



# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

## **ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO**

**Gastrectomía Vertical Laparoscópica y  
Reflujo Gastroesofágico: Estudio Radiológico,  
Manométrico y Phmétrico.  
Determinación de Factores Pronósticos**

**D<sup>a</sup> Pilar Jimeno Griño**

**2021**





**GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA  
Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO: ESTUDIO  
RADIOLÓGICO, MANOMÉTRICO Y PHMÉTRICO.  
DETERMINACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS**

**Tesis para optar al grado de  
Doctor en Medicina**

Presentada por  
**D.<sup>a</sup> Pilar Jimeno Griño**

Dirigida por  
**Dra. Ángeles Ortiz Escandell  
Dr. Vicente Munitiz Ruiz  
Dr. David Ruiz de Angulo**

**UNIVERSIDAD DE MURCIA**  
Escuela Internacional de Doctorado

Murcia 2021





UNIVERSIDAD DE  
**MURCIA**

D. Ángeles Ortíz Escandell, Profesor Titular de Universidad del Área de Ciencias de la Salud en el Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Murcia, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO: ESTUDIO RADIOLÓGICO, MANOMÉTRICO Y PHMÉTRICO. DETERMINACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS ", realizada por D. Pilar Jimeno Griñó, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 13 de 05 de 2021





UNIVERSIDAD DE  
**MURCIA**

D. David Ruiz De Angulo, Doctor de Universidad del Área de Ciencias de la Salud en el Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Murcia, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO: ESTUDIO RADIOLÓGICO, MANOMÉTRICO Y PHMÉTRICO. DETERMINACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS ", realizada por D. Pilar Jimeno Griñó, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 28 de 05 de 2021





UNIVERSIDAD DE  
**MURCIA**

D. Vicente Munitiz Ruiz, Doctor de Universidad del Área de Ciencias de la Salud en el Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Murcia, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO: ESTUDIO RADIOLÓGICO, MANOMÉTRICO Y PHMÉTRICO. DETERMINACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS ", realizada por D. Pilar Jimeno Griñó, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 28 de 05 de 2021



---

# AGRADECIMIENTOS

---



## AGRADECIMIENTOS

– Al **Servicio de Cirugía General del Hospital Virgen de La Arrixaca**, al que estaré eternamente agradecida por haber contribuido a mi formación como cirujana, pero sobre todo por hacerme sentir como en casa, a pesar de que nuestros caminos se hayan separado.

– Al **Profesor Pascual Parrilla**, al que manifiesto mi mayor admiración y respeto, no sólo por haber sabido transmitirme sus inquietudes y conocimiento científicos, sino por haber sabido cambiar la mentalidad de toda una generación de cirujanos, enseñándonos la importancia de la dedicación y afecto a nuestros pacientes.

– A la **Unidad Esofagogástrica del HCUVA**, por haberme contagiado de su entusiasmo y dedicación y sobre todo, por haberme dejado formar parte de su gran familia. Al **Dr. Ruiz de Angulo**, el verdadero motor de este trabajo. Gracias por tu paciencia, por tu honestidad y sobre todo por tu apoyo incondicional, siempre acompañado de una sonrisa. A la **Dra. Ortiz**, por ser mi maestra, mi compañera y mi amiga, por todo el esfuerzo que ha dedicado a este trabajo. Al **Dr. Munitiz**, por su indiscutido sentido del humor, pero sobre todo por su ayuda en los momentos finales. A la **Dra. Martínez de Haro**, por ser un referente para todas las cirujanas, y por abrir nuevos caminos a generaciones futuras. A **Lola Navarro**, enfermera de la Unidad de Motilidad Esofágica, sin cuya colaboración y ayuda en la realización de las pruebas funcionales, no hubiera podido concluir este trabajo.

– A la **Sección de Apoyo Estadístico (SAE), Área Científica y de Investigación (ACTI)**, Universidad de Murcia, por ayudarme con la estadística de este trabajo.

– A mi persona favorita, mi marido, **Manuel**. Por su incondicional apoyo en los momentos complicados y por ser mi faro cuando no encuentro el rumbo. Por todo el amor que me trasmite cada día, y sobre todo, por ser el mejor compañero de vida que podría tener.

– A mis hijos, **Josete y Pablo**, por ser el mejor regalo que podría darme la vida. Por llenarnos de luz y calma, cuando vino la tempestad. Por la energía y la ilusión que me transmiten cada día, que me ayudan a creer que todo es posible.

– A **mis padres**, por transmitirme los mejores valores como persona y enseñarme que el esfuerzo y el trabajo constante siempre son el camino para conseguir todo aquello que nos proponemos. Que las dificultades existen, y que la vida no es fácil, pero que con trabajo, respeto y honestidad todo es posible. No existen palabras que puedan expresar todo el agradecimiento que siento hacia vosotros.

– A **mis hermanas, Cris y Carmen**, por su complicidad. En especial, a mi hermana pequeña Carmen, por demostrarme que con trabajo, esfuerzo y sacrificio todo es posible. Estoy orgullosa de ti y segura de que conseguirás todo aquello que te propongas.

– A **“mi tiricota”**, simplemente por estar siempre ahí.

– A **mi familia política**, en especial a **Marivi**, por su inestimable ayuda y por cuidar de nosotros siempre que lo necesitamos.

– A **mis amigos**, los que están y los que se fueron, en especial nuestro “Rufo”. Porque a pesar de no vernos todo lo que nos gustaría, siempre estáis en los momentos decisivos, sin importar nada más.

– A **Cieza**, “Mi Cieza”. Gracias por recibirme con los brazos abiertos, por ayudarme a crecer cada día, como cirujana pero sobre todo como persona. Gracias a todos mis compañeros, por apoyarme en los momentos difíciles y animarme a continuar cuando flaquean las fuerzas. Gracias a nuestro “Capitán” del barco, **Dr. Federico Tomás**, por enseñarme a encontrar la felicidad en el trabajo. GRACIAS a todos por ayudarme a encontrar mi lugar.

– A **los pacientes**, la verdadera razón de nuestro trabajo.

---

# RESUMEN

---



## RESUMEN

### INTRODUCCIÓN

La cirugía bariátrica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz y duradero de la obesidad y sus co-morbilidades. La Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL) es la técnica más practicada en el mundo según los últimos registros. Su efectividad y seguridad han sido bien documentadas y estudios recientes avalan sus resultados, tanto a corto como a medio plazo. Sin embargo su relación con el Reflujo GastroEsofágico (RGE) es aún controvertida y por ello debe ser estudiada mediante pruebas funcionales.

### OBJETIVOS

Determinar, mediante cuantificación del RGE con pHmetría esofágica ambulatoria de 24 horas, si la GVL globalmente considerada, es una operación refluxógena o por el contrario se trata de una técnica quirúrgica que protege del RGE.

Analizar los datos epidemiológicos, radiológicos, manométricos, y clínicos, tras la cirugía y las características de los subgrupos en función de la evolución pHmétrica particular de los pacientes.

Identificar factores pronósticos epidemiológicos, y derivados de los test realizados para poder permitir predecir la evolución del RGE en el paciente obeso que se va a someter a una GVL.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el que se incluyeron 71 pacientes con OM, intervenidos por el Servicio de Cirugía General del Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia entre los años 2013-2017, mediante una GVL. A todos los pacientes se le realizó preoperatoriamente y tras la GVL un estudio completo de RGE, comparando los datos antes y al año de la intervención. Asimismo, se separaron y estudiaron 4 grupos de pacientes según la evolución de RGE detectado en el postoperatorio y se realizó la búsqueda o identificación de factores pronósticos que nos pudieran predecir la evolución del RGE tras la GVL.

## RESULTADOS

En relación a los datos ponderales, el IMC medio tras la GVL fue de  $30.40 \pm 4.56$ , el %EPP de  $67.48 \pm 14.60$ , y %PTP de  $34.03 \pm 7.12$ .

Tras la cirugía, se objetivó un aumento no significativo de pacientes sintomáticos, siendo la pirosis, el síntoma más frecuente. Y un aumento significativo en el consumo de fármacos antisecretores (70%)

Los datos radiológicos y endoscópicos, mostraron un aumento significativo de HH en el postoperatorio (30 versus 13), y un leve aumento no significativo de lesiones inflamatorias (14% frente al 17%).

En relación a las pruebas funcionales, los datos manométricos mostraron un descenso significativo en la presión del EEI ( $12.71 \pm 6.01$  versus  $15.81 \pm 5.58$ ) y de la amplitud de las ondas ( $97.37 \pm 39.76$  versus  $104.75 \pm 40.57$ ). Todos los parámetros estudiados en una pHmetría convencional, sufrieron cambios estadísticamente significativos tras la GVL en el sentido de hacerse patológicos, destacando el índice de DeMeester que de 24 pasa a 40, y el %pH menor de 4 que de 6.3% pasa a 9.25%.

Por otro lado, obtuvimos una tasa de corrección del reflujo del 34.21%, una persistencia del RGE en casi el 47% de los pacientes, un RGE de novo de casi el 70% y una ausencia mantenida del RGE en el 30% de los pacientes.

La presencia de una pHmetría positiva y una HH antes de la cirugía, se relaciona con mayor probabilidad de desarrollar RGE pH métrico patológico tras la GVL.

## CONCLUSIONES

La GVL es una técnica refluxógena, cuantificada por pHmetría esofágica de 24 horas.

El reflujo gastro-esofágico postoperatorio se asocia con el aumento de la presencia de HH y con la disminución de la presión del EEI.

Aunque la tasa de reflujo de novo es alta en nuestra serie, también existe un porcentaje considerable de pacientes en los que se negativiza una pHmetría positiva tras la GVL y otro grupo en el que la ausencia de reflujo patológico se mantiene tras la GVL, por lo que la presencia del mismo en el preoperatorio no debe ser una contraindicación de esta técnica.

En relación a los factores pronósticos preoperatorios predictivos de presentar una pHmetría positiva tras la cirugía, solo hemos identificado la presencia de una HH y una pHmetría positiva antes de la cirugía.

---

# ABSTRACT

---



# ABSTRACT

## INTRODUCTION

Bariatric Surgery has proven to be the most effective and long-lasting treatment for obesity and its comorbidities. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) has become the most frequently performed bariatric procedure around the world according to date. Its effectiveness and safety have been well documented and recent studies support its results, both in the short and medium term. However, its relationship with Gastroesophageal Reflux (GER) is still controversial and therefore must be studied through functional tests.

## OBJECTIVES

Determine, by quantifying GER with 24-hour pH monitoring, if the LSG globally considered is a refluxogenic operation or, on the contrary, it is a surgical technique that protects against GER.

Analyze epidemiological, radiological, manometry, and clinical data after surgery and the characteristics of the subgroups based on the particular pH monitoring evolution of the patients.

Identify epidemiological prognostic factors, and those derived from the tests carried out in order to be able to predict the evolution of GER in the obese patient who is going to undergo LSG.

## PATIENTS AND METHODS

A prospective study was carried out that enrolled 71 patients with OM, operated by the General Surgery Service of the Virgen de la Arrixaca Hospital in Murcia between the years 2013-2017, through a LSG. All patients underwent a complete GER evaluation preoperatively and after LSG, comparing the data before and one year after the intervention. Likewise, 4 groups of patients were separated and studied according to the evolution of GER detected in the postoperative period and the search or identification of prognostic factors that could predict the evolution of GER after LSG was carried out.

## RESULTS

In relation to the weight data, the mean BMI after the LSG was  $30.40 \pm 4.56$ , the % EWL was  $67.48 \pm 14.60$ , and the % TWL was  $34.03 \pm 7.12$ .

After surgery, a non-significant increase in symptomatic patients was observed, being the heartburn the most frequent symptom. And a significant increase in the consumption of antisecretory drugs (70%).

Radiological and endoscopic data showed a significant increase in HH in the postoperative period (30 versus 13 patients), and a slight non-significant increase in inflammatory lesions (14% versus 17%).

Regarding functional tests, manometric data showed a significant decrease in LES pressure ( $12.71 \pm 6.01$  versus  $15.81 \pm 5.58$ ) and wave amplitude ( $97.37 \pm 39.76$  versus  $104.75 \pm 40.57$ ). All the parameters studied in a conventional pH monitoring underwent statistically significant changes after the LSG in the sense of becoming pathological, highlighting the DeMeester Score that goes from 24 to 40, and the % pH lower than 4 that from 6.3% goes to 9.25%.

On the other hand, we obtained a reflux correction rate of 34.21%, a persistence of GER in almost 47% of patients, de novo reflux of almost 70% and a sustained absence of GER in 30% of patients .

The presence of a positive pH monitoring and the presence the HH before surgery is related to a higher probability of developing pathological pH monitoring after LSG.

## CONCLUSIONS

LSG is a refluxogenic technique, quantified by 24-hour pH monitoring.

Postoperative gastroesophageal reflux is associated with an increased presence of HH and a decrease in LES pressure.

Although the de novo reflux rate is high in our series, there is also a considerable percentage of patients in whom the positive pH monitoring is negative after LSG and another group in which the absence of pathological reflux is maintained after LSG, therefore that its presence in the preoperative period should not be a contraindication to this technique.

Regarding the preoperative prognostic factors predictive of having a positive pH monitoring after surgery, we have only identified the presence of a HH and a positive pH monitoring before surgery.

***KeyWords: Morbid Obesity, Sleeve gastrectomy, gastroesophageal reflux disease, esophageal manometry, 24-hour pH monitoring.***

---

# ÍNDICE

---



## ÍNDICE

<b>1. ANÁLISIS DE OBJETIVOS</b> .....	35
<b>2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	39
2.1. LA OBESIDAD.....	39
2.1.1. Importancia actual de la obesidad .....	39
2.1.2. Definición, tipos y cuantificación .....	40
2.1.3. Prevalencia .....	44
2.1.4. Co-morbilidades asociadas a la obesidad.....	49
2.1.5. Obesidad y reflujo gastroesofágico.....	57
2.1.6. Tratamiento no quirúrgico .....	60
2.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA.....	73
2.2.1. Definición. Introducción histórica .....	73
2.2.2. Indicaciones.....	77
2.2.3. Técnicas quirúrgicas.....	79
2.3. GASTRECTOMÍA VERTICAL Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	82
2.3.1. Técnica quirúrgica.....	82
2.3.2. Importancia.....	83
2.3.3. Gastrectomía vertical como generadora de RGE .....	84
2.3.4. Gastrectomía vertical como protectora del RGE.....	88
<b>3. PACIENTES Y MÉTODOS</b> .....	93
3.1. PACIENTES .....	93
3.1.1. Ámbito del estudio.....	93
3.1.2. Selección de pacientes .....	94
3.2. MÉTODOS.....	95
3.2.1. Valoración clínica.....	95
3.2.2. Valoración radiológica .....	95
3.2.3. Valoración endoscópica.....	96
3.2.4. Valoración funcional esofágica.....	96
3.2.5. Método quirúrgico.....	102
3.2.6. Método estadístico .....	103

3.3. GRUPO DE ESTUDIO.....	104
3.4. DISEÑO DEL ESTUDIO .....	109
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>113</b>
4.1. EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO.....	113
4.2. AL AÑO DE LA INTERVENCIÓN.....	113
4.2.1. Clínicos y ponderales.....	113
4.1.2. Radiológicos.....	115
4.1.3. Endoscópicos.....	115
4.1.4. Manométricos.....	116
4.1.5. Phmétricos.....	116
4.3. ANÁLISIS POR SUBGRUPOS .....	120
4.3.1. Resolución de reflujo pre-existente .....	121
4.3.2. Reflujo patológico persistente.....	122
4.3.3. Reflujo de novo.....	122
4.3.4. Ausencia mantenida de reflujo.....	123
4.4. Factores predictivos de RGE postoperatorio .....	125
<b>5. DISCUSIÓN .....</b>	<b>131</b>
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>143</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>147</b>
<b>8. ANEXOS .....</b>	<b>169</b>

---

## ÍNDICE DE TABLAS

---



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Variación del IMC según la edad.....	41
Tabla 2.	Clasificación de la SEEDO del sobrepeso y la obesidad según el IMC	41
Tabla 3.	Categorías de obesidad según la distribución de la grasa .....	44
Tabla 4.	Alteraciones asociadas a la obesidad .....	56
Tabla 5.	Objetivos de tratamiento dietético.....	61
Tabla 6.	Tratamiento farmacológico.....	69
Tabla 7.	Criterios de selección para la cirugía bariátrica.....	78
Tabla 8.	Características epidemiológicas de la población a estudio. Datos expresados en media±desviación estándar y frecuencia absoluta y relativa. IMC=índice de masa corporal; ASA= American Society of Anesthesiology.....	104
Tabla 9.	Datos clínicos de la muestra. Datos expresados en frecuencia absoluta y porcentajes .....	105
Tabla 10.	Resultados de la exploración endoscópica y radiológica preoperatoria. Expresados en frecuencia absoluta y relativa .....	106
Tabla 11.	Datos manométricos. Datos expresados según la media ± desviación estándar. Frecuencia absoluta y relativa.....	107
Tabla 12.	Datos pHmétricos antes de la GVL. Datos expresados en media±desviación estándar .....	107
Tabla 13.	Características de los pacientes con RGE phmétrico patológico. Datos expresados en media±desviacion estándar. Frecuencia absoluta y relativa.....	108
Tabla 14.	Datos clínicos de la muestra. Datos expresados en frecuencia y porcentaje.....	114
Tabla 15.	Datos endoscópicos y radiológicos pre y postcirugía. Expresados en número y porcentaje. EB: Esófago de Barrett .....	115

Tabla 16. Datos manométricos. Datos expresados según la media $\pm$ desviación estándar .....	116
Tabla 17. Datos pH métricos antes y después de la GVL de la serie global (n=71). Datos expresados en media $\pm$ desviación estándar.....	117
Tabla 18. Tabla resumen con los pacientes que presentan RGE pH métrico patológico en el pre y postoperatorio.....	118
Tabla 19. Resultado de variables estudiadas en grupo de curación del RGE. Datos expresados en frecuencia, en media $\pm$ desviación estándar, y mediana y rangos.....	121
Tabla 20. Resultado de variables estudiadas en grupo de persistencia de RGE ....	122
Tabla 21. Resultado de variables en pacientes con RGE de novo. Datos expresados en frecuencia, en media $\pm$ desviación estándar, y mediana y rangos.	123
Tabla 22. Resultado de variables estudiadas en grupo de ausencia de RGE .....	124
Tabla 23. Factores pronósticos de tener una pHmetría positiva postcirugía .....	126
Tabla 24. Correlación entre pHmetría pre, PEPP con Phmetría positiva postcirugía.....	126

---

## ÍNDICE DE FIGURAS

---



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Prevalencia de obesidad en la población de más de 18 años. Distribución porcentual según sexo y comunidad autónoma. España, 2017.....	46
Figura 2.	Prevalencia de obesidad en España en la población adulta de más de 18 años. España, 2017 .....	47
Figura 3.	Porcentaje de población obesa por Área de Salud.....	48
Figura 4.	Factores implicados en el RGE asociado a la obesidad .....	60
Figura 5.	División sanitaria en Áreas de Salud de la Región de Murcia.....	93
Figura 6.	Gráfico de barras del número de individuos por clínica.....	114
Figura 7.	Gráfico de barras del número de individuos bajo tratamiento con antiseoretos.....	115
Figura 8.	Boxplot de las variables pHmétricas.....	119
Figura 9.	Gráfico de barras del número de individuos por tránsito antes y después de la GVL.....	119
Figura 10.	Boxplot de variables manométricas antes y después de la cirugía.....	120
Ilustración 1.	Bypass gástrico en Y de Roux.....	81
Ilustración 2.	Gastrectomía vertical .....	83
Ilustración 3.	Gastrectomía vertical laparoscópica. Diferentes posiciones de la grapadora en el ángulo de His .....	87
Ilustración 4.	Registro pHmétrico de paciente sin RGE. La zona amarilla representa los momentos postprandiales, y la zona verde representa los mometos en decúbito .....	98

Ilustración 5. Sonda de cuatro canales utilizada para la realización de la manometría esofágica estacionaria .....	100
Ilustración 6. Sistema capilar neumohidráulico de perfusión continua de agua destilada (Arndorfer Specialities Inc, Milwaukee, Wisconsin, USA).....	101
Ilustración 7. Registro manométrico que representa la motilidad normal del cuerpo esofágico .....	101

---

## **ABREVIATURAS Y SIGLAS**

---



## ABREVIATURAS Y SIGLAS

- ADCE: Adenocarcinoma de esófago.
- ASBS: American Society For Metabolic and Bariatric Surgery.
- ASGE: American Society for Gastrointestinal Endoscopy.
- BGAL: Banda gástrica ajustable laparoscópica.
- BPGL: Bypass gástrico laparoscópico.
- CPAP: Aplicación de presión positiva continua.
- DES: Diferencias estadísticamente significativas.
- DM: Diabetes Mellitus.
- EB: Esófago de Barrett.
- EEl: Esfínter esofágico inferior.
- EE: Esofagitis erosiva.
- EH: Esteatohepatitis hepática.
- EMA: Agencia del medicamento Europeo
- ENS: Encuesta Nacional de Salud.
- ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- FDA: Administración de Medicamentos y Alimentos de Estados Unidos.
- GLP-1: Glucagon-like peptide 1.
- GV: Gastrectomía vertical.
- GVL: Gastrectomía Vertical Laparoscópica.
- HCUVA: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.
- HH: Hernia de Hiato.

HTA:	Hipertensión arterial.
IBPS:	Inhibidores de la bomba de protones.
IFSO:	International Federation for the Surgery of obesity and Metabolic Disorders
IMC:	Índice de masa corporal.
IOTF:	International Obesity Task Force.
OM:	Obesidad Mórbida.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
PA:	Peso actual.
PEPP:	Porcentaje de exceso de peso perdido.
PI:	Peso ideal.
PTP:	Peso total perdido.
PR:	Peso relativo
PTP:	Peso total perdido.
RGE:	Reflujo gastroesofágico.
SAHS:	Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño.
SECO:	Sociedad española de la cirugía de la Obesidad.
SEEDO:	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
SEEN:	Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.
SHO:	Síndrome hipoventilacion de obesidad.
SED:	Sociedad Española de Diabetes.
VN:	Valores normales.

---

# 1. ANÁLISIS DE OBJETIVOS

---



## 1. ANÁLISIS DE OBJETIVOS

La cirugía bariátrica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz y duradero de la obesidad y sus co-morbilidades. Teniendo en cuenta que esta enfermedad es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las epidemias del siglo XXI, por su elevada prevalencia y el incremento que representa en la morbi-mortalidad de la población que la padece, se comprende que se realicen en los países desarrollados miles de procedimientos cada año.

De entre todas las técnicas quirúrgicas, la Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL) es la más practicada en el mundo según los últimos registros. Su efectividad y seguridad han sido bien documentadas y estudios recientes avalan sus resultados, a corto y medio plazo.

Uno de los aspectos más controvertidos en relación a la Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL) es su relación con el Reflujo Gastroesofágico (RGE), enfermedad también muy prevalente en nuestro medio que determina un considerable gasto sanitario y puede conducir a padecer estenosis esofágica péptica, Esófago de Barrett (EB) e incluso, a veces, Adenocarcinoma de Esófago (ADCE).

Mientras algunos autores defienden que la GVL no es una intervención refluxógena y que incluso puede resolver un RGE patológico existente, otros observan una elevada prevalencia de Enfermedad por RGE (ERGE) tras su realización contraindicándola en sujetos que refieran síntomas de la misma en la valoración preoperatoria. Muchos de estos estudios tienen la limitación de fundamentarse en cuestionarios clínicos y no en pruebas funcionales cuantitativas (manometría intraluminal esofágica y pHmetría ambulatoria de 24 horas).

Los mecanismos por los que la GVL produce RGE o protege del mismo tampoco han sido completamente aclarados. Entre los factores, que pudieran estar implicados antes y después de la intervención, cabe destacar el peso del paciente, la presión del Esfínter Esofágico Inferior (EEI), la motilidad del cuerpo esofágico, la presión intraluminal gástrica, la presencia de Hernia de Hiato (HH) o la resección incompleta del fundus. Del mismo modo se han intentado identificar detalles técnicos que determinen esos factores para perfeccionar los gestos quirúrgicos y evitar o corregir dicho reflujo.

Por otro lado, los pacientes candidatos a recibir una intervención de cirugía bariátrica cada vez solicitan más información respecto a su futura calidad de vida; dicho de otra manera, preguntan sobre las secuelas que la operación pueda determinar. En relación al RGE, y desde un punto de vista clínico-asistencial, desgranar los resultados por subgrupos, tales como el reflujo de novo o la curación de un reflujo pre-existente, resulta importante tanto para determinar factores etiológicos propios en cada grupo, como para responder a situaciones y preguntas cotidianas de la práctica clínica. Por tanto descubrir o definir factores preoperatorios pronósticos o predictivos de padecer RGE una vez el paciente ha recibido una GVL, resultaría de gran importancia para ajustar las indicaciones de la técnica y pronosticar alteraciones de la calidad de vida, además de preveer la necesidad de medicación crónica antisecretora.

Por tanto los objetivos de la presente tesis doctoral son:

- 1. Determinar, mediante cuantificación del RGE con pHmetría esofágica ambulatoria de 24 horas, si la GVL globalmente considerada, es una operación refluxógena o por el contrario se trata de una técnica quirúrgica que protege del RGE.**
- 2. Analizar los datos epidemiológicos, radiológicos, manométricos, y clínicos, tras la cirugía.**
- 3. Análizar las características de los subgrupos en función de la evolución pH métrica particular de los pacientes.**
- 4. Identificar factores pronósticos epidemiológicos, y derivados de los test realizados para poder permitir predecir la evolución del RGE en el paciente obeso que se va a someter a una GVL.**

---

## **2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

---



## 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. LA OBESIDAD

#### 2.1.1. Importancia actual de la obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial de gran trascendencia socio-sanitaria y económica que constituye un problema de salud pública. La magnitud y repercusión de este problema ha conducido a que la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo haya calificado como epidemia del siglo XXI<sup>1,2</sup>. Esto es así porque, en primer lugar, se trata de una de las primeras causas de mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo. En términos globales, el exceso de peso constituye la quinta causa de muerte en el mundo (2,8 millones de personas adultas al año). De hecho, actualmente el sobrepeso y la obesidad se asocian a más muertes a nivel mundial que el bajo peso. En España, por ejemplo, es responsable del 5% de la mortalidad general, lo que representa aproximadamente 18.000 muertes anuales<sup>3</sup>. También se ha demostrado que la mortalidad es 12 veces superior en hombres de 25-34 años con Obesidad Mórbida (OM) respecto a hombres sanos de la misma edad. El riesgo de muerte prematura se incrementa en los pacientes obesos, y ocurre en relación directa con el aumento de peso. Un buen indicador de este riesgo es el Peso Relativo (PR), que es la relación entre el Peso actual (Pa) y el Peso ideal (Pi) ( $PR = Pa/Pi$ ). Un PR de 1,3 se asocia a un incremento de mortalidad del 35%, un PR de 1,5 con un incremento del 50% y cuando el PR es de 2 o el sobrepeso (Pa-Pi) es igual o superior a 50 Kg el riesgo de muerte precoz es extremo. Todo esto es debido principalmente al impacto que la obesidad ejerce sobre las enfermedades crónicas<sup>4</sup>. Asociados a la obesidad encontramos importantes problemas de salud, que trataremos posteriormente en otro apartado, tales como enfermedades cardiovasculares y respiratorias, metabólicas como la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), osteoarticulares, algunos tipos de cáncer (mama, colon, endometrio)<sup>5</sup> y la ERGE<sup>6,7</sup>. Además de un aumento de la mortalidad, la obesidad disminuye significativamente la esperanza de vida de las personas que la padecen. En concreto, se ha descrito una reducción de 5-7 años cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) es de 30 a 40, y de 8-10 años cuando el IMC es superior a 40.

En segundo lugar, la obesidad es importante por su elevada prevalencia, lo que a día de hoy está fuera de toda duda. Así, más del 10% de la población mundial (200 millones de hombres y 500 millones de mujeres) es obesa<sup>8</sup>. Se estima que en los próximos

20 años, más de 2.000 millones de personas tendrán sobrepeso, y más de 1.000 millones serán obesos. Estos preocupantes datos, determinan un considerable consumo de recursos, tanto humanos como técnicos y económicos, que ponen en peligro los sistemas de atención a la salud.

En relación al gasto económico, la OMS reconoce que el costo de la atención a esta enfermedad alcanza el 2-8% de los presupuestos nacionales para la salud de los países de nuestro entorno<sup>9,10</sup> estimándose el coste anual medio un 44% mayor en un individuo con un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> que para un sujeto con IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>. Para España, la referencia es el estudio Delphi, incluido en el libro blanco “Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas”, en donde se estimaron los costes directos e indirectos de la obesidad en un 6,9-7% del gasto sanitario global, más de 2.000 millones de euros anuales.<sup>11</sup>

### 2.1.2. Definición, tipos y cuantificación

El término de obesidad deriva del latín “*obesitas*”, que significa excesiva corpulencia. La OMS la define como una enfermedad crónica en la que existe una excesiva o anormal acumulación de grasa en el tejido adiposo que supone un riesgo para la salud del individuo. Este acúmulo excesivo de grasa suele asociarse con un aumento del peso corporal por lo que la valoración clínica de la obesidad suele relacionarse con el peso. En varones se considera normal un porcentaje de grasa entre el 12 y el 20% del peso corporal, mientras que en mujeres es normal un porcentaje entre el 20 y el 30%. De esta manera, se definen como obesos aquellos sujetos varones con un porcentaje de grasa corporal superior al 25%, y las mujeres con un porcentaje de grasa corporal superior al 33%<sup>12</sup>. El problema es que la tecnología necesaria para la medición de la cantidad de grasa corporal no está disponible en la práctica clínica habitual<sup>13</sup>. Por ello, la OMS, *la Internacional Obesity Task Force (IOTF), el Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults* y las sociedades científicas no recomiendan mediciones directas de la grasa corporal para el diagnóstico y la clasificación de la obesidad, sino que recurren a estimaciones de ésta a partir de datos antropométricos de fácil obtención en la práctica clínica diaria<sup>14</sup>.

El método universalmente aceptado para definir la obesidad es el IMC debido a su fiabilidad, sencilla determinación y a que presenta una buena correlación con el porcentaje de grasa corporal, siendo considerado un índice fiable<sup>12</sup>.

El IMC es sinónimo de índice de Quetelet, en honor al astrónomo belga que en 1869 describió por primera vez esta relación entre la altura y el peso, y que posteriormente, en 1972, fue re-descubierta por Keys<sup>15</sup>. Es el índice utilizado en la mayoría de estudios epidemiológicos, y el recomendado por las sociedades médicas internacionales para el uso clínico. Se trata de la relación  $P/A^2$  en la que P es el peso (en kilogramos) y A la altura (en metros). Es válido para personas adultas entre los 20 y los 65 años, independiente del sexo, pero los valores normales varían según la edad:

**Tabla 1. Variación del IMC según la edad**

EDAD	IMC
19-24	19-24
25-34	20-25
35-44	21-26
45-54	22-27
55-64	23-28
>65	24-29

No existe un criterio uniforme para delimitar los intervalos de normopeso y sobrepeso según los valores de IMC. La OMS considera que existe sobrepeso con un IMC igual o superior a 25 kg/m<sup>2</sup>, y obesidad con un IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup><sup>16</sup>. Según el progresivo aumento del IMC se definen varios subtipos de obesidad, de acuerdo con el consenso de la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) en el año 2007: obesidad tipo I con un IMC entre 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup>, obesidad tipo II con un IMC entre 35 y 39,9 kg/m<sup>2</sup> y obesidad mórbida, severa u obesidad tipo III cuando el IMC es mayor de 40 kg/m<sup>2</sup>.

**Tabla 2. Clasificación de la SEEDO del sobrepeso y la obesidad según el IMC**

IMC	CATEGORÍA
< 18,5	Peso insuficiente
18,5-24,9	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad tipo I
35-39,9	Obesidad tipo II
40-49,9	Obesidad tipo III (Obesidad mórbida)
50-59,9	Obesidad tipo IV o Superobesidad
≥ 60	Obesidad grado V o Super-Superobesidad

La SEEDO añade a la clasificación de la OMS el subgrupo de obesidad tipo IV, extrema o superobesidad para los valores del IMC iguales o superiores a 50. Dicha categoría es también reconocida por la *American Society For Metabolic and Bariatric Surgery* (ASBS) y por la SECO (Sociedad Española de la Cirugía de la Obesidad). Además existe un grado superior, la obesidad tipo V o super-superobesidad cuando los valores de IMC son iguales o superiores a 60. Los pacientes en esta categoría son de altísimo riesgo quirúrgico. Esta distinción tiene sus implicaciones, desde el punto de vista quirúrgico, a la hora de seleccionar la técnica más apropiada.<sup>17</sup>

El IMC será orientativo para identificar a los pacientes con exceso de grasa, pero no debemos olvidar que tiene sus limitaciones como la sobrestimación del porcentaje de grasa en individuos musculosos (deportistas) o la infravaloración en sujetos con baja masa magra (ancianos), al igual que la relación entre IMC y grasa corporal no es la misma en distintas poblaciones<sup>18 19</sup>. En este sentido la OMS considera que los puntos de corte de IMC adecuados para determinar el sobrepeso y la obesidad en determinados grupos demográficos asiáticos podrían ser distintos a los mencionados anteriormente. Esto es así porque determinadas poblaciones asiáticas presentan diferente asociación entre el IMC, el porcentaje de grasa y los riesgos para la salud que las poblaciones europeas<sup>20</sup>. Así, se ha evidenciado que una proporción importante de asiáticos presentan alto riesgo para DM2 y enfermedad cardiovascular con IMC menores al punto de corte de la OMS para sobrepeso (25 kg/m<sup>2</sup>). Aunque los datos disponibles no indican necesariamente un claro punto de corte del IMC para el sobrepeso y obesidad en todos los asiáticos, el comité de expertos considera unos puntos de corte añadidos a los puntos de corte convencionales, para la realización de intervenciones preventivas de salud pública, que relacionan el aumento progresivo de riesgo paralelo al aumento del IMC en estas poblaciones asiáticas. Estos puntos de corte se exponen a continuación<sup>12</sup>.

- Menor de 18,5 kg/m<sup>2</sup>: peso insuficiente.
- Entre 18,5 y 23 kg/m<sup>2</sup>: riesgo aceptable pero en aumento.
- Entre 23 y 27 kg/m<sup>2</sup>: riesgo aumentado.
- Mayor o igual a 27,5 kg/m<sup>2</sup>: alto riesgo.

Otro grupo de población cuya tipificación ponderal presenta cierta controversia es el de los sujetos de edad avanzada, debido a los cambios en la composición corporal asociados al envejecimiento. En este grupo de población, se puede dar la denominada

obesidad sarcopénica, que se refiere a la presencia conjunta de pérdida de masa muscular y exceso de tejido adiposo<sup>21</sup>.

Finalmente, aunque en la infancia y la adolescencia el continuo crecimiento influye en el valor de la talla, se acepta que la clasificación de la obesidad se realice en función del IMC. Se recomienda que se apliquen tablas de peso y talla adaptadas a las características antropométricas de cada población. A partir del año 2000 surgió la propuesta de utilizar los valores de una distribución internacional de referencia, adoptando como puntos de corte los valores de los percentiles específicos para cada edad y sexo (entre los 2 meses y los 18 años de edad) que corresponden a los 18 años con un IMC de 25 (sobrepeso) o un IMC de 30 (obesidad). Esta propuesta fue adoptada por la IOTF (International Obesity Task Force) para poder realizar comparaciones internacionales, definiendo la OM en niños como un IMC superior al percentil 98,9, lo que a los 18 años corresponde a un IMC de 35<sup>13</sup>.

