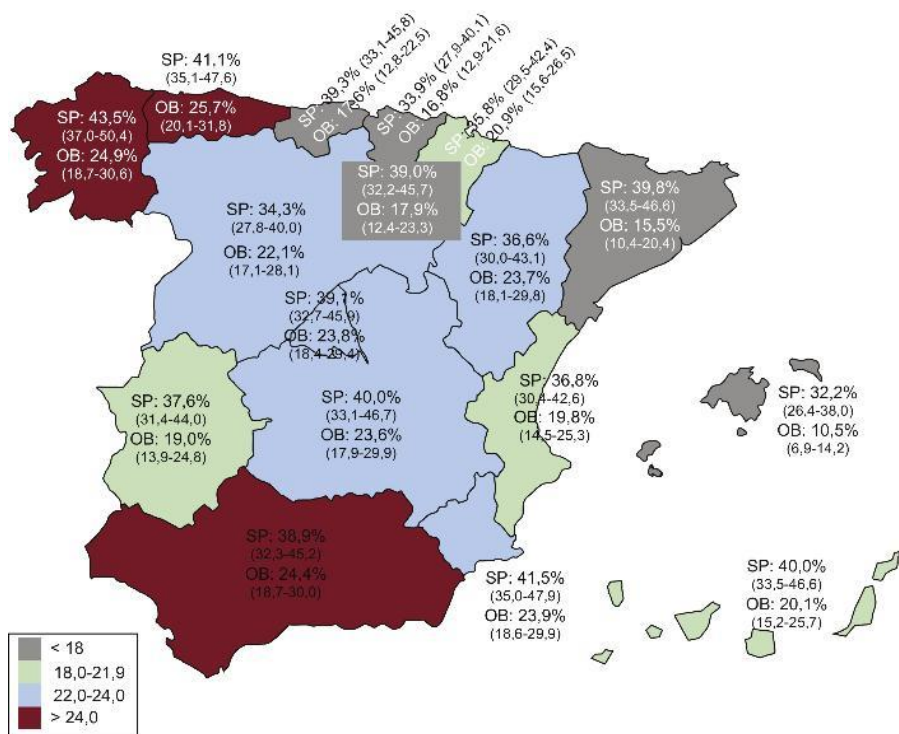
1. La prevalencia de la obesidad mórbida en España ha tenido un incremento relativo de más del 200% entre 1993 y 2006.
2. La prevalencia ha aumentado en ambos sexos, especialmente en los varones, acercándose sus valores progresivamente a los de las mujeres.
3. La frecuencia de la obesidad aumenta con la edad.
4. Las formas más graves de obesidad son las que más se han incrementado.
5. Esta tendencia creciente de la prevalencia de obesidad mórbida, tanto en hombres como en mujeres, confirma que se trata de la principal epidemia que afecta a los países occidentales.
6. El aumento de cirugías bariátricas realizadas es un buen correlato de la creciente prevalencia de obesidad mórbida.
7. El incremento de la obesidad infantil, de un 5 a un 19,1% en los últimos 10 años, y la tasa de sobrepeso infantil (26,1%) son datos especialmente preocupantes ya que el niño obeso será, probablemente, un adulto obeso.

El aumento de la obesidad, así como el aumento de la obesidad mórbida, que se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad, supone una sobrecarga para el sistema sanitario y un problema de salud pública que obliga a tomar urgentemente medidas preventivas eficaces. Esta concienciación sobre el problema sanitario que supone la obesidad no debe implicar solamente al personal sanitario sino que debe incluir muchos frentes entre los que se incluyen: involucración de las distintas administraciones y del poder político, formación de las familias y del personal docente, campañas divulgativas y de concienciación social en los medios de comunicación, potenciación de los hábitos de vida saludables...etc.

### I.2.4. Datos epidemiológicos Comunidad Valenciana

La situación de la obesidad mórbida en la Comunidad Valenciana sigue una tendencia similar a la situación en España. El estudio ENPE( Estudio Nutricional de la Población Española)(22) realizado por la sociedad española de cardiología sitúa la tasa de obesidad en la población adulta de la Comunidad Valenciana en el 19,8%, tal y como se muestra en la figura I.5.

**Figura I.5. Estudio ENPE: Mapa de prevalencia de obesidad en población adulta (24-64 años) en España. Tasas ajustadas por edad. Entre paréntesis intervalo de confianza del 95%(Aranceta-Bartrina y cols.)(22)**



Según el estudio Valencia II(23) realizado en 2010 la prevalencia de obesidad en la población adulta (>18 años) en la Comunidad Valenciana es la siguiente:

- Sobrepeso grado I: 16,48% (Hombres: 20,06%; Mujeres: 13,22%).
- Sobrepeso grado II: 21,66% (Hombres: 25,72%; Mujeres: 17,95%).
- Obesidad Tipo I: 19,14% (Hombres: 20,99%; Mujeres: 17,46%).
- Obesidad Tipo II: 4,84% (Hombres: 4,26%; Mujeres: 5,37%).
- Obesidad Tipo III: 1,88% (Hombres: 1,01%; Mujeres: 2,69%).
- Obesidad Tipo IV: 0,11% (Hombre 0%; Mujeres: 0,21%).

En relación a estos datos podemos decir que alrededor de un 40% de la población adulta valenciana padece obesidad.

### **I.2.5. Datos epidemiológicos provincia de Castellón**

La situación en Castellón es similar a la del resto de la Comunidad Valenciana. En el estudio Burriana(24) se analizaron 375 personas de edades comprendidas entre los 30 y los 80 años, que se estratificaron por edad y sexo . Los datos antropométricos mostraron una prevalencia de obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) del 30,9%. Los rangos de edad con mayor prevalencia de obesidad son entre los 50 y los 60 años con un 39,1 y un 39,3% de obesos, respectivamente. Respecto al sexo, en el grupo total, las mujeres presentan una tasa de obesidad del 28% y los varones del 33,9% de los casos.

### **I.3. COMORBILIDADES PRINCIPALES ASOCIADAS A LA OBESIDAD MÓRBIDA**

La obesidad es un factor de riesgo para la salud de la población, ya que influye en la aparición de diversas enfermedades asociadas que contribuyen en la reducción de la esperanza de vida. Además, la obesidad, empeora su calidad de vida, limita su actividad y provoca problemas de autoestima, relación social, laboral y sexual(25,26).

La edad, el grado de obesidad y el tiempo de evolución de la misma están en relación con el riesgo de padecer enfermedades asociadas y sus complicaciones. Se ha comprobado que, en muchos casos, al corregir la obesidad, la mayoría de comorbilidades mejoran o desaparecen. Como ya se ha comentado previamente, se ha descrito una reducción de entre 5 y 7 años en la esperanza de vida cuando el IMC es de 30 a 40 y de 8- 10 años cuando el IMC es superior a 40. El riesgo de muerte prematura también se eleva en los pacientes obesos y ocurre en relación directa con el aumento de peso(27).

#### **I.3.1. Alteraciones cardiovasculares**

##### *I.3.1.1. Cardiopatía isquémica*

La cardiopatía isquémica es una afección frecuente en los pacientes con obesidad mórbida. Su presentación se ve incrementada por la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de larga evolución, así como por la frecuente asociación con la DM tipo II y el síndrome de hipercoagulabilidad de la sangre(28). Estos pacientes sufren una alteración de pequeños vasos que les hace propensos a obstrucciones coronarias que se manifiestan en forma de ángor pectoris, infarto de miocardio o muerte súbita. El daño vascular instaurado raramente remite, y cuando éste es severo, el tratamiento médico o quirúrgico de la cardiopatía isquémica será el habitual para esa enfermedad. La enfermedad vascular es la primera causa de muerte en los pacientes con obesidad mórbida.

Se disponen de suficientes evidencias en la actualidad, que ponen de manifiesto la relación directa existente entre el exceso de peso corporal y la mortalidad de origen cardiovascular(29,30). La aceptación de la obesidad como factor de riesgo cardiovascular independiente o asociado, estaría sometido a una serie de consideraciones, siendo un posible factor determinante la edad del sujeto. Frente a estudios epidemiológicos que sugieren que el riesgo cardiovascular vendría determinado por la alta frecuencia con la que se asocia a otros factores de riesgo, como HTA, hiperlipoproteinemia, hiperglucemia, resistencia insulínica y sedentarismo, existen otros que concluyen que se trata de un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria, al menos para hombres menores de 40 años(31). Esta última consideración es muy importante, ya que supone que, los llamados “obesos sanos”, es decir, sin factores de riesgo cardiovascular presentes, también tienen un riesgo de enfermedad cardiovascular elevado simplemente por el hecho de ser obesos.

Es por ello que se han desarrollado numerosas estrategias para predecir y prevenir el riesgo cardiovascular (RCV). El RCV significa la probabilidad que tiene una persona de desarrollar un evento cardiovascular arteriosclerótico en un periodo de tiempo.

Todas las guías clínicas para prevención del RCV recomiendan medir dicho riesgo, utilizando sistemas de puntuación basados en diferentes estudios. Las Guías europeas recomiendan el uso del sistema "SCORE", basado en población europea(30).

La escala "SCORE" estima el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular durante diez años. Cualquier paciente con un riesgo igual o superior a 5% tiene riesgo cardiovascular elevado (valora la mortalidad cardiovascular). Esta escala está basada en las cifras de colesterol total. Recientes modificaciones de la escala incluyen las cifras del colesterol HDL, ya que éste se considera un buen predictor del riesgo cardiovascular.

Es decir, se emplean estas escalas en aquellos pacientes que no presentan enfermedades asociadas al riesgo cardiovascular (HTA severa, DM con microalbuminuria), que están aparentemente sanos, pero que presentan un RCV elevado. Se aplicarían estas escalas especialmente en pacientes con historia familiar de enfermedad cardiovascular, obesidad abdominal, patrón de actividad física inadecuado o alteración de las cifras de c-HDL, triglicéridos, lipoproteína a, fibrinógeno, homocisteína y apolipoproteína B.

### *1.3.1.2. Hipertensión arterial*

La HTA se define como una Tensión Arterial Sistólica > 140 mmHg o diastólica > 90 mmHg y se asocia con frecuencia a la obesidad mórbida.

Entre los factores responsables en la alteración de la relación presión-natriuresis se incluyen: un aumento del tono simpático, activación del sistema renina-angiotensina, hiperinsulinemia, cambios estructurales en el riñón y la elaboración de adipocinas como la leptina. Todos estos factores asociados (DLP, HTA, DM) condicionan un estado de hipercoagulabilidad que agrava el RCV.

### *1.3.1.3. Estasis e hipercoagulabilidad*

En los pacientes afectos de obesidad mórbida se evidencia precozmente un aumento de las cifras de fibrinógeno que puede doblar los niveles normales. La circulación venosa se encuentra enlentecida en el territorio infradiafragmático, especialmente en las extremidades inferiores. Estos dos hechos, asociados a la alteración de alguno de los factores de coagulación, favorecen la aparición de trombosis venosa, tromboflebitis y en ocasiones accidentes tromboembólicos, especialmente TEP (Tromboembolia pulmonar).

## **I.3.2. Alteraciones endocrinas**

### *I.3.2.1. Diabetes Mellitus tipo II*

La DM tipo II es una de las patologías que con mayor frecuencia se asocia a la obesidad, especialmente si es de larga evolución. De hecho, un 80% de los pacientes diabéticos son obesos. La distribución regional de la grasa, el acúmulo visceral y la esteatosis hepática se correlacionan con su aparición, ligada a un aumento de la insulinemia.

La DM tipo II es también la patología que más precozmente se corrige tras la cirugía bariátrica de forma que cerca del 90% de los pacientes con DM tipo II mejoran o se curan tras la misma(32,33).

La fisiopatología de esta entidad es compleja e implica la interacción de múltiples factores individuales, ambientales y genéticos. Desde el punto de vista fisiopatológico, las personas con DM tipo II presentan tres alteraciones de forma constante:

- Resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos (especialmente el tejido muscular y la grasa) y en el hígado.
- Secreción alterada de insulina, especialmente en respuesta al estímulo con glucosa.
- Aumento de la producción de glucosa por parte del hígado.

Los hallazgos de Pories y cols.(34) sugieren que las células de los islotes pancreáticos de los obesos con DM tipo II son inicialmente normales y capaces de producir hasta tres veces más de insulina, para mantener niveles de glucemia normales, que los controles sanos. La DM tipo II aparece cuando los islotes no son capaces de producir suficiente insulina para mantener la glucemia bajo control. Finalmente se produce un fallo de la célula beta.

La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo resultante, con aumento del flujo de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo al hígado en la obesidad (especialmente centripeta), van a condicionar alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, lipídico e HTA, pudiendo determinar la aparición de enfermedad vascular arteriosclerótica en estos sujetos(35).

Tanto la DM tipo II como la resistencia a la insulina están íntimamente relacionadas con el IMC(36). De esta forma, un IMC superior a 35 Kg/m<sup>2</sup>, incrementa el riesgo de resistencia a la insulina, elevación de insulina y glucemia y de DM tipo II de hasta 60 veces en mujeres y de 42 veces en hombres(37).



Actualmente se considera que existe una epidemia de diabetes tipo II, tanto en países desarrollados como en los países en vías de desarrollo, aunque el aumento de esta enfermedad es mayor en poblaciones de origen no europeo (se espera un aumento en Europa de un 21% en los próximos 20 años, pero de un 111% en África). En conjunto, se espera que el número de personas con diabetes aumente a 300 millones en 2025(38). En general, las poblaciones más afectadas son aquellas donde el estilo de vida tradicional ha dejado paso al occidental, o bien se trata de sociedades que se han industrializado en un tiempo relativamente corto. De hecho, los países con mayores tasas son India, China y Estados Unidos(39)(40). En este último país, la DM es la quinta causa de muerte y supone un coste directo de 92 mil millones de dólares anuales y un coste indirecto adicional de 40 mil millones(41). En España también se ha observado un aumento progresivo en la prevalencia de DM tipo II que ha pasado de un 5,5 % en la década de los 80 a un 12% en la actualidad(42).

La prevención y el retraso en la aparición de la DM tipo II son de una importancia fundamental ya que la hiperglucemia crónica que acarrea la diabetes se asocia a un daño de determinados órganos diana, con la aparición de síntomas de afectación cardiovascular, renal y de la retina. De hecho, actualmente existe evidencia de que este riesgo se incrementa incluso antes de la aparición clínica de la diabetes.

La diabetes lleva consigo un aumento del riesgo cardiovascular demostrado en diferentes estudios. En uno de ellos se demostró que la incidencia de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) fue idéntica en el grupo de pacientes con antecedente de infarto (18,8% a 7 años) que en el grupo de pacientes diabéticos sin antecedente de IAM (20,2%)(43) . Como dato interesante, los pacientes que aunaban el antecedente de ser diabéticos y de haber presentado un IAM, tenían una incidencia de IAM de un 45%. Estos datos sugieren que los pacientes diabéticos sin antecedentes cardiacos tienen el mismo riesgo que aquellos que presentan un IAM previo. Por tanto, es preciso un tratamiento que actúe sobre los factores de riesgo cardiovascular, antes de que la enfermedad aparezca.

Otros estudios muestran que el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa mucho tiempo antes del desarrollo clínico de la Diabetes. En el estudio británico UKPDS encontraron una correlación entre los niveles de HbA1c con el daño microvascular, con un incremento del daño desde niveles de HbA1c de 5,5%. También existía una correlación con el IAM. Curiosamente se incrementaba el riesgo de IAM desde niveles bajos de HbA1c hasta llegar a una estabilización a partir de un 10%. En otras palabras, el riesgo elevado de IAM y de daño microvascular asociados a la hiperglucemia ya está presente antes del desarrollo de la diabetes(40).

De hecho, hay estudios que evalúan pacientes que a la larga desarrollarán diabetes frente a otros que no y los primeros presentan niveles significativamente mayores de factores de riesgo cardiovascular: menor colesterol HDL, mayor nivel de triglicéridos, mayor tasa de glucemia e insulina en ayunas y mayor Presión Arterial Sistólica(44).

### 1.3.2.2. Dislipemia

La hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia, especialmente a expensas de la fracción HDL, son comunes en pacientes con obesidad. Probablemente la causa de aparición de dislipemias en estos pacientes sea mixta y multifuncional. Se han propuesto varias causas para su desarrollo entre las que se encuentran la alteración que se produce en la dieta de estos pacientes (aumento de la ingesta calórica especialmente por grasas saturadas), o la capacidad de la grasa parda intraabdominal de facilitar la producción de colesterol endógeno y de triglicéridos de cadena larga.

Las dislipemias se caracterizan por la elevación en sangre de determinados lípidos: triglicéridos y colesterol en sus fracciones LDL y VLDL. También se observa en estos pacientes un descenso de HDL, lo que se considera también un factor de riesgo cardiovascular. Además, en los últimos años se ha desarrollado el estudio y medición de nuevas lipoproteínas relacionadas con el RCV.

Se considera hipercolesterolemia cuando los niveles totales de colesterol son superiores a 200 mg/dl. La hipercolesterolemia LDL se define cuando encontramos niveles superiores a 160 mg/dl. La hipertrigliceridemia corresponde a niveles superiores a 150 mg/dl. Se considera como niveles bajos de HDL cuando son inferiores a 40 mg/dl en hombres o 50 mg/dl en mujeres.

La elevación del colesterol total y del LDL ha recibido mucha atención, ya que se puede modificar mediante cambios en el estilo de vida y mediante fármacos. Existe evidencia de que al reducir sus cifras, se puede prevenir la enfermedad cardiovascular, basándonos en resultados de múltiples ensayos aleatorizados y controlados(45). Por tanto, el control de sus niveles continúa siendo uno de los objetivos principales del tratamiento.

Además de la cifra de colesterol-LDL como predictor de la aparición de enfermedad cardiovascular precoz se pueden utilizar también otras alteraciones lipídicas. Por ejemplo, hay autores que han empleado la tríada lipídica aterogénica, que valora tres parámetros: VLDL, triglicéridos y colesterol HDL. Habitualmente se considera como el perfil lipídico característico de la obesidad a esta DISLIPEMIA ATEROGÉNICA, especialmente si se asocia hiperinsulinismo o intolerancia hidrogenada que consiste en un aumento de triglicéridos y lipoproteínas ricas en Apo B100, especialmente VLDL(46), asociado a un descenso de HDL(47). Todas estas alteraciones posiblemente tengan responsabilidad en el mayor riesgo cardiovascular de estos pacientes(48).

Por tanto, un aspecto a tener en cuenta a la hora de establecer unos criterios para definir la obesidad es el patrón de distribución del tejido adiposo. Se ha demostrado que la localización de la grasa representa un mayor riesgo para la salud que la cantidad absoluta de tejido graso. Se ha relacionado la distribución de la grasa corporal con diversas patologías. Así, un predominio de grasa corporal central

(obesidad androide o centrípeta) se asocia a HTA, DM tipo II, hiperlipoproteinemia, accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica, síndrome de apneas del sueño, litiasis biliar, esteatosis hepática y a algunos tipos de cáncer (vesícula biliar, mama, ovario y endometrio en el caso de la mujer y próstata y colorrectal en el caso del hombre)(49). Se ha demostrado que la obesidad androide está asociada a mayor riesgo cardiovascular ya que en ella aparecen con más frecuencia el hiperinsulinismo, la DLP y la HTA(50).

La DLP es una entidad difícil de tratar médicamente y que favorece el depósito endovascular de ateromas, lo que favorece el riesgo de desarrollar una cardiopatía isquémica. Por tanto, cuando hablamos de la prevención de la patología cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, uno de nuestros objetivos deberá ser prevenir y tratar las dislipemias.

### *1.3.2.3. Otras alteraciones endocrinológicas*

Se han descrito alteraciones en la secreción de diferentes hormonas diferentes a las descritas previamente asociadas a la obesidad. Son frecuentes las alteraciones de las hormonas sexuales, especialmente con aumento de la producción androgénica y disfunción estrogénica en las mujeres y, descenso de testosterona total y raramente hipogonadismo en hombres. Asimismo, se presentan con frecuencia hipotiroidismo (hasta en un 20% de los pacientes obesos), déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo, en relación o no con el déficit vitamínico(25).

### **1.3.3. Síndrome metabólico**

Los pacientes con obesidad mórbida suelen presentar un estado metabólico especial, producido por un conjunto de patologías asociadas, que les confiere un riesgo vital superior al que tendrían por la suma de cada una de ellas (factor de riesgo independiente). A este estado se le denomina síndrome metabólico del obeso. Se cree que se origina en la presencia de resistencia periférica a la insulina lo que desencadena el desarrollo de diversas enfermedades(51).

Se considera que la obesidad central, valorada mediante la circunferencia de la cintura, es el criterio diagnóstico esencial. Esto es debido a la firme evidencia que asocia el tamaño de la cintura con el desarrollo de enfermedad cardiovascular y con la presencia de otros componentes del síndrome metabólico. Se considera que es el exceso de grasa intraabdominal o visceral (más que el exceso de grasa subcutánea), el primer paso en la cascada etiológica de este síndrome.

En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estableció unos criterios diagnósticos del síndrome metabólico, que permiten identificar a pacientes con alto riesgo de desarrollar diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular(52). Sin embargo,

establece el perímetro abdominal como condición obligatoria y se asume que, cuando el IMC supera los 30 kg/m<sup>2</sup>, este criterio se cumple.

Por tanto, de acuerdo a los criterios de la IDF, se define el síndrome metabólico como:

1. Obesidad central o abdominal, definida específicamente para cada grupo étnico. En caucásicos se considera cuando el perímetro de cintura es mayor o igual de 94 cm en hombres u 80 cm en mujeres. Se asume que, cuando el paciente presenta un IMC superior a 30, este primer criterio se cumple siempre y no es necesario medir el perímetro de cintura.

2. Y que el paciente presente dos de los siguientes cuatro criterios:

- Niveles de triglicéridos > 150 mg/dl o paciente con tratamiento específico para esta patología.
- Colesterol HDL < 40 mg/dl (hombres) o 50 mg/dl (mujeres) o paciente con tratamiento específico para esta patología.
- Hipertensión Arterial definida mediante una TA sistólica > 130 o una TA diastólica > 85 mmHg o que exista tratamiento de HTA previamente diagnosticada.
- Glucosa plasmática en ayunas superior o igual a 100 mg/dl o DM tipo II previamente diagnosticada. Si la glucemia en ayunas es superior a 100 mg/dl, se recomienda hacer una prueba de tolerancia oral a la glucosa, aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

Además, el grupo de consenso de la IDF recomendó la investigación de una serie de marcadores biológicos que seguramente deberán incluirse en el futuro como criterios adicionales de predicción de enfermedad vascular o diabetes. Entre ellos destaca la presencia de concentraciones elevadas de proteínas inflamatorias o trombóticas circulantes, como la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la interleucina-6 (IL-6) o el inhibidor del activador del plasminógeno 1 y la presencia de niveles bajos de moléculas antiinflamatorias como la adiponectina. La inclusión de esta recomendación pone en evidencia la vinculación fisiopatológica existente entre la obesidad troncular, el desarrollo de inflamación y el establecimiento del síndrome metabólico.

Actualmente se están utilizando además los criterios diagnósticos de la JIS (Joint Interim Statement) que incluyen la presencia de al menos tres de los siguientes factores: obesidad abdominal (circunferencia de la cintura en hombre  $\geq$  94 cm y en mujeres  $\geq$  80 cm); triglicéridos  $\geq$  1,7 mmol/l o tratamiento; HDL colesterol <1,0 mmol/l en hombres y <1,3 mmol/l en mujeres o tratamiento; presión arterial  $\geq$  130/85 mmHg o tratamiento; glucosa en ayunas  $\geq$  5,6 mmol/l o tratamiento(53,54).

Hoy en día aún no se sabe con exactitud cuál es el mecanismo por el cual el aumento del tamaño de la cintura puede condicionar la aparición del síndrome metabólico. Por una parte, se ha propuesto que el tejido adiposo visceral, en un intento del organismo de controlar el depósito de grasa corporal, aumenta su lipólisis provocando la secreción de ácidos grasos a la vena porta por donde son conducidos directamente al hígado. Allí inducen un aumento de resistencia a la insulina y el almacenamiento de lípidos en los hepatocitos. Sin embargo, otros autores han sugerido que es el desbordamiento de los ácidos grasos del tejido adiposo subcutáneo, como consecuencia de su incapacidad para almacenar el exceso de energía, el que favorece el aumento de la grasa intraabdominal y de los depósitos ectópicos de grasa en el hígado, el músculo y en los islotes pancreáticos(55,56). En cualquier caso, sea de un modo u otro, lo que parece evidente es que es el exceso de tejido visceral el que desencadena inicialmente el estado proinflamatorio que favorece el establecimiento de una inflamación crónica de bajo grado que conduce finalmente a la resistencia insulínica y la enfermedad cardiovascular(57).

La presencia de síndrome metabólico es un factor de riesgo cardiovascular elevado. En un estudio prospectivo a 12 años, los pacientes que lo presentaban tenían de forma significativa mayor mortalidad cardiovascular que aquellos que no lo presentaban(58). Otros estudios han confirmado la correlación entre Síndrome Metabólico y Enfermedad cardiovascular y el valor predictivo de su presencia para el desarrollo posterior de DM tipo II(59). Recientes metaanálisis indican que los pacientes que lo padecen tienen el doble de riesgo de eventos cardiovasculares y 1.5 veces más de riesgo de mortalidad por cualquier causa(60).

Podemos concluir diciendo que la presencia del síndrome metabólico es, per se, un factor de riesgo independiente de morbimortalidad. Y que para su tratamiento debemos abordar varios frentes: pérdida de peso, incremento de la actividad física, incremento de la sensibilidad a la insulina y descenso del estado de inflamación crónica.

### **I.3.4. Alteraciones respiratorias**

#### *I.3.4.1. Síndrome de hipoventilación de la obesidad (SHO)*

El SHO es secundario a la hiperpresión abdominal que se ejerce sobre el diafragma y que impide su descenso completo limitando la capacidad pulmonar. Estos pacientes son más propensos a infecciones respiratorias por acúmulo de secreciones basales y deben ser tratados preoperatoriamente con fisioterapia respiratoria(61).

### *1.3.4.2. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)*

El SAHS se define como un cuadro clínico que produce somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a episodios de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos en la saturación de oxígeno y despertares transitorios que impiden el sueño reparador. Hasta un 40% de los obesos mórbidos lo presenta en algún grado y, cuando se diagnostica, debe tratarse mediante un aparato de presión aérea positiva continua (CPAP) que evitará las apneas y permitirá el descanso continuo y reparador del paciente. Para la intervención quirúrgica se debe esperar a la estabilización del tratamiento con CPAP nocturna y mantenerlo hasta la resolución de esta comorbilidad(61).

### **1.3.5. Alteraciones del aparato digestivo**

#### *1.3.5.1. Hígado graso no alcohólico (HGNA), esteatohepatitis (EH) y cirrosis hepática*

La obesidad mórbida se asocia a un espectro de desórdenes caracterizados por la infiltración grasa de >5% de los hepatocitos. Su presencia puede valorarse por alteraciones en la refringencia ecográfica del hígado, o bien, demostrarse mediante biopsia. La presentación clínica de esta enfermedad incluye desde la “enfermedad hepática silente” o esteatosis hepática, hasta la esteatohepatitis no alcohólica, que se desarrolla en el 10- 25% de los pacientes con EH. Un 5-8% de pacientes con EH puede desarrollar una cirrosis hepática en un periodo de 5 años, e incluso hasta un 13% de ellos puede desarrollar un hepatocarcinoma en los siguientes 3 años. Estas entidades, en realidad, no son más que formas evolutivas de un mismo proceso que puede revertir antes de que la cirrosis esté establecida, siempre que se corrija la obesidad(62).

La llegada anormalmente elevada de ácidos grasos al hígado, asociada a una respuesta inflamatoria elevada, a la resistencia a la insulina y a una lipotoxicidad, forma un conjunto de factores involucrado en el desarrollo del HGNA(63). Existe un vínculo entre el tejido adiposo disfuncional del HGNA y el síndrome metabólico, la diabetes mellitus tipo II y la enfermedad cardiovascular. La liberación de ácidos grasos desde los adipocitos genera una lipotoxicidad causada por la acumulación de metabolitos tóxicos derivados de los triglicéridos en tejidos como el hígado, músculo o las células beta pancreáticas. Finalmente se produce una “lipotoxicidad hepática”, término que describe de forma adecuada la fisiopatología del HGNA(64).

### *1.3.5.2. Reflujo gastroesofágico (RGE)*

El RGE es más frecuente entre los pacientes con obesidad mórbida, especialmente en mujeres, y suele asociarse a una hernia de hiato por deslizamiento. Es importante conocer su existencia previamente a la cirugía bariátrica, ya que puede condicionar la técnica a realizar, recomendando, como se comentará posteriormente, el bypass gástrico como la mejor técnica quirúrgica bariátrica para estos pacientes(65).

### *1.3.5.3. Colelitiasis*

La litiasis biliar es frecuente en obesos, especialmente en mujeres, debido probablemente a un aumento en la excreción biliar de colesterol, a la disminución de la contractilidad vesicular y al aumento de microcristales y sales biliares. Cuando los pacientes pierden peso tras la intervención bariátrica, aumenta la incidencia de litiasis biliar(63).

### **1.3.6. Calidad de vida**

Otras enfermedades pueden asociarse a la obesidad y producir alteraciones significativas en la calidad de vida:

- Procesos osteoarticulares degenerativos por sobrecarga.
- Gota, por hiperuricemia mantenida y depósitos de ácido úrico.
- Incontinencia urinaria, por hiperpresión abdominal e hipotonía del suelo pélvico.
- Úlceras varicosas e insuficiencia vascular en extremidades inferiores.
- Paniculitis necrotizante, especialmente por roce.
- Alteraciones psicológicas, especialmente síndromes depresivos, o problemas de autoestima y aislamiento social y dificultades laborales o de relación.

### **1.3.7. Obesidad y cáncer**

Un 20% de los cánceres está asociado a obesidad. Se estima que cada aumento de 5 Kg/m<sup>2</sup> en el IMC se asocia de media con un 10% más de mortalidad por cáncer. Además los individuos obesos tienden a manifestar tumores más localizados, con recidivas más tempranas y una supervivencia global menor. Las neoplasias más relacionadas con la obesidad en mujeres son el cáncer de endometrio, el de mama y el de vesícula biliar. En los hombres la neoplasia más relacionada con la obesidad es el cáncer de próstata. Las neoplasias colorectales se dan con mayor frecuencia para ambos sexos en los individuos obesos que en los no obesos(66,67).

## **I.4. OPCIONES QUIRÚRGICAS PARA LA OBESIDAD**

Según A. Baltasar los criterios que debe cumplir cualquier intervención de cirugía bariátrica son los siguientes: debe ser una técnica segura, con una morbilidad inferior al 10% y una mortalidad inferior al 1%, efectiva con una pérdida del exceso de peso superior al 50% en más del 75% de los pacientes y reproducible por diferentes cirujanos(68,69).

Hay diversos procedimientos de CBM que pueden realizarse y se clasifican en malabsortivos (limitan la absorción de nutrientes al derivar partes del tubo digestivo) o restrictivos (disminuyen el tamaño del estómago, limitando la ingesta de alimentos). La tendencia actual es la utilización de técnicas MIXTAS, que combinan un componente restrictivo con un componente malabsortivo(70).

### **I.4.1. Indicaciones de Cirugía Bariátrica**

La indicación quirúrgica se establece, de forma general y de acuerdo al consenso internacional, cuando el paciente sobrepasa un IMC de 40 Kg/m<sup>2</sup> y ha fracasado el tratamiento conservador debidamente supervisado por un profesional experto en nutrición y obesidad. Cuando el paciente tiene un IMC entre 35 y 40 Kg/m<sup>2</sup>, tiene indicación quirúrgica cuando presenta asociada una comorbilidad de difícil control(71–73).La aceptación de indicaciones para pacientes con IMCs inferiores a 35 Kg/m<sup>2</sup> en pacientes diabéticos de mal control (Cirugía metabólica) se encuentra en este momento en fase de análisis y aceptación por parte de los diferentes organismos y asociaciones internacionales.

El tratamiento quirúrgico de la obesidad tiene varios objetivos que se describen a continuación y no es necesario que el paciente alcance su peso ideal para cumplir los mismos:

- Prevenir la morbimortalidad ligada a la obesidad.
- Reducir la comorbilidad.
- Mejorar la calidad de vida.
- Lograr una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo.
- Conseguir todo o parte de lo anterior con una tasa mínima de complicaciones.

La Sociedad Española de la Cirugía de la Obesidad y trastornos metabólicos (SECO) tiene como objetivo velar por la seguridad del paciente candidato a cirugía bariátrica y por la calidad de los servicios ofertados, desde el marco de los objetivos antes referenciados. En la Declaración de Salamanca(71) de 2003 se establecieron las características que debería cumplir la técnica de cirugía bariátrica ideal:



- Beneficia a más del 75% de los pacientes a largo plazo, entendiendo como beneficio un porcentaje de sobrepeso perdido superior al 50% o un IMC final inferior a 35 kg/m<sup>2</sup> (puede admitirse hasta 40 en superobesos).
- Morbilidad mayor inferior al 10% y mortalidad menor del 1-2%.
- Número de revisiones o reintervenciones por debajo del 2% anual.
- Reproducible.
- Que proporcione una buena calidad de vida.
- Que conlleve pocos efectos secundarios.
- La pérdida de peso debe ser duradera, debiendo persistir el beneficio durante al menos 5 años y ser técnicamente reversible.
- El paciente debe conocer los riesgos y los beneficios de la técnica que se va a realizar, aceptar el riesgo quirúrgico, el compromiso o la necesidad de cambiar el estilo de vida y aceptar la necesidad de seguimiento a largo plazo.

De acuerdo con la Declaración de Salamanca de 2003 y las guías establecidas por el National Institutes of Health (NIH) norteamericano(73), las indicaciones de cirugía bariátrica son:

- Pacientes con un perfil psicológico adecuado.
- En quienes haya fracasado el tratamiento conservador supervisado o IMC igual o superior a 40 kg/m<sup>2</sup>.
- IMC superior a 35 si se asocian comorbilidades mayores (enfermedad coronaria; dislipemia; DM tipo II; HTA; trastorno del sueño; osteoartropatía; repercusión laboral y/o social).
- Las comorbilidades menores susceptibles de mejoría con el tratamiento quirúrgico, como la enfermedad por reflujo, la coleditiasis, la hipertensión craneal idiopática u otras, deben considerarse individualmente.

Las contraindicaciones absolutas para la cirugía son:

- Adicción al alcohol o drogas no controladas.
- Trastornos psiquiátricos mayores.
- Negativa a cumplir con el seguimiento o con las medidas terapéuticas pre o postoperatorias.
- Patología endocrinológica que explique la obesidad y que no se haya corregido.

#### **1.4.2. Comparación de la cirugía bariátrica frente al tratamiento médico para la obesidad mórbida. Evidencia actual disponible**

Como se ha comentado anteriormente, el tratamiento de la obesidad requiere un abordaje multidisciplinario que abarque dieta, ejercicio físico y modificación de la conducta, siendo en ocasiones necesaria la utilización de fármacos o de tratamiento quirúrgico. El planteamiento terapéutico siempre debe pasar por un doble frente consistente en disminuir la ingesta y aumentar el gasto energético para conseguir una pérdida de peso progresiva cuyo objetivo final será conseguir un descenso de la morbimortalidad de estos pacientes. Para el manejo terapéutico del paciente obeso hay tres medidas fundamentales para conseguir esa reducción ponderal: dieta hipocalórica, ejercicio físico y psicoterapia.

Los ensayos clínicos que estudian el abordaje médico de la obesidad obtienen resultados modestos, logrando pérdidas de un 5-10% del exceso de peso a 3-6 meses, pero con un resultado desalentador a largo plazo, ya que en casi todos los pacientes existe una tendencia a la recuperación ponderal tras 1 o 2 años del inicio de la intervención. La inclusión de medidas conductuales mejora los resultados, pero no previene el fracaso a medio y largo plazo, especialmente en pacientes con obesidad mórbida(74).

En una revisión del NICE (National Institute for Health and Care Excellence) británico(75,76) para evaluar la efectividad de la CBM se analizaron tres ensayos clínicos que la comparaban con el tratamiento médico. Los tres estudios observaban reducciones significativas de peso en el grupo de cirugía, independientemente de la técnica quirúrgica empleada. En los tres estudios se mantenía la diferencia a largo plazo. También se evaluaban parámetros de calidad de vida, observándose que ésta mejoraba significativamente tras la cirugía cuando se comparaba con el manejo únicamente médico de la obesidad.

El Swedish Obese Subjects trial (estudio SOS)(77,78) compara de forma prospectiva más de 4000 pacientes obesos suecos en dos grupos: pacientes con tratamiento médico y pacientes con tratamiento quirúrgico ambos grupos con un seguimiento superior a 10 años. Los resultados siguen la misma línea que los trabajos comentados anteriormente: se obtienen, con el tratamiento quirúrgico, pérdidas ponderales superiores al 25% de media en comparación con el tratamiento médico.

La revisión realizada por Christou y cols. publicada en 2004 evalúa de forma retrospectiva el bypass gástrico frente al tratamiento médico, observando una reducción del 67% del exceso de peso a favor del grupo intervenido, junto con una reducción en la mortalidad, comorbilidades y gasto social 5 años después de la intervención(79).

Finalmente, reseñar una revisión Cochrane publicada en 2009 por Colquitt(80) y cols. sobre el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Se incluyeron 26

estudios. Seis estudios comparaban la cirugía con el tratamiento médico (Se trataba de tres ensayos controlados aleatorios y tres estudios de cohortes prospectivos). Los otros 20 trabajos eran ensayos controlados aleatorizados que comparaban diferentes procedimientos bariátricos. En esta revisión se objetivaba que el tratamiento quirúrgico mostraba una mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional en la obesidad moderada (índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>), así como en la grave. También se confirmaba una disminución de las comorbilidades, como la diabetes y la hipertensión. Después de dos años mejoró la calidad de vida relacionada con la salud, aunque los efectos a los diez años se muestran menos claros. Al evaluar las diferentes técnicas, encontraron que el bypass gástrico presentaba una mayor pérdida de peso que la banda gástrica ajustable o la gastroplastia vertical anillada. La gastrectomía vertical mostraba resultados similares al bypass gástrico a corto plazo. Una de las conclusiones de este trabajo fue que la información de estos estudios debe examinarse con cuidado debido a la deficiente calidad de los mismos y al pequeño número de ensayos que comparan cada par de procedimientos. En 2014 se ha publicado una actualización de esta revisión, con resultados similares a la de 2009, con una conclusión final: se necesitan estudios que evalúen los resultados de la cirugía a largo plazo, ya que la mayoría incluye seguimientos inferiores o iguales a tres años. En cualquier caso, los datos parecen venir a confirmar los buenos resultados a medio y largo plazo que se consiguen con la cirugía para el tratamiento de la obesidad.

### **1.4.3. Técnicas de cirugía bariátrica**

Como se ha comentado previamente, la cirugía puede ayudar al paciente obeso de dos formas generales diferentes: disminuyendo la capacidad del estómago, lo que provocaría una saciedad precoz que limitaría la continuación de la ingesta, o disminuyendo la capacidad de absorción intestinal de los nutrientes, sobre todo de aquellos más implicados en la obesidad(69). Las técnicas puramente restrictivas pretenden disminuir la capacidad gástrica. Las técnicas puramente malabsortivas pretenden disminuir la absorción de nutrientes. Las técnicas MIXTAS combinan un componente restrictivo con uno malabsortivo.

#### *1.4.3.1. Técnicas mixtas*

La técnica más representativa y utilizada en el momento actual es el bypass gástrico, en el que predomina la restricción, variando la malabsorción según la elección a demanda de la longitud de las asas intestinales. Con la evidencia que existe en la actualidad, el bypass gástrico es una de las técnicas más utilizadas ya que se acerca a lo que se considera la técnica ideal: es una técnica reversible, asociada a una baja morbimortalidad y un bienestar postoperatorio bueno y con la que se consiguen pérdidas del 60-70% del exceso de peso(81). Por estas razones muchos cirujanos sostienen que el bypass gástrico es la técnica bariátrica de elección o “gold standard” para la mayoría de pacientes con obesidad mórbida.

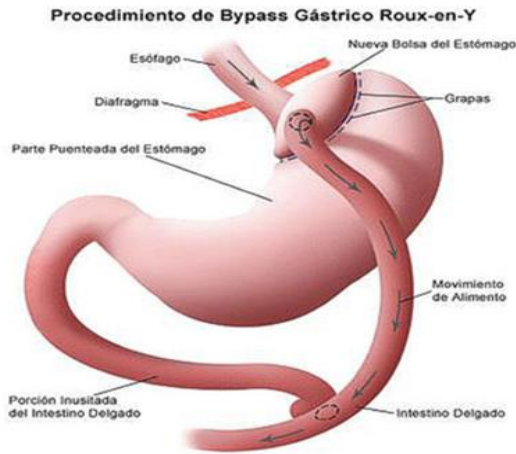
#### I.4.3.1.1. Bypass gástrico en Y de Roux (BPGY)

El BPGY es un ejemplo de un procedimiento combinado malabsortivo y restrictivo por el que el estómago se reduce a una pequeña bolsa gástrica conectada a un segmento de yeyuno posterior; este procedimiento deriva el duodeno y el intestino delgado proximal, reduciendo la absorción de nutrientes (Figura I.6). De esta forma quedan delimitados tres tramos de intestino delgado:

- Asa biliopancreática: incluye duodeno y yeyuno proximal y recoge las secreciones gástricas y los jugos biliopancreáticos que participan en la digestión.
- Asa alimentaria: incluye el tramo que va desde el yeyuno anastomosado al remanente gástrico hasta la anastomosis con el asa biliopancreática. Por aquí transita el bolo alimenticio desde la ingesta hasta el inicio de la digestión en el asa común.
- Asa común: incluye el tramo que va desde el pie de asa o anastomosis yeyuno-yeyunal hasta el colon. Es en este tramo, tras la unión de nutrientes con la secreción biliopancreática, donde se realizará la digestión química y la absorción de nutrientes. Cuanto menor es la longitud de este tramo, más malabsortiva es la técnica.

Se trata de la intervención MIXTA más realizada para el tratamiento de la obesidad mórbida: 71% según la SECO y 61% según el IBSR. La técnica fue descrita por Mason en 1967, y desde entonces ha sufrido múltiples modificaciones hasta 1993 cuando Wittgrove la realiza por primera vez por vía laparoscópica. Hoy en día más de la mitad de los cirujanos realizan el bypass gástrico por laparoscopia, gracias a varios estudios prospectivos que han demostrado claras ventajas del procedimiento laparoscópico frente al abierto (Nivel de Evidencia 1a)(82).

**Figura I.6. Procedimiento bypass gástrico (Figura extraída de la página web cirugiabariatrica2.blogspot.com)(83)**



El bypass gástrico, a su vez, puede tener diferentes modificaciones técnicas y la variabilidad publicada en la literatura es enorme. En nuestra unidad dichas variaciones han sido uniformadas y protocolizadas en dos variantes de la técnica de bypass gástrico, cuyo diseño se resume a continuación:

- **Bypass convencional:** asa biliar de 70 cm, asa alimentaria de 150-200 cm hasta asa común según IMC del paciente.
- **Bypass metabólico:** asa biliar de 100 cm, asa alimentaria de 150-200 cm hasta asa común según IMC del paciente.

La primera técnica es utilizada en pacientes con IMC inferior a 50 y sin síndrome metabólico, mientras que la segunda se utiliza en pacientes con algún componente del síndrome metabólico (fundamentalmente DM tipo II).

Muchos grupos de trabajo consideran el bypass gástrico como la técnica de elección ante cualquier paciente con obesidad mórbida. Existe una serie de casos en los que es especialmente recomendable realizar un bypass gástrico:

- Obesidad Mórbida tipo IV (IMC >50) y Obesidad Extrema: Varias publicaciones mencionan que existe una mayor frecuencia de fallos de las operaciones restrictivas en pacientes con obesidad con IMC elevado (por encima de 50 kg/m<sup>2</sup>). Por esta razón, el BPGY sería la técnica ideal en estos pacientes)(85).

- Alteraciones metabólicas: Actualmente existe abundante literatura que evidencia los efectos metabólicos del bypass sobre las alteraciones metabólicas ligadas a la obesidad(86). Frente a las técnicas restrictivas consigue una mejor tasa de mejoría de comorbilidades como la DM tipo II, dislipemia o HTA(87). Por tanto, ante un paciente obeso mórbido, independientemente de su IMC, en caso de que existan importantes alteraciones metabólicas asociadas deberemos optar por técnicas MIXTAS que incluyan un componente malabsortivo.
- Pacientes con trastornos de alimentación: En pacientes con hábitos alimentarios tales como el picoteo o pacientes golosos se deben evitar las técnicas restrictivas, ya que existe un elevado riesgo de fracaso de la técnica. El BPGY parece ser la más adecuada para este tipo de enfermos ya que el resultado no dependerá tanto de la modificación de los hábitos alimenticios del paciente. Además, debemos recordar que en el bypass gástrico en algunos pacientes se produce a largo plazo un rechazo a los dulces cuando está presente el síndrome de dumping.
- Fallos de procedimientos restrictivos previos: No parece correcto sustituir un procedimiento bariátrico restrictivo por otro similar, ya que desde el principio está abocado al fracaso. En estos casos el bypass gástrico parece ser la opción quirúrgica más indicada(88).

El análisis de los resultados de las diferentes técnicas de cirugía bariátrica engloba diferentes aspectos:

- Pérdida ponderal y su mantenimiento en el tiempo.
- Resolución de comorbilidades.
- Tasa de mortalidad y complicaciones.
- Aspectos relacionados con la calidad de vida.
- Aspectos relacionados con el gasto sanitario.

En lo referente al BPGY la efectividad es alta, y la tasa de mortalidad asociada a esta técnica, aun siendo algo mayor que las de las técnicas restrictivas, se mantiene en unos niveles muy bajos. En lo referente a pérdida ponderal, los resultados alcanzan un porcentaje de exceso de IMC perdido (EIMCP) del 16% y un porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) medio del 58% antes de los 2 años. La pérdida de exceso de peso perdido (EPP) puede alcanzar posteriormente hasta el 63%, y en general, con el paso de tiempo, se mantiene cercano al 60%(89).

Las complicaciones postoperatorias más importantes del bypass gástrico son tres. Ocupan el primer lugar las complicaciones hemorrágicas que pueden ser, hemorragias endoluminales (hacia la luz del intestino), que suelen provenir de las líneas de sección y grapado o de las anastomosis y también extraluminales (hacia cavidad abdominal), que pueden provenir de algún punto de la disección gástrica o de la pared abdominal, habitualmente producida en las entradas de los trócares de laparoscopia. En segundo lugar, están las dehiscencias o fugas de anastomosis siendo ésta la complicación más temida por los cirujanos bariátricos ya que ponen en peligro la vida del paciente. El principal lugar de dehiscencia es la anastomosis gastroyeyunal. En caso de fuga precoz, la reintervención será la norma. Si la presentación es tardía y con un paciente estable, el manejo es habitualmente conservador. En tercer lugar, se encuentra la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. Es, junto con las fugas anastomóticas, la principal causa de muerte operatoria de los pacientes. Se deben aplicar medidas de profilaxis como son la aplicación de medias de compresión, sistemas de compresión mecánica intermitente intraoperatorio, heparina de bajo peso molecular con dosis ajustada al peso del paciente y deambulación precoz postoperatoria.

Aunque la mortalidad del BPGY ha sido hace años referida hasta de un 5%, la acumulación de datos en series controladas permite afirmar hoy en día que esta mortalidad es de un 0,5% en series realizadas mediante laparotomía, y disminuye al 0,2% en las series de pacientes intervenidos mediante laparoscopia, y estos resultados tienen un alto nivel de homogeneidad (nivel de evidencia 1B). Resulta más difícil extraer conclusiones sobre complicaciones, pues los datos referidos en la literatura médica son heterogéneos y la forma de expresarlos variable. En general, las complicaciones mayores en los casos laparoscópicos se refieren a alrededor del 2% (incluyendo infección de herida, fuga de anastomosis y hemorragia digestiva)(90).

#### *1.4.3.2. Técnicas restrictivas*

Las técnicas restrictivas fundamentan su mecanismo de acción mediante una restricción del volumen total de alimentos ingeridos. Producen una reducción del volumen efectivo gástrico (a unos 30-50 cc) mediante la creación de un pequeño reservorio gástrico con una salida estrecha o reduciendo la capacidad gástrica total. Cuando el estómago reducido se llena de alimento, se obtiene una sensación de saciedad temprana y de plenitud que frena la ingesta o incluso puede provocar el vómito si el paciente continúa ingiriendo alimento. El reservorio se puede confeccionar colocando una anilla próxima al cardias (banda gástrica), seccionando el estómago en el ángulo de His o colocando una anilla a modo de neopíloro (gastroplastia vertical anillada). La capacidad gástrica puede también reducirse resecaando la curvatura mayor gástrica y transformando el estómago en un tubo estrecho a expensas de curvatura menor: es la gastrectomía vertical (GV). Las técnicas restrictivas basadas en bandas o anillos gástricos se encuentran actualmente en claro desuso mientras que la gastrectomía vertical o "sleeve" gástrico es actualmente la técnica quirúrgica bariátrica más utilizada en el mundo(91).

En cuanto al mecanismo de acción, parece ser que la limitación mecánica del volumen de alimento ingerido (mediante la reducción del tamaño gástrico) y el retraso del vaciamiento del estómago mediante un neopíloro, justifica sólo en parte la sensación de saciedad. Dicho mecanismo es mucho más complejo y existe una vía neurohormonal entre el estímulo digestivo y el sistema nervioso central en la que participan más de 100 hormonas y neuropéptidos (grelina, leptina, insulina, glucagón, GLP-1...) que son objeto de múltiples estudios científicos actualmente en desarrollo.

#### 1.4.3.2.1. Gastroplastia Vertical Anillada

Actualmente en desuso por el importante número de complicaciones y tasa de fracasos a largo plazo.

#### 1.4.3.2.2. Banda gástrica ajustable

Incluida desde sus comienzos como técnica restrictiva, hoy en día existen evidencias suficientes para pensar que el mecanismo de acción de esta técnica no es puramente restrictivo, sino que más bien provoca una reducción del apetito mediada por la presión de la banda sobre las fibras aferentes del nervio vago situadas en la unión esófago-gástrica. La presión uniforme y mantenida de la banda sobre dichas fibras durante la ingesta provoca una señal hipotalámica semejante a la provocada por la distensión gástrica postprandial, de manera que alrededor del 80% de los pacientes con banda, perciben una reducción en el apetito al poco tiempo de empezar a comer(92,93).

A pesar de las controversias suscitadas por la banda gástrica, esta técnica aún representa el 17,8% de las indicaciones de cirugía bariátrica a nivel mundial, tal como se desprende del trabajo publicado por Buchwald y Oien en 2013(94).

Existen diferentes opciones técnicas para la realización de esta técnica. La técnica perigástrica, en la que la banda se implantaba pegada a la curvatura menor gástrica sobre un reservorio calibrado de fundus de al menos 25- 30 cc, se empleó de manera generalizada hasta principios del siglo XXI, época a partir de la cual algunos grupos empezaron a emplear la técnica pars flácida, en la que se abre el ligamento gastrohepático para situar la banda por encima del saco menor, a través de un túnel retrocardial creado desde el tercio inferior del pilar derecho del diafragma hacia el ángulo de His, de manera que el reservorio gástrico que queda por encima de la banda es prácticamente virtual (Figura 1.5). En 2005 O'Brien y cols.(84) publicaron un estudio prospectivo randomizado comparando ambas técnicas, en el que se demostraba que la técnica pars flácida conseguía disminuir significativamente el porcentaje de dilataciones o deslizamientos respecto a la técnica perigástrica (16% contra 4%,  $p < 0,004$ ). A partir de entonces el uso de la vía pars flácida se ha generalizado y es el más utilizado por la mayoría de grupos.



**Figura 1.7. Banda gástrica ajustable (Figura extraída de la página web [www.multiestetica.com](http://www.multiestetica.com))(95)**



Existe mucha controversia acerca de las indicaciones para la colocación de la banda gástrica debido a los malos resultados a largo plazo. Esta técnica sólo podría ser propuesta a pacientes muy bien seleccionados y siempre como segunda opción, cuando se hayan descartado otras intervenciones. Los pacientes deben cumplir una serie de condiciones: nivel cultural adecuado para comprender la fisiopatología de la restricción y deben ser pacientes colaboradores con buena predisposición al cambio de hábitos alimentarios, ya que, en caso contrario, el riesgo de fracaso es muy alto. Por último, debe tratarse de pacientes con patrón alimentario de gran comedor, excluyendo a aquellos con trastorno por “atracones”, picoteadores y golosos. La evidencia de reflujo gastroesofágico o patología motora esofágica es una contraindicación formal para la realización de esta técnica. El IMC debe ser inferior a 50 kg/m<sup>2</sup> y debe existir el compromiso del paciente de cumplir las recomendaciones y controles del equipo terapéutico a largo plazo.

La pérdida de peso, medida en términos de porcentaje de exceso de peso perdido (EPP), no muestra grandes diferencias entre las series correspondientes a pacientes operados mediante técnica perigástrica cuando lo comparamos con la técnica pars flácida. El EPP se sitúa entre el 40 y el 60%. Es por tanto razonable pensar que el EPP por esta técnica se va a situar alrededor del 50%, manteniéndose esta cifra incluso a los 15 años de seguimiento(96). Las diferencias de EPP entre unas series y otras posiblemente se deban a una mezcla de factores, entre los que habría que señalar, entre otros factores, la selección de pacientes y el tipo de seguimiento(97).

#### 1.4.3.2.3. Gastrectomía vertical (GV) o Sleeve gástrico

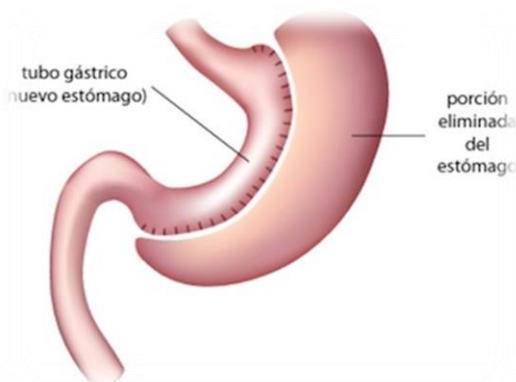
La GV es considerada por algunos autores como un tipo especial de técnica restrictiva en la que se observan efectos hormonales diferentes y con una pérdida ponderal mayor que el resto de técnicas restrictivas. Consiste en la extirpación de un

80% del estómago, convirtiéndolo en una especie de tubo, consiguiendo una importante reducción que la capacidad gástrica y, al mismo tiempo, esta extirpación parcial que incluye el fundus hace que el paciente segregue menos grelina, una hormona reguladora del apetito(91).

