



Universidad de Valladolid

Facultad de Enfermería

GRADO DE ENFERMERÍA

**LA PRESENCIA DE
HELICOBACTER PYLORI EN
SUJETOS OBESOS Y SU RELACIÓN
CON EL I.M.C**

Autor/a: Marta de Vega Andrés

Tutor/a: M^a José Castro Alija

Cotutor/a: Ana García del Río

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	3
2.1 OBESIDAD.....	3
2.1.1 Obesidad y Helicobacter pylori.....	5
2.1.2 Cirugía bariátrica.....	5
2.1.3 Modificación anatómica.....	7
2.2. HELICOBACTER PYLORI.....	8
2.2.1 Métodos diagnósticos.....	9
2.2.2 Tratamiento de Helicobacter pylori.....	9
2.3 HORMONAS GÁSTRICAS RELACIONADAS CON EL IMC.....	10
3. OBJETIVOS.....	11
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
5. RESULTADOS.....	13
6. DISCUSIÓN.....	24
6.1 Efectos del Helicobacter pylori en el Índice de Masa Corporal (IMC).....	24
6.2 Prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica.....	25
7. CONCLUSIONES.....	27
8. REFERENCIAS	28

1. RESUMEN

El *Helicobacter pylori* afecta al 50 % de la población mundial. Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y como carcinógeno tipo I, también se ha incluido en los factores clave para el desarrollo de la obesidad.

La obesidad es el resultado del desequilibrio entre el gasto y el aporte de energía, que supone un exceso de grasa en el cuerpo y se encuentra asociada frecuentemente con comorbilidades.

El hecho de que las hormonas gástricas que regulan la ingesta de alimentos (grelina y leptina) puedan ser modificadas tras la erradicación del *Helicobacter pylori* y el bypass gástrico, refuerza la importancia de estudiar cómo influye este hecho en el desarrollo de la obesidad.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 Obesidad:

La obesidad es el resultado del desequilibrio entre el gasto y el aporte de energía, que supone un exceso de grasa en el cuerpo y resulta de la interacción de múltiples factores ambientales y genéticos.⁽¹⁾

Es un estado en el cual la ingesta de energía excede su gasto.⁽²⁾

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, por su estrecha vinculación con las principales causas de morbimortalidad, resistencia a la insulina y factores que aumentan el riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, arteriosclerosis y dislipemias.⁽³⁾

Representa un proceso patológico cada vez más común en el ser humano, en el que están implicados cada vez más factores tanto genéticos, ambientales como nutricionales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias serias para la salud.⁽³⁾

La obesidad se encuentra asociada frecuentemente con comorbilidades como la apnea obstructiva del sueño, pero también se ha determinado que se encuentra asociada con algunas enfermedades gastrointestinales y que tiene efectos potenciales en la gastritis.⁽⁴⁾

La Organización Mundial de la salud (OMS) ha propuesto la utilización del índice de masa corporal (IMC) para definir y guiar el tratamiento de la obesidad.

El IMC es un parámetro antropométrico para realizar el diagnóstico del sobrepeso y la obesidad. Se obtiene al dividir el peso en kilogramos entre la talla elevada al cuadrado (en metros).⁽¹⁾

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso}(\text{kg})}{\text{altura}^2(\text{m})}$$

La OMS y las sociedades científicas establecen una clasificación de obesidad en (kg) en función de su IMC. Consideran que existe obesidad cuando el IMC es ≥ 30 kg/m, y obesidad mórbida cuando el IMC es ≥ 40 kg/m. En la Tabla 1 se muestra la clasificación actual de la obesidad, según la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO).⁽⁵⁾

TABLA 1. Clasificación de la obesidad según el IMC

CLASIFICACION	IMC
PESO INSUFICIENTE	Menor de 18.5
NORMOPESO	18,5-24.9
SOBREPESO GRADO I	25-26,9
SOBREPESO GRADO II (preobesidad)	27-29.9
OBESIDAD TIPO I	30-34.9
OBESIDAD TIPO II	35-39.9
OBESIDAD TIPO III (mórbida)	40-49.9
OBESIDAD TIPO IV(extrema)	Mayor de 50

La **obesidad mórbida** es un tipo de obesidad con mayores riesgos asociada a importantes complicaciones físicas y psicológicas que contribuyen a empeorar la calidad de vida de los pacientes y disminuye su esperanza de vida.⁽⁵⁾

La **cirugía de la obesidad** es una cirugía compleja, no exenta de complicaciones, cuyo objetivo no es alcanzar un peso ideal ni curar la obesidad, sino reducir significativamente las comorbilidades asociadas y mejorar el bienestar de los pacientes.⁽⁵⁾

2.1.1 Obesidad y *Helicobacter pylori*

Existe una correlación inversa entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* y la tasa de sobrepeso/obesidad en los países en desarrollo. Por lo tanto, la disminución gradual de la colonización por *Helicobacter pylori* de las últimas décadas podría estar relacionada con la obesidad endémica observada en el mundo occidental. ⁽⁶⁾

En estudios publicados recientemente por Lender et al., ⁽⁶⁾ han demostrado que personas sometidas a la erradicación por *Helicobacter pylori*, desarrollan un aumento significativo de peso en comparación con los sujetos no tratados con la colonización por *Helicobacter pylori*.

Se ha demostrado que después de la erradicación del *Helicobacter pylori*, han aumentado la concentración de hormonas gástricas como la grelina. De hecho existen estudios publicados por Nwokolo et al., ⁽⁷⁾, Franceschi et al., ⁽⁸⁾, que demuestran por primera vez que después de la curación exitosa de *Helicobacter pylori* en sujetos asintomáticos sanos, la concentración de grelina en plasma aumentó durante un periodo de seis horas. Es interesante saber que la grelina estimula la secreción de la hormona del crecimiento en los roedores y humanos ⁽⁹⁾, con lo cual los niños con *Helicobacter pylori*, pueden tener concentraciones relativamente bajas de grelina, contribuyendo a un retraso del crecimiento. ⁽¹⁰⁾