El IMC es la herramienta más utilizada para el diagnóstico de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos, sin embargo, el IMC por sí solo, no permite determinar la gravedad de la obesidad de un paciente. Dicha gravedad vendrá definida por el riesgo cardiovascular y las co-morbilidades asociadas que puedan condicionar un riesgo vital para el paciente y una reducción potencial de su supervivencia. Múltiples estudios sugieren que los riesgos para la salud asociados con la obesidad no sólo dependen de la adiposidad total sino también de su distribución. Ya en la década de los cincuenta, *Vague*<sup>22</sup> describió que el exceso de grasa abdominal o central representaba un mayor riesgo para la salud que la acumulación en la zona glúteofemoral. Esta observación ha sido corroborada en diversos estudios<sup>23</sup>. Por ello, aunque no forma parte de la definición de obesidad, en la evaluación del paciente obeso se recomienda la valoración de la distribución de la grasa corporal. Esta valoración puede hacerse midiendo la relación entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera o la relación entre el pliegue tricípital y el pliegue subescapular, medidos con la ayuda de un lipocalibrador y expresado en milímetros (mm). El método más aceptado internacionalmente es la relación cintura/cadera<sup>24 25</sup>, aunque según múltiples estudios epidemiológicos,<sup>26</sup> la circunferencia de cintura por sí sola, se correlaciona bien con la grasa visceral, y por ello resulta, en ocasiones, mejor indicador de la misma que el índice cintura/cadera. El exceso de grasa en el abdomen de forma desproporcionada con la distribución del resto de grasa corporal es un factor de riesgo independiente en la aparición de comorbilidades. La circunferencia

de la cintura se correlaciona positivamente con el contenido de grasa abdominal, antes y después de perder peso. En los pacientes con IMC entre 25 y 35, una circunferencia mayor de 102 cms en varones y de 88 cms en mujeres incrementa el riesgo de comorbilidades. Este valor predictivo se pierde si el IMC es mayor de 35.

De acuerdo con la relación cintura/cadera (Ci/Ca) pueden establecerse dos tipos de obesidad: androide o centrípeta y ginecoide o centrífuga. Se considera que aumenta el riesgo cardiovascular cuando el ICC es  $> 1$  en los hombres, y  $> 0,85$  en las mujeres.

**Tabla 3. Categorías de obesidad según la distribución de la grasa**

TIPO	Ci/Ca HOMBRES	Ci/Ca MUJERES
ANDROIDE	$>1$	$>0,85$
GINECOIDE	$<1$	$<0,85$

En conclusión, para un mismo IMC y un mismo porcentaje de masa grasa total, el paciente con distribución central de la grasa (más frecuente en hombres) será un paciente con mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, tanto médicas como quirúrgicas. A efectos prácticos, se aconsejan criterios de priorización para la intervención en función de la necesidad, grado de obesidad, y tipo de co-morbilidades, así como el beneficio esperado con la intervención<sup>27</sup>. Otras variables como la edad, o la severidad de las co-morbilidades no han sido consideradas para la toma de decisiones, aunque cada vez se da mayor priorización a aquellos con mal control metabólico.

### 2.1.3. Prevalencia

Si bien se ha comentado con anterioridad la elevada prevalencia de la obesidad, especialmente en los países desarrollados, merece la pena aportar datos más concretos al respecto destacando las diferencias existentes por grupos de edad, sexo y localización geográfica de los individuos.

Según datos de la OMS, la prevalencia de obesidad en todo el mundo ha aumentado más del doble desde 1980<sup>28</sup>. En el año 2014 más de 1900 millones de adultos presentaban sobrepeso, y de ellos, más de 600 millones eran obesos. Estos incrementos se han registrado tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo, pero con distintos patrones según el sexo. Mientras que en los países desarrollados hay más varones que mujeres con sobrepeso y obesidad, en los países en vías de desarrollo, el sobrepeso y la obesidad predominan en mujeres<sup>29</sup>.

En cuanto a la prevalencia del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, se ha visto incrementada en los países desarrollados, lo que ha dado la voz de alarma. De esta manera, según los datos publicados en 2013, un 23,8% de los niños y un 22,6% de las niñas presentaban sobrepeso u obesidad (comparado con los datos de 1980: un 16,9% de los niños y un 16,2% de las niñas). Este incremento también se ha observado en los países en vías de desarrollo ascendiendo de un 8,1% a 12,9% en los niños, y de 8,4% al 13,4% en las niñas<sup>29</sup>.

En la mayoría de estudios epidemiológicos se observa una relación inversa entre el nivel cultural y la prevalencia de la obesidad. En cuanto a la influencia del nivel socioeconómico, ésta parece ser distinta en función del grado de desarrollo del país. En los países más avanzados económicamente, la prevalencia de la obesidad es mayor en los grupos más desaventajados socioeconómicamente, mientras que en los países menos desarrollados, este problema suele afectar más a los grupos mejor situados socioeconómicamente, particularmente en los que han adquirido estilos de vida occidentales<sup>30</sup>.

Por lo que respecta a la distribución geográfica, destacamos que en algunos países, las tasas alcanzadas son realmente alarmantes en adultos. Por ejemplo, la prevalencia estimada de obesidad supera el 50% en los varones en Tonga y en mujeres en Kuwait, Kiribati, los Estados Federados de Micronesia, Libia, Qatar, Tonga y Samoa. Estados Unidos es el país con mayor prevalencia de obesidad, ya que un 66% de la población norteamericana presenta sobrepeso y un 30% sufre obesidad. En Europa, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas. Se estima que más de la mitad de los europeos entre 35 y 65 años tienen sobrepeso u obesidad. La Oficina Regional Europea de la OMS ha alertado en febrero de 2016 de que Europa se enfrenta a una crisis de obesidad de enormes proporciones (en 2030, 6 de cada 10 mujeres, y 7 de cada 10 hombres, tendrán entonces sobrepeso)<sup>31</sup>.

España es uno de los países más afectados de la Unión Europea por este problema, especialmente en el caso de la obesidad infantil donde hemos pasado de un 5 a un 14% en los últimos 10 años, con un 26,1% de sobrepeso. En cuanto a las estimaciones de la prevalencia de obesidad de la población adulta española, han sido realizados en base a dos fuentes de información el estudio DORICA<sup>32</sup> y el estudio ENRICA<sup>33</sup>. El estudio DORICA, consiste en un meta-análisis que analiza un conjunto de datos (pool analysis) obtenidos de los estudios epidemiológicos nutricionales y de factores de riesgo cardiovascular, realizados entre 1990 y 2000, sobre muestras representativas de la población

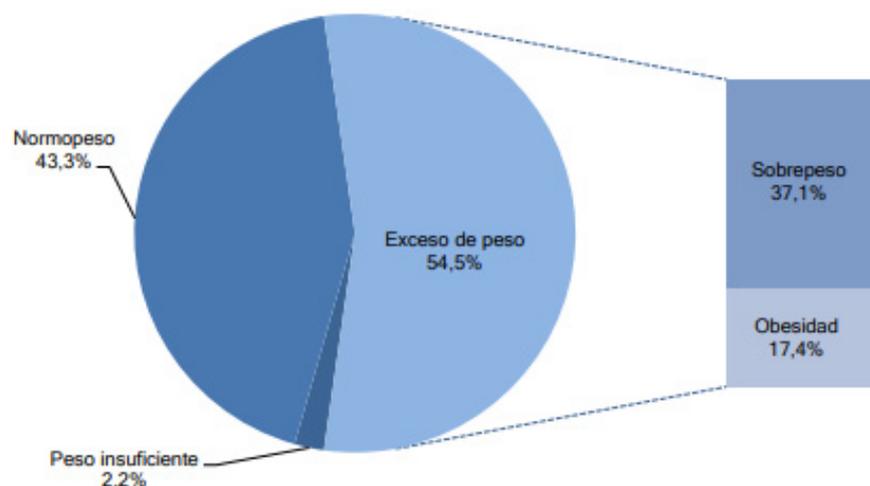
de nueve Comunidades Autónomas (Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Galicia, Madrid, Región de Murcia, País Vasco y Comunidad Valenciana). En él se estimó una prevalencia para la población española del 15,5% entre los 25 y 60 años. El estudio ENRICA consiste en un estudio transversal de la población no institucionalizada de más de 18 años, que proporciona información única sobre la alimentación, la obesidad, la hipertensión arterial (HTA) y el colesterol en España. Dicho estudio reveló una prevalencia de sobrepeso para mayores de 18 años del 39,4% y del 22,9% para la obesidad, siendo mayor en las mujeres (17,5%) que en los varones (13,2%). En dicho estudio también se observaron diferencias en los niveles de prevalencia de la obesidad según las distintas regiones geográficas del país, estableciéndose un gradiente norte-sur, con prevalencias máximas en las Islas Canarias y sur de España, donde se presentan las tasas más altas de obesidad (superiores al 20-25 % de la población); por el contrario en las regiones del norte, noreste y centro se encuentran por debajo de la media.

Los últimos datos disponibles, informan de que los territorios españoles con prevalencia más alta en obesidad en población adulta son Ceuta (24,1%) y el Principado de Asturias (21,7%), mientras que las prevalencias menores las encontramos en Castilla y León (13,2%) y en País Vasco (13,8%)<sup>34</sup>. (Figura 1)



Figura 1. Prevalencia de obesidad en la población de más de 18 años. Distribución porcentual según sexo y comunidad autónoma. España, 2017.

Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España 2017, más del 17% de la población adulta presenta obesidad y más del 37% sobrepeso, existiendo importantes diferencias en cuanto al sexo, siendo más frecuentes en hombres (44,3%) que en mujeres (30%). Por tanto, la obesidad sigue una línea ascendente, llegándose a multiplicar por 2,4 en el periodo de 1987-2017. Desde 1987, la obesidad en mujeres ha pasado de un 8% a un 16,7% en 2017. En hombres el ascenso ha sido aún mayor, pasando de un 7% en 1987 a un 18,2% en 2017. La prevalencia conjunta de obesidad y sobrepeso en la población adulta residente en España es del 54,5%, 62,5% de los hombres y 46,7% de las mujeres<sup>34</sup> (Figura 2).



**Figura 2. Prevalencia de obesidad en España en la población adulta de más de 18 años. España, 2017.**

Desde 1992 se sabe que la Región de Murcia presenta una de las cifras más elevadas de sobrepeso y obesidad en población adulta de las registradas mundialmente<sup>35</sup>. Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) existe una prevalencia total del 16,1% de obesidad en los habitantes de más de 18 años. Similares resultados son aportados por el Estudio DINO (Diabetes, Nutrición y Obesidad en la población adulta de la Región de Murcia), realizado sobre más de 2500 habitantes de nuestra región a finales de la década pasada, y que informaba de una prevalencia de obesidad del 22,4%, con un marcado incremento hacia sectores más jóvenes de la población, grupos de bajo nivel económico, pacientes diabéticos, y sobre todo mujeres.

En relación a la distribución geográfica de la población, los habitantes de nuestra Área I de Salud (Murcia-Oeste) difiere poco de la del resto de la Región, sin embargo, un estudio realizado por el Departamento de Métodos Cuantitativos e Informáticos de la

Universidad Politécnica de Cartagena, informaba de una baja incidencia de la obesidad en el altiplano, con sólo un 4% de individuos obesos, frente a valores superiores al 16% en el resto de áreas de salud. También aparece en este área de salud, un porcentaje de encuestados con normopeso, un 56%, muy superior al resto de áreas que oscilan entre el 44% y el 55% (Figura 3). Destacan en sentido contrario, en el caso de los hombres, las áreas de Salud de Cartagena y Murcia. En estas dos áreas de salud sólo encontramos un 24% de encuestados con normopeso.

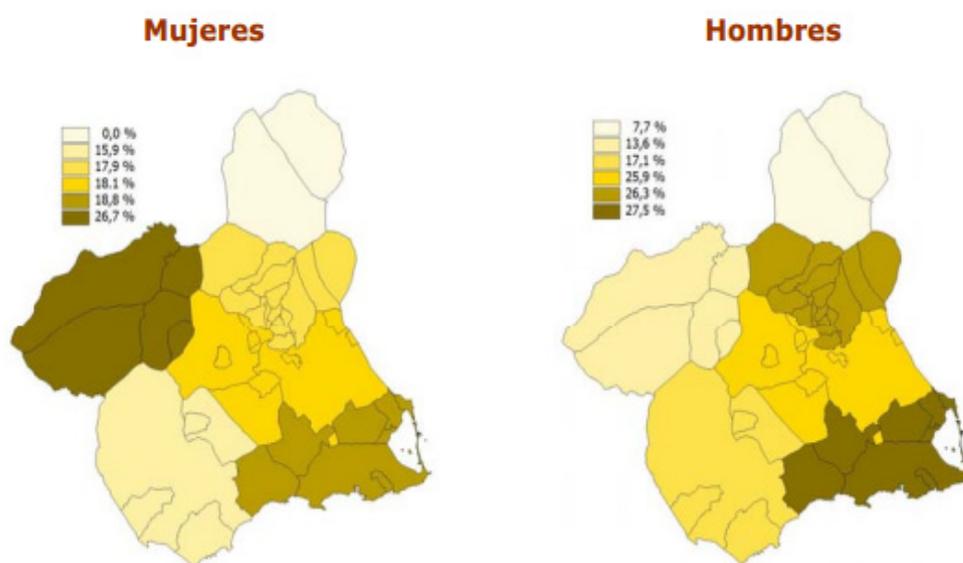


Figura 3. Porcentaje de población obesa por Área de Salud.

En relación a la obesidad infantil, continuamos con un aumento paulatino, pasando de 9,2% hace 30 años, a más del 10% en 2017 (10,4 % en niños, y 10,2% en niñas). La prevalencia de sobrepeso en esta población es de 18,3%<sup>34</sup>.

Para conocer la situación de este problema en la población infantil de nuestra Región, se realizó un estudio en el que fueron incluidos 178.894 niños (91.517 niños y 87.377 niñas) de edades comprendidas entre 2 y 14 años, durante el periodo 2005 al 2011. Los resultados informaron de una elevada prevalencia de obesidad en niños de la Región de Murcia respecto a los del resto de España, siendo ligeramente superiores a los aportados para el conjunto de España. El exceso de peso fue globalmente mayor en niñas (33,2%) que en niños (30,9%), aunque a partir de los 10 años los niños superan a las niñas, observándose diferencias significativas desde el punto de vista estadístico. Al analizar los resultados por edad, la prevalencia obtenida es muy alta, en casi todas las edades, sobre todo a los 8, 9 y 10 años, con cifras del 43,9%, 45,7% y 42,1%. Los porcentajes obtenidos en los grandes municipios de la Región fueron: Águilas (34%),

Alcantarilla (35,6%), Cartagena (31,1%), Cieza (31,4%), Lorca (34,5%), Molina de Segura (30,2%), Murcia (30,8%), San Javier (32,4%), San Pedro del Pinatar (32,7%), Totana (38,7%) y Yecla (26,4%).<sup>36</sup>

Estos resultados, muy significativos dado su carácter regional, ponen de manifiesto que el exceso de peso en la infancia es un importante problema de salud en nuestra Región, siendo la segunda comunidad, con mayor prevalencia de obesidad infantil, tras Ceuta.

#### **2.1.4. Co-morbilidades asociadas a la obesidad**

La obesidad, es un factor de riesgo para la salud de la población, ya que influye en la aparición y progresión de diversas enfermedades asociadas o co-morbilidades que contribuyen a la reducción de la esperanza de vida de los individuos. Además, empeora su calidad de vida, limita su actividad, y provoca problemas de autoestima, relación social, laboral y sexual.

Entendemos por el término co-morbilidad al conjunto de aquellas enfermedades que aparecen o se complican con la OM y que mejoran o se curan con la pérdida sustancial de peso<sup>37</sup>. La SECO sugiere dividir las co-morbilidades en mayores y menores según el riesgo vital o la repercusión sobre la calidad de vida. Este criterio resulta útil tanto en la valoración de la indicación quirúrgica como en la evaluación de los resultados. Mucha de la co-morbilidad de la obesidad no necesariamente está relacionada con un IMC elevado o con altos niveles de grasa corporal; en el rango normal, una distribución anormal de la grasa viene a ser el factor característico común en las enfermedades asociadas. Puesto que la pérdida de peso casi sin excepción lleva a la mejoría o prevención de la co-morbilidad, y en algunos casos a la curación, es fácil entender cómo el exceso de grasa corporal es interpretado como la causa de esta patología. Sin embargo, lo que realmente ocurre es que tanto la distribución como la cantidad de grasa corporal, de forma independiente, contribuyen a la co-morbilidad.

Hoy día se sabe que la edad, el grado de obesidad y el tiempo de evolución de la misma influyen en el riesgo de padecer enfermedades asociadas, y sus complicaciones. De esta manera, el tiempo de evolución de la obesidad incrementa la probabilidad de padecer complicaciones y, a su vez, la edad es un factor independiente de riesgo. Se ha comprobado que, con el mismo tiempo de evolución de la obesidad, los pacientes mayores tienen mayor riesgo de morbilidad por la patología asociada que los más

jóvenes, siendo importante a partir de los 50 años, pero muy significativo en los mayores de 65 años.

Las repercusiones clínicas están bien establecidas, como veremos más adelante, sabiendo que la OM conduce a un aumento de muertes por diabetes, enfermedades cardiovasculares, y cáncer, pero sin evidencia clara en obesidades moderadas<sup>38</sup>. La enfermedad cardiovascular en primer lugar (54%), el cáncer (8%), y las complicaciones de la diabetes (4%), suponen las primeras causas de muerte en obesos mórbidos. Por otro lado, no solo la morbilidad asociada influye en la mortalidad de estos pacientes, sino que en ocasiones, estas condiciones conllevan una incapacidad física o psíquica importante. En este grupo se incluye la osteoartropatía degenerativa, colecistitis, infecciones de piel, úlceras por éstasis venosa, incontinencia urinaria, alteración de hormonas sexuales produciendo dismenorrea, hirsutismo, e infertilidad, cirrosis idiopática, y síndrome nefrótico. Además, muchos de los pacientes con OM presentan importantes problemas psíquicos y sociales<sup>39</sup>.

A continuación se exponen detalladamente cada una de las patologías asociadas con la obesidad.

### *Manifestaciones cardiovasculares*

– **Cardiopatía isquémica:** en los pacientes con OM existe un aumento del riesgo de enfermedad coronaria que a su vez se acompaña de un aumento del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular constituyendo la segunda causa de muerte precoz en obesos mórbidos<sup>40</sup>. Se ve favorecida por la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de larga evolución, así como por la frecuente asociación de la obesidad con la diabetes mellitus 2 y el síndrome de hipercoagulabilidad. 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 regresa y, cuando éste es severo, el tratamiento médico o quirúrgico de la cardiopatía isquémica será el habitual para esta enfermedad. Otros problemas cardiovasculares asociados a la obesidad son la insuficiencia cardíaca congestiva, el cor pulmonale, la cardiomegalia y las arritmias<sup>40</sup>.

– **Hipertensión Arterial:** existe una clara relación entre la HTA y la obesidad. Hasta el 60% de los sujetos hipertensos tienen algún grado de sobrepeso y la pérdida

ponderal deriva en un mejor control de sus cifras tensionales, independientemente de la cantidad de sodio ingerida.

Entre los factores considerados generalmente 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 adipoquinas como la leptina.

Un hecho importante es que la grasa abdominal es metabólicamente más activa que la glúteo-femoral de la obesidad ginecoide y responde en mayor medida a la adrenalina, lo cual estimularía la lipólisis: al haber mayor cantidad de ácidos grasos libres en porta, éstos provocarían una inhibición de la depuración hepática de la insulina. La hiperinsulinemia resultante (junto a una mayor producción pancreática para vencer la resistencia a la insulina) parece contribuir al aumento de la tensión arterial, a través de 3 mecanismos:

- Aumento de la reabsorción renal de sodio.
- Activación del sistema simpático, lo cual, a través de sus efecto  $\beta$  miméticos sobre riñón, y  $\alpha$  miméticos sobre corazón y vasos sanguíneos, provocaría un aumento de la presión arterial.
- Acción directa sobre la musculatura lisa arterial (presencia de receptores para la insulina)<sup>41</sup>.

La pérdida de peso inducida por la cirugía está asociada a una mejora significativa en la presión sanguínea con la eliminación o el marcado descenso de dosis de la medicación antihipertensiva en un 60-70% de los obesos hipertensos<sup>42 43</sup>.

– **Enfermedad vascular periférica:** en la OM la circulación linfática y el retorno venoso están afectados por el aumento de la grasa corporal dando lugar a la aparición de edema, varices, y úlceras vasculares<sup>40</sup>. A su vez, estos pacientes presentan un aumento del fibrinógeno y una alteración de los factores de coagulación que ocasiona un estado de hipercoagulabilidad provocando un aumento del riesgo de trombosis venosa profunda. También se observa en estos pacientes con mayor frecuencia patología tales como la tromboflebitis y eventos tromboembólicos especialmente el tromboembolismo pulmonar que constituye la primera causa de muerte precoz.

### *Enfermedades endocrinas*

– ***Diabetes Mellitus tipo 2:*** la DM2 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. Numerosos estudios epidemiológicos demuestran que la obesidad es un factor para el desarrollo de DM2, participando del síndrome de resistencia a la insulina. La DM2 aparece cuando los requerimientos de insulina superan la capacidad secretora del páncreas<sup>44</sup>. La necesidad de insulina aumenta cuando aparece una dificultad para la captación de la glucosa por los tejidos mediada por la insulina, lo que se conoce como resistencia a la insulina. Este fenómeno se da con mayor frecuencia en pacientes con obesidad aunque su fisiopatología no es bien conocida. 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. También es la que más precozmente se corrige después de la cirugía bariátrica llegando a mejorar o curarse cerca 90% de los pacientes.

– La ***hipertrigliceridemia*** y la ***hipercolesterolemia***, especialmente a expensas de la fracción HDL, son comunes en pacientes con OM. Probablemente la causa de aparición de dislipemias en los pacientes con OM sea mixta y multifactorial. Se han propuesto varias causas para su desarrollo como la alteración que se produce en la dieta de estos pacientes (aumento de la ingesta calórica especialmente por incremento de grasas saturadas), o la capacidad de la grasa parda intra-abdominal de facilitar la producción de colesterol endógeno y triglicéridos de cadena larga.

– ***Síndrome Metabólico del obeso o Síndrome X:*** los pacientes con OM 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. Los mecanismos involucrados son, por un lado la adiposidad abdominal y por otro la resistencia a la insulina. Se cree que la grasa parda o intra-abdominal (epiplones y mesos) puede favorecer esta resistencia a la insulina. Los factores que la agravan son la edad, los factores genéticos, y el estilo de vida inadecuado. En la fisiopatología del Síndrome Metabólico se ha demostrado que existe una alteración de la secreción de adipocinas (Factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6, proteína quimiotáctica de monocitos MCP-1 y Proteína C reactiva) así como de proteínas procoagulantes (inhibidor del activador de fibrinógeno PAI-1) y la leptina.

Por consenso de la International Diabetes Federation (www.idf.org), un paciente padece un síndrome metabólico si tiene una obesidad central, con un perímetro de cintura superior a 94 cm en hombres y a 80 cm en mujeres y, al menos 2 de los siguientes factores:

- Hipertrigliceridemia  $> 150$  mg/dL.
- Colesterol- HDL  $< 40$  mg/dL en hombres o  $< 50$  mg/dL en mujeres, o tratamiento específico.
- Tensión elevada  $> 130/85$  mmHg o tratamiento específico.
- Glicemia elevada en ayunas ( $> 100$  mg/dL).
- **Otras alteraciones:** También son frecuentes las alteraciones de las hormonas sexuales, especialmente con aumento de la producción androgénica y disfunción estrogénica en mujeres y, descenso de testosterona total y raramente hipogonadismo en hombres. Asimismo se encuentran con frecuencia hipotiroidismo subclínico (hasta en un 20%), y aunque las necesidades de tratamiento hormonal sustitutivo son comparables a las de la población no obesa, hemos de tenerlo en cuenta en caso de intervención quirúrgica ya que pueden precisar tratamiento en el periodo perioperatorio. También se han descrito déficits de vitamina D e hiperparatiroidismo, en relación o no con el déficit vitamínico.

### *Alteraciones respiratorias*

– **Síndrome de hipoventilación de la obesidad (SHO).** Se considera secundario a la hipertensión 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<sup>45</sup>.

– **Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS).** El SAHS se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, bien de forma completa (apnea) o incompleta (hipopnea), como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior. Probablemente esta alteración es debida a la infiltración grasa submucosa de la vía aérea que ocasiona una disminución del calibre de la misma y a la pérdida del tono muscular. Como consecuencia de ello se producen descensos de la saturación de oxígeno y microdespertares que dan lugar a un

sueño no reparador, somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos. Es una enfermedad grave que afecta a los OM con una prevalencia del 40% y es más frecuente en varones. La prueba de elección para el diagnóstico es la polisomnografía y se acepta el diagnóstico cuando el índice apnea/hipopnea es mayor de 5 eventos por hora. La obesidad es el principal factor de riesgo por lo que el tratamiento debe ir dirigido en primer lugar a la disminución del peso y en pacientes que presenten una enfermedad grave o en aquellos que no responden al tratamiento, la aplicación de presión positiva continua (CPAP) constituye el tratamiento de elección. Para la intervención quirúrgica hemos de esperar a la estabilización del tratamiento con CPAP nocturna y mantenerlo hasta la resolución de esta co-morbilidad<sup>46</sup>.

### *Enfermedades musculoesqueléticas*

El exceso de peso se asocia a un aumento de la prevalencia de enfermedades musculoesqueléticas que dificultan la movilidad y autonomía de los pacientes. La osteoartritis se caracteriza por roturas cartilaginosas, remodelación y crecimiento óseo. Los pacientes obesos presentan un riesgo aumentado de padecer procesos degenerativos osteoarticulares, generalmente por sobrecarga, que resulta ser mayor en la mujer. Por otra parte algunos estudios han encontrado que la osteoporosis ocurre en menor medida en pacientes obesas, sugiriendo que la acumulación de grasa sobre todo visceral, es un factor protector para la mineralización ósea<sup>47</sup>.

### *Alteraciones del aparato digestivo*

– **Hígado graso no alcohólico, esteatohepatitis, y cirrosis hepática.** La OM 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, por su biopsia. La presentación clínica de esta enfermedad incluye desde la “enfermedad hepática silente” o esteatohepatitis hepática (EH) hasta la esteatohepatitis no alcohólica, que se desarrolla en el 10-25% de pacientes con EH. Un 5-8% de pacientes con EH puede desarrollar una cirrosis hepática en los siguientes 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, si se corrige la obesidad<sup>48</sup>.

– **Colelitiasis.** La litiasis biliar es frecuente en obesos, especialmente en mujeres (21%), debido probablemente a un aumento en la excreción biliar de colesterol, a la disminución de la contractilidad vesicular y al aumento de microcristales y de sales biliares. Cuando los pacientes pierden peso tras la intervención bariátrica, aumenta la incidencia de litiasis biliar. La colecistitis aguda es una entidad que debe sospecharse en pacientes diabéticos con OM, y se caracteriza por ser más grave, de diagnóstico más difícil y tratamiento más complicado que en pacientes sin obesidad.

### ***Enfermedad neoplásica***

La Sociedad Americana de Cáncer calculó que actualmente había 1,5 millones de nuevos casos de cáncer, extrapolando de esa cifra, que medio millón de individuos fallecen por cáncer anualmente. De éstos, un 20% están asociados a la obesidad. Cada aumento de 5 Kg/m<sup>2</sup> en el IMC se asocia de media con un 10% más de mortalidad por cáncer. Las neoplasias más frecuentes en mujeres obesas son el cáncer de endometrio, el de mama, y el de vesícula biliar mientras que en los hombres es el cáncer de próstata. En ambos sexos, el cáncer de colon y recto se dan con mayor frecuencia que en los individuos no obesos. Sin embargo no se conocen exactamente los mecanismos que conducen a un aumento en la incidencia de estas neoplasias<sup>49</sup>.

### ***Aspectos psicológicos y psiquiátricos de la obesidad***

La OM no está incluida en las clasificaciones de enfermedades psiquiátricas, pero el aumento de su prevalencia y la gravedad de los problemas de salud mental asociados (trastornos de ansiedad, depresión, conductas adictivas, desarrollo de síntomas bulímicos/anoréxicos, distorsión de la imagen corporal, baja autoestima, etc) condicionan la participación de psiquiatras y psicólogos en los equipos multidisciplinares de tratamiento de la obesidad. La evaluación de las co-morbilidades de esta naturaleza es fundamental, ya que pueden llegar a condicionar la técnica quirúrgica y el resultado del tratamiento<sup>50 51</sup>. Por otro lado, aunque muy poco considerados, los aspectos psicológicos y familiares juegan un papel decisivo en la producción y mantenimiento de la obesidad. De hecho, dos de los principales factores causales asociados al desarrollo de la obesidad son las conductas sedentarias y la ingesta excesiva de grasas en la dieta alimentaria, lo cual podría tener en su origen un componente psicopatológico.

Por tanto, la obesidad no es un trastorno psiquiátrico, pero dada la alta prevalencia de psicopatología en estos pacientes, comparándolos con la población general, resulta esencial una valoración psicológica-psiquiátrica inicial y en el seguimiento postquirúrgico con el objetivo de alcanzar el resultado esperado<sup>52</sup>.

**Tabla 4. Alteraciones asociadas a la obesidad<sup>53</sup>**

---

<b>– Enfermedad cardiovascular arterioesclerótica</b>
Cardiopatía isquémica
Enfermedad cerebrovascular
<b>– Otras alteraciones cardiorespiratorias</b>
Insuficiencia cardiaca congestiva
Insuficiencia ventilatoria
Síndrome de apnea obstructiva del sueño
<b>– Alteraciones metabólicas</b>
Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2
Hipertensión arterial
Dislipemia aterógena
Hiperuricemia
<b>– Alteraciones específicas de la mujer</b>
Disfunción menstrual
Síndrome de ovarios poliquísticos
Infertilidad
Aumento del riesgo perinatal
Incotinencia urinaria
<b>– Digestivas</b>
Colelitiasis
Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis
Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
<b>– Musculoesqueléticas</b>
Artrosis
Lesiones articulares
Deformidades óseas
<b>– Otras alteraciones</b>
Insuficiencia venosa periférica
Enfermedad tromboembólica
Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto, y próstata)
Hipertensión endocraneal benigna
Alteraciones cutáneas
Alteraciones psicológicas
Alteraciones psicosociales
Disminución de la calidad de vida
Trastornos del comportamiento alimentario

---

### 2.1.5. Obesidad y reflujo gastroesofágico

La asociación entre obesidad y la ERGE ha generado gran interés<sup>54</sup> ya que la obesidad se ha considerado un factor de riesgo independiente para el desarrollo de RGE<sup>55</sup>. Según los datos publicados, entre el 45 y el 61% de la población obesa, padece ERGE<sup>56, 57, 58</sup>.

El estudio Nurses 'Health demostró que el aumento de peso gradual entre los pacientes con un IMC normal (18,5-24,9) se asocia de forma directamente proporcional con los síntomas de reflujo, mientras que la pérdida de peso se asocia con una disminución de los mismos. Dicho estudio concluye que el riesgo de desarrollar síntomas de reflujo está vinculado al ratio cintura-cadera y, de forma todavía más estrecha, al IMC<sup>59</sup>. Pandolfino et al.<sup>60</sup>, demostraron mediante manometría de alta resolución, la asociación significativa entre obesidad y el aumento de presión intragástrica y la alteración de gradiente de presión de la unión esofagogástrica, generando una mayor incidencia de hernia hiato, circunstancias que a su vez favorecían el RGE. Ayazi et al. describen en su estudio una relación inversa entre el IMC y la presión del EEI, y una relación directa entre el IMC y el RGE. Concretamente solo el 13% de los pacientes que presentaban bajo peso, asociaban un EEI hipotensivo; sin embargo, este porcentaje ascendía al 50% en el caso de sobrepeso, y al 55% en los pacientes obesos<sup>61</sup>. El estudio de El-Serag et al. además de relacionar el IMC con el RGE, también demostró su asociación con la esofagitis erosiva, independientemente de factores demográficos y dietéticos<sup>62</sup>. Otro aspecto importante es la conclusión a la que llegaron Edelstei et al en su estudio, relacionando la distribución central de la grasa y el riesgo de desarrollar EB, y consecuentemente el aumento de riesgo de ADCE en los pacientes obesos<sup>63 64</sup>. Por tanto, la relación entre obesidad y RGE es una realidad con suficiente evidencia científica, tal y como demuestran los numerosos estudios publicados al respecto.

Para que tenga lugar esta condición, es necesaria la exposición del esófago al contenido gástrico, provocando el consecuente daño en la mucosa esofágica. Los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce este fenómeno, no están del todo aclarados, aunque son muchos las investigaciones llevadas a cabo<sup>65</sup>. La mayoría de ellos, hablan de una mezcla de factores genéticos y funcionales, que juegan un importante papel en la relajación del EEI incrementando la frecuencia de relajaciones transitorias del esfínter, combinado con el aumento de presión intra-abdominal<sup>66 67 68</sup>, lo cual facilitaría la exposición del contenido ácido del estómago en el esófago. Este

incremento de presión intra-abdominal, también se ha relacionado con el retraso en el vaciamiento gástrico, y el desarrollo de hernia hiato, condiciones ambas que podrían afectar a los mecanismo antirreflujo, empeorando por tanto el RGE<sup>69 70</sup>. Sin embargo, el hecho de que no todos los pacientes obesos presenten un RGE patológico, nos hace pensar que deben existir otros factores involucrados. Algunos autores argumentan que la cantidad y el tipo de ingesta diaria, la presencia de HH (lo cual implica el ascenso del EEI, que será incapaz de aumentar su presión cuando aumente la presión de la cavidad gástrica, permitiendo el paso del contenido ácido) o la hipotonía del EEI, son factores que también participan en el desarrollo de la ERGE en pacientes obesos<sup>71, 72</sup>. *Vries et al.* publicaron que el aumento del IMC se relacionaba de manera independiente con el aumento de la presión intragástrica durante la inspiración y espiración, lo cual favorecía el aumento en el gradiente de presión de la unión esofagogástrica. Además concluyeron que la presencia de HH era factor predictivo independiente de la ERGE<sup>73</sup>. Los mecanismos que relacionan el desarrollo de la HH, incluyen un acortamiento esofágico, defectos congénitos, y el incremento de presión intra-abdominal<sup>74</sup>, tal y como ha sido mencionado anteriormente. Otros factores como la grasa visceral, la organomegalia, y la elasticidad de los músculos de la base de apoyo y los ligamentos, favorecen el aumento de la presión gástrica que, al sobrepasar el gradiente de presión gastroesofágico, acaba favoreciendo el reflujo. No obstante debemos recordar, que no todos los pacientes que presentan una elevada presión gástrica presentan una HH, ni todos los pacientes con HH desarrollan RGE.

Otra de las teorías que relacionan el RGE con la obesidad es la alteración del sistema nervioso autónomo, y más concretamente la actividad parasimpática. Según esta teoría los individuos obesos mostrarían una disminución de la actividad parasimpática, que mejoraría tras la pérdida de peso obtenida por la realización de ejercicio físico, una dieta controlada, o tras la cirugía<sup>75</sup>. De esta manera, los defensores de esta teoría defienden que el sistema nervioso autónomo podría ser el eslabón perdido entre la obesidad y la ERGE.

Desde el punto de vista hormonal, el estudio de los niveles de leptina y ghrelina ha tenido un gran interés. En el caso de la ghrelina, parece existir una asociación directa con el EB, sin embargo sus niveles se relacionan inversamente con los síntomas producidos por la ERGE<sup>76</sup>. Por otro lado, en un estudio realizado en Egipto, en el que se incluían pacientes con RGE, encontraron una asociación positiva entre los niveles de

leptina y la gravedad de la sintomatología de ERGE, el peso, el IMC, la grasa abdominal, el tejido adiposo abdominal subcutáneo y el tejido adiposo intra-abdominal, entre otros; sin embargo, demostraron una asociación negativa con el índice cintura-cadera<sup>77</sup>. Los niveles de adiponectina, también han sido estudiados, concluyendo un estudio que los niveles bajos de dicha hormona, podrían estar asociados a un mayor riesgo de esofagitis erosiva en hombres<sup>78</sup>.

En cuanto a la distribución por razas, existen estudios como el *Corley et al.* que han encontrado una relación mayor entre el IMC y la ERGE en la raza blanca que en la negra o asiática. Los autores sugieren que estas diferencias podrían ser atribuidas a una menor incidencia de *Helicobacter pylori*<sup>79</sup>.