Inicialmente, el cirujano bariátrico americano Gagner propuso la realización de una GV como primer tiempo quirúrgico en los pacientes de alto riesgo (superobesos con patología cardiopulmonar severa) con la finalidad de disminuir la mortalidad asociada a la técnica de cruce duodenal en este grupo de pacientes. La realización de la “parte gástrica” del cruce duodenal permitía reducir de forma significativa su peso y con ello sus comorbilidades y riesgo quirúrgico. De este modo, y tras la pérdida de peso inicial, se realizaba el segundo tiempo del cruce duodenal con menor riesgo. Los buenos resultados publicados tras la primera parte de la intervención, es decir, tras la GV, en los que más del 90% de los pacientes ya no necesitaban la segunda intervención, animó a muchos equipos a ofrecerla como técnica única. En España la rápida aceptación de la GV fue sorprendente, en 2007 y 2008, suponía ya un 20% de las técnicas recogidas en la encuesta nacional anual realizada por la SECO, mientras que en los datos publicados por Buchwald y cols. en 2008, esta técnica suponía sólo un 5,4% en el resto del mundo. El porcentaje de GV ha ido aumentando y ya suponía un 32% de las técnicas de cirugía bariátrica en España en 2012 según el Portal Estadístico del Sistema Nacional de Salud(69,98,99).

En lo que se refiere a los aspectos técnicos, se realiza una gastrectomía ajustada a la curvatura menor provocando la aparición de una cámara de volumen restringido. Se procede a la desvascularización de curvatura mayor desde unos 4 a 6 cms desde el píloro hasta el ángulo de His, llegando a visualizar el pilar izquierdo del diafragma. Se realiza una gastrectomía mediante endograpadoras, que se colocan en antro inicialmente y se va avanzando en sentido caudo-craneal. Se emplea una sonda tutor de 34-38F para lograr confeccionar un reservorio gástrico estrecho y ajustado, pero libre de zonas estenóticas (Figura I.8).

**Figura I.8. Sleeve gástrico (Figura extraída de la página web [www.salud-10.com](http://www.salud-10.com))(100)**



Los resultados de la GV, añadidos a la poca complejidad técnica de la misma, la colocan como una opción de primer nivel. La GV obtiene un PSP medio del 60,4%, una tasa de complicaciones del 6,2% y una mortalidad muy baja del 0,17%. En los estudios con seguimiento a casi 10 años, se aprecian PSP que varían del 48 al 61%. Es una técnica efectiva, ya que con el mismo nivel de evidencia nos indican índices de mejoría-resolución superior al 70% en DM2, así como mejoría significativa para el resto de elementos del síndrome metabólico, aunque siempre directamente ligadas a la pérdida de peso(101).

La tasa de complicaciones asociada a la gastrectomía vertical es muy baja, pero cuando éstas se presentan pueden ser potencialmente fatales. La fuga localizada en el ángulo de His puede llegar a ser la más grave y en la mayoría de publicaciones está alrededor del 2%. Otras como la fuga a nivel de la incisura angularis, el sangrado o la estenosis no alcanzan al 1%.

La principal contraindicación relativa de la GV es la presencia de RGE, especialmente si ya existen cambios histológicos (esofagitis moderada- grave o presencia de esófago de Barrett). Respecto a la tasa de reintervenciones es variable y muy diferente según los trabajos consultados, pero en series de pacientes con IMC superior a 50 Kg/m<sup>2</sup>, puede llegar a alcanzar entre el 30-40% entre el primer y el tercer año de seguimiento(102,103).

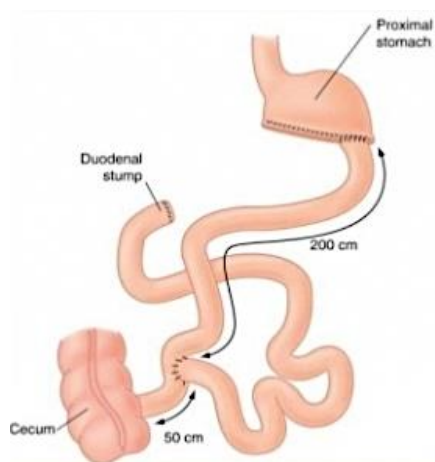
### *1.4.3.3. Técnicas malabsortivas*

#### **1.4.3.3.1. Derivación biliopancreática (DBP)**

La derivación biliopancreática debe entenderse más como un concepto que como una técnica en sí. Entre 1975 y 1979 Nicola Scopinaro describió una nueva intervención para tratar la obesidad intentando evitar los problemas causados por el bypass yeyunoileal, técnica puramente malabsortiva, derivados, principalmente, de la existencia de un asa ciega y una alteración importante de la circulación entero-hepática. En la técnica descrita por Scopinaro se practicaba una gastrectomía parcial dejando un estómago con una capacidad entre 200 y 500 ml y seccionando el duodeno a nivel postpilórico. El tránsito intestinal se reconstruía mediante una gastroyeyunostomía con un asa de Y de Roux de 200 cm de longitud medida desde el ciego y con una anastomosis a pie de asa en el íleon terminal realizada a 50 cm de la válvula ileocecal. La sección gástrica se realizaba horizontalmente y se preservaba el fundus gástrico con gran capacidad de distensión(104,105) (Figura I.9).

Al igual que en el bypass, el montaje proporciona tres segmentos intestinales diferenciados: el asa alimentaria, que se prolonga desde el estómago hasta el pie de asa, el asa biliopancreática, desde el duodeno hasta el pie de asa y el asa común, desde el pie de asa hasta el ciego. Sin embargo, en las técnicas malabsortivas, la longitud del asa biliopancreática es mayor y el canal común suele ser de unos 100 cm. de longitud.

**Figura I.9. Derivación biliopancreática (Figura extraída de la página web [www.pabloenriquez.net](http://www.pabloenriquez.net))(106)**



La derivación de las secreciones biliopancreáticas a 50 cm de la válvula ileocecal, proporciona una malabsorción selectiva de grasas, muy positiva para mantener el adelgazamiento y solucionar la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia pero que compromete en gran medida la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y ocasiona esteatorrea, a veces, muy incapacitante. En otro sentido, un escollo insalvable para cualquier técnica en la que se derive el duodeno y primeros centímetros del yeyuno, es la dificultad de absorción de hierro y calcio.

Por estas razones la técnica original de Scopinaro ha sido modificada para prevenir complicaciones postoperatorias y nutricionales a largo plazo. En la DBP actual el estómago no se reseca y las medidas del intestino se pueden alargar o acortar según las necesidades del paciente.

Una de las modificaciones descritas ha sido la técnica propuesta por Larrad y cols. en 2004 en la que el yeyuno se secciona a 50 cm del ángulo de Treitz y se anastomosa en un pie de asa, a 50 cm de la válvula ileocecal. El yeyuno distal se anastomosa al reservorio gástrico, practicando una gastrectomía distal(107).

Como técnica malabsortiva, consigue una mayor pérdida de peso, que se mantiene a largo plazo. Son las más útiles contra la superobesidad, consiguiendo que más de un 70% de pacientes con IMC>50 Kg/m<sup>2</sup> tengan una PSP>50%. Sin embargo, también son las que implican un mayor porcentaje de complicaciones y una mayor mortalidad, lo que unido a su dificultad técnica ha motivado su escasa difusión y una tendencia a su desuso.

Las derivaciones biliopancreáticas son también las técnicas más eficaces en la resolución de comorbilidades: resolución de DM en el 97% de los casos, de las

hiperlipemias en el 99-100% de los casos, de la HTA en el 82% y de la apnea de sueño en 95%(108,109).

#### 1.4.3.3.2. Cruce duodenal (CD)

El CD es una operación alternativa a la DBP, en la que la gastrectomía distal se sustituye por una gastrectomía vertical y se confecciona un asa común de una longitud mayor (figura 1.10).

Hess llevó a cabo el primer CD en marzo de 1988 y Marceau fue el primer autor que publica su experiencia con el CD. Rabkin realizó el primer CD asistido por laparoscopia en 1999 y fue Gagner el primero que lo hizo totalmente mediante laparoscopia en octubre de 1999. Baltasar publicó la primera experiencia española y europea, y segunda mundial, en mayo de 2000(110–113).

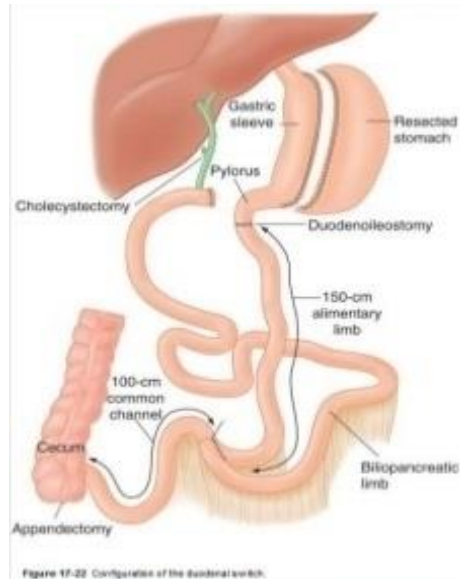
Debemos recordar que se trata de técnicas más complejas de realizar por laparoscopia que el bypass gástrico, debido a la necesidad de disecar el duodeno postpilórico y realizar una anastomosis duodeno-yeyunal que presenta una mayor dificultad técnica. Esto también redundará en una mayor tasa de complicaciones postoperatorias.

Las cirugías malabsortivas son las que mejores resultados obtienen en lo que se refiere a pérdida ponderal, resolución de la DM tipo II, curación de la dislipemia y, en general, curación o mejoría de comorbilidades(113). Por tanto, estarán mejor indicadas en pacientes con patologías importantes asociadas a su obesidad. Sin embargo, es muy discutida su indicación como técnica metabólica en pacientes con IMC inferiores a 35 kg/m<sup>2</sup>.

Las principales diferencias del cruce duodenal respecto a la DBP son las siguientes:

- La restricción en la DBP de Scopinaro es mínima pues la capacidad del reservorio gástrico es mayor de 250 cc.
- En el CD se mantiene el píloro. No hay dumping ni reflujo yeyuno-gástrico
- El asa común es más larga en el CD por lo que el componente malabsortivo no es tan severo.
- La anastomosis duodeno-ileal del CD tiene más complicaciones relacionadas con fugas que la gastro- ileal de la DBP.

**Figura I.10. Cruce duodenal (Figura extraída de la página web [www.pabloenriquez.net](http://www.pabloenriquez.net))(106)**



#### **I.4.4. Nuevos procedimientos en cirugía bariátrica**

##### ***I.4.4.1. Gastroplastia tubular plicada (GTP)***

La GTP no se trata de un nuevo procedimiento, sino de una adaptación de un viejo procedimiento ya descrito a principios del siglo pasado para tratar las dilataciones gástricas en la infancia. Posteriormente, la técnica cayó en desuso hasta que en el año 2007 el cirujano iraní Talebpour publicó su serie con los primeros casos de pacientes con obesidad mórbida intervenidos por esta técnica(114).

Se trata de un procedimiento restrictivo gástrico. La restricción se consigue mediante la invaginación de los pliegue gástricos, que ocupan la luz del estómago hasta dejar una capacidad similar a la de la GV (Figura I.11).

Los resultados publicados hasta el momento son comparables a los de la GV. La serie más larga y con más experiencia en el tiempo, que es la de Talebpour, muestra una pérdida del 56% del exceso de peso a los 5 años de la intervención.

Aunque se trata de un procedimiento sencillo, no está exento de complicaciones. Las más relevantes son: hemorragia por disección de la curvatura mayor, la migración interna de los pliegues gástricos invaginados o la herniación transmural.

**Figura I.11. Gastroplastia tubular plicada (Figura extraída de la página web [dermalasermexico.com](http://dermalasermexico.com))(115)**

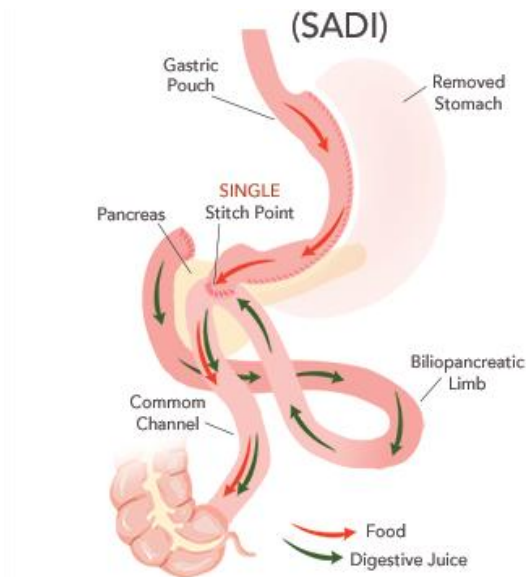


#### *1.4.4.2. SADI-S (Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy)*

El SADI-S es una técnica quirúrgica que consiste en una modificación de la derivación biliopancreática con cruce duodenal, simplificando el proceso quirúrgico mediante la supresión del pie de asa. Esta técnica, inicialmente descrita por Sánchez Pernaute del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid presenta, según las series publicadas hasta el momento, resultados similares o mejores cuando se compara con el cruce duodenal clásico(116,117).

En primer lugar, se realiza una GV, posteriormente se procede a una disección de la primera porción duodenal y sección de la misma a unos 2-3 cm del píloro. A continuación, se realiza la medición del intestino delgado desde la válvula ileocecal en sentido proximal. En los primeros pacientes se confeccionaba un asa común de 200 cm, pero posteriormente, debido a las complicaciones de desnutrición proteica y esteatorrea, este asa se ha ido alargando progresivamente a 250 cm. y 300 cm. La cirugía finaliza con la anastomosis duodeno-ileal término- lateral (Figura I.12).

**Figura I.12. SADIS-S (Figura extraída de la página web [obesityelsalvador.com/sadis](http://obesityelsalvador.com/sadis))(118)**



El grupo del Hospital Clínico San Carlos de Madrid ha publicado varios trabajos sobre la evolución de esta técnica y sus resultados. En dichos trabajos se objetivan pérdidas ponderales similares o superiores al cruce duodenal, excelente resolución de comorbilidades y escasa morbilidad asociada(116).

En cuanto a la morbilidad, la principal complicación encontrada en los primeros casos, fue la malnutrición proteica, por lo que se amplió la longitud del asa común a, como poco, 250 cm, mejorando significativamente esta complicación. Otras complicaciones descritas por el grupo de Madrid son las habituales de la cirugía bariátrica con tasas de mortalidad y morbilidad bajas para la complejidad de la técnica descrita(117).



#### *1.4.4.3. Marcapasos gástrico*

La estimulación gástrica se ha mostrado como una alternativa mínimamente invasiva para el tratamiento de la obesidad. Esta técnica está basada en el conocimiento de la fisiología gastrointestinal. En 1995 Cigaina demostró en modelos animales el efecto de la estimulación gástrica eléctrica sobre la pérdida ponderal. El mecanismo fisiopatológico exacto no es del todo conocido, pero sí es bien sabido que mediante estos estímulos se puede modificar la distensión gástrica, reducir la acomodación gástrica o alterar el peristaltismo, y con esto, conseguir un enlentecimiento del vaciado gástrico y un aumento de la saciedad. Los mecanismos de estímulo pueden ser anterógrados o retrógrados en función de la direccionalidad de los mismos. Esta estimulación gástrica también puede tener efecto sobre actividad neuronal y afectar a hormonas orexígenas(119).

El sistema de marcapasos consiste en un generador que se implanta en el tejido celular subcutáneo, conectado a un sistema de cables que se insertan sobre la pared gástrica mediante laparoscopia. Este sistema se programa para generar estímulos sobre el nervio vago y conseguir esta saciedad. Existen diferentes modelos en el mercado con resultados esperanzadores en pacientes con obesidad grado I-II.

La simplicidad del procedimiento, su baja morbilidad y mortalidad y su completa reversibilidad hacen que sea una terapia prometedora a medio- largo plazo(119).

#### *1.4.4.4. Otras técnicas quirúrgicas y endoscópicas*

Existen otras técnicas a las que merece la pena hacer referencia dentro de este apartado:

1. Mini bypass gástrico (BAGUA): Se conforma un reservorio que es más grande que el reservorio gástrico del bypass clásico y muy parecido al de la GV, lo que permite una ingesta no tan limitada. Esto se combina con una comunicación amplia y directa al intestino delgado sin tener que cortarlo (como se hace en el bypass clásico) para obtener los beneficios metabólicos. Las complicaciones a largo plazo son significativamente menores comparadas con las otras técnicas quirúrgicas(120) (Figura I.13).

Figura I.13. Mini bypass gástrico (Figura extraída de la página web [intraobes.com](http://intraobes.com))(121)



2. Plicatura gástrica endoscópica (Método Apollo): La técnica se define como una restricción gástrica mediante suturas de toda la pared gástrica, transmurales y por vía endoscópica, para conseguir simular una manga gástrica, de la misma manera que la cirugía de la gastrectomía vertical, pero no idéntica(122).
3. Balón gástrico: Es una esfera de silicona flexible y blanda, que se introduce en el estómago del paciente, mediante una endoscopia, genera sensación de saciedad, altera el vaciado gástrico, e induce ciertos cambios neurohormonales que ayudan a la pérdida de peso. Actualmente se está utilizando el balón Elipse®, en el que no es necesaria la realización de endoscopia, sino que el paciente traga una cápsula, que contiene el balón desinflado unido a un tubo delgado. Una vez que se confirma con radiografía su localización en el estómago se llena de 550ml de líquido a través del catéter. Al cabo de 16 semanas, el balón se vacía y elimina de forma natural a través del tracto gastrointestinal(123).

## **I.5. EFECTOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA SOBRE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD MÓRBIDA**

La cirugía bariátrica provoca una transformación de la anatomía del aparato digestivo, hecho que cambia su función, con modificaciones que condicionarán tanto una pérdida de peso como una serie de efectos metabólicos. Esta cirugía no sólo completa de las comorbilidades asociadas a la obesidad, por lo que produce una mejora global del estado final de salud de estos enfermos. Los mecanismos fisiopatológicos que provocan estas mejoras no son bien conocidos. En este capítulo revisaremos los efectos que provoca la cirugía bariátrica sobre las comorbilidades, basándonos en la literatura científica publicada y centrándonos más detenidamente en los efectos del bypass gástrico.

Teniendo en cuenta estas premisas, y con un nivel de evidencia 1A, podemos afirmar que la cirugía bariátrica mejora la mayoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida, y es de este modo, el mejor método terapéutico para tratarlas. La cirugía de la obesidad, además, confiere a los pacientes que se someten a ella un riesgo menor de desarrollar nuevas comorbilidades.

Por otro lado, es importante destacar que estos beneficios no siempre se relacionan con la pérdida de peso y pueden ser independientes de ella.

### **I.5.1. Efectos sobre la Diabetes Mellitus tipo II**

La DM tipo II es la comorbilidad que mejora de forma más acusada y rápida tras la CBM. Existe un rápido descenso de la glucemia tras la cirugía, que es apreciable ya a los 4-5 días de la intervención. Esta mejora inmediata de la diabetes es muy marcada en el caso del bypass gástrico y el cruce duodenal, donde podemos afirmar que es la comorbilidad que mejora más precozmente(124).

Dicha mejoría ocurre incluso antes de conseguirse una pérdida ponderal llamativa(125), por lo que el mecanismo por el que se produce no deriva de la restricción calórica. En dicha mejoría se ha implicado el papel de los mecanismos hormonales desencadenados por las alteraciones anatómicas secundarias a la cirugía, sobre todo las que se producen tras el bypass duodenal. Varios estudios sugieren que el bypass del duodeno puede conferir un aumento en la sensibilidad de la insulina, independientemente del cambio en el balance energético. El hecho de que el bolo alimenticio no pase por duodeno podría condicionar algún mecanismo, independiente de la pérdida ponderal, que provoque un aumento de la sensibilidad a la insulina.

Por otro lado, la CMB no solo disminuye la prevalencia de la diabetes entre los pacientes obesos mórbidos, sino que también disminuye la incidencia de nuevos casos de DM tipo II en esta población de alto riesgo. Existen varios trabajos publicados que

muestran los efectos de la cirugía bariátrica sobre la DM y que se mencionarán brevemente a continuación.

La revisión de Walter Pories y cols.(34) fue pionera entre las publicaciones sobre los efectos metabólicos de la cirugía bariátrica. En dicha revisión se presentaban los resultados favorables, en cuanto a la resolución de DM tipo II, en pacientes a los que se realizó bypass gástrico tras un seguimiento de 12 años. Los autores demostraron que la intolerancia a la glucosa se presenta preoperatoriamente en el 25% de sus pacientes, y se resuelve en la mayoría de ellos tras la cirugía, progresando tan solo un 2% hacia la diabetes.

En el estudio STAMPEDE de Schauer y cols.(125), con la última referencia publicada en 2017, se realizó un seguimiento de 5 años en 150 pacientes diabéticos tipo II con IMC de entre 27 y 43, evidenciando que los pacientes intervenidos quirúrgicamente mediante bypass gástrico o gastrectomía vertical mantenían una hemoglobina glicosilada inferior al 6% en el 29% de los casos, frente al 23% que presentaban los pacientes que únicamente habían sido tratados con dieta y medicación. Los autores concluyen que más del 88% de los pacientes intervenidos tenían un control glucémico considerado de aceptable a muy bueno a los 5 años.

El metaanálisis publicado en 2004 por Buchwald y cols.(126) demuestra que la CBM, puede mejorar o resolver las manifestaciones clínicas de la DM tipo II. Con 621 estudios analizados, la DM tipo II se soluciona globalmente en un 78% de los pacientes, presentando mejoría o resolución un 87%. El bypass gástrico consigue un 80% de resolución.

El mismo equipo de Buchwald(94) presentó posteriormente un nuevo metaanálisis sobre la evolución de la DM tipo II tras cirugía bariátrica en pacientes obesos mórbidos. En dicho trabajo se observó una reducción completa de esta patología en el 78,1% de los casos y mejoría o resolución en el 86,6%. Las técnicas asociadas a una mayor pérdida ponderal son las que mejores resultados conseguían también a largo plazo. Además de la mejoría de los parámetros clínicos, los resultados evidencian también una mejoría significativa de parámetros bioquímicos tales como la glucemia en ayunas, la hemoglobina glicosilada o los niveles plasmáticos de insulina.

En el estudio SOS, publicado también en el 2004(78), se analizaron los efectos de la cirugía bariátrica sobre la DM tipo II y su mantenimiento a largo plazo. Los resultados demostraron una disminución del Riesgo Relativo para desarrollar DM tipo II en 30 veces en los pacientes sometidos a CBM. En el seguimiento a 10 años se mantienen los efectos beneficiosos sobre la DM tipo II, sobre todo en el grupo de pacientes intervenidos de bypass gástrico frente a los pacientes en los que se había realizado una intervención de banda gástrica.

En relación al tiempo de evolución de la enfermedad se ha evidenciado que aquellos pacientes con DM tipo II con una evolución de la enfermedad superior a 10 años presentan menores tasas de mejoría tras la cirugía(127,128).

### **I.5.2. Efectos sobre la Hipertensión arterial**

La cirugía de la obesidad también produce una mejora de la hipertensión arterial. Incluso pequeñas pérdidas de peso pueden disminuir de manera muy significativa las cifras de presión arterial.

Diversos estudios han mostrado como la cirugía bariátrica disminuye la prevalencia de hipertensión arterial a la mitad. De este modo, el 50% de los pacientes hipertensos preoperatoriamente, interrumpe su medicación hipotensora en el postoperatorio. Además, en aquellos pacientes en los que no se consigue la resolución completa sí se evidencia una clara mejoría. El 25% de los pacientes intervenidos consigue reducir el número de medicamentos hipotensores que precisa, o bien disminuir la dosis de los mismos para el control de su tensión arterial(78).

A diferencia de lo que ocurre con la DM tipo II, en el caso de la HTA, es necesario que transcurra bastante más tiempo en el postoperatorio para que comiencen a apreciarse los efectos beneficiosos. Por otro lado, la evolución de la hipertensión en el postoperatorio, a diferencia de lo que ocurre con la diabetes y la hiperlipidemia, parece ser independiente de la técnica quirúrgica, aunque se aprecia una mayor disminución de la tensión arterial en los pacientes en los que también se asocia una mayor pérdida de peso.

Tras la CBM, la prevalencia de hipertensión arterial disminuye a la mitad a los 2 años, y el riesgo relativo de desarrollar nuevos casos de hipertensión, disminuye 10 veces, según el estudio SOS(77). Esta disminución en la incidencia de hipertensión entre los pacientes intervenidos, se hace incluso mucho más marcada tras 5 o 10 años de la cirugía.

En el metaanálisis de Buchwald y cols.(126) se aprecia también el efecto beneficioso de todos los procedimientos bariátricos analizados, resolviéndose o mejorando la HTA al menos en el 78% de los casos.

### **I.5.3. Efectos sobre la Dislipemia**

La pérdida de peso en pacientes obesos, produce una mejora de la dislipemia en el 80% de los casos, cuando se alcanza el IMC de 30 kg/m<sup>2</sup>.

En el metaanálisis de Buchwald y cols.(126) todas las técnicas de cirugía bariátrica analizadas producen una mejoría de la dislipemia al menos en un 70% de los pacientes. Cuando se analizan todos los pacientes operados, con independencia de la técnica realizada, se aprecian mejoras en los niveles de colesterol de 33 mg/dl de

media, 29 mg/dl para las LDL y 79 mg/dl para los triglicéridos. Lo que no se aprecia, es incremento en las cifras de HDL para la población global, pero sí en los pacientes sometidos a bypass gástrico.

En otros estudios(78,94) realizados sobre bypass gástrico sí se ha apreciado disminución de los triglicéridos y del colesterol LDL, junto con un aumento del colesterol HDL, existiendo correlación entre la pérdida de peso y la mejoría del perfil lipídico.

Por otro lado, en el estudio SOS(77) que cuenta con 10 años de seguimiento, se aprecia una disminución significativa de la hipertrigliceridemia en los pacientes del grupo sometido a cirugía bariátrica en comparación con los pacientes del grupo control. En este trabajo se demostró una disminución de la fracción HDL de colesterol en el seguimiento a dos años, pero no en el seguimiento a diez años, y con relación al hipercolesterolemia, no se apreciaban diferencias entre ambos grupos, ni en el seguimiento a dos años ni a diez.

#### **1.5.4. Efectos sobre el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS/SAHS)**

El SAOS está presente en el 70% de los pacientes que se someten a cirugía bariátrica. Aunque muchos de estos pacientes están infradiagnosticados y/o infratratados, una parte significativa de ellos son tratados con CPAP en la etapa perioperatoria.

La CBM produce una disminución de la severidad de la apnea en todos los pacientes, y aproximadamente el 80% de los pacientes que usa CPAP deja de necesitarla.

Buchwald y cols. una mejora significativa de la apnea del sueño en toda la población quirúrgica, y para todos los procedimientos(126). En la población total del estudio, se evidenció una resolución del SAOS del 85% y una disminución media del 33% del número de episodios de apnea/hipopnea por hora. Por otro lado, hay que mencionar a los pacientes con hipoventilación por restricción por el sobrepeso, los cuales se benefician incluso más que los demás de este tipo de cirugía, aunque también es cierto que tienen un mayor riesgo quirúrgico.

#### **1.5.5. Efectos sobre el Hígado Graso No Alcohólico (HGNA)**

Existen varias publicaciones que encuentran altas tasas de regresión del HGNA después de la CBM(129). En ellas se encuentra un descenso en las tasas de afectación hepática en los hallazgos histológicos, aunque esto no se acompañe de una mejora en los parámetros bioquímicos(130).

Luyckx y cols. evaluaron una cohorte de 69 pacientes intervenidos con una media de seguimiento de 27±15 meses. Encontraron una mejoría significativa de las tasas de esteatosis y de su severidad cuando se compararon con las biopsias hepáticas basales(131).

Mathurin y cols. evaluaron los cambios en el HGNA a los cinco años de la cirugía, encontrando un descenso en el porcentaje de esteatosis (de 37,4% a 16%) y una mejora de los parámetros de afectación hepática. Se produjo también una mejora de los parámetros de resistencia a la insulina, que fueron paralelos a la mejora del HGNA. Esta mejora se mantuvo a los 5 años(132).

Es común ver resolución de la esteatosis, pero se desconoce si la CBM promueve un cambio en la inflamación o fibrosis hepática. A pesar de estos condicionantes, se ha podido alcanzar un nivel de evidencia 1B (estudios controlados aleatorizados con limitaciones), y se ha mostrado que la esteatohepatitis suele corregirse en los pacientes con obesidad mórbida que pierden peso tras cirugía bariátrica(130).

Mención especial merece el beneficio de la pérdida de peso preoperatoria en los pacientes con esteatosis hepática. Al perder peso, el primer efecto que se logra es la reducción del volumen hepático. Esto favorece la intervención ya que permite movilizar el hígado con más facilidad y menor riesgo de lesiones por la tracción(129).

### **1.5.6. Efectos sobre Otras comorbilidades**

Respecto a la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE), se sabe que la obesidad es un factor implicado en su aparición, por lo que la disminución del peso corporal en sí supone un beneficio para estos pacientes. Con respecto a esta patología debemos recordar que las técnicas restrictivas, al provocar una barrera al tránsito esofagogástrico o al alterar los mecanismos antirreflujo, pueden empeorar la sintomatología de los pacientes con ERGE o provocar su aparición después de la intervención(133).

Sin embargo, el bypass gástrico es considerado como una excelente técnica antirreflujo, ya que excluye al esófago de la mayoría del ácido gástrico producido, así como de un posible reflujo biliar, por lo que sería la técnica indicada en aquellos pacientes con reflujo preoperatorio tanto sintomático como demostrado por endoscopia, phmetría o manometría(134).

La sintomatología de ERGE se resuelve en más del 95% de los pacientes sometidos a bypass gástrico(135), y esta mejoría puede evidenciarse inmediatamente después de la cirugía(136). En el caso de la gastrectomía vertical se han publicado tasas de un 18% de ERGE “de novo”, es decir, de nueva aparición, tras la intervención(132).

Varios estudios han mostrado los beneficios de la CBM sobre comorbilidades como las alteraciones osteoarticulares provocadas por la sobrecarga de peso del obeso o la depresión y otras alteraciones psicológicas asociadas a obesidad(78).

### **I.5.7. Efectos sobre la calidad de vida**

En el estudio SOS mencionado previamente(77) se analizan varias escalas que valoran la calidad de vida. El análisis de dichas escalas muestra una mejoría significativa de la calidad de vida tras la cirugía bariátrica. Sin embargo, con los tratamientos convencionales no quirúrgicos no se aprecian apenas cambios a este respecto. La mejoría de la que hablamos, se consigue sobre todo entre el medio año y el año tras la cirugía, comenzando a ser menos marcada tras dos años de la intervención.

Los cambios en la calidad de vida después de 2 años de seguimiento, parecen estar directamente relacionados con la magnitud de la pérdida de peso. Entre las distintas causas que condicionan esta mejora de la calidad de vida, están, fundamentalmente, la mejora de las comorbilidades descritas y de otras circunstancias invalidantes, tales como la incontinencia urinaria, la mejora de la autoestima y otros aspectos sexuales, sociales y laborales(78).

### **I.5.8. Repercusiones a largo plazo: nutricionales y sobre micronutrientes**

Uno de los riesgos potenciales de cualquier técnica de cirugía bariátrica es la aparición de malnutrición proteica, mayor en el caso de técnicas que conllevan un componente malabsortivo(137). En el caso del bypass gástrico esta malnutrición proteica puede venir condicionada por complicaciones derivadas de la restricción gástrica (reservorio gástrico pequeño o estenosis anastomótica que provoca vómitos de repetición) o bien por una malabsorción excesiva secundaria a la confección de un canal o asa común demasiado corto(138). El BPGY provoca malnutrición en un escaso porcentaje de pacientes que no alcanza el 1 %(139).

Los cambios en la anatomía intestinal hacen que la aparición de déficit de micronutrientes sean más frecuentes en las técnicas con componente malabsortivo que en las técnicas restrictivas puras(140). Estos déficits se pueden evitar con un seguimiento y control estrictos de los pacientes que permita, por un lado vigilar la adecuada toma del complejo multivitamínico y, por otro, realizar controles analíticos periódicos.



Los principales déficits que pueden presentarse son los siguientes:

- Déficit de hierro: Las causas de este déficit serían la disminución de la ingesta (mala tolerancia a las carnes rojas), la alteración de la acidez gástrica y la exclusión de las principales zonas de absorción que son el duodeno y el yeyuno proximal. En caso de déficit se recomienda suplementar con sulfato, fumarato o gluconato ferroso. En ciertas ocasiones es preciso administrar hierro parenteral(141,142).
- Déficit de vitamina B12: se debe tanto a una disminución de la liberación de la misma de los alimentos que la contienen, como de la formación del complejo factor intrínseco/vitamina B12(143). Si los niveles de vitamina B12 no se suplementan, un 30% de los pacientes al año de la cirugía y entre el 8 y el 37% al cabo de 2-4 años presentan deficiencia de vitamina B12. Lo habitual es que el déficit sea asintomático pero puede ocasionar clínica digestiva (anorexia y diarrea), mucocutánea (estomatitis angular y glositis), anemia megaloblástica y neurológica (que puede llegar en los casos graves a desarrollar un síndrome de Wernicke-korsakoff o mielosis funicular). La dosis mínima recomendable diaria de vitamina B12 es de 600 µg/día(144).
- Déficit de calcio y vitamina D(145,146): La deficiencia de calcio y la enfermedad metabólica ósea son frecuentes tras el bypass gástrico(147,148). La aparición es insidiosa y es consecuencia de una ingesta de calcio insuficiente y una malabsorción de vitamina D(149). Las consecuencias pueden ser la pérdida de masa ósea, hipocalcemia y el desarrollo de un hiperparatiroidismo secundario(150). Los mecanismos asociados al bypass que contribuyen a alterar el metabolismo óseo incluyen una menor ingesta en cantidad, una menor absorción de calcio y vitamina D, lo que desencadena un hiperparatiroidismo secundario, déficits de otros nutrientes y alteraciones en adipoquinas, esteroides gonadales y hormonas de liberación intestinal que favorecen la pérdida de masa ósea (aquí se excluye el GLP-1). Esto se refleja en un descenso en la densidad mineral ósea y un incremento en los marcadores de recambio óseo. Sin embargo, no existe evidencia firme acerca de los efectos de pérdida de masa ósea producidos por el bypass gástrico. Por tanto, se recomiendan mediciones analíticas de calcio y vitamina D y estudio del metabolismo óseo en todos los pacientes y una suplementación diaria adecuada para prevenir deficiencias a largo plazo.
- Déficit de ácido fólico: es raro dado su absorción a lo largo de todo el intestino. Su control de rutina no es necesario(143).

- Déficit de tiamina (vitamina B1): puede ocurrir por defecto de absorción o como producto de vómitos repetitivos. Pese a describir déficits ocasionales antes de la cirugía, su determinación o suplementación rutinaria no están indicados en los pacientes que toman el complejo multivitamínico(144).
- Otros déficits vitamínicos: En el caso de otras vitaminas liposolubles, es conveniente determinar con periodicidad anual los niveles de vitamina A y E, aunque la necesidad de su determinación rutinaria, junto con la de vitamina K, no está contemplada por la mayoría de autores.

## **I.6. IMPACTO ECONÓMICO DE LA OBESIDAD Y DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA**

La obesidad lleva consigo un gran impacto económico para la sociedad. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico de la obesidad, que es la opción terapéutica más eficaz para perder peso y curar o mejorar muchas comorbilidades como la DM, la HTA y las dislipemias, relacionadas con el aumento de la mortalidad y cuyo tratamiento genera elevados costes sanitarios, puede condicionar importantes ahorros económicos. Es por este motivo por el que los médicos que atienden a los pacientes obesos deberían estar familiarizados con la economía sanitaria básica que establece los fondos y los criterios para los tratamientos de esta enfermedad cada vez más prevalente.

### **I.6.1. Carga económica de la obesidad**

La forma más simple de clasificar la presión económica de la obesidad es dividir los gastos en costes directos e indirectos(11,151):

- Costes sanitarios directos: Aquellos asociados al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, como reembolso al médico, coste de la medicación y coste de los servicios hospitalarios y domiciliarios.
- Costes sanitarios indirectos: Se relacionan con la morbimortalidad, y son reflejo de la pérdida de sueldo por enfermedad o discapacidad y una pérdida de futuras ganancias por muerte prematura.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) calcula que el gasto total que supone la obesidad supone entre el 2 y el 7% de todos los costes sanitarios en el mundo(152). En Estados Unidos, se ha calculado que el coste total, tanto directo como indirecto, del tratamiento de la obesidad fue de 117.000 millones en 2001, siendo esta cifra probablemente mucho más elevada en el momento actual(153). El coste directo anual de asistir a pacientes obesos y con sobrepeso en Estados Unidos fue de 92.600 millones de dólares en 2002. Según el estudio de Finkelstein y cols., publicado en el 2003, los costes médicos totales en Estados Unidos en pacientes con sobrepeso y obesos representaron el 9,1% de todos los gastos médicos en 1998(154). Se ha observado que los adultos obesos provocan unos gastos médicos globales anuales un 37,4% mayor que las personas con peso normal.

Los costes indirectos son mucho más difíciles de analizar, pero se calcula que son de 58.800 millones de dólares en todo el mundo. En Estados Unidos, los costes indirectos o el coste por pérdida de productividad relacionada con la obesidad entre norteamericanos con edades comprendidas entre los 17 y los 64 años son de 3.900 millones de dólares. Esta cifra puede descomponerse en 39,3 millones de días laborales perdidos por causas relacionadas con la obesidad, 62,7 millones de visitas a la consulta del médico, 239 millones de días de actividad restringida y 89,5 millones de días en cama en los pacientes obesos o con sobrepeso. Thomson y cols., calcularon que los

hombres obesos faltaban al trabajo 2,7 días más por año que los de peso ideal, y que las mujeres obesas faltaban al trabajo al trabajo 5,1 días más por año que las mujeres con peso ideal(155).

Aunque pueden medirse los crecientes costes directos e indirectos de la obesidad, también deben considerarse otros costes intangibles que son mucho más difíciles de cuantificar. Estos costes incluyen, entre otros, el bajo rendimiento escolar, la discriminación laboral, los problemas psicosociales y una peor calidad de vida en general. El cuestionario de salud SF-36 (Medical Outcomes Study Short- Form Health Survey) demostró que los pacientes obesos mostraban puntuaciones estadísticamente peores en 10 pruebas que la población de peso normal. Estas pruebas evaluaban aspectos de la salud tales como funcionamiento físico, social, salud mental y dolor(156).

Una revisión publicada en 2011 aporta datos sobre 19 estudios europeos que evaluaban el impacto de la obesidad sobre distintas enfermedades y su repercusión en costes económicos(157). En el caso de la DM tipo I, la obesidad aumenta el coste sanitario en 812 euros (€) anuales y en 454 € en el caso de la DM tipo II, lo que supone un coste per cápita un 78% mayor cuando se asocian obesidad y DM. En nuestro país la obesidad es responsable del 43% del coste total de la DM2, más del 32% del coste de las artropatías y más del 30% del coste de las afecciones cardíacas(11).

En los países europeos, la obesidad supone un aumento del gasto sanitario per cápita del 20%, siendo el aumento en gasto farmacéutico superior al 68% que en los pacientes con normopeso. En diversos estudios se detalla el coste estimado anual de la obesidad para los países europeos(158). En Alemania, en el año 2002, el gasto total fue de 4.854 millones de euros, a los que se añade un coste indirecto estimado de 5019 millones de euros(159). En Irlanda, el coste anual hospitalario derivado de la obesidad, sin considerar el gasto generado en centros de salud ni de otros fármacos de uso ambulatorio, fue de 11,1 millones de euros en el año 2003(160). En lo que se refiere a nuestro país, los costes globales asociados a la obesidad representan un 7% del gasto sanitario total lo que, actualizando los costes al año 2011, suponen unos 2.880 millones de euros/año(161). En Dinamarca(162), aunque no se ha publicado el coste estimado total, sí se ha calculado un gasto sanitario extra anual de 1000 dólares/habitante en pacientes entre 50 y 64 años con IMCs superiores a 30 Kg/m<sup>2</sup> (Tabla 1.3).

La obesidad se he demostrado también como responsable de un aumento de costes y empeoramiento de los resultados de múltiples procedimientos quirúrgicos entre los que se incluyen desde una simple apendicectomía o la colocación de una prótesis ortopédica hasta un trasplante de órganos(163).

**Tabla I.3. Costes de la obesidad en la Unión Europea (Sánchez- Santos y cols)(11)**

Costes de la obesidad	Año/país	Costes
Estudio Delphi España	2000/España	Actualizado a 2011: 2.880 millones de euros anualesLa obesidad es responsable del 43% del coste total de la DM, 32% del coste de las artropatías, 30% del coste de las afecciones cardíacas
Von Lengerke	2011/EuropaRevisión sistemática: 19 estudios incluidos	Obesidad aumenta el coste de DM en 812 € en tipo i, 454 € en tipo iiEn Europa la obesidad supone un aumento del gasto sanitario per cápita del 20% y un aumento del 68% del gasto farmacéutico per cápita
Pendergast	2010/Europa	El gasto sanitario es 5 veces mayor en los obesos con IMC > 35 que en los normopeso
Konnopka	2011/Alemania	Coste estimado de la obesidad en 2002: 4.854 millones de € en Alemania
Hojgaard	2008/Dinamarca	1.000 € gasto sanitario extra anual de obesos con IMC > 30 (edad 50-64 años. Incremento del 1,25% por cm de cintura en hombres
Vellinga	2008/Irlanda	Coste anual derivado de la obesidad 10,5 millones € en 2002, 11,1 millones en 2003

### **I.6.2. Costes de la cirugía bariátrica**

El SNS español ha definido un GRD (Grupo Relacionado con el Diagnóstico) que engloba el tratamiento quirúrgico de la obesidad y que estima un coste medio de 7468 €. Según datos del Portal Estadístico del SNS, entre 2005 y 2010 se intervinieron 2.830 casos anuales con una estancia media de 6,8 días. El coste de esta cirugía en otros países es aun superior. En Estados Unidos, el coste medio por procedimiento del Medicare entre 2004 y 2008 fue de 19.746 dólares. En Finlandia, el coste medio por procedimiento en 2011 se sitúa en torno a 14.600 €.

Ampliando los datos relativos a los costes de la cirugía bariátrica en Estados Unidos, podemos decir que actualmente se realizan más de 110.000 intervenciones bariátricas al año. De 1998 a 2003, el número de operaciones bariátricas anuales aumentó un 740% pasando de 13.365 a 102.794. La cobertura del seguro se distribuyó entre pacientes en tres grupos: pacientes con seguros privados que representaban el

82%, pacientes de Medicare, Medicaid y autónomos que representaban el 14% de las intervenciones y otros pagadores que completaban el 3% restante. A pesar de un descenso en las complicaciones, las tasas de mortalidad hospitalaria y la duración de la estancia en los pacientes intervenidos, el coste de la cirugía bariátrica ha aumentado de forma constante y progresiva. Los costes hospitalarios generados por la cirugía bariátrica en Estados Unidos aumentaron de 173 millones de dólares en 1998 a 1.700 millones en 2003. El coste medio por intervención aumentó un 21%, pasando de 12.872 dólares en 1998 a 15.533 en 2003, siendo mayor el aumento para los procedimientos incluidos en Medicare. El BPGY por vía laparoscópica se introdujo en 1994 siendo muy llamativa la progresión del número de intervenciones realizadas mediante este acceso ya que se conseguían resultados similares a las operaciones abiertas pero con una menor agresión quirúrgica. Paxton y Matthews examinaron la relación coste- efectividad de los procedimientos abiertos frente a los laparoscópicos, demostrando que el BPGY laparoscópico era más rentable(164)(165). Livingston en 2005 comparó los costes de cada tipo de intervención y observó que los del BPGY laparoscópico eran de 19.794 dólares, los del BPGY abierto eran de 22.313 y los de la banda gástrica ajustable laparoscópica de 25.355 dólares(166).

### **I.6.3. Beneficios de la cirugía bariátrica**

El aumento de la supervivencia de los pacientes operados respecto a los pacientes obesos mórbidos no operados, se evidencian en estudios de pacientes con seguimientos superiores a los de 5-10 años.

La mortalidad en los pacientes obesos tras la CBM, se reduce entre el 31 y el 89% según diferentes trabajos. También se evidencia una reducción en la incidencia y mortalidad relacionada con las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Como se puede ver en la siguiente tabla (Tabla I.4), se han publicado diversos estudios, en los que se describe la evolución de las diferentes comorbilidades asociadas a la obesidad tras la CBM, apreciando una importante mejoría o remisión de las mismas(79,126,167–169).

**Tabla I.4. Mejoría de las comorbilidades tras cirugía bariátrica (Sánchez-Santos y cols.)(11)**

Efectividad resolución de comorbilidades	Año	n	Seguimiento (años)	Reducción de DM (%)	Reducción de HTA (%)	Remisión de SAOS (%)	Reducción de enfermedad coronaria/riesgo cardiovascular (%)	Reducción de cáncer (%)	Reducción hiperlipidemia (%)
Buchwald	2004	22.094 IQ		86,6	61,7	83,6			
Perry	2007	11.903 IQ 11.901 no IQ	2	21	21	10	32		21
Adams	2007	7.925 IQ 7.925 no IQ	7,1	92			56	60	
Crhistou	2004	1.035 IQ 5.746 no IQ	5				81	75	
Batsis	2008	197 IQ 163 no IQ	10				79		

En caso de beneficios tangibles directos relacionados con la cirugía bariátrica deben considerarse:

- Ahorro en medicamentos para el tratamiento de las patologías asociadas.
- Ahorro de prestaciones sanitarias (como CPAP, medidores de glucemia, consulta de especialistas, prótesis ortopédicas...).
- Resolución de incapacidades laborales.

En cuanto al ahorro en medicamentos, según datos publicados por Sampalis y cols. en 2004(170), la media de tratamientos por paciente disminuye en un 66%, siendo el punto de corte para la ratio coste- efectividad los 2,5 años tras la cirugía.

Como beneficios tangibles indirectos se consideran:

- Reinserción en el mercado laboral.
- Reducción de las bajas laborales.
- Disminución de las muertes prematuras en población activa.

En un estudio realizado en Texas, contabilizando bajas laborales, pérdida de empleos y pago de impuestos en un grupo de 150 obesos mórbidos antes y después de la CBM, comparando con la base de datos regional, se obtuvieron los siguientes resultados(171):

- El obeso mórbido tiene una productividad equivalente al 87,8% de un trabajador no obeso.
- Pérdida económica de 364.793.497 dólares anuales antes de intervenirse.
- Pérdida de 1.977 empleos en obesos mórbidos antes de intervenirse.
- Pérdida indirecta de impuestos de 13.209.196 dólares en el paciente obeso.

En cuanto a los beneficios intangibles se consideran:

- La mejora de la calidad de vida.
- La mejora del bienestar.
- El aumento de posibilidades de mayor capacitación profesional.
- La posibilidad de una mayor formación laboral.

El valor monetario atribuible a los beneficios intangibles es complejo de calcular. En un estudio realizado en Reino Unido sobre obesos mórbidos sometidos a bypass gástrico, la proporción de empleo remunerado tras la cirugía aumentó del 58 al 76%. Los trabajadores autónomos aumentaban el tiempo total trabajado de 1023 a 1611 horas, lo que suponía un incremento del 57%(172).

#### **I.6.4. Relación coste-efectividad de la cirugía bariátrica**

Un análisis coste-efectividad (ACE) expresa los beneficios de un procedimiento en términos no económicos sino de alguna medida relacionada con la salud, mientras que un análisis coste-beneficio (ACB) coloca un valor monetario específico en los años de vida ganados por un procedimiento. El ACE es más aplicable a los tratamientos médicos que el ACB, siendo más utilizado para priorizar recursos. La relación coste/efectividad es la relación entre el cambio en los costes y el cambio en los efectos. En el apartado I.7 se detallarán los sistemas para evaluar el impacto económico de los costes sanitarios, describiendo los análisis de coste-minimización, coste-efectividad, coste-utilidad y coste-beneficio.



Varios estudios han hallado que la CBM es rentable cuando se compara con la ausencia de tratamiento o con tratamiento únicamente farmacológico. En 2004 la ASBMS (American Society of Bariatric and Metabolic Surgery) publicó un estudio de coste- efectividad comparando los resultados de dieta y ejercicio con los del bypass gástrico en un grupo de mujeres jóvenes con IMC>40 concluyendo que el bypass gástrico resultó una técnica más efectiva con un ratio coste- efectividad de 7.126 dólares/AVAC (años de vida ganados ajustados por calidad de vida)(153), la medida en años de vida ganados se relaciona con los estudios coste-utilidad. En Finlandia, un estudio de coste-efectividad a 10 años llegó a la conclusión de que el coste del tratamiento médico de la obesidad mórbida se sitúa en torno a 50.000€ y el de la cirugía bariátrica en 33.870€. Según este trabajo, el coste del tratamiento médico es muy superior al quirúrgico una vez superados los 5 años de seguimiento(173). En una revisión sistemática realizada en el Reino Unido, Clegg y cols. evaluaron la pérdida de peso, la calidad de vida, la morbilidad, las tasas de revisión y las comorbilidades en pacientes obesos tratados quirúrgica y no quirúrgicamente. A los 2 años, los pacientes quirúrgicos habían perdido entre 23 y 27 Kg. y dicha pérdida de peso se había mantenido hasta 8 años después de la intervención. El BPGY fue la técnica que produjo una mayor pérdida de peso (6- 14 Kg más) y una mejoría importante de las comorbilidades, aunque se observó que todos los tipos de cirugía bariátrica eran rentables en comparación con el tratamiento no quirúrgico, de 11.000 libras por AVAC(174) (Tabla I.5).

Un reciente metaanálisis, publicado en 2018, evalúa los resultados de la CBM con relación a varios subtipos de población. La muestra incorporó los estudios publicados desde 2003 tomando como un grado de evidencia mínimo el 1B. La población con IMC<35 Kg/m<sup>2</sup> se estratificó, según tuvieran o no comorbilidades, por 3 categorías de IMC y diferenciando también si se siguió una estrategia quirúrgica o no. El resultado global del estudio sugiere que la cirugía bariátrica es rentable para IMCs superiores a 35 Kg/m<sup>2</sup>, de forma progresiva con el aumento de IMC y con comorbilidades asociadas. En cambio, para las personas que no presentan comorbilidades con IMC>50 Kg/m<sup>2</sup>, la cirugía todavía cuesta 1.904 dólares por AVAC ganado. De todos modos, y según el estudio, sigue siendo más rentable intervenir a estos pacientes respecto a los pacientes con IMC más bajos y sin comorbilidades (3.872 dólares en IMC entre 35 y 40 Kg/m<sup>2</sup> y 3.770 dólares en IMC entre 40 y 50 Kg/m<sup>2</sup>). Algunos estudios también apuntan a un mayor coste-efectividad de la cirugía bariátrica en el subgrupo de pacientes con DM(175).

**Tabla I.5. Estudios sobre coste-efectividad en cirugía bariátrica (Sánchez-Santos y cols)(11,170–178)**

Coste-efectividad	Tipo de estudio	Resultados coste-efectividad	Punto de corte ratio coste-efectividad
Christou, 2009	Cohortes prospectivo: 1.035 IQ 5.746 no IQ	Grupo IQ: menos infecciones 9 vs. 37%, menos artritis 5 vs. 12%, menos problemas respiratorios 3 vs. 11%, menor estancia hospitalaria 21 vs. 36 días (p > 0,05)	2,5 años post-IQA partir de los 3 años el grupo control suponía un coste mucho mayor
Ewing, 2010	Coste-efectividad. Modelo económico estimado 150 IQ	Impacto de la obesidad en la región: pérdida de 364.793.497 \$ anuales Beneficio de los pacientes intervenidos 9.907.068.233 \$ (considerando coste cirugía: 17.000-25.000 \$/paciente)	
Clegg, 2001	Revisión sistemática y evaluación económica	El ratio coste-efectividad incremental para el bypass gástrico: 6.289 libras (muy por debajo del punto de corte de 30.000 libras del <i>National Institute of Clinical Excellence</i> )	
Hawkins, 2007	Cohortes prospectivo	Proporción de empleo remunerado tras la cirugía aumentó del 58 al 76%. Con un incremento del 57% de las horas de trabajo en autónomos	
Padwall, 2011	Revisión sistemática	La cirugía bariátrica es rentable para IMC > 35 kg/m <sup>2</sup> , se ahorran costes y se gana eficacia en todos los rangos de IMC a partir de 35, también en IMC > 50 con comorbilidades	
Laiteerapong, 2010	Cohortes prospectivo	Cirugía bariátrica más coste-efectiva en pacientes diabéticos	
Ikramuddin, 2009	Cohortes prospectivo	Cirugía bariátrica coste efectiva en pacientes diabéticos con IMC > 35	
Sampalis, 2004	Cohortes prospectivo	Ahorro en fármacos del 66%	2,5 años post-IQ. Favorable a partir del 4.º año de seguimiento
Mäklin, 2011	Modelo de Markov	La opción de cirugía bariátrica supone un ahorro de 16.130 € por paciente tratado	5 años. A partir de ese punto el coste del tratamiento médico es muy superior al quirúrgico

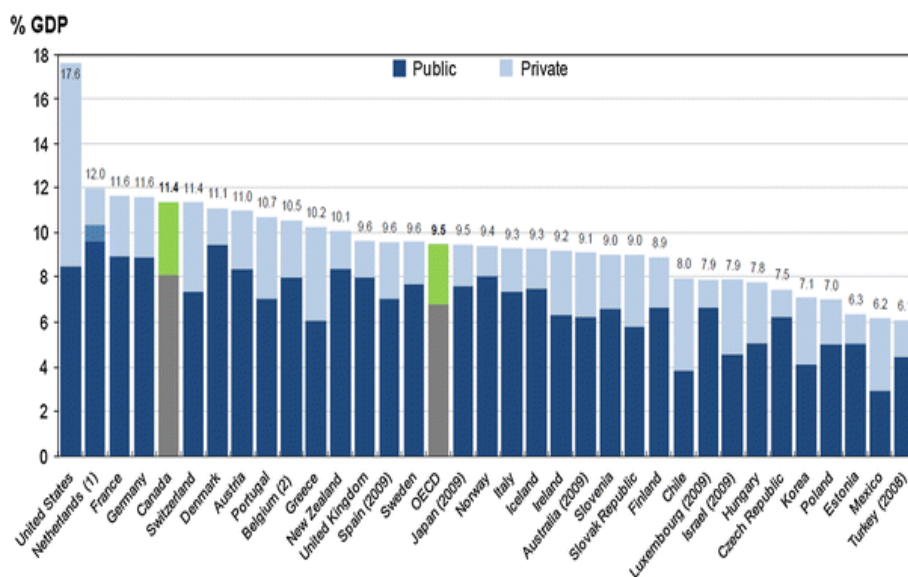
Atendiendo a todos estos datos, podríamos afirmar que, en personas con obesidad mórbida con patologías costosas, el tratamiento quirúrgico tiene tanto un beneficio potencial en los años de vida ajustados por calidad como ahorros en los gastos médicos totales. El impacto de una intervención sanitaria sobre la salud de la población dependerá en gran medida de la accesibilidad, ya que el paciente que no puede acceder al tratamiento no obtendrá el beneficio calculado. En España, según los datos de prevalencia de obesidad mórbida y de intervenciones anuales registradas por el Ministerio de Sanidad, en los últimos 5 años, se habría intervenido a un 5,24% de los posibles candidatos. En otros países como Canadá, Estados Unidos y Reino Unido, menos del 1% de los posibles candidatos reciben CBM, siendo las listas de espera muy prolongadas, con una media de 5 años en el caso de Canadá(179,180).