2.1.2 La cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica se realiza cada vez con más frecuencia en los servicios quirúrgicos, debido a diversas razones: al incremento exponencial de la obesidad patológica con sus importantes comorbilidades asociadas, a una mayor afectación del paciente cada vez más joven y a la evidencia científica existente, que avala que en la actualidad, sólo la cirugía permite un tratamiento eficaz y mantenido en el tiempo, con los consiguientes beneficios para los pacientes aún en los casos de obesidad extrema. ⁽¹¹⁾

Lo importante, constituye el lograr al igual que en la dieta, modificaciones en el estilo de vida sedentaria que predomina en estas personas, lograr el hábito de practicar deporte y la actividad física, lograr cambios en la mente del obeso que lo hagan preferir el uso de la

actividad muscular al de los medios que la sustituyen; caminar, correr, bailar, trabajar físicamente, deben ser actividades realizadas diariamente para lograr el éxito definitivo del tratamiento. ⁽¹¹⁾

Con el tratamiento quirúrgico de la obesidad se logra bajar de peso y control de las comorbilidades muy superiores a las logradas por las modificaciones del estilo de vida y/o terapia farmacológica. ⁽⁵⁾

Se clasifican los procedimientos bariátricos en tres grupos: restrictivos, malabsortivos y mixtos. ⁽¹²⁾

- Procedimientos Restrictivos:

Se realizan a nivel gástrico; consisten en utilizar diferentes mecanismos para reducir la capacidad del estómago, así como disminuir la velocidad de vaciamiento gástrico, intentando producir una sensación de saciedad temprana y más prolongada, por lo tanto, se reduce la cantidad de alimentos que consume el paciente. Sus variantes son la gastroplastia vertical con banda (GVB) y la banda gástrica ajustable (BGA).

- Procedimientos Malabsortivos:

Desviación de los nutrientes directamente al íleon terminal, incluyen la realización de una gastrectomía parcial para inducir cierto efecto de saciedad inicial y de una derivación intestinal, realizada de tal forma que el proceso de absorción se lleve a cabo solamente en un segmento de íleon de aproximadamente 50 cm. En la actualidad se realizan dos procedimientos de este tipo: la derivación biliopancreática convencional (DBP) y la acompañada de "switch" duodenal.

- Procedimientos Mixtos:

Son procedimientos mixtos restrictivos y malabsortivos que además de reducir la capacidad gástrica, altera la continuidad gástrica normal e interrumpen la absorción de nutrientes y alimentos ingeridos. Su procedimiento se logra al combinar un reservorio gástrico pequeño, cuyo volumen es aproximadamente de 15 a 30 ml que se construye en la curvatura menor del estómago y una anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux. La longitud habitual del asa alimentaria es entre 70 y 150 cm y la del asa biliopancreática entre 20 y 50 cm. Al añadir

longitud al asa alimentaria se incrementa al grado de malabsorción. Su variante es el bypass gástrico

El *Bypass* Gástrico (BG) constituye en la actualidad el tratamiento quirúrgico de elección de la obesidad mórbida (IMC < 50).⁽¹¹⁾

El estudio preoperatorio de estos pacientes debe ser exhaustivo con el fin de detectar patología que contraindique o demore la intervención. Se recomienda la realización de una endoscopia digestiva alta en pacientes que vayan a ser sometidos a bypass gástrico y en pacientes sintomáticos.⁽¹³⁾

Muchos estudios recomiendan realizar endoscopia superior antes de la cirugía como una práctica de rutina. Al menos 10 % de los pacientes se sabe que tienen una endoscopia anormal.⁽¹⁴⁾

En la actualidad existe cierta controversia sobre la evaluación gástrica previa a la cirugía. La Sociedad Americana de Endoscopia recomienda la realización de una endoscopia previa a la cirugía en aquellos pacientes con síntomas, en aquellos en los que la cirugía a practicar vaya a ser el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) o se vaya a colocar una banda gástrica. La guía de la Sociedad Europea de Cirugía Endoscópica recomienda la realización de una gastroscopia especialmente en aquellos procedimientos en los que se excluya el estómago, reconociendo la endoscopia preoperatoria como la prueba que ofrece una mejor valoración de la mucosa gástrica y esofágica.⁽¹⁵⁾

Los últimos estudios publicados de Al-Akwaa et al.,⁽¹⁶⁾ Renshaw et al.,⁽¹⁷⁾ y Burgos et al.,⁽⁴⁾ demuestran la alta prevalencia de lesiones gástricas histopatológicas detectadas antes de la GVL (gastrectomía vertical por laparoscopia), con lo cual reafirma la necesidad de detectar las lesiones antes de la cirugía y así prevenir complicaciones postquirúrgicas.

2.1.3 Modificación anatómica

La alteración de la anatomía del tracto gastrointestinal tras la cirugía bariátrica, conlleva una modificación de las pautas alimentarias que deben adaptarse a las nuevas condiciones

fisiológicas, ya sea en relación al volumen de las ingestas, como a las características de los macro y micronutrientes a administrar. ⁽¹¹⁾

Se han descrito complicaciones secundarias a la realización de los procedimientos quirúrgicos entre los que se incluyen los que derivan directamente del acto quirúrgico:

- ✓ reducción del volumen gástrico, el cual produce una menor ingesta de comida.
- ✓ alteraciones nutricionales como desnutrición y carencias de micro y macronutrientes.
- ✓ alteraciones metabólicas como anomalías en el metabolismo del calcio.
- ✓ formación de cálculos biliares e inclusive entidades más raras como la nesidioblastosis (hipoglicemia intensa asociada al ayuno debida a una producción desmedida de insulina, sin tumor pancreático ni intestinal demostrable).