Resulta interesante la gran cantidad de trabajos publicados que describen una mayor incidencia de trastornos motores esofágicos en pacientes obesos. En un estudio publicado, en el que evaluaron la función esofágica mediante métodos objetivos, como la manometría intraluminal, demostraron que el 60% de los pacientes obesos presentaban algún trastorno motor esofágico, incluyéndose defectos de presión del EEI (34%), trastornos motores inespecíficos (23%), esófago en cascanueces (5%), espasmo esofágico difuso (3%), e incluso algunos casos de achalasia. Sin embargo la mayoría de estos pacientes se encontraban asintomáticos<sup>80, 81</sup>. Estos datos han sido posteriormente confirmados en otros estudios como el de *Quiroga et al.* que evaluaron la función esofágica mediante impedancia y manometría, demostrando la mayor incidencia de trastornos motores en este tipo de pacientes<sup>82</sup>. Estos hallazgos demuestran que la población obesa, además de presentar anomalías en el EEI, también presentan trastornos motores del cuerpo esofágico. Debido a estos hallazgos, resulta importante la evaluación mediante pruebas objetivas de la función motora esofágica, y del EEI, en los pacientes obesos que son candidatos a cirugía bariátrica.

De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que existe una estrecha relación entre obesidad y RGE, cuyos mecanismos fisiopatológicos no están completamente esclarecidos aunque algunos de ellos vienen representados en la siguiente figura.

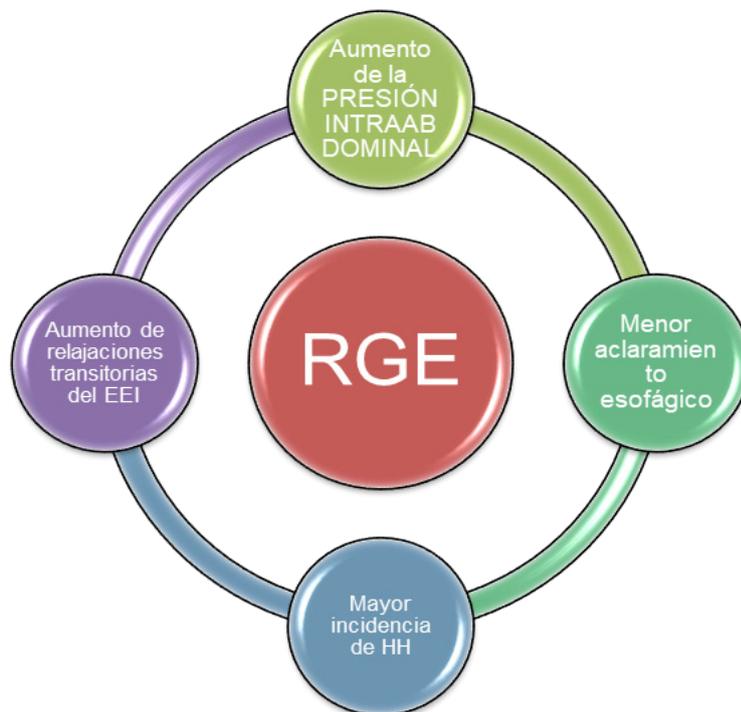


Figura 4. Factores implicados en el RGE asociado a la obesidad.

### 2.1.6. Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento convencional de todo paciente obeso, que acude a un especialista en Endocrinología y Nutrición por este problema, y en el que se han descartado causas hormonales que justifiquen tal grado de sobrepeso, incluye medidas dietéticas, ejercicio físico y ciertas terapias conductuales. Se añade medicación, en aquellos pacientes que no alcanzan el objetivo, especialmente si existen otras enfermedades asociadas. La obesidad es una enfermedad que actualmente no tiene tratamiento farmacológico curativo, si bien es cierto, la farmacoterapia de la obesidad está siendo reevaluada con el concepto de tratamiento integral de la obesidad, que contempla el uso de fármacos a largo plazo junto con las medidas tradicionales. Ya en 1936, el Dr. Gregorio Marañón apuntaba: *“El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida”*<sup>83</sup>.

Diferentes técnicas endoscópicas, consideradas menos invasivas que la cirugía bariátrica, se han sumado a este paso inicial en el proceso de tratamiento de la obesidad, ya que pueden actuar como refuerzo positivo en el difícil proceso de adquisición de hábitos de vida saludable. Debemos tener en cuenta que los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso se dirigen a mejorar y/o eliminar las co-morbilidades asociadas a la obe-

sidad con el fin de disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Por tanto, los objetivos de adelgazamiento no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (5-10% del peso inicial) mantenidas a largo plazo<sup>53</sup>. Numerosos estudios clínicos han demostrado que estas pérdidas de peso mantenidas a largo plazo, mejoran o eliminan las co-morbilidades asociadas a la obesidad y disminuyen el riesgo de futuras complicaciones médicas.

A continuación se exponen con detalle las características de los diferentes tratamientos no quirúrgicos de la OM.

### *Alternativas terapéuticas no quirúrgicas*

#### *- Medidas higiénico-dietéticas y cambios del estilo de vida*

Aunque muchos individuos pueden perder peso de forma exitosa con la manipulación dietética, la incidencia de recidivas en pacientes obesos mórbidos es cercana al 95% dentro de los dos años posteriores a la máxima pérdida de peso<sup>84</sup>. El tratamiento dietético debe ser individualizado, teniendo en cuenta los factores desencadenantes o mantenedores de la obesidad (sedentarismo, alcoholismo, menopausia, estrés emocional, social o laboral, fármacos, embarazos, etc), así como intentos previos de perder peso y su resultado. Debemos establecer metas asumibles, realistas y pactadas con el paciente a través de un programa integral de tratamiento, que contemple un plan de alimentación, ejercicio físico y farmacoterapia.

**Tabla 5. Objetivos de tratamiento dietético<sup>85</sup>**

1. Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
2. Ser alcanzable durante un periodo prolongado de tiempo.
3. Ser eficaz a largo plazo, en otras palabras, mantener el peso perdido.
4. Prevenir la ganancia ponderal en el futuro.
5. Incluir educación dietética que erradique errores y hábitos alimentarios inadecuados.
6. Reducir los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus).
7. Producir mejoría de otras comorbilidades asociadas con el sobrepeso (apnea del sueño, artrosis, riesgo de cáncer, etc)
8. Inducir mejoría psicossomática, con recuperación de la autoestima.
9. Incrementar la capacidad funcional y la calidad de vida.

Una dieta que cumpla todas las condiciones descritas en la tabla 5 sería ideal, pero en la actualidad ninguno de los modelos dietéticos elaborados para la obesidad los cumple plenamente. No obstante, consideramos importante tenerlos presentes como modelo al que aspirar a la hora de realizar un plan de alimentación. El plan de alimentación es un pilar fundamental para lograr un balance energético negativo. Para establecer la ingesta energética habitual de un paciente, se pueden evaluar registros de 24 h o semanales realizados por el mismo paciente; aunque debemos tener en cuenta que el paciente subestima la ingesta real en un 30-50%, por ello podemos utilizar dietas pre-establecidas al inicio de un tratamiento dietético. El planteamiento nutricional debe centrarse en una reducción moderada de la ingesta energética, aproximadamente en torno a un déficit diario de 500-1000 kilocalorías (Kcal)/día, respecto a la dieta habitual. El objetivo de pérdida de peso promedio es reducir entre 0,5-1 kg/semana, de tal manera que en un periodo aproximado de seis meses se consiga alcanzar la meta propuesta de al menos un 10% del peso corporal inicial<sup>86</sup>. Una dieta más restrictiva conduce a una disminución brusca de la tasa metabólica basal y como consecuencia se produce un estancamiento en la progresión de la pérdida de peso. Además, la monotonía de este tipo de dietas favorece el abandono por parte del paciente.

La mayor pérdida de peso se producirá en las dos primeras semanas de dieta por la pérdida de agua secundaria a la restricción 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.

En cuanto a la distribución de macronutrientes en la dieta, lo más ampliamente recomendado por las organizaciones científicas se basa en una dieta “**equilibrada**” y moderadamente “**hipocalórica**”. El término “**equilibrada**”, se refiere a que sigue una distribución de macronutrientes que no difiere en exceso del recomendado para la población en general. No obstante al seguir una dieta hipocalórica es necesario aumentar la proporción de calorías derivadas de la ingesta proteica<sup>85</sup>. Por tanto, la distribución de los macronutrientes sería: hidratos de carbono (45-55%), proteínas (15-25%), grasas totales (25-35%), grasas saturadas <7%, grasas monoinsaturadas 15-20%, grasas poliinsaturadas <7%, ácidos grasos trans <2% y fibra (20-40 g). El término “**hipocalórico**” hace referencia a un déficit calórico de entre 500-1000 kcal/ día, con una ingesta calórica total superior a 800 Kcal/ día.

La dieta debe individualizarse, respetar las preferencias gastronómicas de cada paciente, y que no se pase hambre, por ejemplo recomendando una abundante ingesta de verdura, tener en cuenta el gasto energético y el metabolismo basal, horarios y anomalías en la conducta alimenticia.<sup>86</sup>

Existen otros tipos de dietas que surgen de la modificación de tres factores: 1) de la composición de la dieta (distribución de los macronutrientes), 2) del contenido calórico (dietas de muy bajo contenido calórico o *Very Low Calorie Diet*), o 3) del reemplazamiento de las comidas por preparados sustitutivos de comidas.

En cuanto al tratamiento conductual, está basado en estrategias educativas dirigidas a la promoción y mantenimiento de nuevos comportamientos saludables y a eliminar patrones no deseables como el sedentarismo, la sobreingesta, los horarios anárquicos de alimentación, la ingesta elevada de carbohidratos y grasas, y los pensamientos negativos asociados a la dieta, la actividad física, y la falta de motivación y fuerza de voluntad del paciente<sup>87</sup>. Es importante destacar que existen determinados patrones de comportamiento y ciertos modelos de personalidad que influyen de una manera considerada en la ingesta calórica y en el gasto de energía, y por tanto en la pérdida de peso. Los trastornos y conductas alimentarias anómalas son elementos comunes en pacientes con obesidad. El patrón alimentario del paciente obeso suele ser irregular, con frecuentes picoteos, atracones y omisión de comidas. En estos casos, se han descrito una mayor tasa de trastornos por atracón, bulimia nerviosa, síndrome de ingesta nocturna, trastorno alimentario nocturno, exceso de ingesta hídrica, insatisfacción corporal y comportamientos alimentarios desestructurados. Por ello, resulta esencial manejar dichas conductas y modificar hábitos con resultados positivos: autorregistro, control de estímulos, re-estructuración cognitiva, consecución de objetivos, reconocimiento y resolución de problemas, y apoyo familiar o social.

### – *Ejercicio físico*

No hay duda de que el mayor sedentarismo que caracteriza nuestra cultura es responsable en gran medida de la mayor prevalencia de obesidad que padecemos, y de que esta prevalencia vaya en aumento. Por actividad física entendemos cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que supongan un consumo de energía. Todas las actividades cotidianas conllevan un gasto energético (vestirse, ir al trabajo, subir escaleras), conocido como ejercicio “pasivo”. Por otro lado, el ejercicio

físico es toda actividad realizada por el organismo de forma libre y voluntaria, planificada, estructurada y repetitiva, cuya finalidad es lograr una mejor función del organismo. 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.

Para que se produzca pérdida de peso es necesario que el paciente presente un balance energético negativo, es decir, que la ingesta dietética sea menor que el consumo energético. En este sentido, podríamos pensar que un aumento del gasto energético ocasionado por el ejercicio físico, podría ser suficiente, pero lo cierto es, que en la práctica diaria, la disminución de peso solo con el ejercicio es muy leve, si no va acompañado de un tratamiento dietético y psicológico; sin embargo, es un importante tratamiento coadyuvante en la fase inicial del tratamiento de la obesidad y casi indispensable en la fase de mantenimiento del peso perdido.

Desafortunadamente, la realidad es que, existen varios obstáculos para la realización del ejercicio físico en el paciente obeso. Los más frecuentes son el escaso interés por la actividad física, la pérdida de autoestima en relación con su imagen corporal que puede provocar inseguridad para la realización de actividad física en grupo y posible pérdida de la capacidad de trabajo físico (sobre todo en casos de OM)<sup>21, 53</sup>. Por ello, el apoyo y seguimiento por parte de un equipo multidisciplinar y el empleo de programas de ejercicio físico individualizado y progresivo es lo más recomendado.

### *Plan de actividad física en el paciente obeso*

Como primera medida conviene reducir el sedentarismo fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir escaleras, bajar una parada antes del autobús, etc.) Así mismo, es importante reducir el tiempo que se dedica a ver la televisión o estar tumbado o sentado. Se trata de ir acondicionando físicamente al paciente a la vez que se integra el incremento de la actividad física en su vida<sup>21</sup>. El plan de actividad física pautado (ejercicio físico) debería combinar ejercicio aeróbico o cardiovascular (andar, bicicleta...) con el de resistencia o de fuerza. Tanto la frecuencia como la duración e intensidad del ejercicio, deberían personalizarse en función de las condiciones vitales de cada paciente. Se recomienda una intensidad suficiente como para producir un gasto calórico mínimo de 300 Kcal/día, teniendo en cuenta los posibles riesgos cardiovasculares y osteomusculares. En este sentido, caminar es la actividad más conveniente ya que da seguridad, mejora el equilibrio,

disminuye la sensación de fatiga, y supone un mínimo estrés para el corazón y el aparato locomotor. Se recomienda una velocidad que consiga alcanzar el 70% de la frecuencia cardíaca máxima, lo que supone unos 6 km/h en mujeres y 7 km/h en hombres. Se debe procurar empezar de manera suave e ir incrementando progresivamente. Por ejemplo, comenzar con un mínimo de 2 o 3 días a la semana, sesiones de 10-20 minutos, y progresar hasta los 5-7 días, durante 30-45 minutos<sup>21</sup>.

Podemos concluir que el ejercicio físico no posee un papel importante en la pérdida de peso inicial del paciente obeso. Por el contrario, en la fase de mantenimiento del peso perdido, la realización de ejercicio físico es el factor más determinante e importante, tal como han puesto en evidencia numerosos estudios<sup>88 89</sup>.

### *Medidas farmacológicas*

Los tratamientos convencionales basados en cambios de estilo de vida, en el mejor de los casos, alcanzan pérdidas del 5-10% del peso inicial a los 6-12 meses. Sin embargo, en pacientes obesos la adherencia al tratamiento es baja y es frecuente la recuperación del peso a largo plazo.

El tratamiento farmacológico de la obesidad puede ser útil junto con la dieta y ejercicio para adultos obesos cuyo IMC es superior a 30 kg/m<sup>2</sup> y con IMC entre 27-29,9 kg/m<sup>2</sup> y co-morbilidades, que no han conseguido una pérdida de peso significativa con dieta y ejercicio. Se considera que una pérdida de peso del 10-15% del peso corporal inicial con fármacos es una buena respuesta, cuando la pérdida de peso es superior al 15% se considera una respuesta excelente<sup>90</sup>. Estos resultados, sin embargo, continúan siendo inferiores a los obtenidos por la cirugía bariátrica restrictiva (20-30% del peso inicial). Además de la pérdida de peso, también suelen producirse beneficios sustanciales como la mejoría de la presión arterial y de las concentraciones de colesterol, mejoría de la sensibilidad a la insulina e hiperglucemia, y puede reducir el riesgo de mortalidad. Por otro lado, los fármacos pueden tener efectos secundarios que pueden reducir su beneficio global<sup>91</sup>.

A pesar de todo ello debemos tener en cuenta una serie de consideraciones en cuanto a los medicamentos en el tratamiento de la obesidad:

- La farmacoterapia aislada no tiene sentido debiendo asociarse a los tratamientos dietéticos y a los cambios en el estilo de vida.

- Los fármacos actuales no curan la obesidad y son eficaces únicamente durante su uso, de manera que su efecto desaparece cuando se abandona.
- La administración debe realizarse siempre bajo supervisión médica.
- La elección del fármaco será individualizada y solo se prescribirá cuando se considere que el medicamento es seguro y eficaz, de forma personal e individual.

Los fármacos empleados para el tratamiento de la obesidad se clasifican, según su mecanismo de acción, en:

- Fármacos que alteran la absorción de grasas: en este grupo encontramos el único fármaco comercializado en España para el tratamiento de la obesidad, el **orlistat (Xenical®)**. Se trata de un potente inhibidor de la mayoría de las lipasas, uniéndose de manera irreversible a la lipasa gástrica y pancreática. Produce una reducción de la absorción de un 30% de la grasa ingerida y tras un año de tratamiento los pacientes pierden aproximadamente el 9% de su peso inicial, frente al 5,8% del grupo placebo, siendo efectivo en pacientes diabéticos obesos<sup>92</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales (calambres, diarreas, incontinencia fecal...) en torno al 15-30%, suelen desaparecer a medida que los pacientes evitan las dietas altas en grasas. También ha demostrado enlentecer la recuperación de peso durante el segundo año de tratamiento. La prescripción del orlistat está autorizada para los adolescentes con obesidad.

- El **cetilistat**, también inhibidor de la lipasa, se encuentra en Fase II, parece tener unos resultados similares al orlistat, aunque con una mejor tolerancia, y por tanto con menor frecuencia de efectos secundarios.

- Fármacos que actúan sobre la saciedad y el apetito: A su vez se dividen en dos categorías, en función de la vía neurotransmisora sobre la que ejercen su acción, en este sentido, encontramos:

- Fármacos que actúan a través de vías noradrenérgicas: Dentro de este grupo los fármacos pueden actuar bien estimulando la liberación de norepinefrina o inhibiendo su recaptación en las terminaciones nerviosas (fentermina, dietilpropion, benzfetamina), bien bloqueando la recaptación de norepinefrina o serotonina (sibutamina, recientemente retirado del mercado, debido a un riesgo mayor de infarto de miocardio no fatal, y accidente cerebrovascular

no fatal), o bien actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos (fenilpropanolamina, también retirado del mercado, debido a un riesgo mínimo pero significativo de accidente cerebrovascular hemorrágico en mujeres). Estos fármacos reducen la ingesta de alimentos al provocar saciedad temprana. Actualmente solo están disponibles en Estados Unidos, y están aprobadas para el tratamiento a corto plazo (hasta 12 semanas). Todos estos medicamentos pueden aumentar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, producir insomnio, sequedad de boca, estreñimiento y nerviosismo.

- Fármacos que actúan a través de vías serotoninérgicas: encontramos la **Lorcaserina (Belviq®)**, un agonista selectivo del receptor de la serotonina 2C, que tiene efecto anorexígeno. Debido a su agonismo selectivo, en principio no debería tener efectos cardíacos. En 2012, la FDA aprobó su uso junto con una dieta baja en calorías y ejercicio para los pacientes con obesidad ( $IMC \geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>) o con sobrepeso ( $\geq 27$  Kg/m<sup>2</sup>) con al menos una co-morbilidad asociada, como la DM2, HTA, o la apnea del sueño. Además de la pérdida de peso, la Lorcaserina ha mostrado efectos beneficiosos sobre marcadores de riesgo cardiovascular y diabetes, incluyendo reducciones pequeñas pero significativas en la presión sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, colesterol LDL, proteína C reactiva, fibrinógeno, la glucosa en ayunas y concentraciones de insulina. Entre los efectos secundarios más frecuentes, se han descrito dolor de cabeza e infecciones respiratorias superiores, sequedad de boca, mareos y náuseas. La mayoría de los estudios publicados, se caracterizan por una alta tasa de abandono, que oscila entre el 35 al 50%, limitando por tanto la validez de los resultados obtenidos. Por último, cabe destacar que la Lorcaserina fue presentada por la EMA (Agencia del Medicamento Europea) en mayo de 2013, siendo su comercialización rechazada por las dudas sobre el riesgo valvular o aparición de síndrome serotoninérgico, o síntomas depresivos.<sup>93</sup>

Ninguno de los fármacos anteriormente descritos deben utilizarse con inhibidores de la monoaminoxidasa.

- Fármacos para el tratamiento de la DM2: Liraglutida, es un análogo de acción prolongada de GLP-1 (glucagon-like peptide 1), un péptido gastrointestinal que estimula la secreción de insulina glucosa-dependiente, inhibe la liberación de glucagón, el vaciado gástrico y a nivel central induce saciedad. En 2014 la FDA aprobó la indicación

de liraglutida (**Saxenda®**) para el tratamiento de la obesidad. En Europa su uso está aprobado para el tratamiento de la DM2. En los ensayos clínicos en diabetes, se asoció con una reducción significativa del peso (2,0 a 2,5 kg) en comparación con placebo y glimepirida. Sus efectos secundarios más frecuentes son náuseas (37-47%) y vómitos (13-14%) que generalmente son transitorios. Existen dudas sobre su asociación a una mayor frecuencia de pancreatitis aguda, colelitiasis, incremento de la frecuencia cardíaca, y su relación sobre algunas neoplasias de tiroides y de mama observada en roedores tratados con este fármaco.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que la regulación de la ingesta de alimentos está controlado por varias vías, es lógico plantear que la combinación de dos fármacos con diferente mecanismo de acción puedan mejorar la eficacia y tolerabilidad (usando dosis menores) en comparación con la monoterapia. En este sentido encontramos:

- Fentermina-Topiromato (**Qsymia®**). Aprobado por la FDA en 2012 en EEUU, para el tratamiento de la obesidad. La EMA ha rechazado por el momento su comercialización en Europa.
- Bupropion-Naltrexona (**Contrave®**) Bupropion es un fármaco con acción inhibitoria de noradrenalina y dopamina que se utiliza en la deshabituación tabáquica y como agente antidepresivo. Se asocia a naltrexona para permitir prolongar la acción anorexígena de la  $\alpha$ -MSH sobre los receptores de la melanocortina. Como en otras situaciones, la pérdida de peso en pacientes con depresión tratados con bupropion ha conducido al desarrollo de ensayos clínicos en pacientes con obesidad.
- Bupropion-Zonisamida (**Empatic®**). Zonisamida es un antiepiléptico que tiene una actividad dopaminérgica y serotoninérgica y que ha demostrado como efecto secundario una reducción de peso.

Existen otros medicamentos, que actualmente continúan en fase experimental como: la *leptina*, *Péptido YY*, *Oxintomodulina*, *agonistas del receptor de Melanocortina-4*, y la *tesofensina*.

En resumen, existen muchos fármacos que han demostrado su eficacia para el tratamiento de los pacientes que sufren obesidad. Sin embargo, la mayor parte de ellos presentan unos efectos adversos que contrarrestan los posibles beneficios que podrían lograrse con su administración en los pacientes obesos. Ello es debido a que los circuitos

que controlan el apetito y la saciedad, usan neurotransmisores y receptores que controlan otros procesos corporales, por lo que muchas de estas potenciales dianas farmacológicas pueden tener serios y graves efectos secundarios, y deben ser cuidadosamente estudiadas antes de que puedan ser usadas en clínica.

En el futuro, habrá que desarrollar nuevos fármacos más seguros y eficaces que permitan un adecuado tratamiento de estos enfermos.

**Tabla 6. Tratamiento farmacológico**

<b>EFFECTOS SOBRE EL PESO Y RETIRADA DE ENSAYOS CLINICOS A UN AÑO DE LOS FARMACOS COMERCIALIZADOS (INTENCION DE TRATAR)</b>					
<b>FÁRMACO</b>	<b>% pérdida de peso con fármaco</b>	<b>% pérdida de peso con placebo</b>	<b>% con &gt; 5% pérdida de peso</b>	<b>% retirada</b>	<b>Efectos secundarios</b>
<b>ORLISTAT</b>	6,5%	-3,6%	45%	30%	Diarrea, incontinencia fecal
<b>LORCASERINA</b>	5,8%	2,5%	47	45%	Boca seca, mareos, cefalea
<b>FENTERMINA/ TOPIROMATO 7,5/46</b>	7,8%	1,2%	62%	30%	Parestesias, boca seca, estreñimiento, cefalea, insomnio, mareos
<b>FENTERMINA/ TOPIROMATO 15/92</b>	9,8%	1,2%	70%	30%	Parestesias, boca seca, estreñimiento, cefalea, insomnio, mareos
<b>BUPROPION- NALTREOXONA</b>	8,1%	1,8%	62%	45%	Nauseas, cefaleas, estreñimiento
<b>LIRAGLUTIDA</b>	7,9%	2,0%	69%	32%	Nauseas y vómitos Estreñimiento, diarrea, cefalea.

### *Técnicas endoscópicas*

Estos nuevos procedimientos pretenden conseguir los mismos resultados alcanzados por las “clásicas” técnicas quirúrgicas bariátricas de forma menos invasiva y poder ser aplicadas a un mayor número de pacientes. Como principales ventajas destacan ser

más baratos, que requieren una menor convalecencia una vez realizado y que se pueden llevar a cabo en pacientes con alto riesgo quirúrgico que no son candidatos a cirugía. Entre las técnicas más empleadas encontramos:

– **Balón intragástrico:** es el sistema endoscópico más difundido en Europa y consiste en introducir un balón de silicona en la luz gástrica que se rellena con 450-750 cc de suero fisiológico o aire. Permanece colocado durante un periodo de 6 meses y obliga a restringir la ingesta ya que produce una saciedad precoz. Mediante este mecanismo restrictivo se puede conseguir pérdidas de peso de aproximadamente 15 Kg en 6 meses<sup>94</sup>. Está contraindicada en pacientes con hernia de hiato, esofagitis grave, úlcera gastroduodenal y cirugía gástrica previa. Existen distintos sistemas en el mercado (Allergan, Heliosphere, Spatz,...).

Su principal indicación son los pacientes superobesos ( $IMC > 50 \text{ Kg/m}^2$ ) como un paso previo a la cirugía. No obstante, se trata de una técnica que no está exenta de efectos indeseables como son náuseas y vómitos, así como complicaciones. Dichas complicaciones alcanzan el 10%, habiéndose descrito un 0,9% de complicaciones graves (obstrucción intestinal o perforación) y un 0,1% de mortalidad. En ocasiones es necesaria su retirada antes de completar el tratamiento, se hayan alcanzado o no los objetivos de pérdida de peso. El balón intragástrico logra una pérdida superior al 10% del peso inicial en la mayoría de los pacientes<sup>95</sup>.

– **Dispositivo endoscópico duodeno-yeyunal (Endobarrier®):** se trata de una prótesis tubular de polímero plástico impermeable, de unos 60 cms de longitud, que se fija mediante anclajes metálicos en el píloro y desciende a lo largo del yeyuno. Es un dispositivo que permite realizar un bypass del intestino proximal sin necesidad de intervenir al paciente, creando una barrera que impide el contacto de los nutrientes ingeridos con la mucosa intestinal y, en consecuencia, provoca malabsorción. Este dispositivo se basa en la hipótesis del intestino anterior, según la cual el bypass del duodeno y los primeros segmentos yeyunales provocado por la cirugía bariátrica y metabólica produce un cambio en la secreción de incretinas debido a la falta de contacto de los alimentos con estos segmentos intestinales. Esta sería la explicación fisiopatológica de las modificaciones metabólicas que se producen con la cirugía bariátrica y que se pretendería emular con el EndoBarrier®. Los resultados publicados hasta el momento son escasos pero favorables, con un porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP) de entre el 11,9% y el 23,6% a las 12 semanas de haber colocado el dispositivo. Existe incluso un trabajo

en el que se evidenció un PEPP del 47% a las 52 semanas. También son favorables los resultados que se han obtenido en cuanto a la mejoría y/o curación de la diabetes<sup>96</sup>. Entre sus complicaciones, se han descrito: sangrado intestinal, dolor abdominal, náuseas y vómitos, migración del dispositivo u obstrucción intestinal. Afortunadamente, son pocos los casos en los que se han visto estas complicaciones y que han requerido la retirada del dispositivo. En general, el dispositivo de bypass intestinal es útil y tiene buenos resultados a corto plazo, pero éstos empeoran o desaparecen al retirar el mismo.

– ***Inyección intragástrica de toxina botulínica***: la aplicación de toxina botulínica produce una parálisis sobre la zona inyectada mediante el bloqueo de la liberación de acetilcolina en las terminaciones neuromusculares colinérgicas. La dosis administrada puede oscilar entre 100 y 500 UI y su efecto es temporal, perdiéndose el efecto pasados los primeros 3 a 6 meses.

– ***Plicatura gástrica endoscópica o POSE (Cirugía primaria Endoluminal de la obesidad)***: procedimiento endoscópico para tratar la obesidad realizando pliegues en la pared gástrica de fundus o antro, que son plicados o fijados mediante suturas para reducir el volumen y distensibilidad gástrica. Otros sistemas análogos basados en la restricción mediante sutura endoscópica son la *Gastroplastia vertical endoluminal* (“*EndoCinch*”) y la *Gastroplastia transoral* (“*TOGA*”). Existen trabajos publicados que han presentado una adecuada pérdida de peso a corto plazo, que deberán confirmarse en estudios con un mayor seguimiento. Los problemas más importantes de la plicatura gástrica son dos, la dehiscencia de la sutura y las náuseas y vómitos postoperatorios. La dehiscencia de la sutura que invagina la curvatura mayor del estómago hace que el estómago vuelva a su conformación original invalidando la técnica realizada. Las náuseas y vómitos se deben a que el estómago invaginado obstruye la luz gástrica, para evitar esta complicación se debe realizar la plicatura utilizando una bujía de un calibre suficiente<sup>97</sup>.

– ***Terapia de Aspiración (“AspireAssist® Aspiration Therapy”)***: consiste en vaciar parcialmente el contenido del estómago mediante un dispositivo muy similar a un tubo de gastrostomía. Este sistema reduce el número de calorías absorbidas pero manteniendo ingestas normales. Después de comer, el paciente extrae del estómago a través de una sonda, aproximadamente el 30% de los alimentos ingeridos y dirigidos antes de su paso al intestino. En un estudio realizado con 22 pacientes, el porcentaje de exceso de peso perdido (%EPP) medio fue  $40,8 \pm 19,8\%$  en 26 semanas<sup>98</sup>.

Los tratamientos endoscópicos bariátricos aún no se han generalizado, debido a la falta de evidencia sobre su efectividad a largo plazo y a la necesidad de determinar en qué pacientes estos procedimientos estarían indicados. Sin embargo, es posible que en el futuro los tratamientos endoscópicos formen parte del arsenal terapéutico contra la obesidad, situándose entre el tratamiento médico y el quirúrgico. A medio plazo es probable que los pacientes con obesidad muy severa y alto riesgo metabólico sigan requiriendo una cirugía bariátrica, mientras que los pacientes con obesidad leve podrán ser manejados mediante los fármacos que hemos visto en el apartado anterior. Los pacientes que se sitúen entre estos dos grupos podrían entonces beneficiarse de un tratamiento endoscópico, menos agresivo que la cirugía bariátrica pero más eficaz a largo plazo que el tratamiento médico.

### *Otros dispositivos*

– **Marcapasos gástrico:** el control de la motilidad gástrica y su efecto en la obesidad ha sido ampliamente estudiado. Como fruto de estos trabajos se ha desarrollado una nueva alternativa para el tratamiento de la obesidad, que se basa en la colocación de un marcapasos gástrico por vía laparoscópica<sup>99</sup>. Durante la intervención se introduce uno o varios electrodos que se fijan a la pared gástrica y un estimulador eléctrico. Se trata de una técnica rápida y sencilla con escasas complicaciones. La estimulación de la pared gástrica se ha realizado de diferentes maneras (impulsos de diferente amplitud y frecuencia, diferentes tipos de corriente eléctrica...). El mecanismo de acción de estos dispositivos para el tratamiento de la obesidad no está claro todavía. Parece ser que los impulsos eléctricos pueden modificar las señales que se envían al sistema nervioso central a través del nervio vago, aunque también se cree que los estímulos eléctricos podrían provocar modificaciones en las incretinas (ghrelina, péptido YY...) que están implicadas en esta enfermedad. Sea cual sea el mecanismo de acción de este tratamiento, algunos estudios experimentales y ensayos clínicos han demostrado una cierta pérdida de peso, aunque la experiencia publicada al respecto es limitada y difícil de evaluar debido a los diferentes tipos de electroestimulación que se han utilizado.

## 2.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA

### 2.2.1. Definición. introducción histórica

El término bariátrico fue adoptado hacia 1965 y consta del prefijo griego baro: peso y el sufijo iatros: los que practican la medicina. Asociado a la palabra cirugía se refiere a la cirugía de la obesidad. El objetivo de la cirugía bariátrica es mejorar la salud en el obeso mórbido mediante la pérdida de peso suficiente a largo plazo.

La combinación del tratamiento dietético junto con ejercicio y terapia conductual puede conseguir pérdidas de un 10% de peso a medio plazo, que puede llegar al 15% con la ayuda de tratamiento farmacológico. Sin embargo, los resultados conseguidos en individuos con OM mediante tratamientos o abordajes no quirúrgicos son malos a largo plazo, pues la práctica totalidad de los pacientes vuelven a recuperar el peso en un plazo inferior a cinco años<sup>100</sup>. La cirugía bariátrica ha demostrado ser el tratamiento más efectivo y duradero de la obesidad<sup>101</sup>. De hecho, son numerosos los estudios que han proporcionado evidencia suficiente de una reducción sustancial en la mortalidad, unido al descenso del riesgo de desarrollo de nuevas co-morbilidades y a la disminución de la utilización de la asistencia sanitaria, con la consiguiente reducción de gastos sanitarios directos<sup>102, 103, 104</sup>. A pesar de sus buenos resultados, la cirugía por sí sola no interviene en la modificación de las conductas que llevan al paciente al mantenimiento del peso perdido, existiendo una recuperación del peso a largo plazo, tal y como demuestran algunos estudios publicados<sup>105</sup>. Además la mejora de las co-morbilidades que acompañan a la obesidad no es igual en todos los pacientes, apreciándose una variabilidad en la respuesta a la cirugía difícil de explicar<sup>106</sup>.

Los especialistas de la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO)* afirman que el abordaje laparoscópico es la vía de elección quedando reservada la cirugía abierta para los casos en que no es posible obtener acceso laparoscópico o cuando esta vía de abordaje se encuentre contraindicada.

La cirugía metabólica consiste en la aplicación de los procedimientos quirúrgicos encaminados al tratamiento de la DM2 y de los factores de riesgo cardiometabólicos susceptibles de mejoría. Según establecen las sociedades SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición), SECO, SEEDO y SED (Sociedad Española de Diabetes), su principal indicación sería en pacientes con obesidad grado II, especialmente si la DM2 o sus co-morbilidades son difíciles de controlar únicamente con cambios del estilo de vida

y con tratamiento farmacológico. Aunque no se recomienda de manera indiscriminada, debido a la insuficiencia de datos a largo plazo sobre la reducción de la morbimortalidad cardiovascular y/o del efecto beneficioso sobre las complicaciones microvasculares, se puede plantear la aplicación de cirugía metabólica a pacientes con DM2 e IMC entre 30 y 35 kg/m<sup>2</sup> que cumplan los siguientes requisitos<sup>107</sup>:

- Haber sido evaluados por un endocrinólogo en el contexto de un equipo multidisciplinar para descartar otras formas de diabetes diferentes de la DM2 (diabetes tipo 1, LADA, MODY...).
- Muestren un deterioro progresivo del control glucémico (hemoglobina glicosilada o Hb A1c >7,5%) a pesar del tratamiento convencional optimizado y en los que, especialmente coexistan otras co-morbilidades mayores, no controladas adecuadamente (dislipemia aterogénica, HTA, SAOS) con el tratamiento habitual.

#### • *Introducción histórica*

Aunque es sabido que ya en Grecia, se dieron las primeras actuaciones para manejar las consecuencias de la obesidad, el primer intento registrado de tratar quirúrgicamente la obesidad tuvo lugar en España. *Sancho I*, “el craso”, rey de León (935-966 d.C.) fue destronado por su extrema obesidad. *Hasdai ibn Sharprut*, médico judío de Córdoba, le suturó los labios y le alimentó con infusiones mediante una pajita. Dichas infusiones, contenían un polifármaco compuesto por un número variable de ingredientes, a veces más de setenta, entre los que destacaba el opio, cuyos efectos colaterales hacen perder peso. Sancho reconquistó el trono seis meses después, pero ya curado de obesidad<sup>108</sup>.