## I.7. SISTEMAS O MÉTODOS PARA LA EVALUACIÓN DEL IMPACTO EN LOS COSTES SANITARIOS

Cada año, la proporción del producto interior bruto (PIB) dedicado a la atención médica aumenta en los diferentes países, lo que demuestra que el gasto sanitario consume una parte cada vez mayor de los recursos totales disponibles (Figura I.14).

El crecimiento de los requerimientos económicos en salud supera constantemente al crecimiento económico total de un país, debido al aumento de demandas consistentes en terapias e intervenciones cada vez más complejas y costosas. Esto, asociado a los recursos limitados para satisfacer dichas demandas, lo convierte a los diferentes sistemas sanitarios en insostenibles. Por lo mismo, los límites se deben aplicar en la creciente demanda de la atención médica.

**Figura I.14. Gasto sanitario como porcentaje del PIB en los países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) 2010 (Martin J y cols.)(181)**



Abordar estos problemas exigirá conocimientos y habilidades en calidad de atención y economía de la salud, con una aplicación fácil en nuestro ámbito. Es esencial que todos los médicos y otros profesionales sanitarios se involucren en el gobierno más amplio de la atención sanitaria a través de sus hospitales, organizaciones médicas o centros académicos de ciencias de la salud para lograr un sistema de atención médica sostenible para las generaciones presentes y futuras.

La economía proporciona un marco transparente con el que abordar el problema de los recursos insuficientes mediante el uso de herramientas objetivas y técnicas imparciales para su priorización(182).

El concepto de costes de oportunidad es fundamental para la economía. Dado que cada decisión de hacer una cosa es potencialmente una decisión de no hacer otra, se implica una relación básica entre la escasez y la elección, pudiendo desempeñar un papel fundamental para garantizar que los escasos recursos se utilicen de una manera más eficaz y eficiente. Así pues, el objetivo final es mejorar la relación calidad-precio mediante la liberación de recursos para conseguir su mejor uso en la atención médica(183).

### **1.7.1. Comparación de enfoques para medir el impacto de los costes**

Dado que los gastos en la atención médica no necesariamente reflejan su valor, necesitamos técnicas objetivas para convertir los costes y los resultados en estimaciones de valor. La economía de la salud nos proporciona estas herramientas y técnicas. Hay cuatro tipos principales de análisis económico: análisis de minimización de costes (ACM), análisis de coste-beneficio (ACB), análisis de coste-efectividad (ACE) y análisis de coste- utilidad (ACU).

#### *1.7.1.1. Análisis de minimización de costes (ACM)*

La ACM es una forma especial de análisis económico donde los resultados son equivalentes y la ecuación se simplifica considerando sólo las diferencias en los costes. Sin embargo, este tipo de análisis económico no suele ser apropiado, ya que los resultados entre dos intervenciones rara vez se han estudiado lo suficiente para demostrar que son equivalentes en todos los aspectos. En el caso poco frecuente de que se haya demostrado que dos intervenciones son "equivalentes" o no inferiores en todos los riesgos y beneficios clínicamente relevantes, con intervalos de confianza ajustados, descartando cualquier diferencia clínicamente importante, el análisis ACM podría ser apropiado.

$$C_A - C_B = \Delta C$$

\*C= Costes

### 1.7.1.2. Análisis coste-efectividad (ACE)

En el análisis ACE, se determina de forma numérica cuál es la relación entre los costes de una intervención y sus consecuencias, con la particularidad de que dichas consecuencias se evalúan en las mismas unidades naturales que pueden utilizarse en la práctica clínica habitual (por ejemplo: años de vida ganados, número de vidas salvadas)(184). Este valor relativo de la intervención se expresa habitualmente como el cociente que se obtiene al dividir el coste neto de la intervención por su beneficio neto o efectividad. Este cociente se conoce habitualmente como coste-efectividad medio (CEM).

A tal efecto, el ACE utiliza un indicador numérico conocido como coste-efectividad incremental (CEI), mediante el cual los costes y efectos de una intervención se comparan con los costes y efectos de otra intervención para cualquier problema o problemas de salud cuyos resultados se expresen en las mismas unidades. Generalmente, la intervención en cuestión suele ser una nueva opción terapéutica, que se compara con la intervención más utilizada en la práctica hasta ese momento o con la opción más eficiente.

Para el caso de la comparación de dos opciones A y B, el CEI se calcula de la siguiente forma:

$$C_A - C_B / E_A - E_B = \Delta C / \Delta E$$

(C: coste; E: Efecto)

CA y CB son el coste, y EA y EB, los resultados de las opciones A y B, respectivamente. Por tanto, el CEI informa del coste adicional por unidad de beneficio también adicional.

Los costes se miden en unidades monetarias. La efectividad se mide en unidades no monetarias y puede incluir resultados finales o intermedios(184).

Los puntos fuertes de este análisis son:

- Muestra los resultados por su impacto en los pacientes atendidos.
- Los resultados son comparables a otras intervenciones que presenten el mismo resultado.
- Es el más apropiado para programas sociales y de salud donde los beneficios no se pueden monetizar fácilmente.

Si bien las unidades naturales del CEI pueden ser intuitivas para la interpretación de los clínicos, existen dos desafíos clave que pueden limitar su utilidad en la atención médica al excluir otros beneficios o resultados potenciales:

- La incapacidad de incorporar más de un resultado clínico en el CEI, es decir, generalmente hay varios beneficios y riesgos de relevancia al elegir entre alternativas.
- La incapacidad de comparar los CEI entre intervenciones con diferentes beneficios no existiendo una métrica común para clasificar y elegir entre usos alternativos de recursos.

### *1.7.1.3. Análisis coste-utilidad (ACU)*

Para permitir un denominador común, el análisis ACU incorpora múltiples resultados (beneficios y riesgos) en una sola métrica, más comúnmente los años de vida ajustados por calidad (AVAC). El AVAC es una unidad de medida de las preferencias de los ciudadanos respecto a la calidad de vida que se ha producido o evitado combinada con los años ganados o perdidos de vida respecto de un determinado estado de salud.

Por lo que podemos decir que el AVAC es una medida de salud basada en varios supuestos(185):

- La salud se puede reducir a dos componentes que son la calidad y la cantidad de vida.
- Cualquier estado de salud se puede representar mediante una combinación de cantidad y calidad de vida.
- Los pacientes prefieren, en ocasiones, vivir menos años, pero en mejor calidad de vida. Por tanto, los pacientes están dispuestos a ceder duración para ganar en calidad. Otros, en cambio, prefieren perder calidad para ganar cantidad.
- La salud de una persona puede medirse como la suma de la calidad de vida durante los años que dura su vida.

El AVAC transforma las consecuencias en una sola métrica que puede compararse entre tecnologías y departamentos o programas, incluso cuando los resultados objetivos de interés difieren.

El ACU utiliza un indicador numérico conocido como coste-utilidad incremental (CUI):

$$C_A - C_B / AVAC_A - AVAC_B = \Delta C / \Delta AVAC$$

C: costes; AVAC: años de vida ajustados por calidad

Los costes se miden en unidades monetarias. La utilidad no es monetaria y generalmente se informa en AVAC.

Los puntos fuertes de este análisis son:

- Facilita la comparación de dos intervenciones o programas.
- Muestra el costo específico por AVAC, lo que hace que estos costos unitarios sean comparables entre programas e intervenciones.

Por todas estas razones, se ha sugerido que el ACU es el tipo de análisis económico más útil para priorizar dentro y entre los programas de salud; sin embargo, al igual que con todas las medidas en el cuidado de la salud, presenta una serie de limitaciones:

- El AVAC es muy complicado de medir de forma objetiva.
- Se calcula sobre escalas medidas a través del tiempo.
- Requiere juicios sobre qué nivel de ganancias de AVAC vale la pena.

#### *1.7.1.4. Análisis coste-beneficio (ACB)*

El ACB requiere que los efectos de las intervenciones se transformen en equivalentes en unidades monetarias, y la transformación en beneficios en equivalentes monetarios es a veces controvertida, por lo que se usa con menos frecuencia que el ACE o el ACU.

En la forma más sofisticada de ACB, se realiza un análisis de beneficio neto utilizando la disposición a pagar como el valor para transformar un beneficio incremental en dólares. En ACB más simplistas, el valor monetario del resultado de la intervención se compara con el costo de su implementación. Si los costos de la intervención son menores que los beneficios, es decir, los costos evitados, entonces la intervención representa una ganancia neta.

El análisis coste-beneficio (ACB) es una metodología para evaluar de forma exhaustiva los costes y beneficios de un proyecto (programa, intervención o medida de política), con el objetivo de determinar si el proyecto es deseable desde el punto de vista del bienestar social y, si lo es, en qué medida. Para ello, los costes y beneficios



deben ser cuantificados, y expresados en unidades monetarias, con el fin de poder calcular los beneficios netos del proyecto para la sociedad en su conjunto. Esta metodología muestra además quién gana y quién pierde, (y por cuánto) cuantificando también por cuánto, como resultado de la ejecución del proyecto. El ACB se utiliza en la evaluación "ex ante" como una herramienta para la selección de proyectos alternativos o para decidir si la implementación de un proyecto concreto es socialmente deseable. También puede ser empleado "ex post" para cuantificar el valor social neto de un proyecto previamente ejecutado(186,187).

$$\Delta C:\Delta E (\$)$$

O

$$\Delta C - WTP * \Delta E$$

\*C= Coste

\*E= Efecto

\*WTP= willingness to pay  
(Disposición a pagar)

Los puntos fuertes de este análisis son:

- Las unidades son fácilmente comprensibles para el personal, los miembros de la junta y los financiadores.
- Es el único análisis que muestra si los beneficios monetarios de una intervención exceden su costo.

Las limitaciones del ACB son:

- Asume que todos los beneficios pueden ser monetizados.
- Puede ser costoso y complejo de entender.

### **1.7.2. Visualización de la rentabilidad mediante el plano coste-efectividad**

Los resultados de ACE o ACU se pueden representar gráficamente en un plano de coste-efectividad, donde los costes incrementales se representan en el eje vertical y los efectos incrementales, como los años de vida ganados para ACE o los AVAC obtenidos para ACU, se representan en el eje horizontal. Si el origen representa el tratamiento de referencia, es decir, el estándar de atención existente, entonces la nueva tecnología en cuestión se puede trazar en el plano de coste-efectividad para apoyar la claridad en la toma de decisiones(181).

Figura I.15. Plano coste-efectividad (Martin J y cols.) (181)

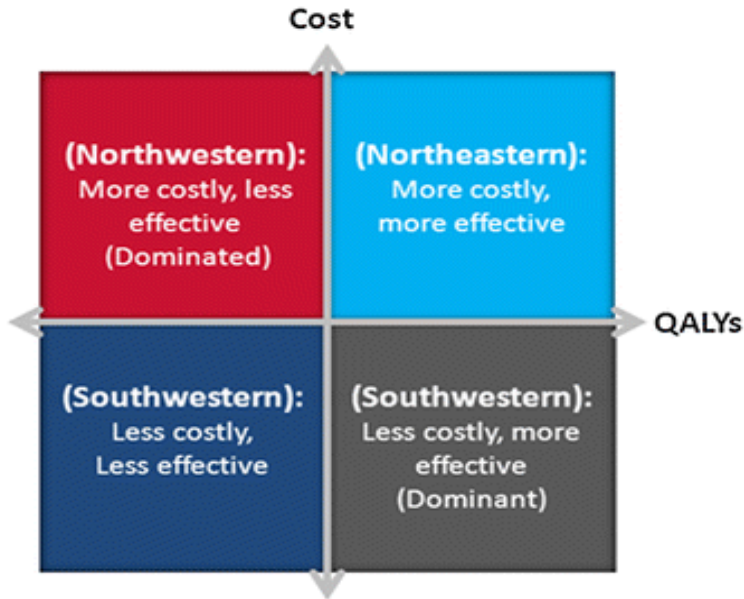
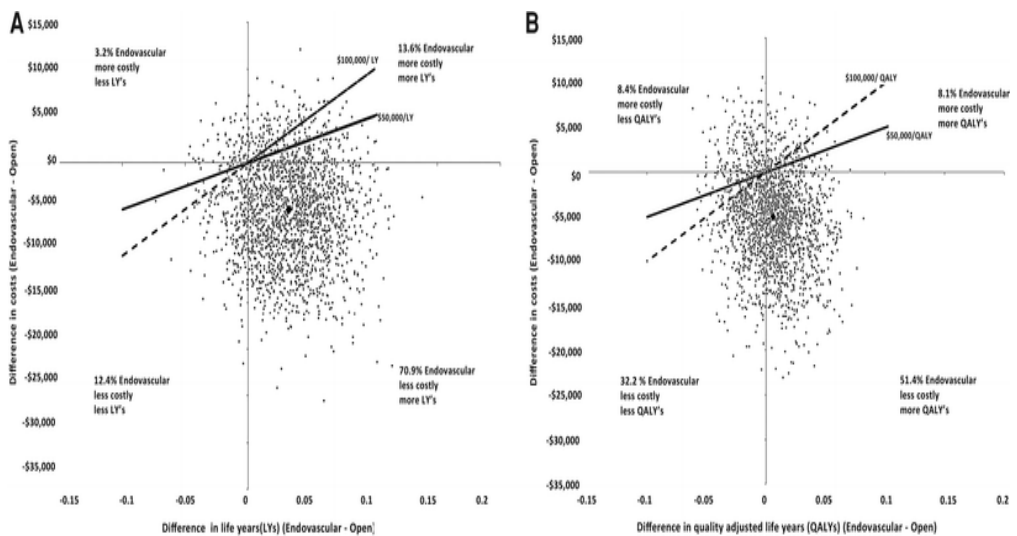


Figura I.16. Plano coste-efectividad para reparación endovascular Vs reparación abierta del aneurisma aórtico abdominal (Stroupe y cols.)(188)



El **cuadrante noroeste** generalmente es el área donde la intervención aumenta los costes y resulta menos efectiva que el estándar. Esta situación representa una decisión fácil, por lo que la nueva tecnología debe rechazarse sobre la base de que es más costosa y menos efectiva. Las proporciones en el cuadrante noroeste se conocen como "dominadas" por el estándar de atención, que sigue siendo más barato y también más efectivo.

El **cuadrante sureste** generalmente es el área donde la intervención ahorra dinero y es más efectiva. Este es un escenario de decisión fácil: la nueva intervención debe considerarse como una buena relación calidad-precio y debe ser puesta en práctica, ya que se espera que traiga más beneficios que el estándar.

El **cuadrante noreste** generalmente es el área donde la intervención es más costosa y más efectiva que el estándar. Este cuadrante representa un área gris para la toma de decisiones, donde se deben emitir juicios sobre si los costes adicionales justifican los beneficios adicionales. Si bien hay ciertos incrementos en los beneficios por los que merece la pena pagar, hay otros que no compensan, dados los beneficios obtenidos. Este umbral a menudo se conoce como el umbral de la disposición a pagar, es decir, la línea que marca el CEI sobre el cual ya no estamos dispuestos a pagar por el margen adicional de beneficio.

El **cuadrante suroeste** también representa un dilema de decisión en el que se deben hacer concesiones. Es el área donde la intervención ahorra dinero, pero es menos eficaz que el estándar. Este es un cuadrante controvertido, pero no debe descartarse sin una seria consideración. En un sistema de atención médica donde los recursos son escasos, vale la pena considerar las intervenciones que son casi tan buenas como la alternativa pero que ahorrarían dinero de forma significativa en el sistema. De hecho, estas opciones deben considerarse cuando los ahorros obtenidos aportan beneficios.

La significación de estos cuadrantes puede cambiar según se ordenen los ejes del plano de menor a mayor, o viceversa, en cuanto a costes y beneficios. Lo ideal es que la nueva intervención se sitúe en la confluencia de menores costes y mayores beneficios o efectividad.



## **II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS**



## **II.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO**

La cirugía bariátrica mejora o cura muchas de las patologías asociadas a la obesidad que son dependientes de tratamiento farmacológico a largo plazo, por lo tanto, reduce el gasto farmacéutico. Este descenso del gasto farmacológico se mantiene a los 2 años de la cirugía, justificando la eficiencia de la cirugía bariátrica.

## **II.2. OBJETIVOS**

### **II.2.1. Objetivo principal**

Establecer las diferencias existentes en las necesidades farmacológicas y su correspondiente gasto farmacológico en los pacientes intervenidos por obesidad mórbida, comparando el momento previo a la intervención quirúrgica y tras un seguimiento de dos años.

### **II.2.2. Objetivos secundarios**

Establecer las diferencias en necesidades farmacológicas y gasto farmacéutico a los dos años en función de la técnica quirúrgica empleada, bypass gástrico, bypass gástrico metabólico o técnica de gastrectomía vertical o sleeve gástrico.

Objetivar si existen diferencias del descenso del gasto farmacológico entre las distintas comorbilidades tras la cirugía bariátrica.

Analizar la relación entre las secuelas y complicaciones derivadas de la cirugía con el gasto farmacológico a los dos años.

Analizar el coste-efectividad de la cirugía bariátrica en conjunto y por técnica quirúrgica en un periodo de dos años con respecto al número de comorbilidades.

Analizar la relación entre la pérdida de peso conseguida con la cirugía bariátrica y la resolución de comorbilidades.

Analizar la relación entre el género y los resultados obtenidos a los 2 años de la cirugía bariátrica.



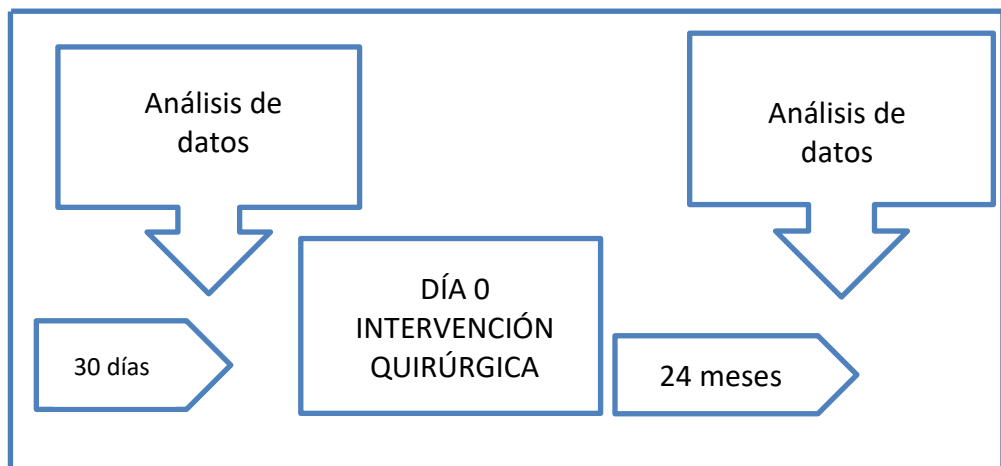
### **III. MATERIAL Y MÉTODOS**



### III.1. DESCRIPCIÓN GENERAL Y DISEÑO DEL ESTUDIO. TIPO DE ESTUDIO. AUTORIZACIONES

El objetivo principal del estudio pretende analizar la diferencia de los valores de las variables con un análisis transversal con dos puntos de corte, uno situado **un mes** antes de la intervención quirúrgica y otro a los **dos años** de la misma según la Figura III.1:

**Figura III.1. Puntos de corte del estudio**



Se trata, por lo tanto, de un estudio:

- Retrospectivo
- Analítico
- Transversal
- Unicéntrico

El proyecto del estudio fue presentado para su aprobación al Comité de Ética de investigación del Hospital General Universitario de Castellón siendo aceptado y dada conformidad para su desarrollo con fecha de 26 de noviembre de 2018 (ANEXO 1).

Todos los datos de los pacientes han sido recogidos y analizados por una única persona, el investigador principal, y se ha respetado en todo momento el secreto y la confidencialidad de los mismos.

## **III.2. MATERIAL**

### **III.2.1. Equipo y material quirúrgico**

Todas las intervenciones se realizaron en un único quirófano digital integrado localizado en el área quirúrgica del Hospital General Universitario de Castellón dotado con la tecnología necesaria para este tipo de intervenciones quirúrgicas y especialmente diseñado para la cirugía laparoscópica. El quirófano está dotado con una camilla quirúrgica especial para pacientes obesos.

Se utilizó material quirúrgico convencional para cirugía laparoscópica. Para la realización de anastomosis quirúrgica se usaron las siguientes grapadoras:

- ECHELON FLEX™ GST System.
- EndoGIA™ Ultra.
- EEA™ DST Series™.

### **III.2.2. Equipo y material informático**

Terminales de PCs convencionales con sistema operativo Windows 7 conectados a red hospitalaria.

PC personal del investigador principal.

### **III.2.3. Software**

Software informático: hoja de cálculo Excel y base de datos Access de Microsoft®.

Software estadístico: SPSS® versión 25, y STATA® versión 15.

### III.3. METODOLOGÍA

#### III.3.1. Periodo de estudio

Se incluyeron en el estudio los datos de todos los pacientes intervenidos por obesidad mórbida en nuestro centro entre **enero de 2012 y noviembre de 2016**, y que, por lo tanto, habrían recibido un seguimiento mínimo postoperatorio de dos años.

Se decidió el primer punto de corte de estudio el **mes previo** a la cirugía, ya que en ese momento todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica son preparados para la intervención durante 30 días con dieta líquida hipocalórica y batidos hipocalóricos e hiperproteicos (VLCD: Very Low Calories Diet), con el objetivo de conseguir una pérdida de peso preoperatoria de al menos un 10 % de IMC.

El hecho de definir un tiempo de **2 años** tras la cirugía como segundo punto de corte para estudiar los efectos de la cirugía bariátrica tiene su justificación en la literatura, en los trabajos referentes a la evolución de pérdida de peso y resolución de comorbilidades a largo plazo, tal y como se comentará en la discusión del trabajo. Según las referencias consultadas la mayor pérdida de peso se aprecia a los 2 años tras la cirugía, por lo que ese fue el valor que se decidió como punto de corte, dejando la puerta abierta a continuar analizando los resultados en el tiempo y extraer nuevas conclusiones.

#### III.3.2. Población a estudio. Selección de pacientes

Todos los datos incluidos en el estudio corresponden a pacientes intervenidos en la unidad de Cirugía endocrina, bariátrica y metabólica del servicio de Cirugía General y digestiva del Hospital General Universitario de Castellón durante un periodo de **cuatro años y 10 meses**.

La decisión de intervención de los pacientes fue, en todos los caso, tomada por el Comité multidisciplinar de cirugía de la obesidad del centro siguiendo los criterios reconocidos por las sociedades científicas tanto nacionales (Sociedad española de cirugía de la obesidad: consenso de Vitoria, Sociedad española de enfermedades de la obesidad)(72) como internacionales (International Federation of Surgery of Obesity) y que se resumen a continuación:

- Pacientes con un perfil psicológico adecuado con fracaso repetido con el tratamiento conservador supervisado.
- IMC igual o superior a 40 kg/m<sup>2</sup>.
- IMC superior a 35 si se asocian comorbilidades mayores (Enfermedad coronaria, Dislipemia, Diabetes Mellitus tipo II, HTA, Trastorno del sueño; Osteoartropatía, Repercusión laboral y/o social).

### *III.3.2.1. Criterios de inclusión*

Se incluyeron en el estudio los datos de todos los pacientes intervenidos por obesidad a los que se realizó alguna técnica de CBM de las que se describirán en apartados posteriores (gastrectomía vertical, bypass convencional y bypass metabólico), durante el periodo de estudio definido y con edades comprendidas entre los 18 y los 60 años. Los pacientes que iniciaron el proceso de evaluación antes de cumplir los 60 años fueron incluidos en el estudio, aunque la intervención quirúrgica se realizara tras cumplirlos siguiendo el criterio decidido en su día por el Comité de cirugía bariátrica.

### *III.3.2.2. Criterios de exclusión*

Se excluyeron del estudio todos aquellos pacientes cuya intervención no se trataba de una cirugía primaria sino de una cirugía de revisión bariátrica, en cualquiera de sus tres modalidades (conversión, corrección o reversión) y por cualquier tipo de indicación. Se excluyeron del estudio los pacientes que no habían realizado el seguimiento periódico programado y adecuado.

También se ha excluido del estudio los datos de aquellos pacientes que por un motivo u otro no fueran completos o fueran sospechosamente extraños.

### **III.3.3. Equipo quirúrgico**

Todas las intervenciones fueron realizadas por uno o varios cirujanos del mismo equipo quirúrgico formado por 3 personas. En todas las intervenciones han participado, como mínimo, dos cirujanos de dicho equipo. La cirugía bariátrica y metabólica se viene realizando en nuestro centro desde el año 2002 y en el momento actual han sido intervenidos en nuestro centro 1070 pacientes. Previamente al inicio del periodo de estudio habían sido intervenidos más de 300 pacientes, por lo que la curva de aprendizaje había sido claramente superada. Las intervenciones se realizaron siempre en un mismo quirófano digital integrado y con el mismo personal de enfermería.

### **III.3.4. Técnicas quirúrgicas empleadas. Detalles técnicos e indicaciones**

Las técnicas quirúrgicas empleadas se realizaban de forma estandarizada y uniforme, sin variantes técnicas, por todos los miembros del equipo. Las técnicas quirúrgicas empleadas fueron GV, BPGY convencional y BPGY metabólico. Los detalles técnicos más importantes de cada una de ellas se resumen a continuación:

- **Gastrectomía vertical:** Sección y grapado gástrico desde 4 cm pre-píloro hasta ángulo de His sobre sonda de Fouchet de 36 Fz, mediante

endograpadora con cargas protegidas mediante Gore® Seamguard® o similar al menos en los tres últimos disparos.

- **Bypass convencional:** Confección de asa biliopancreática de 60 cm desde ángulo de Treitz y asa alimentaria de 150 - 200 cm.
- **Bypass metabólico:** Confección de asa biliopancreática de 100 cm y asa alimentaria de 150 - 200 cm.

En el caso de las dos técnicas de bypass las anastomosis se realizaron de la misma forma:

- Anastomosis gastroyeyunal con grapadora circular EEA™ de 25 mm de diámetro según técnica de Wittgrove modificada mediante sistema OrVil™.
- Anastomosis a pie de asa laterolateral con endograpadora lineal y cierre de ojal entérico con sutura continua.

En todos los casos de bypass se cerró el ojal mesentérico y el orificio de Petersen mediante sutura continua barbada autobloqueante. Así mismo, en todos los casos de bypass la ascensión del asa alimentaria se realizó en situación antecólica.

Todos los pacientes incluidos en el estudio se intervinieron por vía laparoscópica.

La gastrectomía vertical se indicó inicialmente en pacientes con IMC > 50 Kg/m<sup>2</sup> como primer paso para facilitar un segundo tiempo con una técnica mixta. Posteriormente dados los buenos resultados presentados, se ampliaron sus indicaciones a IMC entre 35 y 40 con comorbilidades mayores, pacientes con contraindicación formal para bypass, pacientes con edades extremas, pacientes de alto riesgo quirúrgico por presentar patología hepática, cardíaca severa, o insuficiencia renal crónica, y a pacientes con patología gástrica especialmente de tipo premaligno, en los que el bypass estaría contraindicado.

El bypass gástrico se indicó en pacientes con IMC < 50 sobre todo si presentaban patología metabólica, principalmente DM tipo II y/o síndrome metabólico. Así mismo, se tuvo en cuenta el hábito alimenticio de los pacientes y se optó por el bypass en pacientes con tendencia al picoteo o golosos en los que también es de primera elección debido a la alta tasa de fracaso que presentan las técnicas restrictivas en ellos.

En pacientes con ERGE grave bien por sintomatología o bien por confirmación gastroscópica (Esófago de Barret) se contraindicó la realización de una gastrectomía vertical y se realizó un bypass gastroyeyunal.

### **III.3.5. Método estadístico**

#### *III.3.5.1. Recogida de datos*

Cómo fuentes de datos para la identificación de pacientes se utilizaron, por un lado, la base de datos de uso interno de la Unidad de cirugía endocrino-bariátrico-metabólica en formato Excel y Acces de Microsoft y por otro la información solicitada al servicio de Documentación clínica del Hospital.

Para la recogida de datos clínicos se utilizaron los sistemas de Historia clínica electrónica del departamento de Salud de Castellón: sistema Abucasis® y sistema Orion clinic®.

En algunos casos hubo que remitirse a documentos escritos impresos o escaneados de la historia clínica de los pacientes.

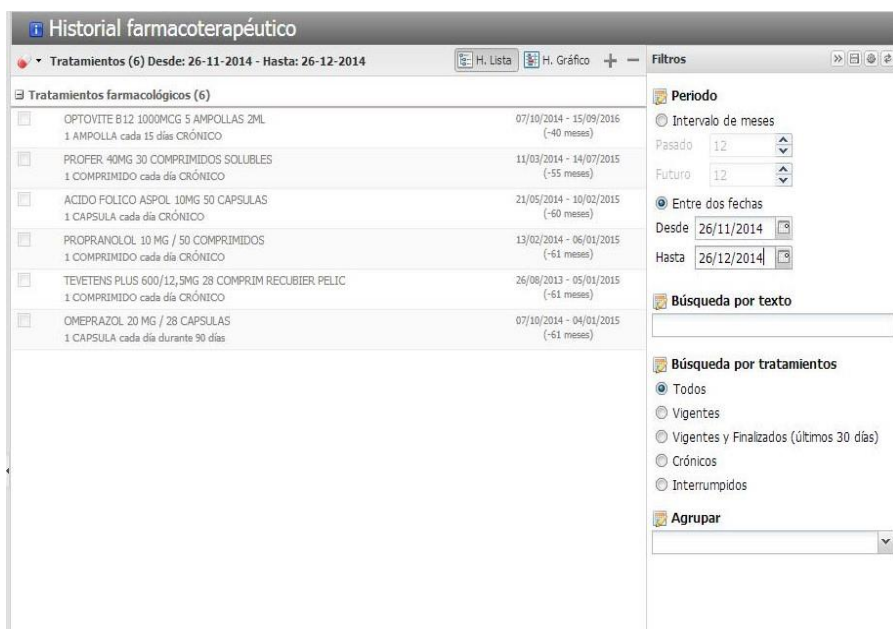
Toda la recogida de datos la realizó una única persona, el investigador principal, procurándose en todo momento la confidencialidad y el secreto médico.

Para la consecución del objetivo principal del trabajo se utilizó como fuentes de datos el sistema informático de gestión sanitaria de la Agencia Valenciana de Salud ABUCASIS (Abucasis®) de historia clínica ambulatoria. Dicho sistema permite conocer con exactitud la medicación que un paciente recibe en una fecha y momento determinados con información detallada en cuanto a dosis administradas y forma de administración, así como otros detalles.

En la Figura III.2 se muestra un ejemplo del uso de Abucasis®.



**Figura III.2. Ejemplo de uso de Abucasis® para el estudio de la medicación de cada paciente en un determinado periodo de tiempo**



El resto datos clínicos, de exploración, analíticos etc. fueron recogidos de la información documentada en la historia clínica electrónica o impresa de los pacientes según las notificaciones reflejadas en la misma por los diferentes facultativos responsables del seguimiento de los mismos. El seguimiento de los pacientes intervenidos se hace regularmente tanto por el servicio de endocrinología como de cirugía. Las revisiones por parte de los facultativos de cirugía se realizan con la periodicidad siguiente:

- Al mes de la intervención.
- A los 3 meses.
- A los 6 meses.
- Posteriormente, una vez cada 6 meses.

Todos los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica fueron preparados para la intervención durante un periodo de un mes previo a la misma con una dieta especial muy baja en calorías y alto nivel proteico. Por ese motivo y para evitar el sesgo que ese periodo pudiera tener en los datos, la recogida de los mismos del primer análisis se realizó según lo referido en historia clínica el día 30 preoperatorio tal y como se ha descrito en el diseño general del estudio.

### *III.3.5.2. Estimación del tamaño muestral*

No se realizó un cálculo probabilístico del tamaño de muestra necesario al no disponer en la literatura de una orientación clara sobre una cifra conocida o aproximada de diferencias de gasto farmacéutico en otras poblaciones acorde con el diseño del estudio, ni tampoco estar establecida una diferencia que se considere como mínimamente importante en términos de gastos farmacéuticos. Por ello, se optó por un reclutamiento consecutivo que incluyera a todos los pacientes disponibles condicionado por el tiempo de seguimiento completo establecido de 2 años, por la uniformidad de las indicaciones quirúrgicas, y por minimizar los posibles cambios en el precio de los fármacos. Al reclutar 400 pacientes se observó que de forma mayoritaria se cumplían los requisitos establecidos. Así pues, el tamaño de muestra de este estudio ha estado marcado por su propio diseño, incluyendo un total de 400 pacientes. El primer paciente recogido fue en enero del año 2012 ya que anteriormente se consideró que los resultados obtenidos serían más dispersos, tanto por las diferencias en las indicaciones y las técnicas quirúrgicas, como en los precios de los fármacos. Al tener que realizar un seguimiento de 2 años tras la cirugía, el último paciente fue recogido en el año 2016, terminando su seguimiento en 2018, año en el que se empezó a elaborar este trabajo.

### III. 3.5.3. Variables a estudio

A continuación, se incluye la tabla III.1 en la que se refieren todas las variables analizadas:

**Tabla III.1. Variables analizadas**

Edad	HTA <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Nº total comorbilidades mes previo a la cirugía
Peso		
Sexo	DM tipo II <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Nº total comorbilidades a los 2 años de la cirugía
Talla		
IMC	Patología cardiovascular <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Gasto total farmacológico mes previo a la cirugía
Cirugías abdominales previas	SAOS y uso de CPAP <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	
ASA anestésico		
Tipo de cirugía bariátrica realizada	Patología osteoarticular <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Gasto farmacológico por cada comorbilidad mes previo a la cirugía
Complicaciones postoperatorias	Patología endocrina <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	
Reintervención	Patología metabólica <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Gasto total farmacológico a los 2 años de la cirugía
Estancia hospitalaria	Patología psiquiátrica <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	
Secuelas	Otras comorbilidades <i>1 mes previo y a los 2 años</i>	Gasto farmacológico por comorbilidad a los 2 años de la cirugía
Peso a los 2 años		
IMC a los 2 años		
% Pérdida Exceso de peso		
% Pérdida Exceso de IMC		
% Pérdida Exceso de IMC esperable		

#### *III.3.5.4. Definición de variables*

Se definieron 4 grupos de variables diferentes según las características de las mismas:

- Variables de tipo demográfico y clínico.
- Variables de gasto farmacológico.
- Variables dependientes de factores quirúrgicos.
- Variables de resultados.

La definición y características de cada una de las variables se describen a continuación.

##### **III.3.5.4.1. Variables de tipo demográfico y clínico**

Para el presente estudio se recogieron las siguientes variables de tipo demográfico y antropométrico de los pacientes incluidos con los datos que constaban en el mes previo a la cirugía:

- Edad
- Sexo
- Peso
- Altura
- IMC

Dada la repercusión que las comorbilidades asociadas a la obesidad tienen en el gasto farmacológico se recogió la presentación, o no, en los pacientes estudiados de alguna de las siguientes en el mes **previo** a la cirugía de las siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño y necesidad de uso de CPAP.
- Patología cardiovascular.
- Patología osteoarticular.
- Patología endocrina.
- Patología metabólica.
- Patología psiquiátrica.
- Otras comorbilidades en relación con la obesidad mórbida (hiperuricemia, anemia, hipocalcemia, hernia de hiato).
- Número de comorbilidades.
- Gasto farmacológico total un mes previo a la cirugía.
- Gasto farmacológico por comorbilidad un mes previo a la cirugía.

En la tabla III.2 se describen los grupos de patologías estudiadas.

**Tabla III.2. Grupos de patologías estudiadas**

<b>HTA</b>	- HTA
<b>DM tipo II</b>	- DM tipo II
<b>Patología cardiovascular</b>	- Arritmias - Cardiopatía isquémica - Enfermedad vascular periférica
<b>Patología osteoarticular</b>	- Artrosis - Artritis - Osteoporosis - Hernia discal
<b>Patología endocrina</b>	- Hipotiroidismo
<b>Patología metabólica</b>	- Hipertrigliceridemia - Hipercolesterolemia
<b>Patología psiquiátrica</b>	- Depresión - Trastornos de ansiedad - Trastornos de personalidad - Trastornos psicóticos - Trastornos de la alimentación
<b>Otras comorbilidades</b>	- Déficits vitamínicos y nutricionales - Anemia - Hiperuricemia - ERGE

De estas comorbilidades se excluyó el SAOS debido a la escasa repercusión en gasto farmacológico de la misma. Sin embargo, al ser una patología tan prevalente y con tanta repercusión clínica en pacientes obesos sí se tuvo en cuenta al sumar el número de comorbilidades de cada paciente.

#### III.3.5.4.2. Variables de Gasto farmacológico

El gasto farmacológico total se calculó en euros para cada paciente sumando el gasto total mensual, según la medicación que cada paciente tomaba un mes antes de la intervención quirúrgica y a los 2 años de la misma, utilizando la información aportada por el sistema Abucasis®.

Para el cálculo total del precio de cada fármaco mensual se tuvo en cuenta la frecuencia de administración del mismo cada día, o en el caso de la insulina, las UI/mL inyectadas cada día en cada paciente según la información recogida.

Los precios de los medicamentos se obtuvieron del Vademecum® Internacional del año 2011.

En el caso del SAOS, no se incluyó como comorbilidad computable para gastos porque no condiciona un gasto farmacológico asociado ya que su tratamiento principal viene determinado por el uso de la CPAP, por lo que no se tuvo en cuenta al analizar los costes totales.

En el ANEXO 2 se detallan los medicamentos administrados a los pacientes, definidos por patología y especificando el precio para 30 comprimidos y para 100 UI/mL de insulina (Vademecum Internacional® 2011).

#### III.3.5.4.3. Variables dependientes de factores quirúrgicos y de riesgo quirúrgico- anestésico

Los factores quirúrgicos que se recogieron en el estudio fueron los siguientes:

- ASA anestésico.
- Cirugías abdominales previas.
- Tipo de cirugía bariátrica realizada (Sleeve, Bypass metabólico o Bypass) según las indicaciones establecidas.
- Complicaciones postoperatorias (hemorragia, fístula, neumonía, otras).

Para la definición y gradación de las complicaciones se utilizó el índice CCI (The Comprehensive Complication Index) que se trata de una modificación de la clasificación de complicaciones de Dindo- Clavien. Tabla III.2 y tabla III.3(189).

- Necesidad o no de reintervención en el mismo ingreso.

- Días de estancia hospitalaria.
- Presencia de secuelas entendiendo como tales la patología que se produce a lo largo del seguimiento como consecuencia directa de la cirugía bariátrica tales como:
  - Colelitiasis
  - Hernia incisional
  - Complicaciones de las anastomosis (estenosis o perforaciones)
  - Hernias internas
  - Necesidad posterior de reintervención (Cirugía de revisión)

**Tabla III.3. Complicaciones según la clasificación de Dindo- Clavien**

Grado		Definición
I		Cualquier desviación del postoperatorio normal que no requiera reintervención quirúrgica abierta o laparoscópica. Se considera el uso de soluciones electrolíticas, antipiréticos, antieméticos, analgésicos y fisioterapias. Incluye infección superficial tratada en la cama del paciente.
II		Se requiere tratamiento farmacológico diferente a los anteriores. Uso de transfusiones sanguíneas o de hemoderivados y nutrición parenteral.
III		Requiere reintervención quirúrgica endoscópica o radiológica.
	A	Sin anestesia general
	B	Con anestesia general
IV		Complicaciones que amenazan la vida del paciente y requieren tratamiento en cuidados intensivos o intermedios.
	A	Disfunción orgánica única (Incluye la diálisis).
	B	Disfunción orgánica múltiple.
V		Muerte del paciente

**Tabla III.4. Cálculo del valor del CCI**

$$CCI = \frac{\sqrt{(wC1 + wC2 \dots + wCx)}}{2}$$

wC= Weight of Complication (Peso de la complicación)

	wC	CCI
<b>Grado I</b>	300	8,7
<b>Grado II</b>	1750	20,9
<b>Grado IIIa</b>	2750	26,2
<b>Grado IIIb</b>	4550	33,7
<b>Grado IVa</b>	7200	42,4
<b>Grado IVb</b>	8550	46,2

\* Los grados son los correspondientes a la clasificación de Dindo- Clavien

#### III.3.5.4.4. Variables de resultados

Las variables de resultados son aquellas que nos permiten comparar el coste total de todas las comorbilidades a los 2 años de la intervención quirúrgica en relación con el coste previo a la misma.

Se estudiaron las siguientes variables:

- Peso e IMC a los 2 años de la intervención quirúrgica.
- Indicadores de calidad de cirugía bariátrica en cuanto a pérdida de peso (Tabla III.4).
- Persistencia de comorbilidades a los 2 años (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Síndrome de apnea obstructiva del sueño y necesidad de uso de CPAP, patología cardiovascular, patología osteoarticular, patología endocrina, patología metabólica, patología psiquiátrica).
- Nueva aparición de comorbilidades incluyendo aquellas relacionadas con los déficits vitamínicos y nutricionales secundarios a la cirugía bariátrica
- Número de comorbilidades a los 2 años.
- Gasto farmacológico total a los 2 años.
- Gasto farmacológico a los 2 años por cada comorbilidad.
- Diferencia de gasto farmacológico total antes de la cirugía y a los 2 años de la misma.



**Tabla III.5. Indicadores de calidad de cirugía bariátrica en la pérdida de peso(190)**

Indicaciones	Objetivos	Nivel y grado de evidencia
<b>PSP:</b> Porcentaje de sobrepeso perdido: (peso inicial–peso final) / (peso inicial–peso ideal)	>50% al primer año de la cirugía	1A
<b>Porcentaje del exceso del IMC perdido:</b> %EIMC= (IMC inicial–IMC actual /IMC inicial–25)x 100.	>50% al primer año de la cirugía	1A
<b>IMC esperado:</b> 0,33IMC inicial+14 Para la consulta diaria y para dar respuesta aproximada a los pacientes	>100% a los 2 años de la cirugía	1A
<b>Porcentaje del exceso del IMC perdido esperado:</b> [(IMC inicial–IMC final / IMC inicial–(0,33IMC inicial +14)]x 100  A nivel clínico individual y para comparar serie	>40% a los 2 años en BPGY. Usar tablas de percentiles.	1A
<b>Uso del porcentaje de peso total perdido:</b> %PTP: (peso inicial–peso actual/peso inicial)x100  Para comparación y publicación de resultados		

### III.3.5.5. Análisis estadístico

#### III.3.5.5.1. Programa estadístico

Los programas estadísticos utilizados fueron el SPSS® versión 25 y STATA® versión 15.

### III.3.5.5.2. Estadística descriptiva. Cálculo de los resultados

Las medidas de tipo cuantitativo se resumieron en las tablas con su media  $\pm$  desviación estándar independiente de su normalidad con el fin de medir cuantitativamente mejor su variabilidad a través de la desviación estándar, como es habitual en la literatura para las medidas de costes. En las gráficas se hizo constar sus medianas y rangos. Las medidas de tipo cualitativo se mostraron con frecuencias y porcentajes.

### III.3.5.5.3. Análisis estadístico. Estadística inferencial

Como pruebas estadísticas de inferencia se utilizaron la prueba CHI-cuadrado para las comparaciones de medidas cualitativas. Para las medidas cuantitativas se utilizaron las pruebas de Mann-Whitney para la comparación de dos medias independientes, y la prueba de los rangos signados de Wilcoxon para la comparación de dos medias relacionadas. Para las comparaciones de más de dos medias independientes se utilizó la prueba del ANOVA o la prueba de Kruskal-Wallis según el tipo de variable.

Para el análisis multivariante se utilizó un Modelo Lineal Generalizado. El análisis de Coste-Efectividad se realizó con los comandos `heabs` y `heapbs` del programa STATA. Se utilizó un modelo de Regresión logística condicional para analizar los cambios en la incidencia de SAOS a los 2 años de la cirugía.

Se consideró como estadísticamente significativo un valor  $p < 0,05$ .

### **III. 4. NORMAS PARA LA BIBLIOGRAFÍA**

El formato de las referencias bibliográficas ha seguido las normas adoptadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>), según las llamadas normas de Vancouver.

Se han extraído figuras de páginas web que han sido debidamente referenciadas con su enlace <http>.



## **IV. RESULTADOS**



## **IV.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y FACTORES QUIRÚRGICOS**

Durante enero de 2012 hasta noviembre de 2016, 400 pacientes fueron intervenidos de cirugía bariátrica en nuestro centro a los que se les realizó gastrectomía vertical, bypass convencional o bypass metabólico.

En la tabla IV.1 se describen las características clínicas y demográficas de los pacientes, y resultados principales de la cirugía, según el tipo de intervención quirúrgica realizada.

### **IV.1.1. Características demográficas de la muestra de estudio**

El **sexo** predominante en todos los grupos de cirugía bariátrica (GV, BPGY convencional y BPGY metabólico) fue el femenino. La media de **edad** fue de 50 años, con unas cifras más elevadas en los pacientes intervenidos de Bypass metabólico (54 años) con diferencias estadísticamente significativas.

El **IMC** inicial fue mayor en los pacientes en los que se realizó GV respecto al resto de grupos, lo cual cobra sentido si se tienen en cuenta las primeras indicaciones de esta técnica (Figura IV.1 y IV.2).

A los dos años de la cirugía, el IMC continuó siendo más elevado en el grupo de la GV. En los tres grupos, tanto el porcentaje de pérdida de exceso de peso como el porcentaje de pérdida de IMC y el porcentaje de pérdida de IMC esperable, fue mayor del 50%, cumpliendo con los indicadores de calidad de pérdida de peso en cirugía bariátrica.

### **IV.1.2. Características de los factores quirúrgicos**

En la muestra de pacientes estudiados un 43% de los casos presentaron cirugías abdominales previas, tanto por vía laparoscópica como por vía abierta, las cuales podrían llegar a influir en el tipo de acceso quirúrgico.

El riesgo anestésico medido mediante la clasificación **ASA** (Sociedad Americana de Anestesiología) fue más elevado en los pacientes con BPGY metabólico, con diferencias estadísticamente significativas, en función del número y gravedad de sus comorbilidades. En los tres grupos de estudio la mayoría de los pacientes fueron ASA III.

Las **complicaciones postoperatorias** fueron escasas: 21 pacientes (5,2%). En los tres tipos de técnicas la más frecuente la hemorragia de la sutura, que a su vez fue más frecuente en el BPGY metabólico. La gravedad de las complicaciones sufridas en cada paciente se estandarizó utilizando el índice CCI (Comprehensive Classification Index), observándose que el valor más frecuente fue de 21, equivalente a

complicaciones de menor gravedad donde predomina el grado II de la clasificación de Dindo-Clavien.

Durante el postoperatorio inmediato (considerando el mismo durante el periodo de estancia hospitalaria) solamente fue necesario **reintervenir** a dos pacientes: uno por hemorragia y el otro por fístula gastroyeyunal. En los dos casos la cirugía se llevó a cabo por vía laparoscópica.

Los días de **estancia** postoperatoria fueron similares en los tres grupos quirúrgicos, aunque algo mayores en los dos tipos de BPGY.

En un 13,2% de los casos se describieron **secuelas**, entendiendo como tales la patología que se produce a lo largo del seguimiento como consecuencia directa de la CBM, ya sean derivadas de la propia pérdida de peso (colecistitis, hernias internas), de la técnica quirúrgica realizada (ERGE, vómitos, estenosis de la anastomosis, síndrome del Candy Cane), o por reparaciones de la pared abdominal (eventración, abdominoplastia).

**Tabla IV.1. Características demográficas y del tratamiento quirúrgico**

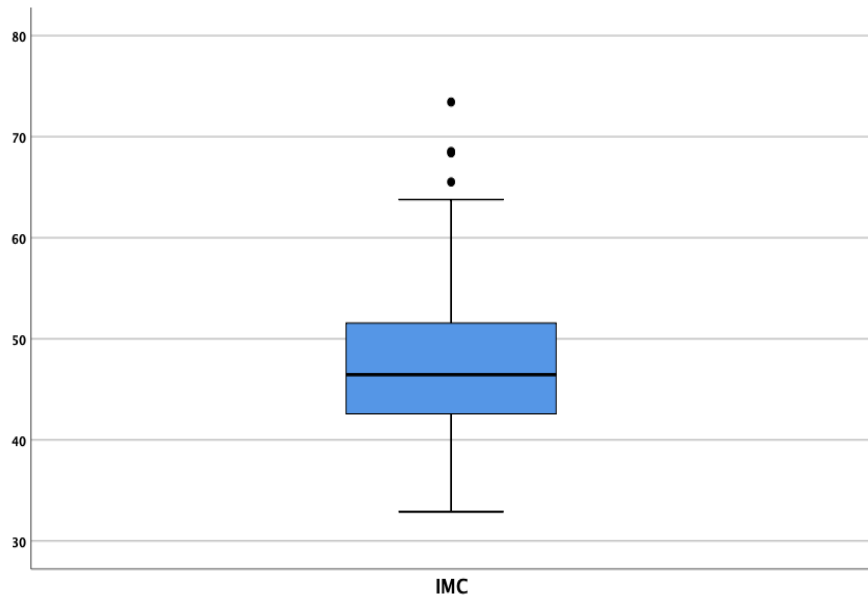
	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Edad</b>	50±9,3	49±10,4	54±7,6	49±8,4	<0,001
<b>Sexo</b>					0,12
<b>Varón</b>	123 (30,8%)	53 (32,7%)	35 (36,5%)	35 (24,6%)	
<b>Mujer</b>	277 (69,2%)	109 (67,3%)	61 (63,5%)	107 (75,4%)	
<b>Peso</b>	129±22	139±25	120±18	122±16	<0,001
<b>Talla</b>	1,6±0,1	1,6±0,1	1,7±0,1	1,6±0,1	0,89
<b>IMC</b>	47±6,7	51±7,3	44±4,9	45±4,5	<0,001
<b>Cirugía previa</b>					0,17
<b>No</b>	228 (57,0%)	101 (62,3%)	49 (51,0%)	78 (54,9%)	
<b>Sí</b>	172 (43,0%)	61 (37,7%)	47 (49,0%)	64 (45,1%)	
<b>ASA</b>					0,011
<b>I</b>	1 (0,2%)	0	0	1 (0,7%)	
<b>II</b>	108 (27,0%)	49 (30,2%)	13 (13,5%)	46 (32,4%)	
<b>III</b>	290 (72,5%)	113 (69,8%)	82 (85,4%)	95 (66,9%)	
<b>No documentado</b>	1 (0,2%)	0	1 (1,0%)	0	



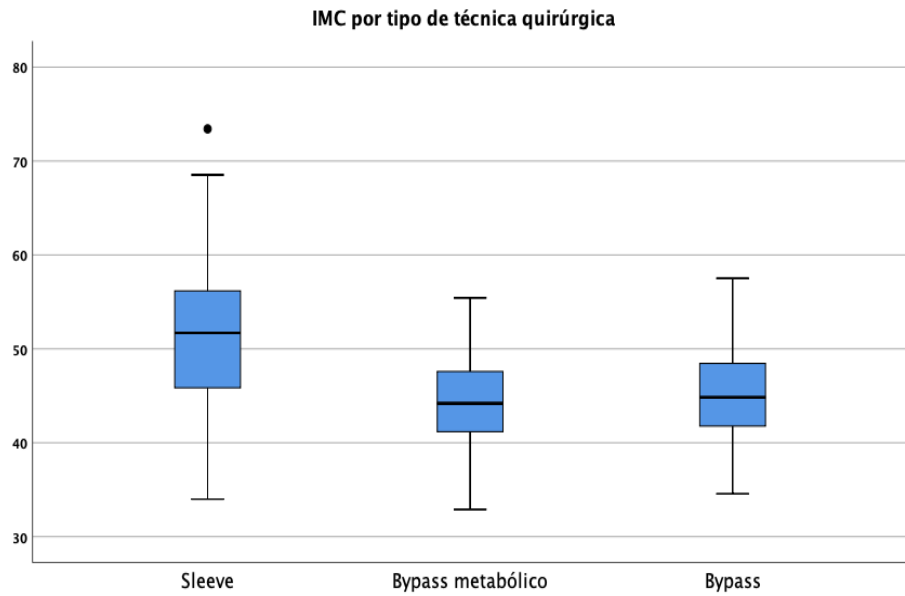
<b>Complicaciones postoperatorias</b>					0,055
<b>No</b>	379 (94,8%)	156 (96,3%)	91 (94,8%)	132 (93,0%)	
<b>Hemorragia</b>	9 (2,2%)	1 (0,6%)	5 (5,2%)	3 (2,1%)	
<b>Fístula</b>	1 (0,2%)	0	0	1 (0,7%)	
<b>Neumonía</b>	2 (0,5%)	2 (1,2%)	0	0	
<b>Otras</b>	9 (2,2%)	3 (1,9%)	0	6 (4,2%)	
<b>Complicaciones postoperatorias CCI: Comprehensive Classification Index</b> Gravedad de 0 (No) a 100 (Muerte)					0,37
<b>0</b>	379 (94,8%)	156 (96,3%)	91 (94,8%)	132 (93,0%)	
<b>9</b>	7 (1,8%)	3 (1,9%)	0	4 (2,8%)	
<b>21</b>	12 (3,0%)	3 (1,9%)	5 (5,2%)	4 (2,8%)	
<b>26</b>	1 (0,2%)	0	0	1 (0,7%)	
<b>34</b>	1 (0,2%)	0	0	1 (0,7%)	
<b>Reintervención en el postoperatorio</b>					0,16
<b>No</b>	398 (99,5%)	162 (100,0%)	96 (100,0%)	140 (98,6%)	
<b>Sí</b>	2 (0,5%)	0	0	2 (1,4%)	
<b>Estancia postoperatoria</b>	5±1,9	4±1,9	5±1,5	5±2,2	0,093
<b>Secuelas cirugía obesidad</b>					0,21
<b>No</b>	347 (86,8%)	136 (84,0%)	88 (91,7%)	123 (86,6%)	
<b>Sí</b>	53 (13,2%)	26 (16,0%)	8 (8,3%)	19 (13,4%)	
<b>Reintervención por secuelas</b>					0,29
<b>No</b>	353 (88,2%)	140 (86,4%)	89 (92,7%)	124 (87,3%)	
<b>Sí</b>	47 (11,8%)	22 (13,6%)	7 (7,3%)	18 (12,7%)	
<b>Peso a los 2 años</b>	92±20,2	100±23,2	86±16,0	86±15,5	<0,001
<b>IMC a los 2 años</b>	34±6,7	37±7,5	32±5,5	32±5,0	<0,001
<b>Porcentaje Pérdida Exceso Peso</b>	61±26,7	55±29,0	66±24,2	65±24,5	0,002
<b>Porcentaje Pérdida Exceso IMC</b>	61±27,7	54±29,2	65±25,8	65±25,9	<0,001
<b>Porcentaje Pérdida Exceso IMC Esperable</b>	76±33,9	69±36,2	79±31,1	80±32,0	0,007

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

**Figura IV.1. IMC total**



**Figura IV.2. IMC por tipo de técnica quirúrgica**



## IV.2. COMORBILIDADES PREVIAS A LA CIRUGÍA

En la tabla IV.2 se detallan las comorbilidades más importantes relacionadas con la patología de la obesidad presentes en el mes previo a la intervención quirúrgica.