Son frecuentes los efectos secundarios que alteran la calidad de vida como el vómito y el síndrome de Dumping y los trastornos adaptativos relacionados con la necesidad de modificar hábitos alimentarios. Todo esto compromete el estado nutricional del paciente. ⁽¹⁸⁾

2.2 *Helicobacter pylori*:

Se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial esté infectada por *Helicobacter pylori* (Hp), bacteria que cohabita con el ser humano desde hace millones de años, y cuya presencia se ha visto relacionada con la mayor parte de los casos de gastritis crónica (90 %), del 95 al 100 % de las úlceras duodenales y el 80 % de las úlceras gástricas, además se ha reportado relación entre esta bacteria y los tumores gástricos. ⁽⁷⁾

La prevalencia de la infección varía en diferentes naciones. En países en vías de desarrollo se adquiere en edades más tempranas. Las vías de contagio son la fecal-oral, oral-oral y gastro-oral. ⁽¹⁹⁾

Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos

afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. ⁽²⁰⁾

2.2.1 Métodos diagnósticos

El método considerado en la actualidad como el estándar de oro es la prueba del aliento, que utiliza urea marcada. La prueba desarrollada por *Graham y Klein* en 1987 documenta la presencia de la infección momentánea y tiene una respuesta rápida a los efectos de tratamiento y a las reinfecciones que suelen producirse. El *Helicobacter pylori* produce ureasa, una enzima ausente en el aparato digestivo alto. Por ello al suministrar urea marcada a un paciente y medir la excreción del isótopo por el aire espirado, 30 minutos después de su ingestión, puede diagnosticarse la infección por esta bacteria. A diferencia de otros métodos, un resultado positivo con la prueba del aliento es confirmatorio de contaminación. ⁽²¹⁾

Técnicas invasivas (endoscopia y toma de biopsia)	Técnicas no invasivas
Prueba rápida de la ureasa	Prueba del aliento: C ¹³ -C ¹⁴
Análisis histológico	Pruebas serológicas
Cultivo	Detección de antígenos en heces fecales
PCR	

Tabla 2. Principales métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori* ⁽²²⁾

2.2.2 Tratamiento de *Helicobacter pylori*

La terapia de primera línea más ampliamente utilizada en España ha sido la terapia OCA: combinación de Omeprazol 20mg c/12 horas más Amoxicilina 1g c/12 horas más Claritromicina 500 mg c/ 12 horas, durante 10 días.

La terapia de segunda línea tras el fracaso terapéutico de la primera línea, es la terapia OLA: combinación de omeprazol 20mg c/12 horas más levofloxacino 500 mg c/12 horas más amoxicilina 1g c/ 12 horas, durante 10 días.

Actualmente se considera esta la pauta más eficaz, ya que el tratamiento con levofloxacino se ha asociado a una mejor tolerancia y mejores tasas de erradicación.

La terapia de tercera línea: omeprazol 20 mg c/12 horas más subsalicilato de bismuto 120 mg c/ 6 horas más tetraciclina 500 mg c/6 horas más metronidazol 500 mg c/8 horas más inhibidor de la bomba de protones c/12 horas. ⁽²³⁾

El fracaso terapéutico de las pautas empíricas de las que disponemos actualmente frente a la infección por *Helicobacter pylori* constituye un problema de gran importancia sanitaria a nivel mundial. El aumento de las resistencias frente a los antibióticos utilizados empíricamente, con mayor trascendencia para claritromicina y para levofloxacino, ha generado una disminución progresiva de la eficacia del tratamiento en los últimos años. ⁽²⁴⁾

El empleo de una terapia empírica de tercera línea con la cuádruple terapia con bismuto tras el fracaso de dos pautas erradicadas para la infección por *Helicobacter pylori*, la primera con claritromicina y la segunda con levofloxacino, puede considerarse como una alternativa aceptable y bien tolerada para la erradicación que podría considerarse como tercera línea de tratamiento. ⁽²⁴⁾

Existen algunas desventajas de la cuádruple terapia con bismuto. Por una parte, se trata de un tratamiento complejo que implica la toma de cuatro fármacos que requieren de múltiples y diferentes tomas al día. Además, clásicamente la cuádruple terapia con bismuto se ha asociado a la aparición de una mayor cantidad de efectos adversos. ⁽²⁴⁾

2.3 Hormonas gástricas relacionadas con el IMC:

Un factor establecido en el desarrollo de la obesidad es la desregulación de los mecanismos que controlan la ingesta de alimentos; principalmente bajo el control de la leptina y la grelina hormonas que son secretadas por la mucosa gástrica. La leptina suprime principalmente la ingesta de alimentos y por lo tanto induce la pérdida de peso. La grelina aumenta abruptamente antes del inicio de una comida y disminuye rápidamente después de comer; tiene efectos orexigénicos e inhibe la secreción de la leptina. ⁽²¹⁾

La grelina es principalmente producida y liberada por las células principales del estómago, participa el complejo entero hipotalámico, que regula la ingesta de alimentos. Siendo el fondo gástrico el principal sitio de producción de esta hormona (también se secreta en el duodeno, íleon, ciego y el colon). Se ha observado una marcada disminución de los niveles de grelina después de la gastrectomía vertical, a partir del postoperatorio inmediato y

mantenida a 3 y 6 meses. Se le atribuye un importante rol en el mecanismo de acción de esta técnica, por la disminución de parte del estómago. ⁽¹³⁾

En condiciones normales cuando se produce un aumento de grasa en el organismo la leptina actúa sobre el hipotálamo para disminuir el apetito y aumenta el metabolismo basal.

En las personas con obesidad aumenta la secreción de leptina llegando a alcanzarse valores cuatro veces mayor que los no obesos, lo cual refleja un estado de resistencia a la leptina ⁽²⁵⁾

El motivo de elaborar este trabajo ha sido, que se ha visto que la obesidad se asocia a la presencia del *Helicobacter pylori* y para identificar si está relacionado, se ha analizado el IMC antes y después de la erradicación del *Helicobacter pylori* y después de la cirugía bariátrica.

3. OBJETIVOS

- Analizar cómo varía el IMC en individuos obesos infectados por *Helicobacter pylori*.
- Comprobar cómo varía el IMC en individuos obesos, después de la erradicación del *Helicobacter pylori*.
- Observar la prevalencia de *Helicobacter pylori* antes y después de la cirugía bariátrica.
- Apreciar los efectos de la cirugía bariátrica por bypass gástrico en las hormonas gastrointestinales como grelina, leptina y su influencia en el IMC.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos, para ello se ha consultado información en bases de datos como Medline/Pubmed, Scielo y Google Académico, con el fin de recoger datos y confirmar la relación de la infección de *Helicobacter pylori* con pacientes con IMC superior a 30.

Los idiomas que se han empleado en la búsqueda han sido español e inglés, combinando las palabras clave “*Helicobacter pylori* and obesity”, “overweight”, “endoscopy” and “bariatric surgery”.