La historia moderna de la cirugía bariátrica nació en 1954 con el cortocircuito yeyunoileal o bypass intestinal. *Kremen, Linner y Nelson*,<sup>109</sup> desarrollaron esta cirugía para disminuir la superficie de absorción intestinal dando inicio a los procedimientos quirúrgicos malabsortivos. Como consecuencia de la modificación anatómica y funcional intestinal se lograba que los pacientes redujeran rápidamente de peso y la mayoría de ellos incluso, lo mantuvieran por largo tiempo. Sin embargo fueron apareciendo multitud de complicaciones y los resultados a largo plazo obligaron a que las compañías de seguros dejaran de cubrir estas técnicas y a que un número importante de pacientes

fueran reintervenidos, por lo que disminuyó considerablemente la popularidad de la cirugía bariátrica<sup>108</sup>.

Durante la década de los setenta Scopinaro, en Italia, creó la derivación biliopancreática con gastrectomía. La operación incluye una resección gástrica distal, con dos bypass, uno de ellos con una longitud de 2,5 metros para el alimento, y el otro para las secreciones biliopancreáticas, compartiendo un canal común de 50 cms de longitud que impide la proliferación bacteriana en asas ciegas. El acortamiento del intestino favorece la disminución de la absorción de grasas y en menor proporción de proteínas, sin alterar la absorción de carbohidratos. En un intento por reducir los efectos colaterales de la derivación biliopancreática y permitir una mejor calidad de vida, *Marceau*, en Canada, modificó la operación: la gastrectomía distal se convirtió en manga o tubo gástrico e incorporaron un cruce o switch duodenal que permitía la continuidad del asa alimentaria, realizando una anastomosis al duodeno con una longitud total de 2,5 m y al asa pancreatobiliar para formar un canal común a 1 m de la válvula iliocecal<sup>108</sup>.

Basándose en la pérdida de peso observada en pacientes sometidos a resecciones gástricas amplias, en el año 1966 Mason desarrollo la técnica de bypass gástrico con división pero sin resección gástrica, junto a una gastroyeyunostomía en asa como la técnica Bilroth II y publicó sus primeros resultados en 1967. Esta operación marca el inicio de los procedimientos restrictivos, para el tratamiento de la obesidad, cuyo objetivo es limitar la capacidad gástrica en un reservorio pequeño y obtener al mismo tiempo saciedad temprana. Múltiples modificaciones técnicas fueron apareciendo con el objetivo de evitar úlceras marginales y así Griffin, en 1977, incorpora la Y de Roux para la derivación gastroyeyunal. También en 1977, Alden, usando grapadoras, cerró el estómago pero sin dividirlo y realizó de igual manera la derivación gastroyeyunal<sup>108</sup>.

Los estudios de absorción intestinal y la cirugía en pacientes superobesos, así como los bypass fallidos indujeron a la utilización de técnicas combinadas, restrictivas, y de malabsorción utilizando un asa intestinal larga como hicieron *Torres y Oca* en 1987. Estas técnicas fueron popularizadas después por *Brolin*, quien demostró que dependiendo de la longitud del asa intestinal, se obtenía una pérdida de peso mayor y más duradera.

En 1971, *Mason* inicio la gastroplastia o grapado gástrico como procedimiento solamente restrictivo, fundamentado en tener un reservorio pequeño con una vía o canal estrecho para limitar el paso del bolo alimenticio. Sin embargo se observaron malos

resultados por dehiscencias de la línea de grapado y dilatación del muñón gástrico, por lo que hubo que regresar a la técnica de división gástrica. *Fabito* en 1981 realizó la gastroplastia vertical utilizando suturas para reforzar la línea de grapas. *Laws y Linner* introdujeron la técnica de refuerzo del estoma con anillo o banda de silastic y finalmente, con el uso de fascia para evitar la erosión producida por el silastic y mantener un diámetro predeterminado y duradero para el paso del alimento. Luego *Mason* agregó a la gastroplastia vertical una envoltura con malla de polipropileno. Posteriormente *Fobi* introdujo la gastroplastia vertical con anillo de silastic y bypass gástrico. La gastroplastia vertical anillada fue utilizada por vía laparoscópica por primera vez en 1994 por *Hess*, demostrando las ventajas de realizarla por esta vía. Sin embargo, los resultados, muy similares obtenidos con la banda gástrica ajustable con una técnica quirúrgica más simple, han propiciado que dicho procedimiento esté cada vez más en desuso<sup>108</sup>.

La banda gástrica fue introducida en 1983 por *Kusmack* quien, en 1986, la modifico agregando un tambor subcutáneo que permitía la punción percutánea para ajustar el calibre disminuyendo o aumentando el diámetro de la luz gástrica, tal y como la conocemos actualmente. Las bandas inflables han demostrado superioridad por las ventajas de ajustar con disminución o aumento el calibre del estoma de acuerdo a las necesidades del paciente<sup>108</sup>.

El empleo de la laparoscopia se inició en Europa con *Belanchew y Cadieri*, los cuales favorecieron su difusión en Australia y Latinoamérica, merced a los buenos resultados a corto plazo obtenidos en los primeros casos. En Estados Unidos no fue aprobada hasta 2001, y a partir de entonces se incrementó el número de este tipo de intervenciones de forma significativa. El bypass gástrico laparoscópico, publicado por primera vez en 1994 por *Wittgrove* con el uso de endograpadoras circulares, marcó la diferencia entre la cirugía abierta y la laparoscópica. El procedimiento ha sido modificado de diversas maneras en la técnica de la anastomosis gastroyeyunal y cada día se simplifica la misma; también se agregó un componente de malabsorción utilizando distintas longitudes de asa yeyunal, dependiendo de los índices de masa corporal. En 1997 *Rutledge* desarrolló en EEUU el minigastric bypass, operación técnicamente más sencilla, criticada por utilizar un asa no desfuncionalizada para la construcción de la gastroyeyunostomia y popularizada en España por *Carbajo y García Caballero*<sup>108</sup>.

Recientemente se ha popularizado la realización de la gastrectomía vertical (sleeve, tubo o manga gástrica), que consiste en la configuración de un estómago tubular,

estrecho, a lo largo de toda la curvatura menor gástrica extirpando la mayor parte de la víscera. Este procedimiento surgió como un primer tiempo quirúrgico, en pacientes superobesos o de alto riesgo quirúrgico, que les permitiera perder el peso suficiente con lo que hacer más seguro un segundo tiempo malabsortivo. La confirmación, por parte de Gagner<sup>108</sup>, de que muchos sujetos no precisaban ese segundo tiempo, ha promovido la realización de esta técnica como procedimiento bariátrico único. De hecho, en el año 2012, la Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica, aprobó oficialmente esta técnica como una opción válida e independiente de tratamiento.

### 2.2.2. Indicaciones

El éxito de un programa de cirugía de la obesidad requiere una selección apropiada de los pacientes, el establecimiento de un control peri-operatorio riguroso y de un seguimiento a medio y largo plazo estricto. Los candidatos a cirugía bariátrica son pacientes obesos con co-morbilidades importantes que pueden ser atenuadas o mejoradas con la pérdida de peso y ante las que hayan fracasado los tratamientos médicos. En España se siguen los criterios de selección de pacientes establecidos por la SEEDO en 2007<sup>53</sup> que en mayo de 2015 fueron revisados por la SECO en la llamada “Declaración de Vitoria” y establecen que:<sup>110</sup>

- Debe utilizarse el IMC. Cifras por encima de 40 Kg/m<sup>2</sup> son indicación de cirugía. Cifras entre 35 y 40 podrían ser indicación si se acompañan de patología de alto riesgo asociada a la obesidad grave, y que puedan beneficiarse de la operación (DM2, HTA, hiperlipidemias, artropatías, SAHS, grave afectación personal y social).
- Obesidad con una sobrecarga ponderal por encima de 45 Kg o que superen un 50% del peso teórico ideal, con una historia de al menos cinco años.
- Fracaso del tratamiento médico bien controlado, al menos durante tres años.
- Edad entre 16 y 65 años.
- Debe tratarse de una obesidad exógena y estar dispuestos a someterse a seguimiento a largo plazo.
- Ausencia de enfermedades capaces de aumentar el riesgo quirúrgico, como cirrosis hepática, infarto de miocardio reciente, alcoholismo, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal grave, etc.

- Estabilidad mental y ausencia de trastornos psiquiátricos.
- Valoración del llamado “End Stage Obesity Syndrome”. Son pacientes de muy alto riesgo, que precisan ingreso preoperatorio obligatorio.

Los criterios generales de selección para la cirugía bariátrica recogidos en el documento de consenso de la SEEDO y la SECO, se recogen en la tabla 7.

No obstante, existen otras situaciones que en razón de su beneficio-riesgo se deben plantear individualmente en el contexto de un equipo multidisciplinar. Por ejemplo, el tratamiento de la obesidad mórbida en adolescentes o en pacientes que superen el límite máximo de edad.

**Tabla 7. Criterios de selección para la cirugía bariátrica<sup>111</sup>**

- Edad entre 18 y 60 años.
- IMC  $\geq 40$  Kg/m<sup>2</sup> o  $\geq 35$  Kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Obesidad Mórbida establecida durante al menos 5 años.
- Fracaso continuado de tratamientos conservadores de cambios del estilo de vida debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de obesidad.
- Estabilidad psicológica: Ausencia de abuso de alcohol o drogas. Ausencia de trastornos psiquiátricos mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Capacidad para comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía, con capacidad personal de llevarlas a cabo o apoyo social y familiar que contribuya a garantizar una adecuada adherencia.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

### 2.2.3. Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas bariátricas surgidas y desarrolladas en las últimas décadas se dividen, en función del mecanismo principal de acción, en restrictivas, si limitan la capacidad de almacenar alimento, malabsortivas, si producen malabsorción de nutrientes, y mixtas, si producen ambos efectos.

Independientemente del mecanismo de acción, según la IFSO, los requisitos que debe reunir la técnica quirúrgica ideal son<sup>112</sup>:

- Conseguir un porcentaje de exceso de peso perdido (%EPP) superior al 50% de forma permanente. Alcanzar igualmente un %EPP mayor del 50% al año de la intervención, así como del porcentaje de peso total perdido, tanto a 2 como a 5 años. En casos de obesidad extrema, el exceso de IMC perdido esperado (que sustituye el IMC ideal la fórmula “0,33 xIMC inicial+14”) puede ser más realista. Es preciso conocer también cuántos pacientes alcanzan un IMC inferior a 35 Kg/m<sup>2</sup>.
- Beneficiar al menos al 75% de los pacientes a largo plazo.
- Proporcionar una buena calidad de vida y conllevar pocos efectos secundarios.
- Ser reversible y con resultados reproducibles.
- Tener una morbilidad menor del 7% y una mortalidad menor al 0,5%, con un rango tolerable de fístulas del 0-4% y un índice de re-intervenciones anual inferior al 2%.

Entre las consideraciones preoperatorias, la SECO reconoce que la pérdida de peso previa contribuye a mejorar la función cardiorrespiratoria y el control de la glucemia y reduce el volumen hepático, facilitando técnicamente la cirugía y reduciendo el riesgo quirúrgico. No obstante, no alcanza a recomendar la introducción de programas especialmente dirigidos a pacientes superobesos.

Finalmente, la elección concreta de la técnica depende de distintos factores en los que se incluyen:

- El objetivo del tratamiento (pérdida de peso y/o control de co-morbilidades).
- Valoración individualizada del riesgo cardiovascular.

- Patología digestiva o esofagogástrica asociada.
- Perfil del paciente y sus preferencias.
- Experiencia del equipo quirúrgico.

En la actualidad, tanto las guías europeas interdisciplinares de cirugía bariátrica y metabólica como la IFSO sólo reconocen como procedimientos estándares y cualificados: la banda gástrica ajustable, la gastrectomía vertical, la derivación biliopancreática, el cruce duodenal, y el bypass gástrico, siendo el abordaje laparoscópico en todos ellos de primera elección<sup>111</sup>.

A continuación se exponen más detalles de los diferentes tipos de técnicas quirúrgicas:

#### ***2.2.3.1. Técnicas restrictivas***

Como hemos comentado anteriormente, es en 1970 cuando comienzan a publicarse técnicas de reducción gástrica. Su efecto consiste en limitar la ingesta a través de la reducción del volumen gástrico mediante la constitución de un pequeño reservorio que provoca una sensación de saciedad temprana y de plenitud. La Gastroplastia Vertical, la Banda gástrica ajustable laparoscópica (BGAL) y la GVL son procedimientos puramente restrictivos, que mantienen intacta la función de absorción del intestino delgado<sup>113</sup>.

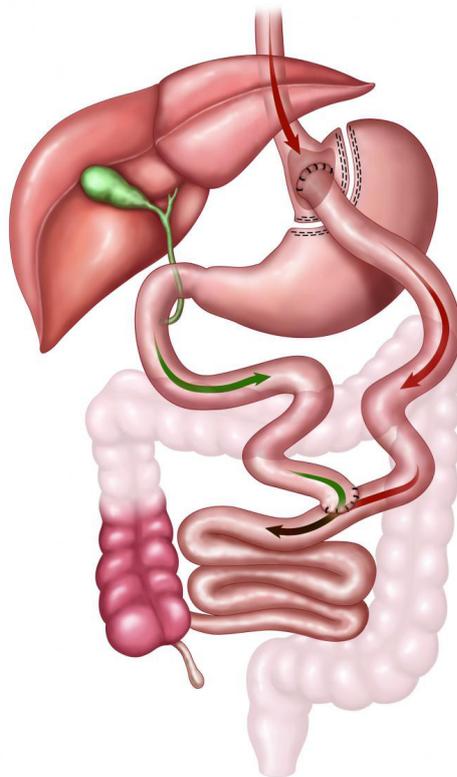
#### ***2.2.3.2. Técnicas malabsortivas***

Disminuyen la eficacia de la absorción de nutrientes por el acortamiento de la longitud del intestino delgado funcional. La derivación yeyunoileal y la derivación biliopancreática son ejemplos de procedimientos de malabsorción. En este tipo de procedimientos, el beneficio de la pérdida de peso superior que presentan estas técnicas, se ve superado por las importantes complicaciones metabólicas asociadas, tales como la malnutrición de proteínas y diversas deficiencias de micronutrientes<sup>114</sup>.

#### ***2.2.3.3. Técnicas mixtas (restricción y malabsorción)***

El bypass gástrico laparoscópico (BPGL) (ilustración 1) descrito por Mason en 1967 y modificado en 1993 por Wittgrove es una de las técnicas más utilizadas. En el

BPGL la restricción viene determinada por la creación de un pequeño reservorio gástrico mientras que la reconstrucción en Y de Roux proporciona mecanismos adicionales que favorecen la pérdida de peso incluyendo una malabsorción leve. De esta manera se crea un asa proximal biliopancreática que transporta las secreciones del remanente gástrico, el hígado y el páncreas. La rama distal (asa alimentaria) se anastomosa a la nueva cámara gástrica. El extremo proximal (asa biliopancreática) se conecta entonces al asa alimentaria a unos 75 a 150 cms de la anastomosis gastroyeyunal. La digestión y absorción de nutrientes se produce entonces en el canal común resultante donde las enzimas pancreáticas y la bilis se mezclan con los alimentos ingeridos<sup>115</sup>.



**Ilustración 1. Bypass gástrico en Y de Roux.**

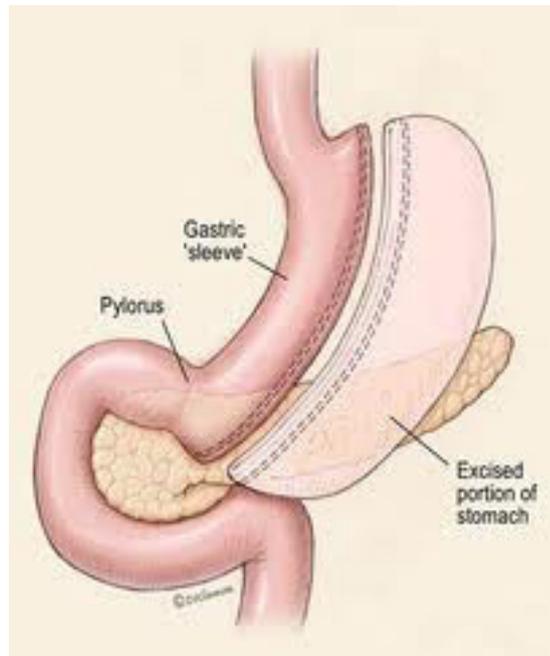
## 2.3. GASTRECTOMÍA VERTICAL Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### 2.3.1. Técnica quirúrgica

La GV, también conocida como gastrectomía tubular o en manga, es un procedimiento quirúrgico que consiste en extirpar un 85% del estómago dejando un remanente poco distensible que limita la cantidad de alimentos que se pueden ingerir. Se trata, por tanto, de una técnica restrictiva. Además, con la eliminación de esta porción gástrica se consigue una alteración en la secreción de los péptidos intestinales activos (greлина y leptina), encargados de regular la sensación de apetito. De este modo, se favorece la disminución del peso al obtener una sensación de saciedad precoz.

La intervención se puede realizar tanto por vía abierta como por vía laparoscópica, siendo este último el procedimiento más empleado actualmente. Los detalles específicos de la técnica, tal y como la lleva a cabo nuestro grupo, se expondrán en el apartado de métodos por lo que aquí solo haremos comentarios generales al respecto. Cabe destacar que, si bien los pasos cruciales en el desarrollo de la operación son reproducidos por todos los cirujanos, existen detalles específicos de la misma sobre los que hay gran variabilidad, tales como la extensión de la resección fúndica, el diámetro del tutor a emplear, la disección del hiato esofágico, el refuerzo de la línea de grabado, etc. Muchas de estas variables también pueden influir en el desarrollo de RGE a corto y largo plazo tras la operación.

En primer lugar, se realiza la liberación de la curvatura mayor gástrica mediante la sección del epiplon mayor adyacente al estómago. Posteriormente se configura una manga gástrica gracias a una sonda tutor de calibre variable que se ubica en la curvatura menor del estómago y nos permite seccionar el órgano en sentido caudocraneal, desde 3, 4, 5 o 6 cm del píloro hasta 1cm del ángulo de His. La operación se lleva a cabo mediante aparatos de sutura mecánica conocidos como endograpadoras, que cortan y suturan a su vez ambos lados de sección del estómago, obteniendo de esta forma dos partes perfectamente selladas tal y como se observa en la ilustración 2: una en forma de tubo (que será el nuevo estómago) y otra en forma de semiluna (que quedará libre en la cavidad abdominal para posteriormente ser extraída por uno de los puertos). Una vez finalizada la intervención se comprueba la estanqueidad del estómago restante, la ausencia de sangrado, opcionalmente se coloca un drenaje y finalmente se extrae la pieza quirúrgica ampliando ligeramente una de las puertas de entrada.



**Ilustración 2. Gastrectomía vertical.**

### 2.3.2. Importancia

La GVL ha ido cobrando protagonismo y aceptación universal como técnica única para el tratamiento de la obesidad<sup>116, 117</sup>. Tal es así que se ha convertido, en los últimos años, en la técnica de cirugía bariátrica más realizada en el mundo, lo cual representa miles de procedimientos al año<sup>118, 119</sup>. La ausencia de anastomosis, tiempos operatorios más cortos, y una técnica aparentemente más sencilla, son aspectos que han contribuido a su reciente popularidad. De hecho, la morbilidad y mortalidad es menor que la del BPGL<sup>120</sup> cuando se realiza en centros especializados.

La pérdida de peso, como ya hemos comentado anteriormente, permite la resolución completa de los síntomas provocados por la ERGE, en muchos pacientes con sobrepeso, y obesidad<sup>121, 122</sup>. En este sentido son muchos los estudios que han investigado el impacto de determinadas técnicas bariátricas sobre la función esofágica y los síntomas por RGE, siendo el BPGL la técnica más aceptada para el tratamiento de la obesidad en pacientes con RGE<sup>123</sup>.

Una vez demostrada la seguridad y eficacia a corto y medio plazo de la GVL, uno de los puntos más controvertidos en relación a la misma continúa siendo su relación con el RGE, enfermedad que determina un importante gasto sanitario, además de consecuencias como la aparición de un EB o un ADCE sobre el segmento metaplásico, entre otras.

Por todo lo expuesto anteriormente, es importante estudiar la relación que existe entre la GVL y el RGE. En este sentido, los datos publicados hasta el momento sobre los efectos de la GV y la función esofágica y el RGE son limitados y controvertidos. Actualmente muchos cirujanos consideran la ERGE severa una contraindicación para la realización de la GVL. Sin embargo, no existen estudios que hayan relacionado los mecanismos fisiopatológicos del RGE tras la GVL<sup>124</sup>, o los estudios que han sido publicados, se han basado en datos subjetivos, como el control de síntomas, o en hallazgos manométricos, sin una evaluación objetiva con pHmetría ambulatoria de 24 horas<sup>125, 70</sup>

En 2011 *Chiu S et al.*<sup>126</sup> publicaron un meta-análisis en el que se incluían 15 artículos, de los cuales 4 defendían un empeoramiento del RGE tras la GVL y 7 de ellos, de una mejoría de la prevalencia de RGE tras la misma. Todos los artículos incluidos, evaluaban el RGE mediante métodos subjetivos, lo cual hacía difícil la comparación de resultados entre las distintas series. Concluyeron que la relación entre GVL y RGE seguía siendo controvertida, y que eran necesarios estudios que evaluaran el RGE de una manera objetiva. Cinco años más tarde, en 2016 se vuelve a publicar una revisión bibliográfica<sup>127</sup>, esta vez revisando estudios que aportaban datos objetivos para el estudio del RGE. De los 33 estudios incluidos en la revisión, un total de 16 estudios informaban de un incremento de RGE, frente a 12 de ellos que informan de una mejoría del RGE. La gran heterogeneidad en el diseño y desarrollo de los trabajos incluidos tampoco permitió obtener conclusiones sólidas. Por lo tanto, sigue siendo necesario el desarrollo de más estudios prospectivos a largo plazo que incluyan pruebas funcionales tanto en la evaluación del RGE antes y después de la GVL, para poder esclarecer y conocer la verdadera relación que existe entre ambas.

### **2.3.3. Gastrectomía vertical como generadora de RGE**

Muchos estudios publicados consideran la GVL como una técnica que empeora o produce RGE de novo. *Klaus y Weiss* observaron que pacientes con una función normal del EEI, y ausencia de síntomas de reflujo, desarrollaban RGE de novo tras la GVL y pacientes que presentaban clínica de RGE y un EEI hipotensivo antes de la cirugía, presentaban un empeoramiento de la misma tras ella<sup>128</sup>.

Durante la segunda cumbre Internacional sobre GV, celebrada en Miami en 2009, se realizó una encuesta anónima sobre la prevalencia de RGE postoperatorio, analizando más de 14000 gastrectomías verticales, informando de una prevalencia del 6,5%, en

un rango de 0 al 83%<sup>129</sup>. La mayoría de los estudios publican unas cifras de RGE tras la GVL que se sitúan en torno al 10-35%<sup>130, 131</sup>. En series seleccionadas, con más de 100 pacientes intervenidos de GV, mostraron una prevalencia en torno al 7,8-20% tras 12-24 meses de seguimiento tras la cirugía.<sup>132</sup> Contrariamente hay estudios como el de *Rebecchi et al.*<sup>133</sup> que publican menos de un 6% de RGE de novo.

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que pueden alterar teóricamente la cantidad y la gravedad de RGE después de la operación<sup>134</sup>, y que se exponen a continuación:

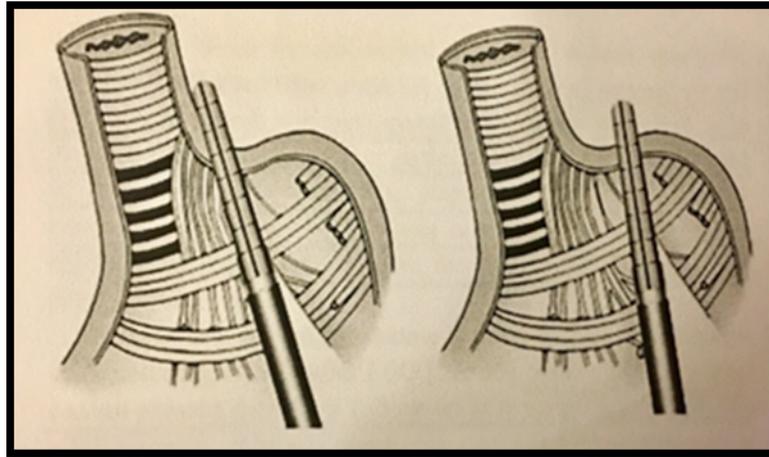
- Alteración anatómica que se produce en el ángulo de His, ángulo agudo que se forma entre el esófago y el cardias y que recordemos actúa como mecanismo valvular para prevenir el reflujo del contenido gástrico al esófago. La alteración de este ángulo durante la cirugía, puede conducir a la aparición inmediata de la ERGE en pacientes previamente asintomáticos. En este sentido *Himpen et al.*<sup>135</sup> demostraron que el RGE tras la GV presentaba un comportamiento bifásico, esto es, existía un empeoramiento del mismo al año de la cirugía, con una prevalencia de RGE del 21,8%, mejorando a los tres años de seguimiento, con una prevalencia del 3,1%. Esta mejora está relacionada sobre todo con la restauración del ángulo de His, demostrada mediante tránsito baritado, al incremento y mejora del vaciamiento gástrico, y a la reducción de las secreciones ácidas<sup>136, 137, 138</sup>. Sin embargo a los seis años de seguimiento, se producía un nuevo empeoramiento del RGE, con una prevalencia del 23%, que fue atribuido a la formación del neofundus. Este estudio resulta muy interesante, el problema que encontramos, como ocurre en la mayoría de los estudios publicados que relacionan el RGE con la GV, es que el RGE fue evaluado mediante una evaluación clínica, puramente subjetiva, sin encontrar datos objetivos derivados de estudios pHmétricos.<sup>139</sup>

- Persistencia de fundus o formación del neofundus. Algunos cirujanos, en un intento de evitar las temidas fístulas a nivel del ángulo de His, no realizan una resección completa del fundus durante la cirugía conformando una manga cónica en lugar de cilíndrica. Otras veces, la existencia de una estenosis a nivel de cuerpo gástrico o incisura angularis deriva en una dilatación progresiva de la mitad superior del tubo gástrico. En cualquier caso, esta forma cónica se ha asociado tanto con la recuperación de peso, como con la ERGE<sup>135</sup>. En este sentido el estudio publicado por *Keidar et al.* establecieron un empeoramiento del RGE y de la motilidad gastroesofágica, asociado a la formación del neofundus<sup>140</sup>. Como hemos mencionado anteriormente *Himpen et al.* También atribuyen el empeoramiento del RGE a largo plazo a este fenómeno<sup>135, 139</sup>.

- Otros factores descritos han sido la reducción de la complianza gástrica y el incremento de presión que se produce en la manga, al utilizar un tutor menor de 40Fr. Al resecar una porción grande del estómago y convertir la manga gástrica en una manga estrecha, se produce una disminución significativa de la distensión gástrica. Esta disminución de la distensibilidad puede dar lugar, a su vez, a la inmovilización relativa del remanente gástrico proximal lo que provoca un aumento transitorio de la relajación del EEI aumentado así el reflujo<sup>141</sup>. Sin embargo, *Yehoshua et al.* no observaron ningún aumento de presión intragástrica tras la GV<sup>142</sup>, aunque sí aumentaba de manera significativa tras la colocación de la banda gástrica.

- La disfunción del EEI, como consecuencia de la sección de las fibras oblicuas del mismo. Dichas fibras fueron descubiertas por *Liebermann-Meffert et al.*<sup>143</sup> mediante técnicas de microdissección anatómica, tras el estudio tanto en especímenes humanos como felinos. Descubrieron que un anillo gastroesofágico oblicuo de fibras musculares, era el sitio donde el espesor muscular era mayor, y que desde este punto el espesor iba disminuyendo en ambas direcciones, esofágica y gástrica. Corresponde a un área funcional de alta presión situada entre esófago distal y estómago que mide unos 4 cm y que es detectable manométricamente. Funciona como una válvula unidireccional, que permite el paso del bolo alimentario con la deglución pero no el reflujo en condiciones normales. Sí va a permitir el vómito y el eructo en determinadas circunstancias

Durante la realización de la GV, estas fibras pueden ser seccionadas, perdiéndose por tanto la funcionalidad de las mismas y por tanto disminuyendo la presión del EEI. *Braghetto*<sup>144</sup> y *Burgerhart*<sup>145</sup> reportaron una serie de casos en los que se producía una disminución significativa en la presión del EEI tras la GVL. Por el contrario, *Petersen et al.*<sup>70</sup> publicaron un aumento de presión del EEI, que además era independiente del peso perdido. Para ellos lo más importante, tal y como describen en su estudio, es la distancia a la que se realiza la sección gástrica en relación al ángulo de His. Ya que en este punto, se localizan las fibras oblicuas del EEI (Ilustración 3). *Kleidi et al.*<sup>146</sup> también identificaron un aumento de presión del EEI tras la gastrectomía. Este grupo también cree en la importancia de iniciar la sección gástrica a una distancia óptima del ángulo de His. Por otro lado *Del Genio et al.* utilizando la manometría de alta resolución no encontraron cambios en la función del EEI<sup>147</sup>, sin embargo encontraron una disminución del peristaltismo del 90 al 50%.



**Ilustración 3. Gastrectomía vertical laparoscópica. Diferentes posiciones de la grapadora en el ángulo de His.<sup>146</sup>**

- Otro cambio anatómico observado tras la GV, fue la HH. Un estudio demostró que la prevalencia de las hernias de hiato se incrementó significativamente (6,1% a 27,3%) tras la cirugía<sup>148</sup>. En otro estudio se comprobó mediante TAC, que en un número significativo de pacientes se producía la migración del manguito proximal gástrico por encima del hiato diafragmático tras la GVL<sup>149</sup>. En ambos casos esto conduce a la disminución de la presión del esfínter EEI<sup>150</sup>.

La mayoría de autores defienden que debe hacerse una correcta evaluación de la zona hiatal durante la realización de la GV, dado que existe una infraestadificación de la HH en las pruebas realizadas en el preoperatorio (tránsito esofagogástrico, y endoscopia). Según los datos publicados un 35% de HH o defectos del hiato son diagnosticados durante la cirugía<sup>151</sup>. Sin embargo son escasos los estudios publicados sobre los efectos beneficiosos que puede tener la reparación de la HH a la vez que la GV en relación a la ERGE, siendo en algunos casos controvertidos.

Para *Soricelli et al.*<sup>152</sup> la reparación de la HH durante la realización de la GV puede estar relacionada con una disminución en la tasa de RGE de novo. En su serie demostraron una incidencia de RGE de novo del 22,9% en aquellos pacientes en los que solo se había realizado la GV, comparado con el 0% de RGE de novo, en los pacientes en los que se había realizado conjuntamente la reparación de la HH y la GV. *Gibson et al.*<sup>153</sup> también informaron de una reducción del RGE de novo del 45 al 6% en aquellos casos en los que se realizaba la reparación de HH concomitante. Sin embargo, *Santanicola et al.* no encontraron beneficios ni una mejoría en el RGE de novo, al realizar ambas

técnicas conjuntamente<sup>154</sup>. De todo lo expuesto anteriormente se deduce que no existe un consenso establecido en lo que a la reparación concomitante de la HH se refiere. No obstante, en una revisión publicada recientemente, en la que se incluían 17 estudios con más de 700 pacientes, en los que se asociaba la reparación de la HH junto a la GV, encontraron una prevalencia de RGE tras 24 meses de seguimiento del 12.6%, 16 de los 17 estudios incluidos recomendaban la reparación de la HH durante la GV<sup>155</sup>.

- Además de los cambios anatómicos, existe la teoría de que la alteración de la motilidad gástrica puede influir en reflujo. Como la mayor parte del fundus gástrico se escinde en la manga gástrica, hay una disminución de los niveles de grelina tras la GVL. Esto puede explicar el retardo en el vaciamiento gástrico descrito en alguno estudios, un año después de la cirugía.

#### 2.3.4. Gastrectomía vertical como protectora de RGE

Existen varios mecanismos fisiopatológicos por los cuales la GV podría teóricamente disminuir la cantidad y severidad del RGE tras la realización de la misma, que son expuestos a continuación<sup>156, 157</sup>:

- Por una parte, la GV ha demostrado ser una técnica eficaz en cuanto a la pérdida de peso, y esta mejoría asociada a una pérdida de la grasa visceral, debería contribuir a la mejora de la ERGE, tal y como mencionamos cuando hablamos de obesidad y RGE.

- Por otro lado el vaciamiento gástrico podría verse aumentado, con lo cual disminuiría la presión intragástrica, evitando por tanto el RGE.

- Además, debemos tener en cuenta, que la mayoría del fundus gástrico, es resecado durante la realización de la GV, por lo que en este sentido, supondría también la disminución de células parietales del estómago, que son las encargadas de la producción de ácido clorhídrico.

Recientemente *Rebecchi et al.*<sup>134</sup> publicaron uno de los primeros estudios prospectivos con dos años de seguimiento, que evaluaba de una manera subjetiva, mediante cuestionario clínico, y de una manera objetiva mediante manometría y pHmetría, a 71 pacientes sometidos a GV. En su estudio obtuvieron una mejoría del RGE en pacientes que presentaban RGE antes de la cirugía, además de una tasa de reflujo de novo muy baja.

Para Daes et al.<sup>133</sup> los detalles técnicos son muy importantes a la hora de realizar la GVL, ya que estos van a determinar una menor o mayor incidencia de RGE postoperatorio. Por ello demandan una estandarización de la técnica, especialmente en lo referido a cuatro puntos. Por un lado la incisura angularis y el ángulo de His en relación a la sección gástrica, la resección del fundus, evitar la torsión de la manga, y lo más importante, la persistencia de hernia de hiato. En su serie muestran una baja incidencia de RGE, (1,5%) en una serie de 234 pacientes sometidos a GV, y una resolución de los síntomas en el 94% de los casos, teniendo en cuenta estos puntos.

Otros estudios como el *Rawlins et al.* mostraron una mejoría del RGE en pacientes diagnosticados previamente, y mostraban una tasa de RGE de novo en 16% de los pacientes incluidos<sup>158</sup>. En el estudio publicado por *Pallati et al.* en el que se incluían 585 pacientes, mostraron una mejoría de la clínica en el 41% de los casos, concluyendo que la GV puede ser una opción de tratamiento en pacientes obesos con RGE<sup>159</sup>.



---

## **3. PACIENTES Y MÉTODOS**

---



## 3. PACIENTES Y MÉTODOS

### 3.1. PACIENTES

#### 3.1.1. Ámbito del estudio

El presente estudio se ha realizado en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA) (Figura 5), el cual atiende a una población asignada de aproximadamente 550.000 habitantes pertenecientes a varios municipios, representando el centro hospitalario de referencia en el Área I.

También se incluyeron en el estudio pacientes del Área 3, correspondiente a la zona de Lorca y municipios, que atiende a una población aproximada de 95.000 habitantes. Estos pacientes se incluyeron por no disponer en dicha área de Unidad de Cirugía Bariátrica, al inicio del estudio.