**Tabla IV.2. Comorbilidades previas a la cirugía**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass Convencional N=142	Valor p
<b>Hipertensión arterial</b>					<0,001
No	206 (51,5%)	89 (54,9%)	21 (21,9%)	96 (67,6%)	
Sí	194 (48,5%)	73 (45,1%)	75 (78,1%)	46 (32,4%)	
<b>Diabetes II</b>					<0,001
No	256 (64,0%)	117 (72,2%)	1 (1%)	138 (97,2%)	
Sí	144 (36,0%)	45 (27,8%)	95 (99%)	4 (2,8%)	
<b>SAOS</b>					0,56
No	73 (18,2%)	32 (19,8%)	14 (14,6%)	27 (19%)	
Sí	327 (81,8%)	130 (80,2%)	82 (85,4%)	115 (81%)	
<b>SAOS con CPAP</b>					0,40
No	82 (20,5%)	36 (22,2%)	15 (15,6%)	31 (21,8%)	
Sí	318 (79,5%)	126 (77,8%)	81 (84,4%)	111 (78,2%)	
<b>Comorbilidad cardiovascular</b>					<0,001
No	344 (86%)	134 (82,7%)	72 (75%)	138 (97,2%)	
Sí	56 (14%)	28 (17,3%)	24 (25%)	4 (2,8%)	
<b>Comorbilidad osteoarticular</b>					0,58
No	349 (87,2%)	144 (88,9%)	81 (84,4%)	124 (87,3%)	
Sí	51 (12,8%)	18 (11,1%)	15 (15,6%)	18 (12,7%)	
<b>Comorbilidad endocrina</b>					0,042
No	354 (88,5%)	150 (92,6%)	79 (82,3%)	125 (88%)	
Sí	46 (11,5%)	12 (7,4%)	17 (17,7%)	17 (12%)	
<b>Comorbilidad metabólica</b>					<0,001
No	271 (67,8%)	120 (74,1%)	27 (28,1%)	124 (87,3%)	
Sí	129 (32,2%)	42 (25,9%)	69 (71,9%)	18 (12,7%)	
<b>Comorbilidad psiquiátrica</b>					0,31
No	263 (65,8%)	111 (68,5%)	57 (59,4%)	95 (66,9%)	
Sí	137 (34,2%)	51 (31,5%)	39 (40,6%)	47 (33,1%)	
<b>Otra comorbilidad</b>					0,58
No	295 (73,8%)	124 (76,5%)	69 (71,9%)	102 (71,8%)	
Sí	105 (26,2%)	38 (23,5%)	27 (28,1%)	40 (28,2%)	

nº comorbilidades por caso					<0,001
0	23 (5,8%)	15 (9,3%)	0	8 (5,6%)	
1	76 (19%)	31 (19,1%)	0	45 (31,7%)	
2	64 (16%)	26 (16%)	2 (2,1%)	36 (25,4%)	
3	87 (21,8%)	39 (24,1%)	20 (20,8%)	28 (19,7%)	
4	75 (18,8%)	28 (17,3%)	31 (32,3%)	16 (11,3%)	
5	42 (10,5%)	15 (9,3%)	19 (19,8%)	8 (5,6%)	
6	21 (5,2%)	5 (3,1%)	15 (15,6%)	1 (0,7%)	
7	8 (2%)	2 (1,2%)	6 (6,2%)	0	
8	3 (0,8%)	1 (0,6%)	2 (2,1%)	0	
9	1 (0,2%)	0	1 (1%)	0	

Los datos se presentan como Frecuencias (%)

La **HTA** estaba presente en un 48,5% de los pacientes intervenidos siendo más frecuente su prevalencia en el grupo del BPGY metabólico (78%). Los grupos de GV y el BPGY convencional incluyeron un 45% y 32% de pacientes hipertensos respectivamente ( $p < 0,001$ ).

En el caso de la **DM tipo II** sólo un 36% de los pacientes intervenidos la asociaban como comorbilidad. Respecto a la técnica quirúrgica destaca el dato de que el 99% de BPGY metabólicos realizados fueron en pacientes diabéticos, cifra acorde con la indicación quirúrgica de esta técnica. Sin embargo, únicamente el 2,8% de los pacientes intervenidos mediante Bypass convencional la presentaron.

El **SAOS** es una patología muy relacionada con la obesidad y así se demuestra en estos datos, apareciendo en el 81,8% de los pacientes intervenidos, con una presencia importante en los tres grupos. Al mismo tiempo, un 79,5% de pacientes SAOS eran portadores de CPAP.

Existieron diferencias estadísticamente significativas respecto a las **comorbilidades cardiovasculares** relacionadas en los 3 grupos, siendo más frecuentes en los grupos de GV y en el de BPGY metabólico, con una baja incidencia (2,4%) en los pacientes de Bypass convencional.

Las **comorbilidades osteoarticulares** estuvieron presentes en un 12,8% sin evidenciar diferencias significativas entre los tres grupos.

El 11,5% de pacientes intervenidos asociaron alguna **patología endocrina**, siendo más frecuente su presencia en aquellos a los que se les había realizado BPGY metabólico. Cabe destacar que los pacientes intervenidos mediante GV presentaron aproximadamente la mitad de patología endocrina que los de los otros dos grupos ( $p = 0,042$ ).

En el caso de la **patología metabólica** un 32,2% de pacientes las presentaban, fundamentalmente en el grupo de BPGY metabólico con un 71,9%.

La **patología psiquiátrica** aparece en el 34,2% de los pacientes sin apreciarse cambios significativos entre los tres grupos.

En 26,2% de pacientes se describen **Otras patologías** relacionadas con la obesidad incluyendo: hipocalcemia, anemia, hiperuricemia, ERGE, etc., siendo su presencia muy similar en los grupos de las tres técnicas quirúrgicas.

En cuanto a la comorbilidad preoperatoria, en el mes previo a la cirugía la mediana de comorbilidades fue de 3 por paciente con un rango intercuartil de 2 a 4 (Figura IV.3). Si comparamos estos resultados por técnica, se aprecia que en la GV la mediana fue de 3 comorbilidades por paciente. En el BPGY metabólico, este número de comorbilidades aumenta hasta 4 por paciente. En el caso del BPGY convencional, por el contrario, la mayoría de los pacientes sólo presentan una comorbilidad en el momento de ser intervenidos. Estas diferencias entre técnicas resultan estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ) y se representan de forma gráfica en la Figura IV.4.

**Figura IV.3. Número de comorbilidades preoperatorias por caso**

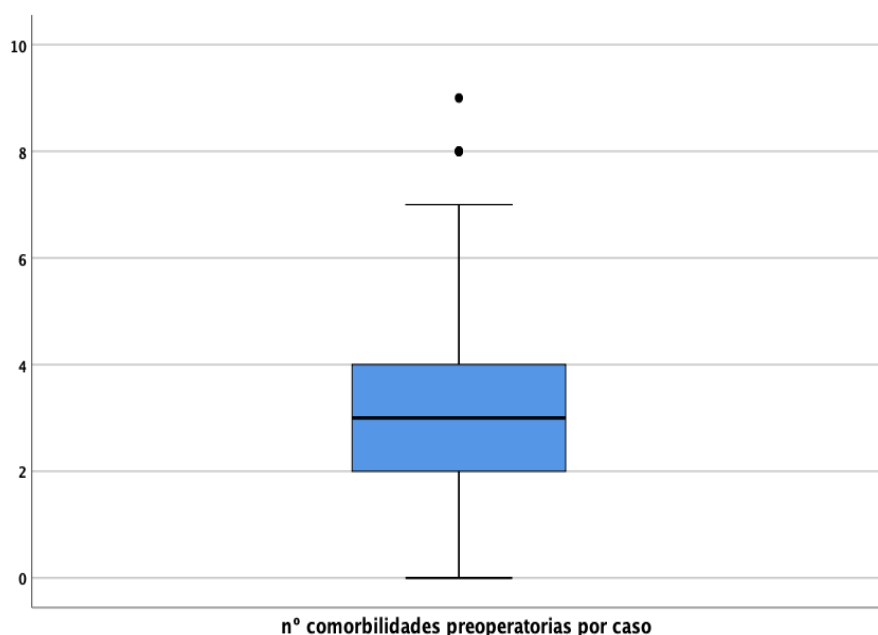
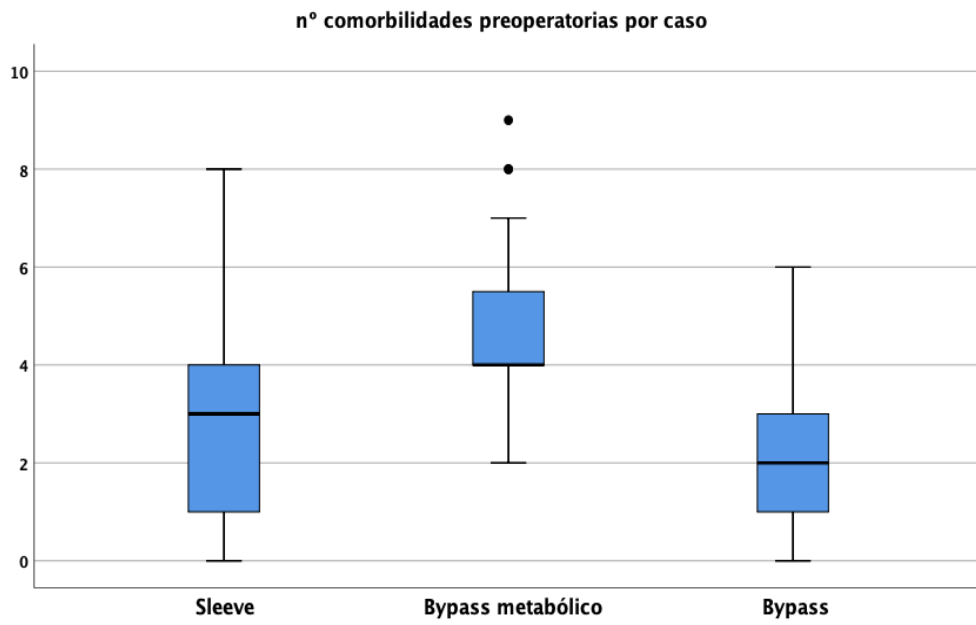


Figura IV.4. Número de comorbilidades por técnica quirúrgica



### IV. 3. NECESIDADES FARMACOLÓGICAS PREVIAS A LA CIRUGÍA

A continuación, se describirán las necesidades farmacológicas previas a la cirugía con el objetivo de compararlas posteriormente con las necesidades tras la CBM.

En primer lugar, en la tabla IV.3, se analizarán las necesidades farmacológicas para el tratamiento de la HTA y la DM tipo II, al considerarse las patologías asociadas a la obesidad mórbida más importantes y que condicionan un mayor consumo de medicamentos.

**Tabla IV. 3. Comorbilidades previas a la cirugía. Necesidades farmacológicas**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Medicación para HTA</b>					<0,001
<b>No</b>	206 (51,5%)	89 (54,9%)	21 (21,9%)	96 (67,6%)	
<b>1 fármaco</b>	105 (26,2%)	36 (22,2%)	36 (37,5%)	33 (23,2%)	
<b>2 fármacos</b>	60 (15%)	24 (14,8%)	24 (25%)	12 (8,5%)	
<b>3 fármacos</b>	23 (5,8%)	12 (7,4%)	11 (11,5%)	0	
<b>4 fármacos</b>	6 (1,5%)	1 (0,6%)	4 (4,2%)	1 (0,7%)	
<b>Medicación para Diabetes</b>					0,028
<b>No</b>	254 (63,5%)	116 (71,6%)	1 (1%)	137 (96,5%)	
<b>Insulina</b>	10 (2,5%)	5 (3,1%)	4 (4,2%)	1 (0,7%)	
<b>Insulina + antidiabético oral</b>	56 (14%)	14 (8,6%)	42 (43,8%)	0	
<b>1 antidiabético oral</b>	64 (16%)	25 (15,4%)	35 (36,5%)	4 (2,8%)	
<b>2 antidiabéticos orales</b>	16 (4%)	2 (1,2%)	14 (14,6%)	0	

*Los datos se presentan como Frecuencias (%)*

#### IV.3.1. Necesidades farmacológicas de la HTA y de la DM tipo II

##### *IV.3.1.1. Necesidades farmacológicas de la HTA*

Según se aprecia en la tabla IV. 3, y como ya se había expuesto al comentar las diferentes comorbilidades, el 51,5% de los pacientes no eran hipertensos por lo que no tomaban medicación. La mayor incidencia de pacientes no-hipertensos se dio en el grupo del bypass convencional (67,6%) en contraposición con el del bypass metabólico (21,9%).

Respecto al total de pacientes, la mayoría (26,2%) tomaban **un solo fármaco antihipertensivo**, obteniendo un resultado similar al comparar por grupos quirúrgicos.

#### *IV.3.1.2. Necesidades farmacológicas de la DM tipo II*

En lo que se refiere a la **DM tipo II**, la mayoría de pacientes intervenidos no eran diabéticos (63,5%). Respecto a los que sí lo eran, lo más frecuente (16%) es que tomaran sólo un **antidiabético oral**. Si analizamos los pacientes por técnica quirúrgica, en el caso de la GV y del BPGY convencional, coincidía con el total, y la mayoría estaban tratados con un **antidiabético oral**. Este dato cambia al analizar el grupo del BPGY metabólico, en el que la mayoría, además de tomar un antidiabético oral, también eran dependientes de **insulina**.

#### **IV.3.2. Necesidades farmacológicas para el resto de comorbilidades**

Dentro de la comorbilidad cardiovascular, los fármacos incluidos con más frecuencia fueron los **anticoagulantes** y **antiagregantes plaquetarios** como tratamiento de las arritmias, y como profilaxis tras colocación de dispositivos cardíacos.

En la comorbilidad osteoarticular, todos los fármacos relacionados han sido **fármacos analgésicos**, desde Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) hasta derivados de la morfina.

Respecto a la patología endocrina, el único fármaco detectado ha sido la **levotiroxina** en relación al hipotiroidismo.

La gran mayoría de fármacos relacionados con las comorbilidades metabólicas, han sido los **hipolipemiantes**, tanto las estatinas que reducen los niveles de colesterol, como los fibratos para el tratamiento de la hipertrigliceridemia.

Respecto a la patología psiquiátrica se han recogido un amplio abanico de fármacos desde **ansiolíticos**, **antidepresivos** y **antipsicóticos**. Pero los más frecuentes en este estudio son los distintos grupos de antidepresivos.

En el grupo de Otras comorbilidades se han añadido distintos tipos de comorbilidades relacionadas con la obesidad mórbida. Las patologías más importantes han sido las relacionadas con el **déficit de calcio** y de **hierro**, por lo que los fármacos más frecuentes en este grupo han sido los distintos compuestos de hierro oral, calcio y vitamina D. De forma menos frecuente también se ha observado el consumo de fármacos para el **déficit de ácido fólico** y de **vitamina A y E**. Otras comorbilidades que se han incluido en este grupo han sido la **ERGE**, en tratamiento con Omeprazol y Esomeprazol, y la **hiperuricemia**, en tratamiento con Alopurinol.



## IV.4. COMORBILIDADES A LOS DOS AÑOS DE LA CIRUGÍA

Tras haber analizado las comorbilidades previas a la CBM, en este apartado se describirán las comorbilidades presentes a los dos años de la misma. En la tabla IV.4 se describen la presencia de comorbilidades a los 2 años tras la cirugía bariátrica y las diferencias entre el número de comorbilidades.

**Tabla IV.4. Comorbilidades y sus diferencias a los 2 años**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Hipertensión arterial a los 2 años</b>					<0,001
No	287 (71,8%)	117 (72,2%)	55 (57,3%)	115 (81%)	
Sí	113 (28,2%)	45 (27,8%)	41 (42,7%)	27 (19%)	
<b>Diabetes a los 2 años</b>					<0,001
No	364 (91%)	154 (95,1%)	68 (70,8%)	142 (100%)	
Sí	36 (9%)	8 (4,9%)	28 (29,2%)	0	
<b>Comorbilidad cardiovascular a los 2 años</b>					<0,001
No	357 (89,2%)	137 (84,6%)	80 (83,3%)	140 (98,6%)	
Sí	43 (10,8%)	25 (15,4%)	16 (16,7%)	2 (1,4%)	
<b>Comorbilidad osteoarticular a los 2 años</b>					0,37
No	367 (91,8%)	146 (90,1%)	87 (90,6%)	134 (94,4%)	
Sí	33 (8,2%)	16 (9,9%)	9 (9,4%)	8 (5,6%)	
<b>Comorbilidad endocrina a los 2 años</b>					0,068
No	354 (88,5%)	150 (92,6%)	80 (83,3%)	124 (87,3%)	
Sí	46 (11,5%)	12 (7,4%)	16 (16,7%)	18 (12,7%)	
<b>Comorbilidad metabólica a los 2 años</b>					<0,001
No	349 (87,2%)	131 (80,9%)	78 (81,2%)	140 (98,6%)	
Sí	51 (12,8%)	31 (19,1%)	18 (18,8%)	2 (1,4%)	
<b>Comorbilidad psiquiátrica a los 2 años</b>					0,097
No	277 (69,2%)	116 (71,6%)	58 (60,4%)	103 (72,5%)	
Sí	123 (30,8%)	46 (28,4%)	38 (39,6%)	39 (27,5%)	
<b>Otra comorbilidad a los 2 años</b>					0,004
No	129 (32,2%)	67 (41,4%)	22 (22,9%)	40 (28,2%)	
Sí	271 (67,8%)	95 (58,6%)	74 (77,1%)	102 (71,8%)	

<b>SAOS a los 2 años</b>					0,013
<b>No</b>	370 (92,5%)	143 (88,3%)	89 (92,7%)	138 (97,2%)	
<b>Sí</b>	30 (7,5%)	19 (11,7%)	7 (7,3%)	4 (2,8%)	
<b>Uso de CPAP a los 2 años</b>					0,006
<b>No</b>	371 (92,8%)	143 (88,3%)	89 (92,7%)	139 (97,9%)	
<b>Sí</b>	29 (7,2%)	19 (11,7%)	7 (7,3%)	3 (2,1%)	
<b>nº comorbilidades por caso a los 2 años</b>					<0,001
<b>0</b>	78 (19,5%)	39 (24,1%)	11 (11,5%)	28 (19,7%)	
<b>1</b>	108 (27%)	36 (22,2%)	18 (18,8%)	54 (38%)	
<b>2</b>	97 (24,2%)	40 (24,7%)	20 (20,8%)	37 (26,1%)	
<b>3</b>	64 (16%)	21 (13%)	24 (25%)	19 (13,4%)	
<b>4</b>	27 (6,8%)	15 (9,3%)	10 (10,4%)	2 (1,4%)	
<b>5</b>	17 (4,2%)	9 (5,6%)	6 (6,2%)	2 (1,4%)	
<b>6</b>	7 (1,8%)	2 (1,2%)	5 (5,2%)	0	
<b>7</b>	2 (0,5%)	0	2 (2,1%)	0	
<b>Diferencia en nº de comorbilidades por caso a los 2 años</b>					<0,001
<b>-3</b>	1 (0,2%)	1 (0,6%)	0	0	
<b>-2</b>	6 (1,5%)	6 (3,7%)	0	0	
<b>-1</b>	36 (9%)	15 (9,3%)	3 (3,1%)	18 (12,7%)	
<b>0</b>	87 (21,8%)	35 (21,6%)	13 (13,5%)	39 (27,5%)	
<b>1</b>	123 (30,8%)	55 (34%)	14 (14,6%)	54 (38%)	
<b>2</b>	90 (22,5%)	36 (22,2%)	32 (33,3%)	22 (15,5%)	
<b>3</b>	36 (9%)	10 (6,2%)	18 (18,8%)	8 (5,6%)	
<b>4</b>	20 (5%)	4 (2,5%)	15 (15,6%)	1 (0,7%)	
<b>7</b>	1 (0,2%)	0	1 (1%)	0	
<b>Diferencia en nº de comorbilidades por caso a los 2 años</b>					0,002
<b>Menor</b>	270 (67,5%)	105 (64,8%)	80 (83,3%)	85 (59,9%)	
<b>Sin Cambios</b>	87 (21,8%)	35 (21,6%)	13 (13,5%)	39 (27,5%)	
<b>Mayor</b>	43 (10,8%)	22 (13,6%)	3 (3,1%)	18 (12,7%)	

*Los datos se presentan como Frecuencias (%)*

A los 2 años de la cirugía un 28,2% de los pacientes continuaban presentando HTA. El grupo quirúrgico con menor número de hipertensos era el del BPGY convencional con un 19%, mientras que en el grupo del BPGY metabólico persistía un 42,7%, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Respecto a los pacientes con **DM tipo II**, tras la cirugía un 9% continuaban necesitando algún tipo de tratamiento. En el grupo del BPGY metabólico, en el que un 99% de los pacientes eran previamente diabéticos, a los dos años de la cirugía continuaban siéndolo un 29,2%. En el grupo de la GV persistió un 8% de diabéticos, y ninguno en el grupo del BPGY convencional.

Un 10,8% de pacientes continuaban con **patología cardiovascular** tras la CBM. El grupo quirúrgico en el que se evidenció un mayor descenso fue el del BPGY convencional manteniendo un total del 1,4%.

Con relación a la **patología osteoarticular**, un 8,2% a los dos años presentaba alguna sintomatología relacionada que precisaba de tratamiento farmacológico. Respecto a las diferentes técnicas, es el grupo del BPGY convencional el que presentaba un menor número de pacientes que precisaba tratamiento (5,6%).

Un 11,5% continuaba presentando **patología endocrina** a los dos años de la intervención. La GV, con un 7,4%, fue la técnica quirúrgica con mayor descenso.

La **patología metabólica** seguía presente en el 12,8% de los casos tras la CBM. El mayor descenso se encontró en los pacientes del grupo quirúrgico de BPGY convencional persistiendo sólo en un 1,4%.

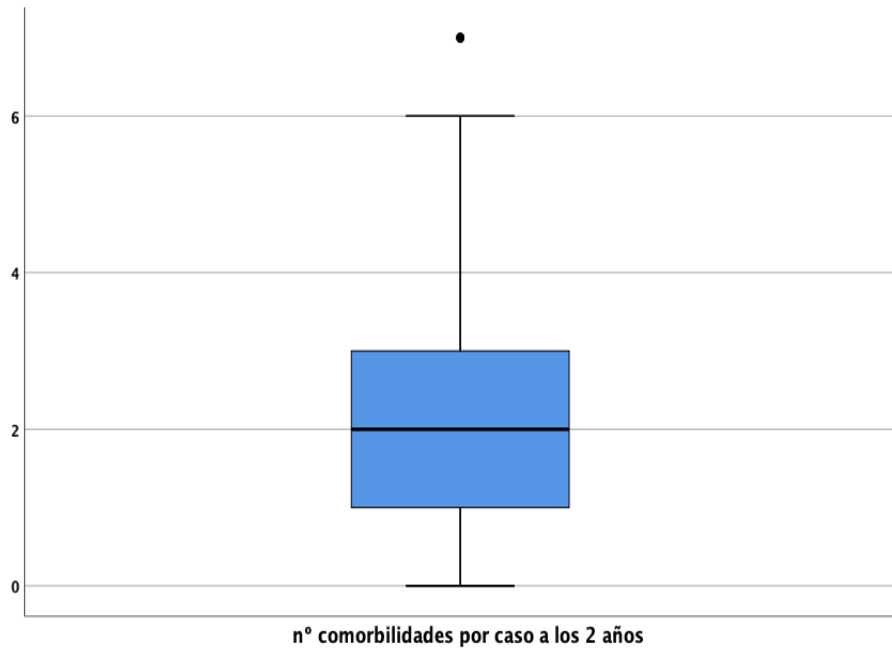
Un 30,8% de pacientes continuaban tomando medicación para la **patología psiquiátrica** tras la cirugía. La técnica con menos casos a los dos años fue el BPGY convencional con un 27,5%.

Respecto al grupo de **Otras comorbilidades**, hubo un aumento muy llamativo a los 2 años con una incidencia en el 67,8%. La técnica quirúrgica con mayor aumento fue el de BPGY metabólico con un 77,1%.

Respecto al **SAOS**, a los 2 años, seguían presentando esta patología un 7,5% de pacientes intervenidos y un 7,2% de ellos seguía precisando CPAP para el control de la enfermedad. El grupo que menos SAOS presentó fue el del BPGY convencional con un 2,8%.

El número total de comorbilidades por paciente a los 2 años de la cirugía fue mayoritariamente de 1, circunstancia que ocurrió en el 27% de los casos (Tabla IV.4 y Figura IV.5). Si analizamos por técnica quirúrgica, en el caso de la GV un 24,7% los pacientes presentaban de forma predominante 2 comorbilidades; en el BPGY metabólico 3 comorbilidades en un 25% de los casos, mientras que en el BPGY convencional presentaban una única comorbilidad por paciente en el 38% de los casos (Tabla IV.4).

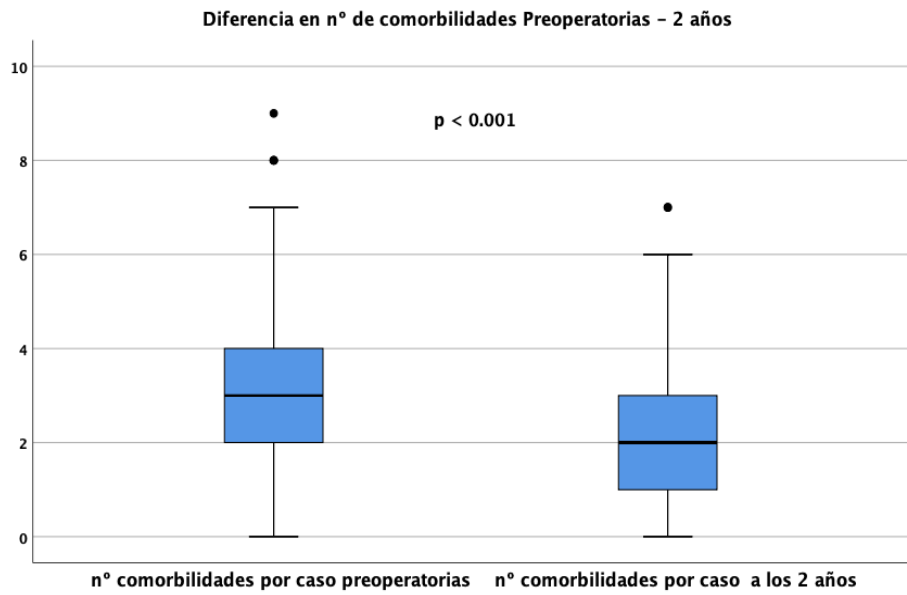
**Figura IV.5. Número de comorbilidades por caso a los 2 años**



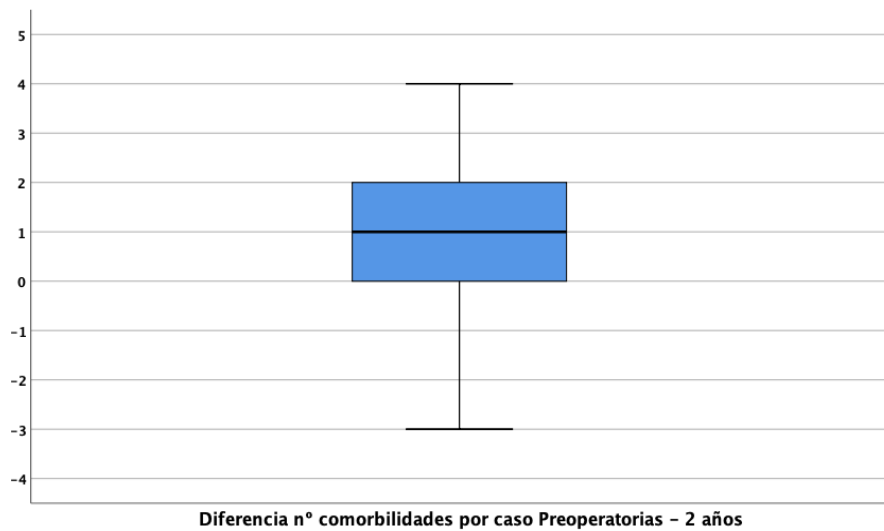
La diferencia del número de comorbilidades el mes antes de la cirugía y a los dos años de la misma muestra que en el total de los casos, un 30,8% de los pacientes intervenidos habían presentado una mejoría con la disminución de una comorbilidad (Tabla IV.4, Figuras IV.6 y IV.7). Al valorar por grupos quirúrgicos, se evidencia que en el caso de la GV ocurre lo mismo, con disminución de una comorbilidad en un 34% de los casos. En el BPGY metabólico, en un 32% la mejoría tras la cirugía implica la reducción de dos comorbilidades, mientras que en el BPGY convencional, la mejoría es de una comorbilidad en el 38% de los casos.

Intentando resumir y expresándolo de forma agrupada, se puede decir que en el 67,5% de los casos se produjo un descenso el número total de comorbilidades a los 2 años, mientras que en un 21,8% no se produjeron cambios y en el 10,8% se objetivó un aumento del número de comorbilidades (Figura IV.8). Al valorar por técnicas quirúrgicas, en todos los grupos se observó una disminución del número de comorbilidades, en un 64,8% en el caso del sleeve gástrico, en un 83,3% en el caso de BPGY metabólico y en un 59,9% en el caso de BPGY convencional.

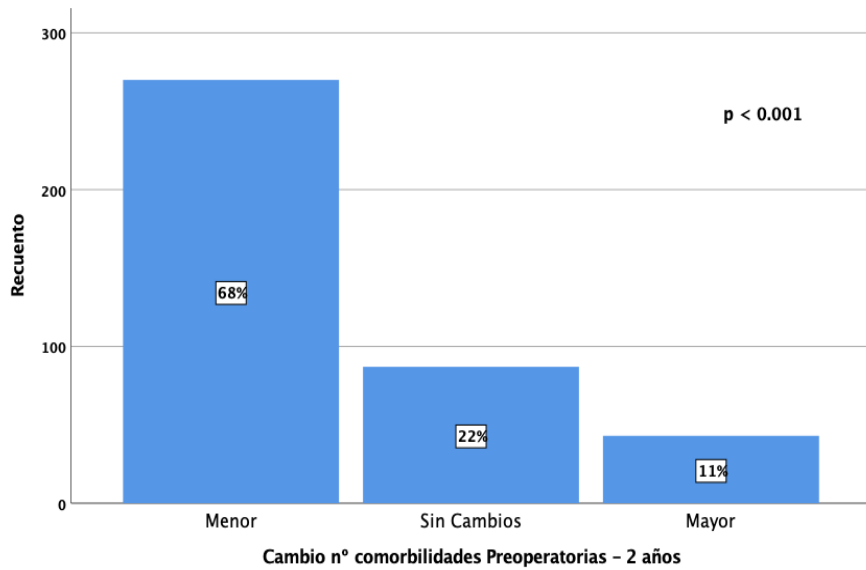
**Figura IV.6. Diferencia número de comorbilidades por caso preoperatorias - 2 años**



**Figura IV.7. Diferencia en el nº de comorbilidades preoperatorias - 2 años**



**Figura IV.8. Cambio en el nº de comorbilidades preoperatorias - 2 años**



Los resultados detallados de las diferencias entre el número de comorbilidades antes y después de la cirugía se expresan en la tabla IV.5.

**Tabla IV.5 Número de pacientes con comorbilidades antes – después de la cirugía**

ncomor_2: nº comorbilidades por caso a los 2 años (DESPUÉS)									
ncomor_1: nº comorbilidades por caso preoperatorias (ANTES)									
ncomor_1	ncomor_2								Totales ANTES
	0	1	2	3	4	5	6	7	
0	11	11	1	0	0	0	0	0	23 (5,7%)
1	28	37	9	1	1	0	0	0	76 (19,0%)
2	16	26	15	5	2	0	0	0	64 (16,0%)
3	11	21	34	14	5	2	0	0	87 (21,8%)
4	11	9	27	20	3	5	0	0	75 (18,8%)
5	0	4	8	16	10	3	1	0	42 (10,5%)
6	0	0	3	7	4	4	3	0	21 (5,2%)
7	1	0	0	1	1	3	1	1	8 (2,0%)
8	0	0	0	0	1	0	2	0	3 (0,8%)
9	0	0	0	0	0	0	0	1	1 (0,3%)
Totales DESPUÉS	78 (19,5%)	108 (27,0%)	97 (24,3%)	64 (16,0%)	27 (6,7%)	17 (4,2%)	7 (1,8%)	2 (0,5%)	400

La zona de la tabla con mayor número de comorbilidades a los dos años, implica un peor resultado al haber aumentado el número con relación a las comorbilidades del mes previo de la cirugía, y corresponde a las celdas en color gris.

Las celdas que aparecen en negro significan que el número de comorbilidades permanece invariable a los 2 años. Los cuadros en blanco implican un mejor resultado por la disminución del número comorbilidades.

La forma de leer la tabla es la siguiente: por ejemplo, en el caso de 0 comorbilidades, vemos que 23 (5,7%) pacientes presentaban 0 comorbilidades el mes previo a la cirugía, mientras que a los dos años son 78 (19,5%). En el caso de presentar 6 comorbilidades, el mes previo a la cirugía hay 21 (5,2%) casos, mientras que a los 2 años sólo hay 7 (1,8%). No hay ningún caso que asociara 8 o 9 comorbilidades a los dos años. 87 pacientes (22%) presentaron a los 2 años el mismo número de comorbilidades que las previas a la cirugía (Figura IV.8).



## IV.5. DIFERENCIA DE COSTES FARMACOLÓGICOS A LOS DOS AÑOS DE LA CIRUGÍA POR PATOLOGÍAS

### IV.5.1. Diferencia de costes en la HTA

En este apartado se analizará la diferencia de gastos farmacológicos relativos a la HTA comparando los datos del mes previo a la cirugía con los de dos años tras la misma. En la tabla IV.6 se muestran los resultados.

**Tabla IV.6. Hipertensión arterial: Costes**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Medicación anti-HTA preoperatoria</b>					<0,001
<b>No</b>	206 (51,5%)	89 (54,9%)	21 (21,9%)	96 (67,6%)	
<b>1 anti-HTA</b>	105 (26,2%)	36 (22,2%)	36 (37,5%)	33 (23,2%)	
<b>2 anti-HTA</b>	60 (15%)	24 (14,8%)	24 (25%)	12 (8,5%)	
<b>3 anti-HTA</b>	23 (5,8%)	12 (7,4%)	11 (11,5%)	0	
<b>4 anti-HTA</b>	6 (1,5%)	1 (0,6%)	4 (4,2%)	1 (0,7%)	
<b>Tratamiento anti-HTA a los 2 años</b>					0,005
<b>No</b>	287 (71,8%)	117 (72,2%)	55 (57,3%)	115(81%)	
<b>1 anti-HTA</b>	79 (19,8%)	32 (19,8%)	24 (25%)	23 (16,2%)	
<b>2 anti-HTA</b>	21 (5,2%)	7 (4,3%)	11 (11,5%)	3 (2,1%)	
<b>3 anti-HTA</b>	8 (2%)	4 (2,5%)	4 (4,2%)	0	
<b>4 anti-HTA</b>	4 (1%)	1 (0,6%)	2 (2,1%)	1 (0,7%)	
<b>5 anti-HTA</b>	1 (0,2%)	1 (0,6%)	0	0	
<b>Coste HTA preoperatorio</b>	22±16,1	24±15,7	24±16,6	17±15,4	0,047
<b>Coste HTA a los 2 años</b>	10±14,8	12±16,4	10±13,6	9±14	0,53
<b>Diferencia costes HTA</b>	12±15,7	12±14,3	15±16,4	8±16	0,076
<b>Diferencia costes HTA</b>					0,27
<b>Menor</b>	149 (75,3%)	58 (78,4%)	60 (80%)	31 (63,3%)	
<b>Sin Cambios</b>	32 (16,2%)	10 (13,5%)	10 (13,3%)	12 (24,5%)	
<b>Mayor</b>	17 (8,6%)	6 (8,1%)	5 (6,7%)	6 (12,2%)	

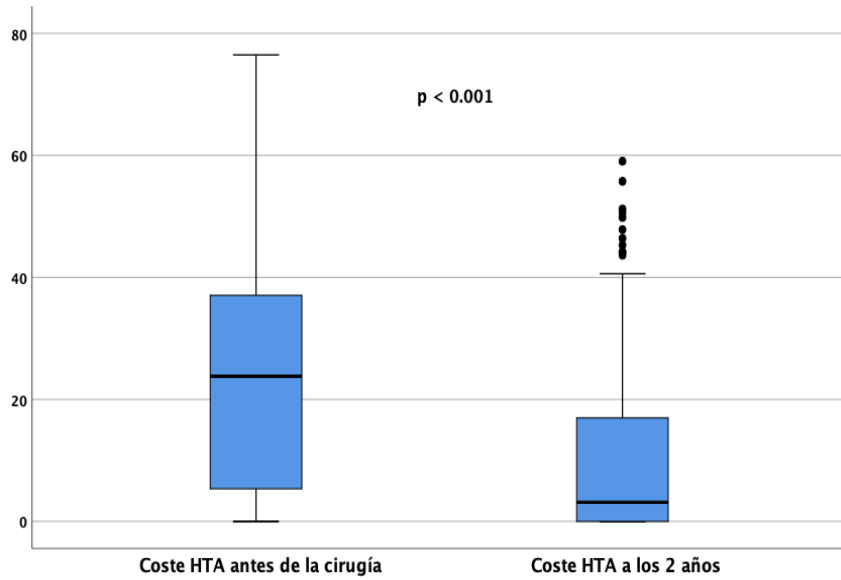
*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categórica*

El uso preoperatorio de antihipertensivos ya había sido comentado en el apartado IV.3. Respecto al uso de los mismos a los 2 años tras la cirugía, un 71,8% de los pacientes no precisaban medicación para la HTA, por lo que no se consideraron hipertensos. De los pacientes que precisaban medicación, la mayoría de ellos necesitaba únicamente un sólo fármaco antihipertensivo. Al analizar por grupos quirúrgicos, se confirmaba el mismo dato, es decir, el predominio del uso de un sólo fármaco en los pacientes que precisaban medicación con una diferencia estadísticamente significativa.

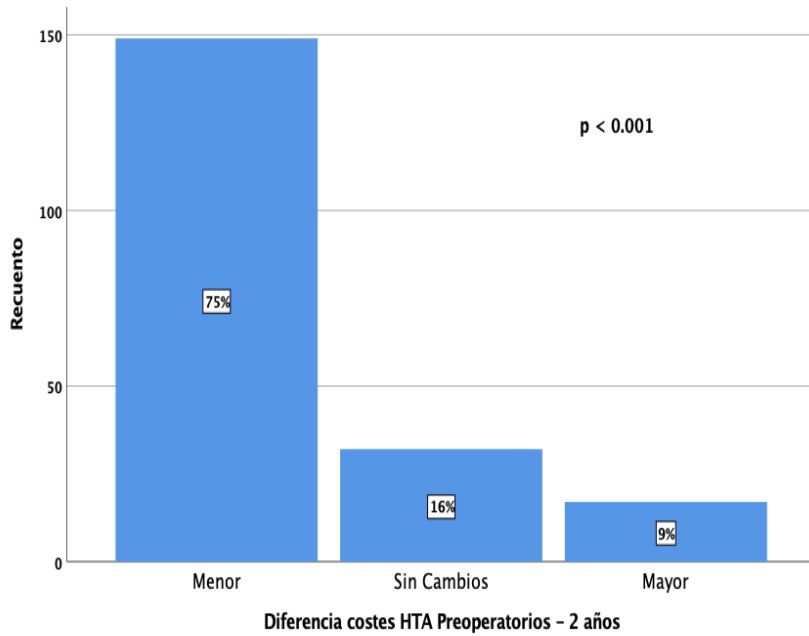
La media de coste total de fármacos hipertensivos previo a la cirugía fue de 22 euros, frente a los 10 euros a los dos años de la misma (Figura. IV.9). Así pues, se confirma que a los dos años existe un ahorro medio de costes de 12 euros. Este ahorro es mayor en el grupo del BPGY metabólico, con 15 euros, y menor en el grupo del BPGY convencional con una diferencia de 8 euros. Se debe destacar una gran variabilidad en estas cifras que se expresa por la elevada desviación estándar que acompaña a las medias y traduce una gran dispersión individual existente entre pacientes en cuanto al tratamiento de la hipertensión arterial, tanto antes como después de la cirugía.

De modo agrupado en términos cualitativos, se puede observar que en el 75,3% de los casos hubo un descenso en el gasto farmacológico de los antihipertensivos a los 2 años de la cirugía, en el 16,2% no observaron cambios y que en el 8,6% se evidenció un aumento del coste (Figura IV. 10). Por técnicas quirúrgicas en todos los grupos se evidenció un descenso en el gasto, en un 78,4% en el caso de la GV, en un 80% en el caso del BPGY metabólico y en el 63,3 % en el caso del BPGY convencional.

**Figura IV.9. Costes antihipertensivos antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.10. Diferencia costes HTA Preoperatorios- 2 años**



### IV.5.2. Diferencia de costes en la DM tipo II

En este apartado se describirán los gastos farmacológicos de la DM tipo II del mes previo a la cirugía y tras dos años de la misma, analizando la diferencia de costes entre ambos momentos del estudio. En la tabla IV.7 se describen los resultados.

**Tabla IV.7. DM tipo II: Costes**

	<b>Total N=400</b>	<b>Gastrectomía vertical N=162</b>	<b>Bypass metabólico N=96</b>	<b>Bypass convencional N=142</b>	<b>Valor p</b>
<b>Tratamiento antidiabético preoperatorio</b>					0,028
<b>Antidiabéticos orales</b>	80 (54,8%)	27 (58,7%)	49 (51,6%)	4 (80%)	
<b>Insulina</b>	10 (6,8%)	5 (10,9%)	4 (4,2%)	1 (20%)	
<b>Insulina + Antidiabéticos orales</b>	56 (38,4%)	14 (30,4%)	42 (44,2%)	0	
<b>Tratamiento antidiabético a los 2 años</b>					<0,001
<b>Antidiabéticos orales</b>	26 (72,3%)	5 (62,5%)	21 (75%)	0	
<b>Insulina</b>	3 (8,3%)	1 (12,5%)	2 (7,1%)	0	
<b>Insulina + Antidiabéticos orales</b>	7 (19,4%)	2 (25%)	5 (17,9%)	0	
<b>Coste DM preoperatorio</b>	525±750,6	535±917,6	548±666,5	9±14,7	0,30
<b>Coste DM a los 2 años</b>	52±221,3	75±295,2	43±179,9	3±7,6	0,63
<b>Diferencia costes Diabetes</b>	473±723,2	460±804,1	504±693,9	6±7,2	0,32
<b>Diferencia costes Diabetes</b>					0,96
<b>Menor</b>	141 (95,9%)	46 (95,8%)	90 (95,7%)	5 (100%)	
<b>Sin Cambios</b>	2 (1,4%)	1 (2,1%)	1 (1,1%)	0	
<b>Mayor</b>	4 (2,7%)	1 (2,1%)	3 (3,2%)	0	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

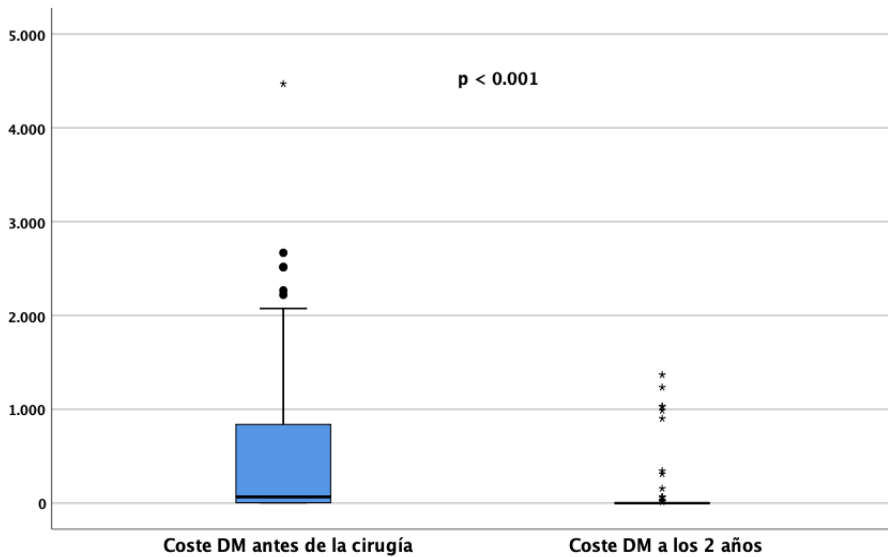
El uso de antidiabéticos preoperatorio ya había sido comentado en el apartado IV.3. Respecto a su uso a los 2 años tras la cirugía, se evidenció que dentro del grupo de diabéticos, todavía el 72,3% de pacientes precisaban antidiabéticos orales. Se obtuvo el mismo resultado al analizar por grupos quirúrgicos, en los que tanto en la GV como en el BPGY metabólico predominaba el uso de antidiabéticos orales. En el grupo del BPGY convencional no hubo ningún diabético. El uso de insulina fue muy reducido en todos los casos.

El coste medio de los fármacos antidiabéticos usados un mes antes de la cirugía fue de 525 euros y a los dos años de 52 euros. La diferencia total de costes medios fue de 473±723,2 euros. Se aprecia que la desviación estándar es más elevada que el propio valor medio, y este dato lo que traduce es que existe mucha dispersión debido a la gran variabilidad de precios y de tipo de tratamientos, siendo

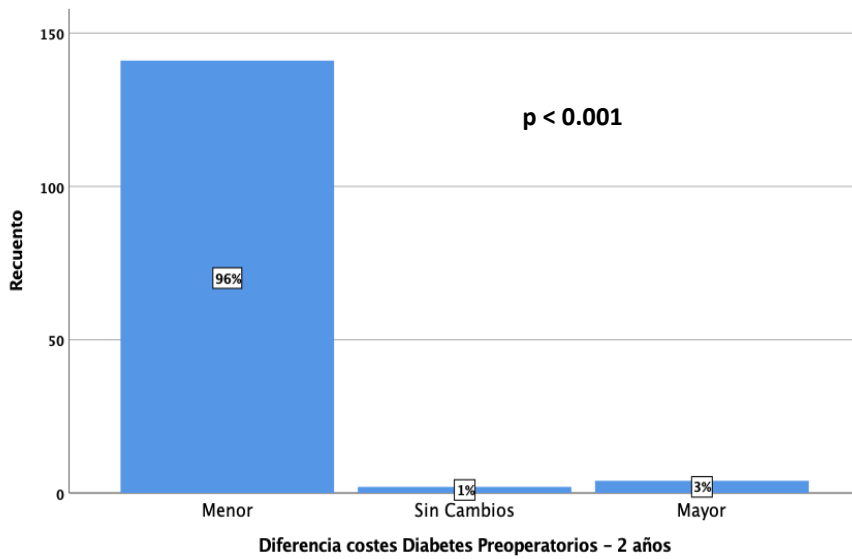
probablemente la causa de que no existan diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas a pesar de haber grandes diferencias en cuanto a las medias (Figura IV.11). La mayor diferencia media de costes entre el uso de antidiabéticos el mes previo de la cirugía y a los 2 años de la misma se encontró en el BPGY metabólico con un valor de  $504 \pm 693,9$  euros.

En conjunto y cualitativamente, en el 95,9% de los casos se produce una disminución del gasto en fármacos antidiabéticos a los 2 años tras la cirugía; en el 2% de los casos no se han observado cambios; y en el 4% ha existido un aumento de los costes (Figura IV.12).

**Figura IV. 11. Costes DM antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.12. Diferencia costes DM tipo II preoperatorios- 2 años**



#### **IV. 5.3. Diferencia de costes en la patología cardiovascular**

En este apartado se detallarán los costes farmacológicos relativos a la patología cardiovascular del mes previo y de los dos años tras la cirugía, analizando las diferencias entre los mismos. En la tabla IV.8 se describen los resultados.

**Tabla IV.8. Patología Cardiovascular: Costes**

	Total N=400	Sleeve N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Tratamiento cardiovascular</b>					<0,001
<b>No</b>	344 (86%)	134 (82,7%)	72 (75%)	138 (97,2%)	
<b>Sí</b>	56 (14%)	28 (17,3%)	24 (25%)	4 (2,8%)	
<b>Tratamiento cardiovascular a los 2 años</b>					<0,001
<b>No</b>	357 (89,2%)	137 (84,6%)	80 (83,3%)	140 (98,6%)	
<b>Sí</b>	43 (10,8%)	25 (15,4%)	16 (16,7%)	2 (1,4%)	

<b>Coste Cardiovascular preoperatorio</b>	9±13,2	7±9,5	11±16,2	16±15,6	0,28
<b>Coste Cardiovascular a los 2 años</b>	4±9,6	4±6,9	3±11,2	9±16,4	0,57
<b>Diferencia costes Cardiovascular</b>	6±12,9	3±7,6	8±17,3	7±11,5	0,37
<b>Diferencia costes Cardiovascular</b>					0,43
<b>Menor</b>	32 (52%)	13 (42%)	16 (62%)	3 (75%)	
<b>Sin Cambios</b>	23 (38%)	15 (48%)	7 (27%)	1 (25%)	
<b>Mayor</b>	6 (10%)	3 (10%)	3 (11%)	0	

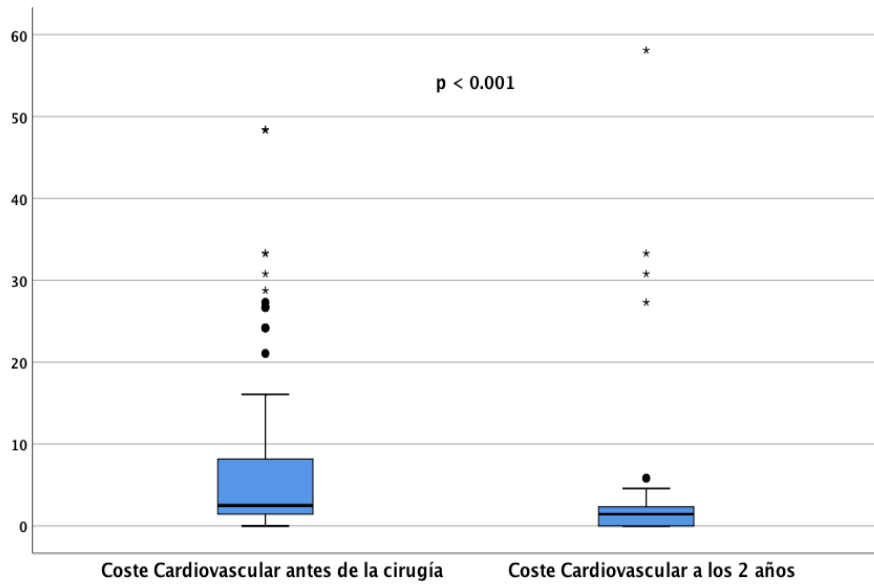
*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

El mes previo a la intervención quirúrgica un 14% de los pacientes tomaban algún tipo de medicación para la patología cardiovascular. Destacaba, sobre todo, el grupo del BPGY metabólico con un 25% de los casos. A los dos años tras la CBM, un 10,8% de los pacientes continuaban precisando medicación para la patología cardiovascular. El grupo que seguía presentando un mayor número de pacientes fue el del BPGY metabólico, con un 16,7%

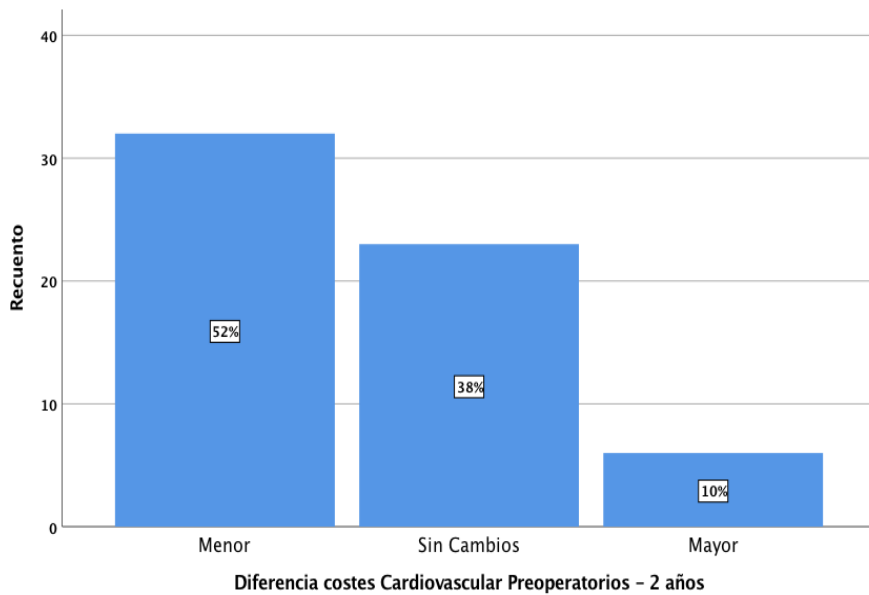
La media de costes previos a la cirugía era de 9 euros, y de 4 euros a los dos años (Figura IV.13). La diferencia media de costes total fue de 6 euros. La técnica que presentaba una mayor diferencia entre el mes previo y los 2 años de la cirugía, indicando un mayor descenso del gasto, fue el BPGY metabólico con un valor medio de 8 euros. Como ocurría anteriormente, existe una gran dispersión de costes y de sus diferencias.

De modo agrupado y en conjunto, en un 52% de los casos hubo un descenso en el gasto farmacológico; en un 38% no se evidenciaron cambios; y en un 10% aumentaron los costes a los 2 años (Figura IV.14). Si analizamos por técnicas, se aprecia que en el caso del BPGY convencional y del BPGY metabólico, en la mayoría de los casos, sí que ha habido un descenso en el gasto farmacológico. Sin embargo, destaca el caso de la GV en cuyo grupo en un 48% de los casos no hubo diferencia de costes en medicación cardiovascular.