Los criterios de inclusión realizados en la búsqueda han sido que los artículos deben reflejar la relación *Helicobacter pylori* y la obesidad, la publicación de los artículos deben tener un periodo de tiempo comprendido 2010-2015. La población de estudio, son los sujetos entre 16-65 años, sin restricción de sexo, en los que se quiso analizar cómo se relacionaba la infección de *Helicobacter pylori* con IMC mayor de 30.

Los criterios de exclusión realizados en la búsqueda han sido, todo aquel artículo que no incluyera información entre *Helicobacter pylori* y obesidad, donde se reflejara individuos menores de 16 años y artículos publicados antes del año 2010.

Para completar la búsqueda, los buscadores y portales de internet utilizados fueron: Organización Mundial de la Salud, SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad), la información encontrada en ellos se halló a partir de los términos: *Helicobacter pylori* y obesidad, obesidad y IMC superior a 30, *Helicobacter pylori* y cirugía bariátrica.

Para la elaboración de la revisión bibliográfica se recogieron una cantidad estimada de 372 artículos. Se localizaron 196 y se excluyeron 176. A continuación se hizo una selección de cada estudio separándolos en dos temas: *Helicobacter pylori* y sujetos con IMC mayor o igual a 30 y *Helicobacter pylori* en pacientes antes y después de cirugía bariátrica.

5. RESULTADOS

Las siguientes tablas recogen un resumen de las publicaciones que han sido revisadas de mayor relevancia. En la [tabla 1](#) recoge estudios donde analizan el aumento o disminución de IMC en relación con la existencia de *Helicobacter pylori* y su erradicación.

La [tabla 2](#) recogen publicaciones de autores que centran sus estudios en analizar la prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* antes y después de la cirugía bariátrica, defienden su erradicación para evitar lesiones gastrointestinales postquirúrgicas.

Tabla 1. Relación entre Helicobacter pylori y sujetos con IMC mayor o igual a 30

Autor, año de publicación	Tipo de estudio	Población de estudio	Resultados
Zhang et al., (2015) ⁽²⁶⁾	Análisis transversal	2558 (588 mujeres, 1462 hombres)	Este estudio, asocia de forma significativa el sobrepeso y obesidad con Helicobacter pylori en China. En un 40% son positivos a Helicobacter pylori, la mayoría de las personas con Helicobacter pylori positivo tienen un IMC superior a 27.5 y diabetes tipo II.
Lender et al., (2014) ⁽⁶⁾	Revisión sistemática		Este estudio demuestra que las personas de países desarrollados que se sometieron a erradicación del Helicobacter pylori desarrollaron un aumento de peso. Los factores relacionados con este hecho, fueron que la hormona grelina (relevante para la regulación del apetito), aumenta notablemente en sujetos después de la erradicación del Helicobacter pylori.

Dhurandhar et al., 2015 ⁽²⁷⁾	Revision sistemática		<p>Esta revisión, sugiere que ciertas infecciones como el <i>Helicobacter pylori</i> desencadenan un aumento de la adiposidad. Es debido a que el tejido adiposo tiene un papel inmunológico importante contiene células T, macrófagos y proteínas adipocinas entre ellas la leptina (la hormona del hambre), con lo cual es posible que por este hecho reduzca la respuesta inmune produciendo una inflamación crónica, resistencia a la insulina y niveles elevados de leptina.</p> <p>También sugiere que la erradicación de <i>Helicobacter pylori</i> puede desencadenar un aumento de la adiposidad.</p> <p>Por eso los individuos obesos tienen mayor susceptibilidad de contraer infecciones y peor pronóstico en complicaciones postquirúrgicas.</p>
Wu et al., (2005) ⁽²⁸⁾	Estudio transversal	414 pacientes con obesidad mórbida y 983 sujetos de control	Este estudio afirma que la falta de infección de <i>Helicobacter pylori</i> especialmente durante la infancia, podría aumentar el riesgo de desarrollo de obesidad mórbida. Los individuos expuestos a <i>Helicobacter pylori</i> en la infancia son propensos a tener una disminución del apetito y la ingesta de alimentos, debido a la señalización defectuosa de la hormona del apetito (greлина).

Lane et al., (2011) ⁽²⁹⁾	Estudio retrospectivo	1634 pacientes infectados por <i>Helicobacter pylori</i>	Este ensayo revela que el IMC aumentó significativamente después de la terapia de erradicación del <i>Helicobacter pylori</i> y después de un seguimiento en 6 meses. La causa es porque después de este tiempo, mejoran los síntomas de la dispepsia, estimulando el apetito y posteriormente causando un aumento de peso y el IMC.
Bassaganya-Riera et al., (2012) ⁽³⁰⁾	Estudio experimental		Este estudio compara mediante ratones que tienen obesidad inducida por dieta, con infectados con <i>Helicobacter pylori</i> (cepa 26695). Esta infección regula la respuesta inmune y alimentación, aminora la homeostasis de la glucosa y modula los macrófagos y la infiltración de células T en el tejido adiposo abdominal. Aumenta niveles de leptina, por lo que disminuye el IMC. Las concentraciones de leptina fueron superiores en los ratones infectados con <i>Helicobacter pylori</i>