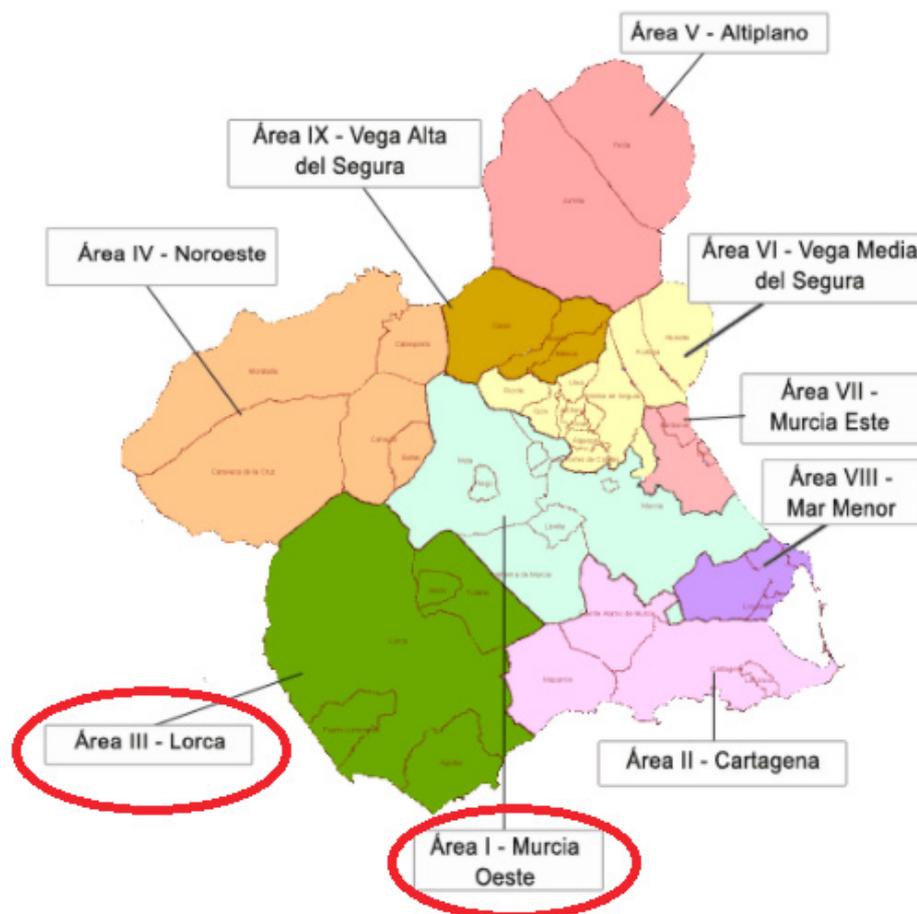


Figura 5. División sanitaria en Áreas de Salud de la Región de Murcia.

### 3.1.2. Selección de pacientes

La selección de pacientes para este estudio prospectivo se realizó en el contexto del Comité Multidisciplinar de Obesidad del HCUVA, compuesto por cirujanos generales de las Unidades de Cirugía Bariátrica y Cirugía Esofagogástrica, por especialistas en Endocrinología y Nutrición, Psiquiatría y Psicología, Anestesia y Reanimación, Medicina Interna del Aparato Digestivo y Neumología.

En cuanto a los criterios de inclusión, son los aceptados universalmente por todas las sociedades científicas especializadas; a saber:

- Pacientes con IMC mayor o igual a 40 Kg/m<sup>2</sup>.
- Pacientes con IMC mayor o igual a 35 Kg/m<sup>2</sup>, si el paciente tiene co-morbilidades de alto riesgo como alteraciones cardio-pulmonares (apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwick, HTA, cardiopatía relacionada con la obesidad,...), DM2 y/o dislipemia. Otras indicaciones en este grupo incluyen pacientes con problemas físicos que interfieren con su calidad de vida (enfermedad osteoarticular, problemas con el tamaño del cuerpo que imposibilita o interfiere severamente con el empleo laboral, función familiar y deambulación).
- Edad entre 16 y 65 años.
- Obesidad mantenida durante 5 años.
- Fracaso de otros tratamientos.
- Cooperación del paciente a largo plazo, así como compromiso de someterse a los test funcionales antes y después de la cirugía.

En cuánto a los criterios de exclusión, fueron los siguientes:

- Pacientes con cirugía gástrica previa (8)
- Pacientes con diagnóstico de EB y/o estenosis péptica. (3)
- Pacientes que rechazaron la realización de pruebas funcionales al inicio del estudio. (32)
- Pacientes que rechazaron la realización de las pruebas funcionales al año de la intervención (18)

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado sobre el riesgo quirúrgico y la aprobación de las pruebas realizadas. El trabajo fue aprobado por el comité ético del Hospital.

## 3.2. MÉTODOS

A todos los pacientes se les hizo una valoración del reflujo (objetivo principal de este estudio), mediante una entrevista clínica personal, un esofagograma con bario, pruebas funcionales esofágicas (pHmetría ambulatoria de 24 horas y manometría intraluminal esofágica estacionaria de cuatro canales) y un estudio endoscópico entre 1-2 años.

Los datos obtenidos fueron comparados con los que presentaban en el preoperatorio.

Respecto a los resultados de pérdida ponderal de la muestra analizamos el porcentaje de exceso de peso perdido (PEPP) y el porcentaje de peso total perdido (%PTP) al año de la intervención.

Las complicaciones quirúrgicas a 30 días se detallan siguiendo la clasificación de Clavien Dindo<sup>160</sup>.

### 3.2.1. Valoración clínica

El cuestionario clínico fue realizado por dos médicos diferentes a los que realizaban la intervención, mediante entrevista personal. Los pacientes fueron interrogados sobre la existencia de síntomas típicos, como pirosis y regurgitaciones, y atípicos de RGE, tales como disfagia y dolor retroesternal. **(Anexo 1)**.

Del mismo modo, recogimos la ingesta o no de mediación antisecretora.

El protocolo de actuación que llevamos a cabo en consultas externas respecto a los IBPs es mantenerlos un mes tras la cirugía. Posteriormente se realiza la pHmetría de control al año, momento en el cuál según los resultados obtenidos, se mantienen o se suspenden.

### 3.2.2. Valoración radiológica

Este estudio se realiza siempre con contraste baritado y bajo control radioscópico. No necesita preparación salvo ayuno desde la noche previa.

Se administran 60 mL de bario, y se realiza una serie de radiografías en decúbito prono en posición oblicua posterior izquierda y en decúbito supino en posición oblicua derecha. El estudio se lleva a cabo tanto con replección de bario como con el esófago vacío para la valoración de pliegues. Por último, se realiza una serie de radiografías en bipedestación para el estudio de la mucosa esofágica. De todos los datos aportados por el estudio baritado hemos recogido principalmente la presencia de HH.

### **3.2.3. Valoración endoscópica**

La endoscopia digestiva alta se realizó mediante un gastroscopio de la marca Olympus® para descartar lesiones orgánicas o inflamatorias (esofagitis) clasificándolas, según la clasificación de Los Angeles, que diferencia cuatro grados de esofagitis erosiva<sup>161</sup>, y para proceder al despistaje de *Helicobacter pylori* mediante toma de biopsia, tal y como establece la ASGE (American Society for Gastrointestinal Endoscopy) y su erradicación en los casos positivos.

### **3.2.4. Valoración funcional esofágica**

#### **3.2.4.1. PHmetría ambulatoria de 24 horas<sup>162</sup>**

Para estudiar el reflujo hemos realizado la mejor prueba para el diagnóstico objetivo del reflujo ácido, la pHmetría esofágica continuada de 24 horas. Consiste básicamente en el estudio de las variaciones del pH existente en la luz del esófago mediante un electrodo a lo largo de un día, lo que ha contribuido a la mejor comprensión de la fisiopatología del RGE. Esto es así porque permite definir las condiciones fisiológicas, o reflujo fisiológico, y hace posible la adecuada valoración del reflujo en periodos de tiempo en los que éste adquiere una mayor importancia (post-ingesta y decúbito)<sup>163, 164, 165, 166</sup>

Para la realización de la pHmetría de 24 horas se utilizó un pHmetro Digitrapper pH400 (Medtronic, Denmark).

Este sistema consta de los siguientes componentes:

- A. Un catéter con un electrodo de pH de antimonio colocado en el extremo distal.
- B. Digitrapper pH 400, que será donde irá almacenándose la información durante las 24 horas del registro.

- C. EsopHogram/Gastrograph, que es el software utilizado para la interpretación de los datos en un ordenador compatible.
- D. Soluciones buffer, para la calibración del digitrapper, con un pH de 1 y de 7.
- E. Electrodo de referencia.
- F. Gel para el electrodo.
- G. Ordenador compatible.

La pHmetría se realizó siguiendo el siguiente método:

En primer lugar se procede al borrado del digitrapper y calibrado del catéter de pH con las soluciones buffer de 1 y 7. El catéter de pH se introduce por vía nasal al esófago, situándolo a 5 cms del borde superior del EEI, punto que se determina previamente por manometría esofágica. El electrodo de referencia se fija en el pecho, y se conectan ambos al digitrapper donde se va almacenando todos los datos del pH. Éste va introducido en una funda que lleva el paciente sujeto mediante un cinturón.

Se suspende toda la medicación que pueda alterar la motilidad y la secreción gástrica (inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H<sub>2</sub>, procinéticos, etc) 10 días antes del estudio.

Se le entrega un diario al paciente en el que anotará los horarios de las comidas, las situaciones de decúbito supino, y la aparición de síntomas.<sup>167</sup> (**Anexo 2**).

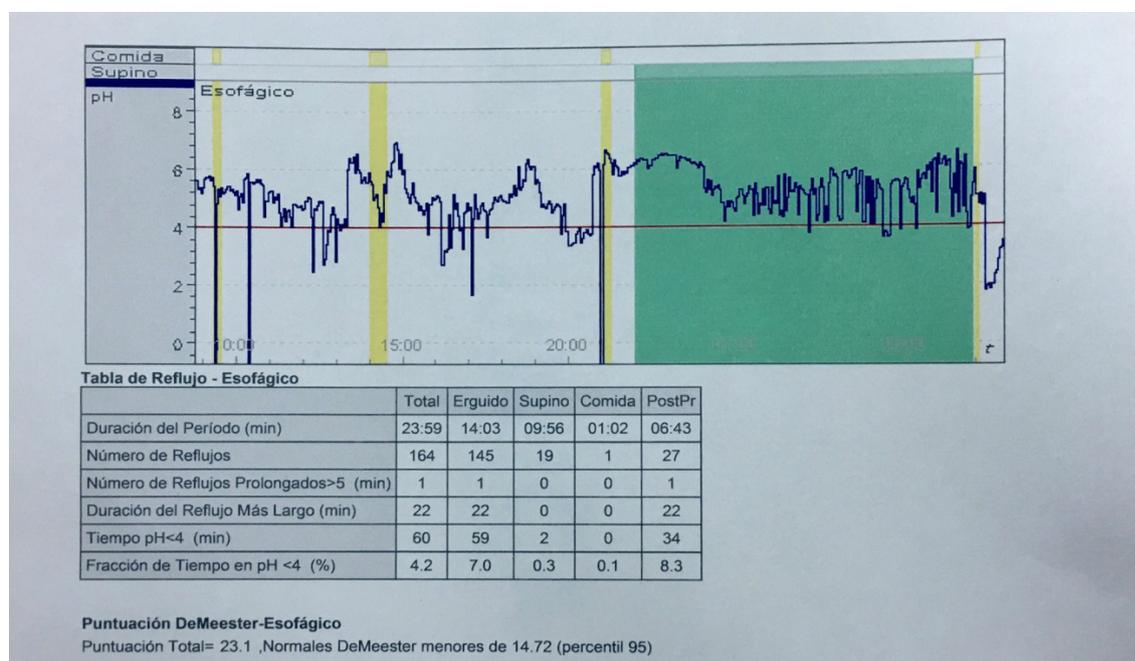
A las 24 horas se retira la sonda, y el Digitrapper se conecta a un ordenador personal, que mediante un programa informático (Esofagrama; GastroSoft, Irving, Texas, EE.UU.) extrae los datos y realiza los cálculos para la obtención de resultados numéricos y gráficos.

Los registros obtenidos se han valorado siguiendo la metodología de Johnson y De Meester<sup>165</sup>, por la que se determinan los siguientes parámetros: número de episodios con pH menor de 4 (<50), número de episodios con pH menor de 4 y mayor de 5 min de duración (3), duración del episodio más largo (10), tiempo total con pH menor de 4, porcentaje de tiempo total con pH menor de 4 (4,5), y el Score de De Meester (14,72).

Para este estudio en concreto, aunque hemos estudiado todos los parámetros, hemos valorado en especial el porcentaje de pH por debajo de cuatro, para confirmar la

existencia de reflujo ácido patológico, considerando RGE ácido patológico cuando éste último porcentaje era superior al 4,5%. Además hemos diferenciado, en nuestro laboratorio, tres niveles de RGE patológico, en función del valor del porcentaje de pH inferior a cuatro, definiendo por tanto:

- RGE leve cuando el porcentaje de  $\text{pH} < 4$  estaba entre 4,5 y 10.
- RGE moderado, cuando el porcentaje de  $\text{pH} < 4$  se situaba entre 10 y 20.
- RGE severo, cuando el porcentaje de  $\text{pH} < 4$  era superior a 20.



**Ilustración 4. Registro pH métrico de paciente sin RGE. La zona amarilla representa los momentos postprandiales, y la zona verde representa los momentos en decúbito.**

### 3.2.4.2. Manometría esofágica estacionaria<sup>164</sup>

Para los estudios de motilidad esofágica utilizamos un polígrafo PC Polygraf HR (Synectics, Estocolmo, Suecia) y sondas de 4 canales con 5 cm de separación entre los orificios distales de cada uno de ellos. Las sondas están conectadas a un sistema capilar neumohidráulico de perfusión continua de agua destilada (Arndorfer Specialities Inc, Milwaukee, Wisconsin, USA). Los resultados fueron analizados mediante el programa informático PC Polygram (Gastrsoft, Irving; Texas, USA) mostrando el registro en la pantalla en tiempo real.

El método utilizado para la realización de la manometría intraluminal esofágica fue el siguiente:

Tras tener al paciente en ayunas durante 12 horas y no recibir medicación que pueda alterar el registro durante los diez días previos a la prueba, se introduce la sonda a través de la nariz hasta el estómago. Posteriormente se coloca al paciente en decúbito supino.

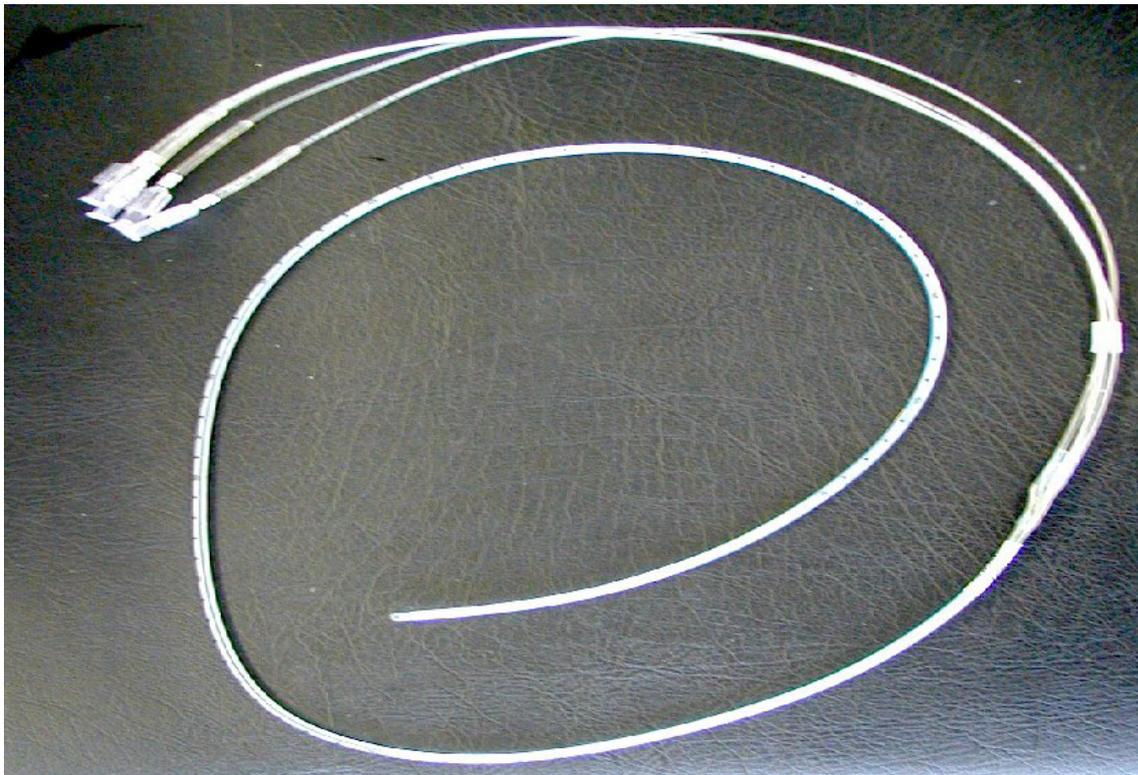
Una vez comprobado gráficamente que los cuatro orificios del catéter se hallan en estómago, se retira la sonda de centímetro en centímetro, manteniendo al paciente sin deglutir, hasta que nos aparece en el registro gráfico una zona de alta presión que corresponde al EEI. Los parámetros estudiados fueron:

- A) Longitud total (expresada en cms) (VN 3-5 cms) considerada como la longitud del esfínter entre la pendiente inicial a partir de la línea basal gástrica (presión espiratoria del cuerpo gástrico) y la vuelta del trazo a la línea basal esofágica (presión espiratoria del cuerpo esofágico).
- B) Presión del EEI (expresada en mmHg). Hemos considerado una presión normal del EEI entre 10-30 mmHg

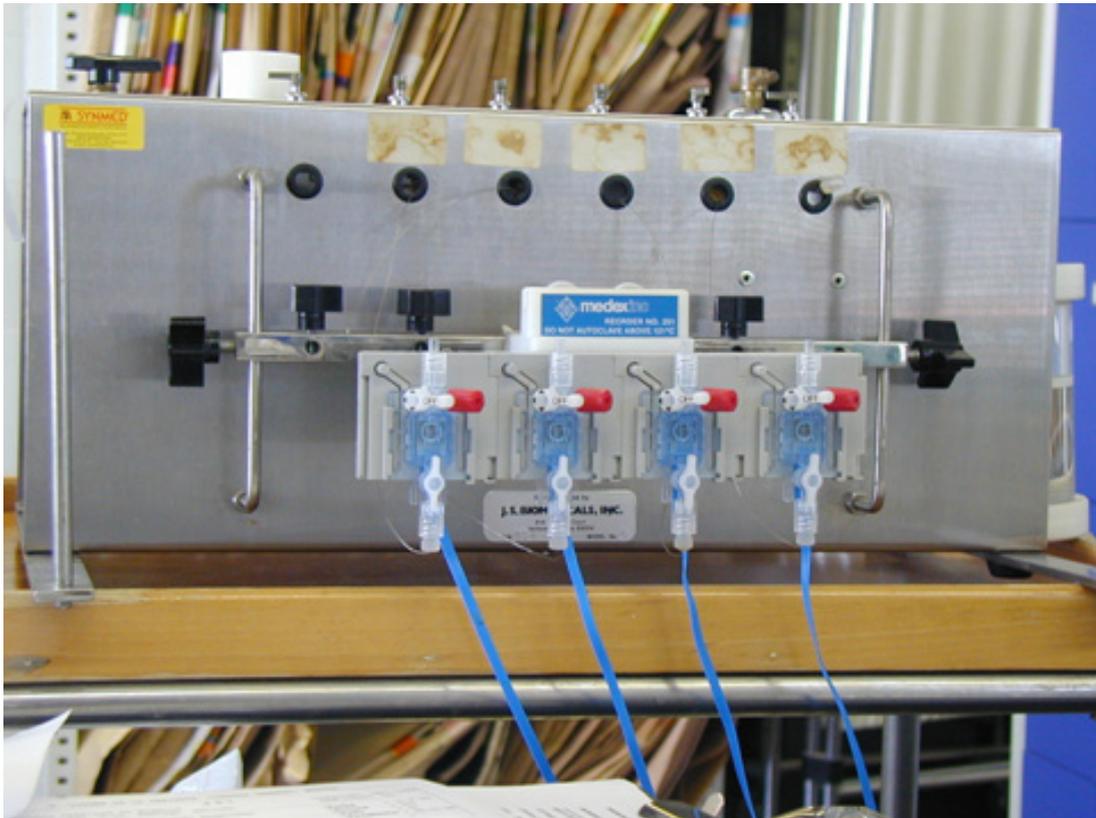
Posteriormente se introduce de nuevo la sonda, dejando un canal sobre el EEI, y se va retirando de 0,5 en 0,5 cm, realizando en cada posición varias degluciones secas con el fin de valorar la relajación del esfínter y sus presiones estacionarias. A continuación se estudia la motilidad del cuerpo esofágico mediante degluciones con agua, colocando los cuatro orificios del catéter en el cuerpo esofágico (los sensores colocados a 2, 7 y 12 cms por encima del esfínter), y realizando retiradas discontinuas cada 2 cms. En cada posición se realizaron como mínimo 10 degluciones húmedas (5 ml de agua cada una) con intervalos de 30 segundos entre deglución y deglución. Los parámetros analizados fueron los siguientes: presión media de las ondas, su duración y su velocidad de propagación, así como el porcentaje de ondas esofágicas terciarias, degluciones sin respuesta y ondas de baja presión. Se consideró ondas terciarias cuando el comienzo de las mismas era simultáneo en el tiempo en dos o más puntos de registro consecutivo, considerándose patológico, cuando el porcentaje de ondas terciarias era superior al 20%. Se consideró deglución sin respuesta cuando tras la deglución no aparece ninguna onda de contracción. Y se estimó que una onda era eficaz cuando su presión era superior a 30 mmHg. Finalmente, retiramos la sonda hasta el EES que es estudiado de la misma forma que el EEI.

Los datos que hemos utilizado en este estudio son:

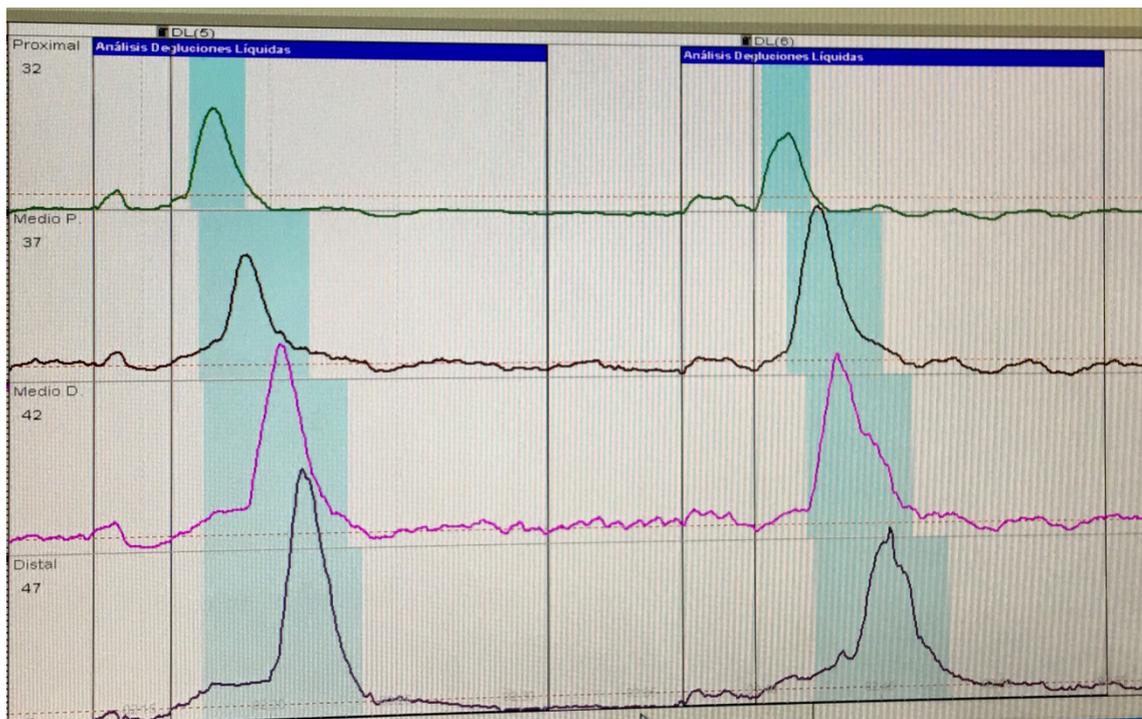
- Esfínter Esofágico Inferior:
  - Presión del EEI (expresado en mmHg). Definiendo un esfínter hipotensivo cuándo su presión es inferior a 10 mmHg.
  - Longitud del EEI (expresado en centímetros). Considerando dentro de la normalidad una longitud entre 3-5 cms.
- Cuerpo esofágico:
  - Amplitud de las ondas deglutorias (mmHg): Entre 30-180 mmHg.
  - Porcentaje de ondas terciarias: Considerando un valor normal por debajo del 20%.



**Ilustración 5. Sonda de cuatro canales utilizada para la realización de la manometría esofágica estacionaria.**



**Ilustración 6. Sistema capilar neumohidráulico de perfusión continua de agua destilada (Arndorfer Specialities Inc, Milwaukee, Wisconsin, USA).**



**Ilustración 7. Registro manométrico que representa la motilidad normal del cuerpo esofágico.**

### 3.2.5. Método quirúrgico

La preparación preoperatoria exige dieta líquida 24 horas antes de la intervención, además de recibir las dosis antitrombóticas y antibióticas oportunas. La operación se lleva a cabo con el paciente bajo anestesia general e intubación orotraqueal, disponiendo de un sistema de compresión neumática intermitente en ambos miembros inferiores. Una inclinación variable de la mesa de quirófano en anti-trendelemburg facilita la visualización del campo operatorio. El cirujano se ubica entre los miembros inferiores en abducción y los ayudantes a la izquierda del paciente, estando el miembro superior izquierdo en abducción y el derecho en aducción. Esto último facilita la ubicación de la torre laparoscópica en ese lugar. Un monitor adicional evita mantener rotaciones cervicales del cirujano y/o ayudantes durante el acto quirúrgico.

Accedemos a la cavidad peritoneal mediante un trócar de 11mm de visión directa, situado en la unión del tercio inferior con el medio de una línea imaginaria entre el ombligo y el apéndice xifoides. Empleando una óptica de 30°, introducimos cuatro trócares más, dos de 12 mm y los dos restantes de 5 mm. Las puertas de entrada de 12 mm se ubican en ambas líneas medioclaviculares, la izquierda entre 5 y 10 cm por encima del ombligo y la derecha paraumbilical, mientras que las de 5 mm se ubican subcostal izquierda en flanco izquierdo y subxifoidea a la izquierda de la línea media. Los puertos de mayor calibre son utilizados por el cirujano, el subxifoideo sirve para la introducción del separador hepático, y el subcostal izquierdo para una pinza tractora que manipula el primer ayudante.

Una vez levantado el lóbulo hepático izquierdo, se secciona, mediante disector ultrasónico sin cable (Sonicision® Medtronic, Minneapolis, EEUU), el ligamento gastrocólico a cinco centímetros del píloro y yuxtapéptico (para evitar lesionar los vasos gastroepiploicos derechos) hasta acceder a la transcavidad de los epiplones. Se progresa la sección en sentido craneal liberando toda la curvatura mayor gástrica, lo que permite visualizar el pilar izquierdo del diafragma. Procedemos a reducir la hernia de hiato si la hubiera, movilizar el fundus posterior y, seguidamente, introducimos una sonda de fouchard de 36Fr. Una vez introducida la sonda, hacemos progresar su extremo hasta el píloro. Iniciamos la sección gástrica a cinco centímetros del píloro con endograpadora eléctrica (Idrive, Medtronic, carga morada) y terminamos a un centímetro del ángulo de His.

Finalmente, procedemos a reforzar la línea de grapado con sutura continua transfixiva, y chequeamos la sutura con azul de metileno. Por último, colocamos un drenaje tipo Penrose en el lecho quirúrgico. La pieza es extraída ampliando la incisión situada en la línea medioclavicular izquierda.

### 3.2.6. Método estadístico

Los datos han sido analizados con el programa R versión 3.6.2 (R Core Team 2019)<sup>168</sup>. Para el estudio descriptivo se han calculado la frecuencia, la media, la desviación típica, la mediana y los rangos para todos los datos.

El análisis estadístico inferencial se realizó aplicando la prueba de McNemar en el caso de variables dicotómicas. En el caso de variables dependientes categóricas con varios niveles, se usó la prueba de Q de Cochran. La comparación de medias en variables cuantitativas con distribución normal se llevó a cabo con el test de la T Student. En el caso de estudio de correlaciones, se realizó una regresión lineal y se aplicó el test de Fisher.

Para el análisis por subgrupos se ha utilizado la prueba de McNemar para variables dicotómicas, que es la alternativa a la prueba  $\chi^2$  de Pearson para muestras pareadas. Se ha de comprobar que en la tabla de contingencia los valores de la diagonal secundaria no sean demasiado pequeños (su suma no debe ser menor de 25). En la mayoría de casos, al no cumplirse, se ha utilizado la distribución binomial, para calcular el valor exacto del estadístico. En las variables numéricas hemos utilizado el t-test dependiente, comprobando primero el supuesto de normalidad.

En el intento de analizar factores pronósticos, realizamos una correlación de variables y una regresión logística.

Consideramos resultados estadísticamente significativos cuando el valor de la p era inferior a 0,05.

### 3.3. GRUPO DE ESTUDIO

Así pues, el grupo de estudio estuvo constituido por 71 pacientes diagnósticos de Obesidad Mórbida, intervenidos de manera consecutiva en el Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Unidad de Cirugía Esofago-gástrica, durante el periodo comprendido entre marzo 2013 y octubre de 2017.

Todos los pacientes fueron sometidos a una GVL realizada por el mismo equipo quirúrgico, a fin de hacer el grupo más homogéneo y que los resultados no estuvieran influenciados por el factor cirujano.

De los 71 pacientes incluidos en el estudio, como podemos observar en la tabla 8, la mayoría (62%) fueron mujeres y la edad media fue de  $46,37 \pm 10,82$  años.

El IMC medio preoperatorio fue de  $46,30 \pm 6,49$  Kg/m<sup>2</sup>, con una mediana de 45,70 (32,5-57,1) observando que la mayor parte de los pacientes fueron obesos mórbidos o con obesidad grado II (73,24%) frente al 26,76% que presentaban superobesidad. (Tabla 8).

**Tabla 8. Características epidemiológicas de la población a estudio. Datos expresados en media±desviación estándar y frecuencia absoluta y relativa. IMC=índice de masa corporal; ASA= American Society of Anesthesiology**

N=71	
<b>EDAD (años)</b>	46,37±10,82
<b>SEXO</b>	27 (38%)
Varón	44 (62%)
Mujer	
<b>IMC (Kg/M<sup>2</sup>)</b>	46,30±6,49
Superobesidad (IMC ≥ 50)	19 (27%)
No superobesidad (IMC > 35 y < 50)	52 (72%)
<b>CO-MORIBILIDADES</b>	48 (68%)
Hipertensión arterial	37 (52%)
Diabetes Mellitus tipo 2	24 (34%)
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	22 (31%)
Otros	12 (17%)
<b>PUNTUACIÓN ASA</b>	0
I	37 (52%)
II	31 (44%)
III	3 (4%)
IV	

Cuarenta y ocho pacientes (68%) presentaron enfermedades crónicas asociadas a la obesidad, siendo la HTA la co-morbilidad más prevalente en nuestra población, seguida de la DM2 y del SAOS. (Tabla 8)

En cuanto al riesgo anestésico se refiere, 37 pacientes (52%) fueron catalogados como ASA II mientras que tan sólo 3 pacientes presentaban un alto riesgo (ASA IV). (Tabla 8).

### Datos clínicos

En relación a los variables clínicas de los 71 pacientes, destaca que más de la mitad de los pacientes (64%) se encontraban asintomáticos frente al 37% que referían algún síntoma relacionado con el RGE.

La mayoría de los pacientes sintomáticos padecían pirosis (33%), siendo éste el síntoma principal de esta enfermedad, y al que nos vamos a referir cada vez que mencionemos síntomas de RGE. (Tabla 9)

El 30% (21 pacientes) consumían IBPS antes de la intervención, la mayoría de ellos por su acción gastroprotectora, debido al consumo de otros medicamentos.

**Tabla 9. Datos clínicos de la muestra. Datos expresados en frecuencia absoluta y porcentajes**

N=71	
<b>CLÍNICA</b>	
SINTOMÁTICOS	26 (37%)
ASINTOMÁTICOS	45 (63%)
<b>SÍNTOMAS</b>	
PIROSIS	23 (32%)
REGURGITACIONES	10 (14%)
DISFAGIA	1 (1%)
<b>ANTISECRETORES (IBPS)</b>	
SÍ	21 (30%)
NO	50 (70%)

Todos los datos radiológicos, endoscópicos, manométricos y pHmétricos del grupo de estudio, vienen recogidos en la tabla 10, tabla 11 y tabla 12.

## Datos radiológicos

La mayoría de los pacientes presentaban un tránsito baritado normal (82%), y tan sólo 13 pacientes (18%) mostraban una HH. Todas las hernias presentaban un tamaño menor de 5 cms, salvo en el caso de un paciente, que fue de mayor tamaño. (Tabla 10)

## Datos endoscópicos

Los datos endoscópicos, muestran que más del 36% (26 pacientes) presentaban una exploración endoscópica normal, observando lesiones inflamatorias en 10 pacientes (esofagitis Grado A en 9 pacientes y Grado B en un paciente). (Tabla 10)

**Tabla 10. Resultados de la exploración endoscópica y radiológica preoperatoria.  
Expresados en frecuencia absoluta y relativa**

Endoscopia Digestiva Alta (EDA) y Tránsito Intestinal N=71	
<b>Esofagitis</b>	10 (14%)
Grado A	9 (90%)
Grado B	1 (10%)
<b>Hernia de Hiato &lt; 5 ms</b>	12 (17%)
<b>Hernia de Hiato &gt; 5 cms</b>	1 (1%)

## Datos manométricos

En relación al EEI, tal y como podemos observar en la tabla 11, se registró una presión media de  $15,81 \pm 5,58$  mmHg. En 9 pacientes (13%) se objetivó un esfínter hipotensivo cuya presión media fue de  $7,82 \pm 1,24$  mmHg. (Tabla 11)

En cuánto al cuerpo esofágico, la presión media de las ondas peristálticas fue de  $104,75 \pm 40,57$  mmHg. Se detectaron tan sólo tres pacientes que presentaban una amplitud de ondas peristálticas mayor de 180 mmHg ( $195 \text{ mmHg} \pm 2,61$ ), diagnóstico de Trastorno Motor Hiperquinético tipo PES. Ningún paciente presentaba un trastor motor hipoquinético. (Tabla 11)

**Tabla 11. Datos manométricos. Datos expresados según la media  $\pm$  desviación estándar. Frecuencia absoluta y relativa**

Manometría intraluminal esofágica (n=71)	
Presión basal EEI (mmHG) VN: 10-30 mmHg	15,81 $\pm$ 5,58
Esfínter Hipotensivo (n) (<10 mmHg)	9 (13%) 7,82 $\pm$ 1,24
Longitud del EEI (cms) VN:3-5 cms	4,29 $\pm$ 1,06
Índice de Relajación (IR) VN:>80%	159,55 $\pm$ 105,12
Amplitud de ondas (mmHg) VN:30-180 mmHg	104,75 $\pm$ 40,57
% de ondas terciarias VN:<20%	6,90 $\pm$ 12,12

### Datos pHmétricos

En cuanto a los datos pHmétricos, observamos que en los 71 pacientes el porcentaje medio de tiempo con pH esofágico inferior a 4 fue de  $6,34 \pm 4,96$ , y un valor medio del Score de DeMeester de  $24,85 \pm 18,65$ .

Estos dos parámetros valoran por si solos la existencia o no de reflujo (Tabla 12).

**Tabla 12. Datos pHmétricos antes de la GVL. Datos expresados en media $\pm$ desviación estándar**

Phmetría ambulatoria de 24 horas (n=71)	
Fracción de tiempo pH<4 (%) VN: <4,5%	6,34 $\pm$ 4,96
Nº de episodios de reflujos VN: <50	110,07 $\pm$ 68,85
Nº de episodios de reflujos prolongados >5 (min) VN: 1-3	3,03 $\pm$ 3,74
Duración del episodio de reflujo más largo (min) VN: 10 min	12,40 $\pm$ 10,63
Tiempo pH <4 (min) VN: 60 min	82,24 $\pm$ 63,37
Score de DeMeester VN: 14,72	24,85 $\pm$ 18,65

De los 71 pacientes 38 presentan una pHmetría positiva (54%), es decir, tienen RGE patológico. La mayoría de los pacientes presentaban un reflujo leve (66%) y el resto (34%, es decir, 13 pacientes) un RGE moderado, sin encontrar ningún paciente que presentara un RGE severo.