**Figura IV.13. Coste cardiovascular antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.14. Diferencia costes cardiovasculares preoperatorio-2 años**





#### **IV.5.4. Diferencia de costes en la patología osteoarticular**

En este apartado se describirán los costes referentes a la patología osteoarticular en los dos puntos de corte del estudio, analizando las diferencias entre los mismos. En la tabla IV.9 se describen los resultados.

**Tabla IV.9. Patología osteoarticular: Costes**

	<b>Total N=400</b>	<b>Gastrectomía vertical N=162</b>	<b>Bypass metabólico N=96</b>	<b>Bypass convencional N=142</b>	<b>Valor p</b>
<b>Tratamiento osteoarticular preoperatorio</b>					0,58
<b>No</b>	349 (87,2%)	144 (88,9%)	81 (84,4%)	124 (87,3%)	
<b>Sí</b>	51 (12,8%)	18 (11,1%)	15 (15,6%)	18 (12,7%)	
<b>Tratamiento osteoarticular a los 2 años</b>					0,37
<b>No</b>	367 (91,8%)	146 (90,1%)	87 (90,6%)	134 (94,4%)	
<b>Sí</b>	33 (8,2%)	16 (9,9%)	9 (9,4%)	8 (5,6%)	
<b>Coste osteoarticular preoperatorio</b>	11±17,2	12±21,8	13±17	8±9,5	0,73
<b>Coste osteoarticular a los 2 años</b>	5±10,4	6±12,8	6±11,8	2±3,1	0,41
<b>Diferencia costes osteoarticular</b>	6±18,1	6±24	7±15,1	6±10,8	0,99
<b>Diferencia costes osteoarticular</b>					0,49
<b>Menor</b>	37 (62%)	14 (56%)	10 (62%)	13 (68%)	
<b>Sin Cambios</b>	10 (17%)	3 (12%)	4 (25%)	3 (16%)	
<b>Mayor</b>	13 (22%)	8 (32%)	2 (12%)	3 (16%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

El mes previo a la cirugía, un 12,8% de los pacientes tomaban algún tipo de medicación para la patología osteoarticular, con un predominio no significativo en el grupo del BPGY metabólico con un 15,6% de los casos.

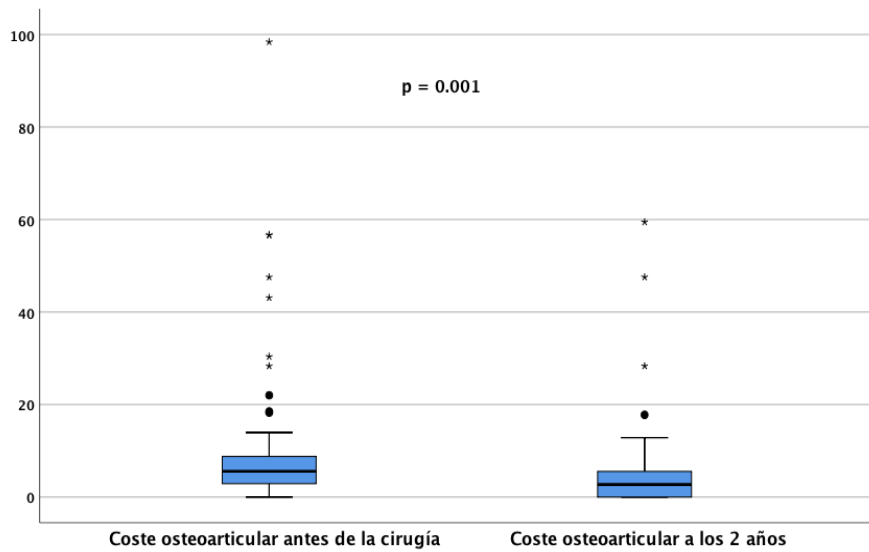
A los dos años de la cirugía, un 8,2% del total de pacientes intervenidos, seguían tomando medicación osteoarticular. Al analizar por grupos quirúrgicos, los pacientes a los que se les había realizado una GV eran, con un 9,9% de los casos, los que con mayor frecuencia presentaban patología osteoarticular, posiblemente por ser el grupo con mayor IMC previo a la cirugía.

La media del coste total antes de la intervención era de 11 euros y a los 2 años de la misma de 5 euros (Figura IV. 15). La diferencia media de costes total fue de 6

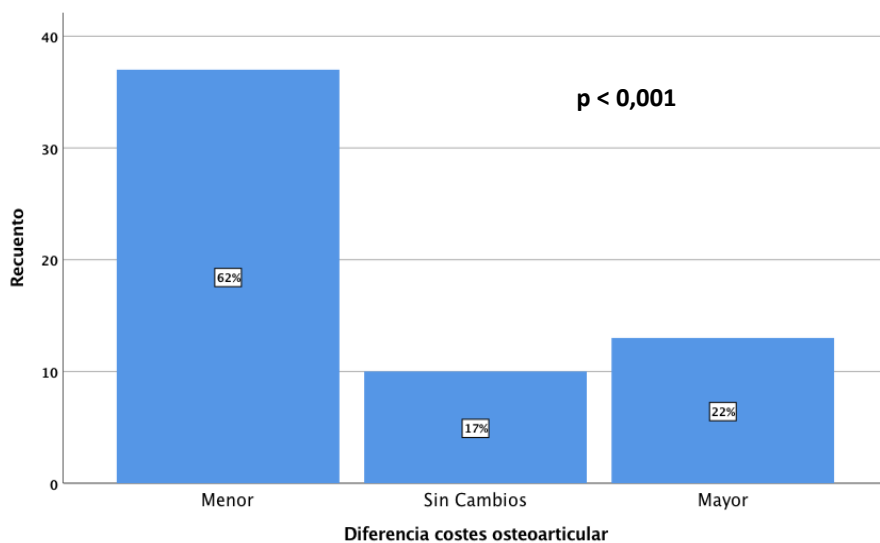
euros, con una enorme dispersión, comparativamente una de las mayores entre todas las patologías. Las tres técnicas presentaban una diferencia muy similar, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

En conjunto, en el 62% de los casos hubo un descenso en el gasto farmacológico a los 2 años, y por lo tanto existió un ahorro; un 17% no presentaron cambios y en un 22% se evidenció un aumento en la diferencia de costes (Figura IV.16).

**Figura IV. 15. Coste osteoarticular antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.16. Diferencia costes osteoarticulares preoperatorio- 2 años**



#### **IV.5.5. Diferencia de costes en la patología endocrina**

En este apartado se detallarán los costes en patología endocrina el mes previo y a los dos años de la CBM, analizando la diferencia de costes entre los mismos. En la tabla IV.10 se describen los resultados.

**Tabla IV.10. Patología endocrina: Costes**

	<b>Total N=400</b>	<b>Gastrectomía vertical N=162</b>	<b>Bypass metabólico N=96</b>	<b>Bypass convencional N=142</b>	<b>Valor p</b>
<b>Tratamiento endocrino preoperatorio</b>					0,042
<b>No</b>	354 (88,5%)	150 (92,6%)	79 (82,3%)	125 (88%)	
<b>Sí</b>	46 (11,5%)	12 (7,4%)	17 (17,7%)	17 (12%)	
<b>Tratamiento endocrino a los 2 años</b>					0,068
<b>No</b>	354 (88,5%)	150 (92,6%)	80 (83,3%)	124 (87,3%)	
<b>Sí</b>	46 (11,5%)	12 (7,4%)	16 (16,7%)	18 (12,7%)	
<b>Coste endocrino preoperatorio</b>	2±0,9	3±0,8	2±0,9	2±1,1	0,60
<b>Coste endocrino a los 2 años</b>	2±0,9	3±0,8	2±1,0	2±1,0	0,80
<b>Diferencia costes Endocrinos</b>	0±1,4	0±1,1	0,1±1,4	-0,1±1,6	0,83
<b>Diferencia costes Endocrinos</b>					0,68
<b>Menor</b>	8 (15%)	1 (8%)	4 (21%)	3 (14%)	
<b>Sin Cambios</b>	38 (72%)	11 (85%)	13 (68%)	14 (67%)	
<b>Mayor</b>	7 (13%)	1 (8%)	2 (11%)	4 (19%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

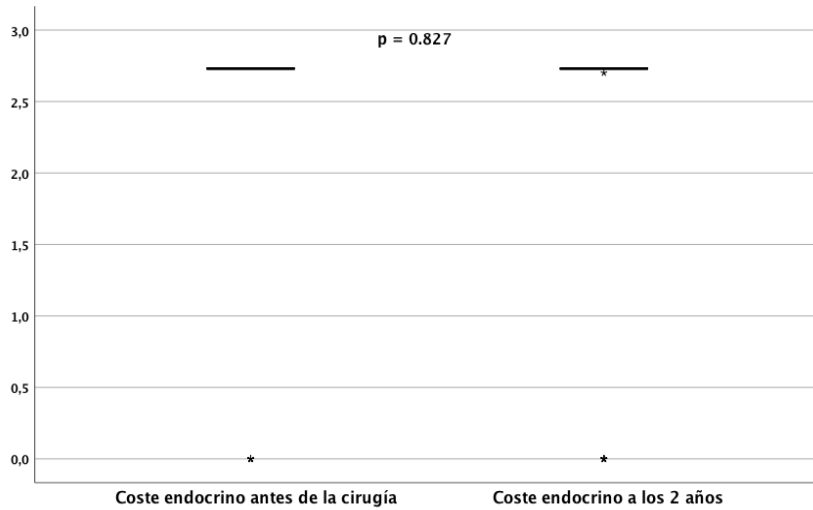
El mes previo a la intervención un 11,5% de los pacientes tomaban algún tipo de medicación para la patología endocrina, concretamente y en todos ellos Levotiroxina para el hipotiroidismo. El grupo quirúrgico que presentaba un mayor número era el BPGY metabólico con 17 (17,7%) casos.

A los 2 años de la intervención el mismo porcentaje de pacientes, un 11,5%, seguían tomando medicación para la patología endocrina y seguía siendo el grupo del BPGY metabólico, con un 16,7% de los casos, el que presentaba un mayor número de pacientes.

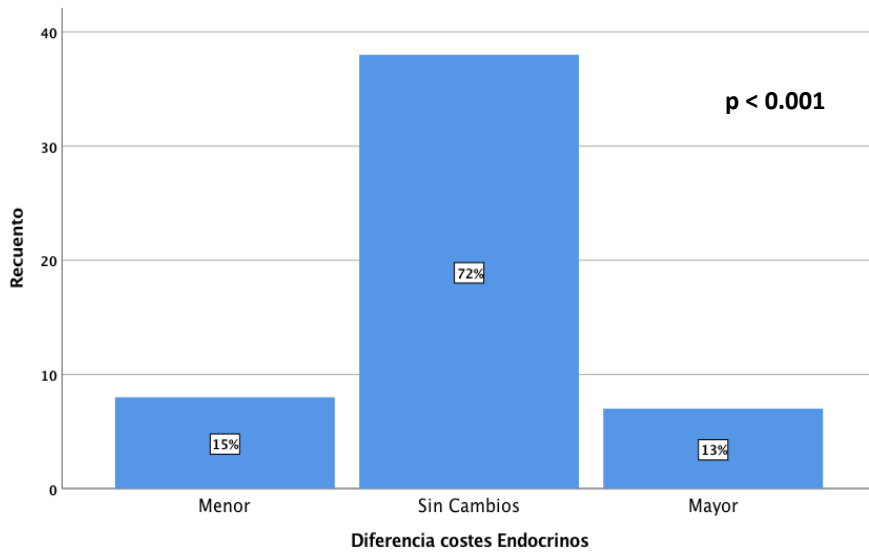
La media del coste endocrino previo a la cirugía y a los dos años fue de 2 euros (Figura IV.17). La diferencia media de costes es de 0±1,4 euros. En los tres grupos según técnica quirúrgica la diferencia entre el gasto preoperatorio y a los 2 años de la cirugía resultó escasa y no significativa.

En conjunto, en el 15% de los casos hubo un descenso en los gastos farmacológicos. A diferencia de otras patologías, en el 72% no existieron cambios y en el 13% de los casos se evidenció un aumento en la diferencia de costes (Figura IV.18).

**Figura IV.17. Coste endocrino antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.18. Diferencia costes endocrinos preoperatorio- 2 años**



#### **IV.5.6. Diferencia de costes en la patología metabólica**

En este apartado se describirán los costes farmacológicos de la patología metabólica sin incluir DM tipo II del mes previo y a los dos años tras la cirugía bariátrica, analizando las diferencias entre los mismos. En la tabla IV.11 se describen los resultados.

**Tabla IV.11. Patología metabólica: Costes**

	<b>Total N=400</b>	<b>Gastrectomía vertical N=162</b>	<b>Bypass metabólico N=96</b>	<b>Bypass convencional N=142</b>	<b>Valor p</b>
<b>Tratamiento metabólico preoperatorio</b>					<0,001
<b>No</b>	271 (67,8%)	120 (74,1%)	27 (28,1%)	124 (87,3%)	
<b>Sí</b>	129 (32,2%)	42 (25,9%)	69 (71,9%)	18 (12,7%)	
<b>Tratamiento metabólico a los 2 años</b>					<0,001
<b>No</b>	349 (87,2%)	131 (80,9%)	78 (81,2%)	140 (98,6%)	
<b>Sí</b>	51 (12,8%)	31 (19,1%)	18 (18,8%)	2 (1,4%)	
<b>Coste metabólico preoperatorio</b>	6±5,7	6±7,1	6±4,7	5±5,5	0,73
<b>Coste metabólico a los 2 años</b>	2±4,0	4±4,6	2±3,8	0±0,7	0,002
<b>Diferencia costes metabólicos</b>	4±6,5	3±7,9	5±5,6	5±5,8	0,17
<b>Diferencia costes metabólicos</b>					<0,001
<b>Menor</b>	100 (73,5%)	25 (53,2%)	57 (82,6%)	18 (90%)	
<b>Sin Cambios</b>	24 (17,6%)	13 (27,7%)	11 (15,9%)	0	
<b>Mayor</b>	12 (8,8%)	9 (19,1%)	1 (1,4%)	2 (10%)	

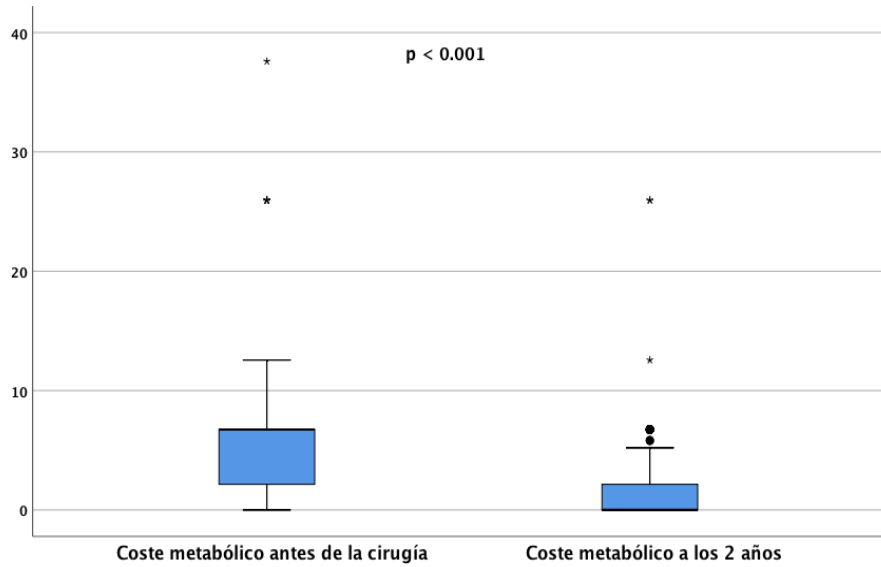
*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

El mes previo a la CBM, un 32,2% de los pacientes tomaban algún tipo de medicación para la patología metabólica. El grupo quirúrgico con más pacientes metabólicos fue el BPGY metabólico con un 71,9% de los casos.

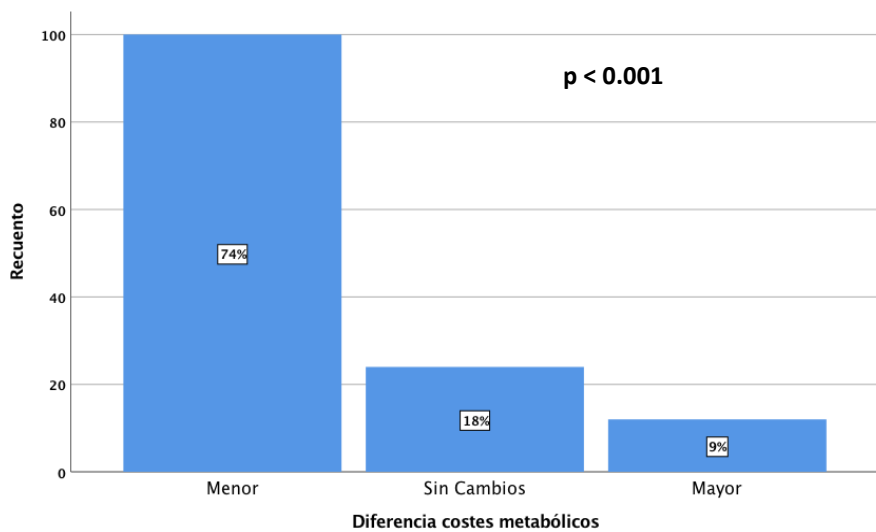
A los 2 años de la cirugía, un 12,8% del total de pacientes usaban fármacos para la patología metabólica. Al analizar por grupos según la técnica quirúrgica fue la GV, con un 19,1%, el grupo que presentaba un mayor porcentaje. La media del coste preoperatorio fue de 6 euros y a los 2 años de 2 euros (Figura IV. 19). La diferencia media de costes total fue de 4±6,5 euros. Las diferencias entre grupos quirúrgicos se mostraron muy escasas y no significativas.

En conjunto, en el 73,5% de los casos existió un descenso del gasto farmacológico metabólico tras dos años de la CBM, en un 17,6% no hubo diferencias y en un 8,8% se evidenció un aumento en la diferencia de costes (Figura IV.20).

**Figura IV.19. Coste metabólico antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.20. Diferencia de costes metabólico preoperatorio- 2 años**



#### **IV.5.7. Diferencia de costes en la patología psiquiátrica**

En este apartado se describirán los gastos farmacológicos dependientes de la patología psiquiátrica un mes previo y a los dos años de la cirugía, analizando las diferencias entre los mismos. En la tabla IV.12 se describen los resultados.

**Tabla IV.12. Patología Psiquiátrica: Costes**

	<b>Total N=400</b>	<b>Gastrectomía vertical N=162</b>	<b>Bypass metabólico N=96</b>	<b>Bypass convencion al N=142</b>	<b>Valor p</b>
<b>Tratamiento psiquiátrico preoperatorio</b>					0,31
<b>No</b>	263 (65,8%)	111 (68,5%)	57 (59,4%)	95 (66,9%)	
<b>Sí</b>	137 (34,2%)	51 (31,5%)	39 (40,6%)	47 (33,1%)	
<b>Tratamiento psiquiátrico a los 2 años</b>					0,097
<b>No</b>	277 (69,2%)	116 (71,6%)	58 (60,4%)	103 (72,5%)	
<b>Sí</b>	123 (30,8%)	46 (28,4%)	38 (39,6%)	39 (27,5%)	
<b>Coste tratamiento psiquiátrico preoperatorio</b>	11±18,8	13±25,3	10±16,4	10±9,7	0,60
<b>Coste tratamiento psiquiátrico a los 2 años</b>	9±17,5	9±25,5	9±8	9±10,3	0,99
<b>Diferencia costes psiquiátricos</b>	2±13	4±10,8	1±17,8	1±10,2	0,42
<b>Diferencia costes psiquiátricos</b>					0,34
<b>Menor</b>	73 (45,3%)	33 (52,4%)	16 (35,6%)	24 (45,2%)	
<b>Sin Cambios</b>	34 (21,1%)	14 (22,2%)	9 (20%)	11 (20,8%)	
<b>Mayor</b>	54 (33,5%)	16 (25,4%)	20 (44,4%)	18 (34%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

El mes previo a la cirugía bariátrica un 34,2% de los pacientes tomaban algún tipo de medicación para la patología psiquiátrica. Por técnica quirúrgica, el grupo que presentaba un mayor número de pacientes era el BPGY metabólico con un 40,6% de los casos.

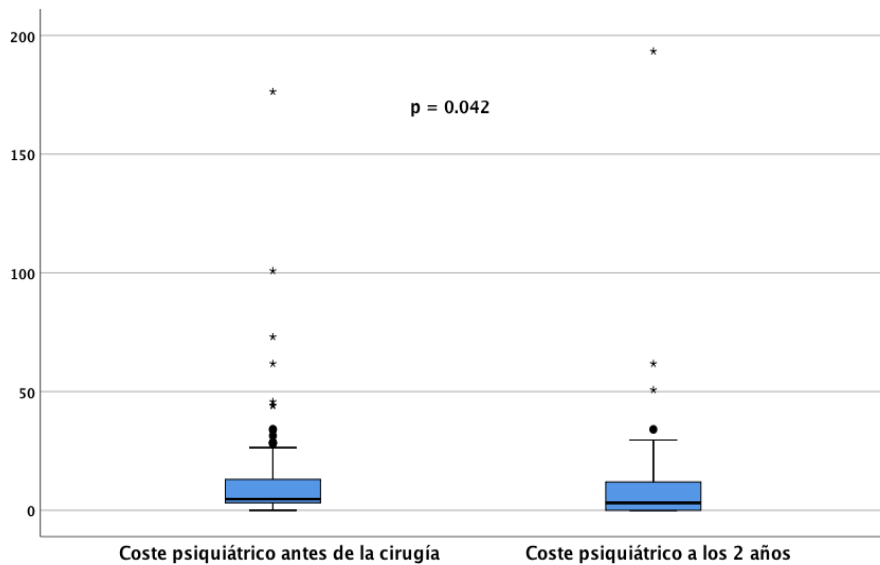
A los dos años de la cirugía, se evidenciaba un uso de medicación psiquiátrica en un 30,8%. El grupo que continuaba presentando un mayor número de pacientes era el del BPGY metabólico con un 39,6%.

La media de coste psiquiátrico el mes previo a la cirugía era de 11 euros, y de 9 euros a los dos años (Figura IV. 21). La diferencia media de costes total era de 2±13 euros. Al estudiar por técnica quirúrgica la mayor diferencia, y por lo tanto el mayor

ahorro, se encontró en el grupo de la GV con una diferencia de  $4\pm 10,8$  euros. Este grupo de patología presenta también una de las mayores dispersiones en cuanto a los costes de tratamiento farmacológico.

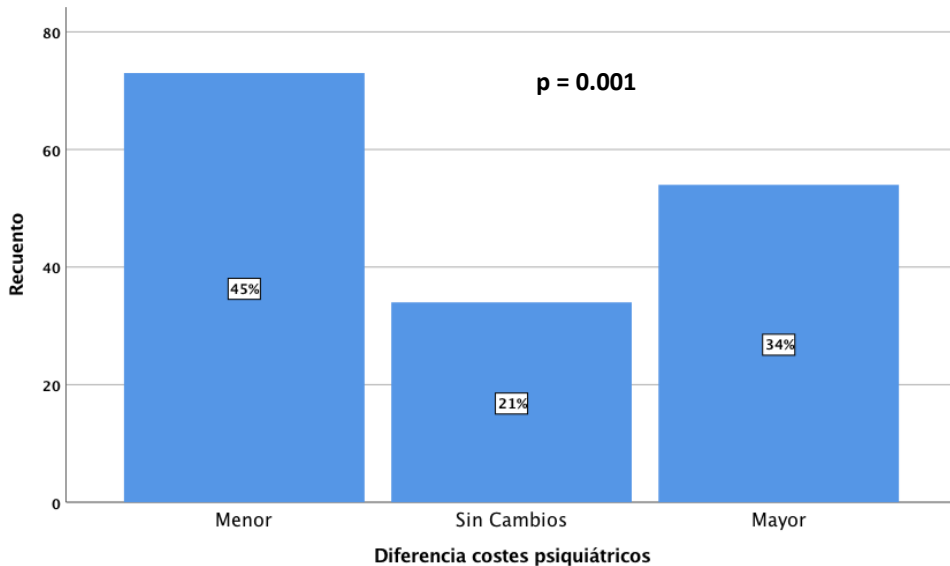
En conjunto, en el 45,3% de los casos hubo un descenso en los gastos farmacológicos psiquiátricos, en un 21,1% no existieron diferencias y en un 33,5% se evidenció un aumento en la diferencia de costes (Figura IV.22). Al revisar por técnica quirúrgica destaca que en el caso del grupo del BPGY metabólico, en un 44,4% de los casos, se confirmó un aumento del gasto farmacológico a los 2 años.

**Figura IV. 21. Coste psiquiátrico antes y a los 2 años de la cirugía**





**Figura IV. 22. Diferencia costes psiquiátricos preoperatorio- 2 años**



**IV.5.8. Diferencia de costes en Otras comorbilidades**

En este apartado se detallarán los costes farmacológicos en Otras comorbilidades previos y a los dos años de la CBM, analizando las diferencias entre los mismos. En la tabla IV.13 se describen los resultados.

**Tabla IV.13. Otras comorbilidades: Costes**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
<b>Otra comorbilidad preoperatoria</b>					0,58
<b>No</b>	295 (73,8%)	124 (76,5%)	69 (71,9%)	102 (71,8%)	
<b>Sí</b>	105 (26,2%)	38 (23,5%)	27 (28,1%)	40 (28,2%)	
<b>Otra comorbilidad a los 2 años</b>					0,004
<b>No</b>	129 (32,2%)	67 (41,4%)	22 (22,9%)	40 (28,2%)	
<b>Sí</b>	271 (67,8%)	95 (58,6%)	74 (77,1%)	102 (71,8%)	

<b>Coste Otra comorbilidad preoperatoria</b>	3±5,2	3±5,2	3±4,6	3±5,6	0,64
<b>Coste Otra comorbilidad a los 2 años</b>	10±6	9±5,9	12±6,7	11±5,4	0,022
<b>Diferencia costes Otra comorbilidad</b>	-7±7,3	-6±6,9	-9±7	-7±7,7	0,051
<b>Diferencia costes Otra comorbilidad</b>					0,38
<b>Menor</b>	29 (10,1%)	14 (13,1%)	6 (7,9%)	9 (8,6%)	
<b>Sin Cambios</b>	30 (10,4%)	14 (13,1%)	5 (6,6%)	11 (10,4%)	
<b>Mayor</b>	229 (79,5%)	79 (73,8%)	65 (85,5%)	85 (81%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

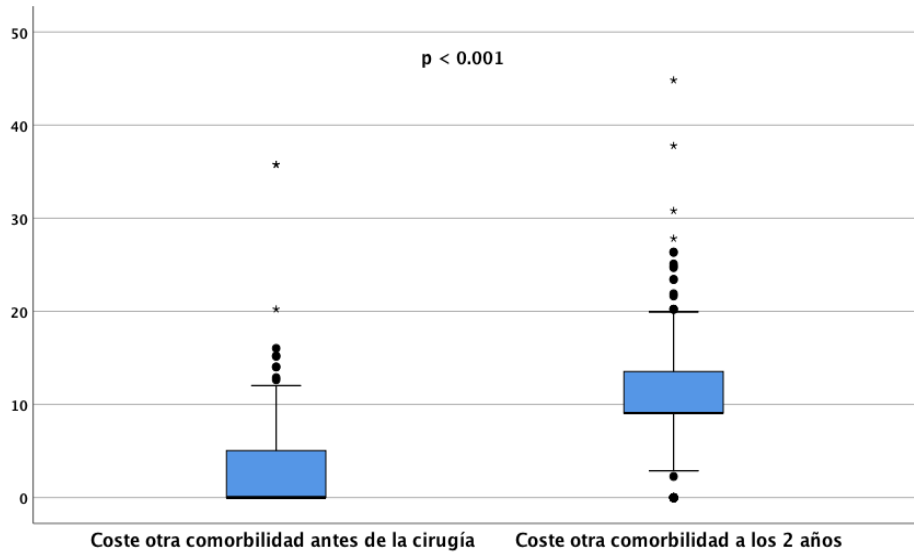
El mes previo a la cirugía bariátrica, un 26,2% de pacientes presentaban otra comorbilidad relacionada con la obesidad mórbida que precisaba de algún tipo de tratamiento farmacológico. Al analizar por técnicas quirúrgicas, se apreciaba que su uso era más frecuente en los dos grupos de BPGY.

A los dos años tras la cirugía, se apreciaba un aumento importante en el porcentaje de pacientes que tomaban medicación para otras comorbilidades los cuales suponían un 67,8% de los casos. El grupo en el que más destaca dicho aumento es en el del BPGY metabólico, con un 77,1% y esto resulta lógico si tenemos en cuenta que este tipo de cirugía es la que más alteraciones produce a nivel absorbivo lo que implica un mayor déficit de vitaminas y minerales.

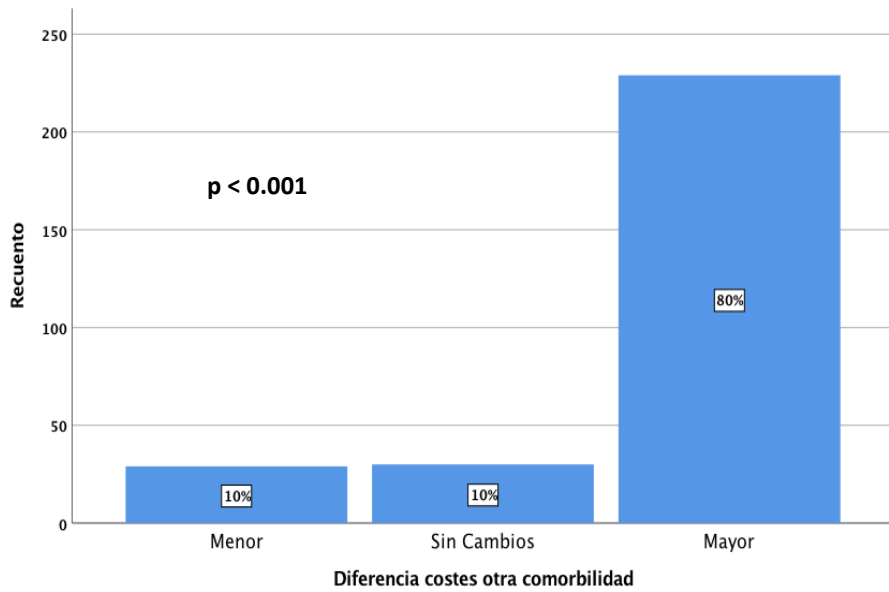
La media de coste de Otras comorbilidades era de 3 euros previo a la cirugía y de 10 euros a los 2 años (Figura IV.23). La diferencia de costes total era de -7±7,3. Esto significa que el gasto a los 2 años de estos tipos de fármacos aumenta. El menor aumento se apreció en el grupo de la GV, y el mayor aumento en el del BPGY metabólico.

En conjunto, solo en el 10,1% de los casos hubo un descenso en el gasto farmacológico a los dos años, en un 10,4% no existieron cambios y en un 79,5% se evidenció un aumento en la diferencia de costes (Figura IV. 24). Como ya se ha comentado, ese mayor aumento se evidencia en el grupo del BPGY metabólico en un 85,5% de los casos.

**Figura IV.23. Costes otra comorbilidad antes y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.24. Diferencia costes otra comorbilidad preoperatorio- 2 años**



#### IV.5.9. Costes totales y resumen de diferencia de costes por comorbilidades

En este apartado se analizarán los costes totales antes y después de la CBM incluyendo la diferencia de costes en las distintas patologías. En la tabla IV.14 se describen los resultados.

**Tabla IV. 14. Costes totales y resumen de diferencias de costes preoperatorios – 2 años por comorbilidades**

	Total N=400	Gastrectomía vertical N=162	Bypass metabólico N=96	Bypass convencional N=142	Valor p
Coste total preoperatorio	216±522,4	181±559,8	572±651,4	15±16,9	<0,001
Coste total a los 2 años	39±143,9	44±172,4	65±186,1	16±15,3	0,027
Diferencia coste totales	172±500,1	121±488,6	513±692,3	0±14,2	<0,001
Cambio de costes totales a 2ª					<0,001
Menor	217 (54,2%)	80 (49,4%)	86 (89,6%)	51 (35,9%)	
Sin Cambios	51 (12,8%)	29 (17,9%)	0	22 (15,5%)	
Mayor	132 (33,0%)	53 (32,7%)	10 (10,4%)	69 (48,6%)	
Diferencia costes Diabetes	473±723,2	460±804,1	504±693,9	6±7,2	0,32
Diferencia costes HTA	12±15,7	12±14,3	15±16,4	8±10	0,076
Diferencia costes Cardiovasculares	6±12,9	3±7,6	8±17,3	7±11,5	0,37
Diferencia costes Osteoarticulares	6±18,1	6±24	7±15,1	6±10,8	0,99
Diferencia costes Endocrinos	0±1,4	0±1,1	0±1,4	0±1,6	0,83
Diferencia costes Metabólicos	4±6,5	3±7,9	5±5,6	5±5,8	0,17
Diferencia costes Psiquiátricos	2±13	4±10,8	1±17,8	1±10,2	0,42
Diferencia costes Otras patologías	-7±7,3	-6±6,9	-9±7	-7±7,7	0,051

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

En esta tabla se analiza el total del gasto farmacológico teniendo en cuenta la suma total de todos los fármacos y la suma de todas las comorbilidades. Se describen también las diferencias de costes de las distintas comorbilidades, ya analizadas en los apartados anteriores.

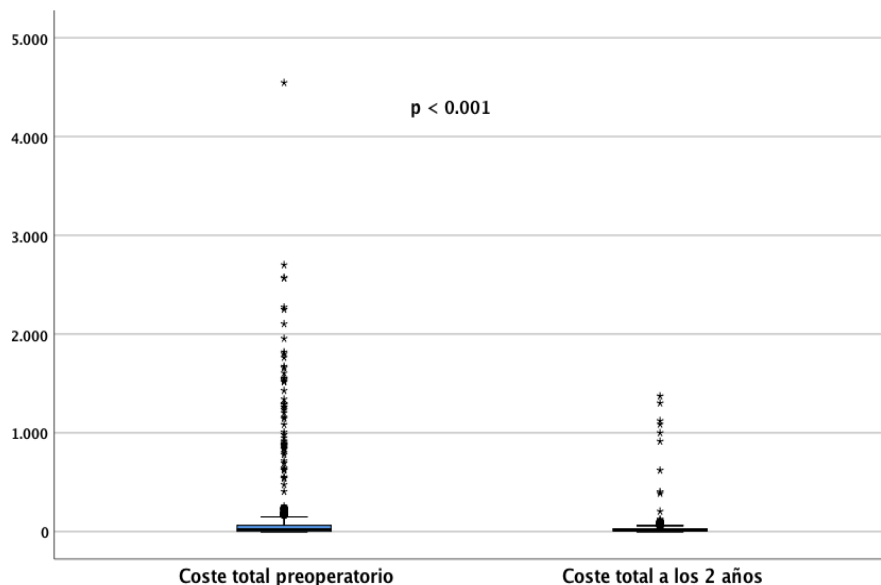
El mes previo de la cirugía, la media del coste total fue de  $216 \pm 522,4$  euros (Figura IV.25). El coste más elevado se evidenció en el BPGY metabólico siendo de  $572 \pm 651,4$  euros.

A los 2 años de la cirugía, la media del gasto total fue de  $39 \pm 143,9$  euros (Figura IV.25). Al analizar por grupos quirúrgicos el valor más elevado seguía apareciendo en el del BPGY metabólico.

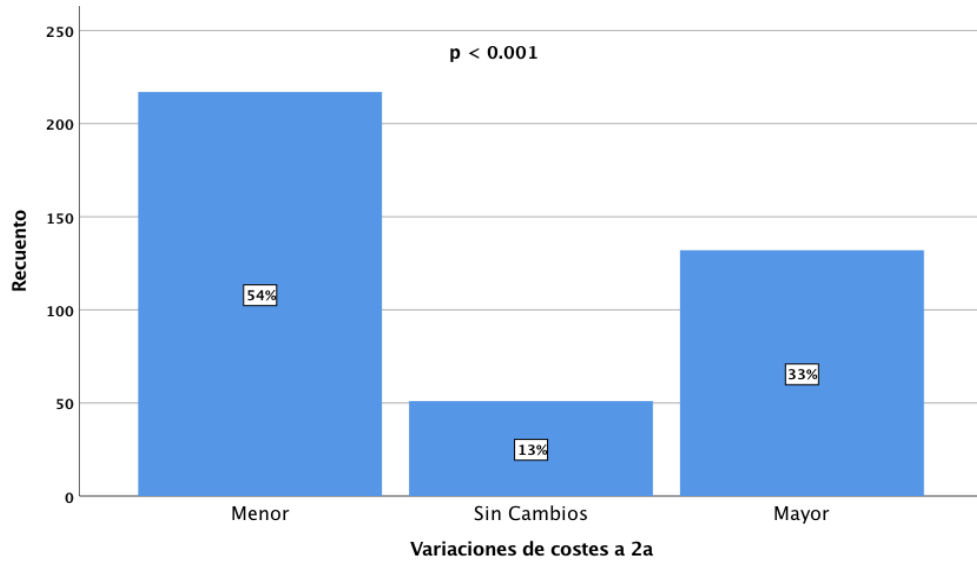
La diferencia media de costes total fue de  $172 \pm 500,1$  euros. La diferencia media más elevada se encontró en el grupo del BPGY metabólico, debido sobre todo a los costes derivados de los fármacos utilizados para tratar la DM tipo II.

Se pueden expresar los resultados concluyendo que en un 54,2% de los casos se evidenció un descenso del gasto farmacológico a los dos años, en un 12,8% no existieron cambios y en un 33% hubo un aumento en la diferencia total de costes (Figura IV.26). Analizando por grupos, en el de la GV y en el del BPGY metabólico predominó el descenso del gasto farmacológico total a los dos años. Sin embargo, en el grupo del BPGY convencional destacó un aumento de costes en un 48,6% de los casos.

**Figura IV.25. Coste total preoperatorio y a los 2 años de la cirugía**



**Figura IV.26. Variaciones de costes preoperatorios- 2 años**



#### IV.6. USO DE FÁRMACOS A LOS DOS AÑOS SEGÚN EL CAMBIO PONDERAL

En este apartado se analizará, en función de la pérdida de peso, el uso de fármacos de las distintas patologías a los dos años tras la CBM. En la tabla IV.15 se describen los resultados.

**Tabla IV.15. Uso de fármacos a los 2 años según cambios de peso**

	Total N=400	Pérdida de peso N=390	Igual Peso N=4	Ganancia de peso N=6
<b>Tratamiento anti-HTA a los 2 años</b>				
<b>No</b>	287 (71,8%)	282 (72,3%)	3 (75%)	2 (33,3%)
<b>Sí</b>	113 (28,2%)	108 (27,7%)	1 (25%)	4 (66,7%)
<b>Tratamiento antidiabético a los 2 años</b>				
<b>No</b>	364 (91%)	357 (91,5%)	4 (100%)	3 (50%)
<b>Sí</b>	36 (9%)	33 (8,5%)	0	3 (50%)
<b>Tratamiento cardiovascular a los 2 años</b>				
<b>No</b>	357 (89,2%)	352 (90,3%)	2 (50%)	3 (50%)
<b>Sí</b>	43 (10,8%)	38 (9,7%)	2 (50%)	3 (50%)
<b>Tratamiento osteoarticular a los 2 años</b>				
<b>No</b>	367 (91,8%)	358 (91,8%)	3 (75%)	6 (100%)
<b>Sí</b>	33 (8,2%)	32 (8,2%)	1 (25%)	0
<b>Tratamiento endocrino a los 2 años</b>				
<b>No</b>	354 (88,5%)	345 (88,5%)	4 (100,0%)	5 (83,3%)
<b>Sí</b>	46 (11,5%)	45 (11,5%)	0	1 (16,7%)
<b>Tratamiento metabólico a los 2 años</b>				
<b>No</b>	349 (87,2%)	342 (87,7%)	4 (100%)	3 (50%)
<b>Sí</b>	51 (12,8%)	48 (12,3%)	0	3 (50%)
<b>Tratamiento psiquiátrico a los 2 años</b>				
<b>No</b>	277 (69,2%)	270 (69,2%)	3 (75%)	4 (66,7%)
<b>Sí</b>	123 (30,8%)	120 (30,8%)	1 (25%)	2 (33,3%)
<b>Otros tratamientos a los 2 años</b>				
<b>No</b>	129 (32,2%)	124 (31,8%)	3 (75%)	2 (33,3%)
<b>Sí</b>	271 (67,8%)	266 (68,2%)	1 (25%)	4 (66,7%)

*Las medidas se presentan como Frecuencias (%)*

En esta tabla IV.15 se analiza si la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica, incluyendo el total de los pacientes sin discriminar entre técnicas quirúrgicas, influye en el descenso del gasto farmacológico al tratarse de comorbilidades relacionadas con la obesidad mórbida. Como se puede observar, 390 (97%) pacientes habían perdido peso a los 2 años de la cirugía, 4 (1%) mantenían el mismo peso, y solo 6 (2%) habían presentado ganancia ponderal.

Respecto a la **HTA**, destaca que a pesar de la pérdida de peso hay un 27,7% de pacientes del grupo con pérdida ponderal que continuaban tomando fármacos antihipertensivos a los 2 años de la cirugía. En el grupo con ganancia ponderal ese porcentaje fue del 66,7% (4 de 6 pacientes).

En el caso de la **DM tipo II**, existe también un porcentaje de pacientes (8,5%) que continuaba necesitando medicación antidiabética a los dos años a pesar de presentar pérdida de peso. Concretamente, como se analizó ya al comentar las diferencias de costes (Tabla IV.7), destaca el uso de antidiabéticos orales en un 72,3% de los casos, pero es muy pequeño el porcentaje de pacientes que precisaban el uso de insulina. Un 50% de pacientes que los pacientes que ganaron peso, continuaban siendo diabéticos con tratamiento asociado.

Los **fármacos cardiovasculares** más frecuentemente usados en este tipo de pacientes son los anticoagulantes y los antiagregantes plaquetarios, y muchas veces a pesar de la pérdida de peso, no existe relación del uso continuado de fármacos con la resolución de una enfermedad isquémica previa y ya instituida. De esta forma, se justifica la necesidad de continuar tomando fármacos cardiovasculares a pesar de una pérdida de peso en un 9,7% de los casos.

En la **patología osteoarticular**, en un 8,2% de los pacientes del grupo con pérdida ponderal, persistió la toma de analgésicos. A pesar de que la pérdida de peso mejora este tipo de patología, posiblemente ocurre igual que en el caso anterior, existiendo daños osteoarticulares en el momento de la cirugía que ya resultan irreversibles.

El fármaco que se incluye dentro la **patología endocrina** es la Levotiroxina para el tratamiento del hipotiroidismo. En estos casos, independientemente de la etiología, la mayoría de pacientes continuaban precisándolo tras la cirugía, aunque fuera a una dosis distinta. El porcentaje de pacientes que seguía precisando esta medicación, a pesar de la pérdida de peso, fue del 11,5%.

Un 12,8% de los pacientes seguían precisando **medicación metabólica** tras realizar una pérdida de peso a los 2 años de la CBM. En este grupo se incluyen sobre todo las estatinas para el control de dislipemias.

Respecto al **tratamiento psiquiátrico**, un 30,8% de los pacientes seguían consumiendo a los 2 años algún tipo de medicación psiquiátrica pese a haber perdido



peso. La patología psiquiátrica, aunque a priori pudiera parecer que su prevalencia fuera a mejorar de forma importante tras la pérdida de peso de la cirugía bariátrica al mejorar la apariencia física y la calidad de vida, en muchas ocasiones se pudo observar que no ocurrió así e, incluso, se pudo observar un aumento del requerimiento de fármacos en muchos pacientes. En estos casos no debemos olvidar que se trata de pacientes consumidores crónicos, frecuentemente con trastornos de personalidad o patologías de base que hacen difícil una resolución completa de los síntomas.

En el grupo de **Otras comorbilidades** se observó una tendencia contraria a lo observado para el resto de patologías. Como ya se ha explicado, "otras comorbilidades" incluyen patologías carenciales tales como anemia, hipocalcemia y déficits vitamínicos que son más frecuentes cuanto más malabsortiva es la técnica. Por eso no es de extrañar el uso de medicación en el 68,2% de los pacientes que perdieron peso de forma adecuada.

En las figuras IV.27 y IV.28, se muestra el uso de fármacos por proporción de pacientes a los dos años tras la cirugía en comparación con los datos del mes previo a la misma, en el grupo de pacientes que perdieron peso.

**Figura IV.27. Uso de fármacos a los 2 años de cirugía (por comorbilidades en pacientes con pérdida de peso)**

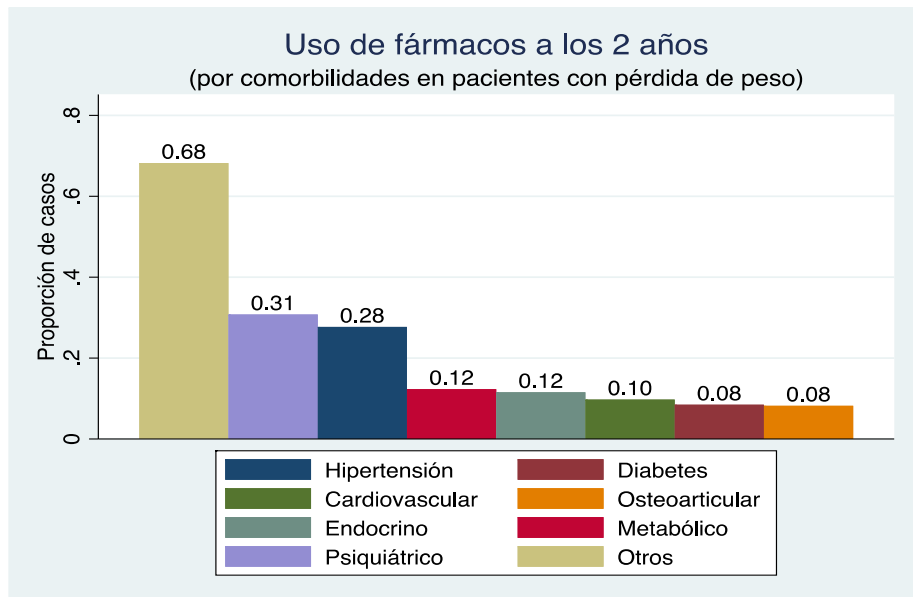
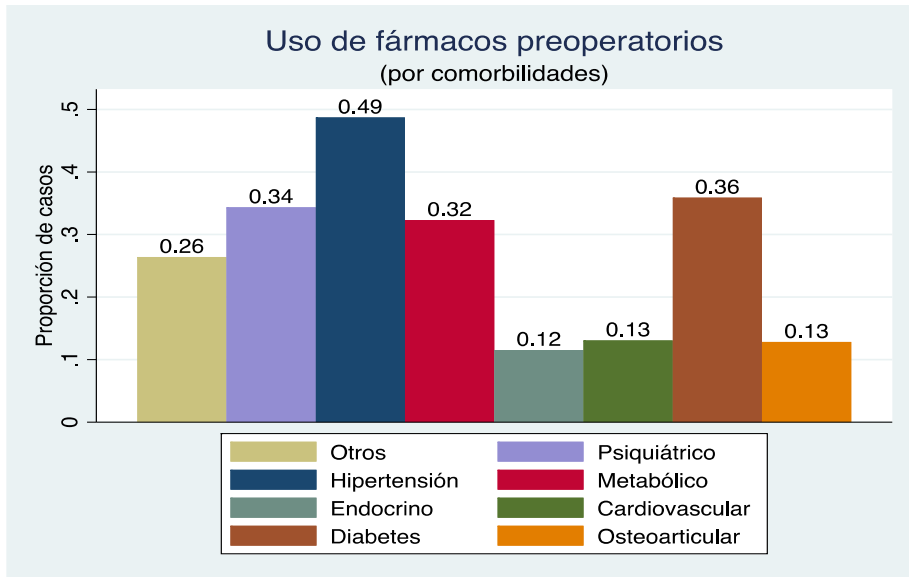


Figura IV. 28. Uso de fármacos preoperatorios por comorbilidades



#### IV.7. RELACIÓN ENTRE SECUELAS DE LA CIRUGÍA Y COSTES FARMACOLÓGICOS

En este apartado se analizarán los costes totales y las diferencias de costes totales comparándolo con la existencia o no de secuelas tras la CBM. En la tabla IV.16 se describen los resultados.

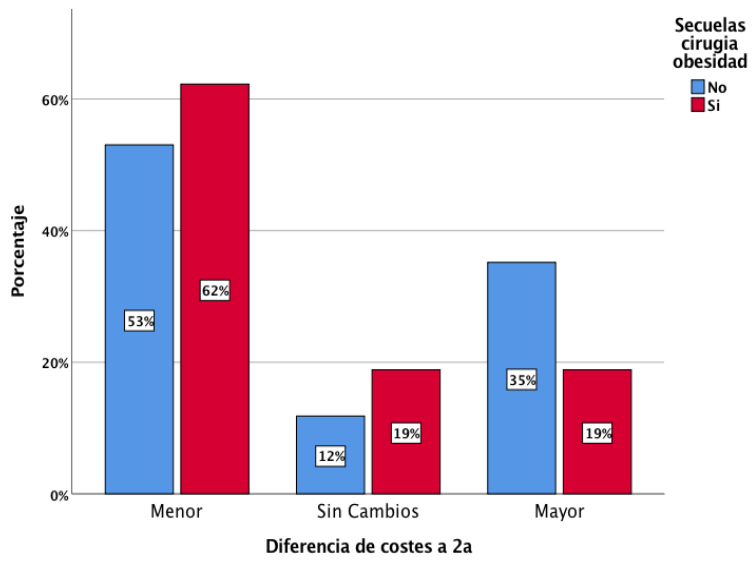
**Tabla IV.16. Relación secuelas de la cirugía y costes**

	Total N=400	No secuelas N=347	Sí secuelas N=53	Valor p
<b>Coste total a los 2 años</b>	39±143,9	39±149,7	39±98,3	0,97
<b>Diferencia coste tratamientos</b>	172±500,1	171±511	179±426,1	0,91
<b>Diferencia de costes a 2 años</b>				0,045
<b>Menor</b>	217 (54,2%)	184 (53%)	33 (62,3%)	
<b>Sin Cambios</b>	51 (12,8%)	41 (11,8%)	10 (18,9%)	
<b>Mayor</b>	132 (33%)	122 (35,2%)	10 (18,9%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas; Frecuencia (%) para medidas categóricas*

Como recordatorio, las secuelas se han definido como las complicaciones que se presentan a medio plazo y que tienen relación directa con la CBM, ya sea por la pérdida de peso conseguida, por el tipo de cirugía o por condicionar patología de la pared abdominal. Al comparar los costes medios totales y la diferencia media de costes a los 2 años con la presencia o no de secuelas no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas. En todos los casos, tanto si hubo secuelas como si no, se objetivó un descenso del gasto farmacológico a los 2 años con diferencias estadísticamente significativas (Figura IV. 29).

Figura IV.29. Diferencia de costes a los 2 años relacionado con las secuelas



## IV.8. ESTUDIO DEL SAOS A LOS DOS AÑOS DE LA CIRUGÍA

En este apartado se describirá la presencia o no de SAOS tras dos años de la cirugía en función de diferentes factores tales como la pérdida de peso (definida con diferentes índices antropométricos), el número de comorbilidades, el tipo de cirugía y las variaciones de costes. En la tabla IV.17 se describen los resultados.

**Tabla IV.17.SAOS a los 2 años**

	Total N=400	No SAOS N=370	Sí SAOS N=30	Valor p
<b>SAOS iniciales</b>				<0,001
<b>No</b>	73 (18%)	73 (100%)	0	
<b>Sí</b>	327 (82%)	297 (91%)	30 (9%)	
<b>Pérdida peso</b>				0,006
<b>No</b>	10 (2%)	7 (70%)	3 (30%)	
<b>Sí</b>	390 (98%)	363 (93%)	27 (7%)	
<b>Porcentaje Perdida Exceso Peso</b>	61±26,7	64±24,4	30±33,9	<0,001
<b>Perdida IMC</b>				<0,001
<b>No</b>	7 (2%)	3 (43%)	4 (57%)	
<b>Sí</b>	393 (98%)	367 (93%)	26 (7%)	
<b>Porcentaje Perdida Exceso IMC</b>	61±27,7	64±25,3	26±32,9	<0,001
<b>Nº comorbilidades a 2 años</b>				0,011
<b>Menos</b>	270 (68%)	256 (95%)	14 (5%)	
<b>Igual-Más</b>	130 (32%)	114 (88%)	16 (12%)	
<b>Tipo cirugía obesidad</b>				0,013
<b>Sleeve</b>	162 (41%)	143 (88%)	19 (12%)	
<b>Bypass metabólico</b>	96 (24%)	89 (93%)	7 (7%)	
<b>Bypass convencional</b>	142 (35%)	138 (97%)	4 (3%)	
<b>Variaciones de costes a 2 años</b>				0,92
<b>Menos</b>	217 (54%)	201 (93%)	16 (7%)	
<b>Igual-Más</b>	183 (46%)	169 (92%)	14 (8%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*

Se debe insistir en el hecho de que el SAOS se incluyó en la suma de comorbilidades, pero no como determinante del gasto farmacológico, ya que se entiende que su único tratamiento es el CPAP.

Un 9% de pacientes, que ya presentaban SAOS el mes previo de la cirugía, lo continuaban presentando 2 años tras la misma. En teoría el SAOS está directamente relacionado fundamentalmente con el exceso de peso. No obstante, existió un 7% de casos que, a pesar de haber realizado una adecuada pérdida ponderal, continuaban con SAOS a los 2 años. Lo mismo ocurrió al tener en cuenta la reducción de IMC.

Sin embargo, cabe destacar el hecho de que tanto el porcentaje de pérdida de peso (30%) como el de pérdida de exceso de IMC (26%), fueron menores en el caso de los pacientes que continuaban presentando SAOS a los 2 años. Los pacientes que presentaron igual o mayor número de comorbilidades a los 2 años, presentaban un mayor porcentaje de SAOS a los 2 años.

Respecto a la técnica quirúrgica, la GV constituyó el grupo de pacientes con un mayor número de casos de SAOS a los 2 años, con un 12 %. Al relacionar los costes totales a los 2 años con el SAOS no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas.

#### **IV.8.1. Regresión logística condicional de factores de riesgo independientes para el SAOS**

En este subapartado se tratarán de determinar los factores de riesgo independientes para la disminución de SAOS a los 2 años de la CBM. En la tabla IV. 18 se describen los resultados.