Ioannou et al., (2005) ⁽³¹⁾	Estudio retrospectivo	6724 sujetos	Este estudio, plantea la hipótesis de que el <i>Helicobacter pylori</i> y los anticuerpos CagA no están asociados con el IMC, o nivel de leptina en EEUU, estos resultados es debido a limitaciones en el estudio como la detección del <i>Helicobacter pylori</i> a través de serología que es menos sensible que el test del aliento con urea. Por el contrario encuentra en varios estudios un aumento del IMC después de erradicación del <i>H. pylori</i> , con lo cual sugiere una mayor investigación ante este tema.
Nwokolo et al., (2003) ⁽⁷⁾	Estudio retrospectivo		Este estudio apoya la hipótesis de que después de 6 semanas de curación de <i>H. pylori</i> con tratamiento de ranitidina citrato de bismuto, 400 mg, clorhidrato de tetraciclina 500 mg, y claritromicina 500 mg dos veces al día, la hormona grelina en ayunas se incrementó un 75 %. Esto podría conducir a una mayor ganancia de apetito y de peso, y contribuir al aumento de la obesidad. Esto es debido a que después del tratamiento, se ha visto un cambio a nivel de las paredes gástricas donde se ha visto aumentada también la acidez intragástrica y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Khosravi et al., (2015) ⁽³²⁾			Este estudio demuestra elevados valores de leptina e insulina en ratones infectados con <i>Helicobacter pylori</i> , con lo cual se suprime la ingesta de alimentos y se evita que los ratones induzcan a obesidad.
Franceschi et al., (2014) ⁽⁸⁾	Revisión sistemática		En esta revisión se evalúan los efectos nutricionales de infección por <i>Helicobacter pylori</i> . La mala absorción de los nutrientes, es debido a que el <i>Helicobacter pylori</i> produce una atrofia gástrica y aclorhidria con lo cual disminuye la biodisponibilidad de ciertos nutrientes. También influye en las hormonas gástricas, su colonización aumenta los niveles de grelina y disminuye los de leptina, causando disminución del IMC y defectos nutricionales.
Francois et al., (2011) ⁽³³⁾	Estudio prospectivo	92 sujetos	Este estudio demuestra que tras el tratamiento de erradicación de <i>Helicobacter pylori</i> con terapia de primera línea OCA, se ha visto implicada la regulación de las hormonas grelina y leptina, produciendo un aumento de grelina con la consecuencia de un aumento de IMC. La disminución de los síntomas de dispepsia podría aumentar el apetito, se evaluaron los síntomas antes y después de la erradicación. Llegando a la conclusión de que no se relaciona la disminución de la dispepsia con el aumento de apetito.

Ekesbo et al., (2000) ⁽³⁴⁾	Estudio transversal		<p>Este estudio, confirma la asociación del Helicobacter pylori con enfermedades cardiovasculares y con infección por Chlamydia pneumoniae y obesidad.</p> <p>Esta asociación puede deberse a factores de riesgo metabólicos en la enfermedad cardiovascular, y alteración del sistema inmunológico causado por las infecciones.</p>
---------------------------------------	---------------------	--	--

Tabla 2. Prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes obesos antes y después de la cirugía bariátrica

Autor, año de publicación	Tipo de estudio	Población de estudio	Resultados
Baysal et al., (2015) ⁽¹⁴⁾	Estudio prospectivo	127 pacientes, de estos 93 (73.2%) son mujeres	Este estudio revela que lo que más prevalece tras el análisis de biopsias, son alteraciones gastrointestinales como gastritis (64.6%) y Helicobacter pylori positivo (44,9 %). Esto se incrementa a mayor edad y comorbilidades

Al-Akwaa et al., (2010) ⁽¹⁶⁾	Estudio retrospectivo	62 pacientes incluidos (20 hombres y 42 mujeres)	Este estudio demuestra que existe una alta prevalencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i> (88,5%), la mayoría tenían gastritis crónica activa pero estaban asintomáticos, esta prevalencia se ve aumentada en edad avanzada. Esta infección trae consecuencias en el postoperatorio de estos pacientes, con lo cual proponen la erradicación del <i>Helicobacter pylori</i> antes de someterse a cirugía bariátrica.
Burgos et al., (2013) ⁽⁴⁾	Estudio prospectivo	250 pacientes (189 mujeres y 61 hombres)	Este estudio encuentra alta incidencia de hallazgos histopatológicos en pacientes antes de someterse a cirugía GVL. Entre ellas encuentra un 13,6% de infección por <i>Helicobacter pylori</i> . Somete a estos pacientes a su erradicación con tratamiento antibiótico (tratamiento OCA) y recomienda EDA (endoscopia) preoperatoria en estos pacientes.

Csendes et al., (2012) ⁽³⁵⁾	Estudio prospectivo	130 pacientes	Este estudio evalúa histológicamente a pacientes 1 o 2 meses después de someterse a cirugía bariátrica obteniendo resultados de Helicobacter pylori: 33%, gastritis crónica que coincide con Helicobacter pylori el 18,1%, 54% está libre de infección y el 8,6% tiene Helicobacter pylori. Esta infección es irregular e impredecible porque estas apariciones fueron negativas antes de la cirugía y positivas después. El estudio menciona que después de la cirugía hay un cambio en el diámetro gastroyeyunal y con ello una curación de esofagitis por reflujo. Este cambio también podría influir en la infección del Helicobacter pylori.
Faintuch et al., (2007) ⁽³⁶⁾	Estudio prospectivo	37 pacientes y 10 pacientes obesos no operados (grupo de control)	Este estudio llega a la conclusión que la sobreexpresión de citoquinas gástricas (TNF- α y TGF- β) se produjo en el estómago distal de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, el análisis mostró invasión microbiana por Helicobacter pylori y los gérmenes inespecíficos. Recomienda más estudios que aborden la función de estas y otras citoquinas en los cambios fenotípicos y genotípicos de la mucosa gástrica.

<p>Cuesta Hernández et al., (2015) ⁽³⁷⁾</p>	<p>Estudio retrospectivo</p>	<p>243 pacientes</p>	<p>45% de los pacientes de este estudio, presentan infección por <i>Helicobacter pylori</i> antes de la intervención por bypass gástrico. 70 pacientes recibieron tratamiento con OCA durante 10 días de los cuales el 80% de estos el <i>Helicobacter pylori</i> fue erradicado.</p> <p>41 pacientes recibieron tratamiento con OLA durante 10 días de los cuales el 90% de estos el H.P fue erradicado y la terapia de OLA como 2ª línea fue eficaz en 13/14 pacientes resistentes a la terapia OCA.</p> <p>Concluyen que la resistencia de H.P a la claritromicina es significativa en estos pacientes siendo la terapia OLA una alternativa adecuada para cepas resistentes.</p>
--	------------------------------	----------------------	--

Carabotti et al., (2014) ⁽³⁸⁾	Revisión sistemática		Este estudio demuestra tras una revisión sistemática, que la mayoría de los estudios informan que la erradicación del <i>Helicobacter pylori</i> antes de la cirugía bariátrica, reduce la prevalencia de lesiones postquirúrgicas como perforaciones viscerales y úlceras.
Renshaw et al., (2001) ⁽¹⁷⁾	Estudio retrospectivo	60 pacientes	Este estudio observa, la alta incidencia del <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Se tomaron muestras en el momento de la cirugía y se observaron alteraciones gástricas como gastritis crónica activa en 6 pacientes un 15%, gastritis crónica en 27 pacientes un 68%. El <i>Helicobacter pylori</i> se encontraba en todos los pacientes con gastritis crónica activa y en 9 pacientes con gastritis crónica. El total de casos de <i>Helicobacter pylori</i> 53%.
Ishida et al.,(2007) ⁽³⁹⁾	Estudio prospectivo	37 sujetos	Este estudio analiza el estómago de personas obesas que se han sometido a bypass gástrico. Se observa mayor porcentaje de bacterias aerobias, anaerobias y <i>Helicobacter pylori</i> , causante de infecciones.