Las características más importantes de este grupo se ven reflejadas en la Tabla 13.

**Tabla 13. Características de los pacientes con RGE pH métrico patológico. Datos expresados en media±desviación estándar. Frecuencia absoluta y relativa**

N=38	
<b>Datos clínicos</b>	Asintomáticos: 24 (63%) Sintomáticos: 14 (37%)
<b>Datos radiológicos</b>	Normal: 29 (76 %) HH: 9 (24%)
<b>Datos endoscópicos</b>	Esofagitis: 9 (24%)
<b>Datos manométricos (presión EEI mmHg)</b>	14,92 ± 5,30
<b>Presión &lt; 10 mmHg (n)</b>	5 (13%)
<b>Presión media &lt;10 mmHg</b>	7,46±1,33
<b>Datos pH métricos (%ph&lt;4)</b>	9,76 ± 4,48
<b>Datos ponderales (IMC)</b>	46,42 ± 4,88

En resumen, la serie de estudio (n=71) presentaban un 32% de pirosis, un 14% de esofagitis casi todas esofagitis Grado A de la clasificación de Los Angeles y un 18% presentaban una HH. El 13% presentaban un EEI hipotensivo, el porcentaje de tiempo medio por debajo de 4 de la serie fue 6,34±4,96, presentando un 53% de los pacientes reflujo ácido patológico.

### 3.4. DISEÑO DEL ESTUDIO

Hay que recordar y resaltar que la importancia de este trabajo es que se trata de un estudio diseñado y realizado de forma prospectiva que incluye 71 pacientes con Obesidad Mórbida, intervenidos en nuestro Servicio de Cirugía del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca entre los años 2013-2017, mediante una GV por vía laparoscópica y por el mismo equipo quirúrgico. El diseño del estudio fue el siguiente:

Como hemos visto en pacientes y métodos, a todos los pacientes se les realizó preoperatoriamente un estudio completo del reflujo (clínico, radiológico, endoscópico, manométrico y pHmétrico) desarrollando el siguiente protocolo:

1. Se cuantificó la estancia hospitalaria, y las complicaciones derivadas de la intervención exponiéndolas según la clasificación de Clavien-Dindo. Así mismo se analizó el IMC, el PEPP, el %PTP.
2. Transcurrido un año de la intervención se realizó:
  - Un cuestionario clínico centrado en los síntomas del reflujo (idéntico al del preoperatorio), especialmente la pirosis.
  - Un estudio radiológico para detectar la aparición, persistencia o ausencia de HH.
  - Un estudio endoscópico para detectar lesiones inflamatorias.
  - Un estudio manométrico.
  - Un estudio pHmétrico para detectar la presencia o no de reflujo ácido patológico de forma global.

Asimismo, se separaron y estudiaron 4 grupos de pacientes según la evolución de RGE detectado en el postoperatorio en relación con el que presentaban antes de la cirugía, es decir, si el reflujo aparecía de novo, se mantenía o aumentaba, desaparecía o se mantenía en valores normales.

Todos los datos obtenidos en este apartado se compararon con los que presentaban en el preoperatorio.

3. Por último, buscamos algún factor que nos pudiera predecir que pacientes podrían desarrollar más o menos reflujo tras la cirugía o por el contrario lo podía mejorar o hacer desaparecer.

---

## **4. RESULTADOS**

---



## 4. RESULTADOS

### 4.1. RESULTADOS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

En relación a la operación, el tiempo medio quirúrgico fue de 105 minutos (80-150).

Respecto a las complicaciones postoperatorias, según la clasificación de Clavien-Dindo, sólo 5 pacientes (7%) las presentaron. Un paciente sufrió una complicación tipo I, infección de la herida quirúrgica, que se resolvió con tratamiento antibiótico. Tres pacientes sufrieron una complicación tipo II, presentando débito hemático por el drenaje a las 24 horas de la intervención asociado a caída del hematocrito pero sin inestabilidad hemodinámica, resolviéndose en los tres casos tras transfusión sanguínea. Por último, un paciente presentó una complicación tipo IIIA, consistente en una colección yuxtapéptica, que se resolvió con drenaje radiológico y antibioterapia sin objetivar ni radiológicamente ni endoscópicamente, dehiscencia de sutura. No hubo mortalidad postoperatoria.

La mediana de la estancia hospitalaria fue de 48 horas (24-96), y la media fue de  $53,41 \pm 15,28$  horas.

De toda la serie, sólo hubo un reingreso de una paciente por presentar al mes de la intervención un fracaso renal agudo por desajuste de medicación diurética. No se objetivó en la serie de estudio, ninguna fístula documentada mediante TAC y/o endoscopia, así como, no se ha reintervenido a ningún paciente por reganancia de peso, por RGE no controlable mediante medicación o por otro tipo de complicación.

### 4.2. RESULTADOS AL AÑO DE LA INTERVENCIÓN

#### 4.2.1. Resultados clínicos y ponderales

Al año de realizada la intervención, observamos un pequeño aumento de los pacientes sintomáticos. Centrándonos especialmente en la pirosis, observamos que de 23 pacientes que referían pirosis antes de la intervención, pasamos a 24 pacientes en el postoperatorio, sin diferencias estadísticamente significativas (DES). En sólo un paciente se mantenía la disfagia alta que ya presentaba en el preoperatorio. (Tabla 14).

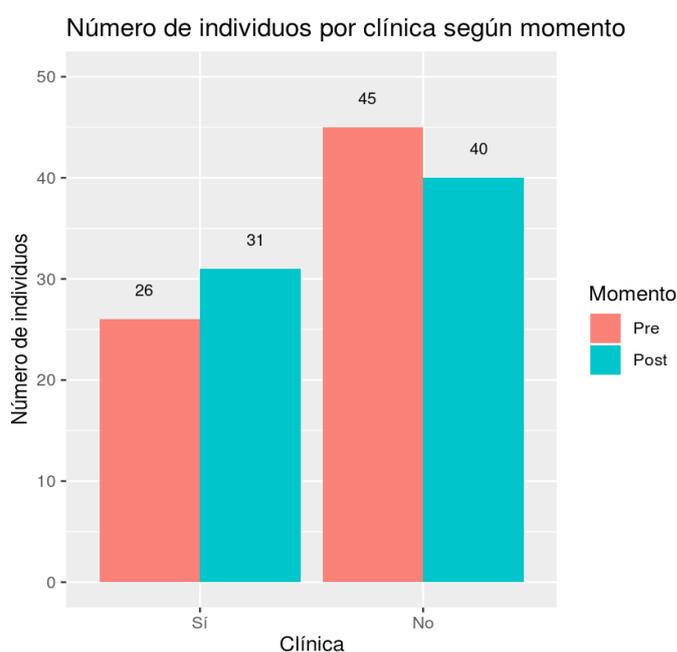
Sin embargo, en relación al consumo de fármacos antiseoretos, observamos un aumento significativo ( $p=0.00002$ ) en el consumo de IBPs, llegando casi al 70% de los pacientes al año de haber sido intervenidos. (Tabla 14).

En cuánto a los datos antropométricos, se obtuvo un IMC medio de  $30,40\pm 4,56$ , y una mediana de 30,44 (21,08-46,02).

En relación a los resultados ponderales observamos un %EPP global de la serie de  $67,48 \pm 14,60$ , y un porcentaje de peso total perdido (%PTP) de  $34,03\pm 7,12$ .

**Tabla 14. Datos clínicos de la muestra. Datos expresados en frecuencia y porcentaje**

N=71			
	PRE (N=71)	POST (N=71)	P
<b>CLÍNICA</b>			
SINTOMÁTICOS	26 (37%)	31 (44%)	NS
ASINTOMÁTICOS	45 (63%)	40 (56%)	
PIROSIS	23 (32%)	24 (34%)	NS
REGURGITACIONES	10 (14%)	13 (18%)	NS
DISFAGIA	1 (1%)	1 (1%)	NS
<b>ANTISECRETORS (IBPs)</b>			
SÍ	21 (30%)	49 (69%)	<b>0.00002</b>
NO	50 (70%)	22 (31%)	



**Figura 6 Gráfico de barras del número de individuos por clínica.**

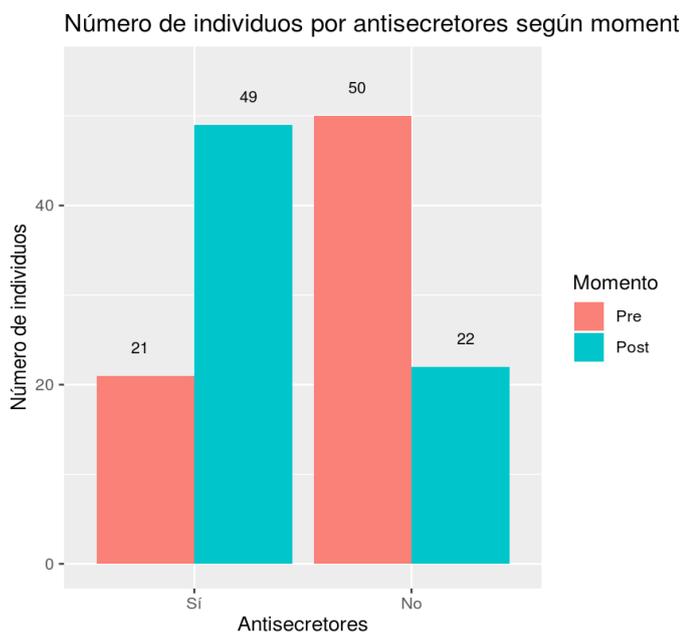


Figura 7. Gráfico de barras del número de individuos bajo tratamiento con antisecretores.

#### 4.2.2. Resultados radiológicos

En cuanto a los datos radiológicos (tabla 15), observamos un aumento significativo ( $p=0.001374$ ) en la presencia de número de hernias de hiato respecto al preoperatorio (30 versus 13). Todas las hernias de hiato registradas en el postoperatorio eran menores de 5 cms.

#### 4.2.3. Resultados endoscópicos

Los datos endoscópicos muestran un leve aumento de lesiones inflamatorias tras la cirugía sin DES. (Tabla 15)

Tabla 15. Datos endoscópicos y radiológicos pre y postcirugía. Expresados en número y porcentaje. EB: Esófago de Barrett

Endoscopia Digestiva Alta (EDA) N=71			
	PRE	POST	P
<b>Esofagitis</b>	10 (14,08%) Grado A: 9 Grado B: 1	12 (16,90%) Grado A: 9 Grado B: 3	0.07125
<b>Esófago de Barrett</b>	0	1	
Tránsito Intestinal. N=71			
	PRE	POST	
<b>Normal</b>	58 (82%)	41 (58%)	
<b>HH</b>	13 (18%)	30 (42%)	0.001374

#### 4.2.4. Resultados manométricos

En relación a los datos manométricos a nivel del EEI (tabla 16) hubo una disminución de la presión media del EEI siendo de  $12,71 \pm 6,01$  mmHg tras la cirugía frente a  $15,81 \pm 5,58$  mm de Hg en el preoperatorio con DES. De los 71 pacientes de la serie 22 pacientes (31%) presentaban un EEI hipotensivo con un presión basal media de  $6,60 \pm 2,24$  mm de Hg. Los demás parámetros no variaron.

En el cuerpo esofágico encontramos una disminución significativa de la amplitud de las ondas, sin que se afectase la función de aclaramiento ya que no existía ningún paciente con una amplitud inferior a 30 mm de Hg. En 3 pacientes se objetivó un Trastorno Motor tipo PES con ondas de amplitud media superior a 180 mmHg (mediana 195 mmHg con rango 194-198). Por último se registró un leve aumento en el % de ondas terciarias sin DES. (Tabla 18)

**Tabla 16. Datos manométricos. Datos expresados según la media  $\pm$  desviación estándar**

	PRE(71)	POST ( 71)	P
<b>Presión basal EEI (mmHG)</b> VN:10-30 mmHg	15,81 $\pm$ 5,58	12,71 $\pm$ 6,01	<b>0,000063</b>
<b>Longitud del EEI (cms)</b> VN:3-5cms	4,29 $\pm$ 1,06	4,19 $\pm$ 1,16	0,4646
<b>Indice de Relajación (IR)</b> VN: >80%	159,55 $\pm$ 105,12	153,72 $\pm$ 110,58	0,7697
<b>Amplitud de ondas (mmHg)</b> VN:30-180 mmHg	104,75 $\pm$ 40,57	97,37 $\pm$ 39,76	0,03758
<b>% de ondas terciarias</b> VN: <20%	6,90 $\pm$ 13,16	7,04 $\pm$ 12,12	0,9125

#### 4.2.5. Resultados phmétricos

##### SERIE GLOBAL (N=71)

La tabla 18 muestra como todos los parámetros estudiados en una phmetría convencional, sufren cambios estadísticamente significativos al año de la operación en el sentido de hacerse patológicos con DES.

En éstos destaca el índice de DeMeester que de 24 pasa a 40, así como el porcentaje de tiempo total de 24 horas con pH menor de 4 que de 6,3% pasa a 9,25% (tabla 17).

**Tabla 17. Datos pHmétricos antes y después de la GVL de la serie global (n=71).  
Datos expresados en media±desviación estándar**

	<b>PRE N:71</b>	<b>POST N:71</b>	<b>P</b>
<b>Fracción de tiempo pH&lt;4 (%)</b> VN <4,5%	6,34±4,96	9,25±7,42	<b>0,00062</b>
<b>Nº episodios de Reflujos</b> VN <50	110,07±68,85	158,73±114,88	<b>0,00039</b>
<b>Nº de episodios de reflujo prolongados</b> >5 (min) VN: 1-3	3,03±3,74	4,14±3,82	<b>0,03172</b>
<b>Duración del episodios de reflujo más</b> largo (min) VN: 10 min	12,40±10,63	23,72±29,77	<b>0,002299</b>
<b>Tiempo pH &lt;4 (min)</b> VN: 60 min	82,24±63,37	122,48±100,45	<b>0,00068</b>
<b>Score de DeMeester</b> VN: 14,72	24,85±18,65	40,03±31,77	<b>0,00003</b>

De estos 71 pacientes, 48 (67%) presentaron un reflujo gastroesofágico ácido patológico, con un porcentaje de pH por debajo de 4 de 12,47±6,94. Destacando, en este subgrupo de reflujo patológico, que en el 50% de ellos el reflujo era leve (porcentaje de ph por debajo de 4 de 7±1,63) en el 43,75% era moderado (porcentaje de ph por debajo de 4 de 15,35±3,54) y sólo tres pacientes (6%) presentaron un reflujo severo (porcentaje de tiempo con ph por debajo de 4 de 28,26± 4,5).

En la tabla 19, aunque no se compararon entre sí, se muestran los datos más relevantes del grupo de pacientes con reflujo patológico antes de la intervención (n=38) y el grupo de pacientes con reflujo tras la misma (n=48).

**Tabla 18. Tabla resumen con los pacientes que presentan RGE pH métrico patológico en el pre y postoperatorio**

	<b>RGE patológico PRE N=38</b>	<b>RGE patológico POST N=48</b>
<b>Datos clínicos</b>	Pirosis: 14	Pirosis: 24
<b>Datos radiológicos</b>	Normal: 29 (76%) HH: 9 (24%)	Normal: 24 (50%) HH: 24 (50%)
<b>Datos endoscópicos</b>	Esofagitis: 9 (24%)	Esofagitis: 11 (23%)
<b>Datos manométricos (presión EEI mmhg)</b>	14,92±5,30	11,62±5,85
<b>Esfinter hipotensivo (&lt; 10 mmHg)</b>	5 7,46±1,33	18 6,52±2,42
<b>Datos pH métricos (%ph&lt;4)</b>	9,76±4,48	12,47±6,94
<b>Datos ponderales (IMC)</b>	46,42±4,88	30,78 ± 4,55

En resumen, tras el estudio pH métrico podemos concluir que de un total de 71 pacientes intervenidos de GVL, un 67% presentaban reflujo ácido patológico pH métrico, un 31% clínica de pirosis, y hubo un aumento importante de HH (42%). En cuanto a los datos endoscópicos, en un 17% de pacientes existían lesiones inflamatorias (en 9, una esofagitis grado A, y en 3 esofagitis grado B) frente a un 14% (en 9 Grado A y en 1 Grado B) en el preoperatorio. Sólo en un paciente se objetivó esófago de Barrett tras la cirugía (que se trataba de una lengüeta de 2 cms. con una biopsia de las 3 que tomaron que mostraba MI). Por último respecto a los datos manométricos, encontramos un EEI hipotensivo en un 31%.

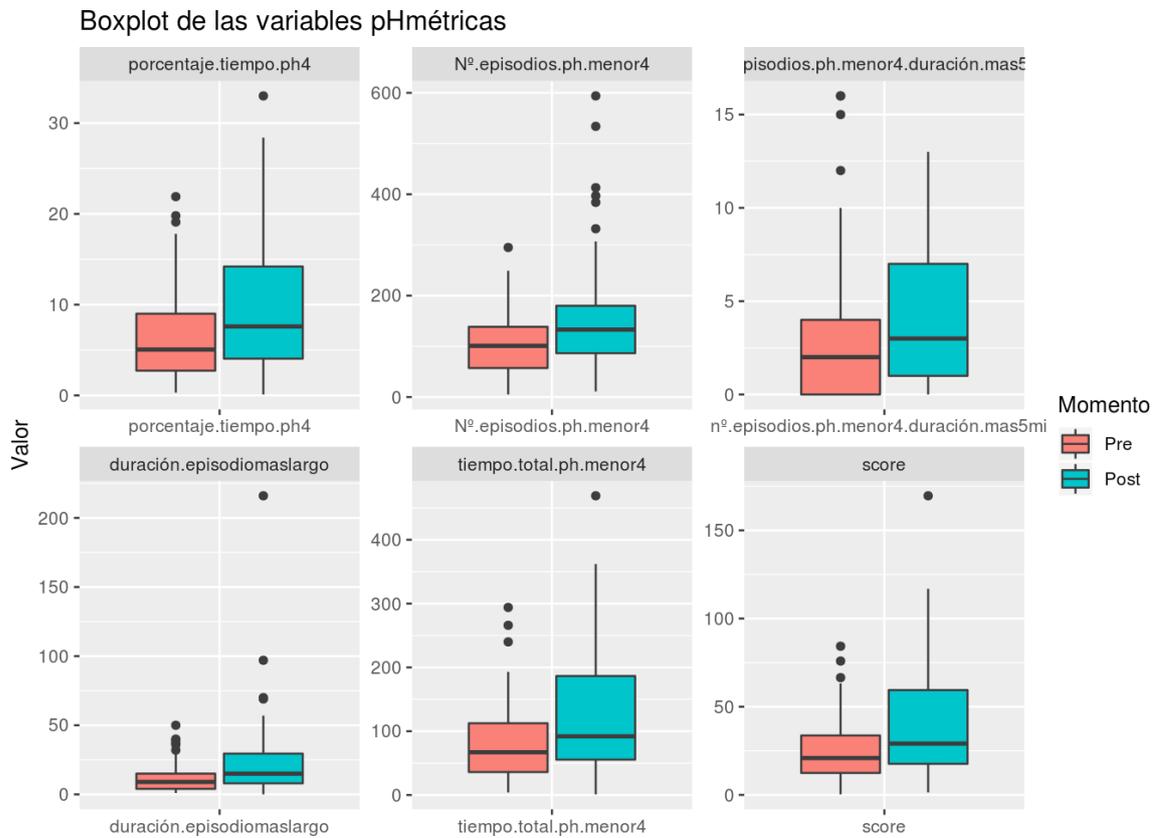


Figura 8. Boxplot de las variables pHmétricas.

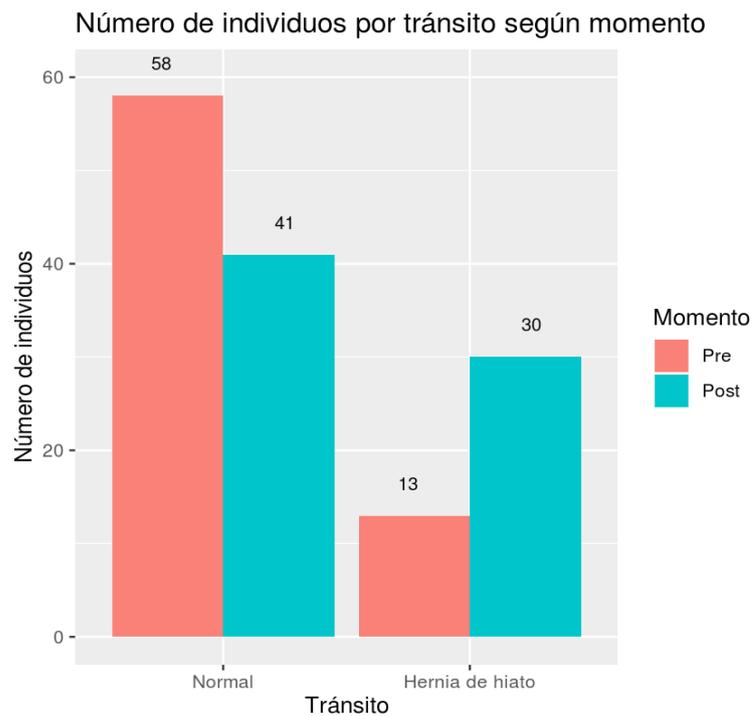


Figura 9. Gráfico de barras del número de individuos por tránsito antes y después de la GVL.

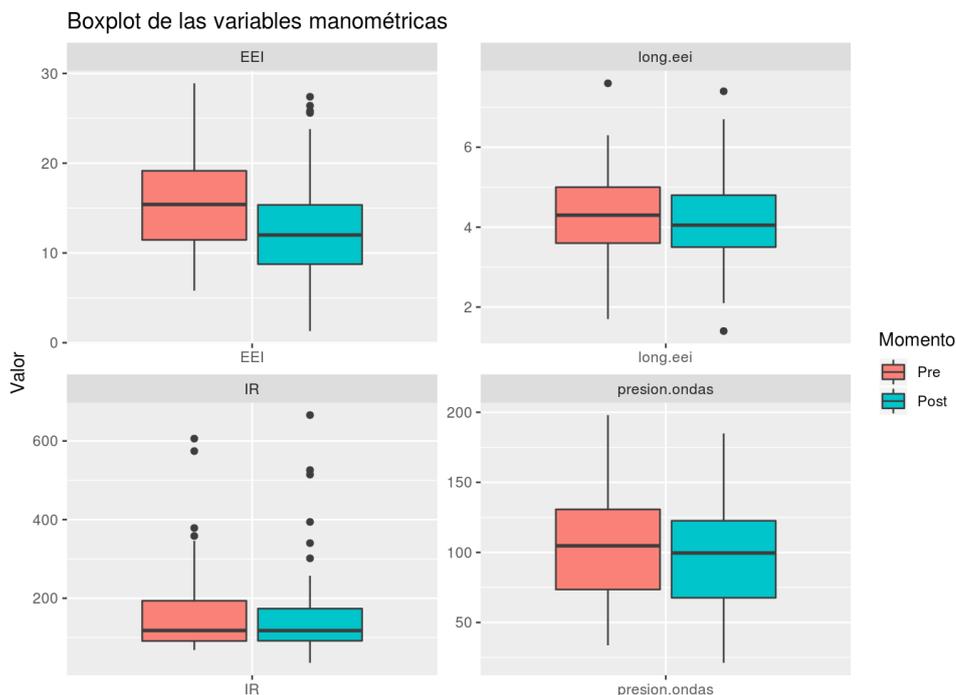


Figura 10. Boxplot de variables manométricas antes y después de la cirugía.

### 4.3. ANÁLISIS POR SUBGRUPOS

A continuación, como hemos dicho en el diseño del estudio, dividimos la muestra en cuatro grupos, según los resultados pH métricos obtenidos, es decir, vamos a analizar qué características tienen los pacientes con reflujo de novo, aquellos en los que se negativiza la pH metría, los que no presentan RGE pH métrico ni antes ni después de la operación y aquellos pacientes en los que persiste RGE pH métrico una vez intervenidos.

Para empezar analizaremos de qué pacientes partíamos:

De los 71 pacientes del grupo de estudio 38 presentaban RGE pH métrico antes de la intervención y 33 pacientes no.

- De los 38 con RGE patológico preoperatorio:
  - a) En 13 pacientes el reflujo pH métrico se negativizó (GRUPO 1)
  - b) En 25 pacientes persistió un reflujo ácido patológico, aumentando el porcentaje de pH por debajo de 4 (GRUPO 2)
- De los 33 que no tenían RGE pH métrico:
  - a) En 23 apareció RGE pH métrico de novo (GRUPO 3)
  - b) En 10 siguieron con ausencia de reflujo patológico (GRUPO 4)

### 4.3.1. Resolución de reflujo pre-existente. Grupo 1 (N: 13)

Definimos como resolución de reflujo pre-existente aquellos pacientes que presentaban una pHmetría positiva antes de la cirugía y que tras la cirugía se negativiza. Por tanto podemos decir que no existe reflujo patológico. (Tabla 19).

En nuestro caso, hemos obtenido una tasa de corrección del reflujo del 34,21%, es decir, 13 pacientes de los 38 pacientes que presentaban una pHmetria patológica antes de la cirugía, presentan tras la intervención una pHmetria dentro de la normalidad. Es decir, que de un porcentaje de pH inferior a 4 medio de  $8,48 \pm 2,40$  antes de la cirugía, pasamos a un porcentaje pH inferior a 4 medio de  $2,42 \pm 1,48$  tras la intervención. ( $p=0.00000991$ ).

Por último, en relación a los datos antropométricos, observamos un IMC medio tras la cirugía en este grupo de  $30,20 \pm 4,21$ , un porcentaje de exceso de peso perdido de  $67,98 \pm 16,86$ , y un porcentaje de peso perdido total de  $34,95 \pm 8,69$  datos similares a los de la serie global y a la del grupo 3.

En este grupo, solo hemos encontrado DES en el consumo de IBPs sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en el resto de los parámetros estudiados. Hay que señalar que a pesar de no tener reflujo gastroesofágico patológico, 6 pacientes referían síntomas, se objetivaron 5 hernias de hiato de novo, todas ellas inferiores a cinco centímetros y se objetivó resolución de las lesiones inflamatorias en los 3 pacientes (esofagitis A en todos ellos) tras la GVL, sin alcanzar DES, probablemente por el escaso número muestral. Por último, los datos manométricos fueron también similares en ambos grupos, sin encontrar diferencias significativas aunque casi el 31% (4 pacientes) presentaron un EEI hipotensivo con una presión basal media de  $7 \pm 1,33$  mmHg.

**Tabla 19. Resultado de variables estudiadas en grupo de curación del RGE. Datos expresados en frecuencia, en media±desviación estándar, y mediana y rangos**

	PRE (13)		POST (13)		P
	SÍ	NO	SÍ	NO	
Clínica	4	9	6	7	0,6875
IBPS	3	10	9	4	<b>0,03125</b>
Hernia Hiato	0	13	4	9	0,0625
P.EEI (mmHg)	16,79±5,78 17,4 (6,8-27,7)		14,01±6,21 14,0 (5,9-23,6)		0,0785
Datos endoscópicos	Esofagitis:3		Esofagitis:0		0,03125

#### 4.3.2. Reflujo patológico persistente. Grupo 2. (N:25)

En este grupo incluimos aquellos pacientes que presentaban una pHmetría positiva antes de la intervención (porcentaje medio de pH inferior a 4 de  $10,45 \pm 5,20$ ) y tras la misma (porcentaje medio de pH inferior 4 de  $15,44 \pm 7,60$ ) con DES ( $p=0,00161$ ). Después de la gastrectomía vertical, la mayoría (52%) presentaron un RGE moderado, el 36% presentaron un RGE leve y el 12% presentaron un RGE severo.

En cuanto a las variables antropométricas, obtuvimos un IMC medio de  $31,36 \pm 3,66$ , un PEPP medio de  $62,65 \pm 11,01$  y un PPT de  $31,62 \pm 5,69$ .

De estos 25 pacientes, no encontramos diferencias significativas en relación a la clínica, es decir, el 60% (15 pacientes) se encontraban asintomáticos tanto antes como después de la intervención pero sin embargo se objetivó un aumento considerable del consumo de IBPS con DES. No hubo cambios significativos en la presencia de HH, ni en la aparición de lesiones inflamatorias y sí se detectó una disminución significativa de la presión basal media del EEI, con 9 pacientes con EEI hipotensivo, y presión basal media de  $6,74 \pm 1,80$  mmHg (Tabla 20).

**Tabla 20. Resultado de variables estudiadas en grupo de persistencia de RGE**

	PRE (25)		POST (25)		P
	SÍ	NO	SÍ	NO	
<b>Clínica</b>	10	15	10	15	1
<b>IBPS</b>	6	19	20	5	<b>0,00097</b>
<b>Hernia Hiato</b>	10	15	15	10	0,1094
P.EEI (mmHg)	$13,80 \pm 4,92$ $12,55(5,80-26)$		$11,47 \pm 5,26$ $11,40(4,0-25,8)$		<b>0,01292</b>
<b>Datos endoscópicos</b>	Esofagitis:5		Esofagitis:6		0,06874

#### 4.3.3. Reflujo de novo. Grupo 3 (N: 23)

Entendemos por reflujo de novo aquellos pacientes que, teniendo una pHmetría negativa en el momento preoperatorio, se vuelve positiva al año de la operación.

En nuestro caso se trata de 23 pacientes de 33 con pHnegativa antes de la cirugía, es decir casi un 70% (Tabla 21). En este grupo, objetivamos un aumento significativo en el porcentaje medio de pH inferior a 4 (de  $2,82 \pm 1,26$  paso a  $9,24 \pm 4,3$  al año de la

cirugía). Hay que señalar que en la mayoría de los pacientes (n: 15), el reflujo fue leve (65%), y en 8 (34,78%) fue moderado.

En cuánto a los datos antropométricos y resultados ponderales se objetivó un IMC medio de  $30,14 \pm 5,36$ , un PEPP medio de  $70,02 \pm 11,97$  y una %PTP medio de  $35,18 \pm 5,48$ .

De estos 23 pacientes, 14 presentaban clínica de reflujo pero sin diferencias estadísticamente significativas. Así mismo, tampoco se encontraron diferencias significativas en cuánto al consumo de IBPs, ni respecto a la presencia de HH. No obstante, con respecto a las HH, sí que hemos apreciado un aumento importante tras la cirugía, aunque sin alcanzar significación estadística. Sí encontramos, como en el grupo global, un descenso significativo de la presión basal de EEI frente a la del preoperatorio, 11 mmHg versus 16,81 mmHg (Tabla 21) con DES. A pesar de que esta presión no es patológica, si pudimos observar que 9 (39%) pacientes tenían un esfínter hipotensivo con una presión media de  $6,30 \pm 3,00$ . En cuanto a las lesiones inflamatorias, objetivamos un aumento significativo de las mismas, de las cuales 5 eran esofagitis A y en un paciente esofagitis B.

**Tabla 21. Resultado de variables en pacientes con RGE de novo. Datos expresados en frecuencia, en media  $\pm$  desviación estándar, y mediana y rangos**

	PRE (23)		POST (23)		P
	SÍ	NO	SÍ	NO	
<b>Clínica</b>	10	13	14	9	<b>0,2891</b>
<b>IBPS</b>	9	14	13	10	<b>0,424</b>
<b>Hernia Hiato</b>	3	20	9	14	<b>0,0703</b>
<b>P.EEI (mmHg)</b>	16,81 $\pm$ 6,14 16,3 (7,2-28,5)		11,09 $\pm$ 5,69 10,3 (1,3-25,6)		<b>0,0002304</b>
<b>Datos endoscópicos</b>	Esofagitis:1		Esofagitis:6		<b>0,00123</b>

#### 4.3.4. Ausencia mantenida de reflujo. Grupo 3 (N: 10)

En este grupo nos vamos a referir a aquellos pacientes que presentaban una pH-metría negativa antes de la cirugía (porcentaje medio de ph inferior a 4 de  $1,75 \pm 1,18$ ), y continúan presentando una Phmetría negativa tras la intervención (porcentaje medio de pH inferior a 4 de  $2,63 \pm 1,60$ ).

En nuestro caso, se trata de 10 pacientes de los 33 pacientes que presentaban ausencia de RGE pH métrico antes de la intervención. (30%).

En relación a los datos antropométricos, observamos un IMC medio tras la cirugía en este grupo de  $28,82 \pm 5,16$ , un porcentaje de exceso de peso perdido de  $73,02 \pm 22,10$ , y un porcentaje de peso perdido total de  $36,22 \pm 10,36$ . Estos datos son similares a los registrados para los otros grupos, así como para la serie global.

De estos 10 pacientes (tabla 22) la mayoría se encuentran asintomáticos, tanto antes como después de la intervención. Observamos un aumento en el consumo de IBPS no significativo tras la cirugía (7 pacientes frente a 3). No hay diferencias en cuanto a la hernias de hiato, ya que el mismo paciente que la presentaba antes de la intervención, la continúa presentando tras la misma, esto es, no encontramos en este grupo hernias de hiato de novo. En cuanto a la presión del EEI no hemos encontrados diferencias significativas, así como no hubo ningún paciente que presentara un esfínter hipotensivo. Por último, en relación a las lesiones endoscópicas, no encontramos DES, resolviéndose el caso de esofagitis en el postoperatorio, y detectándose un caso de EB de novo.

**Tabla 22. Resultado de variables estudiadas en grupo de ausencia de RGE**

	PRE (10)		POST (10)		P
	SÍ	NO	SÍ	NO	
<b>Clínica</b>	2	8	1	9	1
<b>IBPS</b>	3	7	7	3	0,125
<b>Hernia Hiato</b>	1	9	1	9	1
<b>P.EEI (mmHg)</b>	16,90 $\pm$ 5,23 15,50(11,2-28,9)		16,17 $\pm$ 5,28 14,75(10,5-26,4)		0,5888
<b>Datos endoscópicos</b>	Esofagitis:1		Esofagitis: 0 Esofago de Barrett:1		1

#### 4.4. FACTORES PREDICTIVOS DE RGE PHMÉTRICO POSTOPERATORIO

En este apartado, vamos a intentar definir factores pronósticos, que nos ayuden a identificar a aquellos pacientes que puedan presentar una phmetría positiva después de la cirugía.

Para ello, lo primero que vamos a realizar es una correlación con las variables que a continuación se describen, tanto en el momento preoperatorio como en el postoperatorio, y con las variables significativas se realizara una regresión logística.