**Tabla IV.18. Factores de riesgo independientes para la disminución del SAOS**

SAOS (disminución a los 2 años)	Odds Ratio	Valor p	IC 95%
Menor comorbilidad a los 2 años	0,06	0,034	0,004 - 0,80
Menor Peso a los 2 años	0,06	0,001	0,01 - 0,31
Interacción Menor peso y Menor comorbilidad	60	0,003	4,11 – 862
Ahorro Costes a los 2 años	*	0,568	*
Tipo Cirugía			
Sleeve	*	0,206	*
Bypass metabólico	*	0,553	*
Bypass convencional		Referencia	

*IC95%: intervalo de confianza al 95%*

*\* Se omiten los valores al no ser estadísticamente significativos*

La disminución de comorbilidades y la disminución de peso se demostraron como factores independientes para la disminución de la incidencia de SAOS a los 2 años (OR<1; p<0,05). No demostraron una relación independiente el ahorro de costes ni el tipo de técnica quirúrgica.

También se observó un fuerte efecto de interacción en el mismo sentido cuando se combinaron en un mismo paciente una disminución de comorbilidades y una disminución de peso (OR=60). En consecuencia, esta combinación se mostró como el factor más importante para la curación del SAOS, muy por encima que cualquiera de sus componentes por separado.

#### IV.9. ESTUDIO DE DIFERENTES FACTORES SEGÚN EL GÉNERO

En este apartado se detallarán distintos factores relacionados con la pérdida de peso, el cambio en número de comorbilidades y en el gasto farmacológico a los dos años de la cirugía comparándolos en función el género del paciente. En la tabla IV. 19 se describen los resultados.

**Tabla IV.19. Análisis por género**

	Total N=400	Varón N=123	Mujer N=277	Valor p
Edad	50±9,3	50±9,7	50±9,1	0,75
Peso	129±22,5	142±23,6	122±19	<0,001
IMC	47±6,7	48±7,1	47±6,5	0,77
SAOS				0,001
No	73 (18,3%)	11 (8,9%)	62 (22,4%)	
Sí	327 (81,8%)	112 (91,1%)	215 (77,6%)	
SAOS a los 2 años				0,001
No	370 (92,5%)	106 (86,2%)	264 (95,3%)	
Sí	30 (7,5%)	17 (13,8%)	13 (4,7%)	
Peso a los 2 años	92±20,2	103±21,8	87±17,2	<0,001
IMC a los 2 años	34±6,7	35±6,9	34±6,6	0,16
Pérdida Peso				0,70
Pérdida	390 (97,5%)	119 (96,7%)	271 (97,8%)	
Sin cambios	4 (1%)	2 (1,6%)	2 (0,7%)	
Ganancia	6 (1,5%)	2 (1,6%)	4 (1,4%)	
Pérdida IMC				0,90
Pérdida	393 (98,3%)	121 (98,4%)	272 (98,2%)	
Ganancia	7 (1,8%)	2 (1,6%)	5 (1,8%)	
Porcentaje Pérdida Exceso Peso	61±26,7	58±29,8	63±25,2	0,11
Porcentaje Pérdida Exceso IMC	61±27,7	57±30,8	63±26,1	0,053

<b>nº comorbilidades por caso preoperatorias</b>				0,15
0	23 (5,8%)	3 (2,4%)	20 (7,2%)	
1	76 (19%)	25 (20,3%)	51 (18,4%)	
2	64 (16%)	14 (11,4%)	50 (18,1%)	
3	87 (21,8%)	33 (26,8%)	54 (19,5%)	
4	75 (18,8%)	23 (18,7%)	52 (18,8%)	
5	42 (10,5%)	13 (10,6%)	29 (10,5%)	
6	21 (5,3%)	9 (7,3%)	12 (4,3%)	
7	8 (2%)	2 (1,6%)	6 (2,2%)	
8	3 (0,8%)	0	3 (1,1%)	
9	1 (0,3%)	1 (0,8%)	0	
<b>nº comorbilidades por caso a 2 años</b>				0,13
0	78 (19,5%)	29 (23,6%)	49 (17,7%)	
1	108 (27%)	26 (21,1%)	82 (29,6%)	
2	97 (24,3%)	33 (26,8%)	64 (23,1%)	
3	64 (16%)	13 (10,6%)	51 (18,4%)	
4	27 (6,8%)	11 (8,9%)	16 (5,8%)	
5	17 (4,3%)	8 (6,5%)	9 (3,2%)	
6	7 (1,8%)	2 (1,6%)	5 (1,8%)	
7	2 (0,5%)	1 (0,8%)	1 (0,4%)	
<b>Diferencia nº comorbilidades por caso</b>	1±1,4	1±1,3	1±1,4	0,25
<b>Cambio nº comorbilidades por caso</b>				0,17
Menos	270 (67,5%)	89 (72,4%)	181 (65,3%)	
Igual o Más	130 (32,5%)	34 (27,6%)	96 (34,7%)	
<b>Coste tratamiento preoperatorio</b>	216±522,4	280±650,9	188±452,4	0,10
<b>Coste tratamiento a los 2 años</b>	39±143,9	52±179,8	33±124,6	0,22
<b>Diferencia coste tratamientos</b>	172±500,1	212±617	155±438,5	0,29
<b>Variaciones de costes a 2 años</b>				0,35
Menos	217 (54,3%)	71 (57,7%)	146 (52,7%)	
Igual o Más	183 (45,8%)	52 (42,3%)	131 (47,3%)	

*Media ± Desviación estándar para medidas continuas, y Frecuencia (%) para medidas categóricas*



La media de **edad** fue similar en ambos sexos. El **peso** y el **IMC** fueron más elevados en el varón, tanto el mes previo como a los 2 años de la cirugía. La diferencia en el valor del peso resultó estadísticamente significativa.

El **SAOS** fue más frecuente en el varón, estando presente en un 91,1% de los casos el mes previo a la cirugía. Igual ocurrió con el SAOS a los 2 años de la cirugía que, aunque de forma menos llamativa, siguió estando presente en el varón en un 13,8% de los casos mientras que en el grupo femenino sólo se presentaba en un 4,7 %.

Al analizar la **pérdida de peso** y de **IMC** a los dos años los valores fueron muy similares en ambos grupos sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. Respecto al **porcentaje de pérdida de exceso de peso y de IMC**, se observó que sus valores fueron menores en los varones.

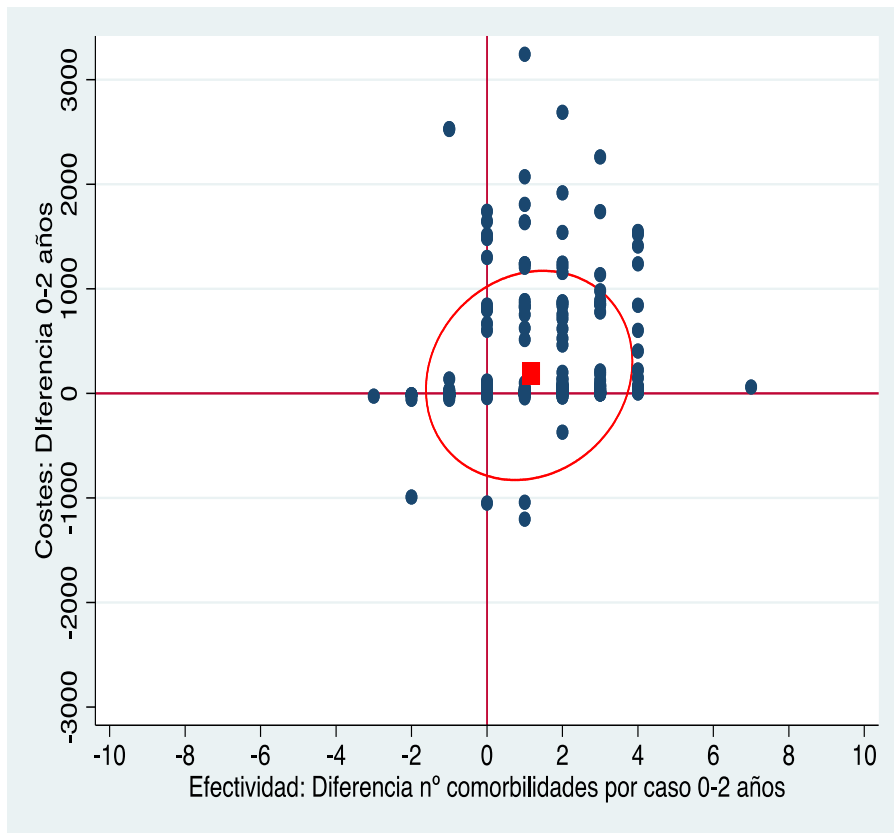
El número de **comorbilidades preoperatorias** más frecuente fue de 3 tanto en el grupo masculino, en un 26,8% de los casos, como en el grupo femenino con un 19,5%. El número de comorbilidades a los 2 años de la cirugía se redujo a 2 en los grupos de ambos sexos, por lo que podemos decir que se evidenció un descenso del número de las mismas independientemente del género.

El **coste medio de tratamiento total** previo a la cirugía fue mayor en los varones observándose el mismo hecho a los 2 años tras la cirugía, objetivándose al final una diferencia media de costes mayor en el grupo masculino. En ambos grupos se evidenció un descenso del gasto farmacológico a los 2 años, siendo discretamente más elevado en el varón con un 57,7%.

#### IV. 10. ANÁLISIS COSTE-EFECTIVIDAD DEL GASTO FARMACOLÓGICO EN RELACIÓN AL NÚMERO DE COMORBILIDADES

En este apartado se realiza un análisis coste-efectividad teniendo en cuenta el descenso del gasto farmacológico (costes) y el descenso de comorbilidades (efectividad) a los dos años de la CBM. La figura IV.30 muestra un plano coste-efectividad en el que se describe la diferencia del gasto farmacológico frente a la reducción de comorbilidades a los 2 años de la cirugía.

Figura IV.30. Plano Coste-Efectividad



- Interpretar “Diferencia positiva” como “ahorro”.
- El cuadrado rojo representa la media de Coste-Efectividad.
- La elipse roja representa el intervalo de confianza de la media.
- Cada punto puede englobar uno o más casos.

La mayoría de puntos se sitúan en la zona de Coste-Efectividad (cuadrante superior derecho) indicando que la cirugía aplicada fue, en general, coste-efectiva en términos de salud para reducir comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida.

#### **IV.10.1. Análisis de Coste-Efectividad incremental por tipo de intervención**

En este subpartado se analizará el coste-efectividad en función de la técnica quirúrgica realizada: GV (técnica restrictiva) o bypass metabólico y convencional agrupados (Técnicas mixtas) a través del cociente o ratio de coste-efectividad incremental (ICER). En las tablas IV.20 se muestra el cálculo del ICER.

**Tabla IV.20.a. Ratio Coste-Efectividad Incremental**

	Diferencia media costes	Diferencia media efecto	Diferencia costes	Diferencia efecto	ICER
<b>GV</b>	121.30	0.88	85,40	0,40	214
<b>BYPASS</b>	206.71	1.28	85,40	0,40	214

**Tabla IV.20.b. Ratio Coste-Efectividad Incremental desglosado**

	<b>GV</b>	<b>BYPASS</b>
<b>Número de casos</b>	162	238
<b>Mínima Diferencia costes</b>	-1203	-1049
<b>Máxima Diferencia costes</b>	3244	2534
<b>Mínimo Efecto</b>	-3	-1
<b>Máximo Efecto</b>	4	7

El ICER o Ratio de Coste-Efectividad Incremental se define aquí como la cantidad de unidades monetarias en gasto farmacológico que se ahorra a los 2 años con los bypass con respecto a la GV, por cada unidad de comorbilidad que se resuelve. Es pues el ahorro en el dispendio farmacológico a los 2 años de los bypass en relación a la GV por cada unidad extra de salud conseguida medida en forma de comorbilidad.

De los datos se deduce que ambas técnicas fueron coste-efectivas en gasto farmacológico y comorbilidades resueltas, pero el bypass resultó ser algo más coste-efectiva, siempre teniendo en cuenta las indicaciones para cada una de las técnicas que se han aplicado.

#### **IV. 10.2. Análisis multivariante**

Ante la diferencia (ahorro) de costes totales antes – después de la cirugía positiva y estadísticamente significativa para las tres técnicas quirúrgicas (Tabla IV.14), cabe preguntarse por la relación de este resultado con la disminución de comorbilidades que, en general, se ha visto que se produce tras la realización de cada una de ellas.

Para ello se plantea un Modelo Lineal Generalizado con la variable de resultado “Diferencia (ahorro) de costes totales”, y la variable “Técnicas quirúrgicas” como factor predictor ajustada por la variable “Diferencia de comorbilidades antes – después de la cirugía”.

El resultado del modelo para las medias marginales de la diferencia de costes totales antes – después de la cirugía por técnica quirúrgica ajustadas por la diferencia de comorbilidades, se muestra en la tabla IV.21.

**Tabla IV.21. Análisis multivariante**

<b>Tipo de Técnica</b>	<b>Diferencia (ahorro medio) en euros</b>	<b>IC95%</b>	<b>Valor p</b>
<b>GV vs Bypass metabólico</b>	-399	-522 a -277	<0,001
<b>GV vs Bypass convencional</b>	122	19 a 226	0,02
<b>Bypass metabólico vs Bypass convencional</b>	522	395 a 649	<0,001

Según estos resultados, la técnica más rentable en ahorro de costes farmacológicos con respecto al número de comorbilidades resueltas es el bypass metabólico y la menos rentable es el bypass convencional.

## **V. DISCUSIÓN**



## V.1. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ENTRE LAS NECESIDADES FARMACOLÓGICAS Y EL GASTO FARMACOLÓGICO A LOS DOS AÑOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

En la resolución de esta cuestión está implícito el objetivo principal de esta tesis en el cual se planteaba, atendiendo al alto número de comorbilidades que se asocian a la obesidad mórbida, si la CBM, al producir un descenso o una curación de las mismas, se relaciona con una disminución del gasto farmacológico 2 años después de su realización.

### V.1.1. Estudio de las comorbilidades el mes previo a la cirugía bariátrica, necesidades y gastos farmacológicos

En este trabajo se han analizado nueve grupos diferentes de comorbilidades definidos en función de las patologías más frecuentemente relacionadas con la obesidad mórbida.

La patología que en nuestro estudio se ha mostrado más prevalente es el **SAOS**, presente en el 81,8% de los pacientes de la muestra, fundamentalmente en pacientes varones. El valor que hemos obtenido es mucho más elevado que el que el descrito en alguno de los trabajos revisados en el que se afirma que hasta un 40% de los obesos mórbidos lo presentará en algún momento(61). La explicación a esta diferencia de valores podría estar en que en nuestro grupo a todos los pacientes sin excepción que van a ser sometidos a CBM se les realiza un estudio completo del sueño lo cual podría elevar esta prevalencia. No obstante, al revisar otras series españolas, como la de Salvador(191) y cols., se aprecian resultados más similares a los nuestros con una prevalencia del 80% en varones y 50% en mujeres. El tratamiento del SAOS moderado/grave es el **CPAP**, por lo que no genera necesidades farmacológicas.

La segunda comorbilidad más prevalente es la **HTA** presente en el 48,5% de los casos. Los datos del estudio Framingham(9) muestran que el 78 y 65% de los casos en HTA en el hombre y la mujer, respectivamente, pueden ser atribuidos directamente a la obesidad lo que convierte a esta en la causa más frecuente de HTA esencial. Probablemente nuestra prevalencia sea un poco menor que la del estudio Framingham debido a que incluimos solamente a los paciente obesos con indicación quirúrgica y no a toda la población obesa. Respecto a las necesidades farmacológicas generadas, la mayoría de pacientes hipertensos son dependientes de **un solo fármaco antihipertensivo**. El coste medio de los tratamientos antihipertensivos previo a la cirugía es de 22 euros mensual por paciente.

La patología más prevalente que ocupa el tercer lugar es la **DM tipo II** la cual se presenta en un 36% de los casos de nuestra serie. La prevalencia de DM tipo II en pacientes con sobrepeso u obesidad obtenida en el Estudio OBEDIA(192) fue del 23,6%, en los pacientes con sobrepeso del 17,8% y en los obesos del 34,8%, apreciando una

similitud con nuestros resultados. En relación a las necesidades de medicación, lo más frecuente observado en nuestro estudio ha sido la toma de **un solo antidiabético oral**, con un coste medio total de 525 euros mensual por paciente.

La cuarta comorbilidad por frecuencia, ha sido la **patología psiquiátrica** presente en un 34,2% de los casos. La patología psiquiátrica asociada a la obesidad incluye un amplio abanico de diagnósticos que va desde trastornos ansiosos y depresivos hasta trastornos psicóticos. Por este motivo, el papel del psiquiatra en los pacientes obesos puede abarcar muchos aspectos que van desde efectuar el diagnóstico y tratamiento de las patologías hasta colaborar con el equipo especializado en la selección y filtrado de los pacientes adecuados para tratamiento, quirúrgico o no, de su obesidad. Los pacientes con trastornos psicóticos crónicos son malos candidatos para cirugía, así como también aquellos que poseen una historia de abuso y/o dependencia de alcohol o drogas no tratada(193). Otro subgrupo de pacientes que normalmente no logran comprometerse adecuadamente con el tratamiento, lo que les confiere mal pronóstico, son aquellos que presentan trastornos de personalidad. Se calcula que un 30% de los obesos que llegan a tratamiento quirúrgico presentan impulsos bulímicos, y de estos hasta un 50% pueden presentarse con una depresión clínica, en contraste con los obesos que no presentan impulsos bulímicos, que sólo presentan depresión en un 5 % de los casos(194). En este análisis, la mayoría de pacientes eran dependientes de **fármacos antidepressivos**, lo que suponía un coste farmacológico medio mensual de 22 euros.

La siguiente comorbilidad más prevalente en nuestra serie fue la **patología metabólica** que se presentó en un 32,2% de los casos. En este grupo se han incluido las dislipemias (hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia) cuya causa de aparición en los obesos se describe como mixta y multifuncional. En la bibliografía consultada, otras series han presentado prevalencias de dislipemia en pacientes obesos de hasta un 41%(47)(195). Los fármacos más usados han sido los **hipolipemiantes**, que originaron un gasto medio mensual por paciente de 6 euros.

Un 26,2% de los pacientes de nuestra serie presentaban **Otras comorbilidades**. En este grupo se incluyeron por un lado los déficits de vitaminas, calcio, hierro y ácido fólico y, por otro, otras patologías frecuentemente relacionadas con la obesidad como son la hiperuricemia y la ERGE. Dentro del déficit de vitaminas el más importante relacionado con la obesidad mórbida, es el déficit de vitamina D. Como posible causa de este déficit/insuficiencia se puede describir un estilo de vida sedentario que condiciona permanecer un mayor tiempo en espacios cerrados con una menor exposición a los rayos ultravioleta procedentes de la exposición solar. Este déficit va también directamente asociado a el déficit de calcio(145). Así mismo, los fármacos más utilizados dentro de este grupo han sido los **suplementos de calcio y vitamina D**, seguidos del **hierro oral** y del **Omeprazol** y **Alopurinol**. El gasto medio mensual por paciente que originó la toma de esta medicación fue de 3 euros.



La séptima comorbilidad más prevalente fue la **patología cardiovascular** presente en un 14% de los pacientes. La relación directa existente entre el exceso de peso corporal y el riesgo cardiovascular está demostrada en la bibliografía(20,29,31,33,43). Los tratamientos dependientes de este grupo de patología incluyen, sobre todo, los fármacos **anticoagulantes** y **antiagregantes**. El coste farmacológico medio mensual que originó la patología cardiovascular fue de 9 euros.

La siguiente comorbilidad en frecuencia fue la **patología osteoarticular** presente en un 12,8% de los pacientes tratándose, en la mayor parte de los casos, de procesos osteoarticulares degenerativos por sobrecarga. Los fármacos más consumidos dentro de este grupo son diferentes tipos de **analgésicos** con un coste medio total mensual de 11 euros por paciente.

La última comorbilidad más prevalente fue la **patología endocrina** que se presentó en un 11,5% de los pacientes. Dentro de este grupo se incluye el hipotiroidismo que se asocia a la obesidad mórbida, según la bibliografía revisada, hasta en un 20% de los casos(46,196,197).El tratamiento utilizado es la **Levotiroxina** y en nuestra serie supuso un coste medio mensual de 2 euros por paciente.

### **V.1.2. Estudio de comorbilidades a los 2 años de la cirugía bariátrica**

A continuación se describirá y analizará la evolución de la prevalencia de las diferentes comorbilidades estudiadas el mes previo a la cirugía comparándola con la encontrada a los 2 años de realizar la cirugía bariátrica.

La comorbilidad que con más frecuencia se presenta a los dos años de la cirugía es **Otras comorbilidades** con una prevalencia del 67,8%. Este hecho no debería sorprender si tenemos en cuenta que este importante aumento está relacionado con los déficits nutricionales, de micronutrientes y vitamínicos que pueden presentarse tras cualquier técnica quirúrgica bariátrica. Los **deficits de hierro, vitamina B12, calcio y vitamina D, ácido fólico, tiamina y vitamina A y E**, son habituales y precisan de suplementos para mantener unos niveles plasmáticos adecuados(140,141,143,145,149). El gasto medio mensual por paciente que suponen estos tratamientos a los dos años de la cirugía bariátrica fue de 10 euros.

La segunda comorbilidad más prevalente en ese punto es la **patología psiquiátrica** presente en un 30,8% de los pacientes. Si bien es cierto que la pérdida de peso, asociado al cambio de imagen y a la mejora de la calidad de vida, deberían "a priori" condicionar una reducción de la sintomatología y ciertos trastornos psiquiátricos no hay que olvidar que, frecuentemente, los pacientes obesos presentan trastornos psiquiátricos de base, bien anímicos o bien relacionados con la conducta alimentaria, previamente establecidos y que hacen que no puedan prescindir de su tratamiento psiquiátrico. Por otro lado existen otros factores que pueden condicionar, en muchas ocasiones, la persistencia e incluso empeoramiento de ciertos trastornos anímicos como son la limitación de la ingesta calórica que condiciona la aparición de vómitos en

casos de transgresión dietética y las posibles secuelas corporales de la pérdida ponderal tras la cirugía relacionadas, sobre todo con los colgajos cutáneos redundantes, que pueden afectar a la propia imagen corporal y la autoestima(193,194). Es por eso que la valoración preanestésica por parte del equipo de psiquiatría/psicología es fundamental para filtrar el tipo de pacientes que más pueden beneficiarse de la CBM y descartar aquellos que probablemente no vayan a obtener un resultado satisfactorio. Parece oportuno resaltar que la resolución de la patología psiquiátrica, a pesar de su importante prevalencia antes y después de la cirugía, no se incluye dentro de los criterios de calidad de CBM(190). A los dos años de la cirugía los fármacos más frecuentes empleados son los **antidepresivos** que condicionan un gasto medio mensual por paciente de 9 euros.

La tercera patología más frecuente es la **HTA** que aparece en el 28,2% de los casos a los 2 años tras la cirugía bariátrica. Al revisar los estándares de calidad de la cirugía bariátrica se describe como resultado óptimo la resolución o mejoría de la misma en un rango que varía respectivamente entre un 61 y un 78,5% en los pacientes a los 2 años(190). Al mismo tiempo, según el estudio SOS, el riesgo relativo de desarrollar nuevos casos de hipertensión tras la CBM, disminuye 10 veces (78). En nuestro caso este valor es un poco menor pero debemos tener presente que únicamente se ha contemplado la resolución de la comorbilidad y no la mejoría, entendiendo como resolución que el paciente deja de tomar cualquier tipo de medicación para la patología. A los 2 años lo más frecuente en nuestra serie es que únicamente precisen **un único fármaco antihipertensivo** lo que supone un coste medio mensual por paciente de 10 euros.

A continuación, sigue en prevalencia a los 2 años la **patología metabólica**, presente en un 12,8% de los casos frente al 32,2% el mes previo a la cirugía. De la misma manera, al consultar los estándares de calidad de resolución de comorbilidades se establece que a los 2 años tras el procedimiento de CBM, la resolución o mejoría de la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia debe tener un porcentaje mínimo del 70%(190). El precio medio mensual por paciente de los **hipolipemiantes** a los 2 años es de 4 euros.

La siguiente comorbilidad en prevalencia a los 2 años es la **patología endocrina**, presente en un 11,5% de los casos. Dicha prevalencia es similar a la preoperatoria ya que muchos de los pacientes continúan, como parece lógico, siendo hipotiroideos a los 2 años de la CBM, a pesar de que la pérdida ponderal sí que podría condicionar una reducción de la dosis de hormona tiroidea empleada para el tratamiento. Cabe destacar que la resolución del hipotiroidismo o la necesidad de una menor dosis de hormona no están contemplados como estándares de calidad de la cirugía bariátrica(190).El medicamento empleado, por lo tanto, es la **Levotiroxina** con un coste medio mensual por paciente de 2 euros.

La **patología cardiovascular** es la siguiente más prevalente a los 2 años estando presente en un 10,8% de los casos. El riesgo estimado de enfermedad coronaria tras la

cirugía bariátrica disminuye de un 11 a un 5% en hombres y de un 6 a un 3% en mujeres, según la literatura consultada(169,190). No obstante, parece lógico que la patología cardiovascular isquémica ya establecida continuará precisando medicación a pesar de la reducción del riesgo de futuros episodios. Los fármacos más empleados en este tipo de paciente a los 2 años de la cirugía, son los fármacos **antiagregantes** y **anticoagulantes** con un gasto medio mensual por paciente de 4 euros.

La **DM tipo II** a los 2 años tras la cirugía, está presente únicamente en un 9% de los pacientes. La evidencia de la mejoría y resolución de esta patología tras la cirugía bariátrica está descrita en la bibliografía en múltiples estudios de los que cabe resaltar los de Buchwald y cols., Schauer y cols. y Pories y cols.(34,86,125). En líneas generales, se describe una reducción completa de esta patología en el 78,1% y mejoría o resolución en el 86,6% de los casos. En los estándares de calidad, con un grado de evidencia A, se establece como un buen resultado de la cirugía bariátrica una remisión completa de la DM tipo II en más del 60% de los casos entre el primero y el quinto año tras la cirugía(190). A los 2 años de la CBM, la mayoría de los pacientes diabéticos de nuestro estudio, únicamente precisan un **sólo fármaco antidiabético** lo que supone un gasto medio mensual por paciente de 52 euros.

Por último, sigue en prevalencia en el punto de corte de los 2 años la **patología osteoarticular** que sigue presente en un 8,2% de los pacientes. A pesar de que este tipo de comorbilidad implica una limitación funcional importante en los pacientes obesos mórbidos, su resolución no está claramente establecida en la literatura ni definida como un estándar de calidad(190).En este caso, tras la CBM, se evidencia un descenso de pacientes que presentan esta patología, pero en muchos casos las consecuencias del daño osteo-articular ya establecido son irreversibles lo que obliga a continuar precisando el uso de fármacos. Los medicamentos más empleados son los **analgésicos** con un gasto medio mensual por paciente de 5 euros.

La presencia de **SAOS** tras la CBM es de un 7,5%, que pasa de ser la patología más prevalente el mes previo de la cirugía a la menos prevalente tras 2 años de la misma. En el metaanálisis realizado por Buchwald y cols. se muestra una resolución del SAOS del 85% y una disminución media del número de episodios de apnea/hipopnea por hora del 33% (126). Como estándar de calidad de CBM se define como un resultado óptimo el hallazgo de una polisomnografía (<5 eventos/h) normal al menos en un 25% de pacientes con SAOS a partir del año de la cirugía(190). En nuestros resultados, la resolución del SAOS y el descenso del uso del CPAP (sólo un 7,2% los sigue usando tras la cirugía) son muy llamativos, por lo que merece la pena mencionar este dato debido a la trascendencia e importancia de esta patología, aunque esta clara mejoría no tenga influencia en el gasto farmacológico.

### V.1.3. Análisis de las diferencias de costes farmacológicos por resolución de comorbilidades tras la cirugía bariátrica

En este apartado trataremos de analizar las diferencias de costes farmacológicos generados por los tratamientos que los pacientes requerían el mes previo y a los que precisaban a los 2 años de la cirugía respecto a la resolución de las comorbilidades, análisis que constituye el objetivo principal del estudio.

En términos generales y como se ha comentado previamente, se evidencia un claro descenso en el número de comorbilidades, pasando de una media de 3 el mes previo a la CBM a 1 tras dos años de la misma y este descenso en el número total de comorbilidades se confirma en el 67,5% de los casos. Respecto al gasto farmacológico total por mes y por paciente, ha pasado de una media de 216 euros a 39 euros a los 2 años de la cirugía, lo que supone una diferencia de 172 euros. Con los resultados obtenidos se puede afirmar que el descenso del número de comorbilidades en general sí está claramente relacionado con la disminución del gasto farmacológico total.

Al realizar el análisis individualizado por comorbilidad, se aprecia que es en el caso de la **DM tipo II** donde se observan unos resultados más llamativos. El descenso del número de pacientes diabéticos es muy evidente ya que pasa de un 36% a un 9% tras la CBM, y esta disminución implica una reducción en la diferencia media de costes a los 2 años de 473 euros. Dicho de otro modo, un 95,5% de los pacientes tras la CBM presenta un descenso en los gastos relacionados con la DM tipo II y, teniendo en cuenta el diseño del estudio, sólo se considera la presencia de una comorbilidad si toma algún tipo de medicación para la misma. Esta importante diferencia en los costes puede estar relacionada con que los precios de la medicación utilizada como antidiabética son, con diferencia, los más elevados. Si relacionamos este hecho con la excelente resolución de esta comorbilidad y el consiguiente abandono de la medicación antidiabética tras la cirugía bariátrica, se deduce la causa de este buen resultado. El peso económico de la DM tipo II asociado a la obesidad queda reflejado en diversas publicaciones: en el estudio de Von Legerke y cols.(157) , se describe como la obesidad asociada a la DM tipo II aumenta el coste sanitario por paciente en 454€ anuales y en el estudio prospectivo Delphi(161) se detalla como en España, la obesidad es responsable del 43% del coste total de la DM tipo II.

A continuación, aunque ya muy distanciada de la DM tipo II, la mayor diferencia de costes la encontramos en la **HTA**. En el estudio se observa un descenso claro en el número de pacientes hipertensos cuyo porcentaje pasa de un 48,5% preoperatorio a un 28,2% a los 2 años tras la cirugía, lo que supone una disminución de la prevalencia a la mitad. Respecto a la reducción de costes asociada a esta mejora de la HTA, se puede decir que la diferencia tras la intervención quirúrgica es de una media de 12 euros, concluyendo que en el 75,3% de los casos ha habido un descenso en el gasto farmacológico de los antihipertensivos a los 2 años de la cirugía con una diferencia estadísticamente significativa. A pesar de que los precios de los antihipertensivos no son tan elevados como en el caso de los antidiabéticos, el

beneficio económico que supone la resolución de la HTA tras la CBM, queda reflejado en la literatura(11,78).

La diferencia media de costes de la **patología cardiovascular y osteoarticular** el mes previo y a los 2 años de la cirugía es la misma: 6 euros. En la patología osteoarticular el descenso del número de pacientes con dicha comorbilidad es algo mayor, pasando de 12,8% a 8,2%, implicando esta reducción un descenso del consumo de analgésicos tras la cirugía en el 52% de los casos. En el caso de la patología cardiovascular, ha pasado de estar presente en un 14% de pacientes a un 10,8% tras la cirugía asociando un descenso en el gasto farmacológico total de un 62%. La resolución de estas dos comorbilidades además de asociar esta mejoría en los beneficios tangibles, también la presentan en cuanto a la calidad de vida y del bienestar, que a pesar de ser difícil de cuantificar, no es menos importante para los pacientes(11,174).

La siguiente mayor diferencia de costes la encontramos en la **patología metabólica**. El porcentaje de pacientes que precisa hipolipemiantes pasa de un 32,2% en el momento preoperatorio a un 12,8% tras la cirugía. Respecto al descenso de costes que implica esta reducción en su prevalencia, se puede decir que en un 73,5% de los pacientes ha existido un descenso del gasto, siendo la diferencia estadísticamente significativa. A pesar de que esta disminución es más llamativa que en el caso de las dos comorbilidades previas, tanto lo que se refiere al descenso de la prevalencia de la patología como al descenso de los gastos farmacológicos asociados, la diferencia media de costes sólo es de 4 euros. Esto se justifica por el coste de los medicamentos, siendo los de este grupo más baratos que en los otros casos, lo que implica por lo tanto menores diferencias. También, si comparamos los fármacos de este grupo con los de los grupos anteriores, se aprecia una menor variabilidad de opciones terapéuticas hecho que también podría influir en el resultado. Por lo tanto, en nuestra serie no existiría una proporcionalidad entre el descenso de la comorbilidad y la reducción del gasto farmacológico que supone, no obstante la importancia de su resolución en cuanto a beneficios económicos directos, está descrita en la literatura(11,170).

A continuación, se sitúa la **patología psiquiátrica** con una reducción que pasa de un 34,2% de pacientes con necesidades farmacológicas preoperatorios a un 30,8% tras la cirugía. La reducción de los costes asociada a esta leve mejora en la prevalencia no es muy importante. A pesar de que en el 43,5% de los casos existe una disminución en los gastos farmacológicos relacionados con esta patología la diferencia media de costes es únicamente de 2 euros. Al contrario de lo que ocurre en la patología metabólica comentado en el párrafo anterior, la patología psiquiátrica condiciona una gran variabilidad de medicamentos empleados y de precios. Al incluirse dentro de este grupo todas las patologías psiquiátricas el resultado es que se trata de un grupo muy heterogéneo y difícil de comparar con la literatura publicada(193)(194).

En lo que se refiere a la **patología endocrina** se puede decir que no existen diferencias entre el número de pacientes que toman medicación endocrina el mes

previo (11,5%) y los que la toman a los 2 años de la cirugía (11,5%). Esta ausencia de mejoría tras la CBM condiciona que la diferencia media de costes sea de 0 euros. Solamente un 15% de estos pacientes presentan una disminución de las necesidades farmacológicas tras la cirugía. Para explicar esto hay que tener en cuenta que dentro de este grupo sólo hemos incluido el hipotiroidismo en tratamiento con Levotiroxina y que en la gran mayoría de los casos (72%) no existen cambios respecto al tratamiento antes y después de la cirugía. Este resultado indica que esta comorbilidad no está directamente relacionada con el efecto de la cirugía bariátrica y, si hubiera diferencias, sólo se podrían justificar por la disminución de la dosis de medicación condicionada por el ajuste de la misma a la pérdida ponderal, al menos los 2 primeros años tras la cirugía.

En el caso de **Otras comorbilidades**, es el único grupo en el que se invierten los porcentajes, pasando de un 26,2% de pacientes que precisan medicación a un 67,8% a los 2 años de la cirugía. Dentro de este grupo, como se ha comentado previamente, se hace referencia sobre todo a los suplementos vitamínicos y nutricionales, requerimientos que van en aumento tras la CBM, especialmente en las técnicas quirúrgicas que asocian un componente malabsortivo. En un 79,5% de los pacientes intervenidos se aprecia un aumento en el consumo de este tipo de medicamentos asociado a su mayor prevalencia, dato muy llamativo si lo comparamos con el resto de comorbilidades. La diferencia media de costes, comparando el inmediatamente antes y el después de la cirugía, es de -7 euros. La necesidad de medicación para cubrir los defectos nutricionales, vitamínicos y de elementos esenciales condicionada por la CBM ha sido ampliamente descrita y justificada en la literatura tal y como se menciona en múltiples trabajos(137,138,141–144,150).

Así pues, como conclusión, se podría decir que la hipótesis de este estudio se demuestra para casi el total de las patologías estudiadas, con un importante peso de la DM tipo II y en la HTA y la excepción de la patología endocrina y del grupo de Otras comorbilidades.

## **V.2. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DEL GASTO FARMACOLÓGICO POR COMORBILIDADES SEGÚN LA TÉCNICA QUIRÚRGICA REALIZADA: BYPASS, BYPASS METABÓLICO Y GASTRECTOMÍA VERTICAL**

En este apartado se describen las diferencias en el gasto farmacológico en función de la resolución de cada comorbilidad a los 2 años tras la cirugía en función de la técnica quirúrgica realizada: bypass convencional, bypass metabólico y GV o sleeve.

### **V.2.1. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la HTA**

En el estudio de la prevalencia preoperatoria de la HTA en los pacientes obesos mórbidos, por técnica quirúrgica, se aprecia que el grupo del bypass metabólico es el que con mayor frecuencia se presenta con un 78,1% de los casos mientras que en el grupo del bypass convencional es el de menor, con un 32,4% de casos. Esto no parece tener clara relación con la indicación quirúrgica de una u otra técnica, ya que lo que marca la diferencia entre la elección de una u otra es la presencia de la DM tipo II(71). Este hallazgo podría explicarse por el hecho de que, probablemente, los pacientes diabéticos asocian más síndrome metabólico y más HTA. No hay que olvidar que uno de los factores responsables de la alteración de la relación presión-natriuresis es la hiperinsulemia(56,60,198).

Respecto a los fármacos empleados el mes previo a la CBM, en los tres grupos de pacientes según técnica quirúrgica predomina el uso de un sólo antihipertensivo. El grupo del bypass metabólico es en el que se objetiva con mayor frecuencia (4,2 %) la toma de 4 antihipertensivos por paciente, lo que viene a reflejar que además de incluir un mayor número de hipertensos también incluye los casos más complejos y con HTA más refractarias al tratamiento.

A los 2 años de la CBM se evidencia una disminución de pacientes hipertensos en todos los grupos, aunque el mayor descenso lo encontramos en el bypass metabólico, en el que se evidencia una reducción del 35,4 % de pacientes hipertensos respecto al inicial (42,7 % vs 78,1 %), con diferencias estadísticamente significativas al comparar los tres grupos. En la literatura consultada, se aprecia que la evolución de la hipertensión en el postoperatorio parece ser independiente de la técnica quirúrgica y parece demostrarse una mayor disminución de la tensión arterial en los pacientes que consiguen una mayor pérdida de peso. Para que ocurra este descenso de la HTA se necesita más tiempo tras la cirugía describiéndose que a los 2 años de seguimiento, como es el caso de nuestro estudio, la prevalencia de la HTA disminuye a la mitad independientemente de la técnica quirúrgica empleada (77). En el metaanálisis de Buchwald y cols. también se describe el efecto beneficioso de todas las intervenciones quirúrgicas bariátricas en la resolución o mejoría de la HTA(126).

Respecto al descenso del gasto farmacológico, el mejor porcentaje lo encontramos en el grupo del BPGY metabólico en el que se observa una disminución en

la diferencia de costes del 80%. No obstante, las diferencias de costes entre los diferentes grupos no son estadísticamente significativas. En el estudio de Sjöström y cols. (199) se describe que tras la CBM el 25 % de los pacientes operados logra reducir el número de antihipertensivos que toma o, al menos, reducir la dosis de medicación que precisa.

### **V.2.2. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en las DM tipo II**

Respecto a la prevalencia de la DM tipo II el mes previo a la intervención quirúrgica, el grupo que presenta un mayor número de pacientes es el del bypass metabólico con un 99% de diabéticos. Esto es lógico si tenemos en cuenta que la indicación de esta técnica quirúrgica está definida por la presencia de dicha patología(85). Por el contrario, en el grupo del bypass convencional (no metabólico) aparecen solo un 2,8% de pacientes diabéticos, lo cual constituye una excepción a la indicación general de la técnica, seguramente condicionada por otros factores, o porque se indicó en pacientes intervenidos durante el año 2012 y principios del 2013, cuando se estaba empezando a implantar el bypass metabólico en nuestro centro, pero no todavía de forma más sistemática en todos los pacientes diabéticos como ocurrió en fechas posteriores. En el grupo de la GV, el número de pacientes diabéticos fue de un 27,8%. Este hecho se explica porque en determinados pacientes diabéticos se optó por GV en lugar de bypass metabólico por la influencia de otros factores tales como la edad, el riesgo quirúrgico o el IMC.

La medicación más frecuente utilizada el mes previo a la cirugía, independientemente del grupo, fueron los antidiabéticos orales. Los pacientes exclusivamente insulino dependientes son muy escasos en todos los grupos, pero llama la atención que, a pesar que la mayor parte de pacientes diabéticos están incluidos en el grupo del bypass metabólico, son el bypass no metabólico y la GV las técnicas en las que se encuentran un mayor número de pacientes con pautas de insulina. Por el contrario, la combinación de antidiabéticos orales e insulina sí es más frecuente en el grupo del bypass metabólico. La explicación a este hecho es fácil de entender en lo que se refiere a la GV por lo comentado en el párrafo previo. Sin embargo, no parece lógico y es difícil de explicar por qué en pacientes diabéticos complejos no se optó por el bypass metabólico siendo la única explicación posible la no implantación sistemática de esta técnica al inicio de su implementación en el grupo.

A los 2 años tras la CBM, se evidencia un descenso de diabéticos en todos los grupos, pero la mayor disminución la encontramos en el grupo del bypass metabólico que pasa de un porcentaje del 99% de pacientes diabéticos en el preoperatorio a un 29,2% tras la cirugía, lo que supone una reducción del 60,8 % de casos. Del mismo modo, las diferencias al comparar los tres grupos resultan estadísticamente significativas. La DM tipo II es la comorbilidad que mejora de forma más precoz tras la cirugía bariátrica describiéndose en la literatura resultados ya evidentes a los 4-5 primeros días de la intervención. Esta mejoría ocurre incluso antes de objetivarse una



pérdida de peso y estaría en relación con los mecanismos hormonales desencadenados por las alteraciones anatómicas secundarias a las distintas técnicas quirúrgicas(124), por lo que “a priori” los mejores resultados deberían encontrarse en el bypass metabólico, tal y como se evidencia en nuestros resultados. En el metaanálisis de Buchwald y cols.(126) se demuestra que el bypass gástrico consigue un 80% de resolución de la DM tipo II, aunque concluye que las técnicas asociadas a una mayor pérdida ponderal son también las que mejores resultados obtienen a largo plazo en la resolución o mejoría de la DM tipo II. No obstante, por ejemplo en el estudio STAMPEDE de Schauer y cols. (125) se analizan datos tras un seguimiento de 5 años en 150 pacientes diabéticos sometidos a dos técnicas quirúrgicas bariátricas diferentes: bypass gástrico y gastrectomía vertical. Los datos del estudio demuestran que en ambas técnicas se mantiene una hemoglobina glicosilada inferior al 6% en el 29% de los casos mientras que los pacientes tratados solamente con dieta y medicación presentaban tasas inferiores al 6% solamente en un 23% de casos. Los autores concluyen que más del 88% de los pacientes operados consiguen un control glucémico considerado de aceptable a muy bueno a los 5 años independientemente de la técnica, lo que viene a demostrar la importancia de la gastrectomía vertical también como técnica metabólica.

Los fármacos más empleados tras 2 años de la cirugía son los antidiabéticos orales en los tres grupos quirúrgicos siendo muy pequeño el porcentaje de pacientes que precisan insulina tanto de forma exclusiva como combinada con antidiabéticos. Esto parece lógico si tenemos en cuenta los buenos resultados que se consiguen tras la CBM en cuanto a mejoría o resolución de la diabetes lo que a su vez condiciona una reducción de las necesidades de medicación.

En relación al gasto farmacológico, el descenso de costes a los 2 años respecto al preoperatorio es muy importante en los tres grupos quirúrgicos, sin existir diferencias estadísticamente significativas al comparar entre ellos, siendo de un 95,8% en el caso de la GV, de un 95,7% en el bypass metabólico y de un 100% en el caso del bypass convencional. Hay que tener en cuenta que los gastos farmacológicos relacionados con la DM tipo II son los más elevados de este estudio, especialmente en el grupo del bypass metabólico y de la GV, por lo que este descenso tan marcado en las tres técnicas asociado a la resolución de la comorbilidad, resulta un dato muy importante en lo que se refiere al ahorro. Existe una enorme variabilidad en cuanto a los fármacos utilizados y a su precio haciendo que las desviaciones estándar sean más elevadas que el propio valor de las medias a pesar de existir grandes diferencias entre ellas. Probablemente este sea el motivo por el que finalmente no se aprecien resultados estadísticamente significativos al comparar entre los tres grupos de técnicas.

### **V.2.3. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología cardiovascular**

La prevalencia de la patología cardiovascular en el periodo preoperatorio fue más importante en el grupo del bypass gástrico metabólico, apareciendo en un 25% de los pacientes. Tal y como describíamos al comentar los resultados relativos a la HTA, esta patología no está en relación con la indicación de dicha técnica quirúrgica, pero sí se ve favorecida por la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de larga evolución, así como por la frecuente asociación con la DM tipo II y el síndrome de hipercoagulabilidad de la sangre(28).

A los 2 años tras la cirugía bariátrica, se evidencia un descenso en la prevalencia de esta patología en los tres grupos. Pero la disminución más importante, aunque no especialmente llamativa, la encontramos también en el grupo del bypass metabólico con diferencias estadísticamente significativas. Dicha disminución no es tan destacada porque, como ya se ha comentado anteriormente, es muy improbable la resolución de una patología isquémica ya establecida. Es decir, la cirugía bariátrica y el control metabólico pueden evitar que la afectación vascular progrese pero no mejorar el daño vascular ya presente. Aun así, se disponen de suficientes evidencias en la actualidad que ponen de manifiesto la relación directa existente entre la pérdida de peso corporal y la reducción de la mortalidad de origen cardiovascular(28,31,33).

En relación al gasto farmacológico se puede decir que esta patología no condiciona elevados costes por lo que sus diferencias tras la CBM, al comparar las distintas técnicas, no son importantes ni muestran diferencias estadísticamente significativas, aunque sí se evidencie en los tres grupos un descenso de gastos tras 2 años, siendo este descenso mayor en el grupo del bypass convencional con un porcentaje del 75%.

### **V.2.4. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología osteoarticular**

La prevalencia en el mes previo a la cirugía de la patología osteoarticular es más elevada en el grupo del bypass metabólico presentándola un 15,6% de los pacientes. Sería lógico intentar asociar la patología osteoarticular con el grupo que presente la media de IMC preoperatoria más elevada, pero este grupo es precisamente el del sleeve gástrico. Por otro lado, es el grupo del bypass metabólico el que agrupa a los pacientes con patologías metabólicas más importantes y esto se ve reflejado en el hecho que el 85,4% de este grupo de pacientes son ASA III. Así mismo, también es en este grupo de pacientes donde se observa una media de edad más elevada en el momento de la cirugía (54 años). Probablemente todo esto condicione que se trate de pacientes con obesidades más evolucionadas en el tiempo y, por lo tanto, este dato justifique la mayor presencia en este grupo de patología osteoarticular.

A los 2 años tras la cirugía, se produce una discreta disminución de la presencia de esta patología en los tres grupos quirúrgicos con diferencias que no resultan estadísticamente significativas, destacando discretamente sobre los demás la disminución en el grupo del bypass convencional. Varios estudios, como el prospectivo de Mathurin y cols. han mostrado los beneficios de la CBM sobre comorbilidades como las alteraciones osteoarticulares provocadas por la sobrecarga de peso del obeso(132). A pesar de lo indiscutible de esta afirmación, se debe tener en cuenta, al igual que comentábamos en el caso de la patología cardiovascular, que en la patología osteoarticular también es improbable una curación completa puesto que en el momento de la cirugía ya suelen existir daños crónicos e irreversibles asociados al daño osteoarticular que condiciona una obesidad de larga evolución.

En cuanto al gasto farmacológico, se puede decir que los costes relacionados con esta comorbilidad no son muy elevados y que existe una disminución asociada a los tres grupos quirúrgicos pero con diferencias no estadísticamente significativa. El descenso más importante aparece en el grupo del bypass convencional con un 68%.

#### **V.2.5. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología endocrina**

En el grupo de patología endocrina, solamente se incluye el hipotiroidismo, que era tratado con diferentes dosis de Levotiroxina.

El hipotiroidismo el mes previo a la cirugía es más frecuente en el grupo del bypass metabólico apareciendo en un 17,7% de los pacientes, sin existir una clara justificación de este hecho, no obstante, las diferencias entre grupos no son estadísticamente significativas.

A los 2 años tras la cirugía el porcentaje de pacientes con patología endocrina permanece estable y prácticamente igual respecto a los valores previos en los tres grupos. Por lo tanto y según nuestros resultados podemos afirmar que ninguna de las técnicas de cirugía bariátrica empleadas produce una curación completa del hipotiroidismo, situación que es perfectamente comprensible. La obesidad es una consecuencia del hipotiroidismo pero no al revés. A pesar de que la obesidad se asocia al hipotiroidismo en un 20% de los casos(46), al tratarse de una entidad multifactorial, la pérdida de peso parece no ser suficiente para su desaparición, aunque, como se ha comentado en párrafos anteriores, se pueda conseguir una reducción en las dosis necesarias de hormona tiroidea.

En relación al gasto farmacológico, los costes asociados son escasos y en los tres grupos quirúrgicos predomina la no existencia de cambios tras 2 años de la cirugía bariátrica, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de técnicas.

### **V.2.6. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología metabólica**

El 71,9% de pacientes del grupo del bypass metabólico presentan patología metabólica, siendo el grupo quirúrgico con mayor porcentaje. Este hecho no sorprende por la misma razón que se ha comentado anteriormente al describir los resultados de la HTA y de la patología cardiovascular, ya que aunque la indicación del bypass metabólico la establece la DM tipo II, su relación con el síndrome metabólico es muy importante y ambos, es decir diabetes y síndrome metabólico, suelen ir asociados(28).

A los 2 años tras la CBM, se evidencia un importante descenso de esta comorbilidad en los tres grupos quirúrgicos, pero también es el grupo del bypass metabólico el que se acompaña de una mayor resolución pasando a presentarlo solamente un 18,8% de pacientes, siendo estas diferencias estadísticamente significativas al comparar entre técnicas. Esto concuerda con los datos revisados en la literatura: en el metaanálisis de Buchwald(126) se muestra que todas las técnicas de cirugía bariátrica analizadas producen una mejoría de la dislipemia en un 70% de los pacientes. En otros estudios(127,128) sobre bypass gástrico sí se ha apreciado una disminución de los triglicéridos y del colesterol LDL, asociados a un aumento del colesterol HDL, lo que viene a afirmar la correlación entre la pérdida de peso y la mejoría del perfil lipídico. Por otro lado, en el estudio SOS(78), que presenta datos de pacientes tras 10 años de seguimiento, se aprecia una disminución de la hipertrigliceridemia al comparar entre los pacientes del grupo sometido a cirugía bariátrica y a los del grupo control.

Con respecto al gasto farmacológico, predomina el descenso de los costes a los 2 años tras la cirugía, especialmente en el bypass convencional y en el bypass metabólico, evidenciando diferencias estadísticamente significativas. La diferencia media de costes no es muy importante ya que los fármacos hipolipemiantes no tienen precios muy elevados.

### **V.2.7. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología psiquiátrica**

La mayor prevalencia de la patología psiquiátrica el mes previo a la cirugía la observamos en el grupo del bypass metabólico con un porcentaje del 40,6%. No hay que olvidar que dentro de la patología psiquiátrica se incluyen múltiples patologías que van desde trastornos de depresión y ansiedad hasta trastornos de la conducta alimentaria. Es probable que su mayor prevalencia dentro del grupo del bypass metabólico sea por el perfil de paciente que en él encontramos, más añoso, con una obesidad de más años de evolución, con un perfil psicológico más afectado por esa larga evolución y con más comorbilidades metabólicas asociadas.

A los 2 años tras la CBM el descenso que se produce en los tres grupos quirúrgicos es muy discreto, sin existir diferencias estadísticamente significativas al comparar entre técnicas. Aunque las diferencias son muy discretas la disminución más llamativa se evidencia en el grupo del bypass convencional, que pasa de una prevalencia preoperatoria del 33,1% al 27,5% a los 2 años. Varios estudios han mostrado los beneficios de la CBM sobre comorbilidades como la depresión asociada a obesidad(132). En nuestros resultados no se aprecia una marcada disminución de la patología psiquiátrica con la pérdida de peso y la justificación podría ser, sobre todo si tenemos en cuenta el tipo de pacientes en el que predomina esta comorbilidad, que se trata de una patología ya crónica y establecida siendo por ello muy difícil su desaparición completa, si bien puede existir una mejoría. Probablemente también, la etiología de la patología psiquiátrica asociada a la obesidad sea multifactorial.

La diferencia de costes a los 2 años tampoco es muy llamativa lo que parece dar a entender que, además de no curarse la patología tras la cirugía, la reducción de medicación que se produce también es muy discreta. En el grupo de la GV y del bypass convencional es donde se observa un mayor descenso en la diferencia de costes con un 52,5% y un 45,22% respectivamente. En cambio, en el caso del bypass metabólico, grupo con mayor prevalencia de pacientes con patología psiquiátrica preoperatoria, se evidencia, con un 44,4%, un aumento del gasto farmacológico a los 2 años. Estas diferencias entre técnicas no son estadísticamente significativas, pero sí merece la pena mencionarlas y considerarlas por su relevancia clínica.

### **V.2.8. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en Otras comorbilidades**

El caso de Otras comorbilidades es completamente diferente al resto de comorbilidades estudiadas, ya que dentro de este grupo se incluyen los déficits de calcio, hierro, ácido fólico y vitaminas, que suelen ser importantes tras la CBM y que suelen estar inducidas o incrementadas por la misma.

La prevalencia de Otras comorbilidades el mes previo a la cirugía es mayor en los grupos del bypass convencional y del bypass metabólico con un porcentaje del 28,2% y 28,1% respectivamente. Los déficits nutricionales preoperatorios en el obeso no son raros, sobre todo los déficits de calcio y vitamina D, debido, entre otras cosas, a la vida sedentaria que suelen realizar. Lo mismo ocurre con la anemia, que se presenta en muchos de ellos, por los malos hábitos alimentarios(141,146,148). El hecho de que sean más predominantes en el grupo de bypass se justificaría, sobre todo en el caso del bypass metabólico, por el hecho de que incluye las obesidades más evolucionadas. Aun así, se trata de un dato sin significación estadística.

A los 2 años tras la CBM se produce, en todos los grupos quirúrgicos, un ascenso del número de pacientes que presentan Otras comorbilidades, pero destaca el grupo del bypass metabólico que pasa de un porcentaje preoperatorio del 28,1% a uno del 77,1% tras la cirugía. Al revisar la literatura se puede deducir que estos resultados

resultan lógicos debido a que el déficit de micronutrientes es mayor en el bypass gástrico por su componente malabsortivo aunque también puede aparecer por complicaciones derivadas de la restricción gástrica (reservorio gástrico pequeño o estenosis anastomótica gastro-yeyunal que provoca vómitos de repetición y malnutrición)(87,138). El componente malabsortivo de esta técnica puede condicionar una malabsorción excesiva al dejar un canal común demasiado corto tal y como se describe en el estudio de Poitou y cols.(138), que viene a confirmar que, dentro de la técnica del bypass, estos déficits son mayores en el bypass metabólico al aumentar la longitud del asa biliopancreática. Los cambios en la anatomía intestinal provocados por las técnicas mixtas hacen que la aparición de déficit de micronutrientes sean más frecuentes que en las técnicas restrictivas puras(140).