6. DISCUSIÓN

6.1 Numerosas evidencias científicas han estudiado sobre el efecto de Helicobacter pylori y el Índice de masa corporal (IMC).

Zang et al., ⁽²⁶⁾, **Dhurandhar et al.,** ⁽²⁷⁾ y **Ekesbo et al.,** ⁽³⁴⁾ determinan mediante estudios recientes, la teoría de que el Helicobacter pylori se asocia a infecciones y microorganismos promotores de la obesidad como el virus herpes simple, Chlamydia pneumoniae e infección por AD36. El virus AD36 penetra en las células adiposas, al mismo tiempo provoca que algunas células madre se conviertan en células adiposas (adipogénesis) lo que aumenta los niveles de grasa en el organismo. Por lo tanto, las infecciones Adv36 deben considerarse como un posible factor de riesgo para la obesidad.

Ioannou et al., ⁽³¹⁾ observa que los niveles altos de leptina, no se asocia a la infección por Helicobacter pylori, esto puede ser debido a la detección del Helicobacter pylori a través de serología que es menos sensible que el test del aliento con urea y plantea la hipótesis un aumento de IMC después de erradicación del H. pylori.

Lender et al., ⁽⁶⁾, **Nwokolo et al.,** ⁽⁷⁾, **Franceschi et al.,** ⁽⁸⁾, **Francois et al.,** ⁽³³⁾ determinan mediante estudios la teoría de que al someter a personas a la erradicación del Helicobacter pylori, desarrollan un aumento de I.M.C. Esto es debido a que después del tratamiento antibiótico, este produce cambios en la mucosa gástrica alterando la acción de las hormonas grelina y leptina. Estas hormonas que se encuentran en las membranas de la mucosa del estómago al igual que el Helicobacter pylori, son responsables de la regulación del apetito e ingesta de alimentos. En estos estudios la hormona grelina se encuentra aumentada después de la erradicación, con la consecuencia de un aumento de peso y del IMC.

Bassaganya et al., ⁽³⁰⁾ y **Kosravi et al.,** ⁽³²⁾ experimentan además con modelos de ratones al someterles a la infección por Helicobacter pilory, se distinguen elevaciones de la hormona leptina e insulina. Con la consecuencia una disminución de glucosa en sangre, disminución del peso e IMC.

Otros autores como **Wu et al.,** ⁽²⁸⁾ y **Khosravi et al.,** ⁽³²⁾ van más allá y relaciona la hormona grelina con la secreción de la hormona del crecimiento y creen que la infección de

Helicobacter pylori si se adquiere muy temprano en la infancia, puede conducir a la desnutrición y retraso del crecimiento.

Autores como **Franceschi et al.**,⁽⁸⁾ evalúan los efectos nutricionales como la biodisponibilidad y malabsorción de los alimentos después de la infección por *Helicobacter pylori*, porque el *Helicobacter pylori* se asocia con hipoclorhidria tanto en adultos como en niños. La hipoclorhidria altera la absorción de varios nutrientes y aumenta la susceptibilidad a las infecciones entéricas.

Lane et al.,⁽²⁹⁾ llega a la conclusión después de 6 meses de la erradicación del *Helicobacter pylori*, mejoran los síntomas de dispepsia, estimulando el apetito con la consecuencia de un aumento de peso e IMC.

Francois et al.,⁽³³⁾ contradice lo anterior al demostrar con un estudio que no se relaciona la disminución de la dispepsia con aumento del apetito, ya que después de la erradicación del *Helicobacter pylori* con tratamiento antibiótico, se altera la regulación de las hormonas gástricas leptina y grelina produciendo un aumento de esta última y un aumento del IMC.

6.2 Prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica.

La cirugía bariátrica es un método quirúrgico para reducir peso en pacientes con obesidad mórbida. Pero estudios de todo el mundo han demostrado una alta prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes antes y después de la cirugía bariátrica.

Al-Akwaa et al.,⁽¹⁶⁾ y **Renshaw et al.**,⁽¹⁷⁾ demuestran la alta incidencia de *Helicobacter pylori* y alteraciones gastrointestinales como gastritis en pacientes antes de someterse a cirugía bariátrica. Defienden la erradicación del *Helicobacter pylori*, proponen la realización de gastroscopia de forma rutinaria en todos los pacientes antes de la cirugía bariátrica con el fin de predecir y prevenir las complicaciones postoperatorias.

Burgos et al.,⁽⁴⁾ también demuestra la alta prevalencia de lesiones gástricas histopatológicas detectadas antes de la GVL (gastrectomía vertical por laparoscopia), con lo cual reafirma también la necesidad de detectar las lesiones antes de la cirugía. Detecta

lesiones gástricas, *Helicobacter pylori* y decide erradicarlo con tratamiento antibiótico mediante el método OCA.