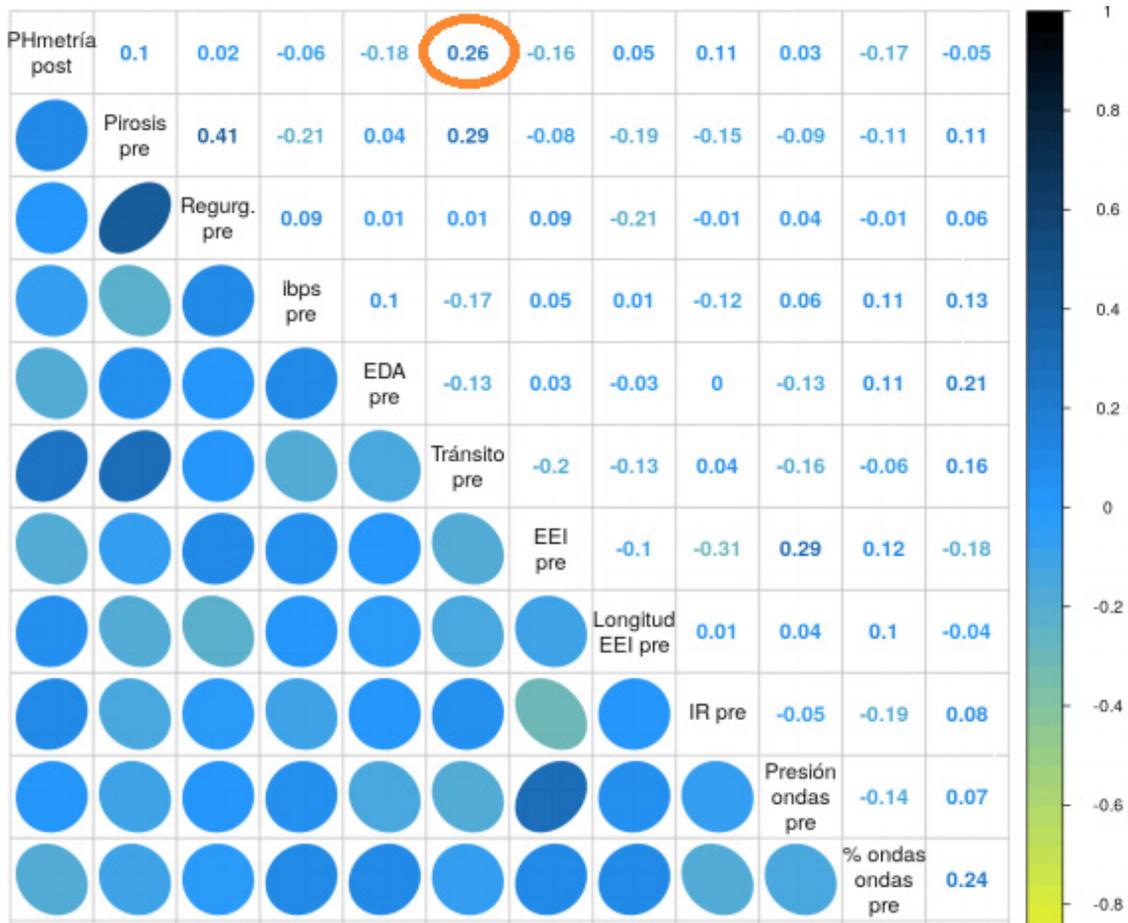
VARIABLES MANOMÉTRICAS: Presión del EEI, Longitud del EEI; IR EEI y amplitud de las ondas peristálticas.

- Variables radiológicas: La presencia de HH.
- Variables antropométricas: Peso; IMC; PEPP; PTP.
- Variables clínicas: pirosis, disfagia, regurgitaciones. Presencia de comorbilidades (HTA, diabetes y SAOS).
- Variables endoscópicas: presencia de esofagitis.

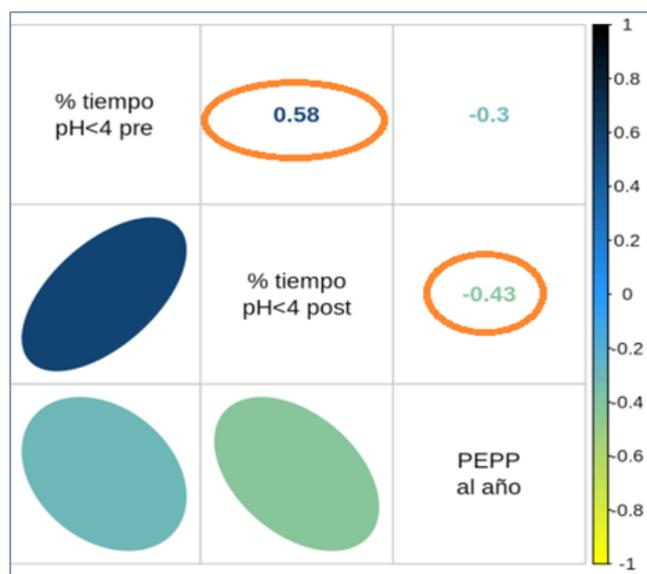
Al correlacionar las variables anteriormente descritas con tener una pHmetría positiva tras la cirugía, obtenemos las siguientes tablas (tabla 23 y 24), cuyos resultados interpretamos de la siguiente manera:

- $s < |0.1|$ : efecto despreciable.
- $|0.1| < s < |0.3|$ : efecto pequeño.
- $|0.3| < s < |0.5|$ : efecto mediano.
- $s > |0.5|$ : efecto grande

**Tabla 23. Factores pronósticos de tener una pHmetría positiva postcirugía**



**Tabla 24. Correlación entre pHmetría pre, PEPP con Phmetría positiva postcirugía**



Al interpretar nuestros resultados obtenemos correlación con las siguientes variables:

- Phmetría positiva pre-cirugía.
- Hernia Hiato pre-cirugía.
- PEPP

Lo cual interpretamos que cuando un paciente presenta una HH y/o RGE pH-métrico antes de la intervención tiene más probabilidades de presentar una pHmetría positiva en el postoperatorio.

En cuánto al PEPP, aquellos pacientes que más peso pierdan, más probabilidades tienen de no tener reflujo pHmétrico en el postoperatorio. (Tabla 24).

A pesar de que nuestro objetivo es identificar variables en el preoperatorio, también hemos realizado el análisis con las variables postoperatorias. En este caso hemos obtenido una correlación con la presión del EEI postcirugía, es decir, que a menos presión del EEI, más probabilidades de tener RGE pHmétrico. Así mismo, igual que ocurría en el preoperatorio la presencia de HH en el postoperatorio se correlaciona con la presencia de RGE.



---

## **5. DISCUSIÓN**

---



## 5. DISCUSIÓN

La GVL es una técnica de cirugía bariátrica que ha adquirido gran popularidad en la última década, realizándose miles de procedimientos anuales en el mundo y desplazando al BGYR como la operación más practicada globalmente, según los últimos registros<sup>169, 170</sup>. Así, la IFSO ha determinado que la GVL representó el 43.6% de todos los procedimientos bariátricos realizados entre los años 2013 y 2017<sup>171, 172</sup>. Un ejemplo de esta expansión lo observamos en Estados Unidos, país con una alta prevalencia de obesidad, donde la GVL constituye el 60% de todos los procedimientos bariátricos realizados<sup>173</sup>. La ausencia de anastomosis, el acceso postquirúrgico endoscópico a todo el tubo digestivo sin dejar vísceras excluidas, tiempos operatorios más cortos, y una técnica a priori menos dificultosa, son aspectos que han contribuido al reciente incremento de su práctica<sup>174</sup>. Todo esto significa que tanto los aspectos positivos como los negativos de la GVL van a afectar a miles de pacientes.

No obstante, se trata de una técnica que también tiene sus detractores, quienes argumentan, entre otros, una estrecha relación entre GVL y RGE, además de poner en duda sus resultados ponderales y resolución de co-morbilidades a largo plazo.

Ya que, tanto su discutida asociación con el RGE, y las consecuencias que de él se derivan, como los resultados a 5 o más años, son considerados el “talón de Aquiles” de esta operación, merecen ser estudiados en profundidad para obtener conclusiones sólidas y aportar soluciones si fuera necesario.

Respecto al primero, objeto de esta tesis doctoral, la alarma inicial, por la que se presentaba a la GVL como una operación refluxógena y por tanto contraindicada en personas con reflujo clínico y/o EB, ha ido dando paso a una actitud más moderada a medida que vieron la luz los resultados de diversos trabajos que cuestionaban esta gran acción refluxógena de la misma<sup>175, 176</sup>. Sin embargo, en los últimos años, otros autores vuelven a comunicar un aumento considerable del reflujo, la aparición de esofagitis e incluso de EB<sup>177</sup> y ADCE después de la GVL<sup>178</sup>. Por todo esto, muchos autores<sup>149, 179, 180</sup> contraindican la GVL en aquellos pacientes que presenten esofagitis o EB preoperatoriamente y recomiendan, o enfatizan, la importancia del seguimiento endoscópico del esófago tras la cirugía<sup>181</sup>. En nuestro estudio, hemos obtenido un aumento significativo de pacientes con RGE pHmétrico, sin apreciar un aumento significativo de pacientes

con lesiones inflamatorias en el postoperatorio. Incluso en algunos pacientes las lesiones inflamatorias desaparecen tras la cirugía. Tampoco la presencia de esofagitis ha determinado ser un factor pronóstico para la aparición de RGE postoperatorio.

En resumen, hay que reconocer que los datos publicados sobre los efectos de la GVL en el RGE siguen siendo contradictorios y muy heterogéneos. La escasez de estudios manométricos y de cuantificación del RGE ha hecho que durante los últimos años no se alcanzara aún un consenso sobre la relación entre la técnica quirúrgica y la patología esofágica.<sup>127, 128</sup>

En lo que respecta a nuestros resultados, al igual que los aportados por otros autores<sup>182, 183</sup>, muestran una alta prevalencia de RGE pH métrico preoperatorio en la población obesa (53.52%) respecto a la población con IMC normal. Como ya demostraron en su metaanálisis, *Hampel et al.*<sup>55</sup>, la obesidad representa un factor de riesgo independiente para la ERGE. En nuestro trabajo, queremos destacar, que este porcentaje es menor si atendemos sólo a las manifestaciones clínicas y es que, más del 60% de los pacientes (45 pacientes) se encontraban asintomáticos antes de la cirugía. De estos 45 pacientes, más del 50% (23 pacientes) presentaban una pHmetría positiva, conformando este grupo de pacientes, un grupo de riesgo importante por el llamado “reflujo silente”<sup>184</sup>. Por otro lado, de los 26 pacientes que referían síntomas, tan sólo 14 pacientes (38%) presentaban una pHmetría positiva. Lo mismo ocurrió al estudiarlo en el postoperatorio. Estos datos coinciden con lo publicado por otros autores<sup>185</sup>, entre los cuales destacamos el trabajo de *Ortiz et al.*<sup>186</sup>, quienes demostraron alteraciones pH métricas en el 47% de los 158 pacientes obesos estudiados estando el 70 % de de ellos asintomáticos. Todo ello demuestra que el número de pacientes con reflujo ácido patológico aumenta al cuantificarlo con pruebas objetivas como la pHmetría. Resulta evidente por tanto, que un cuestionario clínico, no es suficiente para una evaluación completa del RGE. En este sentido, la pHmetría ambulatoria de 24 horas, tal y como defienden DeMeester et al.<sup>187, 188</sup> y Aggestrup et al.<sup>189</sup>, es la exploración más adecuada y considerada gold standard para la cuantificación del RGE, aún admitiendo la utilidad complementaria de la radiología, manometría, impedanciometría, pHmetría de corta duración, y técnicas isotópicas.

Esta falta de concordancia entre los datos clínicos y los datos cuantificados<sup>190, 191</sup>, podrían ser explicados por varios mecanismos; entre ellos, se ha demostrado que la población obesa tiene una menor sensibilidad esofágica a la exposición de ácido<sup>187</sup> y que además sufren alteraciones del sistema nervioso autónomo que se traducen a su vez en

dismotilidad esofágica, probablemente implicada en este proceso<sup>192</sup>. En relación a lo anterior también conviene destacar la importancia de realizar el estudio completo preoperatorio si queremos conocer realmente la evolución del reflujo en nuestros pacientes ya que llevarlo a cabo sólo después de la GVL, nos dará la mitad de una foto que quedará siempre incompleta. Independientemente de los síntomas que los pacientes puedan presentar en el momento postoperatorio no sabremos de dónde partimos, la influencia que la GVL haya podido tener ni concluir las causas reales del RGE si lo hubiera.

En cuanto a la sintomatología, la pirosis fue el síntoma más prevalente tanto antes como después de la intervención, seguido de las regurgitaciones. Sólo encontramos un paciente con disfagia en ambos momentos, tratándose de un sujeto sometido a cirugía tiroidea y que padecía esta clínica ya en el momento preoperatorio. Al comparar estos datos clínicos antes y después de la cirugía, no se ha obtenido significación estadística, ni en conjunto ( $p=0.4237$ ), ni por síntomas, lo cual contradice a algunos autores. Estos defienden que el presentar clínica de RGE antes de la cirugía, predispone a un mayor riesgo de presentar clínica tras la intervención<sup>193</sup>. Sin embargo, es importante resaltar la influencia que la toma de IBP puede ejercer en esta valoración clínica. En nuestro caso, un porcentaje importante de pacientes, que casi alcanza el 70%, toman IBPs al año de la intervención de manera continuada a dosis variables, generalmente no superiores a 40 mg diarios. Esto puede deberse a varios factores, entre los que destacamos el hecho de que muchos pacientes lo toman por su acción gastroprotectora debido a la ingesta de uno o varios fármacos gastroerosivos. Este alto porcentaje de consumo de IBPs que hemos obtenido en nuestra serie, es debido a que la mayoría de los pacientes continúan tomándolos por otros motivos, como ya hemos explicado anteriormente y que no se relacionan con el RGE, y en un porcentaje menor para control de algún episodio de RGE aislado. En cualquier caso, sí queda demostrado que el tratamiento del RGE de forma conservadora, controla clínicamente el RGE tras la GVL ya que ningún paciente de la serie ha precisado hasta la actualidad una reintervención por RGE intratable. En este sentido, en el trabajo publicado por *Sheppard et al.*<sup>194</sup> objetivaron que casi el 60% de los pacientes incrementaban la dosis de IBPs tras la GVL, y el 42% mantenían la misma dosis que antes de la intervención. En ambos casos, los pacientes conseguían un control efectivo de los síntomas de RGE con tratamiento médico. No obstante, al revisar en la bibliografía el uso de IBPs tras la GVL, obtenemos resultados heterogéneos y no concluyentes, aunque la mayoría de ellos, muestran un incremento de su uso tras la cirugía. Por otro lado, hemos encontrado diferencias con otros autores que comunican

una tasa de conversión a BGYR por empeoramiento clínico grave de RGE tras la GV en torno al 5%-10%<sup>195</sup>. En concreto, destacan dos estudios randomizados<sup>196, 197</sup> con tasas de conversión del 9% y 6% respectivamente. Sin embargo, se trata de estudios, donde no se evalúa el RGE de manera objetiva, con las consecuencias que ello implica y que hemos comentado anteriormente. Tampoco se especifica el tratamiento médico que han llevado, así como sus dosis, y si hubo algún factor relacionado con la técnica quirúrgica que conllevara a un empeoramiento del RGE, como puede ser la estenosis y/o torsión de la manga gástrica o la presencia de un neofundus, entre otros.

En relación a los datos aportados por la pHmetría ambulatoria de 24 horas, nuestro grupo publicó un trabajo<sup>198</sup> con un menor número de pacientes mostrada en esta tesis doctoral, en el que se intuía que la GVL podía ser refluxógena, ya que, de todos los parámetros calculados en una pHmetría convencional, solo el Score de DeMeester mostró un aumento significativo, tal y como describen en otros estudios publicados. En este sentido, *Del Genio et al.*<sup>148</sup> publicaron su estudio con 25 pacientes, en el que evaluaban el RGE con pruebas funcionales, objetivando al año de la intervención un aumento significativo del Score de DeMeester de 9 a 18. Datos similares encontramos en el trabajo publicado por *Gorodner y cols.*<sup>199</sup>, en el que se evaluaba de manera prospectiva, mediante pruebas funcionales la evolución del RGE en 14 pacientes antes y después de la GVL. Los resultados mostraron un aumento del Score de DeMeester de 12,6 a 28,4, y al analizar por subgrupos, objetivaron un 36% de RGE novo, un 21% empeoramiento del RGE, un 7% de persistencia de RGE y un 36% sin RGE. En nuestro estudio, con un incremento del tamaño muestral hasta 71 pacientes, observamos diferencias significativas en todos los datos recogidos por esta prueba, incluido el porcentaje de tiempo total del día con pH esofágico menor de 4 (tabla 19), al igual que ocurre en el trabajo de *Burgerhart et al.*<sup>145</sup> en el que el porcentaje de pH <4 se incrementó de 4,1 a 12 y la duración de los episodios de reflujo eran más largos o en el trabajo de *Georgia et al.*<sup>200</sup>, que objetivaron un aumento del porcentaje de pH <4 de 3,87 a 13,27.

Otros investigadores<sup>134</sup>, por el contrario, han descrito una mejora del RGE en el 86% de sus pacientes con una disminución del Score de DeMeester de  $39,5 \pm 16,5$  a  $10,6 \pm 5,8$  tras dos años de seguimiento. En dicho estudio, se dividió a la población en dos grupos, grupo A (n=28, RGE) y grupo B (n=37, no RGE), obteniendo una disminución tanto en el Score, como del porcentaje de pH<4 (de 10,2 a 4,2), una mejoría de los síntomas en el grupo A tras la intervención, y un RGE de novo de 5,4%.

La explicación a estas diferencias en los resultados publicados, podemos encontrarlas en la falta de estandarización de la técnica quirúrgica que afecta a aspectos importantes tales como la actitud ante la presencia de una HH, el calibre de la sonda tutor, la distancia desde el piloro a la que iniciar la sección gástrica... Así en este sentido por ejemplo, *Rebecchi et al.* excluían en su estudio a todos los pacientes que presentaban una HH grande, pero *Gorodner et al.* y *Bugerhart et al.* no lo hicieron. *Rebecchi et al.* y *Gorodner et al.* utilizaron un tutor de 36- Fr y sin embargo *Bugerhart et al.* usaron de 34- Fr.

Los mecanismos fisiopatológicos que explican los resultados obtenidos en la pH-metría ambulatoria de 24 horas, son múltiples, probablemente interaccionan entre sí y resulta difícil determinar cuál de ellos es el principal responsable del reflujo o curación postoperatoria en un paciente concreto. En nuestro estudio, hemos obtenido un incremento significativo de las HH tras la operación, teniendo una tasa de las mismas al año del 42,25%, y una tasa de HH de novo (no existentes en el estudio preoperatorio) del 36,20%, lo que podría explicar parte del RGE postoperatorio detectado. De hecho, de los 48 pacientes con RGE pHmétrico tras la cirugía, 24 presentan una HH (15HH novo; 9HH persistencia). Otros autores describen la migración intratorácica de la manga gástrica como un fenómeno asociado al RGE<sup>201, 150</sup>, además de otros síntomas como dolor epigástrico, disfagia y náuseas<sup>202</sup>. A este respecto, nosotros pensamos que una excesiva disección esofágica durante la GVL, seccionando la membrana frenoesofágica, puede significar una ruptura de los anclajes fisiológicos del esófago, y por tanto favorecer la migración al mediastino de la porción superior del estómago tubulizado, reduciendo el gradiente de presión, y favoreciendo el RGE. En pacientes con una HH en el estudio preoperatorio o síntomas de reflujo, algunos autores defienden la práctica, durante el mismo acto quirúrgico de la GVL, de una técnica antireflujo asociada o no a hiatorrafias o hiatorplastias mostrando tasas de reflujo realmente bajas. Recientemente, del *Genio et al.*<sup>203</sup> han comunicado la efectividad, estudiando a los pacientes con pruebas funcionales esofágicas, del que denominan D-SLEEVE, en el que asocian una funduplicatura anterior a la GVL en pacientes con RGE sintomático. Aunque los resultados ponderales son adecuados, la preservación del fundus gástrico para realizar la funduplicatura anterior o Dor, y por tanto, la abolición del efecto anorexígeno por mantenimiento en la producción de grelinas, debe actuar negativamente sobre los mismos. Además, no debemos olvidar que, en la mayoría de estos estudios, no existe un grupo control, por lo que resulta difícil concluir si la GVL sola o la reparación de la HH o la técnica antireflujo asociada a la

GVL fueron responsables de la mejoría del RGE. Tan sólo hemos encontrado un estudio prospectivo randomizado, en el que se compararon dos grupos sometidos a GVL en función de si se realizaba reparación o no de la HH, no mostrando diferencias significativas entre ambos grupos.<sup>204</sup> En nuestro caso, solo realizamos una hiatorrafia en una paciente que presentaba preoperatoriamente una HH de moderadas dimensiones; no modificándose en la evaluación postoperatoria ni los síntomas ni los valores pH métricos, ya que mantuvo un RGE ácido patológico moderado con un porcentaje de tiempo total del día con pH esofágico menor de 4 entre el 17-18%.

Sin embargo y a pesar de lo anterior, cuando hemos intentado determinar factores de riesgo preoperatorios de presentar RGE pH métrico postoperatorio, la presencia de una HH en dicho momento inicial ha demostrado tener relación. De hecho, todos los pacientes que presentaron una HH en el preoperatorio, tras la GVL, presentaron reflujo ácido patológico. Esto nos debe hacer reflexionar sobre la posibilidad de plantearnos si deberíamos realizar algún tipo de técnica suplementaria antireflujo, añadida a la GVL, en este subgrupo particular de pacientes. En este sentido, creemos que son necesarios más estudios prospectivos randomizados que nos permitan extraer conclusiones más sólidas.

Respecto a los datos manométricos, la serie publicada por *Klaus y Weiss*<sup>129</sup>, al igual que la de *Braguetto et al.*<sup>205</sup>, identificaron una disminución significativa de la presión del EEI, tal y como ocurre en nuestra serie, atribuible, según los autores, a la sección de las fibras “sling” del esfínter durante la realización de la GVL. La interrupción de estas fibras podría comprometer tanto la presión como la longitud del EEI. En nuestra serie se confirma dicha disminución de la presión del EEI, aunque no en la longitud. Por otra parte, nosotros nos alejamos al menos 1-2 cm del ángulo de His en la sección gástrica proximal, lo cual minimiza la probabilidad de seccionar dichas fibras sling.

La presencia de un EEI hipotensivo en el preoperatorio no se ha podido confirmar como factor pronóstico de la aparición de reflujo en el postoperatorio, al igual que definen otros estudios<sup>206</sup>, aunque la disminución de su presión tras la cirugía se correlacionó con la presencia de RGE tras la misma.

En lo que concierne a la evolución del peristaltismo esofágico, los estudios publicados objetivan un aumento de la amplitud de las ondas peristálticas, mejorando por tanto, la capacidad de barrido esofágico tras la GVL<sup>207</sup>. En nuestra serie observamos, por el contrario, una disminución significativa aunque no patológica, de la media de am-

plitud de las ondas en el tercio distal del esófago, al igual que describen *Kleidi et al.*<sup>146</sup>. Otros autores como *Del Genio et al.*<sup>208</sup> utilizando la manometría de alta resolución no encontraron cambios en la función del EEL, sin embargo encontraron una disminución del peristaltismo del 90 al 50%, dando lugar a un peristaltismo ineficaz con una amplitud por debajo de 30 mmHg, afectando a la función de aclaramiento.

Si bien sabemos que la GVL es refluxógena globalmente considerada, una cuestión a tratar es si la magnitud del RGE que produce es tan importante para proscribir esta técnica<sup>209</sup>. En nuestro estudio observamos un aumento en el valor medio del porcentaje de tiempo total del día con pH esofágico menor de 4 de aquellos pacientes con pHmetría positiva en el preoperatorio ( $9,76 \pm 4,48$ ) con el valor medio encontrado en los pacientes con pHmetría positiva al año de la GVL ( $12,47 \pm 6,96$ ), aunque en valores absolutos la diferencia no es considerable, como se puede apreciar. Además, como hemos visto en las tasas de RGE medido por pHmetría de 24 horas postoperatorio en la mayoría de los pacientes es un reflujo leve-moderado (porcentaje medio de tiempo con ph por debajo de 4 de  $10,81 \pm 4,63$ ) a lo que si añadimos una buena función de aclaramiento explicarían en nuestra serie la poca aparición de esofagitis por reflujo.

Algunos autores han alertado sobre la aparición de EB en seguimientos largos, entre el 5 y el 15% de los pacientes sometidos a una GVL<sup>210, 211, 212</sup>. En nuestra serie, sólo tuvimos un paciente con EB al año de la intervención que presentaba una esofagitis en el estudio previo; los valores pHmétricos en este sujeto no empeoraron tras la cirugía, lo que nos hace pensar en la existencia de otros factores concomitantes que pueden influir en esta patología (genéticos, reflujo biliar etc...) que puedan estar involucrados en su aparición y derivar en esta condición<sup>164</sup>.

En cuanto a la aparición de procesos neoplásicos esofagogástricos descritos tras procedimientos bariátricos, hemos encontrado menos de 40 casos descritos en la literatura. En relación a la GV, sólo hemos encontrado tres casos publicados, de los cuales, en dos de ellos, no tenían estudio endoscópico previo a la cirugía, por lo que no podemos descartar que el proceso oncológico, estuviera ya presente, antes de someterse a la GV.<sup>213, 214</sup> En el tercer caso, el estudio preoperatorio fue normal, objetivándose un adenocarcinoma a los cinco años de la cirugía<sup>215</sup>. En este caso, el paciente comenzó con clínica de RGE a los 15 meses de la intervención, abandonando el seguimiento y sin realizarse las pruebas ni el tratamiento prescrito, reapareciendo a los cuatro años con clínica de disfagia secundaria a la tumoración. Por todo lo anteriormene expuesto, es

imperativo que llevemos a cabo una vigilancia de nuestros pacientes a largo plazo para dirimir estas cuestiones.

En cuanto al RGE de novo, hemos observado una tasa de casi el 70%, cifra que se encuentra por encima a la publicada por otros autores<sup>216, 217</sup>. La mayoría de los estudios, sitúan esta cifra en torno al 0-40%, sin embargo, no aportan datos objetivos, y tienen en cuenta únicamente la clínica, coincidiendo con nuestros resultados clínicos (35%). Por lo que la tasa real de RGE de novo tras la GVL, esta todavía por determinar. En este sentido, hemos encontrado un estudio, en el que se utilizan pruebas objetivas, que objetiva una tasa de RGE de novo muy similar a la nuestra (68%)<sup>218</sup>. Al analizar nuestros resultados, no hemos observado diferencias significativas en cuanto a la clínica, esto es de los 23 pacientes 14 se encuentran sintomáticos tras la intervención, y 10 pacientes sintomáticos antes de la misma. Tampoco hemos observado diferencias en el consumo de IBPS, a pesar de que el consumo tras la cirugía es ligeramente superior. Lo mismo ocurre con las HH. En este caso, de los 23 pacientes, 9 pacientes tienen HH, lo que supone un 30% de las HH totales tras la cirugía. De estas 9 hernias, 7 son de novo, y 2 hernias ya estaban presentes antes de la cirugía. En cuanto al esfínter, hemos encontrado un descenso significativo en la presión del mismo. De hecho, al hacer el análisis entre los distintos grupos, observamos que los pacientes que presentan reflujo de novo, y aquellos en los que persiste el reflujo, presentan un mayor descenso de la presión del esfínter, siendo significativo en ambos grupos. Por último, hemos encontrado un aumento significativo de los pacientes que presentan lesiones inflamatorias en el postoperatorio, siendo en todos los casos esofagitis grado A. En relación a los datos pH métricos, hemos obtenido un aumento significativo en el porcentaje de pH medio inferior a cuatro, pasando de  $2.83 \pm 1.26$  en el preoperatorio, a  $9,24 \pm 4,33$  tras la cirugía. Por tanto, se trata de pacientes que presentan un RGE leve en la mayoría de casos, fácilmente controlable con medicación. En el estudio publicado por *Hendricks et al.*<sup>219</sup> tras analizar más de 900 pacientes sometidos a GVL, objetivaron que aquellos pacientes que presentaban RGE tras la GVL, se mantenían asintomáticos con tratamiento médico (IBPs). No obstante se trata de un estudio retrospectivo, con las limitaciones que ello conlleva.

Por otro lado, hemos obtenido una tasa de curación del 34,21%, es decir, que hay 13 pacientes que presentan RGE pH métrico antes de la cirugía, que se curan tras la GV, todos ellos presentaban un RGE leve antes de la intervención. *Castagneto et al.*<sup>220</sup> observaron una resolución Ph métrica del RGE en dos pacientes que presentaban un RGE

ácido patológico severo antes de la GVL (Score DeDeMeester: 27,4 y 49,8 antes de la intervención y 13,1, y 3,8 tras la GVL). En este estudio relacionan estos resultados, con el posible papel que juega el reflujo biliar tras la GVL. *Georgia et al.* de los 12 pacientes incluidos en su estudio, hubo un paciente en el que RGE ácido patológico se resolvió tras la GVL (Score De DeMeester preoperatorio de 63.40). En nuestro caso, en estos pacientes hemos observado, que 5 presentan hernia de hiato de novo, ya que ningún paciente presentaba hernia de hiato en el preoperatorio, sin ser este dato significativo. Tampoco hemos hallado diferencias significativas ni en la clínica, ni en el consumo de IBPS, ni en la presión del esfínter. Nos ha llamado la atención que en este grupo, al igual que en aquellos pacientes sin reflujo antes y después, presentan una mayor presión del esfínter, en comparación con los pacientes que presentan reflujo tras la intervención. No hemos encontrado diferencias en relación a los datos antropométricos de este grupo, y los de la serie global, presentando valores similares en ambos casos.

Por todo ello creemos, al igual que Coupaye y cols.<sup>221</sup>, que no debemos proscribir esta técnica a pacientes con RGE pHmétrico preoperatorio, pues, en algunos casos, puede corregirse tras la misma.

Respecto a la búsqueda de factores pronósticos preoperatorios que nos ayuden a elegir la mejor técnica bariátrica, en función de las características del paciente, sólo hemos encontrado que la presencia de hh y la existencia de una phmetría positiva antes de la intervención, se relacionan con una mayor probabilidad de tener RGE tras la cirugía. Estos resultados son similares a los encontrados en el estudio de *Rebecchi et al.* que objetivaron que una pHmetría positiva postoperatoria se relacionaba de manera significativa con el RGE pHmétrico antes de la GVL. Sin embargo no encontraron factores predictivos en el análisis multivariante. El estudio de *Vries et al* concluía que la presencia de HH era factor predictivo independiente de la ERGE. Sin embargo debemos recordar que no todos los pacientes que tienen HH tienen RGE ni todos los pacientes con RGE tienen HH. Por último en el estudio de *Navarini et al.* identificaron la presencia de EE y la edad como factores de riesgo independientes para el desarrollo de RGE postoperatorio, al contrario que en nuestro estudio, donde la esofagitis no tuvo ninguna influencia en los resultados postoperatorios.

La GVL es una técnica eficaz para el tratamiento de la obesidad y muchas de sus co-morbilidades. Aún considerando el RGE como una secuela de la operación, tiene un tratamiento médico eficaz que no deriva en un incremento de los síntomas ni de

reoperaciones en nuestra experiencia, siempre y cuando no exista una estenosis gástrica concomitante con dilatación proximal y HH. En nuestro caso, entendimos que una estenosis gástrica, aún siendo infrecuente, podía artefactar los resultados de una población representativa, por lo que excluimos a estos sujetos.

Nuestros esfuerzos, como cirujanos, deben incidir en una técnica quirúrgica meticulosa, tal y como describen *Daes et al.*, reduciendo las pequeñas hernias de hiato sin disecar en exceso el esófago y, por tanto, sin eliminar los anclajes anatómicos del mismo. Evitar crear áreas estrechas a modo de estenosis o rotaciones de la manga gástrica resecaando todo el fundus posterior son otros puntos importantes<sup>133</sup>.

Y, finalmente, como investigadores, debemos incidir en promover estudios como el que se presenta en esta tesis, con mayor número de pacientes y a más largo plazo que permitan identificar factores pronósticos individuales en cada sujeto; también investigar la evolución del RGE durante el primer año para ajustar los protocolos de tratamiento en relación a esta cuestión; valorar opciones técnicas sencillas que intenten mantener la manga gástrica en la cavidad abdominal evitando su migración al mediastino o la aparición de una HH. Siempre teniendo en cuenta que el estudio del RGE en cualquier contexto, exige la realización de pruebas funcionales esofágicas.

---

## **6. CONCLUSIONES**

---



## **6. CONCLUSIONES**

- 1. La GVL es una técnica refluxógena, cuantificada por pHmetría esofágica de 24 horas. Sin embargo, muchos de estos pacientes no presentan síntomas o bien si aparecen, se controlan en la mayoría de los casos con IBPS.**
- 2. El reflujo gastro-esofágico postoperatorio se asocia con la presencia de HH y con la disminución de la presión del EEI.**
- 3. Aunque la tasa de reflujo de novo es alta en nuestra serie, también existe un porcentaje considerable de pacientes en los que se negativiza una pHmetría positiva tras la GVL y otro grupo en el que la ausencia de reflujo patológico se mantiene tras la GVL, por lo que la presencia del mismo en el preoperatorio no debe ser una contraindicación de esta técnica.**
- 4. En relación a los factores pronósticos preoperatorios predictivos de presentar una pHmetría positiva tras la cirugía, solo hemos identificado la presencia de una HH y la pHmetría positiva antes de la cirugía.**



---

## **7. BIBLIOGRAFÍA**

---



## 7. BIBLIOGRAFÍA

- 1 WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.
- 2 Kolotkin RL, Crosby RD, Gress RE, et al. Two- year changes in health-related quality of life in gastric bypass patients compared with severely obese controls. *Surg. Obes Relat Dis Off J AM Soc Bariatr Surg.* Abril 2009; 5 (2):250-6.
- 3 Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac et al. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003;57:201-8.
- 4 WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert consultation. WHO Technical report series 916. WHO: Geneva; 2003.
- 5 Argolo DF, Iyengar NM, Hudis CA. Obesity and Cancer: Concepts and Challenges. *Indian J Surg Oncol.* 2015; 6(4): 390-8. Citado en Pubmed PMID: 27081257.
- 6 George A, Bray MD. Complications of obesity. *Annals of Internal Medicine.* December1, 1985; Volumen 103(6 Pt 2): 1052–1062. Citado en Pubmed PMID: 4062125.
- 7 Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Annals of Internal Medicine.* 2005; 143 (3): 199– 211. Citado en Pubmed PMID: 16061918.
- 8 Kelly T, Yang W, Chen CS et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obesity (Lond)* 2008; 32: 1431-7.
- 9 Who Obesity: preventing and managing the global epidemic. Disponible en : [http://www.Who.int/entity/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_894/en/index.html](http://www.Who.int/entity/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/index.html).
- 10 Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature.* 6 de abril de 2000; 404 (6778):635-43. Citado en pubmed PMID: 10766250.
- 11 Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: (hipertensión, hiperlipidemias, y diabetes): los tratamientos de futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España: estudio prospectivo Delphi: libro blanco. Barnard Krief; 1999. 117 p.

- 12 American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AAACE/ACE) Obesity Task Force. AAACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocr Pract* 1998;4:297-330.
- 13 Heymsfield SB, Allison DB, Wang Z-M, et al. Evaluation of total and regional fat distribution. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998; p. 41-79.
- 14 National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998; p. 1-228
- 15 Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, et al. Indices of relative weight and obesity. *J. Chronic Diseases* 1972 Jul; 25 (6): 329-343.
- 16 World Health Organization: Fact Sheet No.311 (January 2015). [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en) (Internet). Recuperado a partir de [www.who](http://www.who).
- 17 Lujan J.A, Parrilla P. Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. *Cir Esp* 2004;75 (5):232-5.
- 18 Fernández-Real JM, Vayreda M, Casamitjana R, et al. Índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de masa grasa. *Med Clin (Barc)* 2001;117:681-4.
- 19 Deurenberg P, Yap M, Van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1164-71.
- 20 Who Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet Lond Engl*. 10 de enero de 2004; 363 (9403):157-63.
- 21 Rubio Herrera MÁ. *Manual de obesidad mórbida*. Madrid: Medica Panamericana; 2015.
- 22 Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and acid calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956;4:20-34.

- 23 Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 2000;49:883-8.
- 24 Jover E. Índice cintura/cadera. Obesidad y riesgo cardiovascular. *An Med Intern* 1997; 14: 1-2.
- 25 De Portugal J. Índice cintura/cadera y factores de riesgo vascular en sujetos obesos y no obesos. *An Med Intern* 1997; 14: 3-8.
- 26 Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
- 27 Kral JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North Am*. Octubre de 2001;81 (5): 1039-61.
- 28 World Health Organization: Fact Sheet No.311 (January 2015). [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en) (Internet). Recuperado a partir de [www.who](http://www.who)
- 29 Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 30 de agosto 2014; 384 (9945):766-81.
- 30 Serra-Majem L, Bautista-Castaño I. Etiology of obesity: two «key issues» and other emerging factors. *Nutr Hosp*. Septiembre 2013; 28 Suppl 5:32-43.
- 31 Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*. Abril de 2016; 387 (10026):1377-96.
- 32 Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI, et al. Estudio DORICA: Dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B (eds). *Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA*. Madrid: Panamericana 2004; p.125-56.
- 33 Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. *Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España 2011*.