Algunos autores han comunicado la asociación entre diabetes y cierto grado de malabsorción intestinal. Esta asociación sería un factor añadido más que podría explicar también en parte por qué los pacientes diabéticos sometidos a by pass metabólico presentan mayores déficits vitamínicos o nutricionales aunque demostrar esto sobrepasa el objetivo de nuestro trabajo(137,138).

Por otro lado, dentro de Otras comorbilidades se incluyen la ERGE y la hiperuricemia, que deberían mejorar tras la cirugía, pero al incluirse junto con los déficits nutricionales, y no analizarse de forma individual, no tienen suficiente peso en el resultado global. Al consultar la literatura se describe que la sintomatología de la ERGE se resuelve en más del 95% de los pacientes sometidos a bypass gástrico inmediatamente después de la cirugía(135), al contrario de lo que ocurre en el caso de la gastrectomía vertical, en la que se han publicado tasas de un 18% de ERGE de nueva aparición tras la intervención quirúrgica(136).

Respecto al gasto farmacológico predomina el aumento de costes en los tres grupos quirúrgicos pero en mayor medida en el del bypass metabólico con un 85,5%. Esto viene a confirmar que el mayor aumento de pacientes en este grupo a los 2 años refleja también el mayor aumento en la diferencia de costes a pesar de que los precios de los fármacos no sean elevados.

### **V.2.9. Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en el SAOS**

El SAOS, como ya se explicó en material y métodos, se ha incluido dentro de las comorbilidades debido a su importancia como patología asociada a la obesidad mórbida, pero no se tiene en cuenta en el cálculo de los gastos farmacológicos, ya que en el diseño de nuestro estudio se entiende como único tratamiento la CPAP.

El mes previo a la cirugía la prevalencia de SAOS es muy importante en los tres grupos quirúrgicos, destacando sobre todo en el del bypass metabólico en el que se presenta en un 85,4% de los pacientes. Parecería más lógico que predominara en el grupo de la GV, debido a que en este grupo se objetivan IMC más elevados. A pesar de que la prevalencia en el grupo de la GV es menor se presenta en un alto porcentaje

(80,2%) y no se aprecian diferencias estadísticamente significativas al comparar entre técnicas.

A los 2 años tras la CBM, el descenso de su prevalencia es espectacular en los tres grupos, destacando sobretodo en el bypass convencional y el metabólico. La GV es el grupo de pacientes con un mayor número de pacientes que presentaba SAOS a los 2 años, con un 12%. Según el estudio de Buchwald y cols.(126) se aprecia una mejora significativa de la apnea del sueño para todos los procedimientos quirúrgicos describiendo una resolución del SAOS del 85%, resultados muy similares a los mostrados en nuestro trabajo.

La resolución o mejoría del SAOS se relaciona directamente con la pérdida de peso, pero en nuestro estudio existen casos, en los que, a pesar de producirse una notable pérdida ponderal continúa estando presente esta patología. Este hecho puede ser debido a que sea necesario un tiempo de seguimiento mayor tras la cirugía para la total resolución, que se trate de casos de SAOS grave en el momento del preoperatorio o que existan otros factores etiológicos independientes del sobrepeso. Esto se ve reforzado por el hecho de que los pacientes que presentaron igual o mayor número de comorbilidades a los 2 años tuvieron también un mayor porcentaje de SAOS, lo que vendría a demostrar que en los casos de obesidades más graves la resolución de este síndrome es más difícil. Así pues y según nuestros resultados, la disminución de comorbilidades y la pérdida ponderal son factores independientes para la disminución de la incidencia de SAOS a los 2 años, especialmente si se combinan ambos factores sin tener en cuenta el tipo de técnica quirúrgica(61,191).

Respecto al uso de CPAP, podemos decir que a los 2 años tras la CBM se experimenta también un importante descenso paralelo al del SAOS, destacando sobre todo el grupo del bypass metabólico, en el que el porcentaje de su uso se reduce de un 84,4% preoperatorio a un 7,3% a los 2 años.

### V.3. DIFERENCIAS EN EL DESCENSO DEL GASTO FARMACOLÓGICO ENTRE LAS DISTINTAS COMORBILIDADES TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

En este apartado se discutirán los resultados que reflejan las diferencias más importantes en el descenso del gasto farmacológico tras los 2 años de la cirugía bariátrica al comparar las diferentes comorbilidades. La comparación de nuestros resultados con lo publicado en la bibliografía en este punto se hace difícil debido a las pocas publicaciones específicas relativas a este aspecto que hemos encontrado.

En líneas generales, como ya se ha comentado y teniendo en cuenta el conjunto del total de comorbilidades, destaca el descenso del gasto farmacológico global a los 2 años incluyendo los tres grupos quirúrgicos y con diferencias estadísticamente significativas al comparar entre ellos. Al desglosar por técnicas quirúrgicas, se evidencia que existen diferencias importantes entre los tres grupos siendo el grupo del bypass metabólico en el que se observa el descenso más importante, con un porcentaje del 89,6% a los 2 años. En el caso de la GV también se observa un importante descenso, pero claramente menor, con un 49,4%. Por el contrario, en el caso del bypass convencional destaca el aumento de costes a los 2 años con un porcentaje de 48,6%, este ascenso puede ser debido a que, como se ha mencionado, en este grupo no se incluyen las patologías metabólicas, que son las que mejores resultados de resolución obtienen.

Estos datos generales en el descenso del gasto farmacológico también cambian de forma importante cuando desglosamos los resultados por comorbilidades. Según los mismos, podemos afirmar que las patologías en las que predomina el descenso en la diferencia de gastos tras 2 años de la cirugía por orden decreciente son:

- **DM tipo II**
- HTA
- Patología osteoarticular
- Patología cardiovascular
- Patología metabólica
- Patología psiquiátrica

En primer lugar, antes de analizar estos resultados, de nuevo debemos insistir en que la media de diferencia de costes a los 2 años tras la cirugía respecto al mes previo es un dato con mucha variabilidad, reflejado en la gran desviación estándar de nuestros resultados.

Como hemos comentado previamente, en la literatura publicada, no hemos encontrado ningún artículo en el que se analice específicamente el descenso del gasto farmacológico por comorbilidad asociada a la obesidad tras la cirugía bariátrica, haciendo solamente referencia al porcentaje de descenso de cada patología, por lo que



es complicado comparar nuestros resultados con un estándar establecido en cuanto a costes. Cuando en la literatura hacen referencia a los beneficios económicos de la cirugía bariátrica, analizan el total de los costes directos e indirectos de la obesidad en general, en relación a los gastos de la intervención quirúrgica como se muestra en el estudio de Sánchez-Santos y cols (11). En el estudio de Von Legerke y cols.(157) los datos generales encontrados muestran que en los países europeos, la obesidad supone un aumento del gasto sanitario per cápita del 20%, siendo el aumento en gasto farmacéutico superior al 68% que en los pacientes con normopeso. En el estudio de Perdergast y cols.(158) el gasto sanitario total es cinco veces mayor en obesos con IMC>35. En el estudio de Máklin y cols. (173) de 2011 se concluye que la opción quirúrgica bariátrica supone un ahorro en general de 16.130€ por paciente tratado.

Tras estas dos aclaraciones y con la evidencia de nuestros resultados podemos afirmar que la **DM tipo II** es la comorbilidad que presenta una diferencia de costes más importante tras la cirugía bariátrica, muy por encima de todas las demás. También hay que tener en cuenta que los fármacos asociados a la diabetes son los más caros dentro de los precios analizados y no sólo por la insulina, cuyo uso no es muy habitual en los pacientes de nuestro estudio, sino también por los antidiabéticos orales. Por lo tanto, podemos concluir que la DM tipo II es la patología en la que la cirugía bariátrica resulta más eficiente dentro de nuestro estudio en cuanto a curación o mejoría y ahorro del gasto farmacológico. Una revisión publicada en 2011 aporta datos sobre 19 estudios europeos que evaluaban el impacto de la obesidad sobre distintas enfermedades(157). En el caso de la DM tipo I, la obesidad aumenta el coste sanitario total en 812 euros (€) anuales y en 454 € en el caso de la DM tipo II, lo que supone un coste per cápita un 78% mayor cuando se asocian obesidad y DM. En nuestro país la obesidad es responsable del 43% del coste total de la DM tipo II(11). Con todos estos datos se entiende la magnitud del alcance en costes de la diabetes, y de ahí la importancia de conseguir su resolución completa o, al menos, su mejoría.

Las siguientes patologías en las que se produce un descenso en el gasto es la HTA, la patología osteoarticular, la patología cardiovascular, la patología metabólica y la patología psiquiátrica, por ese orden, aunque si lo comparamos con los gastos de la DM tipo II, estos descensos por paciente son poco llamativos.

En la HTA el descenso del gasto medio de antihipertensivos por mes se reduce a la mitad tras la cirugía bariátrica siendo el descenso total en cuanto a prevalencia de un 75%. En el caso de la patología cardiovascular y la patología osteoarticular la diferencia de gasto medio es la misma, pero el porcentaje de disminución del gasto tras dos años de la cirugía es discretamente mayor en la patología osteoarticular con un 62%, respecto al 52% de la patología cardiovascular. En la patología metabólica, aunque la diferencia en la media de gastos es menor que en los casos anteriores con sólo 4 euros, el porcentaje de disminución total a los 2 años tras la cirugía bariátrica es mayor con un 74%, aproximándose al caso de la HTA. El beneficio en cuanto a la reducción del gasto psiquiátrico es escaso y supone sólo 2 euros de diferencia de costes farmacológicos, asociado un 45,3% de disminución en prevalencia total

En el caso de la patología endocrina, la diferencia media de costes a los 2 años tras la cirugía es de 0 euros, lo que viene a demostrar que la cirugía bariátrica no aporta ninguna mejoría en el gasto farmacológico relacionado con esta comorbilidad, observándose la inexistencia de cambios en el 72% de los casos.

En el caso de las Otras comorbilidades, se invierte la tendencia y se observa un aumento de los gastos farmacológicos con la cirugía bariátrica. La diferencia media de costes mensual es de -7 euros y el aumento total a los 2 años tras la cirugía bariátrica es de un 79,5%. Así pues, estos gastos serían los que se sumarían al mes como consecuencia de las secuelas producidas por la intervención quirúrgica, y neutralizan parcialmente el ahorro constatado en otras patologías.

#### **V.4. RELACIÓN ENTRE COMPLICACIONES Y SECUELAS DERIVADAS DE LA CIRUGÍA Y EL GASTO FARMACOLÓGICO A LOS 2 AÑOS**

En este apartado intentaremos analizar si el hecho de haber presentado secuelas relacionadas con la cirugía bariátrica ha influido en la evolución del gasto farmacológico a los 2 años de la misma.

En este caso, sólo se han incluido las secuelas en el periodo de los 2 años tras la cirugía y no las complicaciones postquirúrgicas e inmediatas de las cuales, como ya se comentó en los resultados, la más frecuente resultó ser la hemorragia de la sutura. Esto es así, porque se entiende que una complicación precoz tras la cirugía, que se resuelve bien con tratamiento conservador o endoscópico o bien con una reintervención quirúrgica, no va a influir en la evolución de la resolución de comorbilidades ni en el gasto farmacológico asociado.

Sí que conviene recordar que un 13,2% de nuestros pacientes presentaron secuelas a los 2 años de la cirugía y, de ese porcentaje, un 11,8% precisó una posterior intervención quirúrgica. Las secuelas más frecuentes fueron la coleditiasis, la hernia incisional asociada al "faldón" dermo-graso abdominal y la ERGE. Las demás secuelas descritas tuvieron una presentación muy escasa.

Al consultar en la literatura acerca de estos datos, se describe que la gastrectomía vertical llega a presentar tasas de un 18% de ERGE de nueva aparición tras la intervención(136), precisando, en muchas ocasiones, la conversión a bypass gástrico para conseguir su control definitivo. Cuando los pacientes pierden peso tras la intervención bariátrica, aumenta la incidencia de litiasis biliar, tal y como se describe en el estudio de Ferrannini y cols.(48), por lo que no sorprende que tras la cirugía bariátrica, independientemente de la técnica quirúrgica elegida, muchos de ellos hayan de someterse a colecistectomía. Todos nuestros pacientes han sido intervenidos por laparoscopia y a largo plazo, una de las ventajas más importantes respecto a la cirugía abierta, ha sido la reducción de las hernias incisionales que han pasado a tener una incidencia actual de solo un 1-6%. Además, es probable que la reparación conjunta de hernia y la realización de la abdominoplastia mejore los resultados de la cirugía herniaria y disminuya el riesgo de recurrencia(200), tal y como se ha intentado hacer en nuestra serie.

Al comparar los costes a los 2 años tras la cirugía bariátrica entre los pacientes que han presentado secuelas frente a los que no las han presentado no se evidencian diferencias estadísticamente significativas, siendo los valores muy similares en ambos grupos. De la misma forma, se puede decir que predomina el descenso del gasto farmacológico, tanto si han existido secuelas como si no, pero que el porcentaje de la disminución es mayor en el caso de aparición de secuelas con un 62,3%, posiblemente porque ciertas secuelas tienen mayor incidencia cuanto mayor es la pérdida ponderal(9,200,201).

Probablemente, si algunas secuelas tales como el síndrome de Candy Cane o la estenosis de la anastomosis, que se han presentado de forma minoritaria en nuestra serie y que se asocian a una clínica caracterizada por vómitos, importante pérdida añadida de peso así como con los déficits nutricionales derivados, hubieran tenido una presentación más frecuente habrían condicionado un aumento del consumo de fármacos precisos para el tratamiento de dichos síntomas y, con ello, el gasto farmacológico a los 2 años.

## **V.5. ANÁLISIS COSTE- EFECTIVIDAD DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN RELACIÓN AL DESCENSO DEL NÚMERO DE COMORBILIDADES Y DEL GASTO FARMACOLÓGICO**

En este apartado, se evaluará si la cirugía bariátrica resulta una técnica coste-efectiva en relación al descenso del número de comorbilidades y del gasto farmacológico tras 2 años de la misma.

De entre todos los sistemas o métodos para la evaluación del impacto de las intervenciones sanitarias y su coste en la salud de los individuos, se decidió realizar un estudio de coste-efectividad, ya que en él se determinan las relaciones de forma numérica, tanto de los costes como de la efectividad, en las mismas unidades naturales que pueden utilizarse en la práctica clínica habitual, siendo pues diferente a lo que ocurre en los estudios coste-utilidad(184).

Como parte del análisis estadístico se ha confeccionado un plano coste-efectividad en el que se interpreta, por un lado, el coste en el sentido del ahorro en el gasto farmacológico y, por otro, la efectividad, entendiéndola ésta como el descenso del número de comorbilidades a los dos años de la cirugía bariátrica independientemente de la técnica quirúrgica realizada. Los datos obtenidos de este plano han sido que, a medida que aumentaba la efectividad con la reducción del número de comorbilidades, se reducía el gasto farmacológico, lo que quiere decir que la cirugía bariátrica es una técnica coste-efectiva al ser una intervención que ahorra dinero en relación a los costes de la medicación tras 2 años de seguimiento produciendo de forma análoga un beneficio en salud.

Al analizar esta efectividad por grupo quirúrgico y comparando entre GV y bypass, teniendo en cuenta la mínima y máxima diferencia de costes y el mínimo y máximo efecto, se concluye que el bypass es algo más coste-efectivo, siempre teniendo en cuenta las indicaciones específicas que se han aplicado para cada una de las técnicas. Pero al desglosar el grupo de bypass entre bypass metabólico y bypass convencional, se evidencia que ambos grupos no son iguales y que al comparar la GV con el bypass convencional, la primera se presenta más rentable. Por el contrario, el bypass metabólico sí resulta una técnica más coste-efectiva que la GV, concluyendo que la técnica más rentable en ahorro de costes farmacológicos con respecto al número de comorbilidades resueltas es el bypass metabólico, y la menos rentable ha resultado ser el bypass convencional.

Para intentar explicar esto, no debemos olvidar que la comorbilidad más coste-efectiva de nuestro estudio es la DM tipo II y que la indicación para realizar un bypass metabólico es la presencia de esta patología y la ausencia de contraindicación para la técnica quirúrgica. Como se ha comentado anteriormente, a un 99,9% de pacientes a los que se les realizó un bypass metabólico eran diabéticos, siendo además el grupo que presentó una mayor resolución de la patología tras la cirugía. Por lo tanto, esta íntima relación está en concordancia con los resultados obtenidos. Probablemente y

analizando la tendencia si las otras dos técnicas se hubieran realizado en un mayor número de pacientes diabéticos las diferencias habrían sido menores.

Por otro lado, al revisar el descenso de comorbilidades a los 2 años de la cirugía bariátrica por técnica quirúrgica (Apartado V.2), se aprecia que el bypass metabólico, aparte de la DM tipo II, también presenta los mejores resultados en la resolución de las siguientes comorbilidades: HTA, patología cardiovascular y patología metabólica. Todas estas patologías, por un lado, están muy relacionadas con el síndrome metabólico y la diabetes, conformando el perfil del paciente en el que se indicaría un bypass metabólico, y, al mismo tiempo, son las patologías que mejores resultados obtienen en cuanto a resolución y a disminución del gasto farmacológico(28,32,57).

Como ya se ha comentado anteriormente, no encontramos referentes en la literatura para comparar estos resultados. En los estudios publicados no se mide la efectividad de la técnica quirúrgica únicamente por los gastos farmacológicos, sino contando el total de costes directos e indirectos, y muchas veces comparándolo con las ventajas sobre realizar exclusivamente un tratamiento conservador de la obesidad mórbida. En el estudio de Clegg y cols. se describe el bypass gástrico como la técnica que presenta una mayor mejoría de comorbilidades más importantes, aunque se observa que todos los tipos de cirugía bariátrica son rentables en comparación con el tratamiento no quirúrgico(174). Existen otros estudios en los que se afirma que la mayor coste-efectividad, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, se encontraría dentro en el subgrupo de pacientes con DM tipo II, siendo esto bastante acorde con los resultados de nuestro estudio(175,202).

## **V.6. RELACIÓN ENTRE EL DESCENSO DE PESO CONSEGUIDO TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA Y LA RESOLUCIÓN DE COMORBILIDADES**

En este apartado, partiendo de la premisa de que la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica está relacionada, directa o indirectamente, con la resolución de comorbilidades se evaluará este supuesto para cada una de las patologías teniendo en cuenta los indicadores de calidad que se consideran estándares con relación a la pérdida ponderal.

Según el trabajo realizado por Sabench y cols. (190) en el que se pretende definir los estándares de calidad en cirugía bariátrica se puede afirmar que la normalización de peso no es una condición indispensable para obtener una mejoría significativa de la salud y que es más importante la resolución de las comorbilidades y la repercusión social que la cuantificación del peso perdido. El IMC es el método más práctico para medir y comparar la obesidad entre diferentes individuos. Pero para presentar los resultados de los pacientes operados se utilizan otros indicadores como son el Porcentaje de Sobrepeso Perdido (PSP) y el Porcentaje del Exceso de IMC Perdido (EIMCP). El EIMCP es probablemente el más universalmente utilizado y se basa en la premisa de que la obtención de un IMC de 25 es el objetivo final al considerarse como el peso ideal. Pero alcanzar un IMC de 25 es posible en pacientes que parten de un IMC inferior a 50, pero a medida que aumenta el IMC en pacientes superobesos y con IMCs superiores a 50 conseguir este objetivo resulta mucho más difícil. Por eso Baltasar y cols. en su estudio(202), describen dos nuevos índices: el IMC Esperado (IMCE) y el Porcentaje del Exceso de IMC Perdido Esperado. Este último sería aquel que deberían alcanzar todos los individuos en función de su IMC inicial estimando con mayor fiabilidad el éxito o el fracaso de las intervenciones de cirugía bariátrica.

En nuestros resultados se han calculado algunos indicadores para evaluar la pérdida de peso en general teniendo en cuenta cada grupo quirúrgico tras 2 años de la cirugía bariátrica. El PSP es >50% en los grupos de las tres técnicas quirúrgicas, cumpliendo con los criterios establecidos, siendo el grupo del bypass metabólico en el que se obtiene un valor de pérdida más elevado con un PSP del 66%. El EIMCP también tiene que ser >50% tras el primer año de la cirugía y se cumple de forma rigurosa, especialmente en las dos técnicas de bypass gástrico. El IMCE no se ha calculado en nuestro estudio, pero el grupo de Baltasar clasifica los resultados como excelentes si tras los 2 años de la cirugía bariátrica es mayor del 100% y mejorable si es menor del 100%. En nuestra serie se ha calculado el Porcentaje del Exceso de IMC Esperado pudiéndose ver que los mejores resultados se encuentran en los dos grupos de bypass gástrico, tal como se refleja en otros estudios(190).

Tras constatar que la media en la pérdida de peso del total de nuestros pacientes ha sido adecuada, se debe evaluar, analizando por comorbilidades, si la resolución de las mismas ha estado en todos los casos acompañada de una pérdida ponderal.

En el caso de la **HTA**, un 27,7% de los pacientes que habían realizado una pérdida de peso tras la cirugía continuaban tomando fármacos antihipertensivos, lo que supone un porcentaje bastante importante. No obstante, en el caso de los pacientes en los que se objetivó ganancia ponderal tras la cirugía, este porcentaje aumentó hasta un 66,7%. Con estos resultados podemos extraer dos conclusiones:

- La ganancia de peso parece dificultar la resolución completa de la HTA.
- El hecho de que haya un grupo de pacientes que, a pesar de la pérdida de peso, continúan siendo hipertensos dentro de los 2 primeros años podría explicarse de diferentes formas:
  1. En el análisis de estos datos sólo se tiene en cuenta si ha existido una disminución de peso respecto al inicial, pero no sabemos si es la pérdida adecuada según los indicadores, por lo que puede ser que no haya sido suficiente para inducir la resolución completa de esta comorbilidad.
  2. Tal vez se partía de una HTA grave con la toma de varios fármacos antihipertensivos, por lo que ha podido mejorar la patología, mejoría reflejada en un descenso en la toma de fármacos antihipertensivos pero sin una resolución completa de la misma.
  3. La HTA arterial esencial puede presentarse en pacientes no obesos, lo que quiere decir que la etiología de la HTA es multifactorial lo que significa que un determinado número de pacientes persistirán siendo hipertensos a pesar de la pérdida ponderal.

Respecto a la **DM tipo II**, un 8,5% de los pacientes que presentan un descenso de peso continúan siendo diabéticos tras la CBM. Por el contrario, en el grupo de pacientes en los que se evidenció ganancia ponderal tras la cirugía, la prevalencia de la DM tipo II seguía siendo del 50 %. En este caso hay que tener en cuenta que la diabetes es la comorbilidad que se resuelve de forma más eficaz en nuestro estudio y que en la mayoría de pacientes diabéticos se ha realizado un bypass metabólico que es la técnica que se muestra más coste-efectiva y que presenta, al mismo tiempo, los mejores porcentajes en los indicadores de pérdida de peso. No obstante, para justificar la existencia de estos pacientes diabéticos con pérdida de peso a los 2 años tras la cirugía, aparte de utilizar los mismos argumentos que para la HTA, se debe tener en cuenta que la mejoría de la DM tipo II tras la cirugía bariátrica ocurre incluso antes de la pérdida de peso (123), así que el mecanismo por el que se produce no deriva estrictamente de la restricción calórica.

Un 9,7% de pacientes continuaban presentando **patología cardiovascular** a pesar de evidenciarse una pérdida de peso tras 2 años de la cirugía, frente al 50% del grupo que había tenido ganancia ponderal y que la seguían presentando. Como también se ha comentado anteriormente al analizar los datos del descenso de esta



comorbilidad a los 2 años de la cirugía, la pérdida de peso sí disminuye el porcentaje de pacientes que la presenta, de la misma forma que previene futuros episodios cardiovasculares, pero lo que no puede es resolver el daño isquémico ya establecido previamente a la cirugía, lo cual explica estos resultados.

En el caso de la **patología osteoarticular**, un 8,2% de pacientes sigue tomando analgésicos a los 2 años tras la cirugía a pesar de la pérdida de peso. La explicación sería similar a la del caso de la patología cardiovascular, en la que la pérdida ponderal sí está relacionada con la mejora de la sintomatología tras la cirugía bariátrica, sin poder resolver los daños crónicos ocasionados por una obesidad de larga evolución.

La **patología endocrina**, como ya se ha analizado en los resultados obtenidos, no está directamente relacionada con la pérdida de peso, manteniéndose prácticamente estable el porcentaje de pacientes que la presentan tras los 2 años de la cirugía bariátrica. De ahí que, en este caso, el análisis de pacientes que la siguen presentando a pesar de la disminución de peso, carezca de importancia.

En el caso de la **patología metabólica** un 12,3% de pacientes que han presentado una disminución de peso tras la cirugía bariátrica siguen precisando medicación a los 2 años, frente al 50% si ha existido una ganancia ponderal. En este caso, la resolución de esta comorbilidad sí está directamente relacionada con la pérdida de peso, por lo que la justificación de estos datos sería similar a la detallada en el caso de la HTA, en la que, tal vez, la pérdida de peso no haya sido la adecuada, o se trate de un caso más grave con asociación de varios fármacos hipolipemiantes.

La asociación entre la pérdida de peso y la **patología psiquiátrica** se ha demostrado en nuestros resultados con una relación muy discreta. Bien es cierto que la mejora en la imagen corporal y en la calidad de vida que ofrece la cirugía bariátrica, debería resolver de una forma más llamativa los trastornos psiquiátricos pero se trata de patología muy compleja y multifactorial que condiciona que en ocasiones su resolución o curación completa no sea fácil y los pacientes sigan precisando algún tipo de medicación. Por lo tanto, no es de extrañar que un 30,8% de los pacientes sigan presentando problemas psiquiátricos a los 2 años de la cirugía bariátrica a pesar de la pérdida ponderal.

En el caso de **Otras comorbilidades**, como se ha comentado previamente, su prevalencia aumenta con la pérdida de peso, ya que en su gran mayoría incluyen fármacos relacionados con los déficits vitamínicos y de hierro, déficits asociados sobre todo en las técnicas con componente malabsortivo. Por lo tanto, que un 68,2% de pacientes que han presentado pérdida de peso tomen algún tipo de suplemento tras los 2 años de la cirugía, es coherente con los resultados obtenidos.

## **V.7. RELACIÓN ENTRE EL GÉNERO Y LOS RESULTADOS OBTENIDOS A LOS 2 AÑOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA**

En este apartado se evaluarán los resultados obtenidos tras la cirugía bariátrica en función del género de los pacientes.

Sobre la edad se puede decir que la media de edad es similar en ambos géneros, en cambio el peso y el IMC son más elevados en el varón, tanto el mes previo como a los 2 años de la cirugía, con diferencias estadísticamente significativas. Estos datos concuerdan con el estudio Valencia II(23) y el estudio Burriana(24). Sin embargo, el sexo predominante en el global de los pacientes intervenidos es el femenino, con un porcentaje de 69,2% frente al 30,8% de los varones, coincidiendo este resultado también con la literatura publicada(17,19).

La pérdida de peso y de IMC tras la cirugía son muy similares en ambos sexos y no se observan diferencias estadísticamente significativas. No obstante, los porcentajes de pérdida de exceso de peso y de pérdida de exceso de IMC son discretamente más elevados en la mujer.

En cuanto a las comorbilidades asociadas según el género, destaca que el SAOS es mucho más prevalente en el varón tanto el mes previo a la cirugía como a los 2 años, con diferencias significativas. Este dato concuerda con el hecho de que el peso y el IMC en los varones sean más elevados ya que, como se ha demostrado, la relación entre el sobrepeso y la presencia de SAOS es muy fuerte. Por el mismo motivo, la mayor pérdida de peso también se asocia con una mayor resolución del SAOS, y como hemos descrito, los mayores porcentajes de pérdida se han encontrado en las mujeres.

El número total de comorbilidades es igual, tanto en el varón como en la mujer, en el mes previo y a los 2 años de la cirugía, sin existir diferencias estadísticamente significativas en el descenso de las mismas, por lo que se puede afirmar que este dato es independiente del género.

Al analizar los valores de los gastos farmacológicos, se aprecia que, en el caso de los varones la diferencia media de costes tras 2 años de la cirugía bariátrica es mayor, con 212 euros, pero al analizar las variaciones de costes se aprecia que en los dos casos predomina el descenso con unos porcentajes muy similares y sin apreciarse diferencias estadísticamente significativas en función al género(161).

Así pues, se puede afirmar que el descenso de comorbilidades y de gasto farmacológico a los 2 años de la cirugía parece ser un factor independiente del género(34).

Tabla V.1. Resumen de los datos más relevantes

<b>Comorbilidad más prevalente previa a la cirugía</b>	SAOS
<b>Comorbilidad más prevalente a los 2 años tras la cirugía</b>	Otras comorbilidades
<b>Comorbilidad con mayor descenso de costes asociada a su resolución</b>	DM tipo II
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la HTA</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>BPGY metabólico</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la DM tipo II</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>BPGY metabólico</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología cardiovascular</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>BPGY</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología osteoarticular</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>BPGY</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología endocrina</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>Sin diferencias</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>Sin diferencias</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología metabólica</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>BPGY y BPGY metabólico</i>
<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en la patología psiquiátrica</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico</i> Técnica con mejor resultado: <i>BPGY</i> Técnica con mayor descenso de gasto: <i>GV</i>

<b>Análisis de las diferencias según técnica quirúrgica en Otras Comorbilidades</b>	Técnica más realizada: <i>BPGY metabólico y BPGY</i> Técnica con mayor aumento de prevalencia: BPGY metabólico Técnica con mayor aumento de gasto: <i>BPGY metabólico</i>
<b>Comorbilidad con mayor diferencia de gastos</b>	DM tipo II
<b>Relación entre secuelas y gasto farmacológico</b>	Sin diferencias significativas
<b>Técnica más coste- efectiva</b>	BPGY metabólico
<b>Indicadores de pérdida de peso tras cirugía bariátrica</b>	PSP >50% (61%) EIMCP >50% (61%)
<b>Relación entre género y resultados obtenidos</b>	Sin relación con comorbilidades ni descenso del gasto farmacológico

## V.8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las posibles limitaciones del estudio, tal vez sea la exactitud absoluta para calcular el gasto farmacológico el mes previo y a los 2 años de la cirugía bariátrica. Los programas informáticos, en nuestro caso Abucasis®, facilitan mucho la rigurosidad del trabajo al permitir observar en cualquier momento del tiempo, la lista de fármacos y sus respectivas dosis que precisaba el paciente.

Por otra parte, está el hecho de conocer con exactitud el precio de los medicamentos cada año durante la recogida de datos (2012-2016). Aunque durante el periodo de estudio los precios no han variado o lo han hecho de forma escasa, para facilitar la recogida de estos datos y la reproducibilidad del estudio se decidió ajustar todos los precios a los detallados en el Vademecum del año 2011, ya que el primer paciente recogido es de enero de 2012.

Otro factor, imposible de controlar por nuestra parte, es que el paciente realmente estuviera tomando la medicación que aparece en el programa informático. Frecuentemente son tratamientos crónicos pautados a largo plazo, que tal vez no sean seguidos con total disciplina por parte del paciente, siendo este sesgo muy difícil de controlar.

Otra limitación del estudio podría ser la pérdida de seguimiento que se ha producido en algunos pacientes por incomparecencia de ellos en las sucesivas revisiones aunque creemos que esto no debería modificar sustancialmente los resultados.

Por lo tanto, hay que tener en cuenta que los precios calculados, a pesar de intentar aproximarse lo máximo posible a la realidad y de ser los precios deducibles desde la historia clínica, probablemente no sean totalmente exactos, asumiendo pues una cierta variabilidad atribuible al azar.

## V.9. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Como se ha explicado en material y métodos, tras consultar en la literatura (39) (81) (98), se decidió el punto de corte de nuestro trabajo a los 2 años para analizar los resultados de la cirugía bariátrica en cuanto a gasto farmacológico, puesto que en ese tiempo se comunican los mejores datos de pérdida de peso y resolución de comorbilidades. No obstante, la mayoría de estudios consultados coinciden en que tras un periodo de 8 a 10 años después de la cirugía se aprecia un aumento de peso si se compara con el conseguido en los dos primeros años postoperatorios y esta ganancia ponderal se estabiliza tras 10 años. Así pues, sería interesante seguir recogiendo datos para llegar a establecer otros puntos de corte a los 5 y a los 10 años de la cirugía bariátrica, con el fin de comprobar si efectivamente se mantienen a más largo plazo los buenos resultados conseguidos a los 2 años en cuanto a resolución de comorbilidades y disminución del gasto farmacológico.

Otro posible enfoque en la línea de este estudio sería calcular los costes directos e indirectos de cada técnica de cirugía bariátrica, y analizar si el descenso del gasto farmacológico conseguido tras la cirugía es parte substancial del ahorro total. Sin embargo, este estudio sería dificultoso debido a que los costes indirectos son, por lo general, muy difíciles de cuantificar con valores numéricos. Si bien un análisis de costes totales pudiera ser interesante desde el punto de vista puramente económico, más importante sería conocer hasta qué punto resultarían coste-efectivos, en términos de salud para la cirugía bariátrica y en comparación con el ahorro en gasto farmacológico.

Por último, la evaluación de las diferentes técnicas quirúrgicas en cuanto a coste-utilidad, en donde la utilidad se mide en años de vida ganados, años ajustados por calidad de vida, años ajustados por discapacidad, etc., es un campo de investigación aun poco desarrollado que podría otorgar un valor añadido a los estudios de coste-efectividad como el realizado en este trabajo.

## **VI. CONCLUSIONES**





1. En todas las patologías estudiadas, excepto en la patología endocrina y el grupo de Otras comorbilidades, se demuestra una disminución en la prevalencia de las mismas tras los 2 años de la cirugía bariátrica y esto se asocia a un consecuente descenso en el gasto farmacológico, especialmente destacado en el caso de la **DM tipo II**.
2. El **SAOS** es la comorbilidad que presenta los porcentajes de resolución más elevados tras la cirugía bariátrica.
3. La resolución del **SAOS** muestra una fuerte relación con la pérdida de peso conseguida tras la cirugía y el descenso del número de comorbilidades por paciente.
4. El **bypass metabólico** es la técnica que consigue los mejores resultados en la resolución de la DM tipo II, la HTA, la patología cardiovascular y la patología metabólica, comorbilidades cuya resolución o mejoría consigue mejores resultados en términos de descenso del gasto farmacológico.
5. La patología en la que se consigue un mayor ahorro de costes farmacológicos a los 2 años tras la cirugía bariátrica respecto al mes previo a la misma es la **DM tipo II** seguida por la HTA.
6. Las **secuelas** de la cirugía bariátrica no parecen influir en los gastos farmacológicos a los 2 años de la misma.
7. La cirugía bariátrica es, en general, una **intervención coste-efectiva** al reducir el número de comorbilidades y ahorrar dinero relativo a los costes de la medicación tras 2 años de seguimiento.
8. El **bypass metabólico** ha resultado ser la técnica más coste-efectiva.
9. La **pérdida de peso** se relaciona con la resolución de la mayoría de patologías estudiadas, excepto en el caso de la patología endocrina, en el que no se ha demostrado relación, y en el caso de Otras comorbilidades, grupo en el que la pérdida de peso se asocia a un aumento de su prevalencia.
10. El **género** del paciente no muestra una clara relación con la variación de costes ni de comorbilidades.



## **VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



1. WHO Global Health Observatory (GHO) data. <http://www.who.int/gho/en/>.
2. <http://www.henufood.com/nutricion-salud/mejora-tu-salud/obesidad-en-la-edad-adulta/index.html>.
3. Aecosan - Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. [http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/estrategia\\_naos.htm](http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/estrategia_naos.htm).
4. Flegal KM, Kit BK, Orpana H. Association of All-Cause Mortality. *JAMA*. 2013;309(1):71–82.
5. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Corbatón-Anchuelo A et al. Revised waist circumference cut-off points for the criteria of abdominal obesity in the Spanish population: Multicenter nationwide Spanish population based study. *Diabetol*. 2011;27(5):168–74.
6. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2082–90.
7. Rodgers RJ, Tschop MH, Wilding JPH. Anti-obesity drugs: past, present and future. *Dis Model Mech*. 2012;5(5):621–6.
8. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term Drug Treatment for Obesity. *JAMA*. 2014;311(1):74.
9. Cabrerizo L, Rubio MÁ, Ballesteros MD. Revisión Complicaciones asociadas a la obesidad. Vol. 14, Moreno Lopera Rev Esp Nutr Comunitaria. 2008.
10. Kitahara CM, Flint AJ, Berrington de Gonzalez A, Bernstein L, Brotzman M, MacInnis RJ, et al. Association between Class III Obesity (BMI of 40–59 kg/m<sup>2</sup>) and Mortality: A Pooled Analysis of 20 Prospective Studies. Khaw K-T, editor. *PLoS Med*. 2014;11(7).
11. Sánchez-Santos R, Sabench Pereferrer F, Estévez Fernandez S, del Castillo Dejardin D, Vilarrasa N, Frutos Bernal D, et al. ¿Es rentable operar a los obesos mórbidos en tiempos de crisis? Análisis coste-beneficio de la cirugía bariátrica. *Cirugía Española*. 2013;91(8):476–84.
12. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaonelli A, Nanni G, et al. Bariatric–metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9997):964–73.
13. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003;289(2):187–93.

14. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627–42.
15. Yang L, Colditz GA. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 2007-2012. *JAMA Intern Med*. 2015;175(8):1412.
16. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores M, Durazo-Arvizu R, Kanter R, et al. Obesity and central adiposity in Mexican adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2009;51:95-603.
17. Varo JJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Alfredo Martínez J. Obesity prevalence in Europe. Vol. 25, *ANALES Sis San Navarra*. 2002.
18. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13(4):388–92.
19. Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Toledo E, García-López M, Martínez-González MA. Tendencia creciente de la prevalencia de obesidad mórbida en España: de 1,8 a 6,1 por mil en 14 años. *Rev Española Cardiol*. 2011;64(5):424–6.
20. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U, et al. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet*. 2009:929-40.
21. Navarre (Spain). Departamento de Salud. FJ, Bes-Rastrollo M, Forga LI, Martínez JA, Martínez-González MA. Anales del sistema sanitario de Navarra. [Internet]. Vol. 30, *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. Gobierno de Navarra, Departamento de Salud; 2007. 373–381.
22. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Rev Española Cardiol*. 2016;69(6):579–87.
23. ESTUDIO VALENCIA (II): PREVALENCIA DE OBESIDAD, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DISLIPEMIA, TABAQUISMO Y RESISTENCIA A LA INSULINA ESTUDIO VALENCIA (II): PREVALENCIA DE OBESIDAD, HTA, DISLIPEMIA, TABAQUISMO Y RESISTENCIA A LA INSULINA. 2006.
24. Pallarés-Carratalá V, Piñón-Sellés F, Diago-Torrent JL. Diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular mayores en una población del Mediterráneo Español. *Estudio Burriana*. *Endocrinología y Nutrición*. 2006.

25. Arterburn DE, Maciejewski ML, Tsevat J. Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int J Obes*. 2005;29(3):334–9.
26. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999;282(16):1523–9.
27. Martín Duce A, Díez del Val I, Alarcón Domingo J. *Cirugía de la obesidad mórbida*. Arán Ediciones; 2007.
28. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Española Cardiol*. 2012;65(3):241–8.
29. Stern M. Epidemiology of obesity and its link to heart disease. *Metabolism*. 1995;44:1–3.
30. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:1–40.
31. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The Effect of Age on the Association between Body-Mass Index and Mortality. *N Engl J Med*. 1998;338(1):1–7.
32. Miras AD, le Roux CW. Metabolic surgery: shifting the focus from glycaemia and weight to end-organ health. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(2):141–51.
33. Rewers M, Zaccaro D, D’Agostino R, Haffner S, Saad MF, Selby J V, et al. Insulin sensitivity, insulinemia, and coronary artery disease: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. 2004;27(3):781–7.
34. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 1995;222(3):339–50.
35. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173–94.
36. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults NHLBI Obesity Education Initiative. [https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd\\_c.pdf](https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf).
37. IDF Diabetes Atlas 8th Edition. <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html>.

38. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047–53.
39. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. Does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? *JAMA*. 1990;263(21):2893–8.
40. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405–12.
41. Hogan P, Dall T, Nikolov P, American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care*. 2003;26(3):917–32.
42. ESTUDIO VALENCIA: INVESTIGACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS Y SÍNDROME METABÓLICO. 2006  
<http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.2672-2010.pdf>.
43. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1998 J;339(4):229–34.
44. Azizi F. Bariatric surgery for obesity and diabetes. *Arch Iran Med*. 2013; 16(3): 182 – 186.
45. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Española Cardiol*. 2012;65(6):551–8.
46. Cigolini M, Seidell JC, Targher G, Deslypere JP, Ellsinger BM, Charzewska J, et al. Fasting serum insulin in relation to components of the metabolic syndrome in European healthy men: The European fat distribution study. *Metabolism*. 1995;44(1):35–40.
47. Terry RB, Wood PD, Haskell WL, Stefanick ML, Krauss RM. Regional Adiposity Patterns in Relation to Lipids, Lipoprotein Cholesterol, and Lipoprotein Subfraction Mass in Men\*. *J Clin Endocrinol Metab*. 1989;68(1):191–9.
48. Ferrannini E. Physiological and metabolic consequences of obesity. *Metabolism*. 1995;44(9 Suppl 3):15–7.
49. Björntorp P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am J Clin Nutr [Internet]*. 1987;45(5):1120–5.



50. Dowling HJ, Fried SK, Pi-Sunyer FX. Insulin resistance in adipocytes of obese women: effects of body fat distribution and race. *Metabolism*. 1995;44(8):987–95.
51. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . *Circulation*. 2009;120(16):1640–5.
52. Cabrera-Rode E, Stusser B, Cáliz W, Orlandi N, Rodríguez J, Cubas-Dueñas I, et al. Concordancia diagnóstica entre siete criterios de síndrome metabólico en adultos con sobrepeso y obesidad. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2017;34(1):19.
53. Fain JN. Release of Inflammatory Mediators by Human Adipose Tissue Is Enhanced in Obesity and Primarily by the Nonfat Cells: A Review. *Mediators Inflamm*. 2010:1–20.
54. Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;314(1):1–16.
55. Gomez-Ambrosi J. Papel del tejido adiposo en la inflamación asociada a la obesidad Revisión. *Rev Esp Ob*. 2008; 5: 264-279.
56. Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez AJ, Martínez Hernández Dpto Ciencia de la Alimentación JA, Toxicología F. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. *Nutr Hosp*. 2007; 22(5):511-27.
57. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288(21):2709–16.
58. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM, Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52(5):1210–4.
59. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM, San Antonio Heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care*. 2003;26(11):3153–9.
60. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(14):1113–32.
61. Polotsky VY, Patil SP, Savransky V, Laffan A, Fonti S, Frame LA, et al. Obstructive Sleep Apnea, Insulin Resistance, and Steatohepatitis in Severe Obesity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(3):228–34.

62. Cusi K. Role of Obesity and Lipotoxicity in the Development of Nonalcoholic Steatohepatitis: Pathophysiology and Clinical Implications. *Gastroenterology*. 2012;142(4):711-725.
63. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: Biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*. 2010;51(2):679–89.
64. Milić S, Lulić D, Štimac D. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations. *World J Gastroenterol*. 2014;20(28):9330–7.
65. Mion F, Dargent J. Gastro-oesophageal reflux disease and obesity: Pathogenesis and response to treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014;28(4):611–22.
66. Braun S, Bitton-Worms K, LeRoith D. The link between the metabolic syndrome and cancer. *Int J Biol Sci*. 2011;7(7):1003–15.
67. Katzmarzyk PT, Reeder BA, Elliott S, Joffres MR, Pahwa P, Raine KD, et al. Body mass index and risk of cardiovascular disease, cancer and all-cause mortality. *Can J Public Health*. 103(2):147–51.
68. Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp*. 2004;75(5):301–4.
69. Buchwald H, Cowand G, Pories WJ. Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Ed. 2009.
70. Doctoral T. Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València Departament de Medicina Programa de Medicina. ESTUDIO DE LA VARIACIÓN A LARGO PLAZO DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS METABÓLICOS EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA E INTERVENIDOS MEDIANTE BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO. Segundo Ángel Gómez Abril. 2015.
71. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cirugía Española*. 2004;75(5):312–4.
72. Díez I, Martínez C, Sánchez-Santos R, Ruiz JC, Frutos MD, De la Cruz F., Torres AJ en nombre de la S. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica (Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015). *BMI | Bariátrica Metabólica Ibero-Americana*. 2015;3:842–5.
73. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med*. 1991;115(12):956–61.
74. Kanaley JA, Andresen-Reid ML, Oenning L, Kottke BA, Jensen MD. Differential health benefits of weight loss in upper-body and lower-body obese women. *Am J Clin Nutr*. 1993;57(1):20–6.

75. Bond DS, Phelan S, Leahey TM, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. *Int J Obes.* 2009;33(1):173–80.
76. Centre for Public Health and Clinical Excellence Guidance. Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children - PubMed - NCBI]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22497033>
77. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med.* 2007;357(8):741–52.
78. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2683–93.
79. Christou N V, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg.* 2004;240(3):416–23.
80. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD003641. DOI: 10.1002/14651858.CD003641.pub3.
81. Luján J, Frutos MD, Hernández Q, Valero G PP. Long-term results of laparoscopic gastric bypass in patients with morbid obesity. a prospective study of 508 cases. *Cir Esp.* 2008; 83: 71-77.
82. Abellan I, Luján J, Frutos MD, Abrisqueta J, Hernández Q, López V, et al. The influence of the percentage of the common limb in weight loss and nutritional alterations after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Sep;10(5):829–33.
83. <http://cirugiabariatrica2.blogspot.com/2008/02/by-pass-gastrico>.
84. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Anderson M. A Prospective Randomized Trial of Placement of the Laparoscopic Adjustable Gastric Band: Comparison of the Perigastric and Pars Flaccida Pathways. *Obes Surg.* 2005;15(6):820–6.
85. Pinkney JH, Sjöström CD, Gale EA. Should surgeons treat diabetes in severely obese people? *Lancet.* 2001;357(9265):1357–9.
86. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122(3):248-256.

87. Lubrano C, Mariani S, Badiali M, Cuzzolaro M, Barbaro G, Migliaccio S, et al. Metabolic or bariatric surgery? Long-term effects of malabsorptive vs restrictive bariatric techniques on body composition and cardiometabolic risk factors. *Int J Obes.* 2010;34(9):1404–14.
88. Nergaard BJ, Leifsson BG, Hedenbro J, Gislason H. Gastric Bypass with Long Alimentary Limb or Long Pancreato-Biliary Limb—Long-Term Results on Weight Loss, Resolution of Co-morbidities and Metabolic Parameters. *Obes Surg.* 2014;24(10):1595–602.
89. Crémieux P-Y, Ledoux S, Clerici C, Cremieux F, Buessing M. The Impact of Bariatric Surgery on Comorbidities and Medication Use Among Obese Patients. *Obes Surg.* 2010;20(7):861–70.
90. Csendes J A, Papapietro V K, Burgos L AM, Lanzarini S E, Canobra L M. Results of gastric bypass for morbid obesity after a follow up of seven to 10 years. *Rev Med Chil.* 2011;139(11):1414–20.
91. Clinical Issues Committee of American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis.* 2007;3(6):573–6.
92. Suter M, Calmes J, Paroz A, Giusti V. A 10-year Experience with Laparoscopic Gastric Banding for Morbid Obesity: High Long-Term Complication and Failure Rates. *Obes Surg.* 2006;16(7):829–35.
93. Himpens J, Cadière G-B, Bazi M, Vouche M, Cadière B, Dapri G. Long-term Outcomes of Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *Arch Surg.* 2011;146(7):802.
94. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2011. *Obes Surg.* 2013;23(4):427–36.
95. <https://www.multiestetica.com/articulos/la-banda-gastrica-ajustable-riesgos-y-ventajas#gref>. La banda gástrica ajustable: riesgos y ventajas.
96. O'Brien PE, MacDonald L, Anderson M, Brennan L, Brown WA. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery. *Ann Surg.* 2013;257(1):87–94.
97. Chevallier J-M. Gastric banding using adjustable silastic ring in 2010. Technique, indications, results, and management. *J Visc Surg.* 2010;147(5):21–9.
98. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD. Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(6):749–59.
99. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, Martínez-Blázquez C, García Ruiz de Gordejuela A, Ponsi E, et al. Short- and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg.* 2009;19(9):1203–10.

100. <https://www.salud-10.com/manga-gastrica-laparoscopica-sleeve/>. Cirugía manga gástrica en Palma de Mallorca.
101. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Obesity. *Ann Surg.* 2010;252(2):319–24.
102. Sarela AI, Dexter SPL, O’Kane M, Menon A, McMahon MJ. Long-term follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: 8–9-year results. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(6):679–84.
103. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A Review of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Obes Surg.* 2010;20(8):1171–7.
104. Scopinaro N, Gianetta E, Pandolfo N, Anfossi A, Berretti B, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass. Proposal and preliminary experimental study of a new type of operation for the functional surgical treatment of obesity. *Minerva Chir.* 1976;31(10):560–6.
105. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg.* 1979;66(9):618–20.
106. [http://www.pabloenriquez.net/1/tecnicas\\_laparoscopicas\\_807610\\_1.html](http://www.pabloenriquez.net/1/tecnicas_laparoscopicas_807610_1.html). Cirugía Obesidad y Diabetes. Dr Pablo Enríquez Valens.
107. Larrad Jiménez Á, Sánchez Cabezudo C, de Quadros Borrajo PP, Ramos García I, Moreno Esteban B, García Robles R. Course of Metabolic Syndrome following the Biliopancreatic Diversion of Larrad. *Obes Surg.* 2004;14(9):1176–81.
108. Hess DS. Limb Measurements in Duodenal Switch. *Obes Surg.* 2003;13(6):966-966.
108. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The Biliopancreatic Diversion with the Duodenal Switch: Results Beyond 10 Years. *Obes Surg.* 2005;15(3):408–16.
109. Hess DS, Hess DW, Oakley RS. The Biliopancreatic Diversion with the Duodenal Switch: Results Beyond 10 Years. *Obes Surg.* 2005;15(3):408–16.
110. Marceau P, Biron S, Hould F-S, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, et al. Duodenal switch improved standard biliopancreatic diversion: a retrospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(1):43–7.
111. Marceau P, Hould F-S, Simard S, Lebel S, Bourque R-A, Potvin M, et al. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *World J Surg.* 1998;22(9):947-54.
112. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Serra C, Pérez N. Mil operaciones bariátricas. *Cirugía Española.* 2006;79(6):349–55.
113. Søvik T, Aasheim E. Weight loss, cardiovascular risk factors, and quality of life after gastric bypass and duodenal switch: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011;155:281-291.

114. Talebpour M, Motamedi SM, Talebpour A, Vahidi H. Twelve year experience of laparoscopic gastric plication in morbid obesity: development of the technique and patient outcomes. *Ann Surg Innov Res.* 2012;6(1):7.
115. <http://dermalasermexico.com/cgi-sys/suspendedpage.cgi>. Gastroplastia tubular plicada.
116. Sánchez-Pernaute A, Rubio MÁ, Pérez Aguirre E, Barabash A, Cabrerizo L, Torres A. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy: metabolic improvement and weight loss in first 100 patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(5):731–5.
117. Sánchez-Pernaute A, Rubio Herrera MA, Pérez-Aguirre E, García Pérez JC, Cabrerizo L, Díez Valladares L, et al. Proximal Duodenal–Ileal End-to-Side Bypass with Sleeve Gastrectomy: Proposed Technique. *Obes Surg.* 2007;17(12):1614–8.
118. <http://obesityelsalvador.com/sadis/>. SADIS – OBESITY EL SALVADOR.
119. Miras M, Serrano M, Durán C, Valiño C, Canton S. Early Experience with Customized, Meal-Triggered Gastric Electrical Stimulation in Obese Patients. *Obes Surg.* 2015;25(1):174–9.
120. Ene VN, Carbajo MA, Solórzano JO De, García-Ianza C, Miranda MP. Bypass gástrico laparoscópico de una sola anastomosis (BAGUA) asistido con brazo robótico: Técnica y resultados en 1,126 pacientes. *Rev Mex Cirugía Endoscópica.* 2008;9(1):6–13.
121. <https://intraobes.com/blog/mini-bypass-gastrico>.
122. Breviere GL, Bautista-castaño I, Pedro J, Marta F. Gastroplastia endoscópica en manga ( método Apollo ): nuevo abordaje en el tratamiento de la obesidad. *Rev española Enferm Dig.* 2016;108:201–6.
123. Olmos MÁM, Cancer E, Bretón I, Álvarez V, Abilés V, Abilés J, et al. Balón intragastrico: Revisión de los dispositivos alternativos a los métodos clásicos (Bioenterics). *Nutr Hosp.* 2015;31(1):84–91.
124. Faria G, Preto J, Lima da Costa E, Tiago Guimarães J, Calhau C, Taveira-Gomes A, et al. Acute Improvement in Insulin Resistance After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: Is 3 Days Enough to Correct Insulin Metabolism?. *Ob Surg.* 2012;23:103–110.
125. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes — 5-Year Outcomes. *N Engl J Med.* 2017;376(7):641–51.
126. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric Surgery. *JAMA.* 2004;292(14):1724.

127. Brethauer SA, Aminian A, Romero-Talamás H, Batayyah E, Mackey J, Kennedy L, et al. Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg.* 2013;258(4):628–36.
128. Kim S, Richards WO. Long-Term Follow-up of the Metabolic Profiles in Obese Patients With Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann Surg.* 2010;251(6):1049–55.
129. Clark JM, Alkhuraishi ARA, Solga SF, Alli P, Diehl AM, Magnuson TH. Roux-en-Y Gastric Bypass Improves Liver Histology in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Obes Res.* 2005;13(7):1180–6.
130. Vargas V, Allende H, Lecube A, Salcedo MT, Baena-Fustegueras JA, Fort JM, et al. Surgically induced weight loss by gastric bypass improves non alcoholic fatty liver disease in morbid obese patients. *World J Hepatol.* 2012;4(12):382–8.
131. Luyckx F, Desai C, Thiry A, Dewé W, Scheen A, Gielen J, et al. Liver abnormalities in severely obese subjects: Effect of drastic weight loss after gastroplasty. *Int J Obes.* 1998;22(3):222–6.
132. Mathurin P, Hollebecque A, Arnalsteen L, Buob D, Leteurtre E, Caiazzo R, et al. Prospective Study of the Long-Term Effects of Bariatric Surgery on Liver Injury in Patients Without Advanced Disease. *Gastroenterology.* 2009;137(2):532–40.
133. Ortiz V, Ponce M, Fernández A, Martínez B, Ponce JL, Garrigues V, et al. Value of Heartburn for Diagnosing Gastroesophageal Reflux Disease in Severely Obese Patients\*. *Obesity.* 2006;14(4):696–700.
134. Rrezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Luketich J, et al. Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2002;16(7):1027–31.
135. De Groot NL, Burgerhart JS, Van de Meeberg PC, De Vries DR, Smout AJPM, Siersema PD. Systematic review: the effects of conservative and surgical treatment for obesity on gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30(11–12):1091–102.
136. Chiu S, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(4):510–5.
137. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg [Internet].* 2007;17(9):1150–8.
138. Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab.* 2007;33(1):13–24.