Csendes et al; ⁽³⁵⁾, realiza las mismas investigaciones pero compara los resultados histológicos antes y después del bypass gástrico. El comportamiento de la infección del *Helicobacter pylori* era irregular y con cierta controversia, ya que pacientes dieron negativo antes de la cirugía pero después dieron positivo, mientras otros dieron positivo antes de la cirugía y no mostraron infección después de la operación. Ninguno de los pacientes positivos fue tratado mediante erradicación con antibióticos. El estudio observa que después de la cirugía, la mitad de los pacientes el 54% tenían la mucosa normal, 5 pacientes metaplasia intestinal, 33% gastritis crónica que coincide con la infección por *Helicobacter pylori* el 18,1%, 54% libre de infección y el 8,6 % infección por *Helicobacter pylori*. De acuerdo con estos resultados este estudio no propone ninguna endoscopia de seguimiento a pacientes sometidos a cirugía bariátrica. La conclusión de este estudio es que después de la cirugía bariátrica se pueden encontrar cambios anatómico fisiológicos de la mucosa gástrica, como cambio en el tamaño gástrico, cambio en el diámetro de la anastomosis gastroyeyunal e incluso una curación de la esofagitis por reflujo con lo cual esto podría influir en la infección del *Helicobacter pylori*.

Faintuch et al., ⁽³⁶⁾ también demuestra que aparte de la presencia del *Helicobacter pylori*, hay un aumento de proporción de citoquinas TNF- α y TGF- β y bacterias tras someterse a intervenciones de cirugía bariátrica. Evalúa de nuevo entre 4 y 11 años después de la intervención a los pacientes. Los resultados del postoperatorio tardío fueron inflamación gástrica crónica mediada por citoquinas TNF- α y TGF- β promovido por la invasión bacteriana oportunista bacterias aerobias, anaerobias y hongos. Propone la quimioprevención para evitar estas infecciones y más estudios que aborden la función de estas citoquinas en los cambios fenotípicos y genotípicos de la mucosa gástrica.

Cuesta Hernández et al., ⁽³⁷⁾ recomienda la erradicación del *Helicobacter pylori* antes de la cirugía y experimenta con varios tratamientos. OCA (omeprazol: 20 mg / 12 h, claritromicina 500 mg / 12h y amoxicilina 1 gramo / 12 h durante 10 días), OLA (omeprazol 20 mg / 12 horas, levofloxacin 500 mg / 12 horas y amoxicilina 1 gramo / 12h

durante 10 días), recomienda el tratamiento con OLA por la resistencia del *Helicobacter pylori* a la claritromicina.

Carabotti et al., ⁽³⁸⁾ demuestra la infección del *Helicobacter pylori* y su evolución clínica. Coinciden en la erradicación del *Helicobacter pylori* antes de la cirugía bariátrica porque reduce favorablemente lesiones postquirúrgicas como lesiones pépticas y evidencia un beneficio en la dispepsia sintomática.

Aunque la incidencia era poco frecuente, es recomendable evaluar a los pacientes antes de la cirugía debido a que el adenocarcinoma está estrictamente relacionado con la infección por *Helicobacter pylori*.

Ishida et al., ⁽³⁹⁾ demuestra que aumenta la proporción de bacterias tras someterse a intervenciones de bypass gástrico, pero además aumenta los riesgos de invasión microbiana por *Helicobacter pylori* responsable de infecciones que tengan como consecuencia déficits nutricionales.

7. CONCLUSIONES

Tras analizar todos los resultados obtenidos, se recogen las siguientes conclusiones:

- I. El *Helicobacter pylori* se encuentra casi en el 50% de la población mundial, forma parte de nuestra flora y puede vivir en el huésped de forma asintomática. Evita el desarrollo del sistema inmune, produciendo dispepsia, gastritis crónica, úlceras y cáncer gástrico.
- II. Se ha apreciado un aumento del IMC, tras la erradicación del *Helicobacter pylori*, descubriéndose que tras el tratamiento antibiótico, se daña y atrofia la mucosa gástrica, alterando las hormonas gástricas y aumentando los niveles de hormona grelina que contribuye a un aumento del apetito e IMC.
- III. Se ha observado alta prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes antes y después de someterse a cirugía bariátrica, es importante su erradicación para evitar lesiones postquirúrgicas.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herrera M, Robles-Díaz G. Obesidad y su implicación en las enfermedades gastroenterológicas hacia una posición del Congreso Paraamericano. *Rev Gastroenterol Mex.*2006; 71(2).
2. Rodríguez LE. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol.*2003; 14(2).
3. González E. Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinol nutr.*2013; 60(1):17-24.
4. Burgos A.M, Csendes A. Italo B, Muñoz A, Villanueva M. Hallazgos Histológicos gástricos en obesos mórbidos sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica. *Rev Chil Cir.* Vol 66 - N° 3, Junio 2014; pág. 224-230.
5. Rubio M.A, Martínez Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó A, Pujol Díez I, Moreno B. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes.*2004; 4:223-249.
6. Lender N, Talley NJ, Enck P, Haag S, Zipfel S, Morrison M, Holtmann GJ. Review article: Associations between *Helicobacter pylori* and obesity--an ecological study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 40(1):24-31.
7. Nwokolo CU, Freshwater DA, O'Hare P, Randeva HS. Plasma ghrelin following cure of *Helicobacter pylori*. *Gut.*2003; 52:637-640.
8. Franceschi F, Annalisa T, Teresa DR, Giovanna D, Ianiro G, Franco S, Viviana G, Valentina T, Riccardo LL Antonio G. Role of *Helicobacter pylori* infection on nutrition and metabolism. *World J Gastroenterol.* 2014;20(36):12809-17.

9. Gimenez O, Caixas A. Ghrelina: de la secreción de hormona de crecimiento a la regulación del equilibrio energético. *Endocrinol Nutr.* 2004; 51(8).
10. Kojima M, Hosoda H, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin: discovery of the natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metab.* 2001;12(3):118-22
11. Malvenda F. Cirugía bariátrica. *Rev.med.clin.Condes.* 2012; 23(2):180-188.
12. López F, Herrera M. El papel actual del tratamiento quirúrgico. ¿Puede la cirugía curar enfermedades metabólicas?. *Bol.Med.Hosp.Infant.Mex.* 2008;65(6).
13. Diez R, Ballesteros MD, Vivas S, Barrientos A, González T, Olcoz JL. Hallazgos de la endoscopia digestiva alta en pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica. *Gastrohep.* 2015;38(7):426-430
14. Baysal B, Kayar Y, Danalıoğlu A, Özkan T, Kayar NB, Ünver N, Bozkurt S, İnce AT. The importance of upper gastrointestinal endoscopy in morbidly obese patients. *Turk J Gastroenterol.* May; 26(3):228-31.
15. Carabotti M, D'Ercole C, Iossa A, Corazziari E, Silecchia G, Severi C. *Helicobacter pylori* infection in obesity and its clinical outcome after bariatric surgery. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(3): 647–653.
16. Al-Akwaa AM, Ahmad M. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in a Group of Morbidly Obese Saudi Patients undergoing Bariatric Surgery: A Preliminary Report. *Saudi J Gastroenterol.* 2010; 16(4): 264–67.