- 34 Informe anual del sistema nacional de salud, 2018 (INE). Capítulo “ Hábitos de vida”. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>.
- 35 Martínez-Ros MT, Tormo MJ, Navarro C, et al. Extremely high prevalence of overweight and obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25:1372-1380.
- 36 Espin Rios MI, Pérez Flores D, Sánchez Ruiz JF, et al. Prevalence of childhood obesity in the Murcia Region; an assessment of different reference for body mass index. *An Pediatr Barc Spain* 2003. Junio de 2013;78 (6):374-81.
- 37 SECO III Reunion Nacional de la Sociedad Española de Cirugía de la obesidad. Guías de actuación. Santander 2000.
- 38 Saito I, Kokubo Y, Kiyohara Y, et al. Prospective study on waist circumference and risk of all-cause and cardiovascular mortality: pooled analysis of Japanese community-based studies. *Circ J.* 2012; 76: 2867-74. Citado en Pubmed: PMID: 22878406.
- 39 Sarlio- Lahtekorva S, Stunkard A; Rissanen A. Psychosocial factors and quality of life in obesity. *Int. J Obes. Relat Metab Disord* 1995 Nov; 19; (suppl 6): S1-5. Review.
- 40 Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 14 de febrero de 2006; 113 (6): 898-918.
- 41 Assmann G, Schulte H. Obesity and hyperlipidemia: results from prospective cardiovascular Münster Study. En: Björntorp P, Brodoff BN, editores. *Obesity.* Filadelfia: JB Lippincott Company, 1992; 502-11.
- 42 Foley EF, Benotti PN, Borlase BC; et al. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg* 1992 Mar;163 (3):294-297.
- 43 Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, et al. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Ann Int Med* 1994 Jan; 154 (2):193-200.

- 44 Al-Globan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2014;7:587-91.
- 45 Pierce AM, Brown LK. Obesity hypoventilation síndrome: current theories of pathogenesis. *Curr Opin Pulm Med.* Noviembre de 2015; 21 (6):557-62.
- 46 Grunstein RR, Wilcox I. Sleep-disordered breathing and obesity. *Baillieres Clin endocrin Metab.* Julio de 1994; 8(3):601-28.
- 47 Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, et al. Musculoskeletal disorders associated with obesity. *Curr Opin Pulm MED.* Noviembre de 2015; 21 (6):557-62.
- 48 Milic S, Lulic D and Stimac D. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations. *World J Gastroenterol* 2014 (28):9330-7.
- 49 Arnold M, Leitzmann M, Freisling H, et al. Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer epidemiol.* Abril 2016;41:8-15.
- 50 Lazarevich I, Rodriguez Juárez H. Manifestaciones psiquiátricas en los trastornos tiroideos, diabetes mellitus y obesidad. *Psquis-Hosp Psiquiatrico Fray Bernardino Alvarez.* 2003;12 (5):141-53.
- 51 Psicopatología en pacientes con obesidad mórbida poscirugía gástrica. [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol\\_13\\_01\\_02/end04102.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol_13_01_02/end04102.htm).
- 52 Sánchez Zaldívar S, Arias Horcajadas F, Martínez G, et al. Evolución de alteraciones psicopatológicas en pacientes con obesidad mórbida tras cirugía bariátrica. *Med Clinica.* 11 de julio de 2009;133 (6):206-12.
- 53 Salas- Salvadó J, Rubio MA, Barbany M et al . Consenso SEEDO 2007 para las evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clinica.* 10 de Febrero de 2007; 128 (5): 184-96
- 54 Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(11): 2619–28. Citado en Pubmed PMID: 16952280.
- 55 Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143:199-211.

- 56 El-Serag H. The Association Between Obesity and GERD: A Review of the Epidemiological Evidence. *Dig Dis Sci.* 2008;53:2307-12.
- 57 Schneider JH, Küper M, Königsrainer A, et al. Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation in Morbid Obesity. *Obes. Surg.* 2009; 19:595-600.
- 58 Iovino P, Angrisani L, Galloro G, Consalvo D, Tremolaterra F, Pascariello A, et al. Proximal stomach function in obesity with normal and abnormal oesophageal acid exposure. *Neurogastroenterol Motil.* 2006; 18(6): 425–32. Citado en Pubmed PMID: 16700721.
- 59 Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med.* 2006; 354(22): 2340–8. Citado en Pubmed PMID: 16738270.
- 60 Pandolfino JE. The relationship between obesity and GERD: “big or overblown”. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:1355-1357. Citado en Pubme, PMID: 18510602.
- 61 Ayazi, S., J.A. Hagen, L.S. Chan, et al. 2009. Obesity and gastroesophageal reflux: quantifying the association between body mass index, esophageal acid exposure, and lower esophageal sphincter status in a large series of patients with reflux symptoms. *J. Gastrointest. Surg.* 13: 1440–1447.
- 62 El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, et al. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1243-50.
- 63 Edelstein ZR, Farrow DC, Bronner MP, et al. Central adiposity and risk of Barrett’s esophagus. *Gastroenterology* 2007;133:403-11.
- 64 Lagergren J, Bergstrom R, Nyren O. Association between body mass and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Ann Intern Med* 1999;130:883-90.
- 65 Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, et al. Gastro-oesophageal reWux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002;3:9-15.
- 66 O’Brien TF Jr. Lower esophageal sphincter pressure (LESP) and esophageal function in obese humans. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2:145-8.
- 67 Orlando RC. Overview of the mechanisms of gastroesophageal reWux. *Am J Med* 2001;111(Suppl 8A):174S-177S.

- 
- 68 Schneider JH, Küper M, Königsrainer A, et al. Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation in Morbid Obesity. *Obes. Surg.* 2009; 19:595-600.
- 69 Soricelli E, Casella G, Rizzello M, et al. Initial experience with laparoscopic crural closure in the management of hiatal hernia in obese patients undergoing sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2010;20(8):1149-53.
- 70 Petersen WV, Meile T, Küper MA, et al. Functional importance of laparoscopic sleeve gastrectomy for the lower esophageal sphincter in patients with morbid obesity. *Obes Surg.* 2012;22(3):360-6.
- 71 Kahrilas PJ. The role of hiatus hernia in GERD. *Yale J Biol Med* 1999; 72:101-11.
- 72 Nandurkar S, Locke GR 3rd, Fett S, Zinsmeister AR, Camerun AJ, Talley NJ. Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-esophageal reflux symptoms in a community. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20:497-505.
- 73 De Vries DR, van Herwaarden MA, Smout AJ, et al. Gastroesophageal pressure gradients in gastroesophageal reflux disease: relations with hiatal hernia, body mass index, and esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:1349-1354. Citado en Pubmed, PMID: 18510603.
- 74 Che F, Nguyen B, Cohen A, et al. Prevalence of hiatal hernia in the morbidly obese. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(6):920-4.
- 75 Devendran N, Chauhan N, Armstrong D, et al. GERD and obesity: is the autonomic nervous system the missing link? *Crit Rev Biomed Eng.* 2014;42(1):17-24.
- 76 Rubenstein JH, Morgenstern H, McConell D, Scheiman JM, Schoenfeld P, Appelman H, McMahon LF, Kao JY, Metko V, Zhang M, Inadomi JM. Associations of diabetes mellitus, insulin, leptin, and ghrelin with gastroesophageal reflux and Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2013; 145: 1237-1244.e1-5 [PMID: 23999171 DOI: 10.1053/j.gastro.2013.08.052].
- 77 Abdelkader NA, Montasser IF, Bioumy EE, et al. Impact of anthropometric measures and serum leptin on severity of gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus* 2015; 28: 691-698 [PMID: 25168182 DOI: 10.1111/dote.12271].
- 78 Kato M, Watabe K, Hamasaki T, et al. Association of low serum adiponectin levels with erosive esophagitis in men: an analysis of 2405 subjects undergoing physical

- check-ups. *J Gastroenterol* 2011; 46: 1361-1367 [PMID: 21845377 DOI: 10.1007/s00535-011-0453-3].
- 79 Corley DA, Kubo A, Zhao W. Abdominal obesity, ethnicity and gastro-oesophageal reflux symptoms. *Gut* 2007; 56: 756-762 [PMID: 17047097 DOI: 10.1136/gut.2006.109413]
- 80 Jaffin, B.W., P. Knoepflmacher, R. Greenstein. 1999. High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders among morbidly obese patients. *Obes. Surg.* 9: 390-395.
- 81 Hong D, Khajanchee YS, Pereira N, et al. Manometric abnormalities and gastroesophageal reflux disease in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2004;14(6):744-749.
- 82 Quiroga, E., F. Cuenca-Abente, D. Flum, et al. 2006. Impaired esophageal function in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease: evaluation with multichannel intraluminal impedance. *Surg. Endosc.* 20: 739-743.
- 83 Marañón G. Gordos y flacos. 3º edición. Madrid. Espasa Calpe. 1936.
- 84 NIH Technology Assesment conference Panel. Method for voluntary weight loss and control. *Ann Int Med* 1992; 116: 942-46
- 85 Gargallo Fernandez Manuel M, Breton Lesmes I, Basulto Marset J, et al. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/II). *Nutr Hosp.* Junio de 2012; 27 (3): 833-64.
- 86 Guisado JA, Vaz FJ, L-Ibor JJ, et al. Clinical features and weight loss in patients with morbid obesity after bariatric surgery. *Nutr. Hosp.* 2001 Sep-Oct; 16 (5): 170-4
- 87 Sierra Murguía M, Vite Sierra A, Torres Tamayo M. Cognitive behavioral group intervention for weight loss and quality of life in patients candidates for bariatric surgery. *Acta Colomb Psicol.* Junio de 2014; 17 (1): 25-34.
- 88 Rubio Herrera MA; Moreno C. Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites, y perspectivas. *Cir. Esp.* 1 de mayo de 2004; 75 (5): 219-24.

- 
- 89 King AC, Tribble DL. The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports. Med* 1991 May; 11 (5): 331-49. Review.
  - 90 Yanovski SZ, Yanovski JA. Long term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *Jama* 2014; 311:74-86.
  - 91 Rubio M. A. Tratamiento farmacológico de la obesidad en Europa: a la espera de la llegada del mirlo blanco. *Endocrinol Nutr* 2014; 61:501-504.
  - 92 Torgerson JS, Boldrin MN, Hauptman J, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-161.
  - 93 Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, et al. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 2010; 363:245.
  - 94 Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN, Librenti MC, Rella S. Treatment of morbid obesity with intragastric balloon in association with diet. *Obes. Surg* 2002 Aug; 12 (4): 583-7.
  - 95 Gagner M. Intragastric balloons appear safer and better than the endoscopic duodenojejunal bypass liners (DJBL) for preoperative weight loss in bariatric surgery. *Gastrointest Endosc.* Abril de 2011; 73 (4): 850-851-852.
  - 96 Patel SR, Hakim D, Mason J, et al. The duodenal-jejunal bypass sleeve (EndoBarrier® Gastrointestinal Liner) for weight loss and treatment of type 2 diabetes. *Surg Obes Relat Dis.* 2013; 9: 482-4.
  - 97 Abdelbaki TN, Huang CK, Ramos A, Neto MG, et al. Gastric plication for morbid obesity: a systematic review. *Obes Surg.* 2012; 22: 1633-9.
  - 98 Forsell H, Norén E. A novel endoscopic weight loss therapy using gastric aspiration: results after 6 months. *Endoscopy.* Enero de 2015; 47 (1):68-71.
  - 99 Mintchev MP. Gastric electrical stimulation for the treatment of obesity: from entrainment to bezoars: a functional review. *ISRN Gastroenterol.* 2013; Article ID 434706.
  - 100 Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2001; 21:323-41.

- 101 Fried M, Yumuk V, Oppert JM, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg*. Enero de 2014; 24 (1):42-55.
- 102 Neovius M, Narbro K, Keating C, et al. Health care use during 20 years following bariatric surgery. *JAMA*. 19 de septiembre de 2012; 308 (11): 1132-41.
- 103 Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012; 367(8): 695-704. Citado en Pubmed PMID: 22913680.
- 104 Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007; 357(8): 741-752. Citado en Pubmed PMID: 17715408.
- 105 Colquitt JL, Picot J, Loveman E, et al. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (2): CD003641.
- 106 Sjöstrom L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial- a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. Marzo de 2013; 273(3):219-34.
- 107 Rubio MA, Monereo S, Lecube A, et al. Joint position Statement of the SEEN-SECO-SEEDO-SED Societies on metabolic surgery for type 2 diabetes mellitus. *Enocrinol Nutric* diciembre de 2013; 60 (10):547-8.
- 108 González- González JJ, Sanz- Álvarez L, García Bernardo C. Obesity in the history of surgery. *Cir Esp*. Octubre 2008; 84(4):188-95.
- 109 Mathias AL, Fobi MD. El Presente y Futuro de la Cirugía Bariátrica. *Rev Chil Cir* [Internet] 2010 Feb. [acceso 3 de Abril de 2016]; 62(1): 79-82. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-40262010000100015](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000100015).
- 110 Diez del Val I, Martínez Blázquez C. SECO. Recomendaciones para la práctica de la cirugía bariátrica y metabólica. Declaración de Vitoria-Gasteiz, 2015. Pagina web [seco.org](http://seco.org). Madrid: Sociedad Española de Cirugía de la obesidad Mórbida y de las enfermedades Metabólicas (actualizada 16 junio 2015; citada 4 abril 2016). Disponible en: <http://www.seco.org/>.
- 111 Miguel A. Rubio CM. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 4.

- 
- 112 Kasakama K, Mui W, Lee WJ, et al. IFSO- APC consensus statements 2011. *Obes. Surg.* Mayo de 2012; 22 (5):677-84.
- 113 Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The first International Consensus Summit for sleeve Gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg.* 2008; 18 (5):487-96.
- 114 Gracia JA, Martinez M, Aguilera V, Elia M, et al. Postoperative morbidity of biliopancreatic diversion depending on common limb length. *Obes. Surg.* 2007; 17(10): 1306-11.
- 115 Abellán I, Lujan J, Frutos MD, et al. The influence of the percentage of the common limb in weight loss and nutritional alterations after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dise.* 2014; 10 (5):829-33
- 116 Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* 2010; 252:319-324.
- 117 Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, et al. Sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis.* 2013; 9:21-25.
- 118 Brethauer SA, Aminian A, Romero-Talamá C, et al. Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg.* 2013; 258:628–636. as H, et al. Can diabetes be surgically.
- 119 Gagner M, Deitel M, Erickson AL, et al. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2013;23:2013-2017
- 120 Carlin AM, Zeni TM, English WJ, et al. Michigan Bariatric Surgery Collaborative. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg.* 2013;257:791-797.
- 121 Singh M, Lee J, Gupta N, et al. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective intervention trial. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21:284-90.
- 122 Kitchin LI, Castell DO. Rationale and efficacy of conservative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1991;151; 448-54.

- 123 Pallati PK, Shaligram A, Shostrom VK, et al. Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg. Obes Relat Dis.* 2014; 10: 502-507.
- 124 Carabotti M, Silecchia G, Greco F, et al. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on upper gastrointestinal symptoms. *Obes Surg.* 2013; 23:1551-7
- 125 Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, et al. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? *Obes Surg.* 2007; 17:57–62.
- 126 Chiu S, Birch DW, Shi X, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7:510-5.
- 127 Oor JE, Roks DJ, Ünlü Ç et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* 2016; 211(1): 250-67. Citado en Pubmed PMID: 26341463
- 128 Klaus, A; H. Weiss. 2008. Is preoperative manometry in restrictive bariatric procedures necessary? *Obes. Surg.* 18: 1039-1042.
- 129 Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, et al. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(4):476-85.
- 130 Lakdawala M, Bhasker A, Mulchandani D, et al. Comparison between the results of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the Indian population: a retrospective 1 year study. *Obes Surg.* 2010;20:1-6.
- 131 Weiner R, Weiner S, Pomhoff I, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy-influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg.* 2007;17:1297–305.
- 132 Daes J, Jimenez ME, Said N, Daza JC; et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: symptoms of gastroesophageal reflux can be reduced by changes in surgical technique. *Obes Surg.* 2012;22(12):1874-9.
- 133 Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, et al. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg* 2014; 260: 909-14; discussion 914-5 [PMID: 25379861 DOI: 10.1097/SLA.0000000000000967].

- 
- 134 DuPree CE, Blair K, Steele SR, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease: a national analysis. *JAMA Surg.* 2014;149(4):328-34.
- 135 Himpens J, Dapri G, Cadière GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16: 1450-1456 [PMID: 17132410 DOI: 10.1381/09608920677886 9933].
- 136 Carabotti M, Silecchia G, Greco F, et al. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on upper gastrointestinal symptoms. *Obes Surg.* 2013;23(10):1551-7.
- 137 Noel P, Nedelcu M, Nocca D, et al. Revised sleeve gastrectomy: another option for weight loss failure after sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2014;28(4):1096-102.
- 138 Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, et al. Sleeve gastrectomy-a “food limiting” operation. *Obes Surg.* 2008;18(10):1251-6.
- 139 Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg* 2010; 252: 319-324 [PMID: 20622654 DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181e90b31].
- 140 Keidar A, Appelbaum L, Schweiger C, et al. Dilated upper sleeve can be associated with severe postoperative gastroesophageal dysmotility and reflux. *Obes Surg* 2010; 20: 140-147 [PMID: 19949885 DOI: 10.1007/s11695-009-0032-3].
- 141 Hayat JO, Wan A. The effects of sleeve gastrectomy on gastro-esophageal reflux and gastro-esophageal motility. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014; 8(4): 445-52. Citado en Pubmed PMID: 24580041
- 142 Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy-volume and pressure assessment. *Obes Surg.* 2008;18(9):1083–8.
- 143 Liebermann-Meffert D, Allgower M, Schmid P, et al. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31-38.
- 144 Braghetto I, Csendes A, Korn O, et al. Gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010;20(3):148-53.

- 145 Burgerhart JS, Schotborgh CA, Schoon EJ, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg* 2014; 24: 1436-1441 [PMID: 24619293 DOI: 10.1007/s11695-014-1222-1].
- 146 Kleidi E, Theodorou D, Albanopoulos K et al. The effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on the antireflux mechanism: can it be minimized? *Surg Endosc*, 2012;22:360-6.
- 147 Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, et al. Sleeve gastrectomy and development of “de novo” gastroesophageal reflux. *Obes Surg*. 2014;24(1):71-7.
- 148 Tai CM, Huang CK, Lee YC, et al. Increase in gastroesophageal reflux disease symptoms and erosive esophagitis 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy among obese adults. *Surg Endosc* 2013; 27: 1260-1266 [PMID: 23232995 DOI: 10.1007/s00464-012-2593-9]
- 149 Baumann T, Grueneberger J, Pache G, et al. Three-dimensional stomach analysis with computed tomography after laparoscopic sleeve gastrectomy: sleeve dilation and thoracic migration. *Surg Endosc* 2011; 25: 2323-2329 [PMID: 21298527 DOI: 10.1007/s00464-010-1558-0].
- 150 Laffin M, Chau J, Gill RS, et al. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease. *J Obes* 2013; 2013: 741097 [PMID: 23956846 DOI: 10.1155/2013/741097]
- 151 Soricelli E, Casella G, Rizzello M, et al. Initial experience with laparoscopic crural closure in the management of hiatal hernia in obese patients undergoing sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2010;20(8):1149-53.
- 152 Soricelli E, Iossa A, Casella G, et al. Sleeve gastrectomy and crural repair in obese patients with gastroesophageal reflux disease and/or hiatal hernia. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(3):356-61
- 153 Gibson SC, Le Page PA, Taylor CJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy: review of 500 cases in single surgeon Australian practice. *ANZ J Surg* 2015;85(9):673-7.
- 154 Santonicola A, Angrisani L, Cutolo P, et al. The effect of laparoscopic sleeve gastrectomy with or without hiatal hernia repair on gastroesophageal reflux disease in obese patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(2):250-5.

- 
- 155 Mahawar KK, Carr WRJ, Jennings N, et al. Simultaneous sleeve gastrectomy and hiatus hernia repair: a systematic review. *Obes Surg.* 2015;25(1):159-66.
- 156 Sharma A, Aggarwal S, Ahuja V, et al. Evaluation of gastroesophageal reflux before and after sleeve gastrectomy using symptom scoring, scintigraphy, and endoscopy. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: 600-605 [PMID: 24837563 DOI: 10.1016/j.soard.2014.01.017]
- 157 Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, et al. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg* 2014; 260: 909-14; discussion 914-5 [PMID: 25379861 DOI: 10.1097/SLA.0000000000000967]
- 158 Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC et al. Sleeve gastrectomy: 5 year-outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9 (1): 21-5.
- 159 Pallati PK, Shaligram A, Shostrom VK, et al. Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10: 502-507 [PMID: 24238733 DOI: 10.1016/j.soard.2013.07.018]
- 160 Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of survey. *Ann Surg.* 2004;240:205-13.
- 161 Alberto Espino E. Clasificación de Los Ángeles de esofagitis. *Gastroenterol. Latinoam.* Vol 21, nº2 184-186
- 162 Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro LF, et al. Evaluation of the magnitude of gastro-esophageal reflux in Barrett's oesophagus. *Gut* 1990; 31: 964-7).
- 163 Johnson LF, DeMeester TR. "Twenty four hours monitoring of the distal esophagus: A quantitative measure of gastroesophageal reflux". *Am J Gastroenterol* 1974; 62:325-332.
- 164 Ritchie WPJ. Alkaline reflux gastritis: a critical reappraisal. *Gut.* 1984; 25(9): 975-987. Citado en Pubmed PMID: 6381247.
- 165 Wallace PR. Alkaline reflux gastritis. Late results on a controlled trial diagnosis and treatment. *Ann Surg.* 1986; 203(5): 537-544. Citado en Pubmed PMID: 3707233.

- 166 DeVault KR, Geogerson S, Castell DO. Salivary stimulation mimics esophageal exposure to refluxed duodenal contents. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88(7): 1040-1043. Citado en Pubmed PMID: 8317402
- 167 Ortiz A, Matínez de Haro LF, Parrilla P, et al. 24-h pH monitoring is necessary to assess acid reflux suppression in patients with Barrett's oesophagus undergoing treatment with proton pump inhibitors. *Br J Surg*. 1999; 86(11): 1472-1474. Citado en Pubmed PMID: 10583299
- 168 R Core team 2019. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna; Austria: R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>.
- 169 Angrisani L. 2014: The Year of the Sleeve Supremacy. *Obes Surg*. 2017;27:1626-7.
- 170 Sammour T, Hill AG, Singh P, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single stage bariatric procedure. *Obes Surg* 2010; 20: 271-5.
- 171 Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: primary, endoluminal, and revisional procedures. *Obes Surg*. 2018
- 172 Higa KH, Welbourn J, Dixon R, et al. P. IFSO Global Registry Report. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. 2017. Available at: <https://www.ifso.com/pdf/fnal-3rd-ifso-report-at-21staugust-2017.pdf>. Accessed August 1, 2018.
- 173 Berger ER, Huffman KM, Fraker T, et al. Prevalence and risk factors for bariatric surgery readmissions: findings from 130,007 admissions in the metabolic and bariatric surgery accreditation and quality improvement program. *Ann Surg*. 2018;267:122–131
- 174 Carlin AM, Zeni TM, English WJ, et al.; Michigan Bariatric Surgery Collaborative. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2013; 257: 791-7.
- 175 Gagner M. Is Sleeve Gastrectomy Always an Absolute Contraindication in Patients with Barrett's?. *Obes Surg*. 2016;26:715-7

- 
- 176 F. Rebecchi, M.E. Allaix, C. Giaccone, E. et al. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation, *Ann. Surg.* 260 (2014) 909-914.
- 177 Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, et al. Systematic Endoscopy 5 Years After Sleeve Gastrectomy Results in a High Rate of Barrett's Esophagus: Results of a Multicenter Study. *Obes Surg* 2019; 29: 1462-1469 [PMID: 30666544 DOI: 10.1007/s11695-019-03704-y]
- 178 Bevilacqua LA, Obeid NR, Yang J, et al. Incidence of GERD, esophagitis, Barrett's esophagus, and esophageal adenocarcinoma after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2020 Jun 17:S1550-7289(20)30336-1.
- 179 I. Braguetto, A. Csendes, Prevalence of Barretts's esophagus in bariatric patients undergoing sleeve gastrectomy, *Obes. Surg.* 26 (2016) 710-714.
- 180 Assalia A, Gagner M, Nedelcu M, et al. Gastroesophageal Reflux and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Results of the First International Consensus Conference. *Obes Surg.* 2020 Oct;30(10):3695-3705.
- 181 Csendes A, Orellana O, Martínez G, et al. Clinical, Endoscopic, and Histologic Findings at the Distal Esophagus and Stomach Before and Late (10.5 Years) After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Results of a Prospective Study with 93% Follow-Up. *Obes Surg.* 2019 Dec;29(12):3809-3817.
- 182 Herbella Fa, Sweet Mp, Tedesco P et al. Gastroesophageal reflux disease and obesity. Pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 286-290.
- 183 Merrouche M, Sabaté JM, Jouet P, Harnois F, Scaringi S, Coffin B, Msika S. Gastroesophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients before and after bariatric surgery. *Obes Surg* 2007; 17: 894-900 [PMID: 17894148 DOI: 10.1007/s11695-007-9166-3]
- 184 Borbely Y, Schaffner E, Zimmermann L, et al. De novo gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy: role of preoperative silent reflux. *Surg. Endosc* 2019; 33:789-793.

- 185 Martin-Perez J, Arteaga-Gonzalez I, Martin-Malagon A, et al. Frequency of abnormal esophageal acid exposure in patients eligible for bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 10:1176-1180
- 186 Ortiz V, Alvarez-Sotomayor D, Saez-Gonzalez E, et al. Decreased esophageal sensitivity to acid in morbidly obese patients: a cause for concern? *Gut Liver* 11:358-362.2017
- 187 DeMeester TR, Wernly JA, Little AG, et al. Technique indications and clinical use of 24 hours pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79(5): 656-670. Citado en Pubmed PMID: 7366233.
- 188 DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg.* 1976; 184: 459-470. Citado en Pubmed PMID: 13747.
- 189 Aggestrup S, Carstensen HE, Sorensen A, Sorensen HR. Computerized 12-hours simultaneous ECG, pressure and pH-probe investigation of the esophagus. Method and reference values in healthy individuals. *Scand J Clin Lab Invest.* 1981; 41: 749-756
- 190 Soricelli E, Casella G, Baglio G, et al. Lack of correlation between gastroesophageal reflux disease symptoms and esophageal lesions after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(6):751-6.
- 191 Chan K, Liu G, Miller L et al. Lack of correlation between a self administered subjective GERD questionnaire and pathologic GERD diagnosed by 24-h esophageal pH monitoring. *J Gastrointest Surg* 2010; 14:427-36.
- 192 Surrenti E, Ciancio G, Carloppi S, et al. (2002) Autonomic nerve dysfunction in pathologically obese patients. *Dig Liver Dis* 34:768-774.
- 193 Madhok BM, Carr WR, McCormack C, et al. Preoperative endoscopy may reduce the need for revisional surgery for gastro-oesophageal reflux disease following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clin Obes.* 2016;6:268-272.
- 194 Sheppard, C.E., Sadowski, D.C., de Gara, C.J. *et al.* Rates of Reflux Before and After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Severe Obesity. *OBES SURG* **25**, 763-768 (2015).

- 
- 195 Langer FB, Bohdjalian A, Shakeri-Leidenmühler S, et al. Conversion from sleeve gastrectomy to Roux-en-Y gastric bypass-indications and outcome. *Obes Surg* 2010; 20: 835- 840 [PMID: 20393810 DOI: 10.1007/s11695-010-0125-z]
- 196 Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018; 319: 255-265 [PMID: 29340679 DOI: 10.1001/jama.2017.20897].
- 197 Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018; 319: 241-254 [PMID: 29340676 DOI: 10.1001/jama.2017.20313].
- 198 Ruiz de Angulo D; Jimeno P, Ortiz MA et al. Evolution of gastroesophageal reflux after laparoscopic vertical gastrectomy. A radiographic, manometrix, and pHmetric study. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2019; Volumen 11; Número 9: 662-666.
- 199 Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Sole L, Caro L, Grigaites A (2015) Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc* 29:1760-1768.
- 200 Georgia D, Stamatina T, Maria N, Konstantinos A et al. 24-h Multichannel Intraluminal Impedance PH-metry 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy: An Objective Assesment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg* 2017; 27:749-753.
- 201 Saba J, Bravo M, Rivas E, Fernández R, Pérez-Castilla A, Zajjur J. Incidence of de Novo Hiatal Hernia after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2020 Oct;30(10):3730-3734.
- 202 Saber AA, Shoar S, Khoursheed M. Intra-thoracic Sleeve Migration (ITSM): an Underreported Phenomenon After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2017;27:1917-23.
- 203 Del Genio G, Tolone S, Gambardella C, Bruscianno L, et al. Sleeve gastrectomy and Anterior Fundoplication (D-Sleeve) Prevents Gastroesophageal reflux in symptomatic GERD. *Obesity Surgery* (2020) 30:1642-1652.

- 204 Snyder Brad, Wilson E, Wilson T et al. A randomized trial comparing reflux symptoms in sleeve gastrectomy patients with or without hiatal hernia repair. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 12 (2016) 1681-1688.
- 205 Braguetto, I., Lanzarini, O Korn et al 2009. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients . *Obes. Surg.* 20: 357-362-
- 206 Greilsamer T, de Montrichard M, Bruley des Varannes S, Jacobi D, Guillouche M, Regenet N, Mirallié E, Blanchard C. Hypotonic Low Esophageal Sphincter Is Not Predictive of Gastroesophageal Reflux Disease After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2020 Apr;30(4):1468-1472. doi: 10.1007/s11695-019-04335-z. PMID: 32030618-
- 207 Petersen WV, Meile T, Küper MA, Zdichavsky M, Königsrainer A, Schneider JH. Functional importance of laparoscopic sleeve gastrectomy for the lower esophageal sphincter in patients with morbid obesity. *Obes Surg.* 2012;22:360-6.
- 208 Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, et al. Sleeve gastrectomy and development of “de novo” gastroesophageal reflux. *Obes Surg.* 2014;24(1):71-7.
- 209 Dietrich A. Wird die laparoskopische Sleeve-Gastrektomie als „Stand-alone“-Verfahren weiter existieren? : Ein prozedurenkritischer Ausblick [Will laparoscopic sleeve gastrectomy continue to exist as a stand-alone procedure? : A procedure critical perspective]. *Chirurg.* 2018 Aug;89(8):583-588.
- 210 Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, Bailly L, Robert M, Turrin N, Gizard E; Foletto M, Bisello M et al. Systematic Endoscopy 5 years after sleeve gastrectomy Results in a High Rate of Barrett’s Esophagus: Results of a Multicenter study. *Obes Surg* 2019; 29:1462-1469.
- 211 Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, Prager G, Langer FB. Reflux, Sleeve Dilatation, and Barrett’s Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes Surg.* 2017 Dec;27(12):3092-3101.
- 212 Csendes A, Orellana O, Martínez G, Burgos AM, Figueroa M, Lanzarini E. Clinical, Endoscopic, and Histologic Findings at the Distal Esophagus and Stomach Before and

- 
- Late (10.5 Years) After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Results of a Prospective Study with 93% Follow-Up. *Obes Surg.* 2019 Dec;29(12):3809-3817.
- 213 A. F. Scheepers; EJ. Schoon, S. W. Nienhuijs, Esophageal carcinoma after sleeve gastrectomy, *Surg Obes. Relat Dis* 7 (2011) e11-12.
- 214 S. Sohn. J. Fischer, M. Booth, Adenocarcinoma of the gastro-oesophageal junction after sleeve gastrectomy a case report, *ANZ J Surg.* (April) (2015).
- 215 Fernando Gabriel Wright; Agustin Duro, Juan Rodolfo Medici, Santiago Lenzi, Esophageal adenocarcinoma five years after laparoscopic sleeve gastrectomy. A case report. *International Journal of Surgery Case reports* 32 (2017) 47-50.
- 216 Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Sole L, Caro L, Grigaites A (2015) Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc* 29:1760-1768.
- 217 Thereaux J, Barsamian C, Bretault M, Dusaussoy H, Lamarque D, Bouillot JL, Czernichow S, Carette C. pH monitoring of gastro-oesophageal reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Br J Surg.* 2016 Mar;103(4):399-406.
- 218 Navarini D, Madalosso CAS, Tognon Ap et al. Predictive Factors of Gastroesophageal Reflux Disease in Bariatric Surgery: a controlled trial comparing Sleeve Gastrectomy with Gastric Bypass. *Obes surg.* 2020;30:1360-1367
- 219 Hendricks L, Abdelgawad M, Badiali D et al. Impact of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease in a morbidly obese population undergoing bariatric surgery. *Surg Obes. Relat. Disease* 2016;12:511-517.
- 220 Castagneto-Gissey, L; Genco A; Giulia Del Corpo, MD et al. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux: a comprehensive endoscopic and pH-manometric prospective study. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 16 (2020) 1629-1637.
- 221 Coupaye M, Gorbachev C, Calabrese D, Sami O, Msika S, Coffin B, Ledoux S. Gastroesophageal Reflux After Sleeve Gastrectomy: a Prospective Mechanistic Study. *Obes Surg.* 2018;28:838-45.



---

## **8. ANEXOS**

---



## DATOS DE PROTOCOLO

Nombre.

Apellidos:

Sexo:

Edad:

Profesión:

Dirección:

Teléfono:

Protocolo n°:

Hª Clínica:

---

## L- ANTECEDENTES FAMILIARES

## II.- ANTECEDENTES PERSONALES

## III.- DATOS CLÍNICOS

### I.- Disfagia

- Paradójica
- No disfagia
- Discontinua
- Baja
- moderada
- 3-12 meses
- Lógica
- Continua
- Alta
- Grave
- 3 meses
- 12 meses

2º) Odinofagia -

- Alta
- No odinofagia
- Moderada
- 3-12 meses
- Baja
- Grave
- 3 meses
- 12 meses

3º) Pirosis

- Espontánea
- No pirosis
- Baja
- Grave
- Continuada
- 3 meses
- 24 meses
- Postamaniobras
- Alta
- Ascendente
- Moderada
- No continuada
- 3-24 meses

4º) Regurgitación

- No regurgitación
- 3-24 meses
- Discontinua
- Acida
- Continua
- 3 meses
- 24 meses
- No acida

5º) Hemorragias

- Hematemesis
- No hemorragias
- Moderada
- 1-3 veces
- Melenas
- Grave
- 1ª vez
- 3 veces

6º) Dolor retroesternal

- Hipo
- Pérdida de peso
- Anemia crónica
- Hipoproteinemia
- Otras
- Eructos frecuentes
- Problemas respiratorios por aspiración
- Sideropenia

#### **IV.- DATOS RADIOLÓGICOS**

##### **1° Esfínter inferior**

- Normal
- H.H. por deslizamiento con saco hemiario
- H.H. por deslizamiento grado I
- H.H. Paraesofágica
- Anchura histus -1 cm.
- 1 - 2 cm.
- - 2 cm.
- Ángulo de Hiss agudo ( hasta 85°)
- Reflujo gastro - esofágico espontáneo
- Postmaniobras
- Afilamiento "punta de lápiz"
- Defectos de replección
- Rígidoss\_

##### **2°) Cuerpo esofágico**

- Anillo de Schaktiz
- Dilatación grave
- Moderada
- Normal
- Defectos de replección
- Rigidez
- "Curling" bajo
- medio
- total
- Esófago en " sacacorchos "
- Varices esofágicas
- Compresión extrínseca alta
- Baja
- Media
- Zonas estenóticas concéntricas baja
- Media
- Zonas de estenosis excéntrica

##### **3°) Esfínter superior**

- Normal
- Espástico

4º) Divertículos

- Epifrénico
- Pulsión cuerpo
- Tracción cuerpo
- Zenker
- Regurgitación de bario a árbol bronquial

V.- ESOFAGOSPIA

- Normal
- Esofagitis péptica
- Neoplasia
- Aganglionismo
- Esclerosis muscular