139. Ritz P, Becouarn G, Douay O, Sallé A, Topart P, Rohmer V. Gastric Bypass is not Associated with Protein Malnutrition in Morbidly Obese Patients. *Obes Surg.* 2009;19(7):840–4.
140. Schweitzer DH, Posthuma EF. Prevention of Vitamin and Mineral Deficiencies After Bariatric Surgery: Evidence and Algorithms. *Obes Surg.* 2008;18(11):1485–8.
141. Von Drygalski A, Andris DA. Anemia After Bariatric Surgery: More Than Just Iron Deficiency. *Nutr Clin Pract.* 2009;24(2):217–26.
142. Rhode BM, Shustik C, Christou N V., MacLean LD. Iron Absorption and Therapy after Gastric Bypass. *Obes Surg.* 1999;9(1):17–21.
143. Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF. Prevalence of Iron, Folate, and Vitamin B12 Deficiency Anemia After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2008;18(3):288–93.
144. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc.* 1988;88(5):579–85.
145. Goldner WS, Stoner JA, Lyden E, Thompson J, Taylor K, Larson L, et al. Finding the Optimal Dose of Vitamin D Following Roux-en-Y Gastric Bypass: A Prospective, Randomized Pilot Clinical Trial. *Obes Surg.* 2009;19(2):173–9.
146. Carlin AM, Rao DS, Yager KM, Parikh NJ, Kapke A. Treatment of vitamin D depletion after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized prospective clinical trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(4):444–9.
147. Hage MP, El-Hajj Fuleihan G. Bone and mineral metabolism in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Osteoporos Int.* 2014;25(2):423–39.
148. Compher CW, Badellino KO, Boullata JI. Vitamin D and the Bariatric Surgical Patient: A Review. *Obes Surg.* 2008;18(2):220–4.
149. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Pérez A. Hypovitaminosis D and Morbid Obesity. *Nurs Clin North Am.* 2007;42(1):19–27.
150. Clements RH, Yellumahanthi K, Wesley M, Ballem N, Bland KI. Hyperparathyroidism and Vitamin D Deficiency after Laparoscopic Gastric. *The American Surgeon.* 2008; 6: 469-475.
151. Terranova L, Busetto L, Vestri A, Zappa MA. Bariatric Surgery: Cost-Effectiveness and Budget Impact. *Obes Surg.* 2012;22(4):646–53.



152. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation.. World Health Organization; 2000. <https://books.google.es/books>.
153. Jensen C, Flum DR, 2004 ABS Consensus Conference. The costs of nonsurgical and surgical weight loss interventions: is an ounce of prevention really worth a pound of cure? *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1(3):353–7.
154. Finkelstein E, Fiebelkorn I. National Medical Spending Attributable To Overweight And Obesity: How Much, And Who's Paying?. *Health Affairs.* 2003; 22:219-226.
155. Thompson D, Edelsberg J, Kinsey KL, Oster G. Estimated Economic Costs of Obesity to U.S. Business. *Am J Heal Promot.* 1998;13(2):120–7.
156. Martin LF, White S, Lindstrom W. Cost-benefit Analysis for the Treatment of Severe Obesity. *World J Surg.* 1998;22(9):1008–17.
157. Von Lengerke T, Krauth C. Economic costs of adult obesity: A review of recent European studies with a focus on subgroup-specific costs. *Maturitas* 2011;69(3):220–9.
158. Pendergast K, Wolf A, Sherrill B, Zhou X, Aronne LJ, Caterson I, et al. Impact of Waist Circumference Difference on Health-Care Cost among Overweight and Obese Subjects: The PROCEED Cohort. *Value Heal.* 2010;13(4):402–10.
159. Konnopka A, Bødemann M, König H-H. Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. *Eur J Heal Econ.* 2011;12(4):345–52.
160. Vellinga A, O'Donovan D, De La Harpe D. Length of stay and associated costs of obesity related hospital admissions in Ireland. *BMC Health Serv Res.* 2008;8(1):88.
161. Estudio prospectivo Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus enfermedades asociadas (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes). Madrid:Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief. 1999. <http://datos.bne.es/edicion/Mimo0001311932.html>
162. Højgaard B, Gyrd-Hansen D, Olsen KR, Sjøgaard J, Sørensen TIA. Waist Circumference and Body Mass Index as Predictors of Health Care Costs. van Baal PHM, editor. *PLoS One.* 2008;3(7):2619.
163. Nair S, Verma S, Thuluvath PJ. Obesity and its effect on survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation in the United States. *Hepatology.* 2002;35(1):105–9.
164. Powers KA, Rehrig ST, Jones DB. Clínicas médicas de Norteamérica. Vol. 91, Clínicas médicas de Norteamérica, ISSN 0186-0194, Vol. 91, N<sup>o</sup>. 3, 2007 (Ejemplar dedicado a: Manual básico de cirugía bariátrica para internistas), págs. 321-338. Nueva Editorial Interamericana; 1959.

165. Paxton JH, Matthews JB. The Cost Effectiveness of Laparoscopic versus Open Gastric Bypass Surgery. *Obes Surg.* 2005;15(1):24–34.
166. Livingston EH. Hospital costs associated with bariatric procedures in the United States. *Am J Surg.* 2005;190(5):816–20.
167. Perry CD, Hutter MM, Smith DB, Newhouse JP, McNeil BJ. Survival and Changes in Comorbidities After Bariatric Surgery. *Ann Surg.* 2008;247(1):21–7.
168. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med [Internet].* 2007;357(8):753–61.
169. Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK, et al. Cardiovascular Risk After Bariatric Surgery for Obesity. *Am J Cardiol.* 2008;102(7):930–7.
170. Sampalis JS, Liberman M, Auger S, Christou N V. The Impact of Weight Reduction Surgery on Health-Care Costs in Morbidly Obese Patients. *Obes Surg* 2004;14(7):939–47.
171. Ewing BT, Thompson MA, Wachtel MS, Frezza EE. A Cost–Benefit Analysis of Bariatric Surgery on the South Plains Region of Texas. *Obes Surg.* 2011;21(5):644–9.
172. Hawkins SC, Osborne A, Finlay IG, Alagaratnam S, Edmond JR, Welbourn R. Paid Work Increases and State Benefit Claims Decrease after Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2007;17(4):434–7.
173. Mäkkin S, Malmivaara A, Linna M, Victorzon M, Koivukangas V, Sintonen H. Cost-utility of bariatric surgery for morbid obesity in Finland. *Br J Surg.* 2011;98(10):1422–9.
174. Clegg A, Colquitt J, Sidhu M, Royle P, Walker A. Clinical and cost effectiveness of surgery for morbid obesity: a systematic review and economic evaluation. *Int J Obes.* 2003;27(10):1167–77.
175. Laiteerapong N, Huang ES. The public health implications of the cost-effectiveness of bariatric surgery for diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33(9):2126–8.
176. Christou N V. Impact of Obesity and Bariatric Surgery on Survival. *World J Surg.* 2009;33(10):2022–7.
177. Padwal RS, Sharma AM. Treating severe obesity: morbid weights and morbid waits. *CMAJ.* 2009;181(11):777–8.
178. Ikramuddin S, Klingman D, Swan T, Minshall ME. Cost-effectiveness of Roux-en-Y gastric bypass in type 2 diabetes patients. *Am J Manag Care.* 2009 Sep;15(9):607–15.

179. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, Hazel M, Birch D, Karmali S, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review of the Clinical and Economic Evidence. *J Gen Intern Med.* 2011 Oct 3;26(10):1183–94.
180. Dumon KR, Murayama KM. Bariatric Surgery Outcomes. *Surg Clin North Am.* 2011;91(6):1313–38.
181. Martin J, Cheng D. Role of the anesthesiologist in the wider governance of healthcare and health economics. *Can J Anaesth.* 2013 ;60(9):918-28.
182. Drummond M, Drummond M. *Methods for the economic evaluation of health care programmes.* Oxford University Press; 2005. 379 p. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2566038/>.
183. Porter ME. What Is Value in Health Care? *N Engl J Med.* 2010;363(26):2477–81.
184. Prieto L, Sacristán JA, Antoñanzas F, Rubio-Terrés C, Pinto JL, Rovira J. Análisis coste-efectividad en la evaluación económica de intervenciones sanitarias. *Med Clin (Barc).* 2004 ;122(13):505–10.
185. Pinto-Prades J, Puig-Junoy J, Ortún-Rubio V. Análisis coste-utilidad. Vol. 27, Atención primaria. 2001. [https://ac.els-cdn.com/S0212656701788610/1-s2.0-S0212656701788610-main.pdf?\\_tid=fd7ca4c7-9204-4a09-b1c0-3739ff982c07&acdnat=1550504458\\_ad986f9333c6a4862740da0905b74730](https://ac.els-cdn.com/S0212656701788610/1-s2.0-S0212656701788610-main.pdf?_tid=fd7ca4c7-9204-4a09-b1c0-3739ff982c07&acdnat=1550504458_ad986f9333c6a4862740da0905b74730).
186. Comparison of Approaches to Measuring Cost Impact: Cost Benefit, Cost-Effectiveness, and Cost-Utility Analyses. <http://www.nursingworld.org/MainMenuCategories/ANAMarketplace/ANAPeriodicals/OJIN/Ta>.
187. Bienvenido Ortega Aguaza. Análisis coste-beneficio. *Extoikos.* 2012;5:147–9. <http://www.extoikos.es/n5/pdf/21.pdf>.
188. Stroupe KT, Lederle FA, Matsumura JS, Kyriakides TC, Jonk YC, Ge L, et al. Cost-effectiveness of open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the OVER trial. *J Vasc Surg.* 2012;56(4):901-909.
189. Clavien P-A, Vetter D, Staiger RD, Slankamenac K, Mehra T, Graf R, et al. The Comprehensive Complication Index (CCI®). *Ann Surg.* 2017;265(6):1045–50.
190. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M, Valentí Azcárate V, García Ruiz de Gordejuela A, et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cirugía Española.* 2017;95(1):4–16.

191. Salvador J, Iriarte J, Silva C, Gómez Ambrosi J, Díez Caballero A, Frühbeck G. The obstructive sleep apnoea syndrome in obesity: a conspirator in the shadow. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48(2):55–62.
192. Gomis R, Artola S, Conthe P, Vidal J, Casamor R, Font B. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes ambulatorios con sobrepeso u obesidad en España. Estudio OBEDIA. *Med Clin (Barc)*. 2014;142(11):485–92.
193. Quintero J, Félix Alcántara MP, Banzo-Arguis C, de Velasco Soriano RM, Barbudo E, Silveria B, et al. Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud Ment*. 2016;39(3):123–30.
194. Ayensa JIB, Calderon MJG. Psychopathological comorbidity of obesity. *An Sist Sanit Navar*. 2011;34(2):253–61.
195. Francisco M, Chávez-Aguirre R. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Rev médica*. 2007;45(5):469–75.
196. Calvo Rico R, Gallego Fernández E, Lozano Placer ML, Navarro Agudo O, Páramo Rosel J, López de Castro F. Hipotiroidismo Subclínico en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso. *Rev Clínica Med Fam*. 2010;3(3):158–62.
197. Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull*. 199;53(2):307–21.
198. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome- a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–62.
199. Sjöström CD, Peltonen M, Wedel H, Sjöström L. Differentiated Long-Term Effects of Intentional Weight Loss on Diabetes and Hypertension. *Hypertension*. 2000;36(1):20–5.
200. García-García ML, Martín-Lorenzo JG, Torralba-Martínez JA, Lirón-Ruiz R, Aguayo-Albasini JL. Reparación de hernias incisionales durante la abdominoplastia tras cirugía bariátrica. *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;1(3):101–4.
201. Keating CL, Dixon JB, Moodie ML, Peeters A, Bulfone L, Maglianno DJ, et al. Cost-effectiveness of surgically induced weight loss for the management of type 2 diabetes: modeled lifetime analysis. *Diabetes Care*. 2009;32(4):567–74.
202. Baltasar A, Serra C, Bou R, Bengochea M, Pérez N, Borrás F, et al. Índice De Masa Corporal Esperable Tras Cirugía Bariátrica. *Cir Esp*. 2009;86(5):308–12.

## **VIII. ANEXOS**



## VIII.1. ANEXO 1. Aprobación del Comité de Ética

CEIm



### INFORME COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS (CEIm) HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓ

Doña Amparo Barreda Aznar, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Hospital General Universitario de Castelló,

#### CERTIFICA

Que el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm) del HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓ en su reunión del día 26 de noviembre de 2018, acta 10/2018, tras la evaluación de la respuesta de aclaraciones solicitadas realizada por: Laura Granel Villach del proyecto de Tesis Doctoral Estudio Observacional (EPA-OD) "Análisis transversal del impacto a medio plazo de la cirugía bariátrica en el gasto farmacológico". Código AEMPS: JLS-FAR-2018-01. Protocolo versión 2 de 7 de noviembre de 2018.

Servicio: Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.G.U. Castellón  
Investigador Principal: Laura Granel Villach

Y teniendo en consideración las siguientes cuestiones:

1. Cuestiones relacionadas con la idoneidad del investigador y sus colaboradores.
2. Cuestiones relacionadas con la idoneidad de las instalaciones.
3. Cuestiones relacionadas con la idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y se consideran justificados los riesgos y las molestias previsibles para el sujeto.
4. Consideraciones generales del estudio.

#### EMITE UN INFORME FAVORABLE.

El Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

<b>Presidente</b>	<b>D. Raimundo García Boyero</b>
<b>Vicepresidente</b>	Facultativo especialista Hematología
<b>Secretaria</b>	<b>D<sup>a</sup> Amparo Barreda Aznar</b> Farmacéutica Atención Primaria
<b>Vocales</b>	<b>D<sup>a</sup> Amparo Andrés Pruñonosa</b> Graduada en Enfermería
	<b>D. José Vicente Castelló Carrascosa</b> Facultativo Especialista Alergología
	<b>D<sup>a</sup> Berta Claramonte Clausell</b> Facultativo Especialista Neurología
	<b>D. Juan Vicente Esplugues Mota</b> Farmacólogo Clínico
	<b>D<sup>a</sup> Ana Fernández Herrero</b> Miembro ajeno a la profesión sanitaria. Licenciada en Derecho
	<b>D<sup>a</sup> Amparo Ferrandiz Selles</b> Jefe de Servicio UCI

**D. Raúl Ferrando Piqueres**

Farmacéutico Hospitalario

**D. Mario Ferrer Vázquez**

Facultativo Especialista Pediatría

**D<sup>a</sup> Eufemia Marcos González**

Diplomada en Trabajo Social

**D<sup>a</sup> Estel Ortells Ros**

Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

**D. Antonio Palau Canos**

Facultativo Especialista Medicina Digestiva

**D<sup>a</sup> María Teresa Pitarch Saborit**

Miembro lego

**D<sup>a</sup> Neus Rodríguez Bacardit**

Facultativo Especialista Medicina Familiar y Comunitaria

**D<sup>a</sup> María Esther Roselló Sastre**

Facultativo Especialista Anatomía Patológica

**D<sup>a</sup> Ana Sánchez Llopis**

Facultativo Especialista en Urología

**D. Carlos J. Soriano Navarro**

Facultativo Especialista Cardiología


**D. Juan Francisco Tosca Flores**

Licenciado en Medicina y Cirugía. Experto en BPC

Que en dicha reunión del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos se cumplió el quórum preceptivo legalmente

Que en el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, éste se ausentará de la reunión durante la discusión del proyecto.

Lo que firmo en Castellón a 26 de noviembre de 2018

  
Fdo. Amparo Barreda Aznar  
Secretaria





## VIII.2. ANEXO 2. Lista de medicamentos por patología y precio por cada 30 comprimidos o 100 UI de insulina

### Fármacos para la HTA:

- Bisoprolol 10 mg .....	3,65 €
- Amiloride + Hidroclorotiazida 5/50 mg.....	2,65 €
- Torasemida 10 mg.....	5,34 €
- Irbesartán 150 mg.....	16,97 €
- Valsartán 160 mg .....	34,25 €
- Olmesartán medoximil 20 mg.....	24,82 €
- Ramipril 1,25 mg.....	3,12 €
- Furosemda 40 mg.....	2,58 €
- Enalapril 20 mg .....	3,12 €
- Telmisartán 40 mg .....	23,78 €
- Imidapril 10 mg.....	12,24 €
- Enalapril + Hidroclorotiazida 20/12,5 mg .....	3,12 €
- Lercanidipino 10 mg.....	7,85 €
- Nebivolol 5 mg.....	7,88 €
- Moxonidina 0,2 mg .....	15,00 €
- Hidroclorotiazida 50 mg.....	2,81 €
- Amlodipino 10 mg.....	6,81 €
- Candesartán 16 mg .....	25,93 €
- Eprosartán 300 mg.....	16,97 €
- Doxazosina 2 mg .....	3,78 €
- Lisinopril + Hidroclorotiazida 20/12,5 mg.....	7,37 €
- Amlodipino+ Valsartán 10/160 mg .....	40,60 €
- Indapamida 2,5 mg .....	3,12 €
- Irbesartán + Hidroclorotiazida 150/12,5 mg.....	35,75 €
- Clortalidona 50 mg.....	2,54 €
- Labetalol 100 mg.....	2,93 €
- Losartán 100 mg.....	14,05 €
- Captopril 25 mg.....	1,76 €
- Olmesartán + Hidroclorotiazida 20/12,5 mg.....	24,82 €
- Losartán + Hidroclorotiazida 50/12,5 mg .....	5,84 €
- Valsartán + Hidroclorotiazida 320/12,5 mg .....	39,99 €
- Telmisartán + Hidroclorotiazida 40/12,5 mg .....	19,36 €
- Atenolol 100 mg.....	3,12 €
- Olmesartán + Amlodipino 20/5 mg.....	24,82 €
- Trandalopril + Verapamilo 2/180 mg.....	22,25 €

- Amlodipino + Valsartán 10/160 mg .....	44,15 €
- Captopril + Hidroclorotiazida 50/12,5 mg.....	7,38 €
- Esplerenona 25 mg.....	53,34 €
- Candesartán + Hidroclorotiazida 32/25 mg .....	34,95 €
- Fosinopril + Hidroclorotiazida 20/12,5 mg.....	9,83 €
- Fosinopril 20 mg.....	9,48 €
- Carvedilol 25 mg .....	10,05 €
- Manidipino 10 mg.....	14,78 €
- Amiloride + Hidroclorotiazida 5/50 mg.....	3,98 €
- Citalopram 20 mg.....	5,56 €
- Verapamilo 80 mg .....	3,12 €
- Trandalopril + Verapamilo 2/180 mg.....	22,25 €
- Valsartán + Amlodipino + Hidroclorotiazida 10/160/12,5 mg.....	40,60 €
- Acetazolamida 250 mg.....	1,98 €
- Perindopril + Amlodipino 3,5/ 2,5 mg.....	24,67 €
- Olmesartán + Amlodipino 10/160 mg.....	40,60 €
- Enalapril + Lercnidipino 20/10 mg .....	18,73 €
- Xipamida 20 mg .....	3,12 €
- Aliskireno + Hidroclorotiazida 150 /12,5 mg.....	26,54 €

#### **Fármacos para la DM2:**

- Metformina 850 mg .....	2,28 €
- Insulina glargina 100 UI/mL .....	51,30 €
- Insulina humana 100 UI/mL.....	38,84 €
- Insulina aspart 100 UI/mL.....	46,97 €
- Insulina lispro 100 UI/mL .....	34,84 €
- Insulina detemir 100 UI/mL .....	78,52 €
- Pioglitazona 15 mg.....	36,48 €
- Pioglitazona + Metformina 15/850 mg.....	31,00 €
- Vildagliptina + Metformina 50/850 mg .....	32,78 €
- Vildagliptina 50 mg .....	34,97 €
- Sitagliptina 100 mg .....	55,95 €
- Sitagliptina + Metformina 50 mg/1000 mg.....	32,78 €
- Repaglidina 1 mg.....	6,33 €
- Exenatida 10 mcg.....	62,29 €
- Glimepirida 4 mg.....	5,15 €
- Canagliflozina + Metformina 150/850 mg .....	44,96 €
- Liraglutida 6 mg/mL .....	138,16 €

- Linagliptina 5 mg.....	59,95 €
- Dapagliflozina + Metformina 5/850 mg.....	29,97 €
- Dapagliflozina 100 mg.....	55,26 €
- Dulaglutida 0,75 mg.....	99,23 €
- Lixisenatida 20 mcg.....	124,57 €
- Exenatida 10 mcg.....	66,73 €

#### **Fármacos para patología cardiovascular:**

- Flecainida 100 mg.....	13,74 €
- Acenocumarol 4 mg.....	2,33 €
- Digoxina 0,25 mg.....	2,25 €
- Triglicéridos Omega-3, incluidos otros ésteres y ácidos.....	24,18 €
- Ácido acetilsalicílico 300 mg.....	2,50 €
- Ácido acetilsalicílico 100 mg.....	1,45 €
- Diltiazem 300 mg.....	30,78 €
- Triflusal 300 mg.....	5,54 €
- Cilostazol 100mg.....	18,73 €
- Warfarina 1 mg.....	1,58 €
- Clopidogrel 75 mg.....	27,30 €
- Nifedipino 10 mg.....	3,12 €
- Amiodarona 200 mg.....	5,84 €

#### **Fármacos para patología osteoarticular:**

- Paracetamol 1 g.....	2,79 €
- Tramadol 50 mg.....	4,45 €
- Tramadol + Paracetamol 37,5/325 mg.....	6,17 €
- Tapentadol 100 mg.....	22,00 €
- Lornoxicam 4 mg.....	7,10 €
- Transtec 35 mg.....	43,10 €
- Metamizol 575 mg.....	2,72 €
- Palexia retard 25 mg.....	11,00 €
- Diclofenaco 50 mg.....	3,12 €
- Codeína 10 mg/ 5mL.....	3,36 €
- Dexibuprofeno 400 mg.....	8,71 €.
- Naproxeno 250 mg.....	3,12 €
- Hidromorfona 16 mg.....	107,96 €
- Glucosamina 1500 mg.....	6,81 €
- Oxiconona + Naloxona 10/5 mg.....	28,33 €
- Dexketoprofeno 12, 5 mg.....	4,46 €

- Dexketoprofeno + Tramadol 75/25 mg ..... 7,10 €
- Fentanilo 16,8 mg ..... 84,81 €
- Ibuprofeno 600 mg ..... 2,97 €

**Fármacos para patología endocrina:**

- Levotiroxina sódica 50 mg..... 2,73 €

**Fármacos para patología metabólica:**

- Simvastatina 10 m .....2,15 €
- Fenofibrato 200 mg..... 5,82 €
- Atorvastatina 10 mg..... 6,74 €
- Rosuvastatina 10 mg..... 25,95 €
- Pravastatina 10 mg ..... 5,20 €
- Ezetimiba 10 mg..... 30,85 €
- Pitavastatina 10 mg..... 4,61 €

**Fármacos para patología psiquiátrica:**

- Agomelatina 25 mg ..... 60,10 €
- Fluoxetina 20 mg..... 3,12 €
- Lormetazepam 1 mg ..... 2,01 €
- Venlafaxina 50 mg..... 7,65 €
- Oxcarbamazepina 300 mg..... 19,03 €
- Trazadona 100 mg..... 5,74 €
- Escitalopram 10 mg..... 11,72 €
- Citalopram 10 mg..... 3,12 €
- Sulpirida 50 mg ..... 3,40 €
- Valium 5 mg ..... 1,50 €
- Valium 10 mg ..... 3,08 €
- Sertralina 100 mg..... 11,90 €
- Bromazepam 1,5 mg..... 1,56 €
- Clorazepato de potasio 10 mg ..... 2,56 €
- Pregabalina 75 mg..... 7,88 €
- Amitriptilina 25 mg ..... 3,14 €
- Duloxetina 100 mg ..... 3,17 €
- Desvenlafaxina 100 mg ..... 7,65 €
- Alprazolam 0,50 mg ..... 2,11 €
- Alprazolam 0,25 mg ..... 1,64 €
- Clonazepam 0,5 mg..... 1,65 €

- Bupropión 100 mg.....	8,62 €
- Topamax 15 mg.....	12,67 €
- Lorazepam 2 mg.....	3,12 €
- Paroxetina 20 mg.....	9,38 €
- Carbamazepina 400 mg.....	3,12 €
- Gabapentina 300 mg.....	8,28 €
- Mirtazapina 15 mg.....	8,62 €
- Zolpidem 10 mg.....	2,87 €
- Halazepam 40 mg.....	3,98 €
- Reboxetina 4 mg.....	17,93 €
- Modafinilo 18 mg.....	18,37 €
- Fluvoxamina 100 mg.....	8,16 €
- Midazolam 7,5 mg.....	2,65 €
- Aripiprazol 3 mg.....	82,77 €
- Loprazolam 1 mg.....	3,33 €
- Zolpidem 10 mg.....	2,87 €
- Quetiapina 100 mg.....	16,30 €
- Ciclobenzaprina 10 mg.....	3,48 €
- Tiaprida 100 mg.....	3,12 €
- Clomipramina 75 mg.....	7,54 €
- Mianserina 30 mg.....	5,64 €
- Clotiapina 40 mg.....	3,89 €
- Ketazolam 15 mg.....	4,06 €

**Fármacos para Otras comorbilidades:**

- Cianocobalamina 1000 mcg.....	6,12 €
- Calcifediol 0,266 mg.....	9,07 €
- Colecalciferol 25000 UI/ 2,5 mL.....	3,90 €
- Calcio carbonato + Colecalciferol 1000mg/800UI.....	11,16 €
- Paricalcitril 1 mcg.....	80,11 €
- Glicina sulfato ferroso 170 mg/mL.....	4,46 €
- Sulfato ferroso 800 mg.....	2,87 €
- Ferrimanitol ovoalbúmina 40 mg.....	14,36 €
- Proteinsuccinilato férrico 40 mg.....	12,64 €
- Alopurinol 100mg.....	1,67 €
- Esomeprazol 10 mg.....	35,76 €
- Omeprazol 20 mg.....	2,95 €
- Ácido fólico 5 mg.....	3,15 €
- Amilasa+Lipasa+Proteasa.....	5,4 €

- Tocoferol (Vitamina E) 400 mg ..... 4,31 €
- Vitamina A + Vitamina E 5000 UI/10 mg..... 3,56 €

## VIII.3. ANEXO 3. Artículo publicado

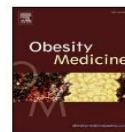
Obesity Medicine 15 (2019) 100109



Contents lists available at ScienceDirect

Obesity Medicine

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/obmed](http://www.elsevier.com/locate/obmed)



Original research

### Cross-sectional analysis of the medium-term impact of bariatric surgery on pharmacological expenditure



Laura Granel Villach<sup>a,\*</sup>, Jose Manuel Laguna Sastre<sup>a,b</sup>, Jose Miguel Ibañez Belenguer<sup>a</sup>, Homero Alfredo Beltran Herrera<sup>a</sup>, Raquel Queralt Martin<sup>a</sup>, Carlos Fortea Sanchis<sup>a</sup>, Maria Isabel Rivadulla Serrano<sup>a</sup>, Vicente Javier Escrig Sos<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> General Surgery and Digestive System Service, General University Hospital of Castellon, Spain

<sup>b</sup> Jaime I University Castellon, Spain

#### ARTICLE INFO

**Keywords:**  
Pharmacological expenditure  
Bariatric surgery  
Comorbidities

#### ABSTRACT

**Introduction:** Obesity and associated diseases represent an important health and economic problem since pharmacological treatment for many of these pathologies needs lifelong subsidies. Theoretically, bariatric and metabolic surgery decreases the medication requirements of patients for these diseases but may result in other types of pharmacological needs. This study aims to demonstrate whether there is a real decrease in pharmacological expenditure after bariatric surgery.

**Material and methods:** Retrospective cross-sectional analysis of patients who were treated in our centre between 2012 and 2015, comparing different associated comorbidities and pharmacological expenses one month before and 2 years after surgery.

**Results:** A total of 280 patients underwent surgery; 36.8% of patients had diabetes, 50% hypertension, 11.1% cardiovascular disease, 13.9% osteoarticular disease, 13.6% endocrine disorders, 30% non-diabetic metabolic disorders, and 35.4% psychiatric disease. At 2 years after surgery, 12.1% of patients continued medication for diabetes, and 28.2% for arterial hypertension. Additionally, 9.3% of patients still had cardiovascular disease, 7.1% osteoarticular disease, 10.4% endocrine disorder, 13.9% non-diabetic metabolic disorder, and 29.3% psychiatric disease. Median pharmacological expenditure before surgery was 17 euros per month; 2 years after surgery, it was 12 euros a month, resulting in a significant decrease ( $p < 0.001$ ).

**Conclusions:** In a 2-year follow-up after bariatric surgery, a decreased prevalence of obesity-related diseases and associated pharmacological expenditure was observed, showing the efficiency of this intervention over the medium term and potentially over the long term.

#### 1. Introduction

Overweight and obesity as well as associated pathologies are a serious health problem for both developed and underdeveloped countries; currently, these conditions are considered a global pandemic (Crawford et al., 2010; World Health Organization, 2000).

Bariatric surgery results in long-term improvement and decreased body weight; moreover, in many cases, obesity-related diseases are resolved (Arterburn et al., 2005).

These obesity-related diseases (directly or indirectly associated) are usually controlled by means of pharmacotherapy. This pharmacological need is usually lifelong if obesity is not resolved or improved, representing important costs for different health systems or patients themselves (Padwal et al., 2004).

Two years after surgery is the time when the majority of patients get the maximum benefit from it, although in a significant number of patients there will be a recovery of weight in the following 2–3 years (50% will recover 25% of the maximum weight lost) which would lead to the recurrence of comorbidities and, potentially, of the cost of the medication.

This study aims to analyse the pharmacological needs in patients undergoing surgery for morbid obesity, comparing the time prior to surgery and after a two-year follow-up to assess whether there is a real decrease in these needs and associated pharmacological expenditure.

#### 2. Material and methods

The present cross-sectional retrospective study was carried out

\* Corresponding author. General Surgery and Digestive System Service, General University Hospital of Castellon, Avda Benicassim s/n, 12004 Castellon, Spain.  
E-mail address: [laura\\_9487@yahoo.es](mailto:laura_9487@yahoo.es) (L. Granel Villach).

<https://doi.org/10.1016/j.obmed.2019.100109>

Received 25 May 2019; Accepted 28 May 2019

2451-8476/© 2019 Elsevier Ltd. All rights reserved.

**Table 1**  
Preoperative demographic and comorbidity factors.

	TOTAL	SLEEVE	BYPASS	P-Value
	n = 280	n = 107	n = 173	
Age <sup>a</sup>	52 (43–57)	51 (41–57)	52 (44–58)	0.082 <sup>b</sup>
Gender				
Male	90 (32.1%)	35 (32.7%)	55 (31.8%)	0.90 <sup>c</sup>
Female	190 (67.9%)	72 (67.3%)	118 (68.2%)	
Weight kg <sup>a</sup>	125 (113–142)	141 (124–148)	120 (110–132)	< 0.001 <sup>b</sup>
BMI <sup>a</sup>	47 (43–52)	53 (48–58)	44 (42–47)	< 0.001 <sup>b</sup>
Arterial hypertension	140 (50%)	52 (48.6%)	88 (50.9%)	0.80 <sup>c</sup>
Diabetes	103 (36.8%)	28 (26.2%)	75 (43.4%)	0.005 <sup>c</sup>
OSAS	240 (85.7%)	90 (84.1%)	150 (86.7%)	0.60 <sup>c</sup>
CPAP use	237 (84.6%)	90 (84.1%)	147 (85%)	0.87 <sup>c</sup>
Cardiovascular comorbidity	31 (11.1%)	16 (15%)	15 (8.7%)	0.12 <sup>c</sup>
Osteoarticular comorbidity	39 (13.9%)	16 (15%)	23 (13.3%)	0.72 <sup>c</sup>
Endocrine comorbidity	38 (13.6%)	8 (7.5%)	30 (17.3%)	0.02 <sup>c</sup>
Metabolic comorbidity	84 (30.0%)	27 (25.2%)	57 (32.9%)	0.18 <sup>c</sup>
Psychiatric comorbidity	99 (35.4%)	36 (33.6%)	63 (36.4%)	0.70 <sup>c</sup>
Other comorbidity	18 (6.4%)	4 (3.7%)	14 (8.1%)	0.21 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Median (interquartile range).

<sup>b</sup> (Mann-Whitney).

<sup>c</sup> (Fisher's exact).

between 2012 and 2015; 280 patients undergoing bariatric surgery were evaluated. Clinical support programmes were used for the collection of data, where all the pathologies and medication corresponding to each patient are included.

The following patient demographic and clinical variables were collected one month prior to surgery: age, gender, weight, height and BMI, as well as comorbidity factors associated with morbid obesity, considering that these comorbidities involve pharmacotherapy in every case. These comorbidities included arterial hypertension (HBP); diabetes (DM); obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) and the use of continuous positive airway pressure (CPAP); cardiovascular, osteoarticular, endocrine, metabolic, and psychiatric pathologies; and other comorbidities that were initially related to morbid obesity (hyperuricaemia, anaemia, hypocalcaemia, and hiatal hernia). The total pharmacological expenditure for each patient is expressed as the median at the time of analysis and not as an absolute value. In this price, CPAP is not included, since only pharmacological costs are considered. This total expense was calculated in euros for each patient during a period of 30 days immediately before and 2 years after surgery. This first study is performed at 2 years, knowing that it is the time of greatest benefits of bariatric surgery, waiting for a new comparison at 5 years.

In turn, the following surgical factors were considered: ASA anaesthetic, type of bariatric surgery (sleeve or bypass), postoperative complications (haemorrhage, fistula, pneumonia, or other), need for reintervention in the same admission, hospital stay (in days), aftermath, understanding the pathology that occurs throughout the follow-up as a direct consequence of bariatric surgery. This pathology included cholelithiasis, incisional hernia, anastomotic complications (stenosis or perforations), and internal hernias, as well as the need for reintervention (revision surgery).

Vertical gastrectomy (VG) or a gastric sleeve was initially indicated in patients with BMI > 50 kg/m<sup>2</sup> as the first intervention to facilitate a second intervention with a mixed technique. Subsequently, given the good results obtained, VG was extended to BMI between 35 and 40 with greater comorbidities. These comorbidities included age > 60 years; high-risk with severe hepatic, cardiac pathology, or chronic kidney disease; and gastric premalignant pathology.

Gastric bypass (RYGBP) was indicated for patients with BMI < 50 and metabolic disorders, especially type II DM. In the latter patients (DM), a different RYGBP approach was carried out to try to improve the metabolic component as defined later in the text. Similarly, the eating habits of patients were considered, and RYGBP was chosen for patients

who peck at food. This surgery is the first choice for these patients due to the high failure rate of restrictive techniques. All patients included in the study underwent laparoscopic surgery.

The results on the variables allowed us to compare the total cost of all comorbidities two years after surgery with the previous cost. The included variables were weight and BMI, persistence or onset of comorbidities, including those in addition to comorbidities mentioned before surgery, those related to vitamin and nutritional deficits secondary to the surgery, and total median pharmacological expenditure.

Patients undergoing bariatric surgery—VG, conventional RYGBP (biliopancreatic pouch 60 cm and food pouch 150–200 cm), and metabolic RYGBP (biliopancreatic pouch 100 cm and food pouch 150–200 cm)—were included, with ages between 18 and 60 years according to the established indications. Gastric band removal and other revision surgeries were excluded from the study.

Continuous variables are presented as the median (interquartile range), and qualitative variables are presented as frequencies (percentages). Categorical variables were compared using Fisher's exact test or McNemar's test. Continuous variables were compared using the Mann-Whitney U test or Wilcoxon test. For statistical analysis, the SPSS<sup>®</sup> software package, version 20 (IBM, Armonk, New York, United States) was used. The risk ratio with its safety confidence intervals at 95% (95%CI) for paired data was calculated before/after each intervention to compare the risk reduction intensity of type II DM after surgery involving the three surgical techniques. In all cases, statistical significance was considered at  $p < 0.05$ .

### 3. Results

Table 1 shows demographic results and comorbidity factors one month prior to surgery. Note that female was the predominant gender for this intervention. BMI was higher in patients undergoing VG, which makes sense considering the first indications for this technique. In patients with metabolic pathology (hypertension, DM2 and dyslipidaemia), RYGBP predominates over restrictive techniques.

Table 2 shows the surgical factors. Most patients were ASA III. Surgical complications were rare for both techniques. However, bleeding from stitches was the most frequent complication, which was more frequent in RYGBP. Only one reintervention was necessary during the 3 years of the study. Postoperative stay (in days) was similar for both techniques but somewhat longer for RYGBP.

Table 3 shows the results at two years after surgery in which



**Table 2**  
Surgical factors and general outcomes of surgery.

	TOTAL	SLEEVE	BYPASS	P-Value
	n = 280	n = 107	n = 173	
Previous surgery	129 (46.1%)	43 (40.2%)	86 (49.7%)	0.14 <sup>c</sup>
ASA				
I	1 (0.4%)	0	1 (0.6%)	0.89 <sup>c</sup>
II	24 (8.6%)	10 (9%)	14 (8.1%)	
III	255 (91%)	97 (91%)	158 (91.3%)	
Postoperative complications				
Haemorrhage	5 (1.8%)	1 (0.9%)	4 (2.3%)	0.25 <sup>c</sup>
Fistula	1 (0.4%)	0	1 (0.6%)	
Pneumonia	1 (0.4%)	1 (0.9%)	0	
Other	4 (1.4%)	0	4 (2.3%)	
Reintervention	1 (0.4%)	0	1 (0.6%)	1 <sup>c</sup>
Postoperative stay <sup>a</sup>	5 (4–5)	5 (3–5)	5 (4–6)	0.008 <sup>b</sup>
Aftermath	47 (16.8%)	22 (20.6%)	25 (14.5%)	0.19 <sup>c</sup>
Reintervention by sequelae	40 (89%)	18 (86%)	22 (92%)	0.65 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Median (interquartile range).<sup>b</sup> (Mann-Whitney).<sup>c</sup> (Fisher's exact).**Table 3**  
Results at 2 years.

	TOTAL	SLEEVE	BYPASS	P-Value
	n = 280	n = 107	n = 173	
Weight kg <sup>a</sup>	90 (78–103)	100 (85–113)	85 (76–96)	< 0.001 <sup>b</sup>
BMI <sup>a</sup>	33 (30–38)	37 (33–43)	32 (28–35)	< 0.001 <sup>b</sup>
High blood pressure treatment	79 (28.2%)	33 (30.8%)	46 (26.6%)	0.49 <sup>c</sup>
Anti-diabetic treatment	34 (12.1%)	10 (9.3%)	24 (13.9%)	0.35 <sup>c</sup>
OSAS	18 (6.4%)	13 (12.1%)	5 (2.9%)	0.004 <sup>c</sup>
CPAP use	17 (6.1%)	13 (12.1%)	4 (2.3%)	0.001 <sup>c</sup>
Cardiovascular treatment	26 (9.3%)	14 (13.1%)	12 (6.9%)	0.09 <sup>c</sup>
Osteoarticular treatment	20 (7.1%)	10 (9.3%)	10 (5.8%)	0.34 <sup>c</sup>
Endocrine treatment	29 (10.4%)	6 (5.6%)	23 (13.3%)	0.03 <sup>c</sup>
Metabolic treatment	39 (13.9%)	19 (17.8%)	20 (11.6%)	0.16 <sup>c</sup>
Psychiatric treatment	82 (29.3%)	27 (25.2%)	55 (31.8%)	0.28 <sup>c</sup>
Other treatments	157 (56.1%)	54 (50.5%)	103 (59.5%)	0.14 <sup>c</sup>
Preoperative treatment cost <sup>a</sup>	17 (2–57)	14 (0–41)	24 (3–68)	0.14 <sup>b</sup>
Treatment cost at 2 years <sup>a</sup>	12 (0–28)	11 (0–25)	13 (0–28)	0.44 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Median (interquartile range).<sup>b</sup> (Mann-Whitney).<sup>c</sup> (Fisher's exact).

postoperative weight loss and pathologies were collected. The significant OSAS decrease and associated CPAP use was striking.

Table 4 shows a comparison between the data one month before and 2 years after surgery. Weight loss was significant, as well as decreased comorbidities and associated medication for HBP, DM2, metabolic and osteoarticular pathology. However, for cardiovascular, endocrine and psychiatric pathology, the decrease after surgery was nonsignificant. Note that two years after the intervention, there was a significant expenditure increase related to other treatments involving nutritional and vitamin deficits, which require pharmacological support in most patients after bariatric surgery, especially in malabsorptive techniques.

Regarding VG, the before/after risk ratio for diabetes II was 0.36 (95%CI: 0.22 to 0.39;  $p < 0.001$ ). A similar ratio, 0.34, was obtained for metabolic bypass (95%CI: 0.25–0.47,  $p < 0.001$ ). For conventional bypass, the risk reduction intensity for diabetes II was somewhat lower, with a risk ratio of 0.29 (95%CI: 0.07–1.14), but this difference was nonsignificant ( $p = 0.125$ ) due to the low diabetes prevalence (5%)

**Table 4**  
Differences, preoperative phase - 2 years.

	YEAR 2	YEAR 0	Difference	P-Value
Weight kg <sup>a</sup>	90	125	-35	< 0.001 <sup>b</sup>
BMI <sup>a</sup>	33	47	-14	< 0.001 <sup>b</sup>
High blood pressure treatment	28.2%	50%	-21.8%	< 0.001 <sup>c</sup>
Anti-diabetic treatment	12.1%	36.8%	-24.7%	< 0.001 <sup>c</sup>
OSAS	6.4%	85.7%	-79.3%	< 0.001 <sup>c</sup>
CPAP use	6.1%	84.6%	-78.5%	< 0.001 <sup>c</sup>
Cardiovascular treatment	9.3%	11.1%	-1.8%	0.30 <sup>c</sup>
Osteoarticular treatment	7.1%	13.9%	-6.8%	< 0.001 <sup>c</sup>
Endocrine treatment	10.4%	13.6%	-3.2%	0.004 <sup>c</sup>
Metabolic treatment	13.9%	30%	-16.1%	< 0.001 <sup>c</sup>
Psychiatric treatment	29.3%	35.4%	-6.1%	0.04 <sup>c</sup>
Other treatments at 2 years	56.1%	6.4%	+49.7%	< 0.001 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Median.<sup>b</sup> (Wilcoxon).<sup>c</sup> (McNemar).**Table 5**  
Analysis of pharmacological expenditures.

	Year 0 (n = 280)	2 years (n = 280)
Lowest expenditure	0	0
Highest expenditure	241	220
Median expenditure (95%CI)	17 (11–27) *	12 (9–15) *
Interquartile range	2–58	0–27
Cases with increased expenditure (%)		88 (31%) **
Cases with decreased expenditure (%)		153 (55%) **
Cases without expenditure change (%)		39 (14%) **

\* $p < 0.001$  (Wilcoxon); \*\* $p < 0.001$  (Fisher's exact); CI: confidence interval.

before surgery for this group of patients.

Table 5 shows the results related to pharmacological expenditure. The median decrease in the total expense at 2 years after surgery was significant; a significantly larger proportion of cases had decreased expenditure compared to the proportion of cases showing increased expenditure or no variation. Fig. 1 shows this general tendency towards decreased spending, although the existence of a certain level of variability can be observed, represented by a considerable number of cases with atypical or extreme values.

#### 4. Discussion

Morbid obesity is a serious health problem and poses a challenge for

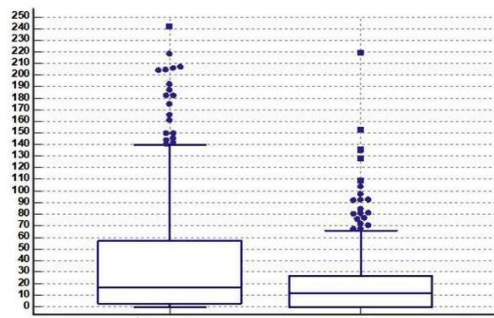


Fig. 1. Difference in pharmacological expenditures. Preoperative treatment expenditure and treatment expenditure at 2 years. Circles: outliers; Squares: extreme values.

the public health system budget. Thus, health interventions that manage to reduce obesity and its associated diseases will unequivocally result in significant savings in health costs for the population (Sánchez-Santos et al., 2013).

The simplest way to classify the economic burden of obesity is to divide expenses into direct and indirect costs (Powers et al., 2007; Terranova et al., 2012). Direct costs are the easiest to determine and include those associated with the diagnosis and treatment of the disease, cost of medication and cost of hospital and home services. By contrast, indirect costs are related to morbidity and mortality and reflect the loss of salary due to illness or disability and a loss of future earnings due to premature death. The present study considered only direct costs related to the pharmacological expenditure derived from obesity-associated comorbidities.

In a review by Von Lengerke and Krauth (2011), data were provided on 19 European studies assessing the impact of obesity on the cost of various diseases. In type I DM, obesity increases health costs by € 812 per year and by € 454 in type II DM, which implies a 78% higher per-capita cost when obesity and diabetes are associated.

The Delphi (Estudio prospectivo Delphi, 1999) prospective study showed that in Spain, obesity is responsible for 43% of the total cost of type II DM, 32% in arthropathies and more than 30% of the cost of heart diseases. These results approximate those collected in our study; considering that the number of patients and follow-up years were lower, we observed that 36.8% of obese patients were diabetic, 13.9% had osteoarticular disorders, and 11.1% had cardiovascular disorders.

Several studies and meta-analyses comprise 3000 to 12,000 patients and include the evolution of comorbidities after bariatric surgery (Adams et al., 2007) (Christou et al., 2004) (Batsis et al., 2008). Generally, these studies have shown remission of type II DM in 86.6% of patients (Buchwald et al., 2009) and improvement or resolution of hyperlipidaemia in 70%, hypertension in 61.7%, OSAS in 83%, and coronary heart disease in 32–56%.

In our study, after two years of surgery, the resolution of comorbidities was recorded without considering improvement since by definition in the prevalence design of the study, the existence of pathology is related to an active pharmacological treatment. Thus, if medication use persists, even at a lower dose, this comorbidity remains prevalent. In this sense, the decreased number of patients taking anti-diabetic drugs, indicating the resolution of type II DM, was 24.7%. If we break down the result between VG and RYGBP, unsurprisingly, the malabsorptive technique obtained better results in absolute values, although the selection of cases to indicate either technique must be considered. However, when calculating risk ratios, the intensity of the

differences for GV and metabolic RYGBP were quite similar in both cases. Regarding the percentage of patients taking antihypertensive drugs, the decrease was 21.8%; for osteoarticular pathology, the decrease was 6.8% and that for hyperlipidaemia was 16.1%.

The lowest decrease, which was nonsignificant, was found in cardiovascular, endocrine and psychiatric pathologies. This small decrease may be due to the less direct relationship with obesity as with the aforementioned pathologies. Regarding cardiovascular disease, the analysis shows that anticoagulant and antiplatelet drugs were most frequently used when treating arrhythmias and as prophylaxis after placing cardiac devices. The use of these drugs remained constant after bariatric surgery as there is no relationship with the resolution of established ischaemic diseases.

Regarding endocrine pathology, the most commonly used drug was levothyroxine in relation to hypothyroidism. In these cases, regardless of the cause that triggers the issue, most patients continue to use levothyroxine after surgery but at a different dose. Psychiatric pathology should disappear after weight loss induced by bariatric surgery to improve physical appearance and quality of life. However, in many patients, this pathology remains and can even result in an increased need for drugs. In these cases, we must consider that these patients are chronic consumers who often have personality disorders or basic pathologies that make complete resolution of symptoms very complicated.

Regarding medication savings, the literature shows controversial results due to the variety of different studies on how to measure comorbidities and their resolution and the surgical techniques used. In this sense, reaching a general conclusion is complicated. In a prospective study by Sampalis et al. (2004), there was an average decrease in treatments per patient by 66%, which was the cut-off point for the cost-effectiveness ratio at 2.5 years after surgery. Mäklin et al. (2011) concluded that bariatric surgery represents savings of € 16,130 per treated patient. Christou (2009) showed that operated patients had significantly fewer cancer diagnoses (2 vs. 8%), fewer heart problems (5 vs. 27%), fewer infections (9 vs. 37%), less arthritis (5 vs. 12%), and fewer respiratory problems (3vs. 11%). The health cost of the non-operated group far exceeded that of the operation after the third year of follow-up. In our study, the total expenditure decrease after two years of bariatric surgery was significant, with the median decreasing from 17 euros per month to 12 and differences depending on the type of pathology as mentioned above.

In general terms, it can be said that, although in 55% of cases there is a decrease in total pharmacological expenditure, in 45% it remains unchanged or even experiences an increase (14% unchanged and 31% with increase). It is necessary to emphasize the role played by prescriptions related to vitamins and nutritional supplements, since their increase after bariatric surgery is 47.9%, being the highest value of differences at two years ( $p < 0.001$ ).

The comparison between obesity costs and bariatric surgery is also complex, especially considering different countries, since financing in the different European health systems differ radically from that in the USA. The Spanish National Health System has defined a DRG that encompasses the surgical treatment for obesity with an average cost of € 7468. Studies show an investment recovery and spending reduction after 4–5 years, which means a profitable investment over the medium term (Flum and Dellinger, 2004; Ewing et al., 2010; Picot et al., 2009; Keating et al., 2009). The present study did not include bariatric surgery costs, only the direct cost implied by the improvement in comorbidity and subsequent improvement in pharmacological expenditure, without comparing it to intervention costs.

Given our results, the strengths of this study are the high number of patients, which allows greater accuracy, as well as the large number of evaluated variables that offers a wide range of analysis possibilities. However, we measured pharmacological expenditure in euros per month; even though this measure was carried out with maximum objectivity, it might represent a weakness because of its lower

reproducibility due to the large fluctuation in drug prices and dose variability.

Thus, we conclude that this study demonstrates a decrease in pharmacological expenditure two years after bariatric surgery, implying the crucial role of this intervention in the resolution of comorbidities associated with morbid obesity. It should be considered that these interventions involve metabolic changes, leading multiple patients to consume vitamin or nutritional supplements, sometimes for life. However, given the results and considering the great benefits, this expense is acceptable and cannot be compared to the costs associated with previous comorbidities.

#### Conflicts of interest

The authors declare no conflict of interests.

#### Ethical approval statement

For this type of study formal consent is not required.

#### Informed consent statement

Does not apply.

#### Agreements

I want to thank all my fellow bariatric surgeons who have made this study possible.

#### References

- Adams, T.D., Gress, R.E., Smith, S.C., Halverson, R.C., Simper, S.C., Rosamond, W.D., et al., 2007. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* 357, 753–761.
- Arterburn, D.E., Maciejewski, M.L., Tsevat, J., 2005. Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int. J. Obes.* 29, 334–339.
- Batsis, J.A., Sarr, M.G., Collazo-Clavell, M.L., Thomas, R.J., Romero-Corral, A., Somers, V.K., et al., 2008. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity. *Am. J. Cardiol.* 102, 930–937.
- Buchwald, H., Estok, R., Fahrbach, K., Banel, D., Jensen, M.D., Pories, W.J., et al., 2009.

- Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Med.* 122 428–256.
- Christou, N., 2009. Impact of obesity and bariatric surgery on survival. *World J. Surg.* 33, 2022–2027.
- Christou, N.V., Sampalis, J.S., Liberman, M., Look, D., Auger, S., McLean, A.P., et al., 2004. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and healthcare use in morbidly obese patients. *Ann. Surg.* 240, 416–423.
- Crawford, D., Jeffery, R.W., Ball, K., Brug, J., 2010. Obesity Epidemiology. Oxford Univ Pr., pp. 471.
- Estudio prospectivo Delphi, 1999. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus enfermedades asociadas (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes). [Delphi prospective study. Social and economic costs of obesity and associated diseases (hypertension, hyperlipidemia and diabetes)]. Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief, Madrid.
- Ewing, B.T., Thompson, M.A., Wachtel, M.S., Frezza, E.E., 2010. A cost-benefit analysis of bariatric surgery on the south Plains región of Texas. *Obes. Surg.* 21, 644–649.
- Flum, D.R., Dellinger, E.P., 2004. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 199, 543–551.
- Keating, C.L., Dixon, J.B., Moodie, M.L., 2009. Cost-effectiveness of surgically induced weight loss for the management of type 2 diabetes: modeled lifetime analysis. *Diabetes Care* 32 (4), 567–574.
- Mäkin, S., Malmivaara, A., Linna, M., Victorzon, M., Koivukangas, V., Sintonen, H., 2011. Cost-Utility of bariatric surgery for morbid obesity in Finland. *Br. Surg.* 98, 1422–1429.
- Padwal, R., Li, S.K., Lau, D.C., 2004. Long-term pharmacotherapy for obesity an overweight. *Cochrane Database Syst. Rev.* 3, CD004094. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004094.pub2>.
- Picot, J., Jones, J., Colquitt, J.L., Gospodarevskaya, E., Loveman, E., Baxter, L., 2009. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assess.* 13 (41), 1–190.
- Powers, Kinga A., Rehrig, Scott T., Jones, Daniel B., 2007. Impacto económico de la obesidad y de la cirugía bariátrica. [Economic impact of obesity and bariatric surgery]. *Med. Clin. N. Am.* 91, 321–338.
- Sampalis, J.S., Liberman, M., Auger, S., Christou, N.V., 2004. The impact of weight reduction surgery on health-care costs in morbidly obese patients. *Obes. Surg.* 14, 939–947.
- Sánchez-Santos, R., Sabench-Pereferer, F., Estévez-Fernández, S., del Castillo-Dejardin, D., Vilarrasa, N., Frutos-Bernal, D., et al., 2013. Is it cost-effective to intervene morbidly obese people during economic downturn? Cost-benefit analysis of bariatric surgery (¿Es rentable operar a los obesos mórbidos en tiempos de crisis? Análisis coste-beneficio de la cirugía bariátrica). *Cir. Esp.* 91 (8), 476–484.
- Terranova, L., Busetto, L., Vestri, A., Zappa, M.A., 2012. Bariatric surgery: cost-effectiveness and budget impact. *Obes. Surg.* 22, 646–653.
- Von Lengerke, T., Krauth, C., 2011. Economic costs of adult obesity: a review of recent European studies with a focus on subgroup-specific costs. *Maturitas* 69, 220–229.
- World Health Organization, 2000. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Technical Report Series no. 894. WHO, Geneva (Switzerland).