17. Renshaw AA, Rabaza JR, González AM, Verdeja JC. Helicobacter pylori infection in patients undergoing gastric bypass surgery for morbid obesity. *Obes Surg.* 2001; 11(3):281-3.
18. Yudanqui H, Muñoz JM, Guerra L. Obesidad y cirugía bariátrica Complicaciones clinicometabólicas. *Acta Med Colomb.*2008;33(15-21).
19. Ramírez A, Sánchez R. Helicobacter pylori 25 años después (1983-2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev.gastroenterol. Peru.* 2009; 29(2).
20. Lizasa H, Ishihara S, Richardo T, Kanehiro Y, Yoshuyama H. Dysbiotic infection in the stomach. *World J Gastroenterol.*2015; 21(40):11450-7.
21. Rivera M, Contreras F, Terán A, Fouillioux C. Helicobacter pylori: enteropatógeno frecuente del ser humano. *AVFT.*2004; 23(2).
22. Alba Posse R. Helicobacter pylori: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Revista de posgrado de la vía catedra de medicina.*2006; 158:9-12.
23. Gisbert J, Calvet X, Bermejo F, Boixeda D, Bory F, Bujanda L, Castro-Fernandez M, Domínguez-Muñoz E, Ignasi J, Forné M, Gené E, Gomollón F, Lanás A, Martín de Argila C, McNicholl A, Mearin F, Molina J, Montoro M, Pajares JM, Pérez A, Pérez E, Sánchez J. Conferencia Española de Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori.2013;36(5).
24. González M, Gisbert J, Romero M.A, Fernández F, Rivera R, Navarro JM, López MC, Pérez A. Tratamiento de recate con cuádruple terapia con bismuto tras el fracaso de dos terapias en la erradicación de la infección por Helicobacter pylori. *Rapd online.*2013;36(2).

25. Morales M, Carvajal C. Obesidad y resistencia a la leptina.2010;33(1).
26. Zhang Y, Du T, Chen X, Yu L, Zhang C. Association between *Helicobacter pylori* infection and overweight or obesity in a Chinese population. *J Infect Dev Ctries.* 2015;9(9):945-53.
27. Dhurandhar NV, Bailey D, Thomas D. Interaction of obesity and infections. *Obes-Rev.* 2015; 16(12):1017-29.
28. Wu MS, Lee WJ, Wang HH, Huang SP, Lin JT. A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid obesity in Taiwan. *Arch Intern Med.* 2005; 165(13):1552-5.
29. Lane JA, Murray LJ, Harvey IM, Donovan JL, Nair P, Harvey RF. Randomised clinical trial: *Helicobacter pylori* eradication is associated with a significantly increased body mass index in a placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol & Ther.*2011;33(8)–929.9
30. Bassaganya-Riera J , Dominguez-Bello M, Kronsteiner B, Carbo A, Lu P, Viladomiu M, Pedragosa M, Zhang X, W. Sobral B, P. Mane S, Mohapatra, Horne W, Guri A, Hontecillas R. *Helicobacter pylori* Colonization Ameliorates Glucose Homeostasis in Mice through a PPAR γ -Dependent Mechanism. *Plos One.* 2012;7(11):e50069
31. Ioannou GN, Weiss NS, Kearney DJ. Is *Helicobacter pylori* seropositivity related to body mass index in the United States?. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21(6):765-72.
32. Khosravi Y, Seow SW, Amoyo AA, Chiow KH, Tan TL, Wong WY³, Poh QH, Sentosa IM, Bunte RM Pettersson S, Loke MF, Vadivelu J. *Helicobacter pylori* infection can affect energy modulating hormones and body weight in germ free mice. *Sci Rep.* 2015; 5: 8731.

33. Francois F, Roper J, Joseph N, Pei Z, Chhada A, Shak JR, de Pérez AZ, Pérez-Pérez GI, Blaser MJ. The effect of *H. pylori* eradication on meal-associated changes in plasma ghrelin and leptin. *BMC Gastroenterol.* 2011; 11:37.
34. Ekesbo R, Nilsson PM, Lindholm LH, Persson K, Wadström T. Combined seropositivity for *H. pylori* and *C. pneumoniae* is associated with age, obesity and social factors. *J Cardiovasc Risk.* 2000; 7(3):191-5.
35. Csendes A, Smok G, Burgos A.M, Canobra M. Prospective sequential endoscopic and histologic studies of the gastric pouch in 130 morbidly obese patients submitted to Roux-en-Y gastric bypass. *Arq. Bras Cir Dig.*2012; 25 (4):245-9.
36. Faintuch J, Ishida RK, Jacabi M, Ribeiro AS, Kuga R, Sakai P, Barbeiro HV, Barbeiro DF, Soriano FG, Cecconello I. Increased gastric cytokine production after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg.* 2007; 142(10):962-8.
37. Cuesta Hernández M, Pérez Peña C, Matía Martín P, Cabrerizo García L, Pérez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres García A, Rubio Herrera MÁ. *Helicobacter pylori* (HP) infection obese patients undergoing rouxer-y gastric bypass; efficacy of two different treatment regimens in HP eradication. *Nutr Hosp.* 2015;32(2):600-5.
38. Carabotti M, DI'Ercole C, Iossa A, Corazziari E, Silecchia G, Severi C. *Helicobacter pylori* infection in obesity and its clinical outcome after bariatric surgery. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(3): 647–53.
39. Ishida RK, Faintuch J, Paula AM, Risttori CA, Silvia SN, Gomes ES, Mattar R, Kuga R, Ribeiro AS, Sakai P, Barbeiro HV, Barbeiro DF, Soriano FG, Cecconello I. Microbial flora of the stomach after gastric baypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 2007;17(6):752-8.